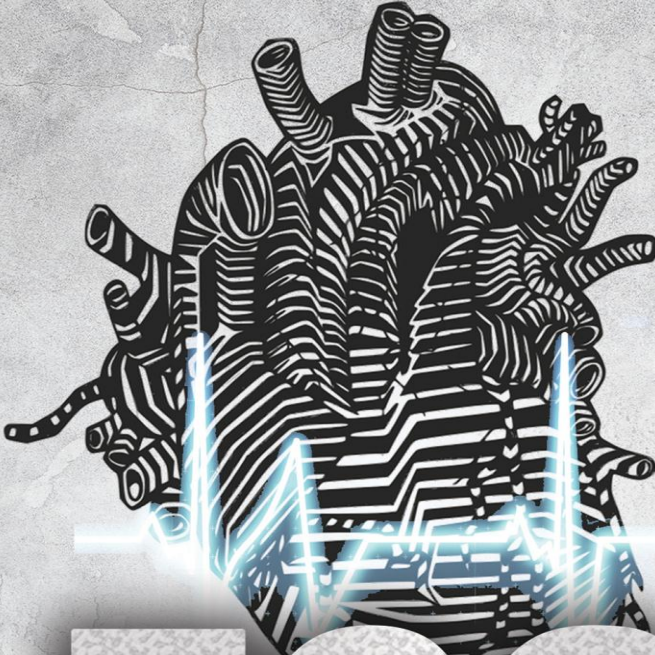


PRO EMERGENCY

for life saving



INTERMEDIATE LEVEL



ECCG

ELECHTROCARDIOGRAM
TRAINING

Cetakan pertama, Agustus 2018

Diterbitkan oleh :
PT. Pro Emergency

Redaksi :
Nirwana Golden Park Blok C No. 5-7
Jl. Kol. Edy Yoso Martadipura, Pakansari
Cibinong- Bogor 16915
Emergency Call : 021-87903956/ 081213145000
Website : www.proemergency.com

Kata Pengantar

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena berkat rahmat dan hidayah-Nya modul pelatihan ini dapat diselesaikan.

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama di Indonesia sehingga perlu pedoman atau strategi tatalaksana yang bertujuan mempermudah petugas kesehatan di garis terdepan untuk menegakkan diagnosis serta tatalaksana optimal pada penyakit kardiovaskular. Elektrokardiogram (EKG) merupakan alat bantu diagnosis yang praktis, sederhana, akurat, dan hasil dapat segera dibaca serta hampir semua kelainan dan kegawatdaruratan di bidang kardiovaskular dapat dideteksi dengan EKG, sehingga petugas kesehatan termasuk dokter dan perawat mampu menguasai EKG.

Pembahasan dalam modul ini dibuat secara sistematis, terarah dan mudah dipahami karena dilengkapi ilustrasi gambar yang dapat memudahkan pembaca untuk mempelajari EKG.

Akhir kata, penulis berharap para pembaca dapat memahami isi modul ini dan menuai manfaat sebesar-besarnya.

Bogor, Agustus 2018

Tim Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	ii
D A F T A R I S I	iii
BAB I ANATOMI DAN ELEKTROFISIOLOGI JANTUNG	1
BAB II PENEMPATAN SADAPAN ELEKTRODA DAN ELEKTROKARDIOGRAM.....	12
BAB III GAMBARAN EKG NORMAL	17
BAB IV GAMBARAN EKG PADA ISKEMIA, INJURI, DAN INFARK MIOKARD	24
BAB V KONSEP DILATASI DAN HIPERTROFI RUANG JANTUNG.....	29
BAB VI ARITMIA	34
BAB VII GANGUAN ELEKROLIT.....	51
BAB VIII GANGUAN SISTEM KONDUKSI PADA JANTUNG... 	58
D A F T A R P U S T A K A	80



B A B I

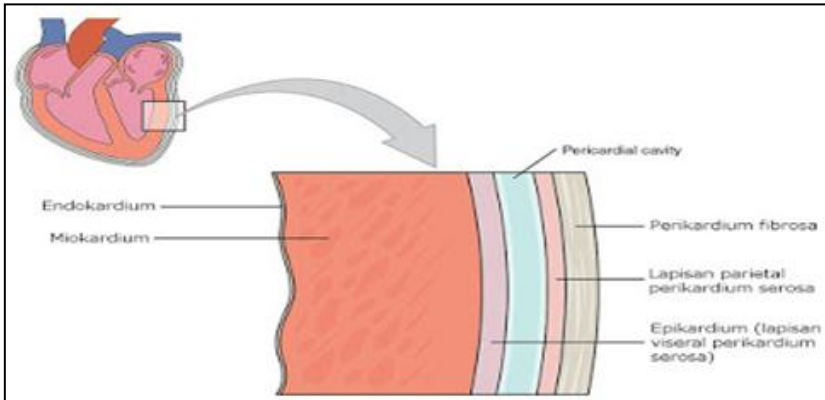
Anatomi dan Elektrofisiologi Jantung

A. ANATOMI

Jantung merupakan organ muskular yang terletak diruang antara paru (mediastinum) ditengah rongga dada. Dua pertiga dari jantung terletak pada sebelah kiri garis tengah sternum. Jantung juga dilapisi oleh membran yang disebut perikardium.

Jantung terdiri dari empat lapisan yaitu pericardium, epikardium, miokardium dan endocardium. Pericardium merupakan kantung fibroserosa yang melindungi jantung. Pericardium terdiri dari dua lapisan, lapisan paling luar adalah lapisan fibrosa kuat dan lapisan sekretorik dibagian dalam yang terdiri dari perikardial parietal dan visceral yang diantaranya terdapat kavitas perikard yang mengandung cairan perikard (20-55 cc) dan berfungsi sebagai pelumas untuk mencegah gesekan ketika jantung berdenyut.

Jantung terdiri dari empat ruangan yaitu atrium kiri dan kanan, ventrikel kiri dan kanan. Atrium berdinding tipis dan berfungsi menerima darah. Atrium kanan menerima darah dengan kadar oksigen rendah dari vena cava superior dan inferior dan meneruskannya ke ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis,

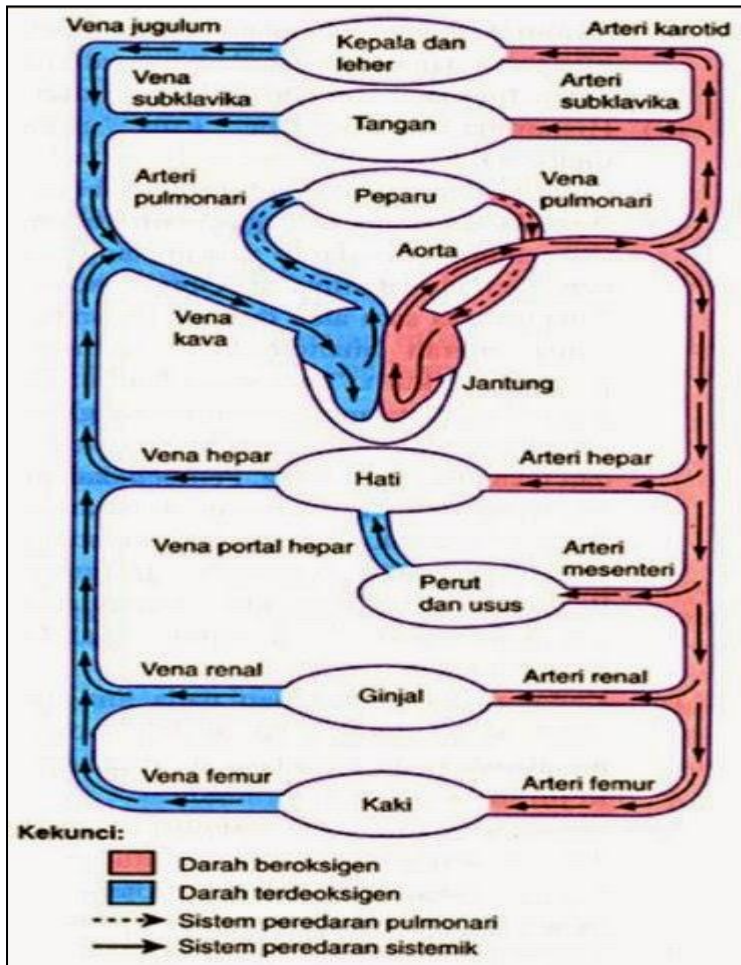


Gambar 1. Lapisan pericardium, epikardium, miokardium, dan endokardium

selanjutnya menuju paru-paru melalui arteri pulmonalis. Darah yang kaya akan oksigen dari paru-paru akan dialirkan ke atrium kiri melalui vena pulmonal dan selanjutnya ke ventrikel kiri melalui katup mitral, serta dipompa ke seluruh tubuh melalui aorta. Pembuluh darah coroner bermuara dari pangkal pembuluh aorta dan berfungsi memperlirahai otot jantung. Sinus koronarius merupakan vena terbesar yang mendrainase jantung yang bermuara ke atrium kanan.

B. ELEKTROFISIOLOGI DASAR

Jantung merupakan sistem elektromekanikal dimana signal untuk kontraksi otot jantung timbul akibat penyebaran arus listrik disepanjang otot jantung. Impuls listrik jantung berasal dari nodus sinoatrial (SA) yang terletak diatrium kanan atas dekat dengan muara vena cava superior, merupakan sekumpulan serat otot yang



Gambar 2. Anatomi dan fisiologi sistem peredaran darah manusia

mampu menghasilkan impuls listrik sehingga nodus SA disebut sel pacu jantung (pacemaker cells).

Dari nodus SA, impuls dihantarkan ke atrium kiri dan kanan. Aktivitas listrik ini disebut dengan depolarisasi (muncul gelombang P pada hasil rekaman EKG), menyebabkan atrium berkontraksi dan memompa darah ke ventrikel kiri dan kanan. Impuls listrik kemudian akan dihantarkan ke nodus atrioventrikuler (AV) untuk memperlambat kecepatan hantaran. Nodus AV adalah satu-satunya jembatan konduksi listrik antara atrium dan ventrikel dikarenakan

diantara atrium dan ventrikel dibatasi oleh jaringan fibrosa yang tidak mampu menghantarkan listrik. Setelah itu impuls listrik akan dihantarkan ke berkas his yang akan bercabang menjadi dua bagian: berkas kanan dan kiri yang masing-masing bercabang lagi menjadi serabut purkinje yang berakhir di miokardium. Otot ventrikel akan terdepolarisasi secara sempurna dan dimulailah kontraksi otot ventrikel.

1. Konsep *Automacity* sel jantung

Automacity adalah kemampuan sel jantung untuk menghasilkan impuls elektrik secara spontan. Konsep *automacity* mempunyai karakteristik berikut:

- a) Sel jantung memiliki fungsi mekanik dan elektrik serta terdiri dari filament-filamen kontraktil yang jika terstimulasi akan saling berinteraksi sehingga sel-sel miokard akan berkontraksi.
- b) Kontraksi sel otot jantung yang berhubungan dengan perubahan muatan listrik disebut depolarisasi dan pengembalian muatan listrik disebut repolarisasi. Rangkaian proses ini disebut dengan potensial aksi.
- c) Sel miokard bersifat depolarisasi spontan, yang berfungsi sebagai back-up sel pacu jantung jika terjadi disfungsi nodus sinus atau kegagalan propagasi depolarisasi dengan manifestasi klinik berupa aritmia.

2. Komponen sistem elektromekanik

Sistem elektromekanik terdiri dari:

- Sel pacu jantung, berfungsi sebagai sumber listrik jantung
- Sel konduksi listrik, berfungsi sebagai penghantar impuls listrik
- Sel miokard, yang akan berkontraksi

a) Sel pacu jantung (*pacemaker*)

Nodus Sinoatrial (SA) berfungsi sebagai sel pacu jantung memiliki sifat unik sebagai berikut: Nodus SA merupakan sekumpulan sel yang terletak dibagian sudut kanan atas atrium dekstra dengan ukuran panjang 10-20 mm dan lebar 2-

3 mm yang senantiasa berdepolarisasi spontan. Nodus SA mengatur ritme (60-100 x/menit) dengan mempertahankan kecepatan depolarisasi serta mengawali siklus jantung ditandai dengan sistol atrium. Impuls dari nodus SA menyebar pertama sekali di atrium kanan lalu ke atrium kiri (melalui berkas bachman) yang selanjutnya diteruskan ke nodus AV (Atrioventrikuler) melalui traktus internodus

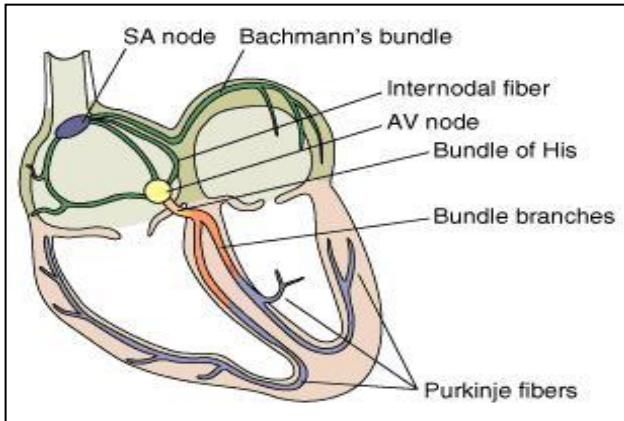
b) Sel konduksi listrik

- Nodus Atrioventrikuler (AV)

berfungsi sebagai penghantar impuls listrik (konduksi listrik). Nodus AV terletak dekat septum interatrial bagian bawah, diatas sinus koronarius dan dibelakang katup trikuspidalis yang berfungsi memperlambat kecepatan konduksi sehingga memberi kesempatan atrium mengisi ventrikel sebelum sistol ventrikel serta melindungi ventrikel dari stimulasi berlebihan atrium seperti pada fibrilasi atrial. Nodus AV menghasilkan impuls 40-60 x/menit dan kecepatan konduksi 0,05 meter/detik. Impuls dari nodus AV akan diteruskan ke berkas His.

- Sistem His-Purkinje

- Berkas his terbagi atas berkas kanan dan kiri
- Berkas his kiri terbagi menjadi berkas anterior kiri, posterior dan septal
- Berkas kanan menghantarkan impuls ke septum interventrikel dan ventrikel kiri dengan kecepatan konduksi 2 meter/detik
- Berkas-berkas tersebut bercabang menjadi cabang-cabang kecil atau serabut purkinje yang tersebar mulai dari septum interventrikel sampai ke muskulus papilaris dan menghasilkan impuls 20-40 x/menit dengan kecepatan konduksi 4 meter/detik.



Gambar 3. Sistem anatomi dan fisiologi sistem konduksi

3. Sel Miokard

Impuls listrik menyebar mulai dari endocardium ke miokardium dan terakhir mencapai epikardium. Hantaran cepat potensial aksi menyusuri berkas his dan seluruh anyaman serabut purkinje tersebut mengakibatkan pengaktifan sel miokard di kedua ventrikel yang terjadi hampir serentak sehingga terjadi kontraksi ventrikel yang tunggal dan terkoordinasi yang secara efisien memompa darah ke sirkulasi sistemik (kontraksi ventrikel kiri) dan paru (kontraksi ventrikel kanan) pada saat yang bersamaan.

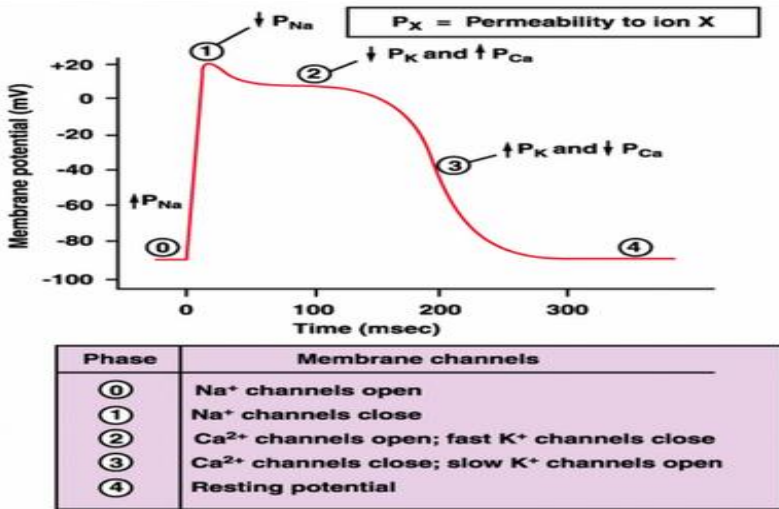
4. Fase potensial aksi jantung

- Fase 0:

Depolarisasi cepat (fast sodium channel): terjadi pemasukan cepat Na^+ dari luar sel ke dalam sel melalui saluran Na^+ . Ion K^+ bergerak ke luar sel dan Ca^{++} bergerak lambat masuk ke dalam sel melalui saluran Ca^{++} . Sel akan terdepolarisasi dan dimulailah kontraksi jantung yang ditandai dengan kompleks QRS pada EKG. Selanjutnya akan terjadi fase repolarisasi cepat yang terdiri dari 3 fase, yaitu: fase 1, 2, dan 3.

PRO EMERGENCY

- Fase 1:
Repolarisasi dini: saluran Na^+ akan menutup sebagian sehingga memperlambat aliran Na^+ kedalam sel. Pada saat yang bersamaan, Cl^- masuk kedalam sel dan K^+ keluar melalui saluran K^+ . Alhasil terjadi penurunan jumlah ion positif dalam sel yang menimbulkan gelombang defleksi negatif kecil pada kurva potensial aksi.
- Fase 2:
Fase plateau: terjadi pemasukan lambat Ca^{++} kedalam sel melalui saluran Ca^{++} . Ion K^+ terus keluar dari sel melalui saluran K^+ . Fase ini ditandai dengan segment ST pada EKG.
- Fase 3:
Repolarisasi cepat akhir: Terjadi downslope potensial aksi, dan K^+ bergerak cepat keluar sel. Saluran Ca^{++} dan Na^+ tertutup sehingga Ca^{++} dan Na^+ tidak bisa masuk ke dalam sel. Pengeluaran cepat K^+ menyebabkan suasana elektrik di dalam sel menjadi negative. Hal ini menjelaskan terjadinya gelombang T (repolarisasi ventrikel) pada EKG. Jika saluran K^+ dihambat, terjadi pemanjangan potensial aksi.
- Fase 4:
Resting membrane potensial: kembali pada keadaan istirahat, Na^+ dijumpai banyak didalam sel serta K^+ banyak diluar sel. Kemudian pompa $\text{Na}^+ \text{K}^+$ akan diaktivasi untuk mengeluarkan Na^+ dan memasukkan K^+ dalam sel. Jantung mengalami polarisasi dan siap untuk stimulus berikutnya.



Gambar 4. Fase potensial aksi jantung dan korelasi dengan jantung

Mekanisme potensial aksi menjadi kontraksi otot jantung (eksitasi-kontraksi) adalah:

1. Kalsium ekstrasel masuk ke sitosol melalui tubulus T, mengaktifkan pelepasan banyak kalsium dari reticulum sarkoplasma yang kemudian berikatan dengan troponin-C
2. Dengan aktifnya troponin-C, Tropomiosin bergeser dan membuka tempat perlekatan aktin-miosin
3. Myosin head diaktifkan oleh ATP (terhidrolasi menjadi ADP) dan organik fosfat sehingga menempel ke aktin (*Cross bridge formation*)
4. Dengan aktifnya Myosin head ini, akan menggeser miofilamen sehingga sarkomer memendek (kontraksidimulai)
5. ADP dan organik fosfat terlepas dari myosin head sehingga ikatan aktin-miosin terlepas
6. Pengikatan kembali ATP dan organik fosfat memulai kembali siklus cross bridge berikutnya.

5. Komponen Kompleks P-QRS-T

Gelombang listrik potensial yang bermuatan negatif akan menyebar sepanjang miokard yang berkontraksi. Gelombang ini akan dideteksi dengan cara meletakkan beberapa sadapan elektroda dipermukaan

kulit dada (pre-koridal) dan ekstremitas (tangan dan kaki). Signal kelistrikan jantung tersebut akan diperkuat dan digambarkan sebagai hasil rekaman pada elektrokardiogram.

Komponen gelombang pada EKG (Gambar 2) merupakan representasi dari gelombang-gelombang berikut ini:

1. Gelombang P

Gelombang ini adalah yang pertama kali muncul pada gelombang EKG, merupakan gelombang pertama pada silus jantung yang berhubungan dengan sistol atrium (depolarisasi atrium). Setengah gelombang P yang pertama (*Upslope*) terjadi karena stimulasi atrium kanan sedangkan setengah berikutnya (*Downslope*) terjadi oleh karena stimulus atrium kiri. Gelombang P dikatakan normal apabila:

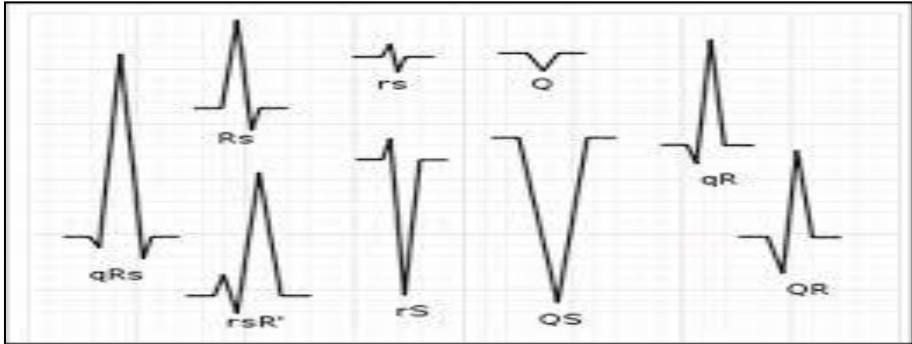
- Lembut dan tidak tajam
- Durasi normal 0,08-0,10 detik
- Tinggi tidak lebih dari 2,5 mm.

2. Kompleks QRS

Gelombang ini hasil dari sistol ventrikel (depolarisasi ventrikel), gelombang yang terjadi ketika ventrikel mengalami kontraksi. Normalnya kompleks ini memiliki lebar 0,06-0,10 detik dan terdiri dari:

- Gelombang Q :
Defleksi pertama, merupakan depolarisasi septum interventrikuler yang teraktivasi dari kiri ke kanan. Normal gelombang Q (kecuali di sadapan III dan aVR) adalah memiliki lebar <0,04 detik (kurang dari 1 kotak kecil) serta kedalamannya kurang dari sepertiga tinggi gelombang R pada sadapan yang bersangkutan.
- Gelombang R :
Defleksi positif pertama. Jika ada defleksi R berikutnya maka disebut R'.

- Gelombang S :
Defleksi negatif pertama setelah R. sama halnya dengan Gelombang R jika ada defleksi S yang kedua setelah yang pertama, maka disebut dengan S'. beberapa variasi kompleks QRS dapat dilihat pada gambar berikut:

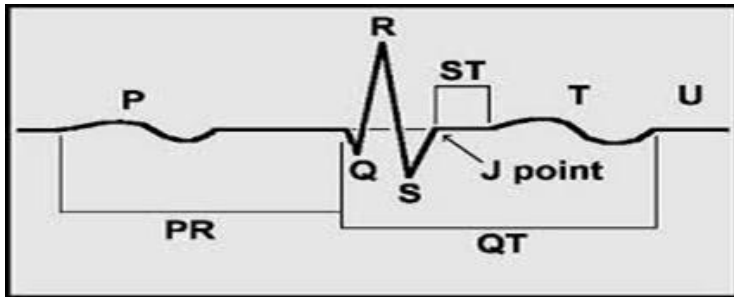


Gambar 5. Variasi kompleks QRS

3. Gelombang T :
Hasil dari repolarisasi ventrikel. Gelombang ini normalnya memiliki tinggi < 5 mm pada lead ekstremitas dan < 10 mm pada lead prekoridal. Gelombang T bisa berupa positif, terbalik (*inverted*), dan bifasik.
4. Gelombang U :
Penyebab kemunculan gelombang ini masih kontroversi. Beberapa literature menyebutkan bahwa gelombang U adalah hasil dari repolarisasi serabut purkinje. Gelombang U memiliki karakteristik normal yaitu: bentuk bulat, kecil dan amplitudo < 1,5 mm.
5. Interval PR :
Interval ini mencerminkan depolarisasi atrium ditambah dengan perlambatan yang terjadi di AV nodal dan berkas His. Normal interval PR adalah 0,12-0,20 detik.
6. Segmen PR :
Segmen ini dimulai dari akhir gelombang P dan permulaan kompleks QRS. Garis yang terbentuk pada segmen PR digunakan sebagai penentu garis isoelektris.

7. Segmen ST :

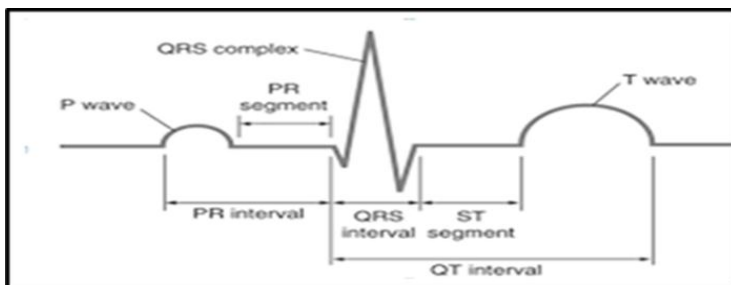
Merupakan tanda awal repolarisasi ventrikel kanan dan kiri. Titik pertemuan antara akhir kompleks QRS dan awal segment ST disebut dengan J-Point. Pada interpretasi EKG jika ditemukan J-Point berada diatas garis isoelektris maka disebut dengan Segmen ST Elevasi, dan jika berada dibawah garis isoelektris maka disebut dengan Segment ST Depresi.



Gambar 6. ST Segmen

8. Interval QT :

Interval ini merupakan gambaran dari keseluruhan aktivitas ventrikel yang mencakup depolarisasi dan repolarisasi. Interval ini dapat diukur dari permulaan kompleks QRS sampai dengan akhir gelombang T. Beberapa hal yang dapat berpengaruh terhadap Interval QT diantaranya adalah: usia, gender, dan frekuensi *Heart Rate*. Pada normalnya interval ini berdurasi $< 0,38$ detik.



Gambar 7. Interval QT



B A B II

Penempatan Sadapan Elektroda dan Elektrokardiogram

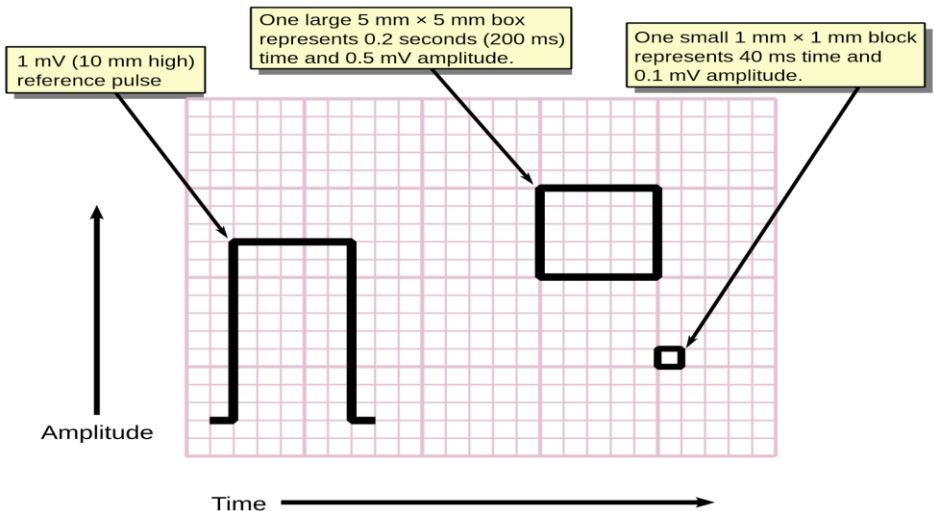
Dr. Williem Einthoven, seorang ahli dalam ilmu fisiologi berkebangsaan Belanda, lahir di Semarang, Indonesia, adalah penemu EKG serta yang pertama menerapkannya pada tahun 1903, pernah menerima nobel dalam bidang kedokteran pada tahun 1924.

A. ELEKTROKARDIOGRAM (EKG)

Alat ini berfungsi sebagai perekaman pada aktivitas kelistrikan sel yang ada didalam atrium dan ventrikel serta menggambarkan hasil rekaman tersebut dalam bentuk gelombang dan kompleks yang spesifik. Sadapan diletakkan pada kulit di area dada (precordial), lengan dan kaki (ekstremitas) kemudian dihubungkan ke mesin EKG. Dapat diartikan bahwa EKG merupakan voltmeter yang merekam aktivitas listrik akibat depolarisasi dan repolarisasi otot miokard.

B. KERTAS EKG

Kertas EKG didalamnya terdapat kotak kecil dan kotak besar yang diukur dalam satuan millimeter. Garis horisontal merupakan waktu dimana dalam 1 kotak kecil (1 mm) setara dengan 0,04 detik, sedangkan pada garis vertikal merupakan voltase/amplitudo (1 kotak kecil = 1 mm = 0,1 miliVolt). Pada standart perekaman EKG diatur pada kecepatan 25 mm/detik, kalibrasi dilakukan dengan 1 miliVolt yang menghasilkan defleksi setinggi 10 mm. Aturan perekaman dapat diperbesar dan diperkecil sesuai dengan kebutuhan dan dilakukan sebelum perekaman EKG.



Gambar 8. Kertas EKG

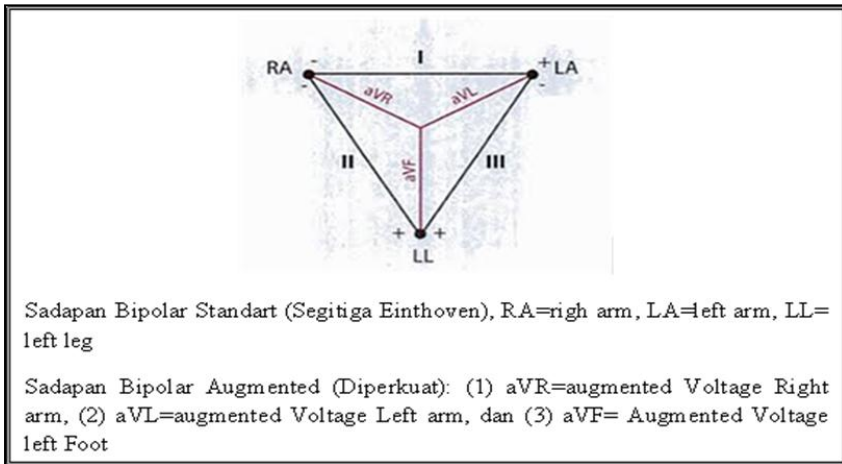
C. SADAPAN EKG STANDAR

EKG Standar pada umumnya memiliki 12 sadapan yaitu tiga sadapan ekstremitas standar, tiga sadapan ekstremitas diperkuat (augmented) dan enam sadapan precordial. Sadapan dihubungkan dengan alat yang akan mengukur beda potensial antara elektroda tertentu dan menghasilkan gambaran berupa gelombang yang akan muncul pada kertas EKG.

1) Sadapan Ekstremitas standar (sadapan bipolar)

Sadapan bipolar terdiri dari sadapan I, II, dan III. Sadapan I

mengukur beda potensial antara lengan kanan dan lengan kiri, Sadapan II mengukur beda potensial antara lengan kanan dan kaki kiri, sedangkan Sadapan III mengukur antara lengan kiri dan kaki kiri. Ketiga sadapan ini (I,II, dan III) akan membentuk garis khayal berupa segitiga sama sisi yang lebih dikenal dengan istilah segitiga Einthoven dimana posisi jantung berada ditengahnya. Ketika sadapan tersebut dipisah, maka sadapan I akan menghasilkan aksis horisontal dan membentuk sudut 0° , sadapan II membentuk sudut 60° dan sadapan III membentuk sudut 120° dengan jantung. Aksis listrik ini disebut sistem referensi aksial dan digunakan untuk menghitung aksis jantung.



Gambar 9.Sadapan bipolar

2) Sadapan ekstremitas diperkuat (*augmented*)

Sadapan ekstremitas augmented diantaranya adalah AVF, AVL dan AVR, masuk kedalam kategori sadapan unipolar ekstremitas.

a. Sadapan atau lead AVR:

Merekam potensial listrik pada tangan kanan (RA). Dimana tangan kanan bermuatan positif (+), tangan kiri dan kaki kiri membentuk elektroda indifferen. Jadi sadapan atau lead AVR adalah: I + II (dapat dilihat di gambar).

b. Sadapan atau lead AVL:

Merekam potensial listrik pada tangan kiri (LA). Dimana tangan kiri bermuatan positif (+), tangan kanan dan kaki kiri

membentuk elektroda indiferen.

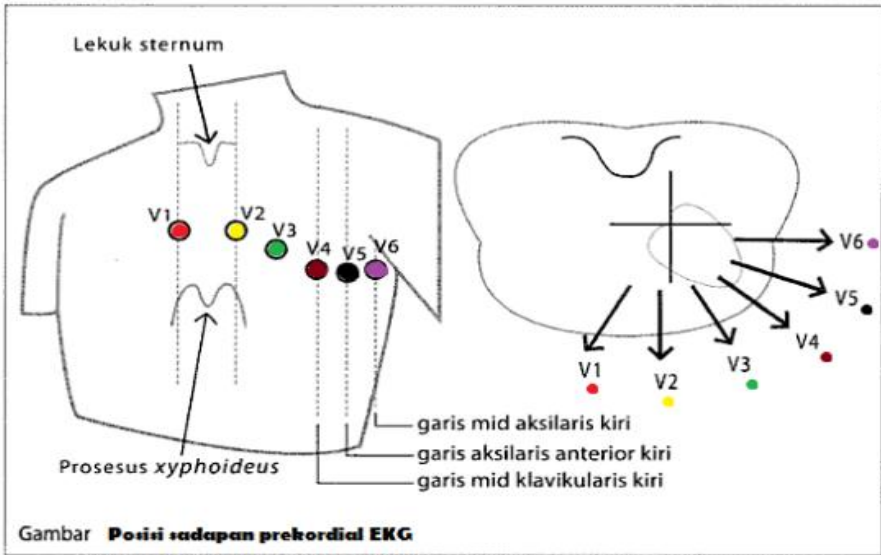
Jadi sadapan atau lead AVL adalah: I + III (dapat dilihat di gambar).

c. Sadapan atau lead AVF:

Merekam potensial listrik pada kaki kiri (LF). Dimana kaki kiri bermuatan positif (+), tangan kanan dan tangan kiri membentuk elektroda indiferen.

3) Sadapan *Precordial* (sadapan unipolar)

- a. Sadapan V1 ditempatkan di ruang intercostal IV di kanan sternum.
- b. Sadapan V2 ditempatkan di ruang intercostal IV di kiri sternum.
- c. Sadapan V3 ditempatkan di antara sadapan V2 dan V4.
- d. Sadapan V4 ditempatkan di ruang intercostal V di linea
- e. Sadapan V5 ditempatkan secara mendatar dengan V4 di linea axillaris anterior.
- f. Sadapan V6 ditempatkan secara mendatar dengan V4 dan V5 di linea midaxillaris.
- g. Sadapan V7 ditempatkan pada garis aksilaris posterior kiri
- h. Sadapan V8 ditempatkan pada garis scapularis posterior kiri
- i. Sadapan V9 ditempatkan pada batas kiri kolumna vertebralis
- j. Sadapan V3R-9R ditempatkan pada dada sisi kanan dengan tempat sama seperti sadapan V3-9 sisi kiri. (V2R sama seperti V1)



Gambar **Posisi sadapan preordial EKG**

Gambar 10. Posisi sadapan preordial EKG

Catatan:

EKG yang rutin biasanya hanya menggunakan 12 sadapan an: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 dan V6



B A B III

Gambaran EKG Normal

S

ecara sistematis, interpretasi EKG dilakukan dengan menentukan :

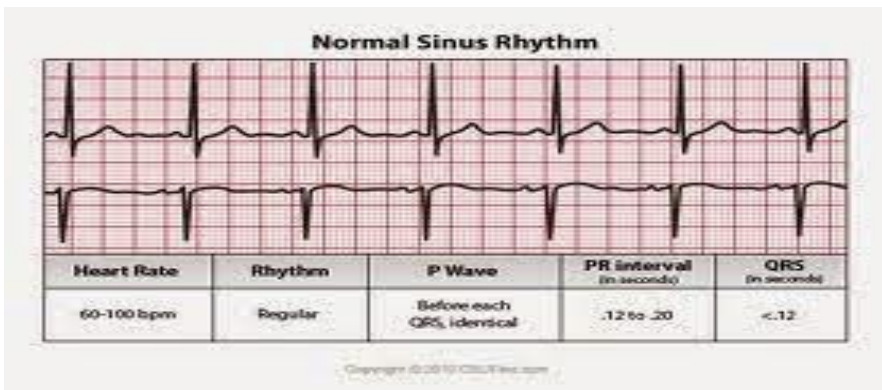
- A. Ritme (Irama jantung)
- B. Frekuensi Heart Rate
- C. Morfologi gelombang P (digunakan untuk identifikasi kemungkinan abnormalitas pada atrium kanan maupun kiri)
 - Amplitudo (cari ada tidaknya tanda hipertrofi ventrikel kiri/ventrikel kanan)
 - Durasi
 - Morfologi (ada tidaknya gelombang Q patologis atau gelombang R tinggi di V1)
- D. Interval PR
- E. Kompleks QRS :
 - Aksis jantung

- F. Segment ST (apakah ada tanda iskemia, injury atau infark miokard)
- G. Gelombang T
- H. Interval QT
- I. Gelombang U

A. Menentukan irama jantung

Karakteristik sinus ritme (irama normal pada jantung)

- Frekuensi : 60-100 x/menit
- Ritme : Reguler (Interval P-P atau R-R memiliki jarak yang selalu sama)
- Gelombang P : Positif (upright) disadapan II, selalu diikuti kompleks QRS.
- PR Interval : 0,12-0,20 detik dan konstan dari beat to beat
- Durasi QRS : < 0,10 detik kecuali ada gangguan konduksi intraventrikel.



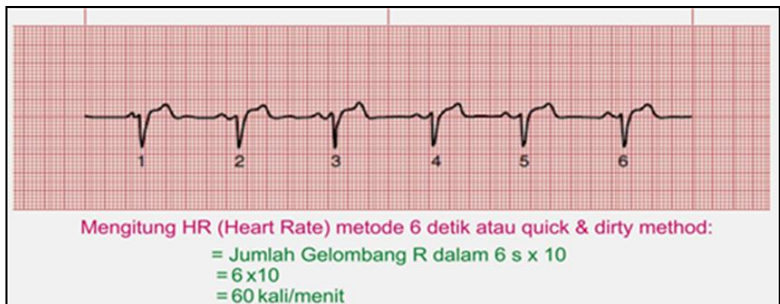
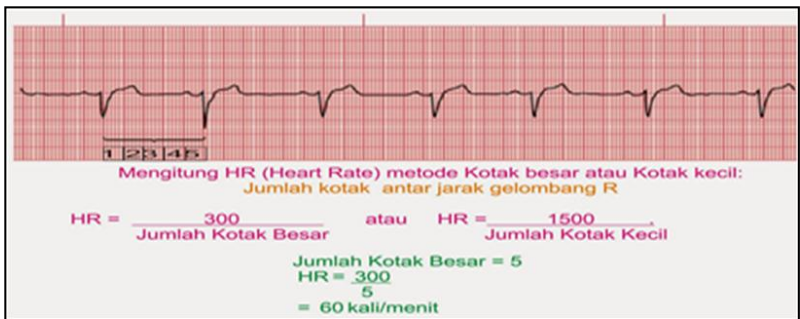
Gambar 11. Gambaran sinus ritme. Jika frekuensi HR <60x/menit disebut sinus bradikardia dan jika >100x/menit disebut sinus takikardia

B. Menentukan frekuensi Jantung

- 1) Lihat/tentukan irama terlebih dahulu, apakah normal atau tidak. Untuk melihat kereguleran (keteraturan) atrium fokus kepada gelombang P, lihat apakah jarak dari gelombang P awal ke gelombang P berikutnya sama. Untuk melihat kereguleran ventrikel fokus ke gelombang R, lihat apakah jarak dari gelombang R awal ke gelombang R berikutnya sama.

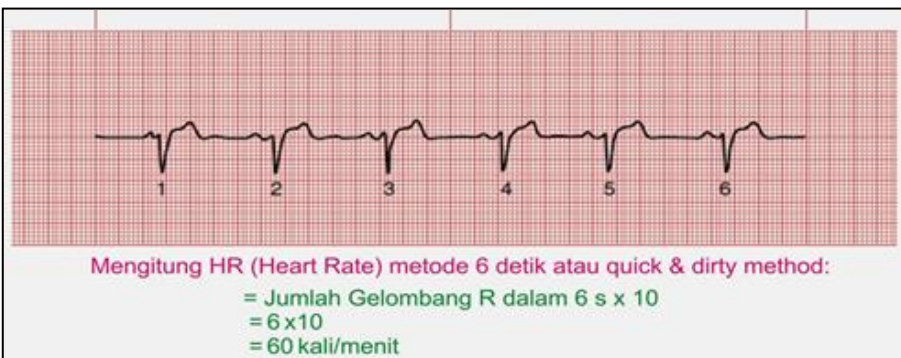
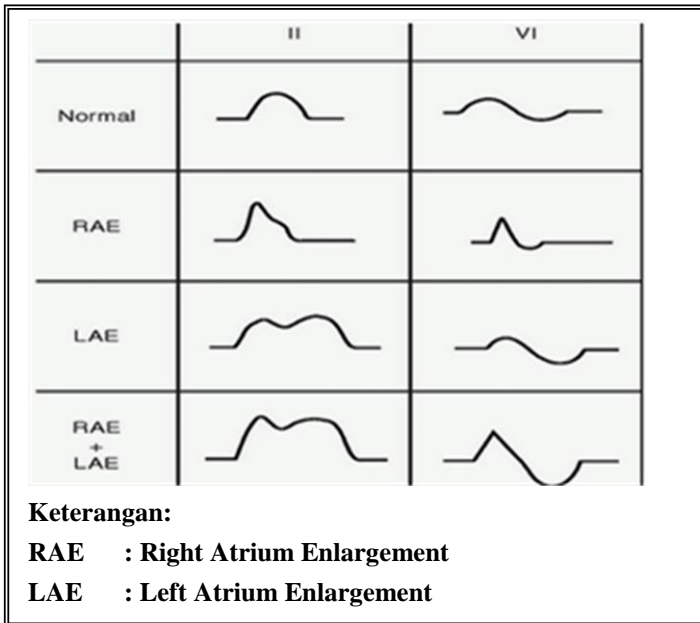


- 2) Ada 3 cara dalam menentukan frekuensi jantung, yaitu:
1. Tiga ratus (300) dibagi jumlah kotak besar antara R-R (untuk irama regular)
 2. Seribu lima ratus (1500) dibagi jumlah kotak kecil antara R-R (untuk irama regular)
 3. Hitung jumlah QRS dalam 6 detik, kemudian dikalikan 10 (Rumus ini berlaku untuk EKG yang memiliki ritme irreguer dan normal).



C. Morfologi gelombang P

Pada perekaman jantung gelombang P dapat muncul dengan berbagai macam bentuk (morfologi), diantaranya :



D. Menentukan Interval PR (lihat pembahasan sebelumnya)

E. Analisis Kompleks QRS, Analisis kompleks QRS terdiri dari:

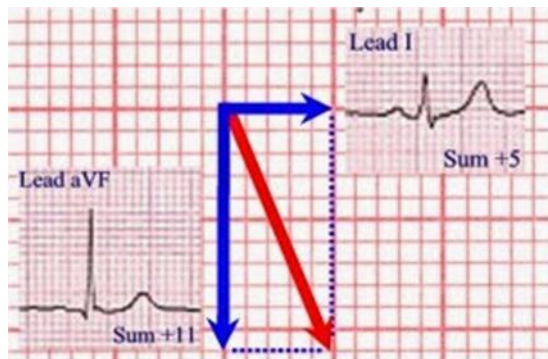
1) Menentukan aksis jantung

Axis jantung singkatnya adalah resultan dari seluruh vektor dari arus listrik jantung yang menandakan arah sebagian besar arus listrik jantung berada. Normalnya arah aliran listrik jantung itu berada pada arah ventrikel kiri, diakibatkan otot ventrikel kiri

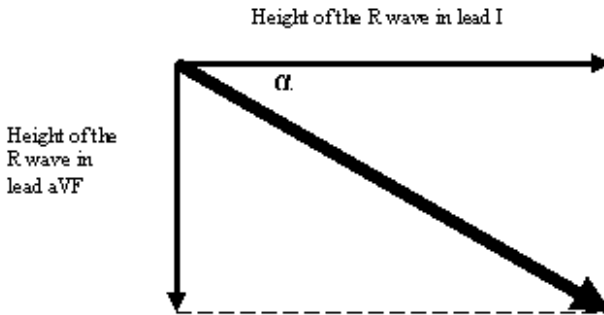
yang lebih tebal sehingga arus listrik jantung akan dominan ke arah dari ventrikel kiri atau pada gambar di atas di kuadran kanan bawah. Ada beberapa metode yang digunakan dalam mengukur axis jantung pada EKG, namun yang umum digunakan adalah pengukuran axis dari **Lead I** dan **Lead aVF**, karena kedua bidang yang saling tegak lurus sehingga mempermudah pengukuran dari resultan vektor atau axis jantung.

Metode Pengukuran Axis Jantung :

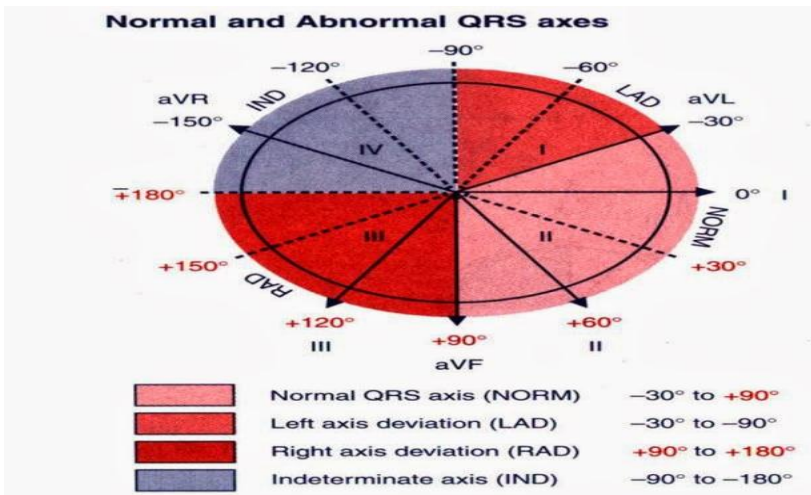
Jumlahkan nilai dari (defleksi positif pada kompleks QRS masing - masing Lead I dan aVF dikurangi defleksi negatif dari pada kompleks QRSnya) seperti contoh pada gambar dibawah ini :



- Jumlah nilai dari lead I pada gambar disamping diambil dari 6 kotak kecil defleksi positif dikurangi 1 kotak kecil defleksi negatif = 5
- Jumlah nilai dari lead I pada gambar disamping diambil dari 12 kotak kecil defleksi positif dikurangi 1 kotak kecil defleksi negatif = 11
- Masukkan hasil dari jumlah nilai diatas ke bidang vektornya masing-masing seperti contoh pada gambar dibawah ini



- Sudut Alpha pada gambar diatas merupakan sudut dari axis jantung yang kita ukur dengan memasukkan hasil nilai yang kita ukur pada langkah pertama
- Selanjutnya nilai vector tersebut mengarah pada derajat berapa dalam sistem Heksasial, dibawah ini :



Keterangan : Pada contoh kasus diatas, vector (hasil pertemuan aVF dan Lead I) mengarah pada angka +30 derajat, yang artinya aksis jantung tersebut normal karena berada pada rentang - 30 sampai +90 derajat.

Karena caranya yang sedikit memakan waktu, ada metode pengukuran cepat untuk menghitung axis jantung seperti pada gambar dibawah ini :

QRS deflection		Axis
Lead 1	aVF	
Positive	Positive	Normal
Positive	Negative	LAD
Negative	Positive	RAD
Negative	Negative	Extreme RAD or Extreme LAD

Keterangan :

- Jika Lead I (+) aVF (+) maka axis jantung normal
 - Jika Lead I (+) aVF (-) maka axis jantung dikatakan deviasi ke kiri atau dikenal dengan *Left Axis Deviation*
 - Jika Lead I (-) aVF (+) maka axis jantung dikatakan deviasi ke kanan atau dikenal dengan *Right Axis Deviation*
 - Jika Lead I (-) aVF (-) maka axis jantung dikatakan *Extreme* deviasi aksis baik kanan maupun kiri atau biasa disebut dengan *Northwest Axis* atau *No Man's Land*
- 2) Hitung durasi kompleks QRS (Lihat pada bab 1)
 - 3) Evaluasi ada tidaknya tanda-tanda hipertrofi ventrikel kiri/kanan (lihat bab V) serta cari apakah terdapat morfologi blok cabang berkas kiri atau blok cabang berkas kanan (lihat BAB VII)
 - 4) Evaluasi ada tidaknya gelombang Q patologis (lihat pada bab sebelumnya)



B A B I V

Gambaran EKG pada Iskemia, Injuri, dan Infark Miokard

Sindrom koroner akut (SKA) terbagi kedalam tiga klasifikasi diantaranya adalah angina pectoris tidak stabil (UAP), infark miokard akut (IMA) tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI), dan IMA yang disertai dengan elevasi segmen ST. Munculnya sindrom klinis ini dipicu oleh karena imbalance atau ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan darah ke miokard. Penyebab dasar dari penyakit SKA adalah ruptur nya plak aterosklerosis yang menstimulasi terbentuknya thrombus akut pada arteri koronaria yang terlibat. Thrombus akut dapat menyebabkan sumbatan total maupun parsial (sebagian) pada arteri koronaria. Jika sumbatan tersebut total maka akan terjadi IMA yang disertai elevasi segmen ST dan jika hanya parsial maka akan terjadi IMA tanpa elevasi segmen ST.

A. Segmen ST dan gelombang T pada Iskemia miokard

Segmen ST dan gelombang T terbentuk oleh karena terjadinya repolarisasi yang cepat dari ventrikel. Secara fisiologis proses repolarisasi membutuhkan oksigen secara adekuat sehingga bisa menghasilkan energi yang cukup. Pada kasus IMA telah terjadi oklusi atau sumbatan pada arteri koronaria, sehingga sel miokard kekurangan oksigen (iskemia) dan tidak mampu menghasilkan energi untuk proses repolarisasi. Hal tersebut juga menyebabkan gelombang T akan bergerak jauh meninggalkan daerah iskemia. Keadaan iskemia miokard pada EKG digambarkan oleh munculnya gelombang T inverted dan depresi segmen ST (tergantung derajat iskemia dan waktu perekaman EKG). Perubahan segmen ST secara spesifik dipengaruhi oleh kondisi yang terjadi pada miokard, jika depresi segmen ST lebih dari 0,5 mm (setengah kotak kecil) dan 0,04 detik dari J-Point serta dijumpai di dua atau lebih sadapan yang berhubungan. Sedangkan inversi gelombang T dianggap bermakna jika dalamnya lebih dari atau sama dengan 0,2 mV (lebih dari dua kotak kecil).

Pada uji jantung dengan menggunakan beban tertentu misalnya tes treadmill, memiliki kriteria yang berbeda dalam menegakkan iskemia. Disebut iskemia positif jika terdapat ST Depresi tipe horisontal atau downslope sebesar 1 mm dan 0,08 detik dari J-Point.



Keterangan:

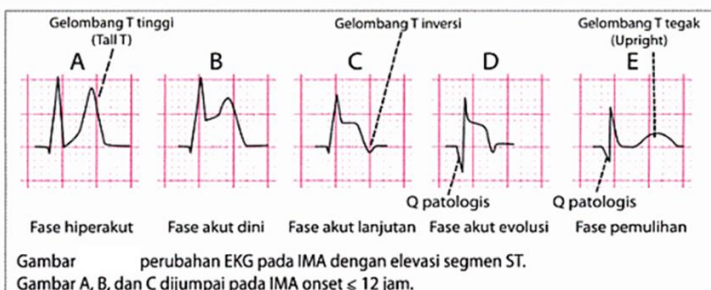
- A : ST Depresi Tipe *Horisontal Slope*
- B : ST Depresi Tipe *Downslope* Varian 1
- C : ST Depresi Tipe *Downslope* Varian 2
- D : ST Depresi Tipe *Upslope* Varian 1
- E : ST Depresi Tipe *Uplope* Varian 2

Dari beberapa jenis bentuk ST Depresi diatas, yang paling tinggi sensitivitasnya untuk menegakkan diagnosa iskemia miokard adalah Tipe *Downslope* Varian 2. Untuk penentuan ada tidaknya iskemia miokard, ST Depresi memiliki sensitifitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan inversi gelombang T. Jika pada kasus ditemukan adanya ST Depresi dan Inversi gelombang T maka yang lebih bermakna adalah depresi segmen ST.

B. Perubahan EKG pada Injuri (Infark akut) Miokard

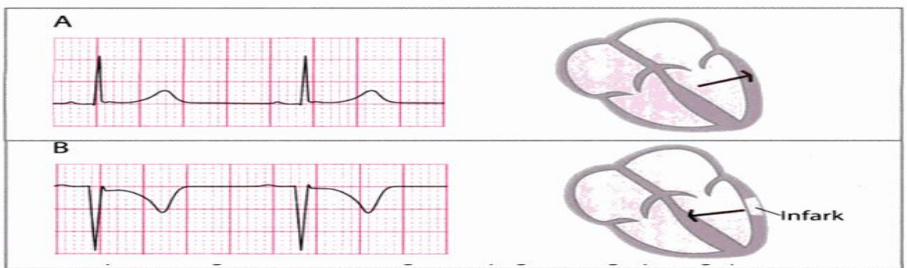
Sel miokardium yang mengalami injuri akan mengalami gangguan depolarisasi karena lebih bermuatan positif dibandingkan dengan area yang tidak mengalami injuri. Pada EKG akan dijumpai segmen ST-Elevasi pada sadapan yang berhadapan dengan area injuri. Jika ditemukan kasus berupa adanya angina pectoris (nyeri dada) disertai dengan munculnya segmen ST-Elevasi yang persisten (menetap) maka kita harus berfikir bahwa telah terjadi oklusi total (100 %) pada arteri koronaria dan pasien tersebut perlu segera mendapatkan terapi reperfusi. Tujuan dari terapi reperfusi adalah untuk mengembalikan aliran darah coroner yang tersumbat oleh ruptur plak .

Segmen ST-Elevasi dikatakan bermakna jika > 1 mm (1 kotak kecil) pada sadapan ekstremitas dan >2 mm pada sadapan precordial serta terjadi pada dua atau lebih sadapan yang berhubungan (memiliki arah yang sama). Segmen ST-Elevasi juga bisa mengindikasikan adanya aneurisma ventrikel, jika Elevasi tersebut menetap berbulan-bulan pasca serangan jantung (infark miokard).



C. Perubahan morfologi EKG Pada Infark Kronik Miokard

Infark miokard adalah kematian otot jantung yang terjadi oleh karena terhentinya atau berkurangnya aliran darah yang terjadi secara tiba-tiba. Sel miokard yang mengalami infark tidak memiliki respon terhadap stimulus listrik sehingga aliran listrik akan menjauhi daerah infark tersebut. Hasil pergerakan listrik yang menjauhi daerah infark akan menghasilkan defleksi negative berupa gelombang Q patologis, yang memiliki karakteristik lebar > 0,04 detik dan kedalaman melebihi sepertiga puncak gelombang R.



D. Resiprokal (Gelombang cerminan)

Konsep resiprokal menyebutkan bahwa jika terjadi infark akut (ada gambaran segmen ST-Elevasi) pada lokasi tertentu dari otot miokard, maka akan terbentuk gelombang segmen ST-Depresi pada area yang berlawanan, hal itu dikenal dengan istilah perubahan resiprokal (*Mirror Image*). Gambaran resiprokal umumnya hanya muncul beberapa menit saja diawal terjadinya infark dan setelahnya akan hilang dengan sendirinya. Resiprokal menjadi salah satu signal yang kuat untuk mengidentifikasi telah terjadinya infark miokard pada area yang berhubungan (misalnya jika ada ST-Elevasi pada bagian anterior maka akan terbentuk resiprokal berupa ST-Depresi pada bagian posterior). Pada kasus-kasus IMA, jika ditemukan adanya ST-Elevasi dan Depresi muncul secara bersamaan, maka segmen ST-Elevasi dianggap sebagai proses primernya.

E. Lokasi Infark Miokard

Untuk menentukan lokasi infark miokard serta prediksi pembuluh coroner mana yang terkena, maka diperlukan dua atau lebih sadapan yang berhubungan yang menunjukkan gambaran anatomi daerah jantung yang sama. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

LOKASI IMA	LOKASI SEGMENT-ST-ELEVASI	PERUBAHAN RESIPROKAL	ARTERI KORONER
Anterior	V3, V4	V7, V8, V9	- Arteri koroner kiri - Cabang LAD-diagonal
Anteroseptal	V1, V2, V3, V4	V7, V8, V9	- Arteri koroner kiri - Cabang LAD-diagonal - Cabang LAD-septal
Anterior ekstensif	I, aVL, V2-V6	II, III, aVF	- Arteri coroner kiri-proksimal - LAD
Anterolateral	I, aVL, V3, V4, V5, V6	II, III, aVF, V7, V8, V9	- Arteri coroner kiri cabang LAD-diagonal - Cabang sirkumfleks
Inferior	II, III, aVF	I, aVL, V2, V3	- Arteri coroner kanan (paling sering) - Cabang desenden posterior - Cabang arteri coroner kiri-sirkumfleks
Lateral	I, aVL, V5, V6	II, III, aVF	- Arteri coroner kiri - Cabang LAD-diagonal - Cabang sirkumfleks
Septum	V1, V2	V7, V8, V9	- Arteri koroner kiri - Cabang LAD-Septal
Posterior	V7, V8, V9	V1, V2, V3	- Arteri koroner kanan/sirkumfleks
Ventrikel kanan	V3R-V4R	I, aVL	- Arteri coroner kanan bagian proksimal

Tabel 1. Lokasi infark miokard



B A B V

Konsep Dilatasi dan Hipertrofi Ruang Jantung

Perubahan bentuk yang terjadi pada ruang jantung dapat dideteksi dengan pemeriksaan EKG sederhana karena peningkatan massa ruang jantung menyebabkan peningkatan aktivitas listrik di EKG. Pembesaran yang terjadi pada miokardium dapat disebabkan oleh karena adanya peningkatan beban volume atau beban tekanan berlebihan. Dilatasi ruang jantung merupakan peningkatan diameter ruang jantung akibat beban volume berlebihan, sedangkan hipertrofi merupakan penebalan dinding jantung akibat beban tekanan berlebihan. Proses dilatasi ruang jantung terjadi akibat proses mekanik dalam kurun waktu yang lama, dapat disebabkan oleh penyakit jantung bawaan maupun kelainan yang didapat. Baik dilatasi maupun hipertrofi pada rekaman EKG dapat dikenali dengan pola yang hampir sama.

A. PEMBESARAN ATRIUM

Setengah gelombang P pertama merupakan refleksi impuls listrik yang berasal dari nodus SA yang menstimulasi atrium kanan, sedangkan setengah gelombang P kedua (*downslope*) timbul akibat stimulasi atrium kiri.

Pembesaran atrium dijumpai pada keadaan patologis (sesuai dengan urutan insiden penyakit):

1. Stenosis katup atrioventrikuler, misalnya hipertrofi atrium kiri karena stenosis mitral.
2. Regurgitasi katup atrioventrikuler, misalnya hipertrofi atrium kanan karena insufisiensi tricuspida
3. Akibat sekunder hipertensi pulmonal, seperti hipertrofi atrium kanan karena penyakit paru difus
4. Penyakit jantung bawaan, seperti hipertrofi atrium kanan karena defek septum atrial
5. Akibat sekunder hipertrofi ventrikel, seperti hipertrofi ventrikel kiri pada penyakit jantung hipertensi.
6. Kardiomiopati

1) Pembesaran atrium kiri

Peningkatan tekanan (akibat stenosis mitral) atau peningkatan volume (akibat regurgitasi mitral) di atrium kiri menyebabkan atrium kiri berkompensasi dengan cara berdilatasi.

Kelainan bentuk EKG terjadi pada bagian akhir gelombang P. Impuls berjalan dari atrium kanan yang ukurannya normal, selanjutnya bergerak ke atrium kiri yang membesar. Bentuk gelombang P akan melebar dan berlekuk karena diperlukan waktu lebih lama untuk mendepolarisasi otot atrium kiri yang membesar. Kelainan atrium kiri memberi informasi penting tentang kelainan jantung kiri.

PRO EMERGENCY

Karakteristik pembesaran atrium kiri :

- Durasi gelombang P > 0,11 detik
- Gelombang P berlekuk (*notched*) di sadapan I, II, aVL, disebut P mitral
- Gelombang P bifasik di sadapan V1 dengan bagian inversi yang lebih dominan dan lebar kurang lebih 0,04 detik

2) Pembesaran atrium kanan

Karakteristik pembesaran atrium kanan :

- Gelombang P yang tinggi (>2,5 mm) di sadapan II, III, aVF, disebut P pulmonal
- Gelombang P bifasik di sadapan V1 dan domain defleksi positif.

B. PEMBESARAN VENTRIKEL

Hipertrofi ventrikel terjadi akibat beban tekanan berlebih pada satu maupun kedua ventrikel, sedangkan dilatasi ventrikel terjadi akibat beban volume berlebih. Kelainan EKG pada hipertrofi ventrikel disebabkan oleh:

- Penebalan massa otot. Peningkatan tegangan listrik timbul akibat peningkatan massa otot dan penebalan otot ventrikel
- Hipertrofi menyebabkan peningkatan amplitude QRS disertai depresi segmen ST dan inversi gelombang T yang asimetris disebut ventricular strain.

1) Hipertrofi ventrikel kiri

Peningkatan tekanan di ventrikel kiri menyebabkan penebalan konsentris dinding ventrikel kiri sebagai mekanisme kompensasi. Peningkatan penebalan otot ventrikel menyebabkan ukuran kavitas ventrikel mengecil, dijumpai pada keadaan hipertensi, stenosis aorta, atau kardiomiopati obstruktif kronik. Tetapi, jika terjadi peningkatan volume di ventrikel kiri misalnya pada regurgitasi aorta atau regurgitasi mitral, maka kavitas ventrikel kiri akan meningkat oleh karena adanya dilatasi. Tanda-tanda hipertrofi ventrikel kiri muncul di EKG oleh karena adanya

peningkatan massa ventrikel kiri serta tidak dapat dibedakan apakah penyebabnya akibat beban tekanan atau volume berlebih.

Penyebab hipertrofi ventrikel kiri antara lain hipertensi (esensial, renal, ataupun hormonal), penyakit katup aorta (stenosis aorta maupun insufisiensi aorta), regurgitasi mitral, penyakit jantung coroner kronik, hipertrofi karena kelainan nutrisi (beri-beri, miokarditis kronik), penyakit jantung bawaan (duktus arteriosus persisten, koarktasio aorta, dan atresia tricuspid) keadaan ini juga dapat terjadi pada orang normal yang melakukan latihan berat, antara lain atlet dan pelari marathon.

Kriteria Hipertrofi ventrikel kiri :

1. Sadapan precordial:
 - a. Tinggi gelombang R di V5 atau V6 >27 mm. Dalamnya gelombang S di V1 + tinggi gelombang R di V5 atau V6 >35 mm
 - b. Depresi segmen ST dan inversi gelombang T asimetris di V5 dan V6 (ventricular strain).
2. Sadapan ekstremitas:
 - a. Jantung horisontal: tinggi gelombang R di aVL >11 mm
 - b. Jantung vertikal : tinggi gelombang R di aVF >20 mm, namun hal ini memiliki tingkat akurasi yang rendah karena bisa juga terjadi pada hipertrofi ventrikel kanan.
3. Sadapan standar: sama dengan sadapan ekstremitas.

Kriteria minimal: tinggi gelombang R di aVL >11 mm atau tinggi gelombang R di V5 atau V6 >27 mm atau dalamnya gelombang S di V1 + tinggi gelombang R di V5 atau V6 >35 mm.

Kriteria ekuivokal : terdapat tanda ventricular strain.

2) Hipertrofi ventrikel kanan

Peningkatan tekanan di ventrikel kanan (misal pada stenosis

PRO EMERGENCY

mitral, penyakit paru akut maupun kronik seperti emfisema, bronkritis kronik, bronkiektasis, tuberkulosis, emboli paru dan hipertensi pulmonal primer) menyebabkan peningkatan massa ventrikel kanan, sedangkan peningkatan volume di ventrikel kanan (akibat regurgitasi tricuspid atau shunt intrakardiak seperti defek septum atrial) akan menyebabkan dilatasi ventrikel kanan. Pada keadaan normal, ventrikel kanan lebih kecil dari pada ventrikel kiri sehingga untuk melihat kelainan EKG akibat hipertrofi ventrikel kanan diperlukan aktivitas listrik ventrikel kanan melebihi aktivitas listrik di ventrikel kiri. Karakteristik Hipertrofi ventrikel kanan :

- Deviasi aksis ke kanan (tanda awal).
- Gelombang R yang tinggi disertai depresi segmen ST dan gelombang T terbalik di sadapan II, III, aVF. Sadapan aVR sering menunjukkan tingginya gelombang R yang dapat berupa qR, QR, atau hanya kompleks R.
- Gelombang R yang tinggi terlihat pada V1. Pada V1, rasio $R/S > 1$ atau durasi gelombang R lebih dari 0,03 detik. Durasi QRS bisa melebar, menyerupai pola blok berkas cabang
- Gelombang S menetap (persistent S) di sadapan V5 dan V6

3) Kombinasi hipertrofi ventrikel kiri dan kanan

Keadaan ini bisa dinilai dari EKG walaupun spesifitas dan sensitifitasnya sangat rendah. Kriteria kompleks QRS kadang hilang oleh karena terjadi gaya listrik yang seimbang akibat pembesaran ventrikel kanan dan kiri. Beberapa literature menyebutkan bila terdapat kriteria hipertrofi ventrikel kiri dengan aksis mencapai $+90^\circ$, diduga terdapat hipertrofi biventrikel.



B A B VI

Aritmia

Semua irama EKG yang tidak memiliki kriteria tersebut di atas disebut dengan **Aritmia/Disritmia**.

1. Berdasarkan prognosis, aritmia terbagi dalam tiga golongan:
Aritmia Minor

Aritmia minor tidak memerlukan perhatian khusus karena biasanya tidak mempengaruhi sirkulasi, tidak berlanjut ke aritmia yang lebih serius dan tidak memerlukan terapi.

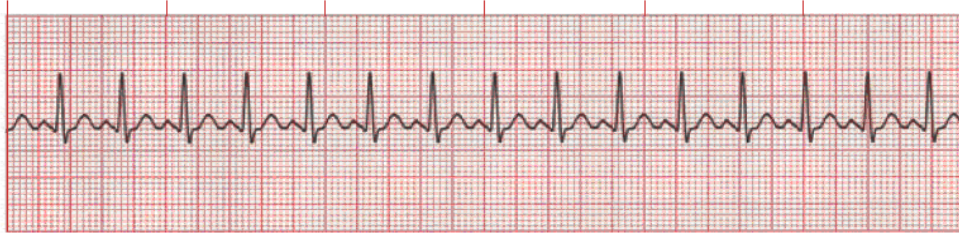
2. Aritmia mayor

Gangguan ini dapat menimbulkan penurunan curah jantung, dapat berlanjut ke aritmia yang mengancam nyawa sehingga memerlukan tindakan/terapi dini dan segera.

3. Aritmia Mengancam Nyawa (Aritmia Lethal)


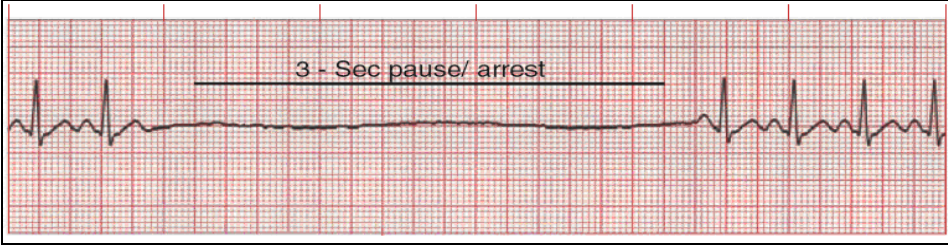
Aritmia lethal/*death-producing dysrhythmia*, merupakan jenis aritmia yang memerlukan resusitasi segera untuk mencegah kematian.

BEBERAPA CONTOH IRAMA JANTUNG

1. Sinus Takikardi	 <p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Irama : Teratur- Frekuensi : 100 – 150 X/menit- Gelombang P : Normal, setiap gel P selalu diikuti gel QRS dan T- Interval PR : Normal- Gelombang QRS : Normal
Manifestasi Klinis	Semua aspek sinus takhikardi sama dengan irama sinus normal kecuali frekuensi. Peningkatan frekuensi dapat menurunkan waktu pengisian diastolik, menyebabkan penurunan curah jantung dan kemudian timbul gejala sinkop dan ekanan darah rendah.
Penyebab Umum	Dapat disebabkan oleh demam, kehilangan darah akut, anemia, syok, latihan, gagal jantung kongestif, nyeri, keadaan hipermetabolisme, kecemasan, simpatomimetika atau pengobatan parasimpatolitik

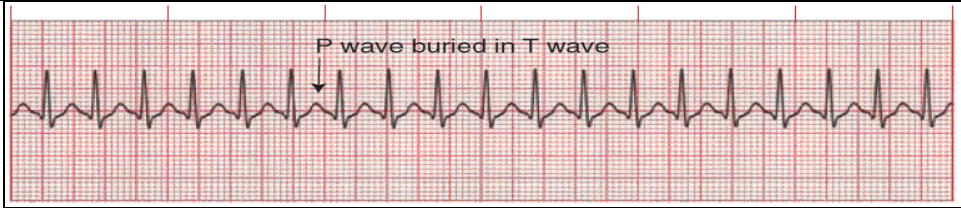
<p>2. Sinus Bradikardi</p>	<div data-bbox="505 118 1459 357" data-label="Figure"> </div> <p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Teratur - Frekuensi (HR) : < 60 X/menit - Getombang P : Normal, setiap gel P selalu diikuti gel QRS dan T - Interval P : Normal - Gelombang QRS : Normal
<p>Manifestasi klinis</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Biasanya asimtomatik saat istirahat - Dengan meningkatnya aktifitas dan disfungsi Sinus Nodal, jumlah denyut nadi yang lambat dan persisten dapat menyebabkan gejala mudah kelelahan, sesak nafas, sakit kepala, synkope, hipotensi, berkeringat dingin, Congesti Pulmonary, edema paru yang jelas - Pada gambaran EKG secara independen tampak ST-segment akut atau adanya deviasi gelombang T atau aritmia ventrikuler.
<p>Penyebab</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dapat normal untuk kondisi orang yang dalam keadaan yang baik.

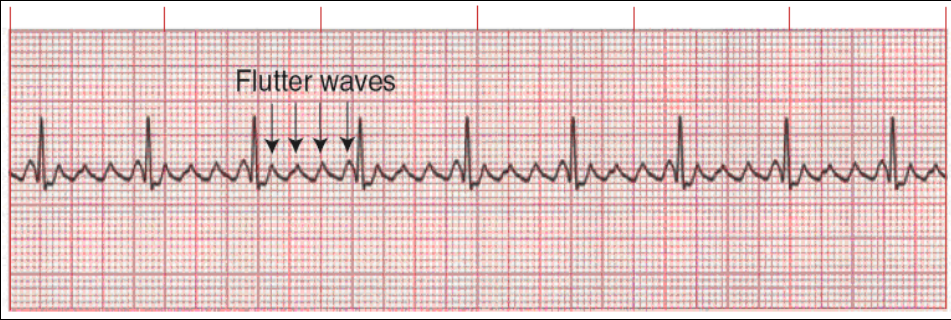
PRO EMERGENCY

Umum	<ul style="list-style-type: none">- Keadaan vasovagal, seperti muntah, manuver valsava- SKA, efek obat-obatan yang merugikan, contoh β-bloker, digoxin, quinidine
3. Sinus Aritmia	 <p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Irama : Tidak teratur- Frekuensi (HR) : Biasanya antara 60 – 100 kali/menit- Gelombang P : Normal, setiap gel P selalu diikuti gel QRS,T- Interval PR : Normal- Gelombang QRS : Normal
4. Sinus Arest	

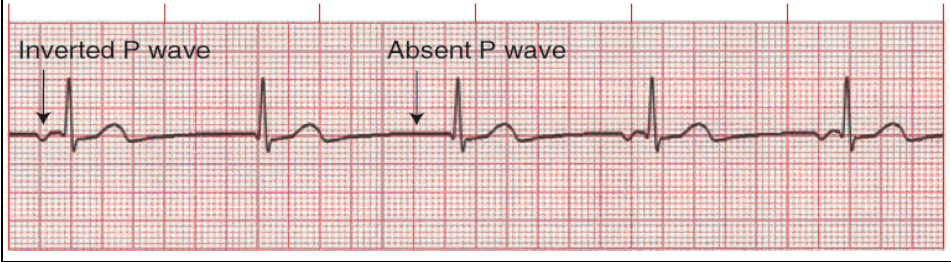
	<p>Kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Terdapat episode hilangnya satu atau lebih gelombang P.QRS dan T - Irama :Teratur , kecuali pada yang hilang - Frekuensi (HR) : Biasanya < 60 kali/menit - Gelombang P : Normal - Interval PR : Normal, setiap gel P selalu diikuti gel QRS - Gelombang QRS : Normal - Hilangnya gel P.QRS, T tidak menyebabkan kelipatan jarak antara R – R¹
<p>5. Ekstrasistol Atrial (AES/ PAB/ PAC)</p>	<div data-bbox="501 437 1465 658" data-label="Figure"> </div> <p><u>Kriteria:</u> Ekstrasistol selalu mengikuti irama dasar</p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Tidak teratur, karena ada gelombang yang timbul lebih dini - Frekuensi (HR) : Tergantung irama dasarnya - Gelombang P : Bentuknya berbeda dari gel P irama dasar - Interval PR : Biasanya normal

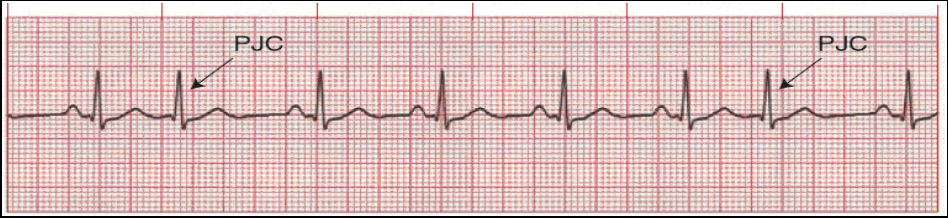

PRO EMERGENCY

	- Gelombang QRS : Normal
Manifestasi Klinis	Berdebar-debar, berkurangnya denyut nadi dapat terjadi (prbdaan antara frekuensi denyut nadi dan denyut apeks). Bila AES jarang terjadi, tidak diperlukan penatalaksanaan. Jika AES sering terjadi (lebih dari 6x per menit) atau terjadi selama repolarisasi atrium, dapat mengakibatkan disritmia serius seperti fibrilasi atrium.
Penyebab Umum	Disebabkan oleh iritabilitas otot atrium yang teregang seperti pada gagal jantung kongstif, stres atau kecemasan, hipokalemia, cedera, infark atau keadaan hipermetaboli
6. Takhikardi Supraventrikel (SVT)	 <p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Teratur - Frekuensi (HR) : 150 – 250 kali/menit - Gelombang P : Sukar dilihat karena bersatu dengan gel T. Kadang gelombang P terlihat tetapi kecil - Interval PR : Tidak dapat dihitung atau memendek - Gelombang QRS : Normal
Manifestasi Klinis	<ul style="list-style-type: none"> - Tidak ada yang spesifik untuk Takikardi - Gejala yang mungkin timbul yang menyebabkan Takikardi (Demam, Hypovolemia, dll)

<p>Penyebab Umum</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Latihan Normal, Hypoxemia - Demam, Hypovolemia - Cemas, Stimulasi Adrenergik, Anemia - Hypertiroid, Nyeri
<p>7. Atrial Flutter</p>	<div style="text-align: center;">  <p>Flutter waves</p> </div> <p><u>Kriteria</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Biasanya teratur bisa juga tidak - Frekuensi (HR) : Bervariasi (bisa normal, lambat atau cepat) - Gelombang P : Bentuknya seperti gigi gergaji, dimana gelombang P timbulnya teratur dan dapat dihitung, P : QRS = 2 : 1, 3:1 atau 4 : 1 - Interval PR : Tidak dapat dihitung - Gelombang QRS : Normal


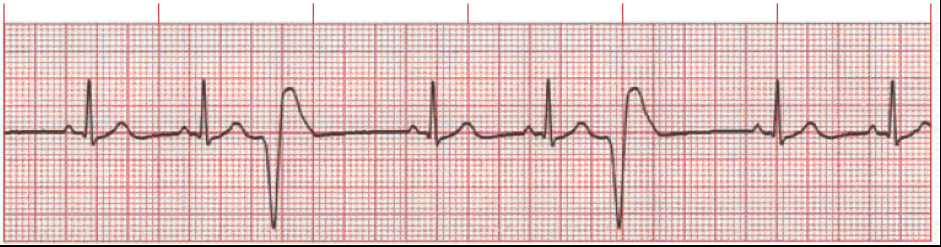
<p>8. Fibrilasi Atrial</p>	<div data-bbox="505 118 1459 429" data-label="Figure"> </div> <p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Tidak teratur - Frekuensi (HR) : Bervariasi - Gelombang P : ada dan banyak, sering terlihat keriting - Interval PR : Tidak dapat dihitung - Gelombang QRS : Normal
<p>Manifestasi Klinis</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala dan tanda merupakan fungsi dari tingkat respon ventrikel gelombang fibrilasi atrium, “fibrilasi atrium dengan respon ventrikel yang cepat” mungkin dapat digambarkan dengan adanya dispnea saat aktivitas (Dyspnea on Exertion –DOE), sesak napas (Shortness of breath –SOB), dan kadang-kadang edema paru akut - Irama tidak teratur sering diperspsikan “palpitasi” - Dapat asytmomatic

<p><i>Penyebab umum</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Coronary Artery Disease - Penyakit pada katup mitral atau trikuspid - Congestve Heart Failer - Obat Induksi : Digoxin, atau quinidine;β-agonist, theophiline - Hipertensi - Hipertiroid
<p>9. Irama Juntional (JR)</p>	<div style="text-align: center;">  <p>The image shows a 12-lead ECG tracing on a standard grid. Two leads are specifically highlighted with arrows and labels: 'Inverted P wave' and 'Absent P wave'. The 'Inverted P wave' label points to a small, downward-pointing wave before a QRS complex. The 'Absent P wave' label points to a QRS complex that begins without a visible P wave preceding it.</p> </div> <p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Teratur - Frekuensi (HR) : 40 – 60 X/menit - Gelombang P : Dapat terbalik didepan / di belakang setelah QRS / dapat tidak ada - Interval PR : Kurang dari 0,12 detik atau tidak dapat dihitung - Gelombang QRS : Normal


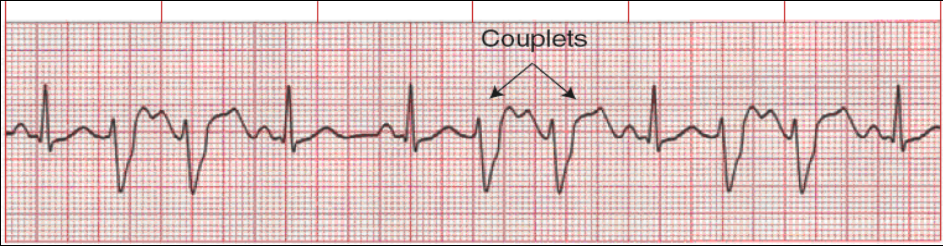
<p>10. Ekstrasistol Junctional (JES)</p>	 <p><u>Kriteria</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Tidak teratur, karena ada gelombang yang timbul lebih dini - Frekuensi (HR) : Tergantung irama dasarnya - Gelombang P : Tidak normal, sesuai dengan letak asal impuls - Interval PR : Memendek atau tidak ada - Gelombang QRS : Normal
<p>11. Irama Idioventrikuler</p>	

	<p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Teratur - Frekuensi (HR) : 20 – 40 X/menit - Gelombang P : Tidak terlihat - Interval PR : Tidak ada - Gelombang QRS : lebar, > 0,12 detik
<p>12. Ekstrasistol Ventrikel (VES)</p>	<div data-bbox="505 357 1459 629" data-label="Figure"> </div> <p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Tidak teratur, karena ada gelombang yang timbul dini - Frekuensi (HR) : Tergantung irama dasarnya - Gelombang P : Tidak ada, - Interval PR : Tidak ada - Gelombang QRS : lebar, > 0,12 detik

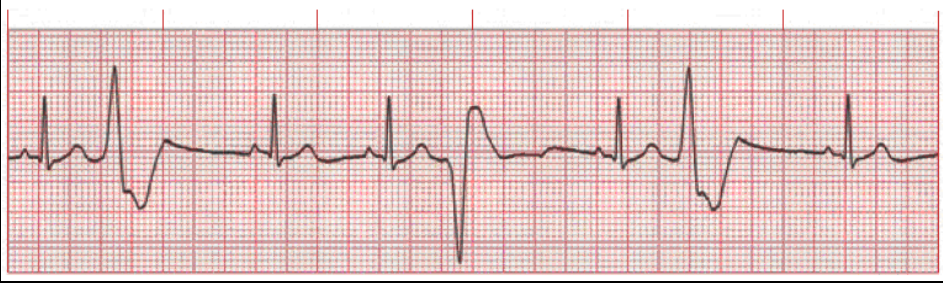
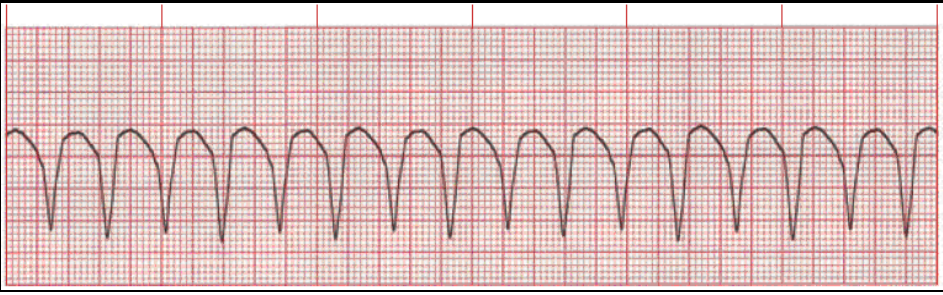
PRO EMERGENCY

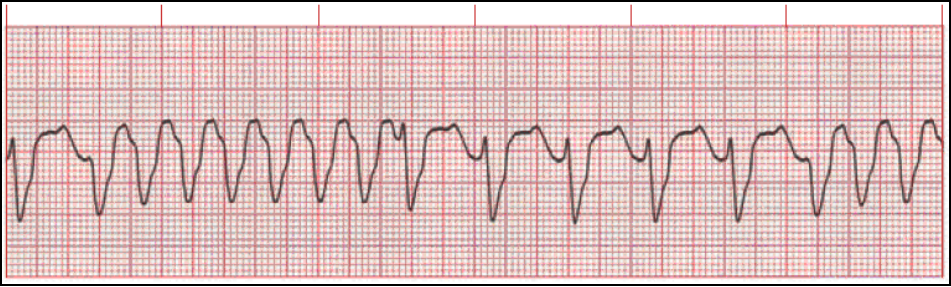
<p>Lima (5) bentuk Ekstrasistol Ventrikel yang berbahaya :</p>	<ol style="list-style-type: none">1. Ekstrasistol Ventrikel > 6 kali/menit2. Ekstrasistol Ventrikel <i>bigemini</i>3. Ekstrasistol Ventrikel <i>Multifocal</i>4. Ekstrasistol Ventrikel <i>Consecutif</i>5. Ekstrasistol Ventrikel <i>R on T</i>
<p>Ekstrasistol Ventrikel Bigemini</p>	 <p>Terdapat denyut ektopik pada tiap beat kedua.</p>
<p>Ekstrasistol Trigemini</p>	 <p>Terdapat denyut ektopik pada tiap beat ketiga</p>

ECG TRAINING


<p>Ekstrasistol Ventrikel Quadrigemini</p>	 <p>Terdapat denyut ektopik pada tiap beat keempat</p>
<p>Ekstrasistol Ventrikel Couplet</p>	 <p>Terdapat denyut ektopik yang berdampingan</p>

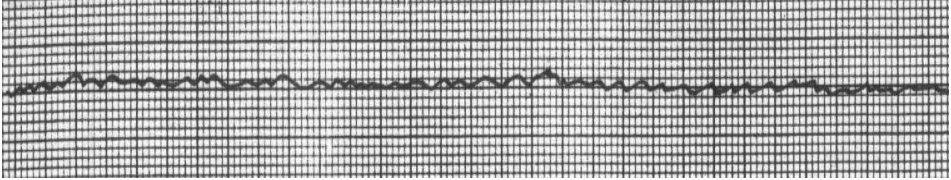
PRO EMERGENCY

<p>Ekstrasistol Ventrikel Multifocal</p>	 <p>Bentuk VES berbeda-beda</p>
<p>13.Ventrikel Takhikardi (VT) Tipe Monomorfic</p>	

<p>Manifestasi Klinis</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala khas adanya penurunan cardiac output (orthostasis, Hypotensi, syncope, latihan terbatas, dll) - VT monomorfik dapat asimtomatik meskipun pemahaman luas bahwa VT yang berkelanjutan selalu menghasilkan gejala - VT yang terus menerus dan tidak tertangani akan memperburuk VT yang tidak stabil, kasus tersering adalah VF
<p>Penyebab Umum</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Iskemik akut - Fraksi pemompaan rendah karena gagal jantung sistolik kronis - Induksi Obat, Interval QT yang lama (tryclic antidepressan, procainamide, digoxin, antihistamin, dofetilide dan antipsikotik)
<p>Ventrikel Takhikardi (VT) Tipe Poli Morfic</p>	

PRO EMERGENCY

	<p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Teratur - Frekuensi (HR) : 100 – 250 x/menit - Gelombang P : Tidak ada - Interval PR : Tidak ada - Gelombang QRS : lebar, > 0,12detik
Manifestasi Klinis	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala khas dapat memperburuk ke arah VT tanpa nadi atau VF - Gejala akan menurunkan cardiac output (orthostasis, hypotensi, perfusi yang lemah, syncope, dll), gejala tersebut akan ada sebelum nadi tidak teraba. - Jarang terjadi VT terus menerus
Penyebab Umum	<ul style="list-style-type: none"> - Iskemik Akut - Induksi Obat, Interval QT yang lama (tryciclic antidepressan, procainamide, digoxin, antihistamin, dofetilide dan antipsikotik)
14. Ventrikel Fibrilasi : VF Halus dan Kasar	<p>VF Kasar (Coarse VF)</p> 

	<p style="text-align: center;">VF Halus (<i>Fine VF</i>)</p> 
	<p><u>Kriteria :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Irama : Tidak teratur - Frekuensi (HR) : > 350x/menit sehingga tidak dapat dihitung - Gelombang P : Tidak ada - Interval PR : Tidak ada - Gelombang QRS : Tidak dapat dihitung, bergelombang & tidak teratur
<p>Manifestasi Klinis</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Denyut jantung tidak terdengar, tidak teraba dan tidak ada respirasi



B A B VII

Gangguan Elektrolit

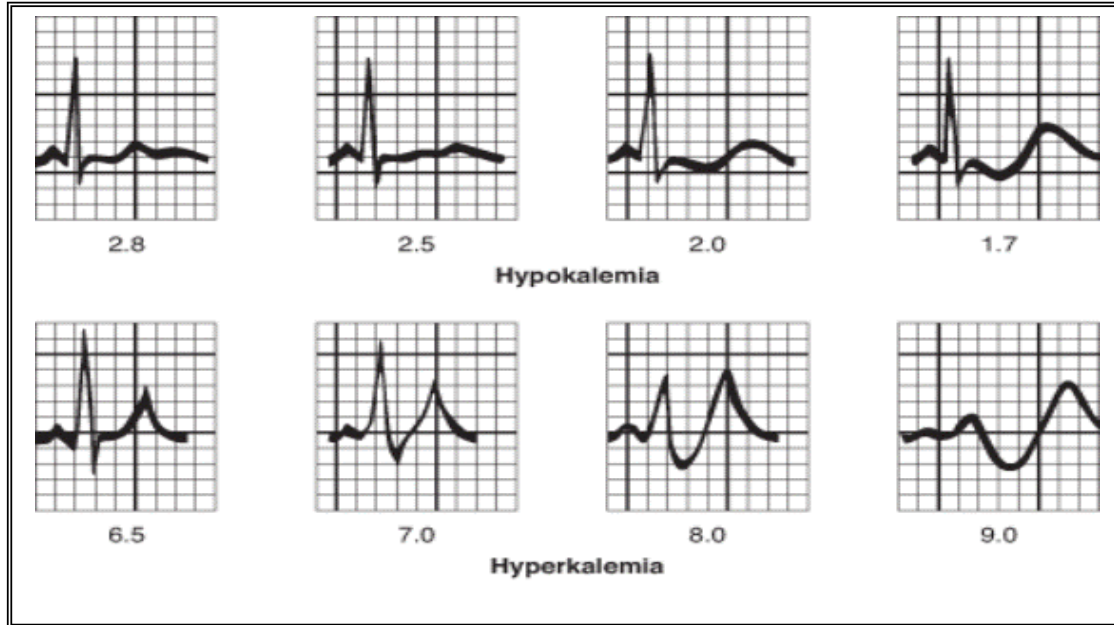
A. HIPOKALEMIA

Kalium sangat vital dalam aktivitas arus listrik jantung, dikatakan kekurangan ion kalium bila level kalium ekstraseluler dibawah 3.5 mEq/L. Penurunan ion kalium ekstraseluler meningkatkan eksitabilitas miokardium yang berpotensi menimbulkan aritmia. Oleh karena itu hipokalemia menginduksi terjadinya perubahan-perubahan arus listrik jantung yang terekam dalam EKG.

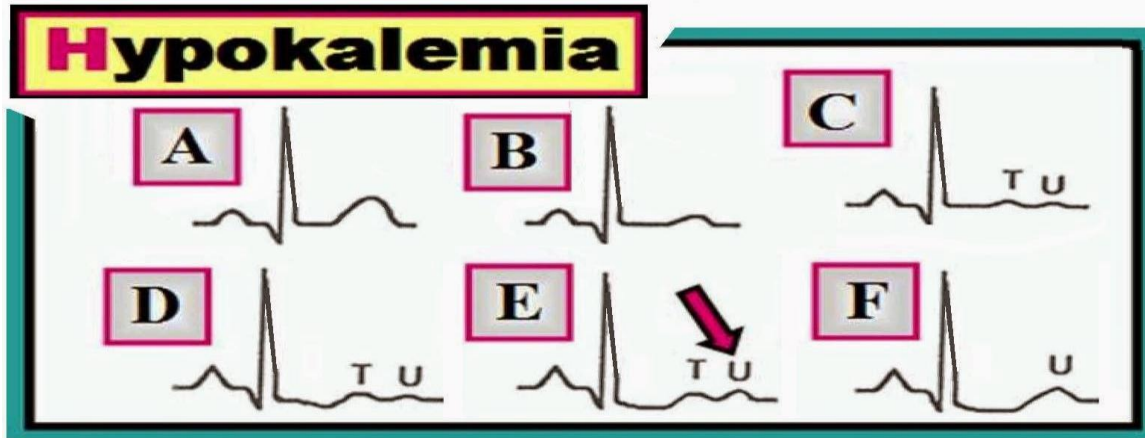
Karakteristik EKG Hipokalemia:

1. Munculnya gelombang U yang prominen
2. Interval QT memanjang
3. ST depresi dan T flat atau inversi
4. Amplitudo gelombang P meningkat

Karakteristik EKG Hipokalemia :



Perjalanan gambar EKG Hipokalemia :



Keterangan :

- Gambar A. ST Segmen yang normal
- Gambar B. Gelombang T yang memendek dan flattening, tanda awal dari hypokalemia
- Gambar C dan D. Gelombang T semakin flat, tampak gelombang U dan segment ST mulai depresi serta **interval QT** memanjang
- Gambar E dan F. ST Depresi semakin nampak, dan gelombang T dan U menyatu serta **interval QT** atau QU memanjang

Contoh kasus hipokalemia pada pasien

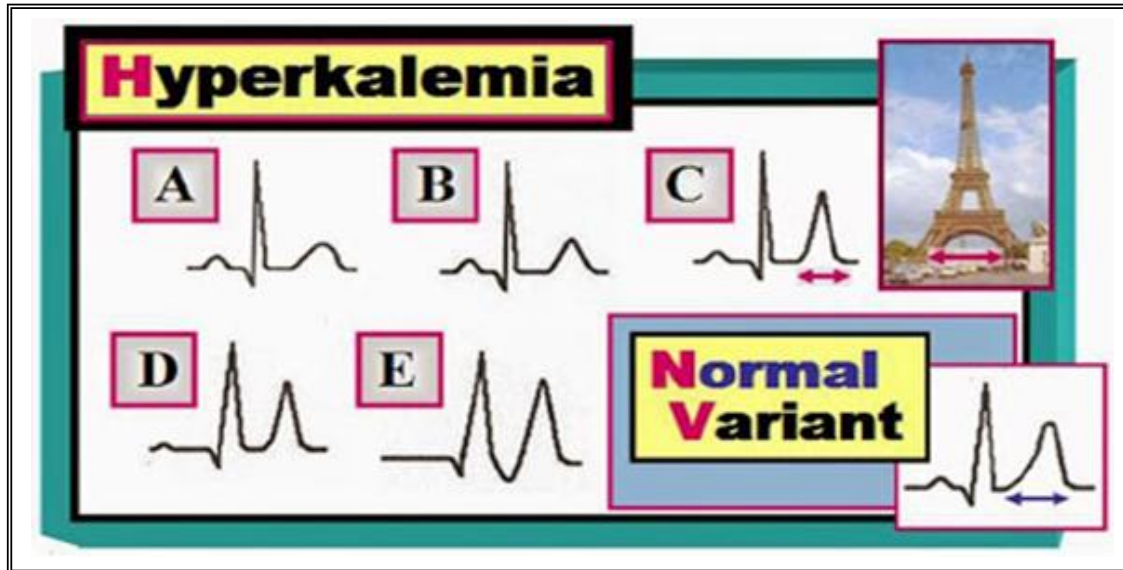


- Perhatikan strip di atas, terdapat **interval QT** yang memanjang ($> 1/2$ R-R)
- ST depresi di hampir semua lead dan gelombang T serta U yang menyatu
- Level Kalium pada pasien ini $K^+ 1.7$ mEq/L

B. HIPERKALEMIA

Kalium sangat vital dalam aktivitas arus listrik jantung, dikatakan kalium berlebih atau hiperkalemia bila level kalium > 5.5 mEq/L. Peningkatan ion kalium ekstraseluler mengurangi eksitabilitas miokardium dan mendepresi jaringan pacemaker jantung dan arus konduksi. Oleh karena itu Hiperkalemia menginduksi terjadinya perubahan - perubahan arus listrik jantung yang dapat direkam oleh EKG

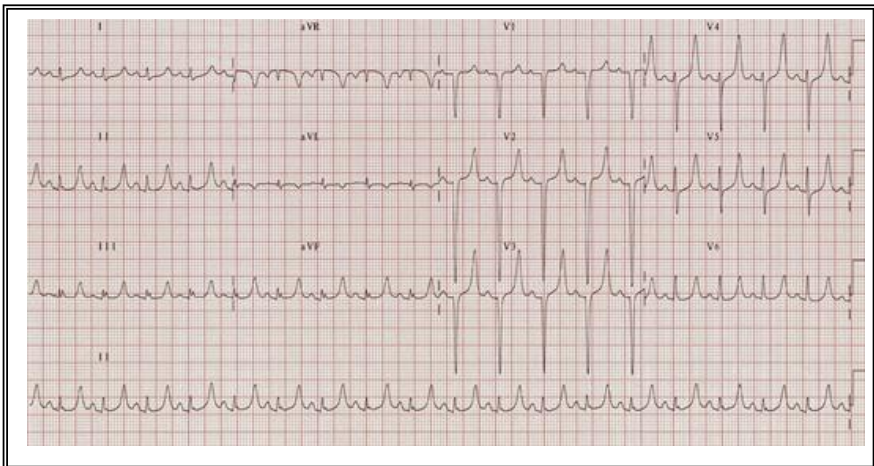
Perjalanan EKG Hiperkalemia :



Keterangan :

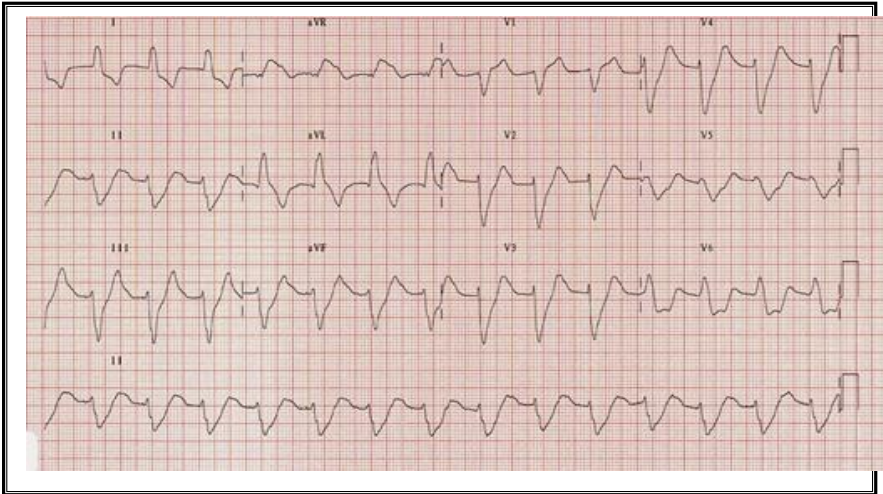
- Gambar A. Contoh gambar ST/T pada EKG yang normal
- Gambar B. Gelombang T sedikit meninggi dan meruncing (Tanda Awal Hiperkalemia)/ serum K 5.5-6 mEq/L
- Gambar C. Gelombang T yang khas buat Hiperkalemia (Tinggi, Runcing, dan tidak lebar) seperti Menara Eiffel / serum K 6-7.5 mEq/L
- Gambar D. Amplitudo gelombang P menghilang, interval PR memanjang dan QRS melebar/ serum K 7.5-9 mEq/L
- Gambar E. gelombang QRS dan T menyatu yang kita sebut Sinoventricular Rhytm atau Sine wave / serum K > 9 mEq/L.

Contoh kasus hiperkalemia pada pasien



Keterangan :

- Perhatikan gelombang T di hampir semua lead
- Gelombang T yang tinggi, simetris dan dasar yang sempit merupakan tanda dari adanya hyperkalemia
- Pasien ini mempunyai serum K+ 7.0 mEq/L



Keterangan :

1. Perhatikan strip di atas, terdapat gelombang QRS yang lebar dan menyatu dengan gelombang T, yang kita kenal sebagai Sine Wave
2. Gelombang P menghilang, dan tampak mirip seperti Accelerated idioventricular rhythm
3. Pasien ini mempunyai serum K^+ 8.5 mEq/L.
4. Handy Tips, selalu curiga hiperkalemia bila menemukan irama QRS lebar yang tidak secepat VT pada pasien dengan gagal ginjal, atau meminum ACE inhibitor dan spironolakton



BAB VIII

Gangguan Sistem Konduksi Pada Jantung

Bagaimana cara membaca adanya gambaran konduksi jantung pada pembacaan EKG, pada kesempatan kali ini kita akan membahas mengenai gambaran EKG pada gangguan konduksi jantung atau juga sering disebut sebagai blokade konduksi jantung. Pada dasarnya gangguan konduksi jantung dapat terjadi dimanapun pada sistem konduksi jantung. Dimana ada tiga tipe blokade konduksi berdasarkan lokasi anatominya.

1. Blokade SA Node (Nodus Sinus)

Seperti diketahui SA Node merupakan pengantar listrik yang domain atau berperan besar dari jantung yang mana laju intrinstiknya adalah 40-100 kali/menit. Jika SA node di blokade atau terjadi gangguan konduksi, maka pada gambaran EKG tampak seperti ada jeda pada siklus jantung normal. Nodus SA gagal untuk mencetuskan impuls beberapa saat dan kemudian lanjut mencetuskan impuls. Berikut gambaran gangguan konduksi pada blokade SA Node:

PRO EMERGENCY

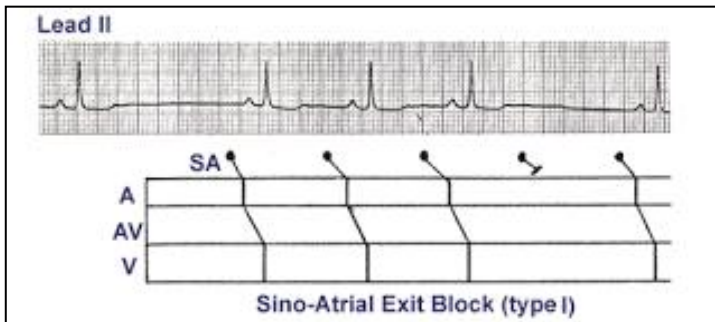
a. Sinus Pause (Arrest):

- Laju: normal, hingga lambat, ditentukan oleh durasi dan frekuensi sinus pause (arrest)
- Irama: Irregular, terjadi ketika impuls berhenti
- Gelombang P: Normal kecuali pada daerah arrest
- Interval PR: normal (0,12-0,2 detik)
- Durasi QRS: Normal (0,06 – 0,10 detik).

NB: cardiac output mungkin berkurang sehingga menyebabkan sinkop (pingsan) atau pusing.

b. Blok Sinoatrial:

- Laju: Normal atau lambat, ditentukan oleh durasi dan frekuensi blok SA
- Irama: ireguler ketika blok SA terjadi
- Gelombang P: Normal kecuali pada daerah blok SA
- Interval PR: Normal (0,12 – 0,2 detik)
- Durasi QRS: Normal (0,06-0,10 detik)

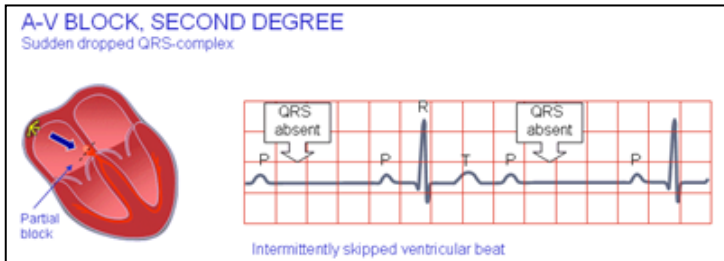


2. **Blokade AV:** Terdiri dari 3 tingkatan, yaitu: AV Block derajat satu, AV Block derajat dua yang terbagi lagi menjadi dua

bagian: Mobitz I dan Mobitz II, dan terakhir blokade AV block derajat tiga.

a. AV Block Derajat 1

b. AV Block Derajat II:



AV Block derajat 2 dideskripsikan sebagai kegagalan konduksi arus listrik dari atrium ke AV node yang intermiten (**tidak semua gelombang P diikuti gelombang QRS atau terdapat "dropped" beat**)

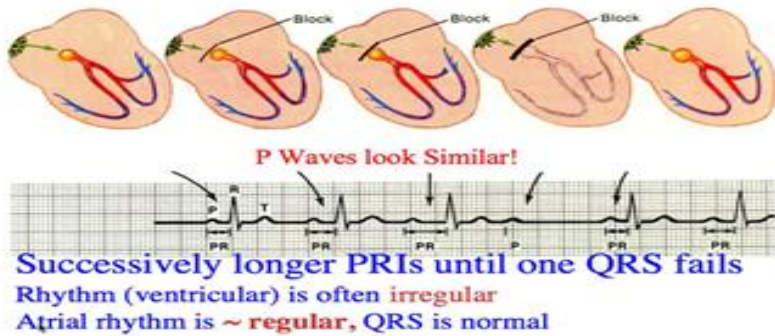
AV Block Derajat 2 terbagi atas beberapa bagian :

1. AV Block derajat 2 tipe 1 / Wenckebach AV Block / Mobitz 1 AV Block
2. AV Block derajat 2 tipe 2 / Hay AV Block / Mobitz 2 AV Block
3. AV Block dengan konduksi 2:1
4. High Degree AV Block

b1) Wenckebach AV Block / Mobitz 1 AV Block

AV Block Derajat 2 tipe 1 atau dikenal sebagai Wenckebach AV Block / Mobitz 1 AV Block dideskripsikan sebagai **Perpanjangan Interval PR secara Progresif sampai terdapat gelombang P yang tidak diikuti oleh gelombang QRS**

2° AV Block Mobitz I

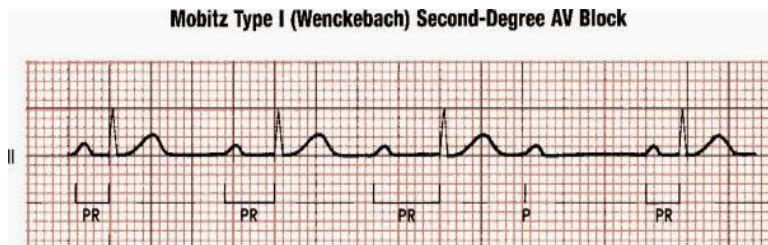


Wenckebach AV Block / Mobitz 1 AV Block merupakan jenis AV Block derajat 2 yang paling sering ditemukan (> 80% dari kasus AV Block Derajat 2). Level Blok biasanya tepat berada pada AV node dengan kompleks QRS yang sempit. Penyebab Wenckebach AV Block antara lain:

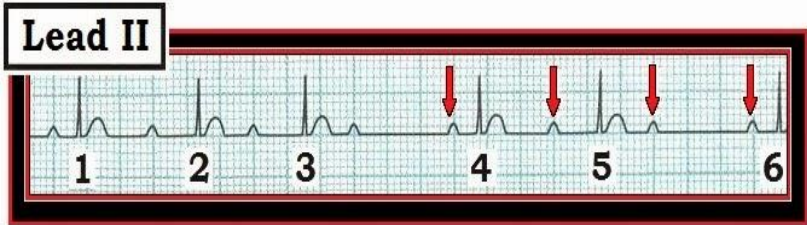
- High Vagal Tone
- Drugs (Digoxin, Beta Blocker, Ca Channel Blocker)
- Infark Miokard Inferior
- Myokarditis
- Demam Reumatik

Prognosis Wenckebach AV Block biasanya baik dan berespon dengan Sulfas Atropine

Karakteristik EKG Wenckebach AV Block ./ Mobitz 1 AV Block :

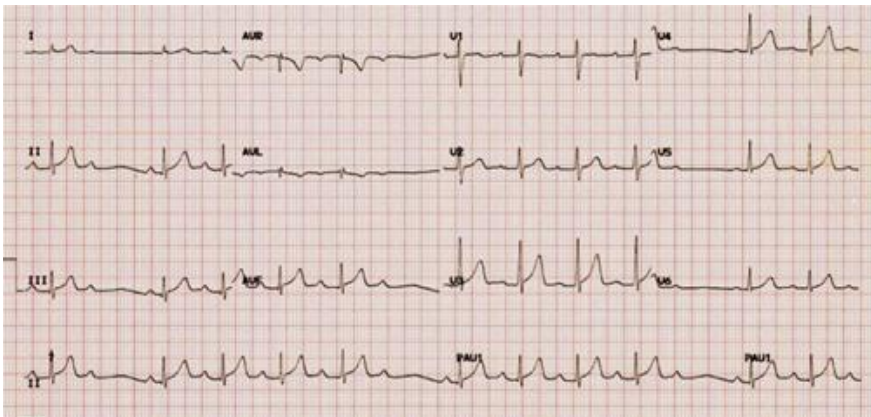


1. Perpanjangan Interval PR secara progresif hingga terdapat gelombang P yang tidak diikuti oleh gelombang QRS



2. Rate Gelombang P yang kurang lebih reguler (Kadangkala AV Block derajat 2 dimisdiagnosis dengan Blocked PAC)
3. Grouped Beating, terdapat kelompok - kelompok gelombang QRS. Contoh kelompok gelombang QRS nomor 1,2, dan 3 dan kelompok gelombang QRS 4 dan 5. ada Quote dri seseorang yang mengatakan *"Always Think Wenckebach if you see Grouped Beating"*

Contoh gambar EKG Weckebac AV Block:



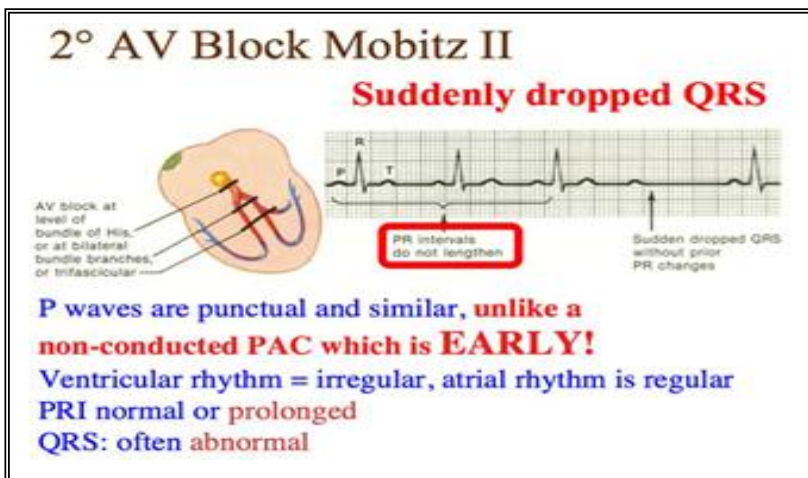
Keterangan :

PRO EMERGENCY

- Clue pertama dalam mendiagnosis Wenckebach AV Block adalah adanya "Grouped Beating" seperti yang terlihat diatas terdapat 4 gelombang QRS yang saling berkelompok.
- Pada akhir tiap "Grouped Beating" terdapat gelombang P yang tidak diikuti oleh QRS dan bila diperhatikan dengan teliti, terdapat perpanjangan interval PR pada setiap kelompok QRS
- Terdapat gelombang P yang reguler (Interval P-P sama)
- Tiap 5 gelombang P menghasilkan 4 gelombang QRS (Konduksi 5:4)
- Kesimpulan Wenckebach / Mobitz 1 AV Block dengan Konduksi 5:4.

b2) Hay AV Block / Mobitz 2 AV Block

AV Block Derajat 2 tipe 2 atau dikenal sebagai Hay AV Block / Mobitz 2 AV Block dideskripsikan sebagai Terdapatnya Gelombang P yang tidak diikuti oleh gelombang QRS secara intermiten dengan Interval PR yang tetap (berbeda dengan Mobitz 1 AV Block)



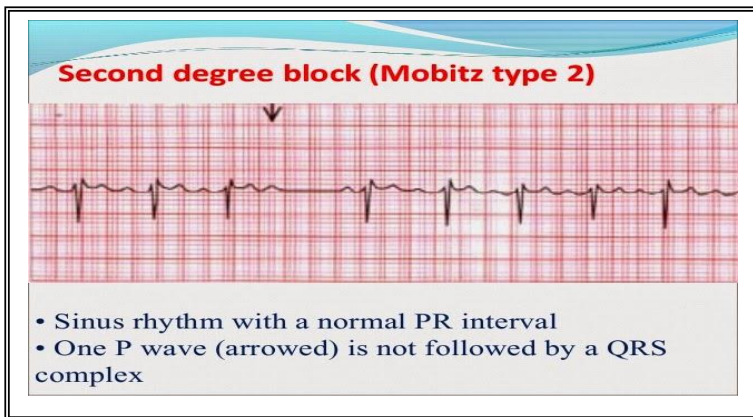
Level Blok pada Hay AV Block atau Mobitz 2 AV Block biasanya berada di bawah AV Node yakni Bundle His dan

Serat Purkinje sehingga biasanya ditemukan kompleks QRS yang lebar.

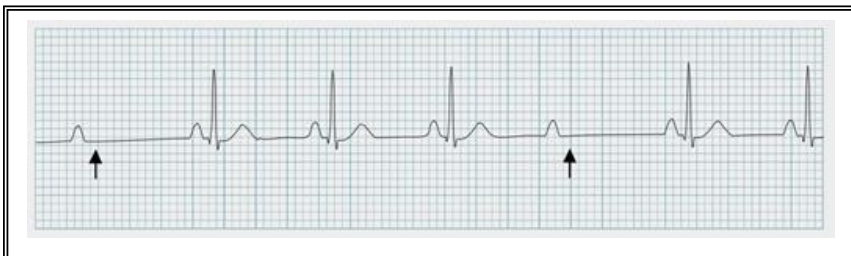
Penyebab Mobitz 2 AV Block Antara lain :

- Degenerasi Konduksi karena penuaan
- Infark Miokard Anteroseptal
- Operasi Kardiak
- Penyakit Infiltratif (Amyloidosis, Sarcoidosis)

Prognosis Mobitz 2 AV Block biasanya sering berkembang ke Total AV Block dan membutuhkan Pacemaker



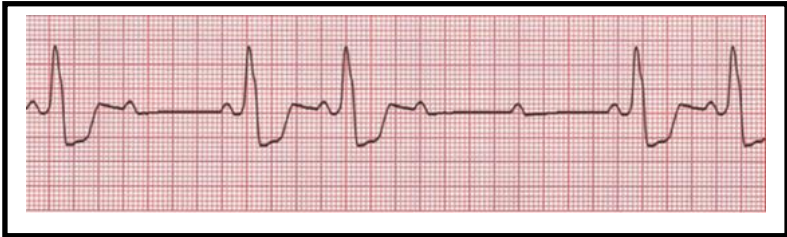
Karakteristik EKG Hay AV Block / Mobitz 2 AV Block :



PRO EMERGENCY

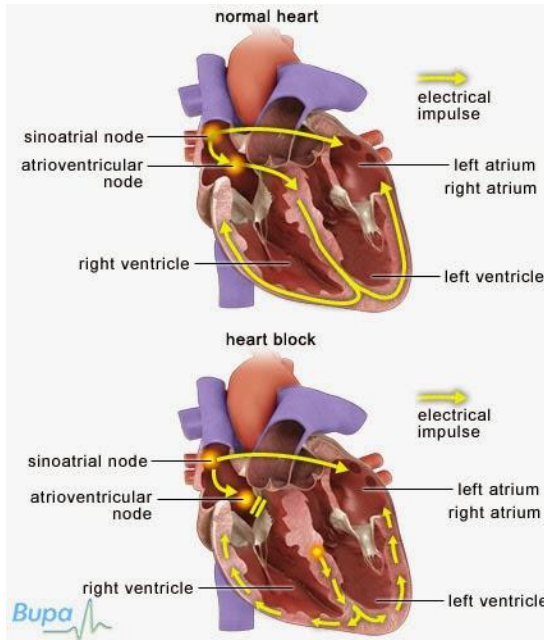
- Terdapat gelombang P yang tidak diikuti oleh gelombang QRS secara intermiten tanpa perpanjangan interval PR
- Rate Gelombang P yang kurang lebih reguler (Kadangkala AV Block derajat 2 dimisdiagonis dengan Blocked PAC)
- Grouped Beating, terdapat kelompok - kelompok gelombang QRS. contoh diatas kelompok QRS 1,2,3 dan 4,5

Contoh Gambar EKG Mobitz 2 AV Block :



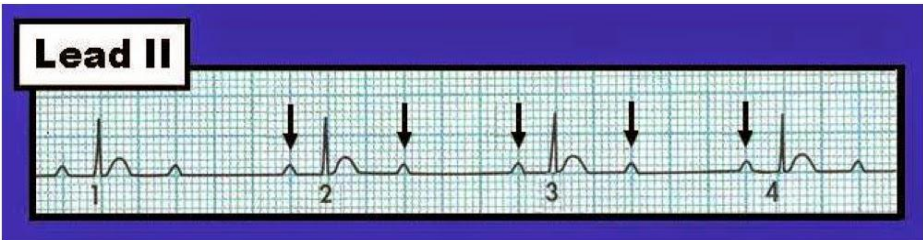
- Perhatikan strip di atas, terdapat beberapa gelombang P yang tidak diikuti oleh gelombang QRS dengan interval PR yang konstan
- Kompleks QRS Lebar dan terdapat Grouped Beating
- Interval P-P yang reguler
- Kesimpulan 2nd Degree AV Block Type 2 / Mobitz 2 AV Blovk yang karena terdapat 2 gelombang P yang secara konsekutif tidak diikuti gelombang QRS, maka ini dikenal sebagai High Grade AV Block.

b3) AV Block Derajat 2 dengan Fixed Conduction

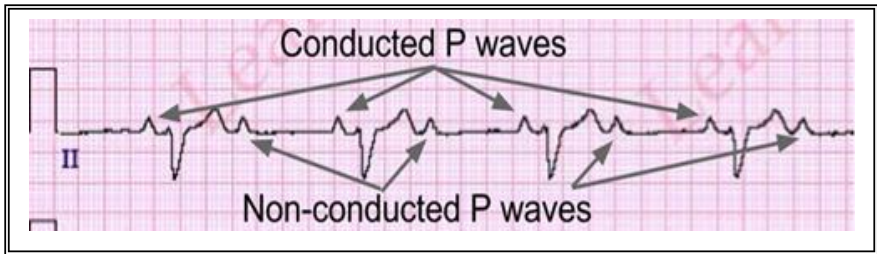


AV Block dengan konduksi 2:1 atau 3:1 dst, bisa merupakan suatu AV Block derajat 2 tipe 1 (wenckebach) atau AV Block derajat 2 tipe 2 (Mobitz 2)

Keduanya sulit dibedakan, karena hanya 1 interval PR yang dapat di analisis, sehingga ada atau tidaknya perpanjangan interval PR tidak diketahui



- Perhatikan Strip diatas, tiap 2 gelombang P diikuti 1 gelombang QRS tanpa AV Disosiasi (konduksi 2:1)
- Karena hanya 1 interval PR yang dapat dianalisis, sangat sulit untuk menentukan apakah AV Block derajat 2 ini merupakan mobitz 1 atau mobitz 2



Cara membedakan antara Mobitz 1 atau 2 ? :

- Mobitz 1, Biasanya mempunyai QRS yang sempit dan berespon dengan Atropin dan biasanya benign
- Mobitz 2, Biasanya mempunyai QRS yang lebar dan tidak berespon dengan atropin serta lebih sering berubah menjadi Total AV Block
- Tetapi ini tidak bisa dijadikan patokan, karena Mobitz 1 bisa menghasilkan QRS yang lebar bila ada bundle branch block dan Mobitz 2 bisa menghasilkan QRS yang sempit bila letak bloknya tidak terlalu rendah

Contoh EKG AV Block 2:1



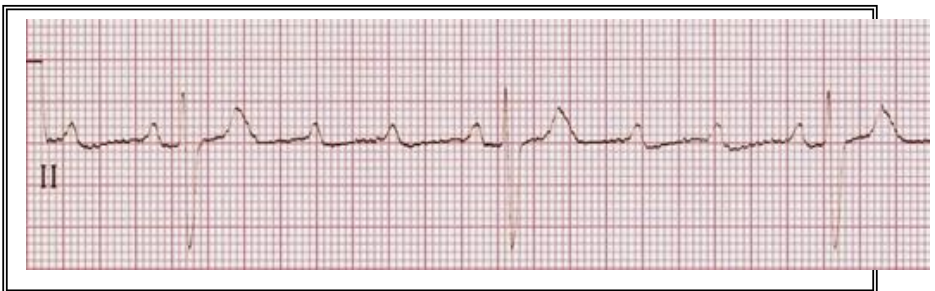
- Perhatikan Strip diatas, setiap 2 gelombang P diikuti 1 gelombang QRS (Konduksi 2:1)
- Tidak ada AV disosiasi, Interval PR Konstan
- Terdapat Right Bundle Branch Block
- Karena ada gelombang P yang tidak diikuti gelombang QRS, maka Strip ini termasuk AV Block derajat 2 dengan Konduksi 2:1

b4) High Degree AV Block / Advanced 2nd Degree AV Block.

High degree AV Block atau Advanced 2nd Degree AV Block merupakan AV Block derajat dua, dimana terdapat gelombang P yang tidak terkonduksi melalui AV Node secara 2 kali atau lebih yang terjadi secara berurutan. Tidak seperti 3rd degree AV Block, masih terdapat hubungan antara gelombang P dan QRS.

High degree AV block bisa berupa mobitz 1 ataupun mobitz 2

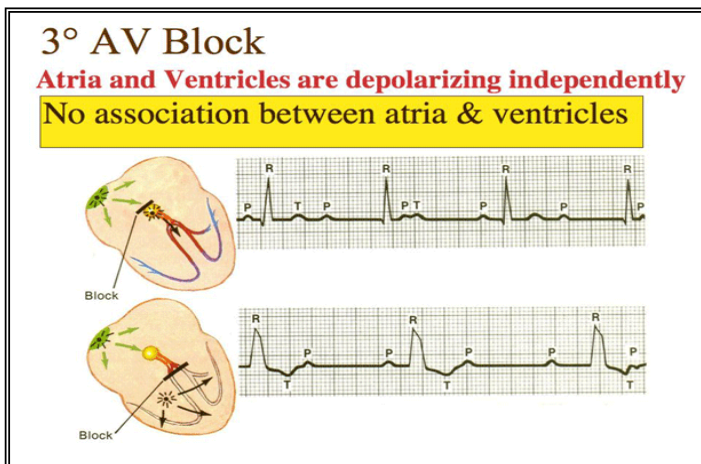
Contoh EKG High degree AV Block



- Perhatikan strip di atas, terdapat 4 gelombang P yang diikuti 1 gelombang QRS (rasio konduksi 4 : 1)
- Terdapat 3 gelombang P yang tidak diikuti gelombang QRS secara berurutan
- Kompleks QRS yang lebar biasanya didapatkan pada Mobitz 2
- Kesimpulan High Degree AV Block Mobitz 2

C. 3rd Degree AV Block / Total AV Block

AV Block Derajat 3 atau dikenal juga sebagai Total AV Block dideskripsikan sebagai Keadaan ketika tidak ada impuls listrik dari SA Node (Gelombang P) yang mampu melewati AV Node untuk turun ke daerah ventrikel. Akibat tidak adanya impuls dari atrium yang bisa melewati AV Node, Maka Sel Jantung di bawah AV Node harus membuat sebuah Sel Pacemaker yang baru sebagai *Escape Rhythm* atau irama penyelamat agar ventrikel dapat tetap berkontraksi. Bila *Escape Rhythm* atau irama penyelamat itu berasal dari AV Node, kita sebut sebagai Junctional Escape Rhythm. Bila *Escape Rhythm* atau irama penyelamat itu berasal dari ventrikel, kita sebut sebagai Ventricular Escape Rhythm



Dalam Total AV Block, Kita akan melihat pasien dengan Bradikardi yang berat dengan Aktivitas listrik Atrium (Gelombang P) dan Aktivitas listrik Ventrikel (Gelombang QRS) yang berdiri sendiri tanpa ada korelasi, yang kita kenal sebagai AV Dissociation / Disosiasi Atrioventrikular

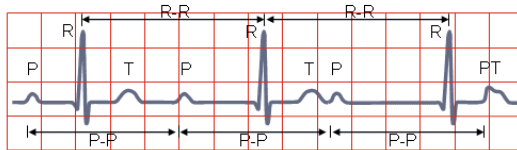
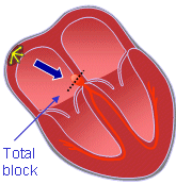
Penyebab Total AV Block Antara Lain :

1. Infark Miokard Akut
 - Infark Miokard Inferior dengan iskemik pada AV Node
 - Infark Miokard Anterior dengan iskemik pada sistem His dan Purkinye
2. Demam Reumatik
3. Drugs (Digoxin, Beta Blocker, Ca Channel Blocker)
4. Endokarditis Infektif

Karakteristik EKG AV Block Derajat 3 atau Total AV Block :

A-V BLOCK, THIRD DEGREE

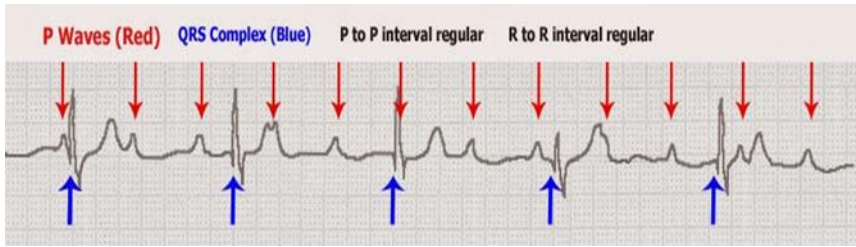
Impulses originate at AV-node and proceed to ventricles
Atrial and ventricular activities are not synchronous



P-P interval normal and constant,
QRS complexes normal, rate constant, 20 – 55 /min

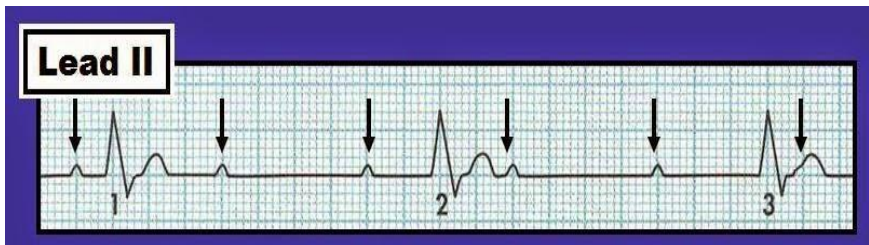
1. Complete AV Dissociation, Tidak ada gelombang P yang mempunyai korelasi dengan gelombang QRS (Aktivitas Gelombang P reguler dan QRS reguler tanpa ada hubungan) interval PR sangat bervariasi, yang menandakan tidak ada hubungan antara P dan QRS.

Note : Ingat!! AV Dissociation tidak sama dengan AV Block Derajat 3 (Ini umumnya selalu dimisinterpretasi atau dikategorikan sama oleh sebagian besar orang), AV Block Total Hanya satu dari 3 keadaan yang bisa menyebabkan AV Disosiasi selain AV disosiasi karena Default dan Usurpasi.



2. Interval P-P Kurang Lebih Reguler dan Interval R-R juga Kurang lebih reguler, adanya Interval R-R yang tidak reguler atau teratur mengindikasikan adanya konduksi impuls listrik dari atrium melewati AV Node. sehingga definisi Total AV Block gugur dan kemungkinan terjadi High Degree AV Block derajat 2
3. Umumnya Rate Atrium lebih cepat dari Rate Ventrikel (Interval P-P < Interval R-R), Bila Rate Ventrikel lebih cepat daripada Rate Atrium, kemungkinan AV Disosiasinya bukan karena Total AV Block, tetapi karena Usurpasi atau Default AV disosiasi
4. Heart Rate dari Escape Rhytm biasanya < 50 x / menit
5. Bila Gelombang QRS Sempit berarti Escape Rhytm berasal dari Junctional (Junctional Escape Rhytm) dan Bila Gelombang QRS Lebar berarti Escape Rhytm berasal dari Ventrikel (Ventrikular Escape Rhytm)

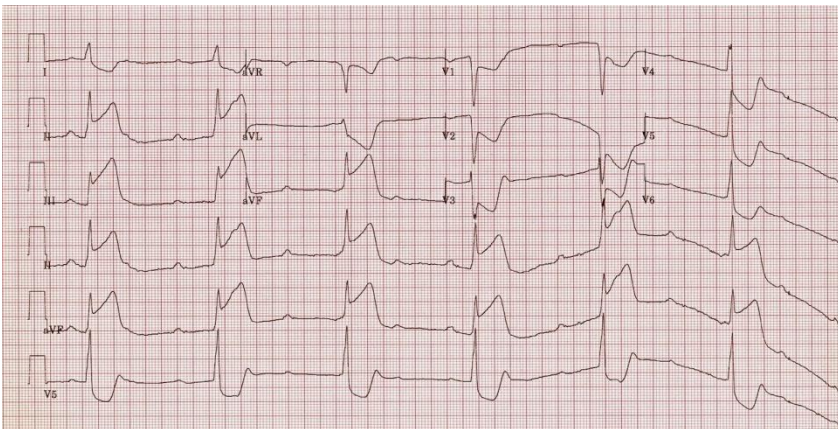
Contoh Gambar EKG Total AV Block



- Perhatikan Strip di atas, Terdapat gelombang P yang reguler (Interval P-P sama) dan gelombang QRS yang reguler (Interval R-R sama)

ECG TRAINING

- Terdapat interval PR yang bervariasi dan tidak saling berhubungan (AV Disosiasi)
- Rate dari gelombang P berada pada kisaran 75x/menit lebih cepat daripada Rate Ventrikel yang berada pada kisaran 20x/menit
- Heart Rate = 20x/menit
- Kompleks QRS yang lebar menunjukkan irama penyelamat berasal dari Ventrikel (Ventricular Escape Rhythm)
- Kesimpulan AV Block Derajat 3 dengan Ventricular Escape Rhythm



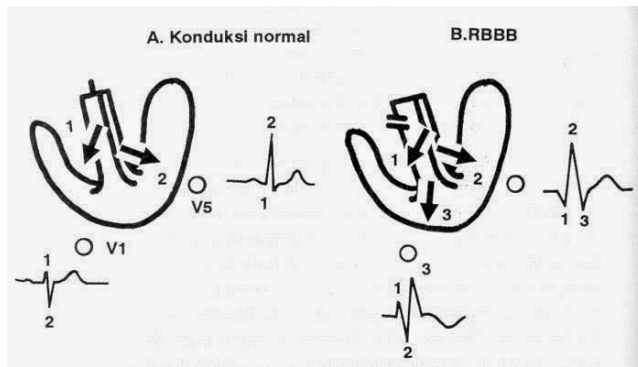
- Perhatikan Strip di atas, Terdapat gelombang P yang reguler (Interval P-P sama) dan gelombang QRS yang reguler (Interval R-R sama)
- Terdapat interval PR yang bervariasi dan tidak saling berhubungan (AV Disosiasi)
- Atrial Rate sekitar 85x/ menit dan Ventrikular Rate sekitar 38x/ menit
- Kompleks QRS yang sempit menunjukkan irama penyelamat berasal dari AV Node (Junctional Escape Rhythm)
- Terdapat ST Elevasi di Lead Inferior dan ST Depresi di Lead Anterolateral
- Kesimpulan AV Block Total dengan Junctional Escape Rhythm dan Inferior STEMI

PRO EMERGENCY

3. Blokade cabang berkas: sesuai namanya , blokade cabang berkas merujuk pada blokade konduksi di salah satu atau kedua cabang berkas ventrikel. Kadang, hanya sebagian dari salah satu cabang berkas yang mengalami blokade; keadaan ini disebut blokade fasikular.

a. *Right Bundle Branch Block*

Right Bundle Branch Block adalah adanya Blok atau hambatan pada cabang berkas kanan ventrikel yang menyebabkan terhambatnya aktivasi depolarisasi dari ventrikel kanan



Adanya hambatan pada aktivasi ventrikel kanan menyebabkan adanya gelombang R sekunder (R') di lead prekordial sebelah kanan dan gelombang S yang lebar dan dalam di lead lateral

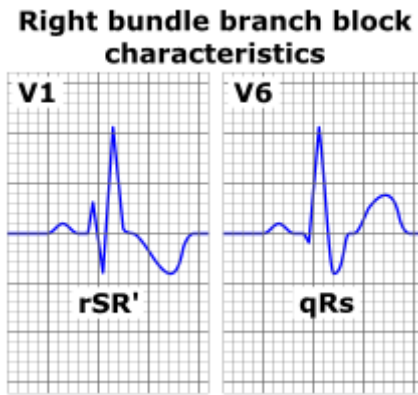
Terhambatnya aktivasi ventrikel kanan juga menyebabkan gangguan repolarisasi sekunder pada lead prekordial sebelah kanan seperti ST depresi dan Inversi gelombang T

Penyebab RBBB :

- Normal Variant
- Penyakit Jantung Kongenital (ASD , VSD , ToF)
- Penyakit Jantung Reumatik
- Kardiomiopati
- Myoperikarditis

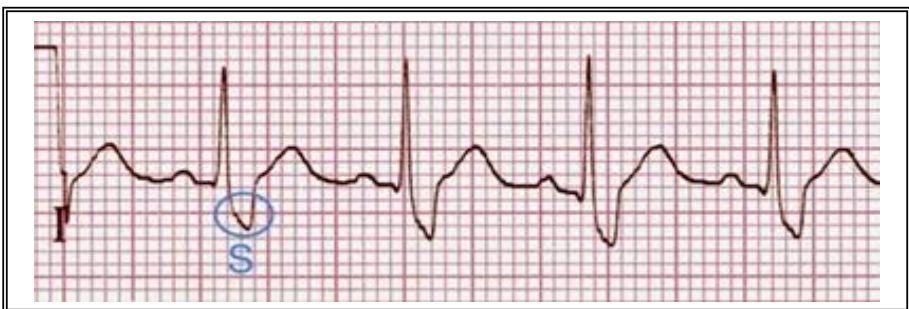
ECG TRAINING

- Iskemia Miokardium dan Infark Miokard
- Emboli Paru atau Akut Cor Pulmonale



Karakteristik EKG RBBB :

1. Adanya gelombang R' sekunder pada lead prekordial kanan (V1-2) atau kita kenal sebagai gelombang rSR' atau "M" Shaped QRS complex

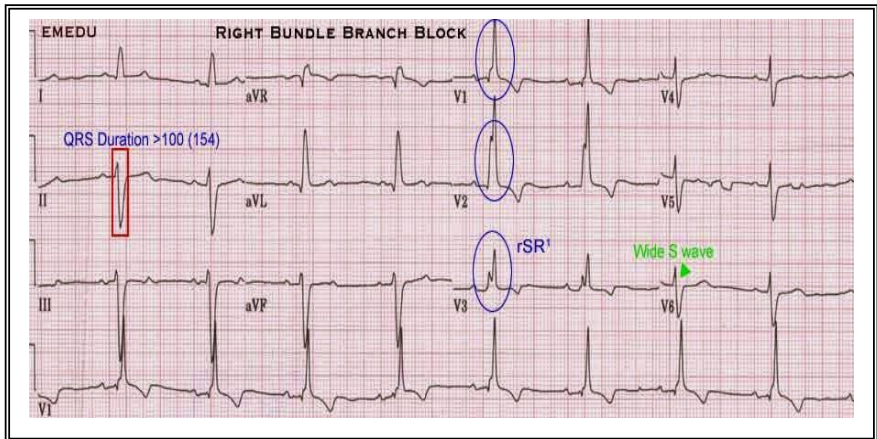


2. Adanya gelombang S yang lebar dan dalam pada lead lateral (V5-6, I, aVL)
3. Apabila durasi gelombang QRS > 120 ms atau 3 kotak kecil dikatakan Complete RBBB, sebaliknya dikatakan Incomplete RBBB

PRO EMERGENCY

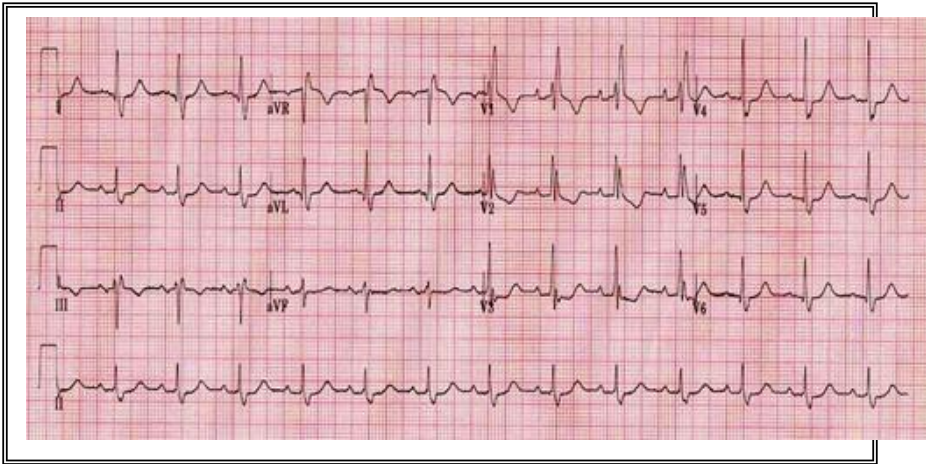
4. Abnormalitas sekunder ST/T (ST depresi atau T inversi) pada lead prekordial sebelah kanan
5. Axis jantung seharusnya normal

- Bila terdapat Left Axis Deviation, pikirkan kemungkinan Left Anterior Hemiblok
- Bila terdapat Right Axis Deviation, pikirkan kemungkinan Left Posterior Hemiblok



Keterangan :

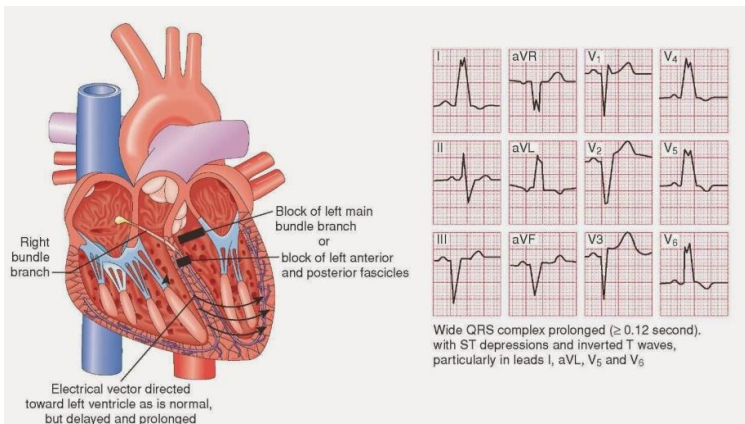
- Perhatikan Strip diatas, Terdapat gelombang rSR' pada lead V1 - V3 seperti huruf M atau biasa dikenal dengan Rabbit Ear Appearance
- Terdapat gelombang S yang lebar dan dalam pada lead V5 - V6
- Durasi QRS lebih dari 120 ms (Kompleks QRS melebar)
- Inversi gelombang T pada lead V1 - V3 yang sekunder karena RBBB
- Axis Jantung, Left Axis Deviation, Kemungkinan LAFB
- Kesimpulan Complete Right Bundle Branch Block+Left Anterior Fascicular Block



Keterangan:

- Perhatikan Strip diatas, Terdapat gelombang rSR' pada lead V1 - V3 seperti huruf M atau biasa dikenal dengan Rabbit Ear Appearance
- Terdapat gelombang S yang lebar dan dalam pada lead V5 - V6, I, aVL
- Durasi QRS lebih dari 120 ms (Kompleks QRS melebar)
- Inversi gelombang T pada lead V1 - V3 yang sekunder karena RBBB
- Kesimpulan Complete Right Bundle Branch Block

b. Left Bundle Branch Block



Left Bundle Branch Block adalah adanya Blok atau hambatan pada cabang berkas kiri ventrikel yang menyebabkan terhambatnya aktivasi depolarisasi dari ventrikel kanan. Adanya hambatan pada

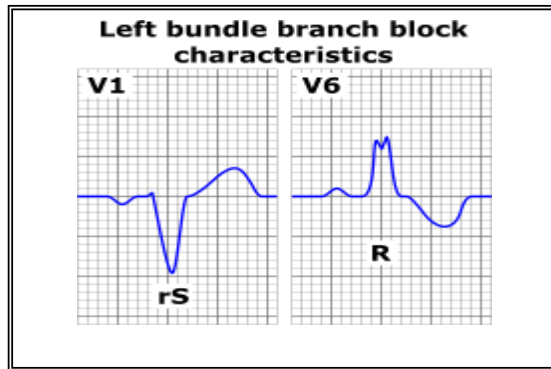
PRO EMERGENCY

aktivasi ventrikel kiri menyebabkan adanya gelombang R sekunder (R') di lead prekordial sebelah kiri dan gelombang S yang lebar dan dalam di lead prekordial kanan

Terhambatnya aktivasi ventrikel kiri juga menyebabkan gangguan repolarisasi sekunder pada lead prekordial sebelah kiri seperti ST depresi dan Inversi gelombang T

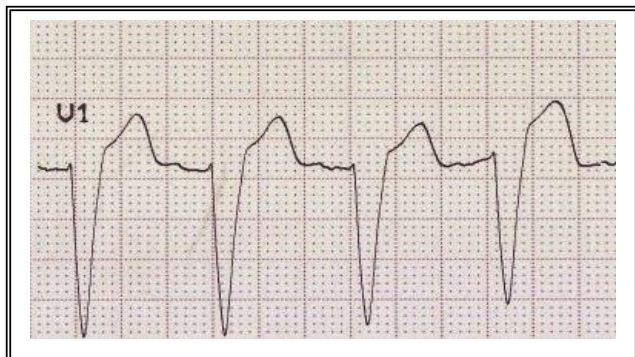
Penyebab LBBB :

- Normal Variant ($< 1\%$)
- Iskemia Miokardium dan Infark Miokard
- Left Ventricular Hypertrophy (HT, Stenosis Aorta)
- Kardiomiopati



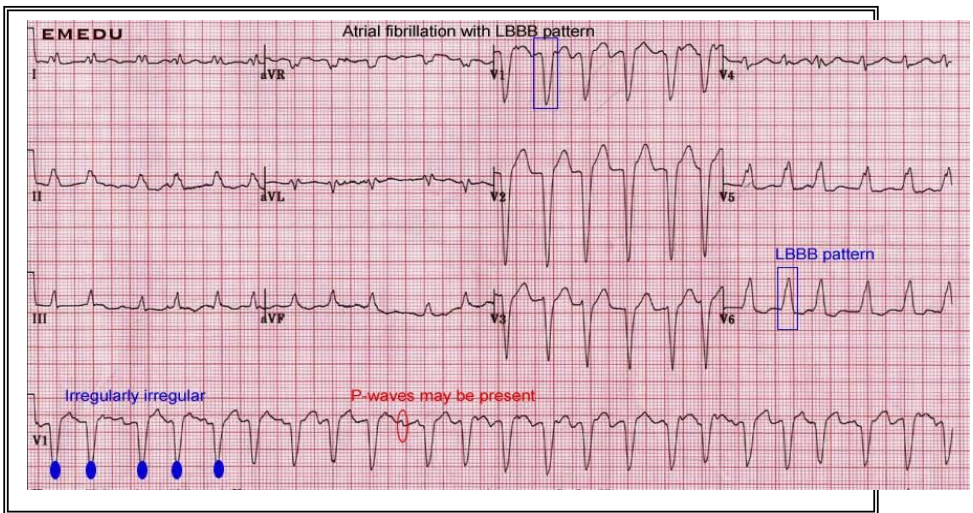
Karakteristik EKG LBBB :

- Gelombang R yang tinggi dan lebar pada lead lateral (V5, V6, I, aVL) yang biasa disertai notching atau membentuk huruf M



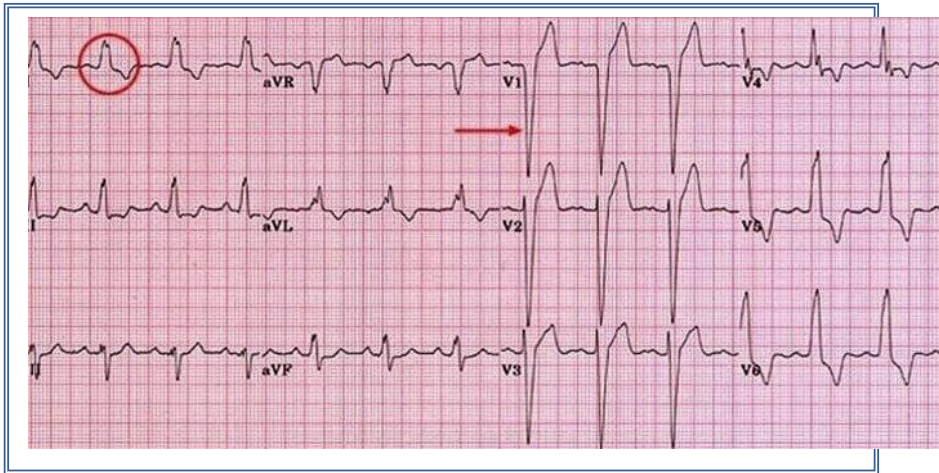
- Gelombang S yang lebar dan dalam di lead V1-V3
- Apabila durasi gelombang QRS > 120 ms atau 3 kotak kecil dikatakan Complete LBBB, sebaliknya dikatakan Incomplete LBBB
- Abnormalitas ST/T, bisa terdapat ST elevasi di lead prekordial kiri dan T inversi serta ST depresi di lead lateral
- Tidak terdapat Q pada lead lateral
-

Contoh gambaran EKG LBBB :



Keterangan :

- Perhatikan Strip di atas, Terdapat gelombang R yang lebar dan notching pada lead lateral (V5, V6, I)
- Tampak Gelombang S yang lebar dan dalam di lead V1-V3
- Kompleks QRS melebar (> 120 ms)
- Terdapat ST elevasi V1-V3 dan ST depresi V5-V6
- Irama ireguler yang tidak berpola tanpa ada gelombang P yang jelas
- Kesimpulan Atrial Fibrilasi dengan Complete Left Bundle Branch Block.



Keterangan :

- Perhatikan Strip di atas, Terdapat gelombang R yang lebar dan notching pada lead lateral (V4-V6, I, aVL)
- Tampak Gelombang S yang lebar dan dalam di lead V1-V3
- Kompleks QRS melebar (> 120 ms)
- Terdapat ST elevasi V1-V3 dan ST depresi dan inversi T di lead V4-V6, I, aVL
- Kesimpulan : *Complete Left Bundle Branch Block.*

DAFTAR PUSTAKA

- Alim, A.M., 2008. Pocket ECG-How to Learn ECG, Yogyakarta
- Busono, P., Susanto, E., Wiwie., dan Sadeli 2004, Algoritma Untuk Deteksi QRS Sinyal ECG, Prosiding Semiloka Ternologi Simulasi dan Komputasi serta Aplikasi
- Ganong, W. F., 2005, Buku Ajar Fisiologi Kedokteran, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta
- Karim, K., Kabo, P., 2008. EKG dan Penanggulangan Beberapa Penyakit Jantung untuk Dokter Umum. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Saparudin, dan Edwin R., (2010), Identifikasi Kelainan Jantung Menggunakan Pola Citra Digital Electrocardiogram. Jurnal Generic, Vol. 5 No.1 ,25-30.
- Thaler, M.S., 2009. Satu-satunya Buku EKG yang Anda Perlukan. edisi 5. Jakarta: EGC
- Wasluludin, S. dan Wahyudin, A., 2010, Klasifikasi Pola Sinyal Elektrik Jantung Pada Elektrokardiografi (EKG) Menggunakan Jaringan Saraf Tiruan Berbasis Metode Backpropagation, Universitas Pendidikan Indonesia, Bandung
- Widodo, A., 2009, Sistem akuisisi ECG untuk mendeteksi Aritmia, Institut Teknologi Sepuluh November Surabaya