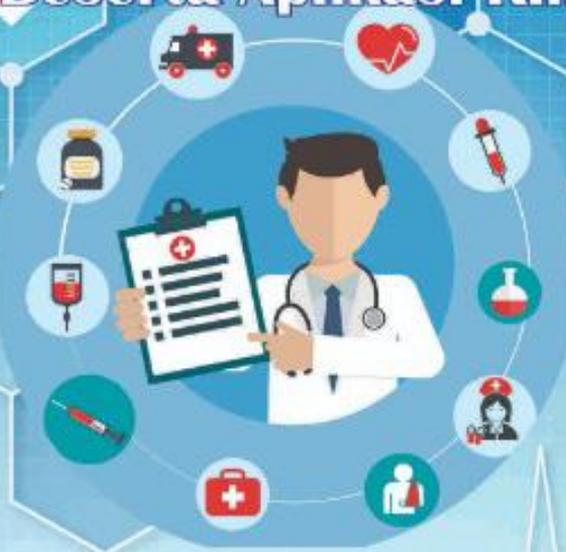


Cara Mudah Belajar

EKG

Beserta Aplikasi Klinis



Ardhiles WK
Bayu Budi L
Mokhtar Jamil
Riki Rianto

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

CARA MUDAH BELAJAR EKG DAN APLIKASI KLINIS

Ardhiles WK
Bayu Budi L
Mokhtar Jamil
Riki Ristanto

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

Perpustakaan Nasional: Katalog Dalam Terbitan (KDT)

CARA MUDAH BELAJAR EKG DAN APLIKASINYA

Penulis :
Ardhiles WK
Bayu Budi L
Mokhtar Jamil
Riki Ristanto

ISBN:
978-602-52540-7-9

Copyright © Desember 2018

Ukuran: 17.5 x 25 cm ; Hal: ix + 110

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang. Pertama kali diterbitkan di Indonesia dalam Bahasa Indonesia oleh **Literasi Nusantara**. Dilarang mengutip atau memperbanyak baik sebagian ataupun keseluruhan isi buku dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

Desain Cover dan Layout : Moh. Faizal Arifin

Cetakan I, 2018

Diterbitkan pertama kali oleh Literasi Nusantara

Perum Paradiso Kav A1 Junrejo - Batu

Telp : +6285887254603

Email: literasinusantara@gmail.com

Didistribusikan oleh CV. Literasi Nusantara Abadi

Jl. Sumedang No. 319, Cepokomulyo, Kepanjen, Malang. 65163

Telp : +6285234830895

Email: redaksiliterasinusantara@gmail.com

KATA PENGANTAR

Elektrokardiogram (EKG) merupakan bagian dari ilmu sistem kardiovaskular sebagai alat untuk mengetahui irama listrik jantung. Grafik yang merupakan interpretasi dari listrik jantung ternyata memiliki makna penting dalam menentukan normal atau abnormal irama jantung seseorang. Belajar membaca EKG bagi mahasiswa dan tenaga kesehatan terkadang dirasakan berat karena disajikan dengan konstruksi penyajian materi yang rumit. Pada akhirnya menyebabkan jenuh dan malas dalam mempelajari EKG.

Penulis mencoba membawa metode belajar EKG ini dari sudut pandang yang sederhana mempelajari nilai normal EKG, kemudian secara bertahap mengenali bentuk arytmia serta sifat dari jenis-jenis arytmia. Penulis juga menjelaskan dengan ringkas kondisi klinis dan penatalaksanaan pada irama arytmia tersebut. Dengan demikian pembaca mendapatkan gambaran cara mengetahui irama EKG serta penatalaksanaan apa yang akan diberikan.

Semoga kehadiran buku ini menambah referensi dalam mempermudah pembaca mempelajari EKG sehingga menjadi bekal yang baik pada saat merawat pasien khususnya dengan gangguan kardiovaskular.

Malang, Maret 2018

Penulis

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

DAFTAR ISI

Halaman Sampul	i
Katalog	ii
Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	v
Daftar Gambar	vi
Bab I. Sistem Konduksi Jantung	1
A. Sejarah EKG	1
B. Anatomi dan Fisiologi Jantung	3
1. Posisi Jantung.....	4
2. Lapisan Jantung.....	5
3. Katup Jantung.....	6
4. Otot Jantung	8
5. Kelistrikan Jantung.....	8
6. Pacemaker Jantung	9
7. Sel-Sel Konduksi Jantung	11
C. Dasar Elektrofisiologi Pada Jantung.....	14
1. Elektrofisiologi Pada SA Node	14
2. Elektrofisiologi Pada Otot Jantung	16
3. Prinsip Kerja Galvanometer	19
D. Sandapan Pada EKG	22
1. Sandapan Bipolar	22
2. Sandapan Unipolar	23
Bab II. Morfologi EKG Normal	25

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

A. Kertas EKG	26
B. Standar Gelombang EKG	27
C. Menghitung HR Dari Irama EKG	29
D. Variasi Bentuk Normal Komplek PQRST	30
E. Irama Normal EKG	30
Bab III. Aritmia Atrial	33
A. Jenis Aritmia Atrial.....	33
1. Atrial Takikardia	33
2. Atrial Flutter	33
3. Atrial Fibrilasi	34
4. Premature Atrial Contraction	34
5. Supraventrikel Takikardia.....	35
6. Paroxysmal SVT	36
7. Wolff Parkinson White Syndroma.....	36
8. Wandering Atrial Pacemaker.....	37
9. Juntional Rhytem	37
B. Manajemen Aritmia Atrial	43
Bab IV. Aritmia Ventrikel	51
A. Jenis Aritmia Ventrikel.....	51
1. Idioventrikular Rhytem	51
2. Accelerated Idioventrikular Rhytem.....	51
3. Asistole	52
4. Premature Ventrikular Contraction	53
5. Ventrikel Takikardia	56
6. Torsades De Pointes.....	58
7. Ventrikel Fibrilasi.....	59

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

8. Pulseless Electrical Activity	60
B. Manajemen Aritmia Ventrikel.....	63
Bab V. Block	67
A. Atrioventrikular Block.....	67
1. Derajat 1 AV Block.....	67
2. Derajat 2 AV Block Tipe I	68
3. Derajat 2 AV Block Tipe II	68
4. Derajat 3 AV Block.....	69
B. Sinoatrial Block	70
1. Derajat 1 SA Block.....	70
2. Derajat 2 SA Block.....	71
3. Derajat 3 SA Block.....	73
C. Bundle Block	75
1. Right Bundle Branch Block	75
2. Left Bundle Branch Block.....	78
D. Manajemen Block.....	86
Bab VI. Hipertrofi	91
A. Jenis Hipertrofi	91
1. Right Atrial Enlargement	91
2. Left Atrial Enlargement.....	92
3. Biatrial Enlargement.....	92
4. Left Ventrikular Hypertrophy.....	93
5. Right Ventrikular Hypertrophy	96
6. Biventrikular Hypertrophy	98
Bab VII. Iskemia dan Infark Miokardium	101
A. Iskemia Miokardium	101

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

1. Depresi Segmen ST.....	102
2. Inversi Gelombang T.....	103
B. Infark Miokardium.....	105
C. Manajemen Iskemia dan Infark Miokardium	110
Tentang Penulis.....	111

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1 Galvanometer.....	3
Gambar 1.2 Letak Jantung.....	4
Gambar 1.3 Lapisan Otot Jantung	6
Gambar 1.4 Katup Jantung	7
Gambar 1.5 Jalur Kelistrikan Jantung	9
Gambar 1.6 Membran Sel Jantung	16
Gambar 1.7 Potensial Aksi Otot Jantung	17
Gambar 1.8 Depolarisasi dan Repolarisasi	20
Gambar 1.9 Ventrikel Depolarisasi.....	21
Gambar 1.10 Ventrikel Repolarisasi.....	21
Gambar 1.11 Gelombang Bifasik	22
Gambar 1.12 Sandapan Unipolar dan Prekordial.....	24
Gambar 2.1 Perjalanan Listrik Jantung	25
Gambar 2.2 Kertas EKG	26
Gambar 2.3 Menentukan Bentuk dan Lebar Gelombang EKG	27
Gambar 2.4 Kerja Jantung Pada Gelombang EKG	29
Gambar 2.5 Menghitung Frekuensi Jantung Dari EKG	30
Gambar 2.6 Bentuk Normal EKG Pada Setiap Lead ...	30
Gambar 2.7 Normal Sinus Rhytem	31
Gambar 3.1 Algoritme Takikardia Atrial.....	43
Gambar 4.1 Algoritme Takikardia Ventrikel.....	63
Gambar 5.1 Algoritme Bradikardia	86

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

Gambar 5.2 Penempatan Pacemaker Permanen.....	88
Gambar 7.1 Bentuk ST Depresi	102
Gambar 7.2 Morfologi ST Depresi Di Berbagai Lead ...	102
Gambar 7.3 Gelombang T Inversi Pada Lead V2, V3, V4, V5	103
Gambar 7.4 ST Elevasi dan Q Patologis.....	106
Gambar 7.5 Proses Terbentuknya ST Elevasi	107
Gambar 7.6 ST Elevasi di V1-V4	108
Gambar 7.7 Lokasi ST Elevasi di V1-V4 Pada Miokard	108
Gambar 7.8 Gelombang Q Patologis di Lead II, III, aVF	109
Gambar 7.9 Algoritme Acute Coroner Syndrome	110



BAB I

SISTEM KONDUKSI JANTUNG

Oleh : Mokhtar Jamil, M.Kep

A. Sejarah EKG

EKG adalah grafik yang dibuat oleh sebuah elektrokardiograf, yang merekam aktivitas kelistrikan jantung dalam waktu tertentu. Namanya terdiri atas sejumlah bagian yang berbeda: elektro, karena berkaitan dengan elektronika, kardio, kata Yunani untuk jantung, gram, sebuah akar Yunani yang berarti “menulis”. Analisis sejumlah gelombang dan vektor normal depolarisasi dan repolarisasi menghasilkan informasi diagnostik yang penting. Beberapa fungsi adalah menentukan standar untuk mendiagnosis aritmia jantung, memandu tingkatan terapi dan risiko untuk pasien yang dicurigai ada infark otot jantung akut, membantu menemukan gangguan elektrolit (misalnya:hiperkalemia dan hipokalemia), memungkinkan penemuan abnormalitas konduksi.

EKG juga digunakan sebagai alat tapis penyakit jantung iskemik selama uji stres jantung dan kadang berguna untuk mendeteksi penyakit bukan jantung (misalnya:emboli paru atau hipotermia). Elektrokardiogram tidak menilai kontraktilitas jantung secara langsung. Namun, EKG dapat memberikan indikasi menyeluruh atas naik-turunnya suatu kontraktilitas.

Sejarah EKG berawal pada tahun 1872 di *St. Bartholomew's Hospital* seorang mahasiswa bernama *Alexander Muirhead* menghubungkan kabel ke pergelangan tangan pasien yang sakit untuk memperoleh rekaman detak jantung pasien. Aktivitas ini direkam secara langsung dan divisualisasikan menggunakan elektrometer kapiler Lippmann oleh seorang fisiolog Britania bernama *John Burdon Sanderson*. Orang pertama

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

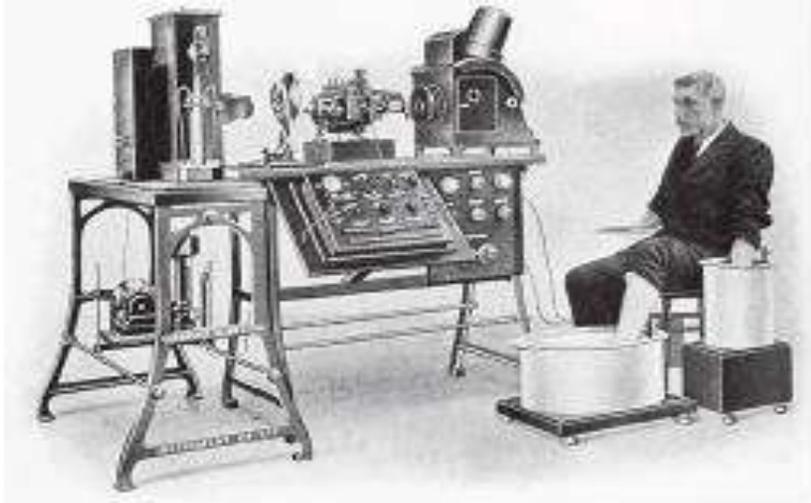
yang mengadakan pendekatan sistematis pada jantung dari sudut pandang listrik adalah *Augustus Waller*, yang bekerja di St. Mary's Hospital di Paddington, London. Mesin elektrokardiografinya terdiri atas elektrometer kapiler Lippmann yang dipasang ke sebuah proyektor. Jejak detak jantung diproyeksikan ke piringan foto yang dipasang ke sebuah kereta api mainan. Hal ini memungkinkan detak jantung untuk direkam dalam waktu yang sebenarnya. Pada tahun 1911 ia masih melihat karyanya masih jarang diterapkan secara klinis. Fenomena bahwa arus listrik diproduksi ketika terjadi kontraksi jantung sudah beredar luas, tetapi tidak bisa diukur akurat tanpa menempatkan elektroda secara langsung di atas jantung.

Pada tahun 1901 muncullah gebrakan baru yang bermula saat seorang dokter Belanda yang lahir di Indonesia tepatnya di Kota Semarang yang bernama *Willem Einthoven*, yang bekerja di Leiden, Belanda, ia menggunakan galvanometer senar yang ditemukannya pada tahun 1901, yang lebih sensitif daripada elektrometer kapiler yang digunakan *Waller*. Einthoven menyelesaikan serangkaian prototipe string galvanometer pada tahun 1901. Perangkat ini menggunakan filamen konduktif yang sangat tipis diantara kawat yang memiliki elektromagnet yang sangat kuat. Medan elektromagnetik akan menyebabkan string bergerak saat arus dilewatkan melalui filamen. String ini akan memberi bayangan pada peran kertas foto yang bergerak saat itu sebuah cahaya bersinar.



Perekaman EKG pertama kali menggunakan mesin seberat 600 pon dan memerlukan 5 orang untuk

mengoperasikannya. Sebagai elektroda digunakan cairan garam yang dipasang pada kaki dan tangan.



Gambar 1.1. Galvanometer (Sumber : Sajjan, 2013)

Einthoven menuliskan huruf P, Q, R, S dan T ke sejumlah defleksi, dan menjelaskan sifat-sifat elektrokardiografi sejumlah gangguan kardiovaskuler. Pada tahun 1924, ia dianugerahi Penghargaan Nobel dalam Fisiologi atau Kedokteran untuk penemuannya

B. Anatomi dan Fisiologi Jantung

Jantung adalah organ berbentuk kerucut dan berotot yang terletak di dada, di tengah mediastinum (rongga di antara paru-paru kanan dan kiri) dibelakang tulang dada. Karena letak jantung berada diantara paru-paru, paru-paru kiri menjadi lebih kecil daripada paru-paru kanan karena memiliki tekukan kardiak untuk mengakomodasi jantung.

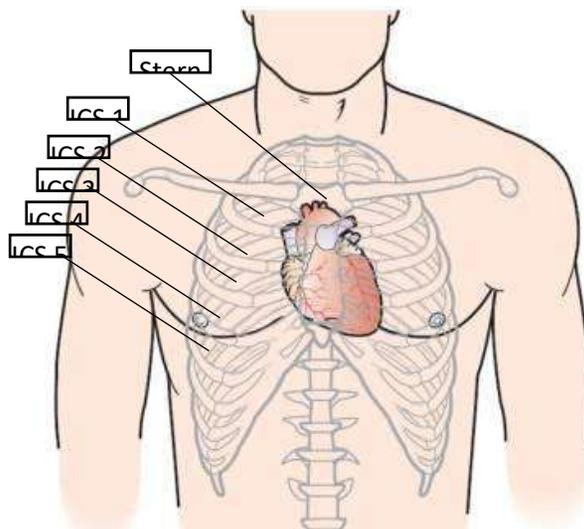
antara paru-paru, dan di depan tulang belakang. Jantung terletak miring di area ini seperti segitiga terbalik. Bagian atas jantung, atau dasarnya, terletak tepat di bawah tulang rusuk kedua; bagian bawah dari hati, atau

puncaknya, miring ke depan dan ke bawah, ke arah kiri sisi tubuh, dan terletak pada diafragma.

Jantung orang dewasa memiliki berat 250 sampai 350 gram. Umumnya jantung berukuran panjang 12 cm, lebar 8 cm, dan ketebalan 6 cm. Ukuran bervariasi dipengaruhi oleh ukuran tubuh, umur, seks, dan aktifitas fisik. Atlet terlatih bisa memiliki ukuran jantung yang lebih besar sebagai akibat dari latihannya yang memicu otot jantung berkembang mirip seperti perkembangan otot rangka.

1. Posisi Jantung

Bagian atas jantung terletak dibagian bawah sternal notch, 1/3 dari jantung berada disebelah kanan dari midline sternum, 2/3 nya disebelah kiri dari midline sternum. Sedangkan bagian apek jantung di interkostal ke-5 atau tepatnya di bawah puting susu sebelah kiri. seperti yang terlihat di gambar 2.3

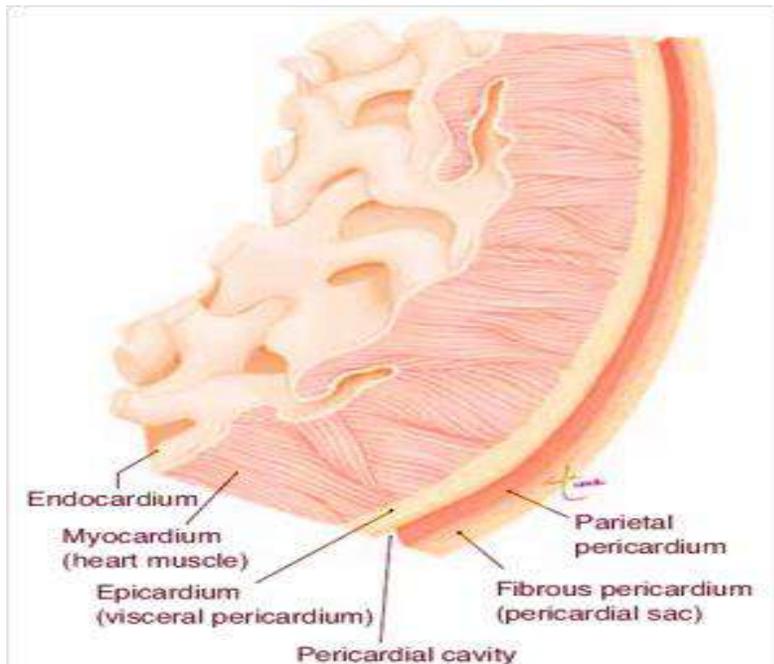


Gambar 1.2. Letak Jantung (Sumber : Sajjan, 2013)

2. Lapisan Jantung

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan: epikardium, miokardium, dan endokardium. (1) Epikardium, lapisan luar dan lapisan viseral lapisan serosa perikardium), terdiri dari sel epitel skuamosa yang di atasnya jaringan ikat, (2) Miokardium, lapisan tengah, membentuk bagian terbesar dari dinding jantung. Lapisan jaringan otot ini kontrak dengan setiap detak jantung, (3) Endokardium, jantungnya lapisan paling dalam, mengandung jaringan endotel dengan pembuluh darah kecil dan bundel otot polos. Jantung dibungkus oleh lapisan oleh Pericardium yang mengelilingi jantung, pericardium terdiri dari 3 lapisan yaitu (a) Lapisan fibrosa, yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami overdistention. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar yang menghubungkan dengan lapisan ini (exp: vena cava, aorta, pulmonal arteri dan vena pulmonal). (b) Lapisan parietal, yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa, (c) Lapisan Visceral, lapisan perikardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium. Diantara lapisan pericardium parietal dan lapisan perikardium visceral terdapat ruang atau space yang berisi pelumas atau cairan serosa atau yang disebut dengan cairan perikardium. Cairan perikardium berfungsi untuk melindungi dari gesekan-gesekan yang berlebihan saat jantung berdenyut atau berkontraksi. Banyaknya cairan perikardium ini antara 15 – 50 ml, dan tidak boleh

kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung



Gambar 1.3. Lapisan Otot Jantung (Sumber : Sajjan, 2013)

3. Katup Jantung

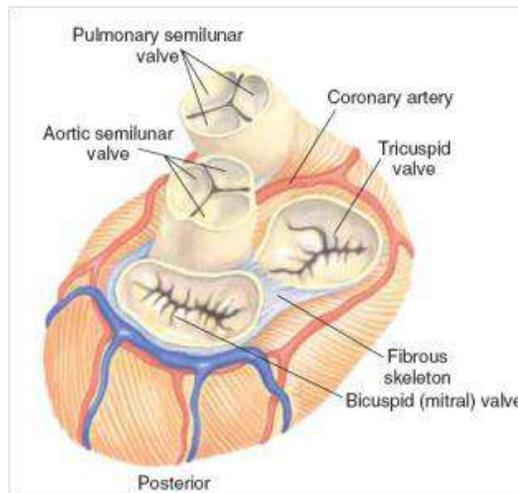
Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup yang menghubungkan antara atrium dengan ventrikel dinamakan katup atrioventrikuler, sedangkan katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal dinamakan katup semilunar.

Katup atrioventrikuler terdiri dari katup trikuspid yaitu katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan, katup atrioventrikuler yang lain adalah katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri yang dinamakan dengan katup mitral atau bicuspid.

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal yaitu katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal trunk, katup semilunar yang lain adalah katup yang menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta yaitu katup aorta.

Katup berfungsi mencegah aliran darah balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi atau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolik. Tiap bagian daun katup jantung diikat oleh chordae tendinea sehingga pada saat kontraksi daun katup tidak terdorong masuk keruang sebelumnya yang bertekanan rendah. Chordae tendinea sendiri berikatan dengan otot yang disebut muskulus papilaris. Lebih jelasnya ketika melihat gambar dibawah ini, , katup trikuspid 3 daun katup (tri =3), katup aortadan katup pulmonal juga mempunyai 3 daun katup. Sedangkan katup mitral atau biskupid hanya mempunyai 2 daun katup.



Gambar 1.4. Katub Jantung (Sumber : Sajjan, 2013)

4. Otot Jantung

Sifat otot jantung:

- Automatisasi (mampu menghasilkan impuls spontan)
- Conductivity (mampu menghantarkan impuls)
- Excitability (mampu berespon terhadap rangsang)

5. Kelistrikan Jantung

Kontraksi sel otot jantung terjadi oleh adanya potensial aksi yang dihantarkan sepanjang membrane sel otot jantung. Jantung akan berkontraksi secara ritmik, akibat adanya impuls listrik yang dibangkitkan oleh jantung sendiri yang disebut *autorhythmicity*. Sifat ini dimiliki oleh sel khusus otot jantung. Terdapat dua jenis khusus sel otot jantung, yaitu: sel kontraktil dan sel otoritmik. Sel kontraktil melakukan kerja mekanis, yaitu memompa dan sel otoritmik mengkhususkan diri mencetuskan dan menghantarkan potensial aksi yang bertanggung jawab untuk kontraksi sel-sel pekerja.

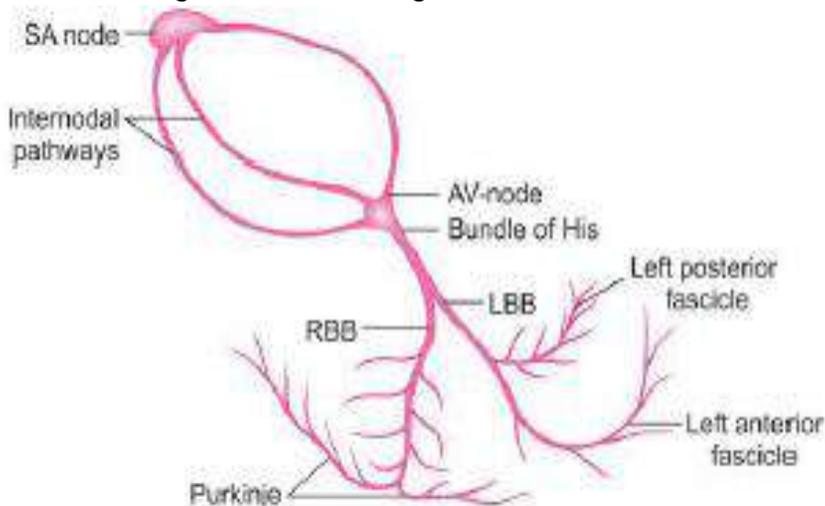
Sel-sel jantung yang mampu mengalami otoritmisitas ditemukan di lokasi-lokasi berikut:

1. Nodus sinoatrium/Sinoatrial Node (*SA Node*), daerah kecil khusus di dinding atrium kanan dekat lubang vena kava superior.
2. Nodus atrioventrikel/Atrioventricular Node (*AV Node*), sebuah berkas kecil sel-sel otot jantung khusus di dasar atrium kanan dekat septum, tepat di atas pertautan atrium dan ventrikel.
3. Berkas HIS / (*bundle of HIS*), suatu jaras sel-sel khusus yang berasal dari nodus AV dan masuk ke septum antar ventrikel, tempat berkas tersebut bercabang membentuk berkas kanan dan kiri yang berjalan ke bawah melalui

seputum, melingkari ujung bilik ventrikel dan kembali ke atrium di sepanjang dinding luar.

4. Left bundle branch (LBB) and right bundle branch (RBB), merupakan percabangan dari bundle of HIS ke kiri dan ke kanan.
5. Serabut *Purkinje*, serat-serat terminal halus yang berjalan dari berkas HIS dan menyebar ke seluruh miokardium ventrikel seperti ranting-ranting pohon.

Sel-sel jantung yang mempunyai sifat otoritmik digambarkan sebagai berikut :



Gambar 1.5. Jalur Kelistrikan Jantung

6. Pacemaker Jantung

a. Sinoatrial Node (SA Node)

Adalah normal pacemaker jantung. SA Node terletak di atrium kanan bagian atas dan dekat dengan ostium vena cava superior. Sumber pacemaker selain dari SA Node bisa dikatakan sebagai pacemaker abnormal atau salah satu dari ciri aritmia/disritmia jantung pada gambar EKG. Untuk menjalankan fungsinya sebagai pacemaker normal jantung, SA Node

dipengaruhi oleh autonomic nervous system yaitu aktivitas simpatis dan parasimpatis. Adanya peningkatan kerja SA Node (peningkatan denyut jantung) dan sebaliknya adanya aktivitas parasimpatis akan menurunkan kerja SA Node (penurunan denyut jantung)

b. Atrioventrikular Node (AV Node)

AV Node adalah sumber pacemaker kedua setelah SA Node. Ukuran AV node lebih kecil daripada SA Node, terletak di atrium kanan bagian bawah tepatnya dekat dengan katup trikuspidalis dan juga dekat dengan ostium sinus coronarius.

AV Node dibagi menjadi 3 bagian yaitu:

1. Atrionodal (AN), yaitu bagian paling atas dari AV Node. Pada bagian inilah impuls diterima dari atrial dan mempunyai kemampuan untuk mengeluarkan impuls secara otomatis.
2. Middle atau Nodal (N), yaitu bagian tengah dari AV node, pada bagian ini tidak mempunyai kemampuan mengeluarkan impuls. Tapi keistimewaan sebagai peredam atau menghambat impuls yang berlebihan yang berasal dari SA Node atau atrial sebelum diteruskan ke ventrikel.
3. Nodo-His (NH), yaitu bagian bawah dari AV node yang berhubungan langsung dengan bundle of HIS. Pada bagian inilah pusat impuls secara otomatis dikeluarkan. Selama aktivitas SA node tidak mengalami gangguan, maka otomatisasi yang dimiliki AV node tidak akan keluar. Tetapi jika SA Node mengalami gangguan atau impuls yang dikeluarkan lebih kecil dari pada AV

node, maka AV Node akan mengambil alih fungsi utama dari pacemaker. Normalnya, AV node mengeluarkan impuls antara 40-60 x / menit. Seperti halnya dengan SA Node, kecepatan impuls impuls yang dikeluarkan oleh AV Node tergantung dari aktivitas autonomik nervous system.

c. Serabut Purkinje

Serabut Purkinje dan otot ventrikel memiliki kemampuan mengeluarkan impuls secara spontan sebanyak 20-40 x / menit. Spontanitas impuls yang berasal dari serabut purkinje atau kedua otot ventrikel keluar apabila kedua pacemaker utama tidak sama skali bekerja, sehingga serabut purkinje atau kedua otot ventrikel akan mengambil alih sebagai pacemaker utama. Begitu juga dengan pacemaker pada daerah ini, kecepatan impuls bisa bertambah atau berkurang tergantung dari aktivitas autonomic nervous system.

Selain ketiga tempat sumber utama pacemaker yang sudah dijelaskan di atas, perlu diketahui juga bahwa apabila aktivitas sel-sel otot di tempat lain maka sel-sel otot atrial atau daerah sekitar AV Junction atau ventrikel bisa juga mengambil alih sebagai dominan pacemaker.

7. Sel-Sel Konduksi Jantung

Selain memiliki kemampuan untuk mengeluarkan impuls secara spontan, jantung juga memiliki keistimewaan yaitu memiliki sel-sel konduksi yang merupakan jaringan neuromuskuler yang membentuk lintasan khusus atau pathway dengan tujuan mendistribusikan spontan impuls

yang bersal dari SA Node ke AV Node, bundle of His dan serabut purkinje agar bisa merangsang seluruh sel-sel otot jantung mulai dari atrium sampai ventrikel sehingga jantung bisa berkontraksi. Jaringan neuromukuler tersebut lebih dikenal dengan nama sistem konduksi jantung.

Normalnya, sistem ini dimulai dari SA Node yang spontan mengeluarkan impuls, kemudian impuls ini akan menyebar ke semua sel otot atrium yang menyebabkan sel otot atrium berdepolarisasi dan berkontraksi. Setelah seluruh sel atrium terangsang dan berkontraksi impuls akan diteruskan ke ventrikel hanya melalui AV Node dan tidak ada jalan lain karena antara atrium dan ventrikel dibatasi oleh jaringan fibrous yang normalnya tidak bisa dilewati impuls kecuali ada kelainan.

Di AV Node, impuls akan ditahan sebentar untuk memberikan kesempatan kepada kedua ventrikel untuk mengisi darah sebelum berkontraksi. Saat setelah kedua impuls di AV node, impuls akan diteruskan ke bundle of His dan cabangnya yaitu *Left Bundle Branch* (cabang bundle of his sebelah kiri) yang akan merangsang sel-sel otot ventrikel kiri dan ke *Right Bundle Branch* (cabang bundle of his sebelah kanan) yang akan merangsang sel-sel otot ventrikel kanan. Setelah dari cabang ini, akan diteruskan ke serabut Purkinje yang menyebabkan kedua ventrikel secara bersamaan berdepolarisasi dan berkontraksi.

Berbagai sel penghantar khusus memiliki kecepatan pembentukan impuls spontan yang berlainan. Simpul SA memiliki kemampuan membentuk impuls spontan tercepat. Impuls ini disebarkan ke seluruh jantung dan menjadi penentu irama dasar kerja jantung, sehingga pada keadaan normal, simpul SA bertindak sebagai picu jantung.

Jaringan penghantar khusus lainnya tidak dapat mencetuskan potensial aksi intriksiknya karena sel-sel ini sudah diaktifkan lebih dahulu oleh potensial aksi yang berasal dari simpul SA, sebelum sel-sel ini mampu mencapai ambang rangsangannya sendiri.

Saat impuls muncul di SA node dan melintasi melalui atrium, menyebabkan terjadinya depolarisasi atrium. Dari impuls atrium mencapai AV node, di titik ini terjadi penundaan impuls karena perbedaan kecepatan impuls, penundaan ini akan memungkinkan atrium berkontraksi dan memompa darah ke dalam ventrikel. Impuls ini kemudian disebarkan di sepanjang *bundle of His*, ke *Left and Right Bundle Branch* dan akhirnya sampai ke serabut Purkinje menyebabkan depolarisasi ventrikel.

Berbagai sel penghantar khusus memiliki kecepatan pembentukan impuls spontan yang berlainan. Simpul SA memiliki kemampuan membentuk impuls spontan tercepat. Impuls ini disebarkan ke seluruh jantung dan menjadi penentu irama dasar kerja jantung, sehingga pada keadaan normal, simpul SA bertindak sebagai picu jantung. Jaringan penghantar khusus lainnya tidak dapat mencetuskan potensial aksi intriksiknya karena sel-sel ini sudah diaktifkan lebih dahulu oleh potensial aksi yang berasal dari simpul SA, sebelum sel-sel ini mampu mencapai ambang rangsangannya sendiri.

Urutan kemampuan pembentukan potensial aksi berbagai susunan penghantar khusus jantung yaitu:

- Nodus SA (pemacu normal) : 60-80 kali per menit
- Nodus AV : 40-60 kali per menit
- Berkas His dan serat purkinje : 20-40 kali per menit

C. Dasar Elektro Fisiologi Pada Jantung

1. Elektrofisiologi pada SA node

Aktifitas pada jantung sangat bergantung pada proses elektro fisiologi di dalamnya. Seperti yang telah disampaikan dalam bagian sebelumnya bahwa proses elektro fisiologi pada jantung diperankan oleh beberapa bagian yang saling berhubungan. Komponen tersebut meliputi SA node, AV node dan Serabut Purkinje. SA node merupakan inisiator utama dalam proses ini. Dalam keadaan normal, SA node mampu menghasilkan impuls dengan karakteristik reguler/ teratur dengan laju (HR /Hearth Rate) 60 – 100x/ menit.

Meskipun SA merupakan Pacemaker utama dalam system elektrifisiologi jantung, bagian ini pun dapat terpengaruh oleh system organ atau substansi lain baik secara fisiologis maupun patologis. Beberapa hal yang dapat mempengaruhi aktifitas pacemaker SA antara lain:

a) Autonomic Nervous System

Autonomic Nervous System merupakan bagian dari susunan syaraf pusat (Central Nervous System/ CNS) yang bertugas meregulasi fungsi tubuh secara otomatis/independen tanpa kita sadari. Autonomic Nervous System terbagi atas dua bagian yaitu syaraf sympatis dan parasympatis. Perubahan baik fisiologis maupun patologis dapat merangsang aktifnya syaraf simpatik dan para simpatik. Ketika syaraf simpatis aktif, maka akan diikuti dengan peningkatan aktifitas SA Node. Begitu pula ketika terjadi aktifasi syaraf

parasimpatis akan menurunkan aktifitas pada SA node.

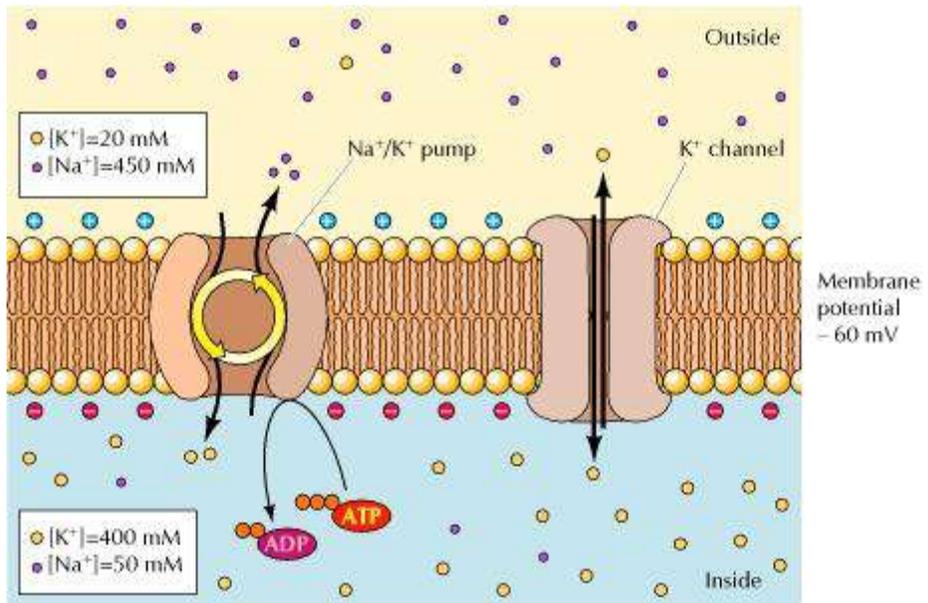
b) Keseimbangan Elektrolit

Keseimbangan elektrolit memegang peranan penting pada proses elektrofisiologi jantung. Melalui proses pembentukan potensial aksi, gradient konsentrasi antar ion elektrolit menghasilkan impuls listrik. Impul inilah yang kan dilepaskan dan dijalarkan sepanjang jalur kelistrikan jantung. Kalsium merupakan elektrolit utama yang sangat dominan pada SA node. Selain kalsium, kadar kalium (K^+) dan natrium (Na^+) bersama sama membentuk aksi potensial.

c) Nervous Vagus (Syaraf Kranial VII)

Nervous Vagus (Syaraf Kranial VII) dapat mempengaruhi kerja dari pacemaker jantung (SA Node). Stimulasi pada Nervous Vagus (Syaraf Kranial VII) seperti dengan melakukan pijatan pada nadi karotis dapat menurunkan aktifitas SA Node. Penurunan Aktifitas pada SA Node akan mengakibatnya menurunnya *Hearth Rate* (HR).

2. Elektro fisiologi pada otot jantung



Gambar 1.6. Membran Sel Jantung

(Sumber : <http://doctorsandhu.com/Neuron/Neuron.shtml>)

Proses elektrofisiologi pada jantung didasarkan pada proses pembentukan aksi potensial. Namun sebelum beranjak lebih jauh mengenai aksi potensial, kita terlebih dahulu harus memahami urutan proses aksi potensial. Aksi potensial terdiri atas:

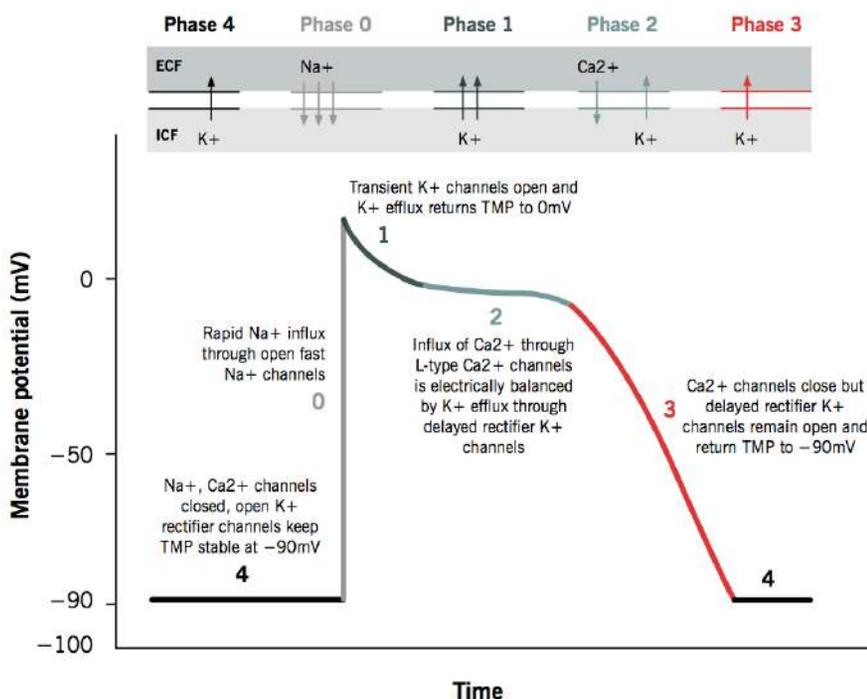
- **Polarisasi**
Merupakan muatan/tegangan listrik saat sel beristirahat. Tingkatan polarisasi / potensial resting membrane berbeda beda pada setiap bagian pacemaker.
- **Depolarisasi**
Depolarisasi merupakan fase saat neuron mengalami perangsangan kuat, permeabilitas membran sel terhadap ion Na^+

meningkat semakin tinggi sehingga ion Na^+ bergerak memasuki sitoplasma. Fenomena ini menyebabkan polaritas sitoplasma menjadi lebih positif.

- Repolarisasi
Repolarisasi merupakan proses kembalinya potensial membran yang ke nilai negatif tepat setelah fase depolarisasi dari potensial aksi telah mengubah potensial membran menjadi nilai positif (kembali ke potensial resting membrane -90mV).

Action potential of cardiac muscles

Grigoriy Ikonnikov and Eric Wong



Gambar 1.7. Potensial Aksi Otot Jantung
(Sumber: Nerbonne, JM. 2005)

Berbeda dengan sel saraf dan sel otot rangka, sel-sel khusus jantung tidak memiliki potensial

membrane istirahat. Sel-sel ini memperlihatkan aktivitas pacemaker berupa depolarisasi lambat yang diikuti oleh potensial aksi apabila potensial membrane tersebut mencapai ambang tetap. Dengan demikian, timbulkah potensial aksi secara berkala yang akan menyebar ke seluruh jantung dan menyebabkan jantung berdenyut secara teratur tanpa adanya rangsangan melalui saraf.

Adapun proses potensial aksi yang terjadi pada otot jantung melalui beberapa tahapan mekanisme sebagai berikut:

a) Tahap 4: Fase istirahat

Sel otot jantung (Cardiomyocyte) memiliki potensial membrane istirahat (*Potential resting Membrane*) sebesar -90 mV . Fase ini terjadi kebocoran konstan dari ion K^+ melalui saluran searah ke bagian dalam sel .di sisi lain saluran Na^+ dan Ca^{2+} ditutup pada TMP (*Tras Membran Potential*) pada fase ini.

b) Tahap 0: Depolarisasi

Potensial aksi yang muncul pada cardiomyocyte atau *pacemaker* dan sel sel sekitarnya secara bersama sama menyebabkan TMP naik di atas -90 mV (Menjadi lebih positif). Saluran Na^+ membuka secara cepat yang diikuti dengan masuknya Na^+ ke dalam sel, yang menyebabkan TMP naik mendekati -70 mV yang merupakan ambang potensial dalam cardiomyocytes, Arus Na^+ yang besar dengan cepat mendepolarisasi TMP menjadi 0 mV dan sedikit di atas 0 mV untuk periode sementara (*overshoot*) yang selanjutnya diikuti penutupan cepat dari saluran Na^+

Dalam waktu yang bersamaan, saluran Ca^{2+} *L-type* ("*long-opening*") terbuka ketika

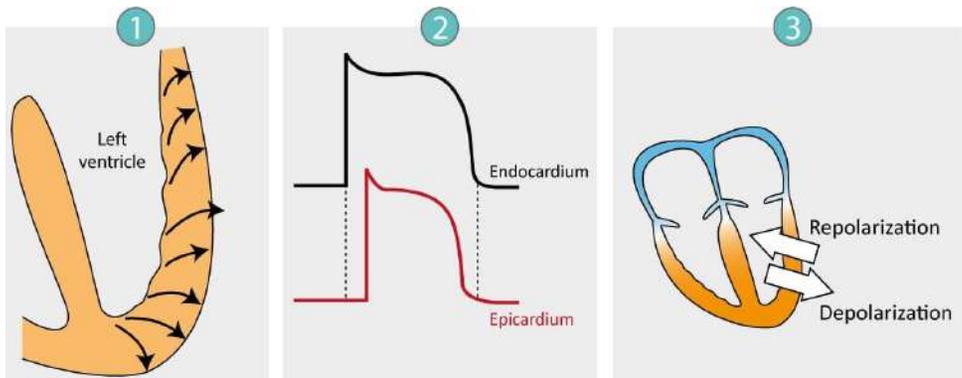
TMP lebih besar dari -40 mV dan menyebabkan masuknya Ca^{2+} ke bawah gradien konsentrasi.

- c) Tahap 1: Repolarisasi dini
Pada fase ini, TMP dalam keadaan positif. Beberapa saluran K^{+} terbuka sesaat yang berakibat mengembalikan TMP ke sekitar 0 mV.
- d) Tahap 2: Fase dataran tinggi
Saluran L-type Ca^{2+} masih terbuka pada fase ini, adanya arus kecil Ca^{2+} kecil yang konstan berperan penting dalam proses kopling eksitasi-kontraksi pada fase ini. Ion K^{+} bergerak keluar dan menurunkan gradien konsentrasinya melalui *delayed rectifier K^{+} channels*. Kedua arus balik diatas (Ca^{2+} dan K^{+}) menyebabkan keseimbangan secara elektrik, dan TMP dipertahankan di dataran tinggi tepat di bawah 0 mV sepanjang fase 2.
- e) Tahap 3: Repolarisasi
Pada fase ini, saluran Ca^{2+} secara bertahap tidak aktif. Aliran K^{+} yang berlangsung secara terus menerus, yang melebihi aliran Ca^{2+} , membawa TMP kembali ke potensial istirahat dari -90 mV. Dalam fase ini, cardiomyocyte menyiapkan sel untuk siklus depolarisasi selanjutnya. Gradien konsentrasi transmembran dipulihkan dengan mengembalikan ion Na^{+} dan Ca^{2+} ke lingkungan ekstraseluler, dan K^{+} ion ke intra seluler. Pompa yang terlibat termasuk sarcolemmal Na^{+} - Ca^{2+} exchanger, Ca^{2+} -ATPase dan Na^{+} - K^{+} -ATPase.

3. Prinsip kerja galvanometer

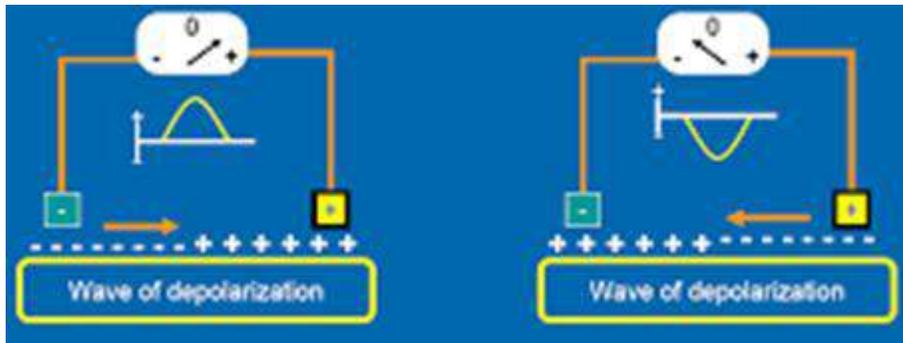
Secara umum, prinsip kerja galvanometer adalah dengan menangkap adanya perubahan muatan kelistrikan pada area dimana dia dipasang.

Sebelum beranjak lebih jauh, penangkapan bentuk gelombang galvano meter pada EKG/ EKG didasarkan pada prinsip berikut.



Gambar 1.8. Depolarisasi dan Repolarisasi

Prinsip pertama menyebutkan bahwa arah vektor listrik depolarisasi selalu mengarah dari bagian dalam jantung ke luar bagian jantung. Hal ini berarti, impuls listrik pada saat fase depolarisasi akan mendepolari endokardium terlebih dahulu sebelum mendepolarisasi epicardium. Vektor listrik pada depolarisasi berkebalikan dengan vektor listrik pada fase repolarisasi. Pada fase repolarisasi, vektor listrik akan mengarah dari bagian luar jantung menuju ke bagian dalam jantung. Fenomena ini menyebabkan galvano meter akan menangkap bentuk gelombang yang berbeda selama Fase tersebut. Perbedaan arah vektor ini mengacu kepada pergerakan ion positif pada membrane cardiomyocyte



Gambar 1.9. Vektor Depolarisasi

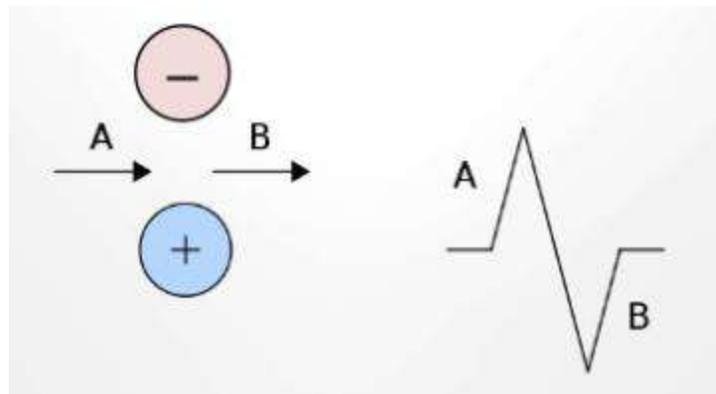
Pada saat fase depolarisasi berlangsung, vektor depolarisasi yang datang atau mengarah ke elektroda galvanometer menyebabkan perubahan polaritas dari negatif ke arah yang lebih positif. Fenomena tersebut menyebabkan elektroda galvanometer menangkap bentuk gelombang dengan defleksi positif. Hal sebaliknya terjadi apabila vektor depolarisasi meninggalkan elektroda galvanometer, elektroda tersebut akan menangkap bentuk gelombang negatif.



Gambar 1.10. Vektor Repolarisasi

Hal yang berkebalikan terjadi pada fase repolarisasi. Pada fase ini, ketika elektroda galvanometer menangkap adanya vektor repolarisasi yang mendekati elektroda galvanometer, elektroda tersebut akan menangkap bentuk gelombang negatif. Fenomena berkebalikan terjadi apabila elektroda galvanometer menangkap adanya gelombang vektor repolarisasi yang menjauhi elektrode.

Saat fase depolarisasi dan repolarisasi berlangsung secara simultan (terus menerus dan bergantian), elektroda galvanometer akan menangkap bentuk baik defleksi positif (dari gelombang depolarisasi / vektor A) dan defleksi negatif (dari gelombang repolarisasi/ Vektor B) yang mendekati elektroda tersebut. Bentuk ini disebut dengan bentuk gelombang *Bifasik*.



Gambar 1.11. Gelombang Bifasik

D. Sandapan Pada EKG

Terdapat 2 jenis sandapan (lead) pada EKG.

1. Sandapan Bipolar

Yaitu merekam perbedaan potensial dari dua elektroda, sandapan ini ditandai dengan angka romawi yaitu **I, II dan III.**

a. Lead I

Didapatkan rekaman listrik yang disadap pada elektrode tangan kanan dan tangan kiri.

b. Lead II

Didapatkan rekaman listrik yang disadap pada elektrode tangan kanan dan kaki kiri.

c. Lead III

Didapatkan rekaman listrik yang disadap pada elektrode tangan kiri dan kaki kiri.

2. Sandapan Unipolar

1) Sandapan Unipolar Ektremitas

Merekam besar potensial listrik pada satu ektremitas, elektroda eksplorasi diletakan pada ektremitas yg mau diukur. Gabungan elektroda-elektroda pada ektremitas yg lain membentuk elektroda indiferen (potensial 0) yaitu **aVR, aVL, aVF.**

a. AVR

Rekaman listrik yang disadap dari elektrode tangan kanan

b. AVL

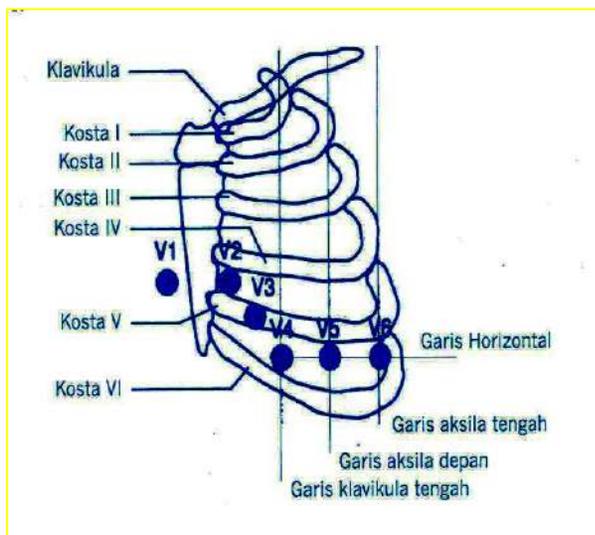
Rekaman listrik yang disadap dari elektrode tangan kiri

c. AVF

Rekaman listrik yang disadap dari elektrode kaki kiri

2) Sandapan Unipolar Prekordial

Merekam besar potensial listrik jantung dengan bantuan elektroda eksplorasi yg ditempatkan di beberapa dinding dada. Elektroda indiferen diperoleh dengan menggabungkan ketiga elektroda ektremitas. **Umumnya V1, V2, V3, V4, V5, V6.**

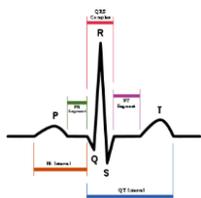


Gambar 1.12. Sandapan Unipolar Prekordial

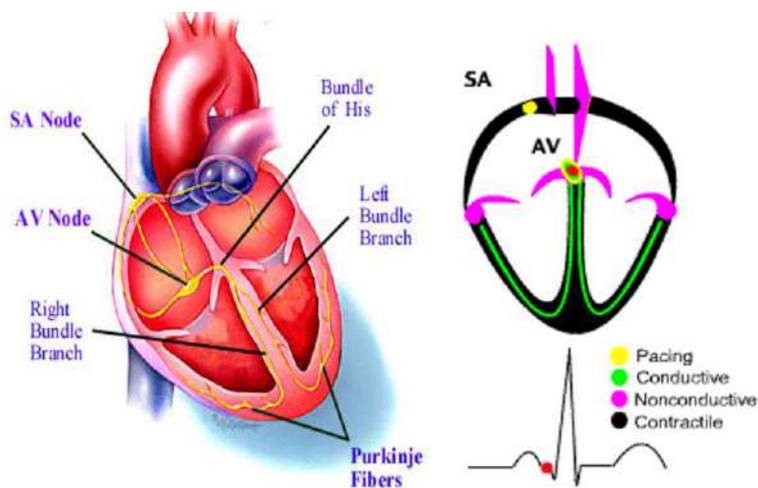
BAB II

MORFOLOGI EKG NORMAL

Oleh : Ardhiles WK, M.Kep



Elektrokardiogram (EKG) merupakan suatu grafik yg menggambarkan rekaman listrik jantung. Perjalanan listrik jantung seperti yang sudah dijelaskan pada bab sebelumnya yaitu dari SA node sebagai sumber listrik utama menuju ke sumber listrik kedua yaitu AV node, berkas his sampai dengan serabut purkinje. Setiap perjalanan listrik jantung ini menghasilkan kontraksi jantung mulai dari atrium sampai ke ventrikel sehingga dihasilkan pompa darah keseluruh tubuh menghasilkan proses kehidupan. Proses perjalanan listrik ini berulang terus menerus sejak dalam kandungan sampai akhir hayat maka kontraksi jantung juga berulang terus menerus dengan jumlah normal 60-100 x/ menit.

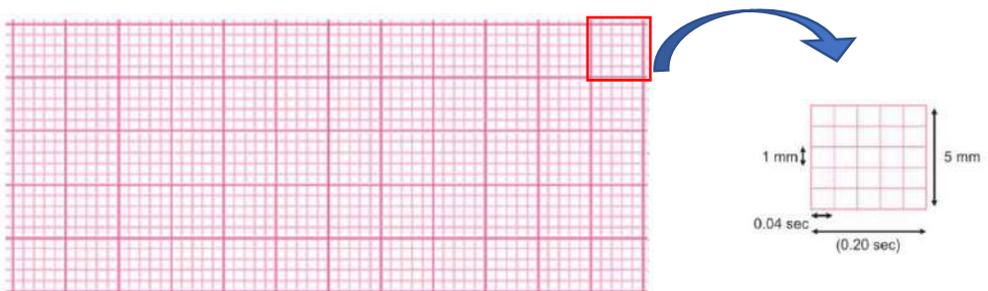


Gambar 2.1 Perjalanan Listrik Jantung

Perjalanan listrik atau kita sebut irama listrik jantung inilah yang pada saat kita rekam menggunakan alat EKG dirubah menjadi sebuah grafik yang memiliki makna dan dapat kita baca sebagai gambaran apakah normal atau tidak suatu irama jantung. Grafik ini berbentuk gelombang yang kita kenal dengan gelombang PQRST(U). Untuk dapat menentukan irama EKG yang tidak normal maka kita harus belajar tentang irama EKG yang normal. Pada BAB ini akan dipeajari cara menentukan irama EKG yang normal.

A. Kertas EKG

Pembacaan EKG dapat dilakukan di layar monitor atau cetak pada kertas EKG. Melihat EKG di layar monitor hanya untuk pengawasan khususnya mendeteksi muncul irama yang berbahaya sehingga segera mendapat penanganan, oleh karena itu sering digunakan di ambulan, IGD dan ruang rawat intensif. Untuk dapat melihat gambaran EKG secara utuh dan teliti di setiap lead maka kita harus cetak di kertas EKG, selanjutnya dilakukan analisa.



Gambar 2.2. Kertas EKG

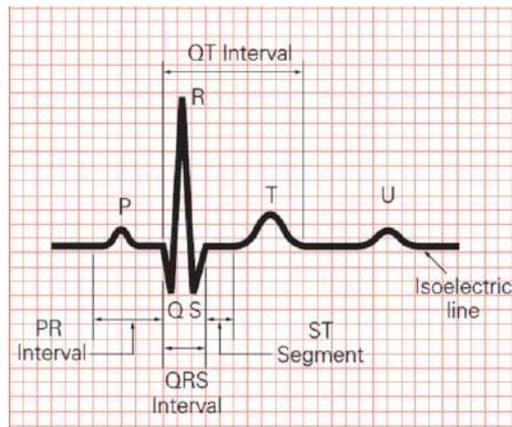
Kertas EKG memiliki ketentuan khusus yaitu memiliki kotak besar dan kotak kecil. Setiap kotak besar terdiri dari 5 kotak kecil, setiap kotak kecil memiliki panjang sisi 1 mm sehingga panjang sisi kotak besar 5 mm (0,5 cm). Mesin EKG memiliki

standar kecepatan cetak kertas EKG 25 mm/detik. Maka 1 kotak kecil harus menempuh 1/25 detik (0,04 detik). 1 kotak besar ditempuh 0,20 detik. Satuan detik ini yang nanti menjadi ukuran dan menentukan normal atau tidaknya gelombang EKG.

B. Standar Gelombang EKG

Gelombang EKG memiliki komponen kompleks PQRSTU. Setiap komponen tersebut memiliki ketentuan bentuk dan ukuran normal yang harus dipelajari sehingga membentuk irama yang normal. Bila bentuk dan ukuran tidak sesuai dengan normal maka irama EKG yang terbentuk tidak normal.

Komponen kompleks PQRSTU tergambar sebagai berikut :



Gambar 2.3. Menentukan Bentuk dan Lebar Gelombang EKG

a. Gelombang P

Merupakan gelombang awal, normal defleksi positif kecuali di aVR, bentuknya kecil. Merupakan gambaran depolarisasi atrium atau bisa dikatakan pada saat kedua atrium berkontraksi terbentuk gelombang P. Gelombang P diukur dari awal gelombang P sampai akhir gelombang P dengan

lebar dan tinggi normal $< 2,5$ mm. Pembesaran gelombang P lebar $> 2,5$ mm dengan membentuk lekukan menggambarkan pembesaran atrium kiri, gelombang P tinggi $> 2,5$ mm menggambarkan pembesaran atrium kanan.

b. PR Interval

Merupakan lebar yang diukur dari awal gelombang P sampai awal kompleks QRS. Menggambarkan awal kontraksi atrium sampai dengan sebelum dimulainya kontraksi ventrikel. Normal lebar PR interval $0,12 - 0,20$ detik ($3-5$ mm). Apabila PR interval $> 0,20$ detik menandakan adanya AV blok, dan bila PR interval $< 0,12$ detik mengindikasikan sumber pacemaker bukan dari SA node seperti kasus wandering pacemaker.

c. Komplek QRS

Merupakan gelombang yang diukur dari awal Q sampai akhir S. Menggambarkan kontraksi kedua ventrikel. Normal lebar QRS $< 0,12$ detik (< 3 mm). Apabila lebar QRS $> 0,12$ detik memiliki arti klinis seperti LBBB, RBBB, VT, VES, sumber pacemaker berasal dari ventrikel seperti idioventrikular.

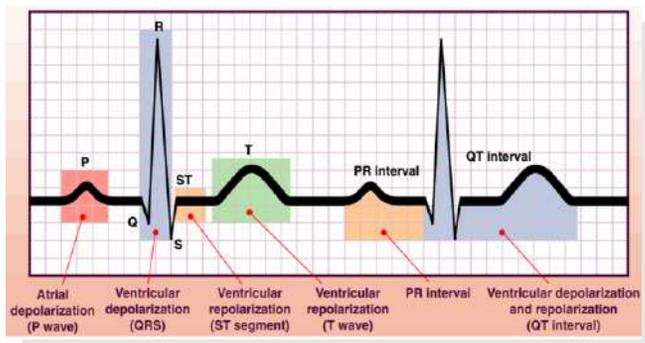
d. Segmen ST

Merupakan garis isoelektris setelah gelombang S. Menggambarkan otot jantung dalam keadaan istirahat. Segmen ST diukur mulai dari akhir gelombang S sampai dengan awal gelombang T. Normal segmen ST tidak boleh berdefleksi positif melebihi 2 mm dan berdefleksi negatif melebihi 1 mm dari garis isoelektris. Apabila segmen ST defleksi positif > 2 mm disebut ST elevasi tanda khas dari IMA dan juga perikarditis, aneurisma.

Segmen ST defleksi negatif > 1 mm disebut ST depresi menunjukkan iskemia otot jantung.

e. Gelombang T

Merupakan gelombang positif setelah gelombang S. Gel T menggambarkan aktifitas listrik jantung di ventrikel pada saat relaksasi atau repolarisasi. Normal gel T defleksi positif pada sadapan bipolar < 5 mm, pada sadapan prekordial < 10 mm. Gelombang T defleksi negatif dapat menunjukkan iskemia otot jantung dan defleksi positif > 5 mm/ >10 mm dapat menunjukkan terjadi hiperkalemia.



Gambar 2.4. Kerja Jantung Pada Gelombang EKG

C. Menghitung HR dari irama EKG

Menghitung frekuensi jantung dapat kita lakukan dengan membaca irama EKG. Ada beberapa cara menghitung yaitu:

a. $HR = \frac{300}{\text{Jml kotak besar antara R - R}}$

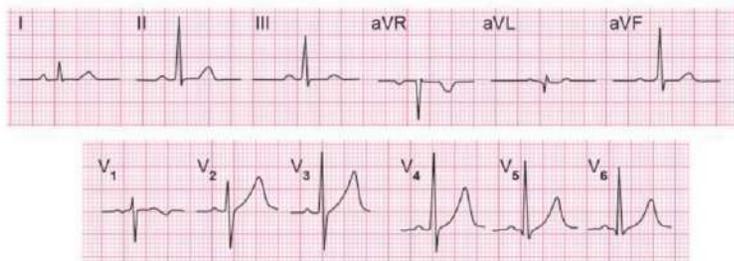
b. $HR = \frac{1500}{\text{Jml kotak kecil antara R - R}}$

- c. HR = Ambil EKG strip sepanjang 6 detik, hitung jumlah QRS dan kalikan 10. Hal ini dilakukan pada gelombang EKG yang tidak teratur.
(1 kotak besar = 0,2 det. 5 kotak besar = 1 detik. Maka 6 detik = 30 kotak besar).



Gambar 2.5. Menghitung Frekuensi Jantung dari EKG

D. Variasi Bentuk Normal Komplek PQRST



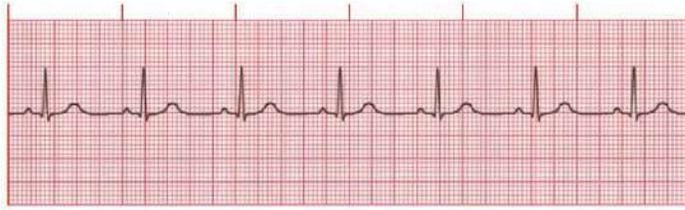
Gambar 2.6. Bentuk Normal EKG Pada Setiap Lead

E. Irama Normal EKG atau Normal Sinus Rhythm

Dengan mengetahui irama yang normal pada EKG maka kita akan mengetahui jika suatu ketika kita menemui irama yang tidak normal atau aritmia. Untuk itu kita harus mengetahui syarat irama normal EKG yaitu :

- Irama reguler (teratur)
- HR 60 to 100 x / min
- Setiap 1 gelombang P mendahului setiap 1 kompleks QRS dan T
- Gelombang PQRST timbul berulang
- Bentuk dan ukuran gelombang PQRST sesuai dengan standar.

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya



Gambar 2.7. Normal Sinus Rhythm (Rekaman di Lead 2)

Referensi :

Jones, A Shirley. 2005. ECG notes. Interpretation and management guide. F.A Davis Company. Philadelphia.

Sajjan. 2013. *Learn ECG in a day*. First edition. Jaypee brothers medical publishers (p) ltd. India.



BAB III

ARITMIA ATRIAL (ATRIUM)

Oleh : Ardhiles WK, M.Kep

Aritmia atrial merupakan gangguan irama EKG yang berasal dari atrium. Seperti kita pelajari pada bab sebelumnya, aktifitas atrium jantung ditunjukkan dengan gelombang P yaitu saat kontraksi atrium sedangkan aktifitas ventrikel ditunjukkan dengan gelombang QRS saat berkontraksi. Aritmia atrial ditunjukkan dengan irama abnormal pada gelombang P dengan gelombang QRS normal atau sempit (*narrow*).

A. Jenis Aritmia Atrial

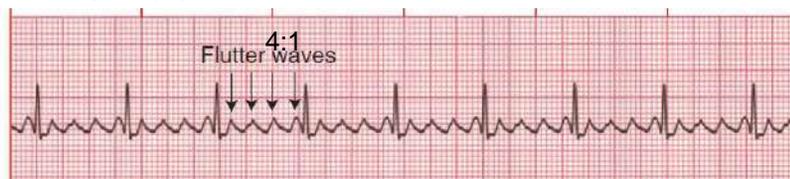
1. Atrial Takikardia



Merupakan irama cepat atrial yang bukan berasal dari SA node

- Frekuensi : 150 – 250 x/menit
- Irama : Teratur (reguler)
- Gel P : Ada gel P namun berbeda ketajaman dengan P yang normal
- PR interval : Pendek (<12 detik) pada irama cepat
- QRS : Normal

2. Atrial Flutter



Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

Pada atrial flutter AV node mengkonduksi impuls ventrikel 2:1, 3:1, 4:1. Atrial flutter mungkin menggambarkan indikasi gangguan jantung. Keluhan dan tanda sesuai respon ventrikel.

Frekuensi : 250 – 350 x/menit

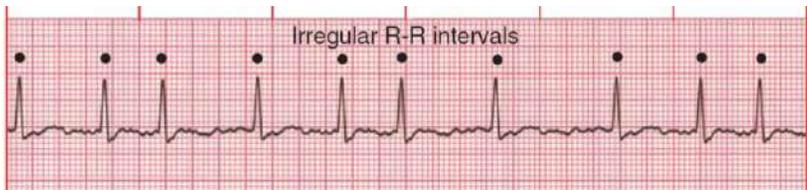
Irama : Biasanya teratur (reguler)

Gel P : Pada flutter gel P tampak seperti gigi gergaji (*saw tooth*)

PR interval : Bervariasi

QRS : Biasanya normal

3. Atrial Fibrilasi



Atrial fibrilasi biasanya merupakan arytmia kronik dengan penyebab gangguan jantung.

Frekuensi : > 350 x/menit

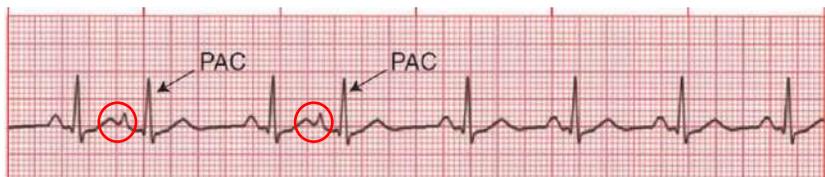
Irama : Tidak teratur (irregular)

Gel P : Tidak dapat mengidentifikasi gel P karena membentuk fibrilasi

PR interval : Tidak ada

QRS : Biasanya normal

4. Premature Atrial Contraction (PAC)



PAC merupakan kompleks yang terjadi lebih awal dari prediksi sinus kompleks selanjutnya. Kejadian

PAC meningkat dengan bertambah umur dan riwayat penyakit jantung. PAC umumnya asimtomatik, namun beberapa pasien mengalami palpitasi atau nadi tidak teratur.

Frekuensi : Berdasarkan irama yang mendasari
Irama : Tidak teratur (irregular) pada saat PAC muncul

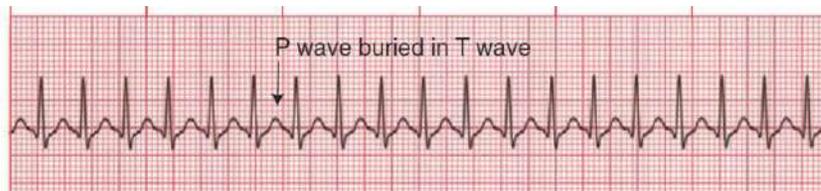
Gel P : Ada, bentuknya berbeda yaitu lebih tajam

PR interval : Bervariasi saat ada PAC, selain itu normal (0,12 – 0,20 det)

QRS : Normal

Tips Info : Pada pasien dengan penyakit jantung, PAC sering mendahului paroksismal takikardia supraventrikular (PSVT), A-fib, atau A-flutter.

5. Supraventrikular Takikardi (SVT)



Merupakan bentuk arytmia atrial dimana gelombang P seperti tidak terlihat karena bergabung dengan gelombang T.

Frekuensi : 150-250 x/min

Irama : Teratur (Regular)

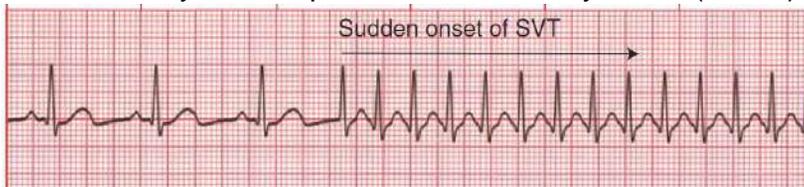
Gel P : Bergabung dengan gelombang T

PR interval : Biasanya sulit di ukur

QRS : Normal

Tips info : SVT biasanya berhubungan dengan konsumsi caffein, nicotin, stress dan cemas pada orang dewasa.

6. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia (PSVT)



PSVT munculnya irama cepat awal dan akhirnya secara mendadak. Interpretasi lebih akurat jika irama sebelum dan sesudah PSVT harus dilihat.

Frekuensi : 150-250 x/min

Irama : Teratur (Regular)

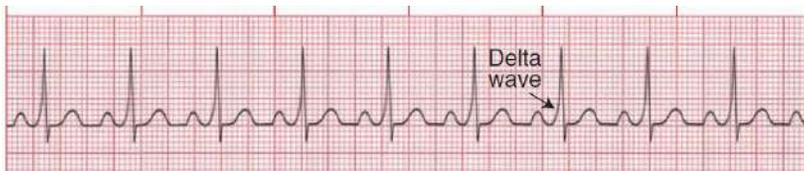
Gel P : Bergabung dengan gelombang T

PR interval : Biasanya sulit di ukur

QRS : Normal

Tip info : pasien mungkin merasa palpitasi, pusing, cemas, merasa ada kilatan cahaya di kepala.

7. Wolff-Parkinson-White (WPW) Syndrome



WPW merupakan konduksi tambahan yang muncul diantara atrium dan ventrikel. Impuls elektrik secara cepat mengkonduksi ventrikel. Impuls cepat tersebut membentuk lengkungan pada awal QRS yang disebut gelombang delta.

Frekuensi : Bergantung irama yang mendasari

Irama : Teratur (Regular) kecuali yang menuju atrial fibrilasi

Gel P : Normal kecuali sampai a-fib muncul

PR interval : Pendek (<12 det)

QRS : lebar bila gelombang delta muncul

Tip info : WPW berhubungan dengan atrial takikardia termasuk atrial flutter dan atrial fibrilasi.

8. Wandering Atrial Pacemaker (WAP)



nodus SA ke nodus lainnya di atrium dan AV junction dan kemudian bergerak kembali ke nodus SA.

Frekuensi : Normal 60-100 x/min

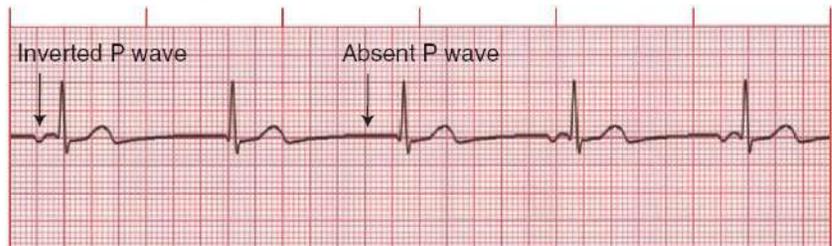
Irama : Tidak teratur (Irregular)

Gel P : Terdapat tiga bentuk berbeda

PR interval : Bervariasi

QRS : Normal

9. Junctional Rhythm



Frekuensi : 40 – 60x /menit,

Irama : Teratur (Reguler)

Gel P : Tidak ada, terbalik atau terkubur/tidak tampak

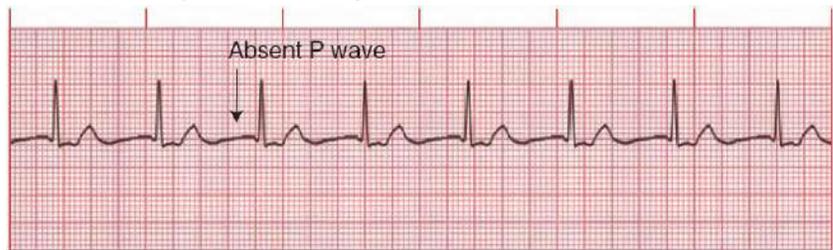
PR interval : Tidak ada atau sangat pendek

QRS : Normal (0.06 – 0.10 Sec)

AV node memiliki kemampuan *Automatisasi* intrinsik yang memungkinkannya untuk memulai dan mendepolarisasi miokardium selama periode bradikardia sinus yang signifikan atau blok jantung lengkap (AV Blok derajat III) dimana SA Node dan Atrium Tidak mampu menghasilkan impuls yang normal. Mekanisme ini berlangsung dengan kecepatan 40-60 denyut per menit, menghasilkan kompleks QRS yang sempit karena ventrikel

terdepolarisasi menggunakan jalur konduksi normal. Kompleks QRS berbentuk seragam, dan bukti aktivasi gelombang P retrograde mungkin atau mungkin tidak ada.

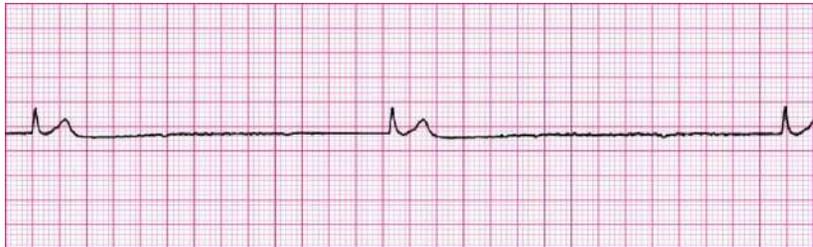
a. *Accelerated junctional rhythm*



Frekuensi : 60 – 100x /menit,
Irama : Teratur (Reguler)
Gel P : Tidak ada, terbalik atau terkubur/tidak tampak Retrograde (setelah QRS)
PR interval : Tidak ada atau sangat pendek
QRS : Normal (0.06 – 0.10 Sec)

Irama irama yang dipercepat (laju > 60) adalah ritme kompleks yang sempit yang sering menggantikan tingkat nodus sinus bradikardik secara klinis. *Accelerated junctional rhythm* adalah hasil peningkatan otomatisitas AV Node yang menggantikan laju nodus sinus. Selama irama ini, AV Node menembaki lebih cepat daripada nodus sinus, sehingga menghasilkan ritme kompleks yang sempit. Ritme ini mungkin menunjukkan gelombang P yang retrograde pada temuan EKG, dan tarifnya bisa bervariasi dari 60-100 ketukan per menit. Penting tidak hanya mengamati EKG pada pasien dengan irama ini, pengamatan terhadap kondisi klinis sangat diperlukan.

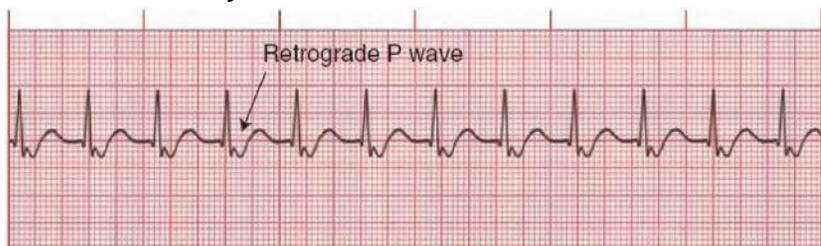
b. *Junctional Bradicardia*



- Frekuensi : < 40x /menit,
- Irama : Teratur (Reguler)
- Gel P : Tidak ada, terbalik atau terkubur/tidak tampak atau Retrograde (setelah QRS)
- PR interval : Tidak ada atau sangat pendek
- QRS : Normal (0.06 – 0.10 Sec)

Junctional Bradicardia merupakan irama yang timbul dari AV Node dengan irama <40x/menit. Peristiwa ini terjadi sebagai peningkatan otomatisitas atau ritme pelarian (*Escape Beat*) selama bradikardia signifikan dengan tingkat yang lebih lambat daripada alat pacu jantung junction intrinsik Karena sebagian besar pasien ini tidak menunjukkan gejala, tidak ada pedoman khusus untuk evaluasi dan pengobatan. Adanya gelombang *Junctional Bradicardia* sering dikaitkan dengan kejadian CVA iskemik.

c. *Junctional Tachycardia*



- Frekuensi : 101 -180x /menit,
- Irama : Teratur (Reguler)

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

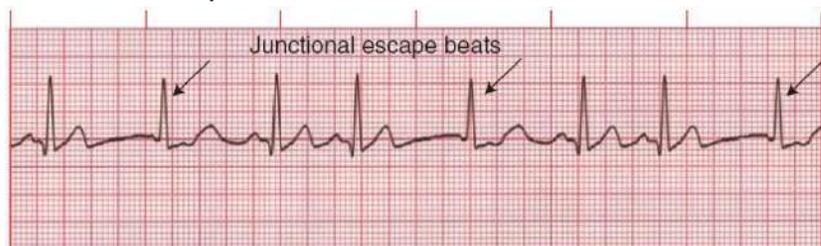
Gel P : Tidak ada, terbalik atau terkubur/tidak tampak atau Retrograde (setelah QRS)

PR interval : Tidak ada atau sangat pendek atau Retrograde

QRS : Normal (0.06 – 0.10 Sec)

Junctional Tachycardia adalah bentuk takikardia supraventrikular yang ditandai dengan keterlibatan AV Node. Fenomena ini terkait dengan generasi impuls dalam fokus di daerah nodus atrioventrikular karena disosiasi A-V (*AV Dissociation*). *Junctional Tachycardia* paling sering diamati pada setting toksisitas digitalis, operasi jantung baru-baru ini, infark miokard akut, atau infus *isoproterenol*. Pada fenomena ini mungkin muncul tanda tanda menurunnya *Cardiac Output*.

d. *Junctional Escape Beat*



Frekuensi : Tergantung pada irama yang mendasari,

Irama : Tidak teratur (Irreguler) saat munculnya *Escape Beat/ Ectopic Rhythm*

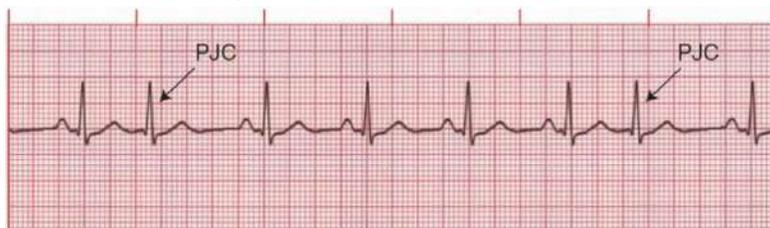
Gel P : Tidak ada, terbalik, terkubur/tidak tampak atau retrograde pada saat munculnya *Escape Beat/ Ectopic Rhythm*

PR interval : Tidak ada, sangat pendek atau retrograde

QRS : Normal (0.06 – 0.10 Sec)

Junctional Escape Beat adalah gambaran denyutan jantung tertunda yang berasal bukan dari atrium tapi dari fokus ektopik di suatu tempat di sambungan atrioventrikular. Disritmia ini juga dapat terjadi bila impuls listrik dari *SA Node* gagal mencapai *AV Node* karena blok SA atau AV. Ini adalah mekanisme pelindung jantung, untuk mengimbangi *SA Node* tidak lagi menangani aktivitas pacemaking, dan merupakan satu dari serangkaian situs cadangan yang dapat mengambil alih fungsi alat pacu jantung/ *Pacemaker* saat *SA Node* gagal melakukannya. Apabila gelombang *Escape Beat* terjadi secara terus menerus, maka disebut dengan *Escape Rhythm*.

e. *Junctional Ekstra Systole (JES/ Prematur Junctional Contraction/PJC)*



Frekuensi : Tergantung pada irama yang mendasari,

Irama : Tidak teratur (Irreguler) saat munculnya *Ekstra Systole Rhythm*

Gel P : Tidak ada, terbalik, terkubur/tidak tampak atau retrograde pada saat munculnya *Ekstra Systole Rhythm*

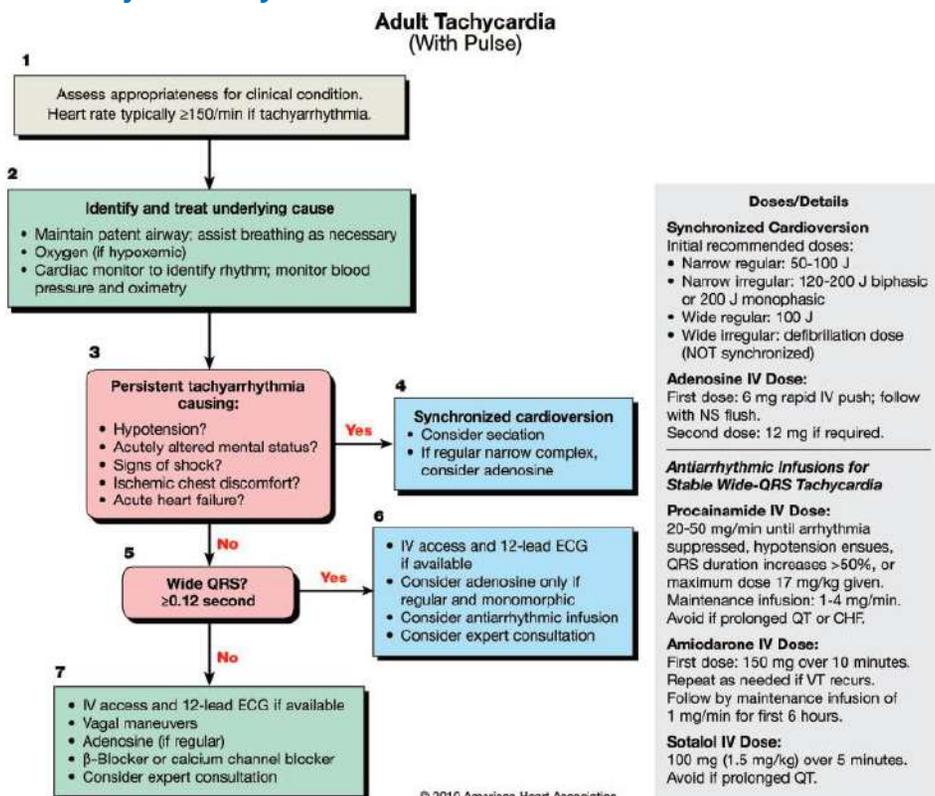
PR interval : Tidak ada, sangat pendek atau retrograde

QRS : Normal (0.06 – 0.10 Sec)

Junctional Ekstra Systole merupakan denyut prematur yang timbul dari fokus ektopik di dalam

persimpangan AV (AV Node). Kelompok sel *Pacemaker* di seluruh sistem konduksi mampu melakukan depolarisasi spontan. Tingkat depolarisasi menurun dari atas ke bawah diaman penghantara tercepat terjadi pada nodus sinoatrial dan paling lambat di dalam ventrikel. *Prematur Junctional Contraction/PJC* jauh lebih jarang terjadi daripada PAC atau PVC. Gelombang ini timbul dari daerah nodus AV, sehingga ventrikel biasanya diaktifkan secara normal. Seluruh ekstra *Ekstra Systole* merupakan *Escape Beat*

B. Manajemen Arytmia Atrial



Gambar 3.1. Algoritme Takikardia

Berdasarkan algoritme diatas manajemen secara umum pada arytmia atrial takikardia dapat menggunakan alur penanganan pada atrial arytmia yaitu pada QRS sempit ($< 0,12$ det) dengan takikardia. Pengkajian awal sekaligus mengamankan airway, breathing dan circulation yaitu membebaskan jalan nafas, memberikan oksigen jika hipoksemia serta monitor tekanan darah dan oksimetri. Bila hemodinamik pasien menjadi tidak stabil yaitu mengalami hipotensi, penurunan kesadaran, terdapat tanda shock, nyeri dada tanda iskemia jantung dan muncul tanda gagal jantung maka ada rekomendasi

pasien mendapat sinkronize kardioversi beserta medikasi. Pada irama QRS sempit namun teratur/ regular maka kardioversi direkomendasi dengan 50-100 joule. Sedangkan irama QRS sempit namun tidak teratur/ irregular seperti atrial fibrilasi maka kardioversi direkomendasi 120-200 joule (alat bifasik).

1. Atrial Takikardia

Penanganan atrial takikardia memiliki pendekatan terapi yang hampir sama dengan atrial flutter dan atrial fibrilasi. Procainamide atau amiodaron IV dimungkinkan menurunkan takikardia. Atrial takikardia yang tidak respon dengan farmakoterapi diberikan kardioversi. Terapi kateter ablasinya sering dilakukan pada AT fokal.

2. Atrial Flutter

Aritmia ini terjadi paling sering pada pasien dengan penyakit jantung. Atrial flutter mungkin bersifat paroksismal, dalam hal ini biasanya faktor pemicunya seperti perikarditis atau kegagalan pernafasan akut. Atrial flutter sangat umum selama minggu pertama setelah operasi jantung terbuka. Atrial flutter lebih baik dibanding atrial fibrilasi, namun demikian atrial flutter dapat bertahan selama berbulan-bulan sampai bertahun-tahun. Embolisasi sistemik umumnya lebih kecil daripada atrial fibrilasi.

Atrial flutter asimtomatik dapat menyebabkan gejala gagal jantung dan menginduksi terjadi disfungsi ventrikel kiri. Untuk itu usaha untuk menurunkan A-Flutter menuju ke sinus ritmik harus dilakukan. Farmakoterapi dapat menggunakan Ca antagonis (diltiazem atau verapamil), beta bloker. Pada pasien dengan atrial flutter pada grade tinggi seperti 4:1 mudah kambuh. Mudah muncul dengan aktifitas dan stres.

Pasien atrial flutter dengan gangguan hemodinamik memerlukan kardioversi dengan energi rendah yaitu 50-

100 joule. Resiko terjadi tromboemboli dengan atrial fluter cukup tinggi. Untuk itu pemberian antikoagulan diberikan pada pasien A-Flutter.

3. Atrial Fibrilasi

Atrial fibrilasi adalah aritmia umum yang mungkin terjadi pada bentuk paroksismal dan persisten. Hal itu dapat terjadi pada individu normal tapi mengalami stres emosional atau operasi, olahraga, keracunan alkohol akut, atau lonjakan nada vagal (yaitu, tanggapan vasovagal). Bisa juga terjadi pada pasien dengan masalah jantung atau paru-paru yang mengalami hipoksia akut, hiperkapnia, atau gangguan metabolik atau hemodinamik. Persisten AF biasanya terjadi pada pasien dengan penyakit kardiovaskular, penyakit jantung rematik yang paling sering terjadi, penyakit katup mitral nonrheumatik, penyakit kardiovaskular hipertensi, penyakit paru kronis, defek septum atrium, dan berbagai kelainan jantung. AF mungkin merupakan temuan pada tirotoksikosis.

Morbiditas yang terkait dengan AF berhubungan dengan (1) gangguan pada ventrikel sehingga dapat menyebabkan hipotensi, kongesti paru, atau angina pektoris pada individu yang rentan; (2) atrial fibrilasi dapat menyebabkan sinkop; (3) embolisasi sistemik, yang paling sering terjadi pada pasien dengan penyakit jantung rematik; (4) berkurangnya kontraksi atrium yang berakibat pada curah jantung dengan manifestasi kelelahan atau kelemahan; dan (5) kecemasan sekunder akibat palpitasi. AF dapat menghasilkan ketidakstabilan hemodinamik sehingga terjadi hipotensi, sinkop, atau gagal jantung. Pada waktu pengisian ventrikel munculnya AF dengan kontraksi ventrikel yang cepat dapat menyebabkan edema paru.

Penanganan untuk atrial fibrilasi harus segera diberikan, selain itu perhatikan tingkat koagulasi darah karena beresiko terjadi stroke, gangguan hemodinamik

dan hambatan ventrikel. Pada atrial fibrilasi dengan gangguan hemodinamik maka kardioversi 120-200 joule dilakukan untuk menurunkan irama. Pemberian antikoagulan segera diberikan yaitu heparin IV 80 ui/KgBB iv jika durasi AF > 12 jam dan resiko terjadi stroke atau sebelum kardioversi. Pada AF akut untuk menurunkan irama terapi yang digunakan yaitu beta bloker atau Ca channel bloker seperti verapamil 5-10 mg iv, diltiazem 0,25 mg/KgBB bolus iv 2 menit. Pemberian Amiodarone 5 mg/KgBB iv 30 menit dilanjutkan 1200 mg selama 24 jam jika terdapat penurunan fungsi jantung

Antikoagulan diperlukan pasien dengan resiko tinggi stroke seperti pasien pernah riwayat stroke, transien ischemic attack (TIA) atau emboli sistemik. Faktor resiko lain yaitu usia >65 tahun, riwayat CHF, DM, hipertensi, pembesaran atrial atau ventrikel. Heparin rutin diberikan sampai INR (International Normalized Ratio) 1,8. Cronik antikoagulan dengan warfarin untuk mencapai INR 2-3. Pada AF kronik kateter dan surgical ablatif terapi untuk mencegah AF kronik berulang.

4. Premature Atrial Contraction (PAC)/ atrial premature complexes (APC).

Faktor-faktor yang menyebabkan PAC seperti alkohol, tembakau, atau stimulan adrenergik. PAC biasanya asimtomatik meskipun terkadang terdapat palpitasi. Pada pasien tertentu dapat terjadi paroxysmal supraventricular takikardia (PSVT). PAC berasal dari lokasi di atrium, yang dikenali pada elektrokardiogram (EKG) sebagai gelombang P awal dengan morfologi yang berbeda gelombang sinus P. PAC umumnya tidak memerlukan intervensi. Pada simptomatik pasien yang tidak membaik maka rekomedasi pemberian farmakoterapi seperti beta bloker bisa diberikan.

5. Supraventricular Tachycardias & Paroxysmal SVT

SVT adalah takikardia biasa disebabkan oleh reentry, sirkuit irama abnormal yang memungkinkan gelombang depolarisasi berulang kali berjalan dalam lingkaran masuk jaringan jantung. Rangkaian reentry yang menghasilkan SVT dapat terjadi pada miokard atrium (berakibat atrial fibrilasi, atrial flutter, dan beberapa bentuk atrium takikardia). Sirkuit reentry mungkin juga berada di keseluruhan atau sebagian AV node itu sendiri hal ini menyebabkan AV node reentry takikardia (AVNRT) yaitu kedua tungkai sirkuit masuk kembali melalui jaringan nodus AV. Selain itu dapat menyebabkan AV reentry takikardia (AVRT) jika satu anggota sirkuit masuk kembali melalui jalur aksesori dan yang lainnya melalui AV node.

PSVT terjadi karena perbedaan fungsional konduksi dan refraktori pada AV node atau adanya jalur bypass AV. Studi elektrofisiologi telah menunjukkan bahwa jalur reentry bertanggung jawab atas sebagian besar kasus PSVT. Jalur reentry telah dilokalisasi ke nodus sinus, atrium, nodus AV, atau macroreentrant sirkuit yang melibatkan konduksi dalam arah antegrade melalui nodus AV dan mundur melalui saluran bypass AV. Saluran bypass semacam itu juga dapat terjadi di anterior, di mana kasus sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) banyak terjadi.

Terapi vagal manuver dengan pijat carotis selama 10 detik dan adenosin 6 mg bolus cepat dilanjutkan 12 mg iv jika belum membaik adalah pilihan awal pilihan terapeutik untuk penghentian PSVT stabil. Vagal manuver saja (valsava manuver atau pijatan karotis) akan mengurangi sampai 25% PSVT. Untuk PSVT lainnya, vagal manuver dan adenosin secara sementara dapat memperlambat laju ventrikel dan berpotensi membantu memperbaiki ritme. Beta bloker seperti metoprolol 5 mg iv atau , ca chanel bloker seperti verapamil 0,075-0,15 mg/Kg BB iv selama 1

menit dan diltiazem 0,25 mg/Kg BB iv selama minimal 2 menit juga digunakan mengatasi PSVT.

6. Wolff-Parkinson-White (WPW) Syndrome

Wolff-Parkinson-White (WPW) Syndrome merupakan tipe yang paling sering ditemui dari ventrikel preexcitation yang berhubungan dengan jalur pintas AV. Jalur pintas ini berkaitan dengan kelainan kongenital tertentu, paling banyak adalah anomali Ebstein. Jalur pintas AV yang bekerja dalam arah anterior menghasilkan pola EKG khas dari interval PR pendek (0.12 det), garis lengkung miring pada kompleks QRS (gelombang delta), dan terbentuk kompleks QRS yang lebar. Pola ini hasil dari perpaduan aktivasi ventrikel pada jalur bypass dan sistem AV nodal berkas His-Purkinje. Sindrom WPW berkaitan dengan terbentuknya irama PSVT, atrial flutter dan atrial fibrilasi.

Tujuan evaluasi elektrofisiologi pada pasien yang dicurigai menderita sindrom WPW adalah (1) untuk mengkonfirmasi diagnosis, (2) melokalisasi saluran bypass dan menentukan bagaimana caranya jalur bypass hadir, (3) untuk menunjukkan peran saluran bypass dalam asal mula aritmia, (4) menentukan potensi kemungkinan tingkat ancaman jiwa selama atrial flutter atau fibrilasi, dan (5) untuk mengevaluasi pilihan terapeutik.

Terapi farmakologis ditujukan untuk mengubah sifat electrophysiology (yaitu, kecepatan refraktori atau konduksi) dari satu atau lebih komponen rangkaian reentrant. Hal ini paling sering dilakukan diterapi seperti beta blocker (metoprolol, propranolol) atau calcium channel blocker (diltiazem, verapamil) yang memperlambat konduksi dan meningkatkan refraktori dari nodus AV, atau obat seperti quinidine atau flecainide yang memperlambat dan meningkatkan refraktori terutama di saluran bypass.

Referensi :

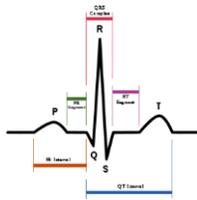
Cline. DM, Ma. OJ, Cydulka. RK, Meckler. GD, et al. 2012. *Tintinalli's Emergency Medicine Manual*. The McGraw-Hill Companies, Inc. USA.

Longo. DL, Kasper. DL, Jameson. JL, Fauci. AS, et al. 2012. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Eighteenth Edition. The McGraw-Hill Companies. USA.

Jones, A Shirley. 2005. *ECG notes. Interpretation and management guide*. F.A Davis Company. Philadelphia.

Robert W. Neumar, Charles W. Otto, Mark S. 2010. *Adult Advanced Cardiovascular Life Support. Circulation. Journal of The American Heart Association*. Part 8. USA.

Sajjan. 2013. *Learn ECG in a day*. First edition. Jaypee brothers medical publishers (p) ltd. India.



BAB IV ARYTMIA VENTRIKEL

Oleh : Bayu Budi L, M.Kep

A. Jenis Arytmia Ventrikel

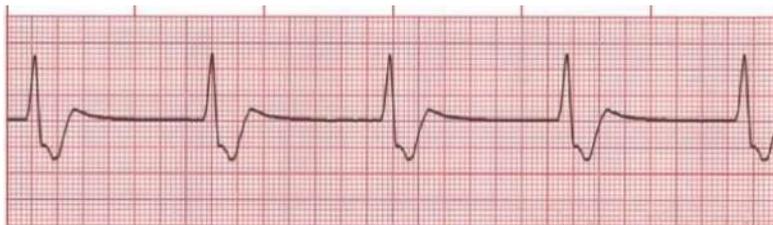


1. Idioventrikular Rhytm/ Agonal Rhytm

Irama idioventrikuler merupakan irama yang berasal dari serabut ventrikel (Purkinje cell). Irama ini muncul apabila SA Node dan AV Node tidak mampu menghasilkan Impuls. Gelombang ini ditandai dengan tidak adanya gel P dan kompleks QRS yang lebar (>0.12 sec).

Frekuensi : 20 – 40 x/menit
Irama : Teratur (Reguler)
Gel P : Tidak ada
PR interval : Tidak Ada
QRS : Lebar (>0.12 Sec)

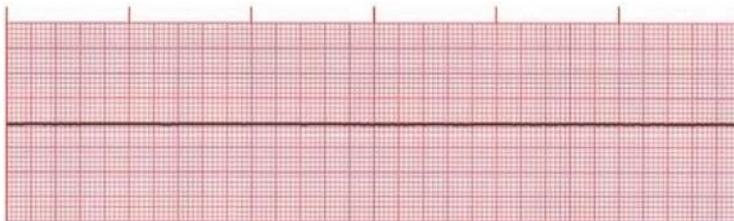
2. Accelerated Idioventrikular Rhythm (AIVR)



Accelerated Idioventrikular Rhytm merupakan irama idioventrikuler yang mengalami percepatan. Jumlah denyut dapat mendekati jumlah denyutan normal. AIVR adalah bentuk takikardia ventrikel yang relatif jinak. Hal ini sering terjadi selama reperfusi setelah infark miokardlrama ini memiliki frekuensi 60-120 bpm, kebanyakan 80-100. AIVR dulu pertanda baik, karena jelas bahwa reperfusi berhasil (terutama setelah trombolisis, di mana keberhasilan tidak dapat dengan mudah ditentukan tanpa angiografi). Namun, baru-baru ini perdebatan telah dimulai. AIVR adalah tanda disfungsi ventrikel dan oleh karena itu merupakan prognosis yang sedikit lebih buruk.

Frekuensi : 40 – 100 x/menit
Irama : Teratur (Reguler)
Gel P : Tidak ada
PR interval : Tidak Ada
QRS : Lebar (>0.12 Sec)

3. Asistole /*Ventricular Stand Still*



Gelombang Asystole merupakan gelombang yang menunjukkan tidak adanya aktifitas elektrik pada ventrikel.

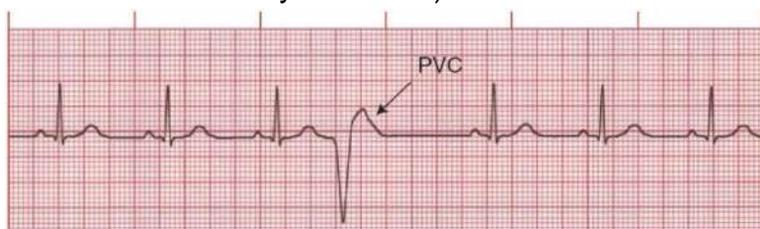
Frekuensi : 0 x/menit
Irama : -
Gel P : Tidak ada
PR interval : Tidak Ada
QRS : Tidak Ada

Gambaran lain dari Asystole adalah *Ventricular Stand Still*. *Ventricular Stand Still* adalah aritmia yang jarang namun berpotensi fatal, membutuhkan pengenalan dan pengobatan segera. Pada kejadian ini, ventrikel terhenti bersamaan dengan penghentian curah jantung. SA Node terus memberikan impuls tanpa respons ventrikel karena blok jantung lengkap tanpa adanya irama yang dapat lolos (*Escape Beat*) ke ventrikel. Jika ini terus berlanjut selama lebih dari beberapa detik pasien akan kehilangan kesadaran dan tidak ada denyut nadi yang bisa teraba. Bertahan Penatalaksanaan mencakup inisiasi segera resusitasi kardiopulmoner, dan jika kembalinya sirkulasi tercapai, pemasangan alat pacu jantung biasanya diperlukan.



Frekuensi : 0 x/menit
Irama : -
Gel P : Ada
PR interval : Tidak Ada
QRS : Tidak Ada

4. *Premature Ventricular Contraction* (PVC/ *Ventricular Extra Systole/VES*)



PVC merupakan gelombang yang muncul hasil dari focus ventrikel yang terpicu. Dapat berupa *Uniform* (satu bentuk, menandakan sumber iritabel hanya satu) , *Multiform* (focus iritabel lebih dari satu), *Consecutive/ Salvo/ Couplet*, R on T, PVC/VES berpola (*Bigemini, Trigemini dan Quatrigemini*). Lebar QRS paling sedikit $> 0,12$ detik, namun seringkali sangat luas sekitar $0,16-0,20$ detik. VPB biasanya diikuti dengan jeda kompensasi. Irama ini patut diwaspadai apabila muncul lebih dari 6x dalam satu menit.

Frekuensi : Tergantung pada irama yang mendasari

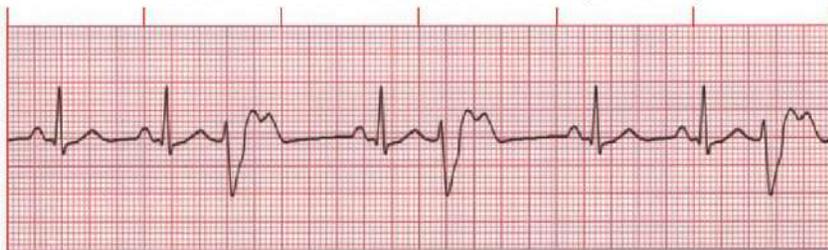
Irama : Tidak teratur (Irregular)

Gel P : Tidak ada (pada gel PVCnya)

PR interval : Tidak ada (pada gel PVCnya)

QRS : Lebar (>0.12 sec) atau sangat lebar (>0.20 sec), penampakan tidak normal

Premature Ventricular Contraction: Uniform (same form)

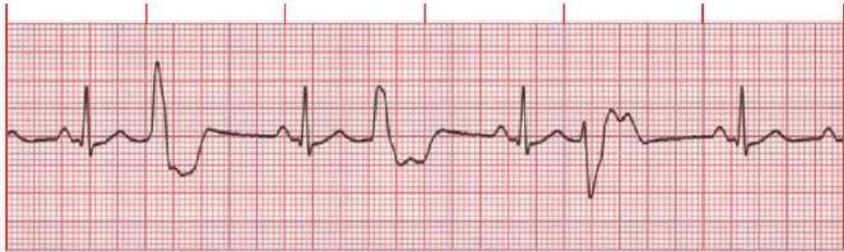


Premature Ventricular Contraction: Multiform (different forms)

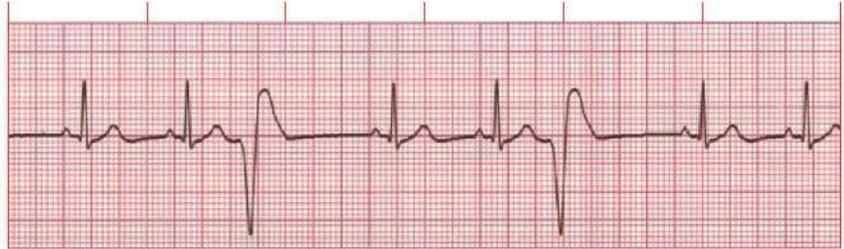


Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

Premature Ventricular Contraction: Ventricular Bigeminy (PVC every other beat)



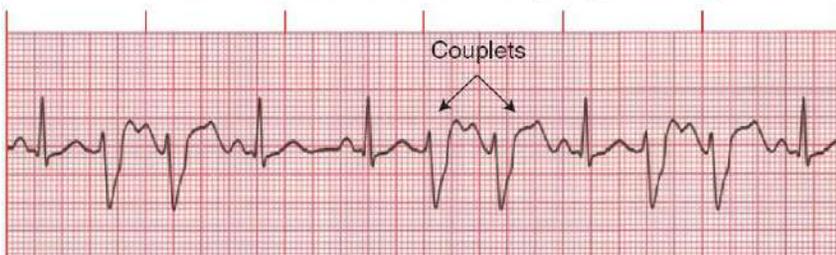
Premature Ventricular Contraction: Ventricular Trigeminy (PVC every 3rd beat)



Premature Ventricular Contraction: Ventricular Quadrigeminy (PVC every 4th beat)



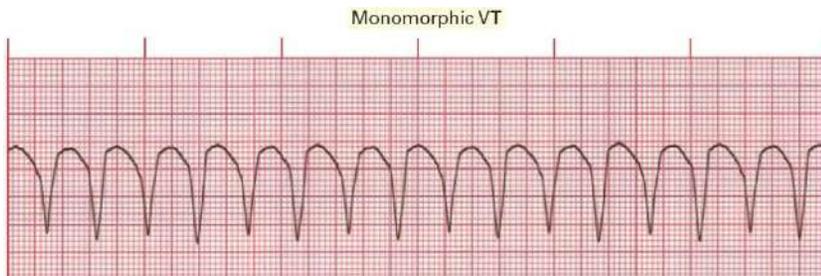
Premature Ventricular Contraction: Couplets (paired PVCs)



5. Ventrikel Takikardia

Ventricular tachycardia didefinisikan sebagai tiga gelombang berurutan atau lebih pada denyut ventrikel. Frekuensi harus lebih tinggi dari 100 bpm, kebanyakan adalah 110-250 bpm. Umber terjadinya *Ventricular tachycardia* sering berasal dari jaringan parut bekas di jantung (mis. setelah infark miokard) gangguan elektrolit dan iskemia. Curah jantung sangat berkurang selama VT yang dapat memicu terjadinya hipotensi dan hilangnya kesadaran. Penting dilakukannya cek nadi pada keadaan ini untuk mengetahui ada tidaknya perfusi/sirkulasi.

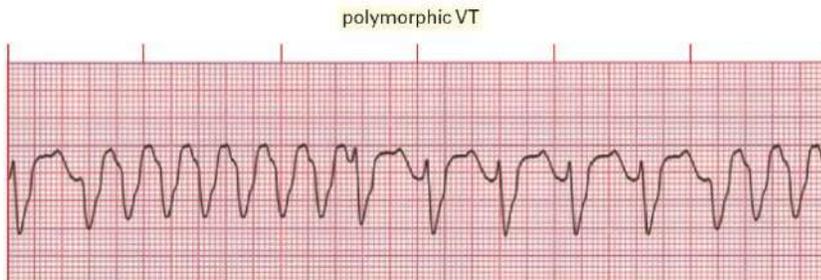
VT adalah keadaan darurat medis karena dapat memburuk menjadi fibrilasi ventrikel dan henti jantung (*Cardiac Arrest*). Meskipun takikardia ventrikel sering dikaitkan dengan penyakit jantung, VT non-berkelanjutan (*Non Sustained VT*) jangka pendek selama latihan pada orang sehat, tidak terkait dengan prognosis yang buruk.



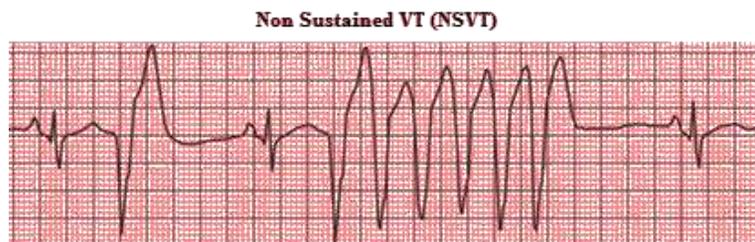
Frekuensi : 100 – 250 x/menit
Irama : Teratur (Regular)
Gel P : Tidak ada atau tidak berhubungan dengan QRS
PR interval : Tidak Ada

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

QRS : Lebar (>0.12 Sec), bentuk tidaknormal dan serupa (*Mono form*)



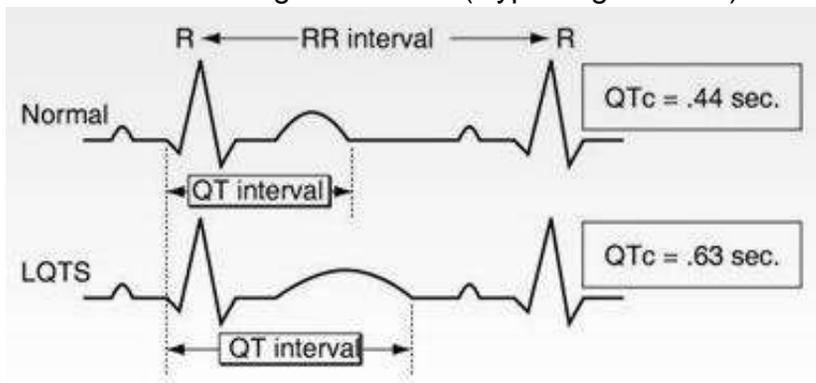
Frekuensi : 100 – 250 x/menit
Irama : Teratur (Regular) atau tidak teratur (Irregular)
Gel P : Tidak ada atau tidak berhubungan dengan QRS
PR interval : Tidak Ada
QRS : Lebar (>0.12 Sec), bentuk tidaknormal dan serupa (*Mono form*)



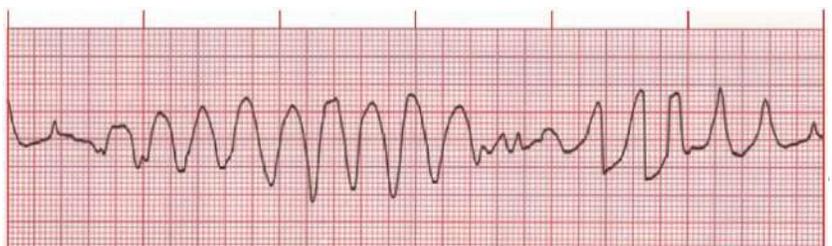
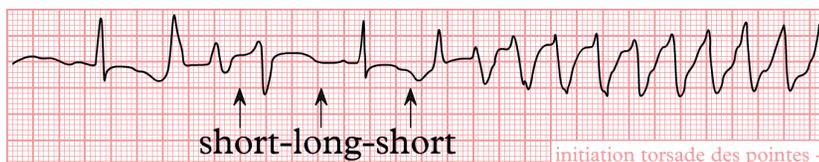
Frekuensi : 100 – 250 x/menit
Irama : Teratur (Regular)
Gel P : Tidak ada atau tidak berhubungan dengan QRS
PR interval : Tidak Ada
QRS : Lebar (>0.12 Sec), bentuk tidaknormal dan serupa (*Mono form*) dengan durasi kemunculan kurang dari 30 detik.

6. Torsades De Pointes (TdP)

Torsade de Pointes (TdP) (Twisting of the point) adalah bentuk takikardia ventrikel polimorfik (*Polymorphic VT*) yang terkait dengan interval QT yang panjang pada EKG saat istirahat. Fenomena ini umumnya erat berkaitan dengan penggunaan beberapa jenis obat dan ketidakseimbangan elektrolit (*Hypomagnesemia*).



Torsade de Pointes biasanya diprakarsai oleh interval QT pendek-panjang-pendek. Ekstrasistol ventrikel pertama yang singkat diikuti dengan jeda kompensasi (QT pendek). Gelombang ekstrasistole berikutnya (Kedua) memiliki interval QT yang lebih panjang. Jika gelombang berikutnya segera menyusul, ada kemungkinan bahwa gelombang ketiga ini jatuh dalam interval QT, menghasilkan fenomena **R on T** dan *Torsades de Pointes* berikutnya.

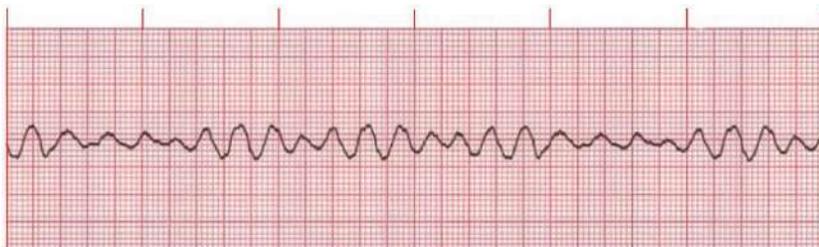


Selama *Torsades de Pointes* ventrikel terdepolarisasi dengan cara melingkar sehingga menghasilkan kompleks QRS dengan sumbu jantung yang terus berputar di sekitar garis dasar. *Torsades de Pointes* mungkin memicu terbentuknya *ventricular Fibrillation (VF)* atau *Asystole*.

Frekuensi : 100 – 250 x/menit
Irama : Tidak teratur (Irregular)
Gel P : Tidak ada
PR interval : Tidak Ada
QRS : Lebar (>0.12 Sec), bentuk tidaknormal

7. Ventrikel Fibrilasi (VF atau V-fib)

Fibrilasi ventrikel (VF atau V-fib) adalah fenomena depolarisasi ventrikel yang kacau. Gambaran VF merupakan hasil dari terhentinya aktifitas mekanik jantung/ henti jantung (*Cardiac Arrest*).



Jantung tidak memompa secara mencukupi atau bahkan tidak menghasilkan *Cardiac Output* selama fibrilasi ventrikel (VF). VF berkelanjutan dapat menyebabkan tekanan darah rendah, pingsan, atau kematian. Perawatan darurat termasuk defibrilasi langsung dengan *Automated External Defibrillator (AED)* dan resusitasi

jantung paru kardio-pulmonari (CPR). Terapi jangka panjang termasuk defibrillator implan dan obat-obatan untuk mencegah kekambuhan. Derajadnya amplitude dan frekuensinya dapat digunakan untuk membagi jenis VF menjadi : Kasar (*Coarse*), Medium atau Halus (*Fine*).

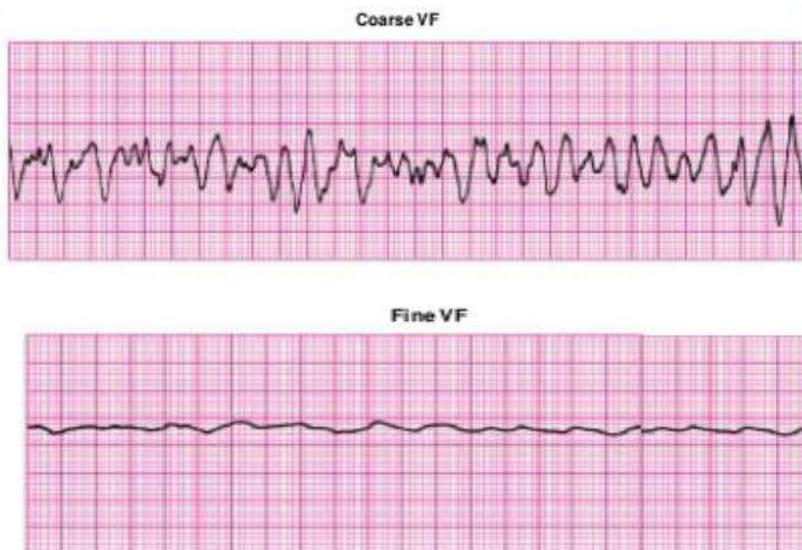
Frekuensi : Tidak dapat ditentukan

Irama : Kacau

Gel P : Tidak ada

PR interval : Tidak Ada

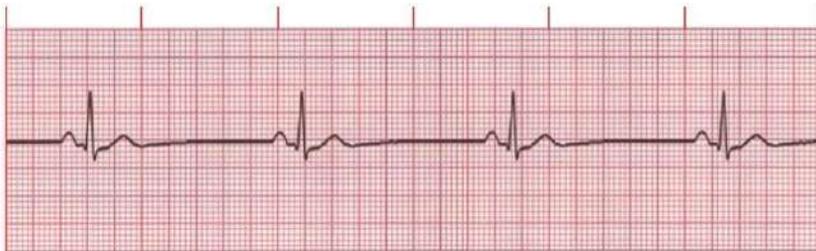
QRS : Tidak Ada



8. *Pulseless Electrical Activity (PEA)*

Pulseless Electrical Activity (PEA) adalah kondisi klinis yang ditandai dengan tidak adanya respon dan tidak adanya denyut nadi yang teraba dengan adanya aktivitas listrik jantung yang teratur. PEA termasuk dalam fenomena disosiasi elektromekanis/ *Electro Mechanical*

Dissociation (EMD). Meskipun kurangnya aktivitas listrik ventrikel selalu menyiratkan kurangnya aktivitas mekanis ventrikel (Seperti pada fenomena *Asystole*), pada kenyataannya hal ini tidak selalu benar. Artinya, aktivitas listrik itu perlu, namun tidak mencukupi, untuk kondisi aktivitas mekanis. Dalam situasi henti jantung, kehadiran aktivitas listrik ventrikel terorganisir tidak harus disertai aktivitas mekanis ventrikel yang bermakna (tingkat aktivitas mekanis ventrikel yang cukup untuk menghasilkan denyut nadi yang teraba).



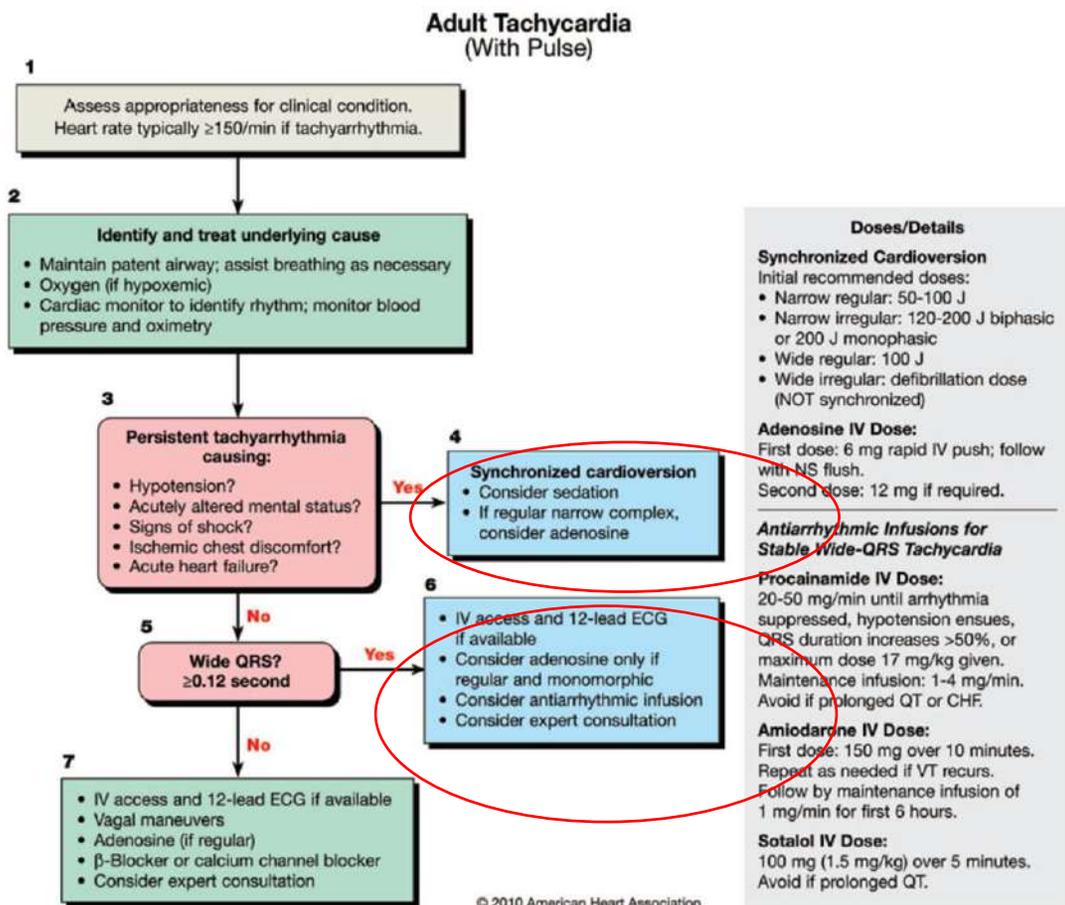
Frekuensi : Tidak dapat ditentukan
Irama : Kacau
Gel P : Tidak ada
PR interval : Tidak Ada
QRS : Tidak Ada

Pada kondisi PEA, pasien mungkin memiliki kontraksi ventrikel lemah dan tekanan aorta yang dapat direkam ("*pseudo-PEA*"). Pada PEA yang sebenarnya (*True-PEA*) merupakan suatu kondisi dimana kontraksi jantung tidak ada dengan adanya aktivitas listrik terkoordinasi. PEA dapat disebabkan oleh emboli paru, IMA, asidosis, *tention pneumothorax*, hyper hypo kalemia, *cardiac tamponade*, *hypovolemia*, *hypoxia*, *hypothermia*, and Overdosis obat (i.e.,

cyclic antidepressants, beta blockers, calcium channel blockers, digoxin).

PEA mencakup sejumlah ritme jantung terorganisir, termasuk ritme *supraventrikular* (sinus versus nonsinus) dan irama ventrikel (*akselerasi idioventrikular atau Escape*). Tidak adanya pulsasi perifer tidak boleh disamakan dengan PEA, karena mungkin disebabkan penyakit vaskular perifer yang parah.

B. Manajemen Arytmia Ventrikel



Gambar 4.1 Algoritme Takikardia Ventrikel (Sumber : Robert et al, 2010)

Secara umum takikardia ventrikel terbagi menjadi dua yaitu *wide QRS complex with regular rhythm* dan *wide QRS complex with irregular rhythm*.

1. **Premature Ventrikel Contraction (PVC)**

PVC umumnya disebabkan IMA, intoksikasi digoksin, CHF, hipokalemia, alkalosis, hipoksia, dan obat simpatomimetik. Prinsip penanganan PVC yaitu:

1. Pasien dengan kondisi stabil tidak memerlukan terapi
2. Pasien dengan 3 atau lebih PVC sebaiknya menggunakan manajemen VT.
3. Pada PVC dengan hemodinamik yang tidak stabil, dipertimbangkan pemberian lidokain 1-1,5 mg/Kg IV kecuali pasien memiliki alergi.

2. **Ventrikel Takikardia**

Ventrikel Takikardia dapat disebut sebagai bentuk *arytmia wide QRS with regular rhythm*. Penyebab terbesar dari VT adalah iskemia miokard, oleh karena itu pasien dengan VT perlu dipertimbangkan tindakan revaskularisasi. Penyebab lain adalah cardiomiopati, gangguan katup mitralis, intoksikasi obat (digoksin, anti arytmia, simpatomimetik), hipoksia, hipokalemia, dan hiperkalemia. Pada umumnya seluruh takikardia dengan QRS lebar diterapi seperti VT berdasarkan tanda dan gejala atau kondisi TTV.

Penanganan VT adalah sebagai berikut :

1. Pada VT tanpa nadi maka diberikan DC shock 360 joule (monofasik) atau 200 joule (bifasik), pada VT dengan nadi namun hemodinamik buruk menggunakan synchronize cardioversi.
2. VT dengan hemodinamik stabil diberikan amiodaron 150 iv selama lebih dari 10 menit dengan pengulangan bolus setiap 10 menit, total maksimal 2 gram. Alternatif kedua adalah procainamid atau juga lidokain.
3. MgSO₄ 1-2 gram iv diberikan 60-90 detik dilanjutkan infus 1-2 gram/jam
4. Isoproterenol, 2 - 10 micrograms/menit IV dalam infus.

3. Ventrikel Fibrilasi

Ventrikel Fibrilasi dapat disebut sebagai bentuk arytmia *wide QRS with irregular rhythm*. VF merupakan irama hasil depolarisasi dan kontraksi jantung yang tidak terorganisir secara total sehingga tidak menghasilkan pompa ventrikel yang efektif. Terdapat dua bentuk irama VF yaitu VF kasar dan VF halus. VF halus lebih berbahaya dari pada VF kasar karena keberhasilan pertolongan lebih rendah. Penyebab VF pada umumnya adalah iskemia miokard. Dapat juga disebabkan intoksikasi digoksin atau quinidine, hipotermia, trauma dada, hipokalemia, hiperkalemia.

Penanganan VF adalah sebagai berikut :

1. Pada VF diberikan DC shock 360 joule (monofasik) atau 200 joule (bifasik) kombinasi dengan CPR.
2. Pada siklus ke 3 CPR diberikan bolus ephinefrin 1 mg IV/ 3-5 menit, atau satu kali pemberian bolus vasopresin 40 unit dilanjutkan flash NS 20 ml.
3. Pada saat CPR dan DC shock namun VF membandel, perlu diberikan anti arytmia yaitu amiodarone 300 mg IV bolus atau lidocain 1,5 mg/KgBB IV dilanjutkan 0,75 mg/KgBB IV.

Referensi :

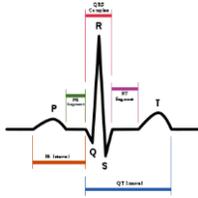
Cline. DM, Ma. OJ, Cydulka. RK, Meckler. GD, et al. 2012. *Tintinalli's Emergency Medicine Manual*. The McGraw-Hill Companies, Inc. USA.

Longo. DL, Kasper. DL, Jameson. JL, Fauci. AS, et al. 2012. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Eighteenth Edition. The McGraw-Hill Companies. USA.

Jones, A Shirley. 2005. *ECG notes. Interpretation and management guide*. F.A Davis Company. Philadelphia.

Robert W. Neumar, Charles W. Otto, Mark S. 2010. *Adult Advanced Cardiovascular Life Support. Circulation. Journal of The American Heart Association*. Part 8. USA.

Sajjan. 2013. *Learn ECG in a day*. First edition. Jaypee brothers medical publishers (p) ltd. India.



BAB V BLOCK

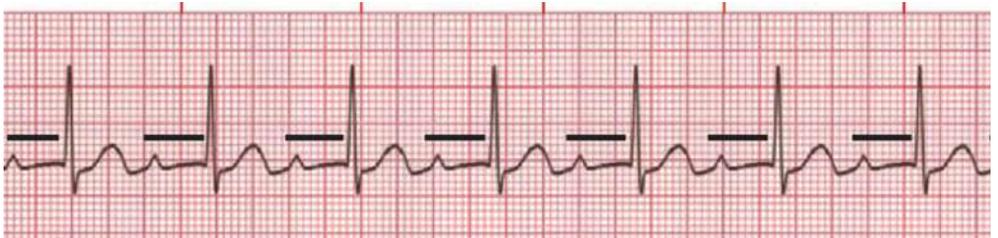
Oleh : Ardhiles WK, M.Kep dan Bayu
Budi L, M.Kep

Block merupakan adalah gangguan penghantaran impuls yang terjadi pada komponen konduksi jantung, bisa terjadi pada SA node, AV node, dan purkinje sel (bundle of his).

A. Atrioventrikular Blok (AV Block)

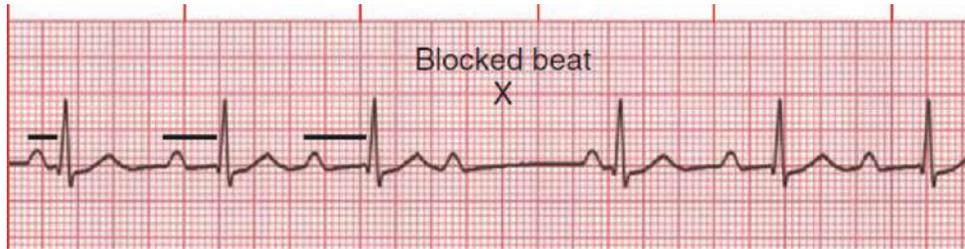
Merupakan gangguan atau penundaan konduksi listrik dari atrium ke ventrikel karena kelainan sistem konduksi pada nodus AV atau sistem His-Purkinje. AV Blok umumnya didefinisikan berdasarkan ritme atrium reguler. AV block dibagi menjadi 3 kategori, yaitu derajat 1, derajat 2 dan derajat 3.

1. Derajat 1 AV Block.



Frekuensi : Bergantung irama yang mendasari
Irama : Teratur (Regular)
Gel P : Normal
PR interval : Memanjang ($> 0,20$ det atau > 5 mm)
QRS : Normal
Tip info : Umumnya AV block derajat 1 bersifat ringan, namun perlu kewaspadaan bila disebabkan IMA.

2. Derajat 2 AV Block Tipe 1 (Wenchebach).



P-R interval semakin lama menjadi semakin panjang sampai satu gelombang P benar-benar diblokir atau tidak ada QRS. Setelah itu siklus ini berulang.

Frekuensi : Bergantung irama yang mendasari

Irama : Tidak teratur (Iregular)

Gel P : Normal

PR interval : Progresif memanjang sampai gel P tidak diikuti gelombang QRS.

QRS : Normal

Tip info : Irama ini biasanya disebabkan konsumsi obat beta bloker, digoksin, Ca channel bloker. Iskemia pada arteri koronaria kanan juga menjadi penyebab.

3. Derajat 2 AV Block Tipe 2.



Rasio konduksi (gelombang P ke kompleks QRS) umumnya 2:1, 3:1, atau 4:1. Kompleks QRS

biasanya lebar karena blok ini biasanya melibatkan kedua cabang bundel.

Frekuensi : Bergantung irama yang mendasari

Irama : Tidak teratur (Iregular)

Gel P : Normal

PR interval : Progresif memanjang sampai gel P tidak diikuti gelombang QRS.

QRS : Normal

Tip info : Irama ini biasanya disebabkan konsumsi obat beta bloker, digoksin, Ca channel bloker. Iskemia pada arteri koronaria kanan juga menjadi penyebab.

4. Derajat 3 AV Block.



Konduksi antara atrium dan ventrikel sudah tidak ada lagi karena blok pada AV node atau sebelumnya. Kondisi ini disebut dengan total AV blok (*complete heart block*). Irama pada atrium berdiri sendiri dan irama di ventrikel juga berdiri sendiri.

Frekuensi : Atrial 60-100 x/menit, ventrikel 40-60 x/menit.

Irama : Biasanya teratur yaitu irama atrial dan ventrikel *independent*.

Gel P : Normal, tetapi tidak berhubungan dengan QRS

PR interval : Bervariasi

QRS : Normal jika ventrikel diaktivasi junctional dan lebar jika diaktivasi fokus ventrikel.

B. Sinoatrial Blok (SA Block)

Sinoatrial blok (SA block) merupakan suatu keadaan ketika impuls dari SA Node tidak dapat diteruskan ke atrium atau dilanjutkan dengan penundaan (delay). Fenomena ini menyebabkan munculnya manifestasi hilangnya gelombang P (hilangnya aktivasi atrial) dan sebagai konsekuensinya dapat diikuti dengan hilangnya kompleks QRS (hilangnya depolarisasi ventrikel).

SA blok dapat terjadi pada kondisi-kondisi berikut :

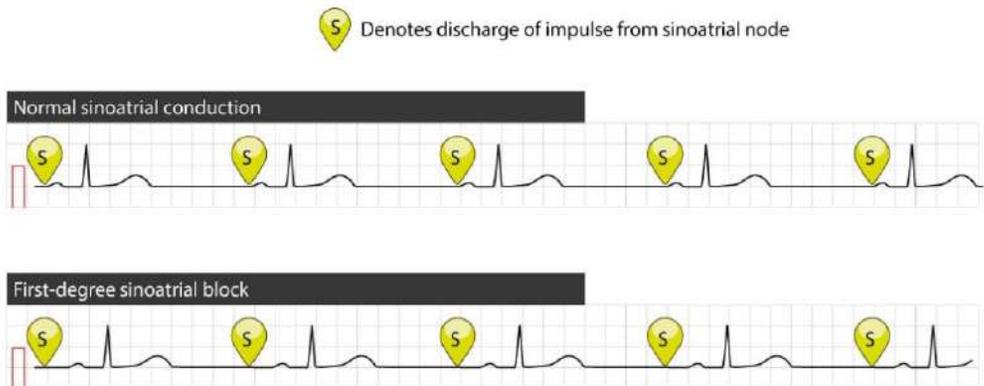
- Sinus Node Dysfunction (SND)
- Perimyocarditis
- IMA
- Drug Side Effect (Procainamide, Digitalis)
- Atlet dengan pola Latihan yang baik (normal)

Selaras dengan AV block, SA blok dapat dibagi menjadi beberapa kategori berdasarkan derajatnya. Menurut derajatnya SA blok dapat dibagi menjadi:

1. Derajat 1 SA Block

Derajat 1 SA Block menunjukkan mengindikasikan bahwa terdapat interval atau jeda waktu dari dibentuknya impuls (impuls discharge) di SA Node hingga terjadinya depolarisasi pada atrium. Pada gambar berikut menjelaskan bahwa terdapat jeda pada proses tersebut. Proses ini tidak dapat diamati melalui ECG dengan elektroda pada permukaan tubuh. Penggunaan elektroda internal disarankan untuk mengamati fenomena ini.

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya



Tanda  menunjukkan dilepaskannya impuls dari SA Node. Pada gambar di atas tampak perbedaan antara normal sinus dengan first degree SA block. Meskipun fenomena ini tampak nyata, dengan menggunakan EKG konvensional akan menampilkan hasil yang normal. Oleh karena itu tindakan infasif diperlukan untuk mengamati fenomena ini.

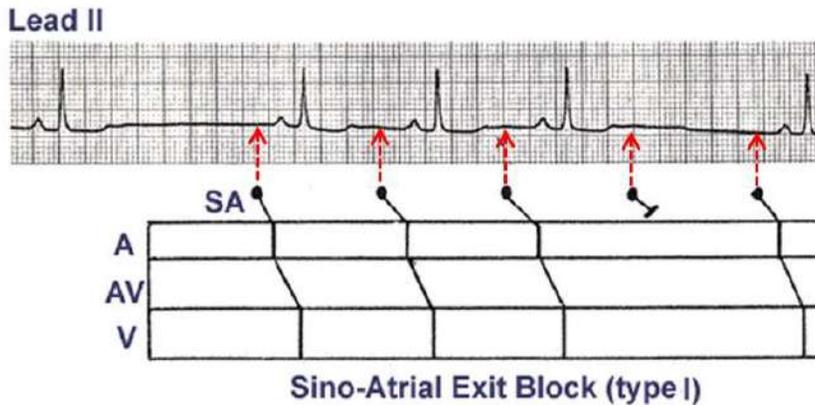
2. Derajat 2 SA Block

Second Degree SA Block lebih lanjut dibagi menjadi type 1 dan type 2. Irama pada Block baik pada derajat 1 dan 2 dapat reguler, temporer atau intermiten.

a. Mobitz Type I (Wenckebach)

Second Degree SA Block Type I ditandai dengan adanya delay konduksi dari SA Node ke Atrium. Delay yang terjadi akan meningkat secara bertahap hingga impuls benar benar terputus dan gambaran gelombang P hilang dari rekaman ECG. Interval P-P akan menunjukkan pemendekan secara berkala. Interval P-P setelah blok akan lebih panjang

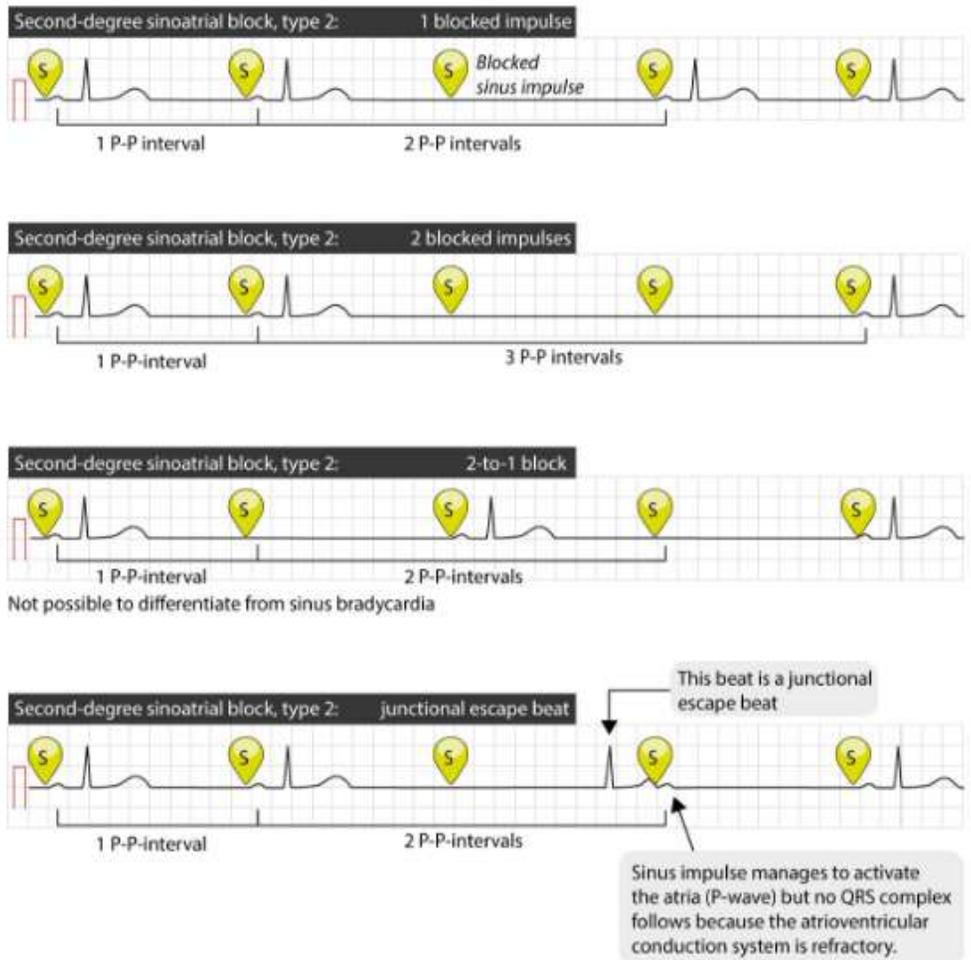
dibandingkan interval P-P setelah block terjadi. Venomena pemendekan secara berkala (gradual) ini disebut dengan fenomena Wenckenbach.



b. Mobits Type II

Second Degree SA Block Type II ditandai adanya blok yang terjadi secara acak/ sporadic tanpa adanya fenomena Wenckenbach. Adanya jeda antar pada gelombang yang dapat diamati selalu menunjukkan kelipatan dari interval P-P normal. Biasanya akan dapat diamati interval P-P pada blok 2 sd 4 kali interval P-P pada gelombang normal.

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya



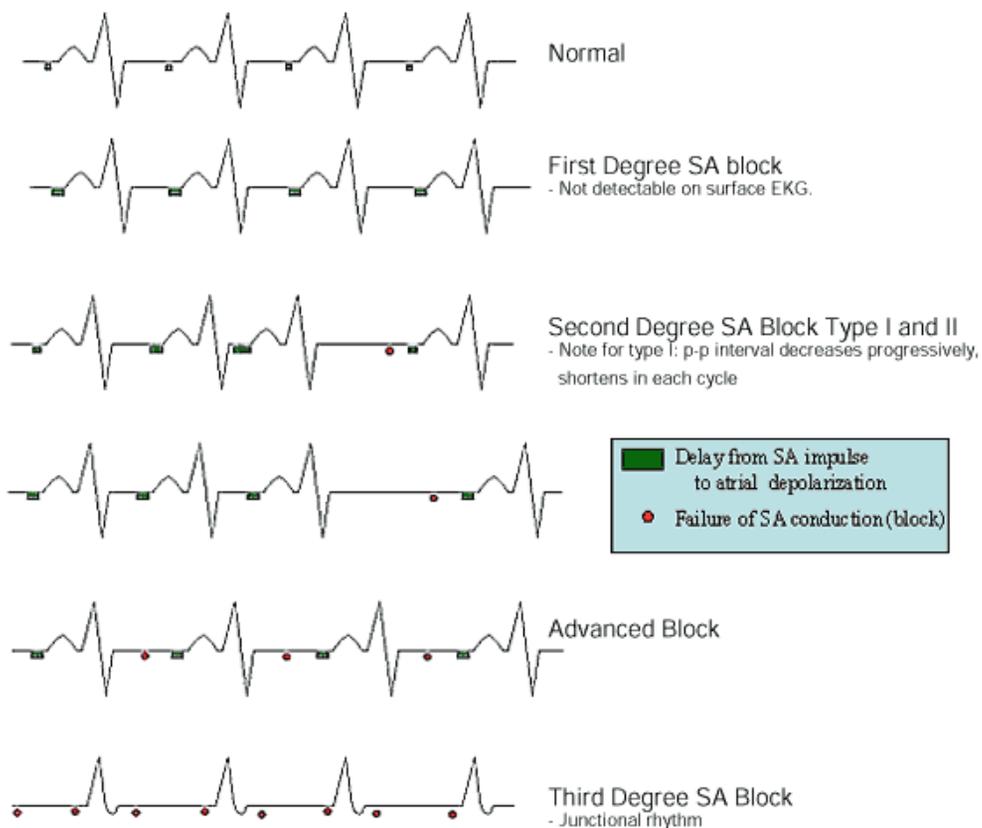
3. Derajat 3 SA Block/ Complete Block

Derajat 3 SA Block menunjukkan bahwa tidak terdapat impuls yang disalurkan tau dihubungkan dari SA Node ke Atrium. Tidak ada gelombang P yang lengkap. Complete or Third Degree Block dapat menyebabkan jeda yang panjang atau Sinus Arrest (dapat menyebabkan munculnya irama Asystole yang fatal).

Rhythm dapat dipertahankan dengan munculnya irama Junctional Escape Beat.

Complete or Third Degree Block tidak dapat dibedakan dari Sinus Arrest karena kegagalan sel Pace maker. Ini hanya dapat didiagnosis dengan elektroda nodus sinus selama evaluasi elektrofisiologis (invasive).

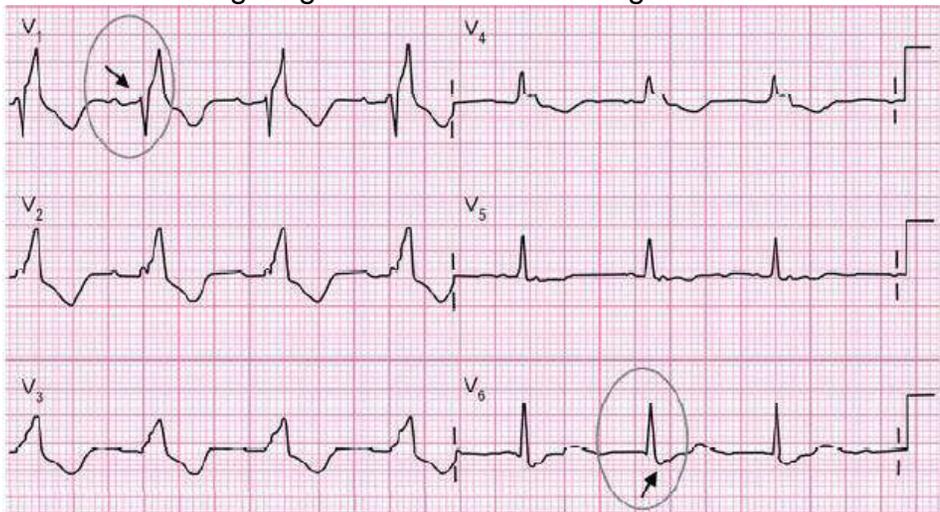
Degrees of SA block



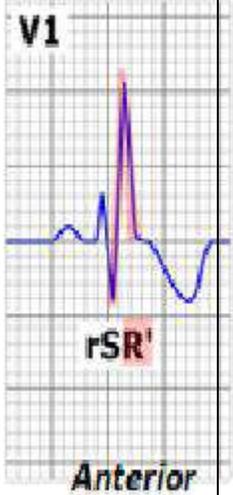
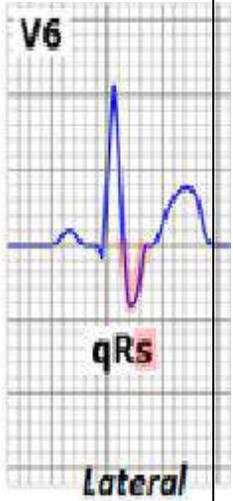
C. Bundle Block

1. Right bundle Branch Block (RBBB)

Pada RBBB, aktivasi ventrikel kanan tertunda karena depolarisasi harus menyebar melintasi septum dari ventrikel kiri. Ventrikel kiri diaktifkan secara normal sehingga bagian awal kompleks QRS tidak berubah. Aktivasi ventrikel kanan yang tertunda menghasilkan gelombang R sekunder (R') pada lead *precordial* kanan (V1-3) dan gelombang S yang lebar dan tidak jelas pada lead lateral. Aktivasi ventrikel yang tertunda juga menyebabkan kelainan repolarisasi sekunder, dengan depresi ST dan inversi gelombang T pada lead prekordial kanan. Pada RBBB yang terisolasi, sumbu jantung tidak berubah, karena aktivasi ventrikel kiri berlangsung normal melalui cabang bundel kiri.



Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

Kriteria	V1	V6
<ul style="list-style-type: none"> • QRS kompleks yang lebar • Pola RSR' (atau pola telinga kelinci) pada V1 • Gelombang S yang "menggelincir" dan luas/lebar di Lead 1 dan V6 (Kriteria Utama) • Defiasi Aksisi ke kanan mungkin muncul 	<ul style="list-style-type: none"> • QRS kompleks cenderung positif • "M" Shape (RSR') • Gel T dan segmen ST berkebalikan dengan RSR' (<i>T inverted /Discordant T waves*</i>) <div style="text-align: center;">  </div>	<ul style="list-style-type: none"> • S tumpul dan dalam • Gel T dan segmen ST berkebalikan dengan V1 • "W" Shape <div style="text-align: center;">  </div>

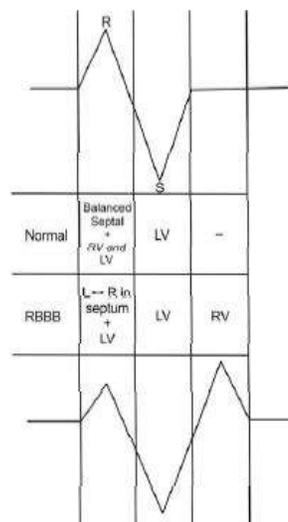
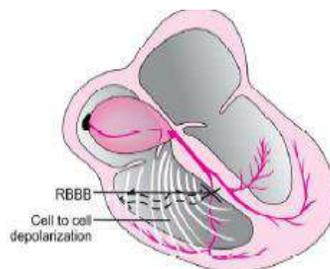
* Gel T yang berkebalikan dengan QRS
 Berikut beberapa variasi bentukan gelombang S yang mungkin terekam di V6:



Various morphological slurred S waves

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

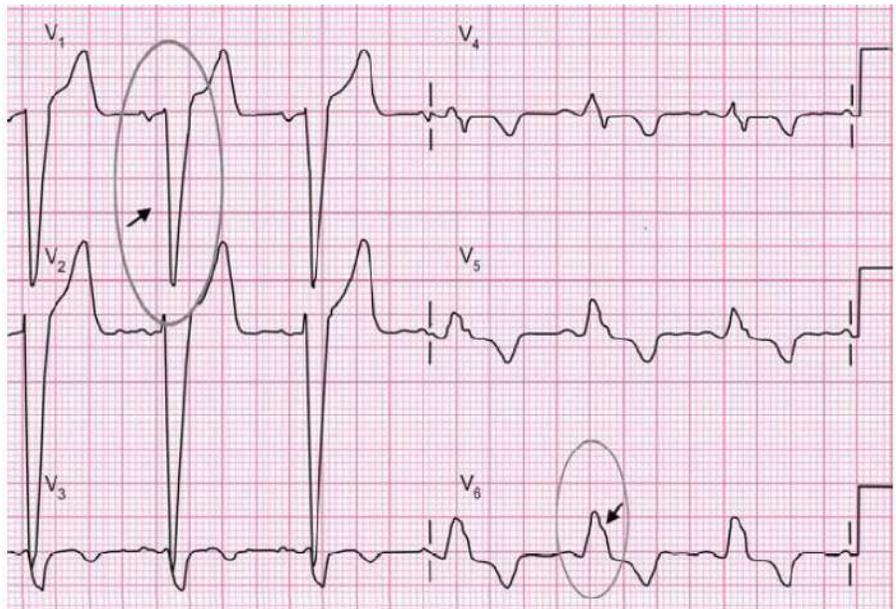
Ketika terjadi hambatan/blok pada cabang kanan (*Right Bundle*) impuls tidak akan disalurkan melalui jalur konduksi yang normal. Impuls akan disalurkan melalui perambatan dari satu sel ke sel lain dalam septum intraventrikular dari bagian kiri ke bagian kanan. Penjalaran impuls yang lambat ini menyebabkan periode depolarisasi yang lebih lama yang akan nampak atau bisa diamati pada memanjangnya interval QRS (*Wide QRS*). Fenomena ini dapat terjadi akibat IMA, RVH, *Cronic Cor Pulmunale* atau *Pulmonary Embolism (PE)*. Gambar berikut menjelaskan bagaimana proses perambatan impuls terjadi pada saat terdapat RBBB.

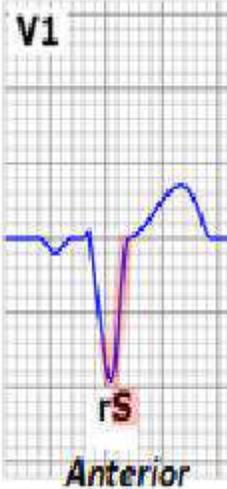
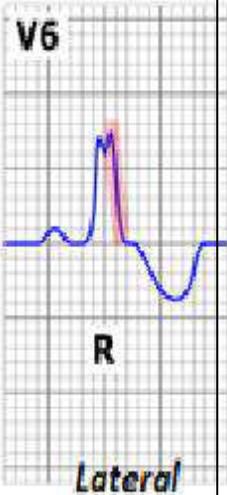


2. *Left Bundle Branch Block (LBBB)*

Dalam keadaan normal, septum diaktifkan dari kiri ke kanan, menghasilkan gelombang Q kecil di lead lateral (V6). Pada kondisi LBBB, arah normal depolarisasi septal terbalik (menjadi kanan ke kiri), saat impuls menyebar pertama ke Ventrikel kanan (RV) melalui cabang bundel kanan dan kemudian ke Ventrikel kiri (LV) melalui septum. Urutan aktivasi ini memperpanjang durasi QRS menjadi > 120 ms dan menghilangkan gelombang Q septal normal pada lead lateral.

Arah keseluruhan depolarisasi (dari kanan ke kiri) menghasilkan gelombang R tinggi pada lead lateral (I, V5-6) dan gelombang S yang dalam pada lead precordial kanan (V1-3), dan biasanya mengarah pada penyimpangan sumbu kiri. Karena ventrikel diaktifkan secara berurutan (kanan, lalu ke kiri) dan bukan secara simultan, ini menghasilkan gelombang R yang lebar atau berlekuk.

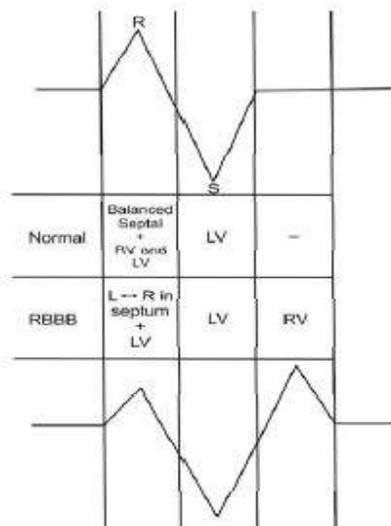
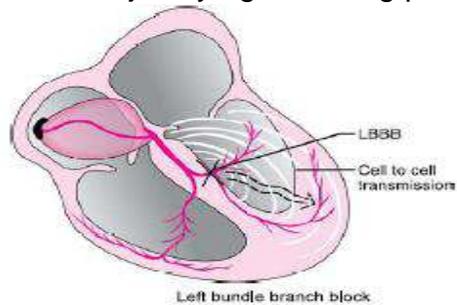


Kriteria	V1	V6
<ul style="list-style-type: none"> • QRS kompleks yang lebar • Gelombang S yang dalam dan luas TANPA gelombang R pada V1 • Gelombang R yang “menggeli ncir” dan luas/lebar ATAU pola RR' tanpa gelombang Q di Lead 1 dan V6 • Defiasi Aksisi ke kiri (SELALU) 	<ul style="list-style-type: none"> • QRS cenderung Negatif • Gelombang S yang dalam • <i>Discordant T waves</i> • “W” Shape 	<ul style="list-style-type: none"> • Gelombang R Lebar dan dalam • Pola RR' • Gel T dan segmen ST berkebalikan dengan V1 (<i>T Inverted</i>) • “M” Shape 

* Gel T yang berkebalikan dengan QRS

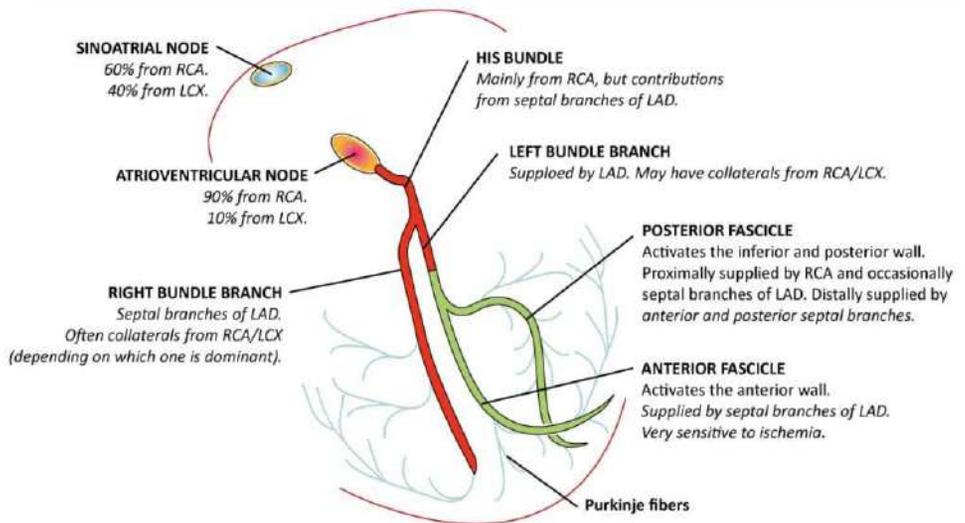
Adanya hambatan/ blok pada cabang kiri (*Left Bundle*) menyebabkan aksi potensial merambat menuju ke cabang kanan terlebih dahulu. Depolarisasi ventrikel kiri akan dilakukan dengan perambatan antar sel dalam septum atrioventrikular. Vektor yang digambarkan akan menunjukkan pergeseran dari arah kanan ke kiri sehingga gelombang kompleks (QRS) akan cenderung negatif di V1

- V2 dan positif di V5 V6 dan Lead I. Berikut sistematika terjadinya gelombang pada LBBB.



Setelah kita membahas dan mengenali LBBB, lebih jauh lagi, LBBB dibagi menjadi 2 bagian berdasarkan cabang serabutnya. Pembagian tersebut meliputi : *Left Anterior Hemiblock/ Left Anterior Fascicular Block* dan *Left Posterior Hemiblock/ Left Posterior Fascicular Block*. Pembahasan lebih jauh tentang jenis blok fasikular pada LBBB adalah sebagai berikut

The components of the conduction system and their vascular supply

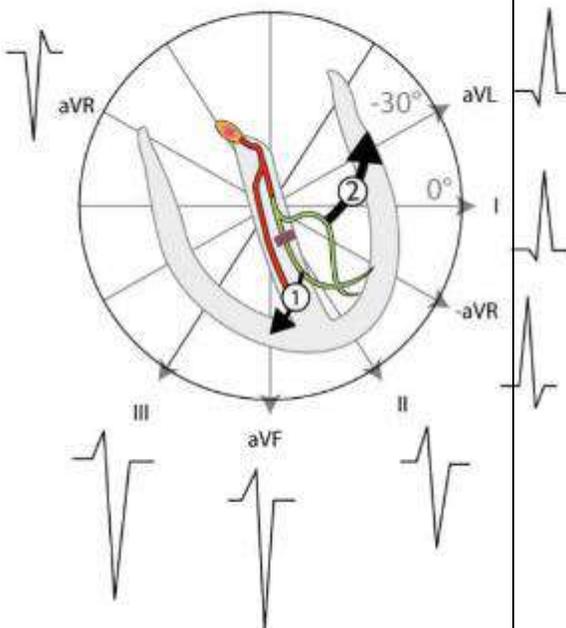


a. Left Anterior Hemiblock/ Left Anterior Fascicular Block/LAFB

Left Anterior Fascicular Block (Left Anterior Hemiblock) merupakan bagian dari LBBB. Pada *Left Anterior Fascicular Block*, impuls disalurkan ke ventrikel kiri melalui fascicle kiri posterior, yang masuk ke dinding infero-septal ventrikel kiri di sepanjang permukaan endokardnya. Saat mencapai ventrikel kiri, vektor listrik awal diarahkan ke bawah dan ke kanan (saat eksitasi menyebar keluar dari endokardium ke epikardium), menghasilkan gelombang R kecil pada inferior lead (II, III, aVF) dan gelombang Q kecil di kiri- sisi lead (I, aVL).

Gelombang utama depolarisasi kemudian menyebar ke arah ke atas dan ke kiri, menghasilkan tegangan positif yang besar (gelombang R tinggi) pada lead sisi kiri dan voltase negatif yang besar (gelombang S yang

dalam) pada inferior lead lead (II, III, aVF). Proses ini memakan waktu sekitar 20 milidetik lebih lama daripada konduksi simultan melalui kedua fascikel, sehingga pelebaran QRS sedikit. Impuls mencapai lead sisi kiri lebih lambat dari biasanya, menghasilkan waktu puncak gelombang R yang meningkat (waktu mulai onset QRS sampai puncak gelombang R) dalam aVL.

Kriteria	Keterangan
<ul style="list-style-type: none"> • Axis antara -30° sd -90° atau LAD • Bentuk gelombang rS pada lead II, III dan aVF (inferior) • Terdapat bentuk gelombang qR pada aVL dan Lead I, dan mungkin muncul pada V5 – V6 • Durasi QRS $<0,12$ sec (mungkin terdapat sedikit pemanjangan) 	<p>A Left anterior fascicular block (LAFB)</p>  <p>The direction of the activation is initially inferior and later superior.</p>

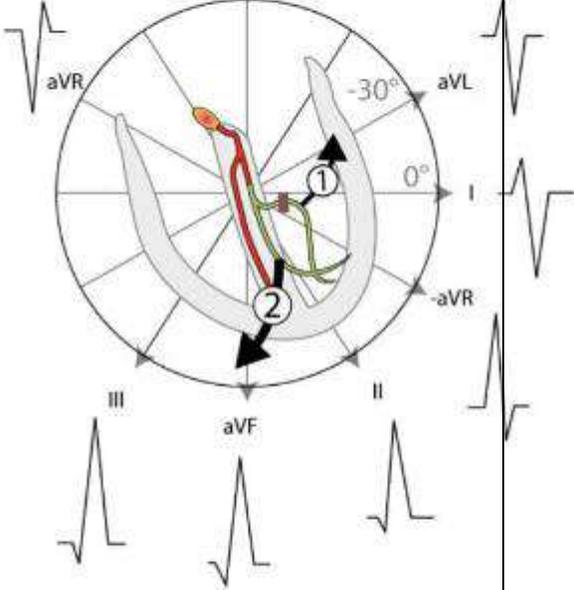
b. *Left Posterior Hemiblock/ Left Posterior Fascicular Block/LPFB*

Kejadian *Left Posterior Hemiblock/ Left Posterior Fascicular Block* lebih jarang dibandingkan dengan Kejadian *Left Anterior Hemiblock/ Left Anterior Fascicular Block*. Pada *Left Posterior Fascicular Block*, impuls disalurkan ke ventrikel kiri melalui fascikel anterior kiri, yang masuk ke dinding lateral atas dari ventrikel kiri di sepanjang permukaan endokardnya.

Saat mencapai ventrikel, vektor listrik awal diarahkan ke atas dan ke kiri (saat eksitasi menyebar keluar dari *endocardium* ke *epicardium*), menyebabkan gelombang R kecil di lateral lead (I dan aVL) dan gelombang Q kecil pada inferior lead (II, III dan aVF).

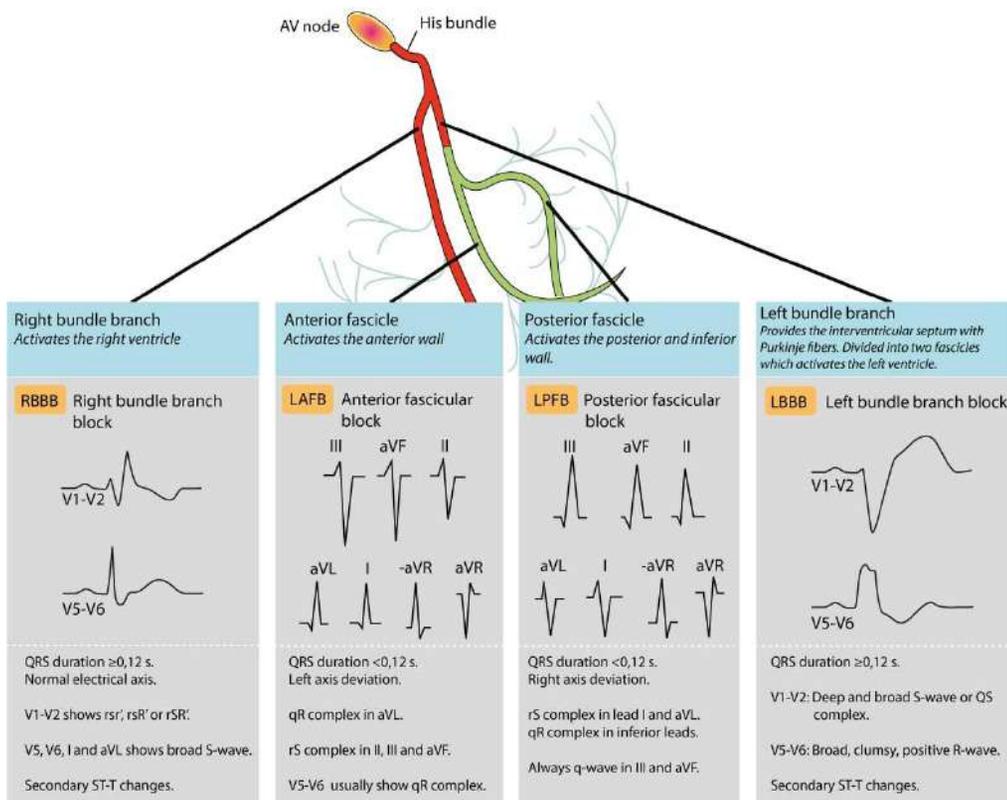
Gelombang utama depolarisasi kemudian menyebar di sepanjang dinding ventrikel kiri bebas ke arah bawah dan ke kanan, menghasilkan tegangan positif yang besar (gelombang R tinggi) pada inferior lead dan tegangan negatif yang besar (gelombang S yang dalam) pada lead lateral (Lead I dan aVL). Proses ini memakan waktu hingga 20 milidetik lebih lama daripada konduksi simultan melalui kedua fascikel, sehingga pelebaran QRS sedikit.

Impuls mencapai lead inferior lebih lambat dari biasanya, menghasilkan peningkatan waktu puncak gelombang R (= waktu mulai onset QRS sampai puncak gelombang R) dalam aVF.

Kriteria	Keterangan
<ul style="list-style-type: none"> • Axis antara $+90^{\circ}$ sd - $+180^{\circ}$ atau RAD • Bentuk gelombang rS pada lead I dan aVL (lateral) • Terdapat bentuk gelombang qR pada lead II, III dan aVF (inferior) • Gel Q , Wajib ada pada lead III dan aVF) • Durasi QRS $<0,12$ sec (mungkin terdapat sedikit pemanjangan) 	<p data-bbox="602 312 1176 350">A Left posterior fascicular block (LPFB)</p>  <p data-bbox="655 1092 1115 1146">The direction of the activation is initially superior and later inferior.</p>

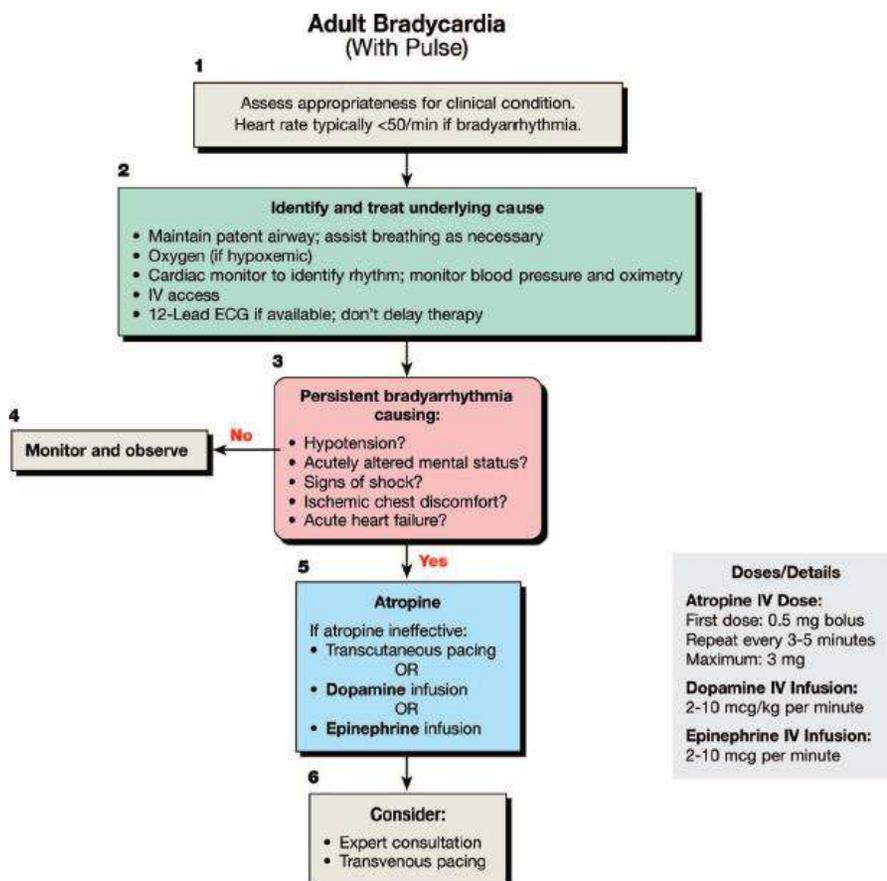
Berikut merupakan ringkasan kriteria dan gelombang yang mungkin muncul pada saat terjadinya blok pada jalur percabangan bail RBBB, LBBB, LAFB dan LPFB.

ECG changes and criteria in bundle branch blocks and fascicular blocks



Note that both aVR and -aVR are shown.

D. Manajemen Block



Gambar 5.1. Algoritme Bradikardia. (Sumber: Robert *et al*, 2010)

Block menjadi bagian dari manajemen bradikardia. Bradikardia yang menyebabkan gejala klinis umumnya < 50 denyut per menit maka diperlukan penanganan. Hipoksemia adalah penyebab umum bradikardia, evaluasi awal setiap pasien dengan bradikardi harus cermat pada fungsi pernapasan (takipnea, retraksi interkostal, retraksi suprasternal, pernapasan paradoks perut dan saturasi oksigen). Jika oksigenasi tidak memadai atau pasien menunjukkan tanda-tanda peningkatan

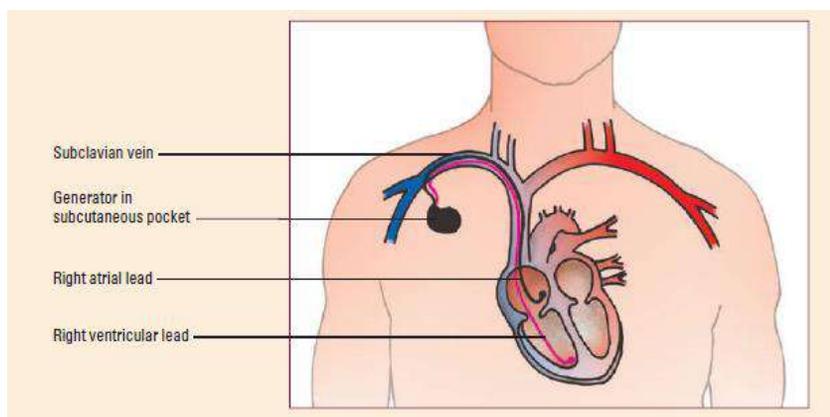
kerja nafas maka berikan oksigen tambahan. Monitor irama EKG pasien, evaluasi tekanan darah, dan buatlah IV akses. Observasi EKG 12-lead untuk menentukan irama dengan lebih baik.

Tanda dan gejala bradikardia mungkin terjadi ringan, asimtomatik atau minimal simtomatik maka belum tentu membutuhkan perawatan kecuali ada kecurigaan bahwa ritme tersebut kemungkinan akan menyebabkan gejala lanjut atau mengancam jiwa (misalnya, Mobitz tipe II blok AV derajat kedua disertai IMA. Jika bradikardia sebagai penyebab perubahan status mental akut/ kesadaran, ketidaknyamanan dada iskemik, gagal jantung akut, hipotensi, atau tanda syok lainnya, pasien harus segera diobati.

Terapi Atropin tetap menjadi obat lini pertama untuk gejala akut bradikardia. Uji klinis pada orang dewasa menunjukkan bahwa atropin IV meningkatkan denyut jantung, gejala, dan tanda-tanda yang berhubungan dengan bradikardia. Atropin sulfat mengembalikan penurunan kolinergik dalam denyut jantung dan menjadi terapi sementara sambil menunggu pacemaker transkutan atau alat pacu jantung untuk pasien dengan gejala bradikardia sinus, blok konduksi pada tingkat Nodus AV, atau SA blok. Dosis atropin yang direkomendasikan untuk bradikardia adalah 0,5 mg IV setiap 3 sampai 5 menit sampai dosis total maksimal 3 mg. Jika penggunaan atropin tidak menunjukkan perbaikan, dipertimbangkan penggunaan dopamin, ephinefrin atau menggunakan pacemaker.

Pada AV block derajat 2 tipe 2 dan derajat 3 menjadi indikasi pemasangan pacemaker. Pacemaker ada dua bentuk yaitu *temporary* pacemaker dan *permanent* pacemaker. *Temporary* pacemaker ditempel dikulit digunakan pada

bradikardia yang bersifat sementara yang disertai hipotensi, sinkope dan bila kondisi sudah membaik penggunaannya dihentikan. Permanent pacemaker dipasang menggunakan metode invasif melalui transcutan atau vena digunakan pada gangguan jantung kronik seperti AV block derajat 2 dan 3 yang berlangsung lama dan mengandalkan pacemaker sebagai impuls utama.



Gambar 5.2. Penempatan Pacemaker Permanen

Referensi :

Cline. DM, Ma. OJ, Cydulka. RK, Meckler. GD, et al. 2012. *Tintinalli's Emergency Medicine Manual*. The McGraw-Hill Companies, Inc. USA

Longo. DL, Kasper. DL, Jameson. JL, Fauci. AS, et al. 2012. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Eighteenth Edition. The McGraw-Hill Companies. USA.

Jones, A Shirley. 2005. *ECG notes. Interpretation and management guide*. F.A Davis Company. Philadelphia.

Robert W. Neumar, Charles W. Otto, Mark S. 2010. *Adult Advanced Cardiovascular Life Support. Circulation. Journal of The American Heart Association*. Part 8. USA.

Sajjan. 2013. *Learn ECG in a day*. First edition. Jaypee brothers medical publishers (p) ltd. India.

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya



BAB VI

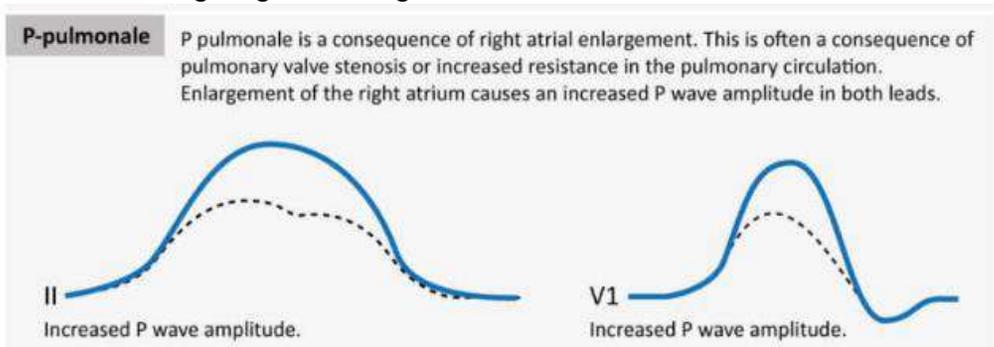
HYPERTROPHY

Oleh : Bayu Budi L, M.Kep

A. Jenis Hypertrophy

1. *Right Atrial Enlargement / RAE*

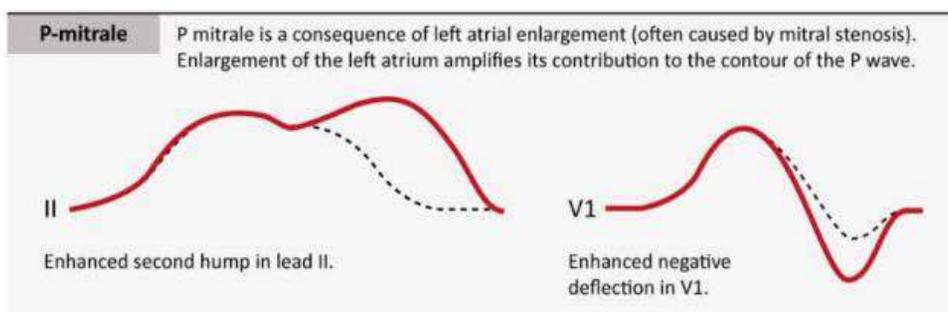
Pada saat terjadinya pembesaran pada otot jantung di bagian atrium kanan, akan diikuti dengan perubahan pada vektor kelistrikan pada area tersebut menjadi lebih ke arah kanan dan bawah. Sehingga akan didapatkan bentukan gelombang P abnormal pada lead II, III, aVF dan begitu juga pada lead V1 (area septal kanan). Gelombang P yang dihasilkan akan menjadi lebih tinggi ($>2,5mm$) pada V1 akibat meningkatnya massa otot dan aktivitas kelistrikan pada area tersebut . ditambah dengan gelombang P di Lead II $>$ Lead I.



Gelombang ini disebut dengan gelombang *P Pulmonal*. Istilah gelombang *P Pulmonal* diambil berdasarkan penyebab terjadinya RAE yaitu penyakit pada paru paru yang meningkatkan tekanan pada Atrium kanan seperti pada COR pulmonal, Hypertensi pulmonal primer, *stenosis tricuspid/pulmunal*, dan penyakit jantung bawaan (TOF dan *Stenosis pulmonal*).

2. *Left Atrial Enlargement /LAE*

Left Atrial Enlargement merupakan efek dari peningkatan tekanan pada atrium kiri. Peningkatan tekanan ini umumnya disebabkan oleh stenosis katub mitral, regurgitasi katub mitral, hipertensi dan *Hypertropic Cardiomiopathy*. Fenomena tersebut akan memberikan pengaruh terhadap bentuk gelombang P pada area tersebut akibat perubahan vektor yang lebih mengarah ke kiri. Pada keadaan ini akan didapatkan lekukan (“**Notch**”) pada bentuk gelombang P di lead II, III dan aVF serta inversi abnormal gel P pada lead V1. Gelombang P dengan bentuk ini disebut dengan “*P Mitral*”.

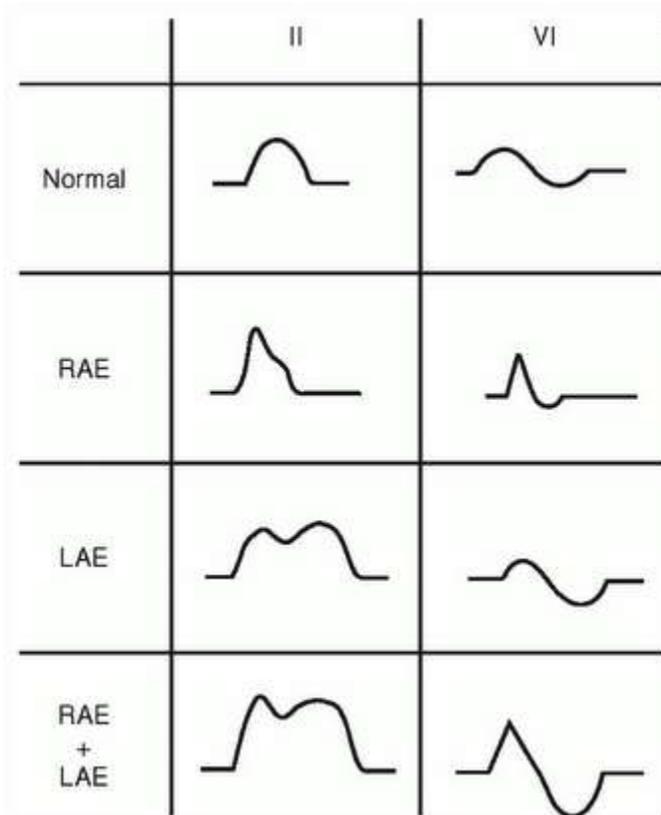


Istilah gelombang “*P Mitral*” disematkan pada jenis bentuk gelombang P pada LAE berdasarkan penyebab pembesaran atrium kiri. Pembesaran atrium kiri biasanya disebabkan oleh kerusakan atau ketidak normalan pada katub mitral.

3. *Biatrial Enlargement*

Biatrial Enlargement didiagnosis saat kriteria pembesaran atrium kanan dan kiri muncul pada EKG yang sama. Diagnosis pembesaran biatrial memerlukan kriteria untuk LAE dan RAE yang harus dipenuhi di lead II, lead V1 atau kombinasi lead. Spektrum perubahan gelombang P pada lead

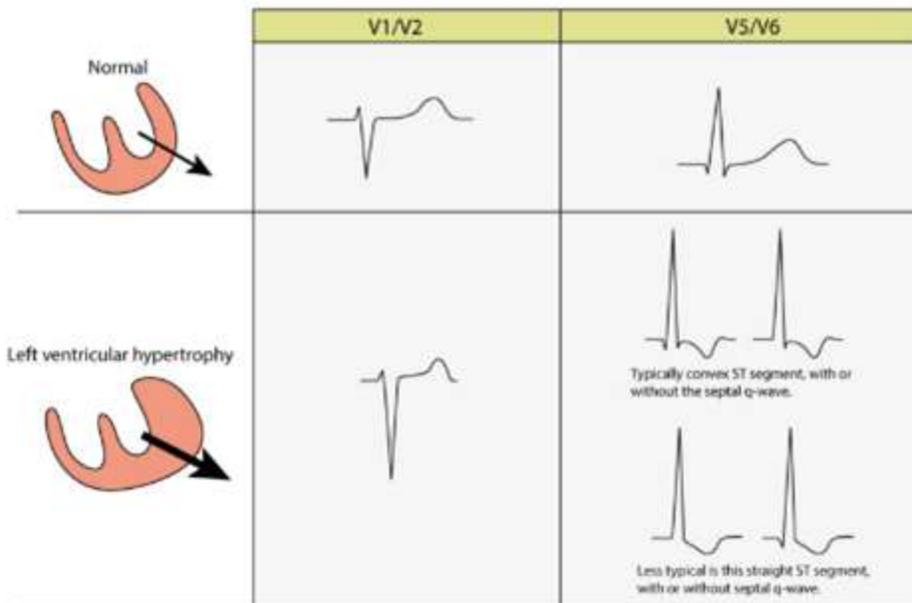
II dan V1 dengan pembesaran kanan, kiri dan biatrium dirangkum dalam diagram berikut:



4. Left Ventricular Hypertrophy (LVH)

Left Ventricular Hypertrophy (LVH) merupakan penebalan atau penambahan massa otot atau miokardium dari ventrikel kiri jantung. Efek dari adanya penambahan massa otot ventrikel kiri akan meningkatkan voltase arus listrik jantung pada bagian ventrikel. Fenomena ini akan tergambar sebagai peningkatan amplitudo dari gelombang R pada lead dada sebelah kiri (**I, aVL, V5, V6**) dan peninggian kedalaman dari

gelombang S pada lead dada sebelah kanan (III, aVR, V1, V2)



Penebalan otot ventrikel kiri juga menyebabkan meningkatnya waktu depolarisasi ventrikel yang menyebabkan pelebaran pada kompleks QRS , terganggunya fase repolarisasi yang ditunjukkan dengan abnormalitas dari gelombang ST-T dan aksis arus listrik akan dominant ke arah ventrikel kiri . Pada beberapa kasus pembesaran ventrikel kiri sering diikuti dengan adanya pembesaran atrium kiri (*Left Atrial Enlargement*). EKG tidak sensitif dalam menilai pembesaran jantung, karena banyak hal yang dapat mempengaruhi ketinggian voltase dari kompleks. Gambaran EKG yang menunjukkan LVH belum tentu menunjukkan hasil yang sejalan pada saat dilakukan *Echocardiography*. Terdapat beberapa kriteria dalam mendiagnosis LVH pada EKG dengan tingkat sensitifitas dan spesifitas yang berbeda antara lain sebagai berikut :

a. Sokolow + Lyon Criteria

- Gelombang S V1/V2 + Gelombang R V5/V6 > 35 mV (Sen 22 %, Spec 100%)

ATAU

- Gelombang R aVL > 11mV (Sen 11 %, Spec 100%)

b. Cornell Voltage Criteria

- Gelombang S V3 + R aVL > 28 mm pada Laki-Laki (Sen 42 %, Spec 96 %)
- Gelombang S V3 + R aVL > 20 mm pada Perempuan (Sen 42 %, Spec 96 %)

c. Cornell Product Criteria

- (R aVL + S V2) * durasi QRS > 2440mVms (Sen 51 %, Spec 95 %)

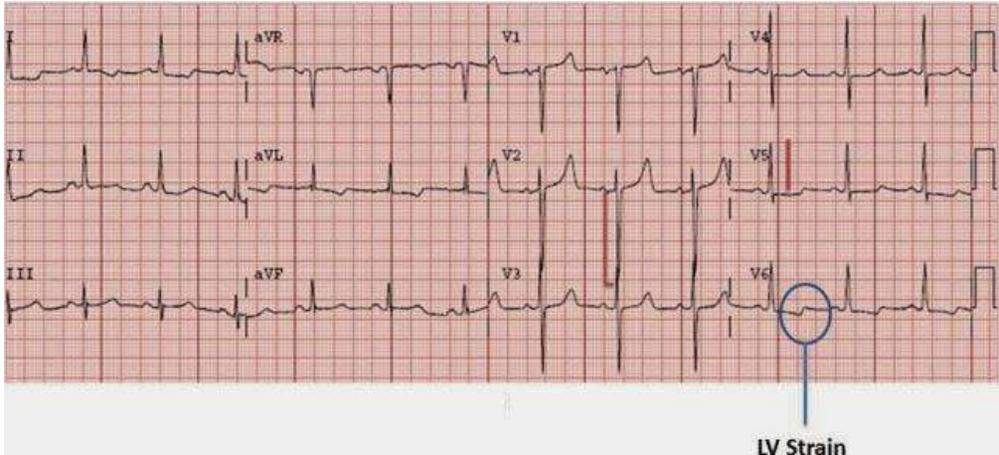
d. Romhilt + Estes Score System

Perhatikan table berikut, penilaian dilakuakn dengan panduan table untuk memberikan poin sesuai dengan keadaan yang dialami olah pasien.

+ECG Criteria	Points
Voltage Criteria (any of):	3 points
• R or S in limb leads \geq 20 mm	
• S in V1 or V2 \geq 30 mm	
• R in V5 or V6 \geq 30 mm	
ST-T Abnormalities (discordant ST -T):	3 points 1 point
• Without digitalis	
• With digitalis	
Left Atrial Enlargement in V1	3 points
Left axis deviation	2 points
QRS duration 0.09 sec	1 point
Delayed intrinsicoid deflection in V5 or V6 (>0.05 sec)	1 point

Points : Point 4 = Kemungkinan LVH (Sen 54
%, Spec 85%)

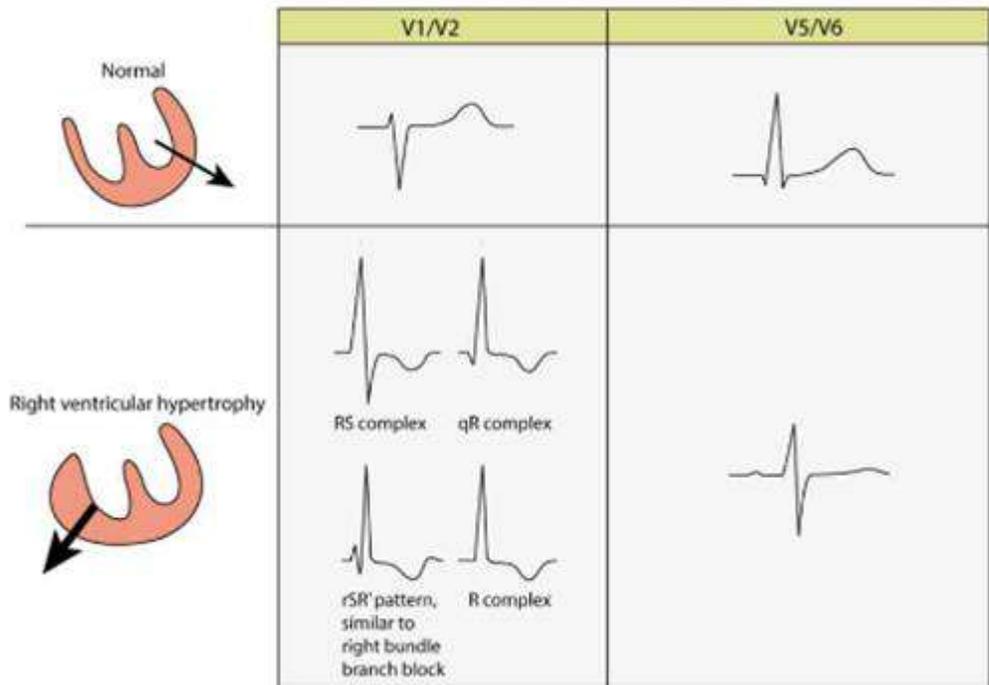
Point 5 ke atas = LVH (Sen 33 %,
Spec 94 %)



5. **Right Ventricular Hypertrophy (RVH)**

Right Ventricular Hypertrophy (RVH) merupakan penebalan atau penambahan massa otot atau miokardium dari ventrikel kanan jantung. Adanya peningkatan masa otot akan diikuti dengan peningkatan voltase listrik pada otot jantung yang bermanifestasi dalam bentuk peningkatan amplitudo dari gelombang **R** pada lead dada sebelah kanan (**V1 dan V2**) dan peninggian kedalaman dari gelombang **S** pada lead dada sebelah Kiri (**V5 dan V6**)

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

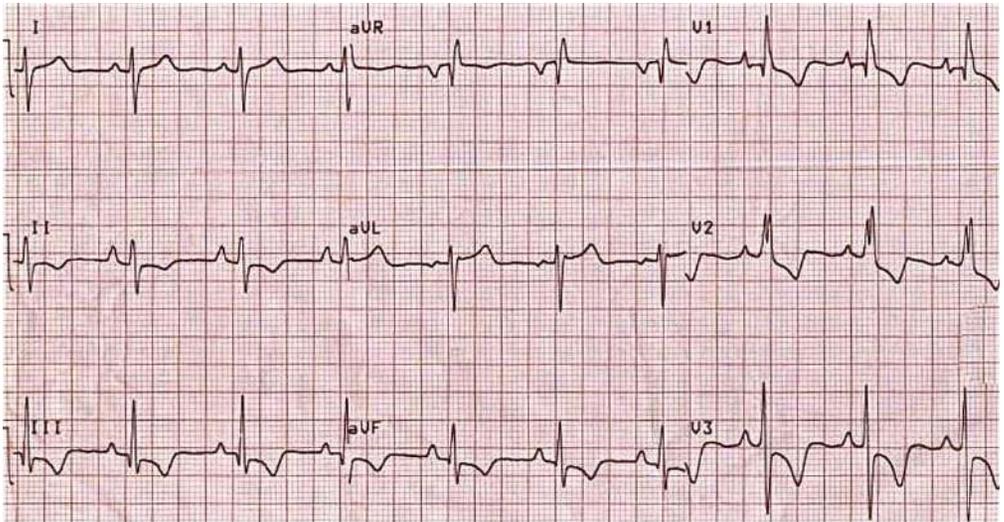


Penebalan otot ventrikel kanan juga menyebabkan meningkatnya waktu depolarisasi ventrikel yang menyebabkan pelebaran pada kompleks QRS, terganggunya fase repolarisasi (Abnormalitas dari gelombang ST-T) dan aksis arus listrik RAD, serta pada beberapa kasus bisa saja terdapat pemebasaran atrium kiri (*Right Atrial Enlargement*)

Beberapa Penyebab RVH antara lain Hipertensi Pulmonal, Mitral Stenosis, Penyakit Paru – Paru yang kronik, Penyakit Jantung Bawaan (*Tetralogy of Fallot, ASD, dll*), Stenosis Pulmonal dan *Arrythmogenic Right Ventricular Dysplasia*

Kriteria RVH :

- $R V1 / S V1 > 1$
- $R V1 + S V5 \text{ or } V6 > 11$ (**Sokolow Lyon Criteria**)
- $R aVR > 5\text{mm}$
- $R V1 > 7\text{mm}$
- $S V1 > 2\text{mm}$

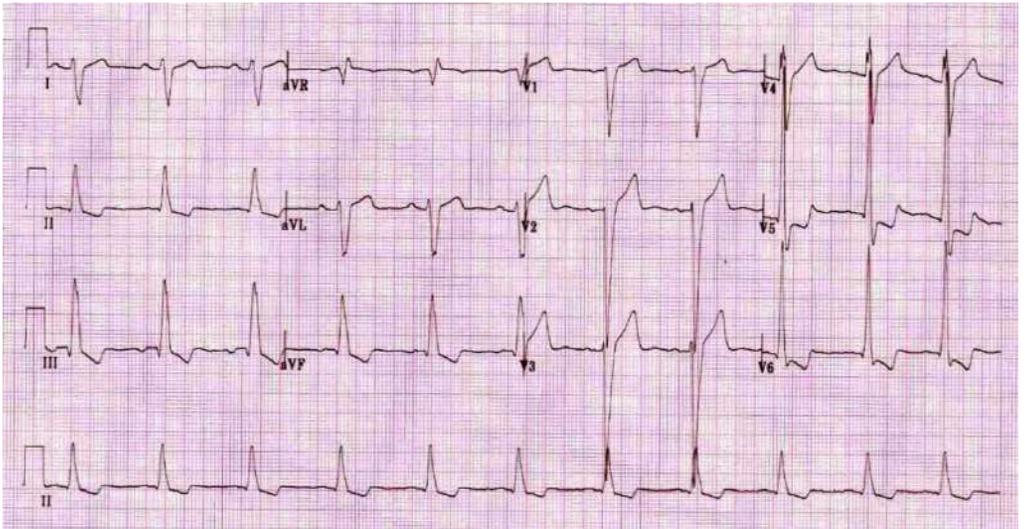


6. Biventricular Hypertrophy

EKG memiliki sensitivitas rendah untuk diagnosis hipertrofi biventrikular (BVH), karena kekuatan ventrikel kiri dan kanan berlawanan cenderung saling membatalkan. Namun fenomena ini dapat diamati melalui:

- Mungkin ada tanda-tanda LVH dan RVH pada EKG yang sama - mis. kriteria diagnostik positif untuk LVH dengan beberapa fitur tambahan yang menunjukkan adanya RVH.
- Fenomena *Katz Wachtel* – yang ditandai dengan kompleks QRS *biphasic* besar di V2-V5. Ini adalah pola EKG klasik BVH, paling sering terlihat pada anak-anak dengan *Ventricular Septal defect (VSD)*.

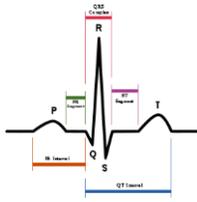
Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya



- *Katz-Wachtel phenomenon* —biphasic QRS kompleks yang besar di V2-V5.
- LVH: ($S V2 + R V5 = 35 \text{ mm}$, $R aVL > 11 \text{ mm}$) disertai tanda LV strain (T- inversion in V4-6).
- RVH : Gelombang S yang dalam di V5-V6.

Referensi :

- Jones, A Shirley. 2005. ECG notes. Interpretation and management guide. F.A Davis Company. Philadelphia.
- Sajjan. 2013. *Learn ECG in a day*. First edition. Jaypee brothers medical publishers (p) ltd. India.
- Cline. DM, Ma. OJ, Cydulka. RK, Meckler. GD, et al. 2012. *Tintinalli's Emergency Medicine Manual*. The McGraw-Hill Companies, Inc. USA.



BAB VII

ISKEMIA DAN INFARK MIOKARDIUM

Oleh : Riki Ristanto, M.Kep

A. ISKEMIA MIOKARDIUM

Merupakan keadaan berkurangnya pasokan atau aliran darah ke otot jantung atau tidak seimbangnya antara kebutuhan darah yang di butuhkan jantung dengan pasokan darah yang di alirkan ke jantung (kurangnya oksigen pada sel jantung) yang disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah arteri koroner, sehingga mengakibatkan gangguan pada otot jantung (sel pada otot jantung kekurangan oksigen) dan berkurangnya kemampuan pompa dari otot jantung. Pada keadaan iskemia, otot jantung tidak mati.

Penyempitan arteri koroner paling sering disebabkan oleh arterosklerosis di arteri koroner dan arteri koroner spasme. Arterosklerosis adalah suatu proses yang sudah dimulai sejak kita lahir, dan proses ini tidak hanya pada pembuluh darah jantung tapi diseluruh pembuluh darah proses ini sudah dimulai dan dipengaruhi oleh banyak faktor seperti gaya hidup, pola makan.

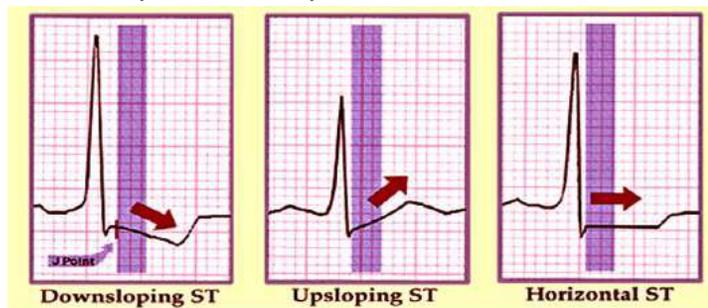
Pada kondisi serangan, maka klien akan mengalami keluhan seperti nyeri dada yang hebat, dada terasa terbakar atau tertekan dan nyeri bisa menjalar (bahu, lengan dan leher). Apabila keluhan muncul saat klien melakukan aktifitas dinamakan keadaan *stable angina*. Jika keluhan muncul saat istirahat dan aktivitas dinamakan *unstable angina* (UAP). Apabila *unstable angina* tidak ditangani dengan tepat, maka dapat menjadi serangan jantung atau *acute myocardial infarction* atau STEMI dan kematian mendadak akan terjadi.

Iskemia Miokardium dapat terlihat dengan adanya berbagai perubahan pada EKG sesuai anatomis dari daerah otot jantung yang mengalami iskemik. Terdapat 2 perubahan EKG utama pada Iskemia Miokardium yaitu ST depresi atau T inversi.

1. Depresi Segmen ST / *ST Depression*

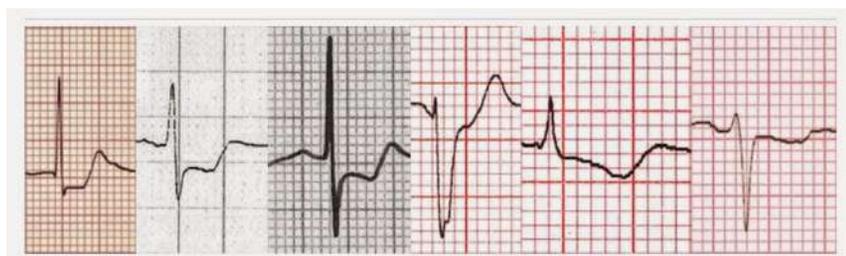
Depresi segmen ST yang terjadi pada gambaran EKG Iskemia Miokardium memiliki kriteria sebagai berikut :

- a. ST segmen depresi $> 1\text{mm}$
- b. Terdapat lebih dari 1 ST segmen depresi
- c. ST segmen depresi bisa berupa datar atau horizontal, downsloping atau upsloping. ST depresi Horizontal dan Downsloping $> 0.5\text{ mm}$ pada 2 atau lebih Lead yang berpasangan. Upsloping ST depresi tidak spesifik untuk iskemia miokardium



Gambar 7.1 Bentuk ST Depresi

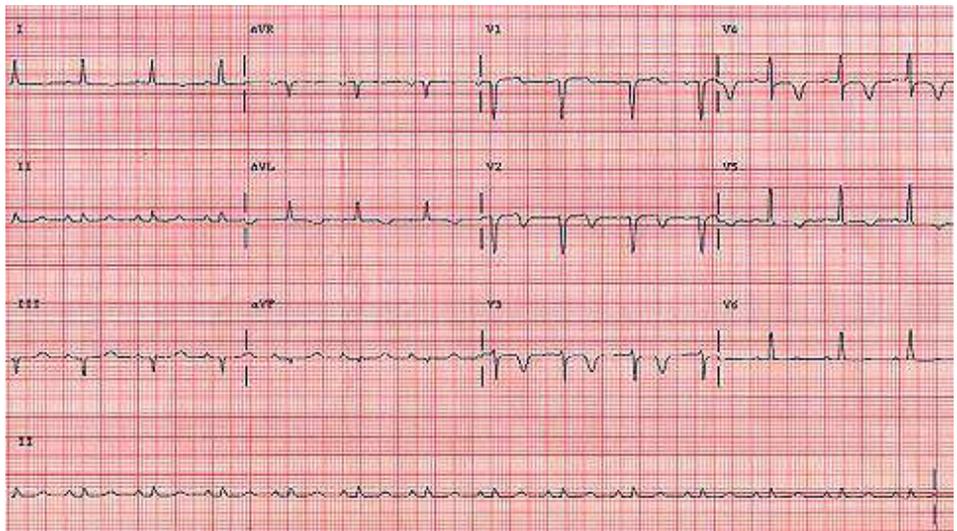
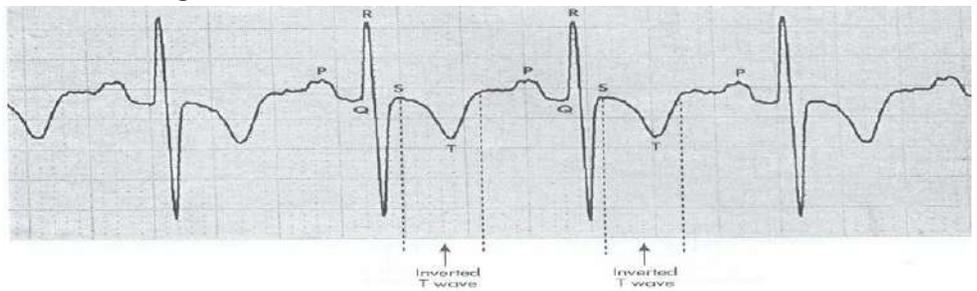
Beberapa bentuk morfologi ST depresi di berbagai lead



Gambar 7.2. Morfologi ST Depresi di Berbagai Lead

2. Inversi Gelombang T / *T-Inverted*

- T-inversi yang mengindikasikan iskemia miokardium bila kedalamannya setidaknya kurang lebih 1mm
- Muncul pada sekurang-kurangnya 2 lead yang berpasangan
- Terdapat perubahan dinamik gelombang T dalam selang waktu



Gambar 7.3. T Inversi Pada Lead V2, V3, V4 dan V5

Namun yang perlu diingat adalah keadaan klinis pasien lebih utama dengan gambaran EKG. Kalau ditemukan adanya ST depresi atau T inverted tapi tidak ditemukan gejala yang mengarah ke diagnosa jantung

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

iskemik, maka gambaran tersebut disebut dengan ST atau T non spesifik. Tapi ST or T nonspesifik ini bukan berarti tidak penting, tapi anda harus mengkajinya kenapa terjadi gambaran EKG tersebut.

Adapun penyebab gambaran dengan ST atau T nonspesifik itu adalah sebagai berikut:

1. Gangguan keseimbangan elektrolit
2. Myocarditis dan Pericarditis
3. Cardiomyopathy
4. Pulmonary emboli

B. INFARK MIOKARDIUM (ST-ELEVASI MIOKARDIUM) ATAU SERANGAN JANTUNG (STEMI)

Merupakan keadaan pasokan/ aliran darah mengalami hambatan atau sumbatan yang berdampak pada kematian jaringan akibat dari akumulasi kekurangan oksigen atau keadaan dimana tidak mendapatkan suplai darah lagi yang disebabkan adanya sumbatan total dipembuluh darah arteri koroner yang menyebabkan kerusakan jaringan otot jantung atau *infarction*.

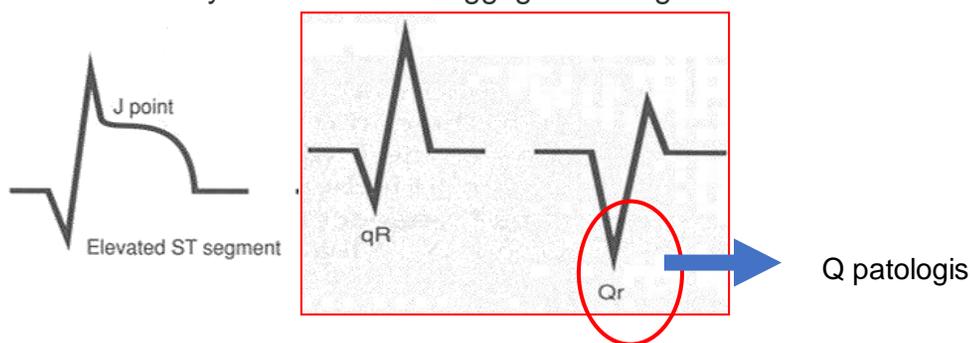
Adapun tanda-tanda serangan jantung atau IMA adalah sama dengan jantung iskemia, akan tetapi nyeri dada pada serangan jantung tidak bisa dihilangkan dengan analgesik biasa (harus dengan morphine), kadang disertai dengan keringat dingin serta muntah dan kematian mendadak bila lambat atau kurang tepat penanganannya. Klien mengeluh tidak nyaman di dada seperti rasa tertekan, terbakar dan sakit di dada yang menyebar (ke bahu, lengan dan leher) yang disertai dengan keringat dingin dan kadang pasien muntah atau dengan kata lain *typical angina* atau khas koroner problem.

IMA sangat berbahaya dan bisa mengancam jiwa pasien bila tidak ditangani dengan tepat. Akan lebih baik jika kita mengenal dan memahami letak IMA serta kemungkinan-kemungkinan yang akan terjadi yang harus kita waspadai atau observasi setelah post IMA. Tidak semua IMA akan menyebabkan kematian mendadak. Karena tergantung letak bagian otot mana yang terkena IMA dan clinical jantung itu sendiri. Misalkan pasien dengan latar belakang gaya hidup yang kurang sehat atau adanya penyakit jantung yang menyertainya, maka jika terkena serangan jantung yang sebenarnya tidak menyebabkan kematian jika ditangani secara tepat, tapi

pada pasien ini bisa menyebabkan kematian mendadak sebelum pertolongan datang.

Infark Miokardium dapat terlihat dengan adanya berbagai perubahan pada EKG sesuai anatomis dari regio otot jantung yang infark. Terdapat 2 perubahan EKG utama pada Infark Miokardium yaitu:

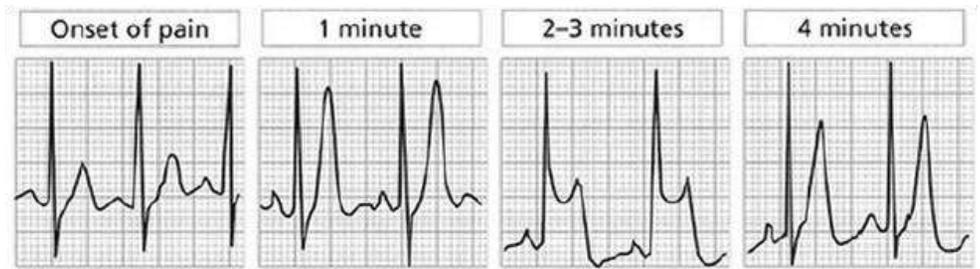
1. Adanya ST segmen elevasi
2. Adanya gel Q patologis. Gel Q patologis cirinya yaitu kedalamannya melebihi 1/3 tinggi gelombang R.



Gambar 7.4. ST Elevasi dan Q Patologis

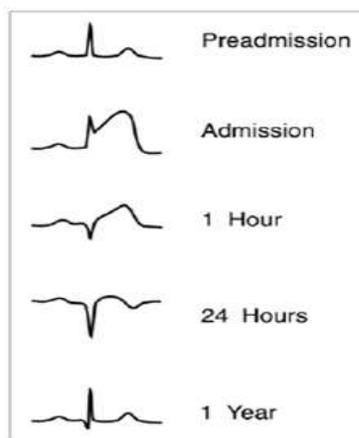
Jika tidak ditemukan adanya ST segmen elevasi dan gel Q patologis maka dinamakan Non-Q MI. Ketika serangan infark miokard akut (IMA) berakhir, segmen ST akan kembali ke garis isoelektris (normal), dan gelombang T menjadi positif, namun gelombang Q tetap abnormal akibat adanya pembentukan jaringan parut.

Seperti yang anda lihat pada berikut yang terekam oleh holter monitor bahwa diawali dengan gelombang T yang tinggi dan runcing (fase hyper akut T) . Anda tidak akan pernah mendapatkan gambaran hyper akut T pada 12 lead EKG karena sangat singkat sekali prosesnya.



Gambar 7.5. Proses Terbentuknya ST Elevasi

Fase *acute/ injury* yaitu ditandai dengan ST segmen elevasi yang sudah disertai atau tidak dengan gel Q patologis. Fase ini terjadi kurang lebih dari 0 - 24 jam. **Fase *early evolution***, yaitu ditandai masih dengan ST segmen elevation tapi gel T mulai inverted. Proses ini terjadi antara 1 hari sampai beberapa bulan. **Fase *old infarct***, yaitu gelombang Q yang menetap disertai gel T kembali ke normal. Proses ini di mulai dari beberapa bulan infark sampai dengan tahun dan seumur hidup.

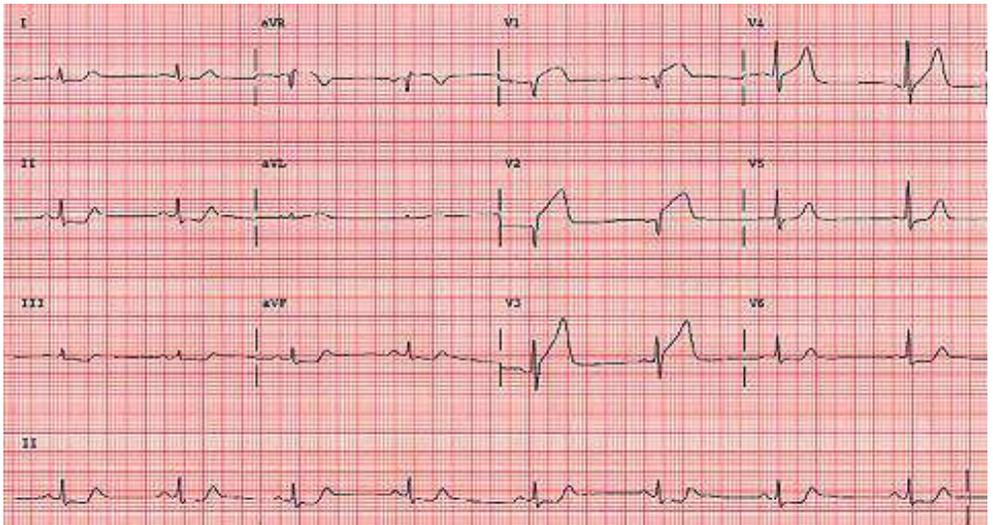


Adapun beberapa letak IMA yang harus anda kenali yaitu:

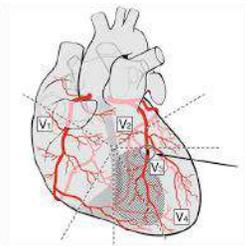
1. Septal ---> ST segmen elevasi di lead V1 dan V2,
2. Anterior ---> ST segmen elevasi di lead V1 sampai V4

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

3. Anterolateral (ektensif) ---> ST segmen elevasi di lead V1 s/d V6, lead I dan aVL, reciprocal dengan ditandai ST segmen depresi di lead II, III, aVF
4. Lateral ---> ST segmen elevasi di lead V5 & V6, lead I & aVL
5. Inferior ---> ST segmen di lead II, III, aVF, reciprocal dengan ditandai ST segmen depresi di inferior lead
6. Posterior ---> ST segmen di lead V8 & V9 kemudian adanya reciprokal di lead V1-V3
7. Ventrikel kanan ---> ST segmen elevasi di lead V1, V2R, V3R, V4R

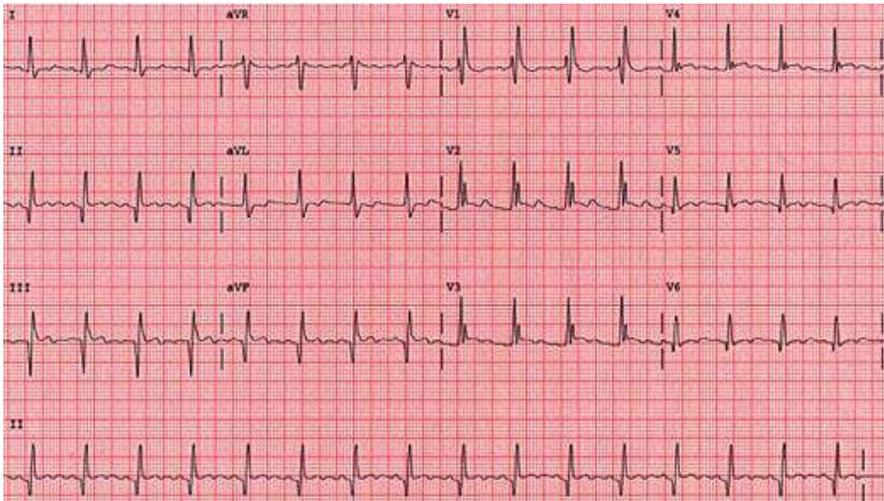


Gambar 7.6. ST Elevasi di V1-V4, IMA Anterior



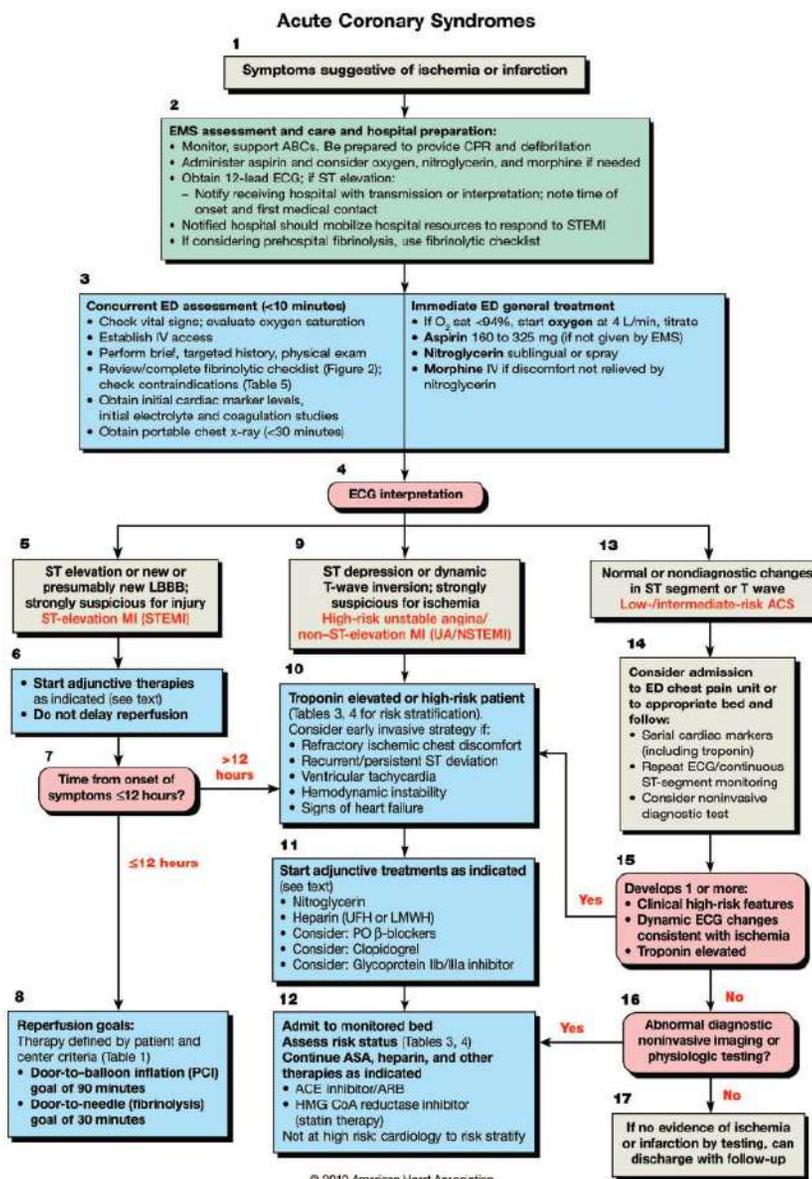
Gambar 7.7. Lokasi ST elevasi di V1-V4 di Miokard, IMA Anterior

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya



Gambar 7.8. Q patologis di Lead II, III, aVF, IMA Inferior

C. MANAJEMEN ISKEMIA & INFARK MIOKARD AKUT (IMA)



Gambar 7.9. Algoritme Acute Coroner Syndrome (Sumber: AHA, 2010)

Berdasarkan algoritme diatas, pasien dengan irama NSTEMI yaitu kondisi iskemia miokard dengan irama ST depresi atau T inversi dilakukan penatalaksanaan sebagai berikut :

1. Managemen pasien:
Pasien istirahat di tempat tidur dengan monitoring ketat EKG. Mengamati perubahan gelombang ST dan hemodinamik pasien.
2. Pemberian oksigen untuk memberi kecukupan perfusi oksigen pada miokard misal dengan nasal canule 4 lpm
3. Pemberian obat golongan nitrogliserin sehingga dilatasi arteri coroner
ISDN sublingual : 2,5-10 mg
Nitrogliserin spray 0,3-0,6 mg
Nitrogliserin intravena : 5-10 µg/ menit.
4. Anti trombotik menyebabkan pengenceran darah sehingga meningkatkan aliran darah melalui arteri coroner.
Aspirin 75-325 mg PO
Clopidogrel (plavix) 300-600mg loading, dan 75mg/ hari,
Low Molekular Weight Heparin (LMWH): enoxaparin (lovenox)
5. Analgesik sesuai kebutuhan, seperti morfin
6. Beta bloker untuk menurunkan kerja jantung.
Selektif β_1 bloker : acebutolol, atenolol, bisoprolol. (bisoprolol 10mg/hari). Non selektif β_1 bloker : propanolol (jarang dipakai karena menyebabkan bronkospasme)
7. Terapi dislipidemia
 - a. Statin (simvastatin) untuk menurunkan LDL dan meningkatkan HDL

- b. Fibrat (ciprofibrat) untuk menurunkan trigliserida dan meningkatkan HDL
- 8. Memperbaiki faktor resiko
 - a. Obesitas, hipertensi, diabetes mellitus, hipertiroid harus diterapi guna mengurangi frekuensi dan episode angina
 - b. Stop merokok. Peningkatan carboksihemoglobin pada darah perokok memperburuk suplai oksigen di arteri coroner

Pada pasien dengan irama STEMI (ST elevasi) dengan onset kejadian < 12 jam, maka selain penatalaksanaan seperti NSTEMI diatas ditambahkan terapi reperfusi yaitu :

1. Tindakan invasif sesuai indikasi
 - Percutaneous Coronary Intervention (PCI/ PTCA)
 - Coronary Angioplasty Bypass Grafting (CABG)
2. Tindakan reperfusi medikasi yaitu pemberian trombolitik (streptokinase, RTPA)

Referensi :

Sajjan. 2013. *Learn ECG in a day*. First edition. Jaypee brothers medical publishers (p) ltd. India.

O'Connor RE, Brady W, Brooks SC, Diercks D, et al. 2010. Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. Journal of American Heart Association. USA.

TENTANG PENULIS



Ardhiles Wahyu K, M.Kep. Bayu Budi L, M.Kep. Mokhtar Jamil, M.Kep. Riki Ristanto, M.Kep.

Merupakan staf dosen tetap Departemen KMB-Gadar di Poltekkes RS Soepraoen Malang. Selain mengajar, keempatnya aktif menulis buku, melakukan penelitian dan menjadi pemateri pelatihan nasional. Empat penulis memiliki latar belakang bekerja di rumah sakit dan pendidikan, anggota HIPGABI serta BPBD. Buku EKG yang dibuat tahun 2018 ini adalah salah satu produk buku yang dihasilkan untuk kebutuhan tenaga kesehatan, mahasiswa dan peserta pelatihan.

Cara Mudah Belajar

EKG

Beserta Aplikasi Klinis



Elektrokardiogram (EKG) merupakan bagian dari ilmu sistem kardiovaskular sebagai alat untuk mengetahui irama listrik jantung. Grafik yang merupakan interpretasi dari listrik jantung ternyata memiliki makna penting dalam menentukan normal atau abnormal irama jantung seseorang. Belajar membaca EKG bagi mahasiswa dan tenaga kesehatan terkadang dirasakan berat karena disajikan dengan konstruksi penyajian materi yang rumit. Pada akhirnya menyebabkan jenuh dan malas dalam mempelajari EKG.

Penulis mencoba membawa metode belajar EKG ini dari sudut pandang yang sederhana mempelajari nilai normal EKG, kemudian secara bertahap mengenali bentuk arytmia serta sifat dari jenis-jenis arytmia. Penulis juga menjelaskan dengan ringkas kondisi klinis dan penatalaksanaan pada irama arytmia tersebut. Dengan demikian pembaca mendapatkan gambaran cara mengetahui irama EKG serta penatalaksanaan apa yang akan diberikan.

Semoga kehadiran buku ini menambah referensi dalam mempermudah pembaca mempelajari EKG sehingga menjadi bekal yang baik pada saat merawat pasien khususnya dengan gangguan kardiovaskular. Buku ini menyajikan materi berikut :

- Sistem Konduksi Jantung
- Morfologi EKG Normal
- Arytmia Atrial dan Ventrikanal
- Block
- Hipertrofi
- Iskemia dan Infark Miokardium