



BAB V BLOCK

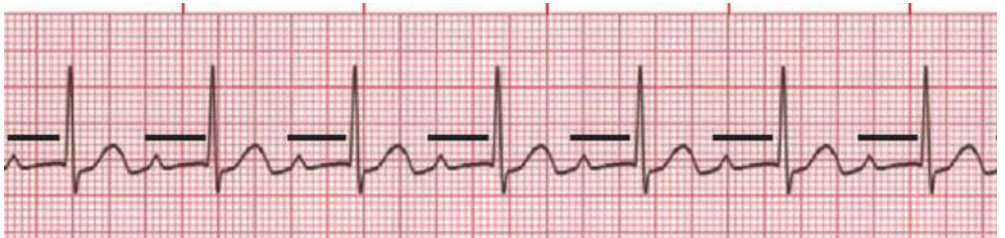
Oleh : Ardhiles WK, M.Kep dan Bayu
Budi L, M.Kep

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)

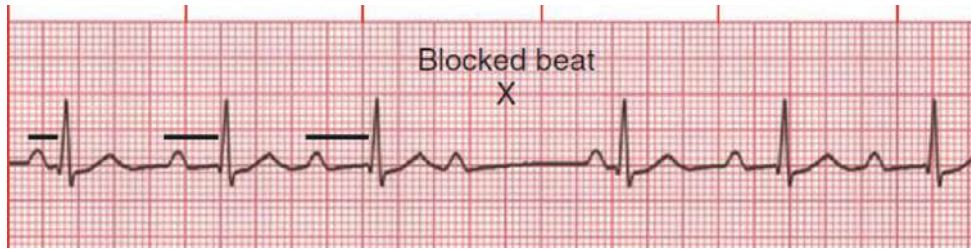
Merupakan gangguan atau penundaan konduksi listrik dari atrium ke ventrikel karena kelainan sistem konduksi pada nodus AV atau sistem His-Purkinje. AV Blok umumnya didefinisikan berdasarkan ritme atrium reguler. AV block dibagi menjadi 3 kategori, yaitu derajat 1, derajat 2 dan derajat 3.

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 :

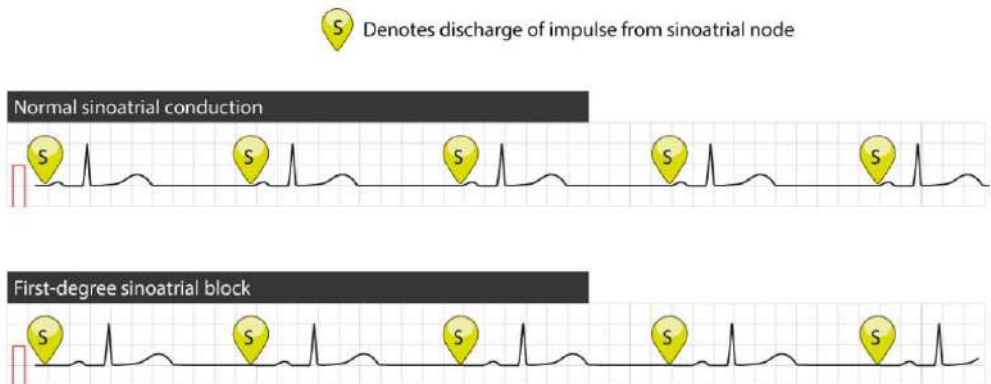
- Sinus Node Dysfunction (SND)
- Perimyocarditis
- IMA
- Drug Side Effect (Procainamide, Digitalis)
- Atlet dengan pola Latihan yang baik (normal)


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.

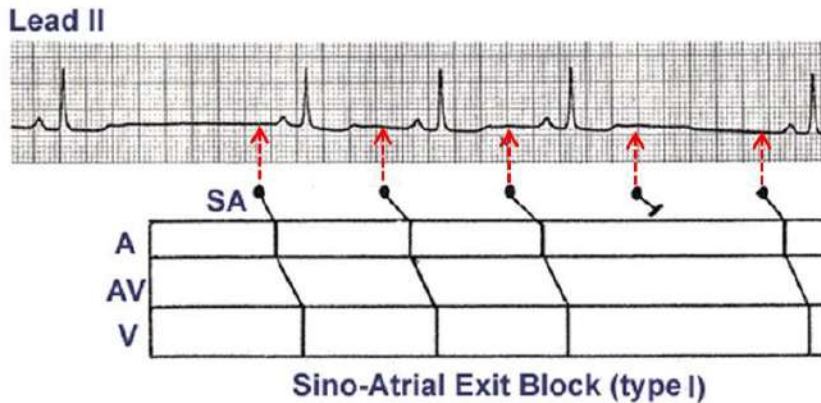
2. Derajat 2 SA Block

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)

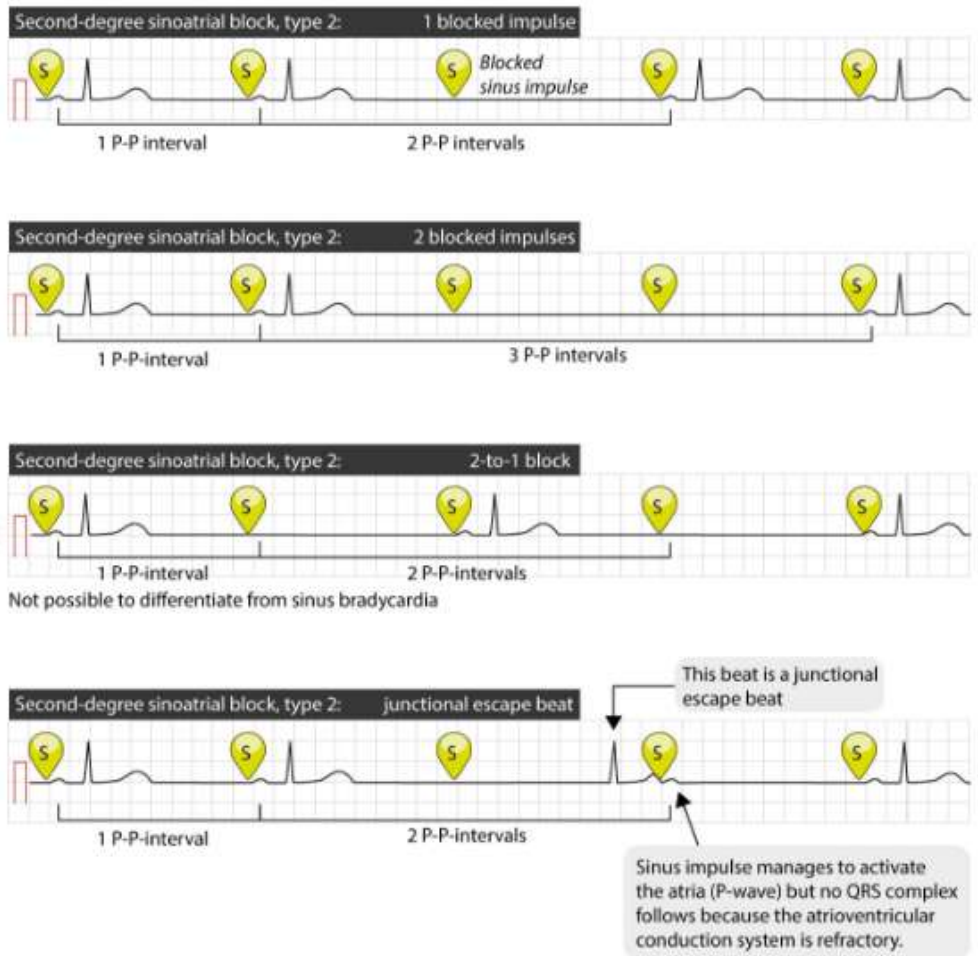
Second Degree SA Block Type I ditandai dengan adanya delay konduksi dari SA Node ke Atrium. Delay yang terjadi akan meningkat secara bertahap hingga impuls benar benar terputus dan gambaran gelombang P hilang dari rekaman ECG. Interval P-P akan menunjukkan pemendekan secara berkala. Interval P-P setelah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



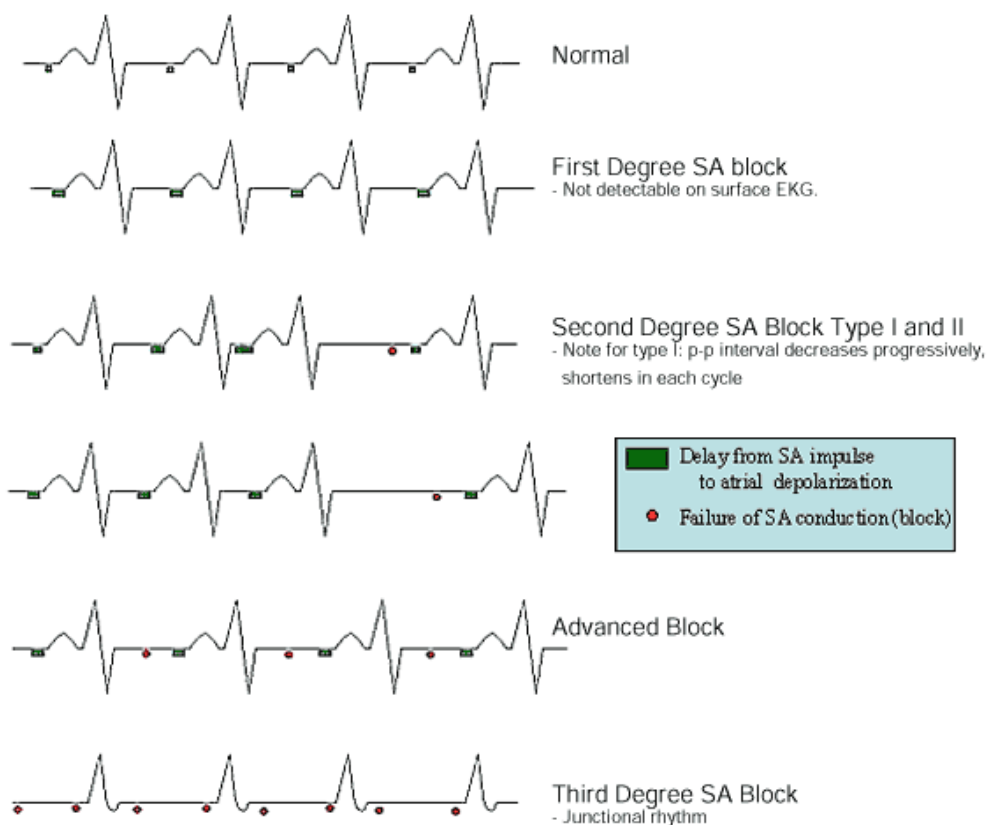
3. Derajat 3 SA Block/ Complete Block

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).

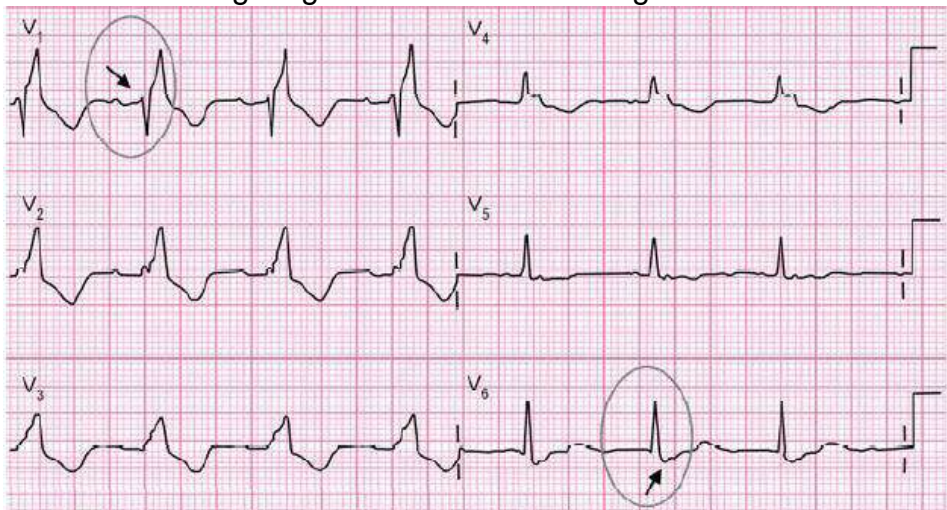
Degrees of SA block





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

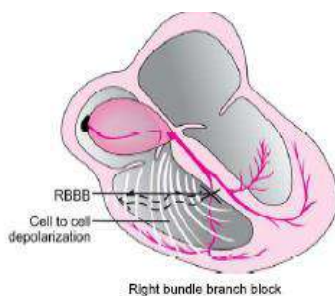
| Kriteria | V1 | V6 |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • QRS kompleks yang lebar • Pola RSR' (atau pola telinga kelinci) pada V1 • Gelombang S yang "menggelincir" dan luas/lebar di Lead 1 dan V6 (Kriteria Utama) • Defiasi Aksisi ke kanan mungkin muncul | <ul style="list-style-type: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

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

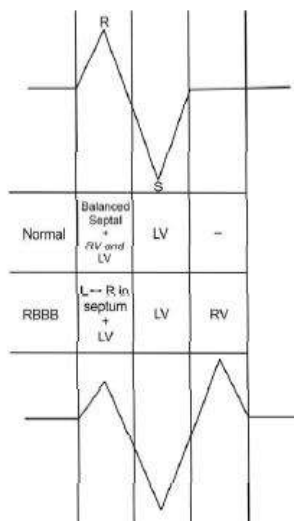


Various morphological slurred S waves

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.



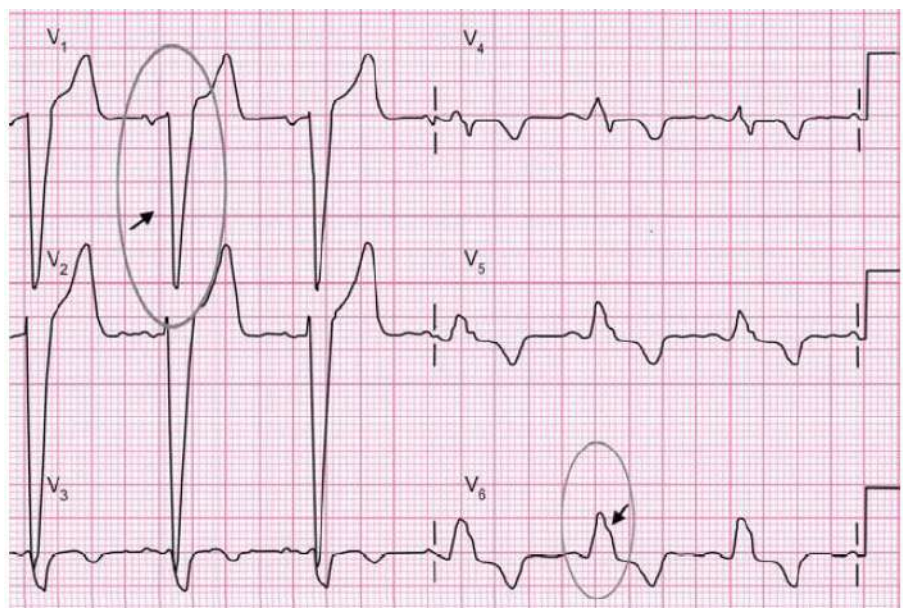
Right bundle branch block

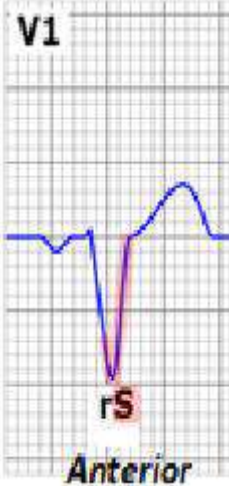



2. *Left Bundle Branch Block (LBBB)*

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.

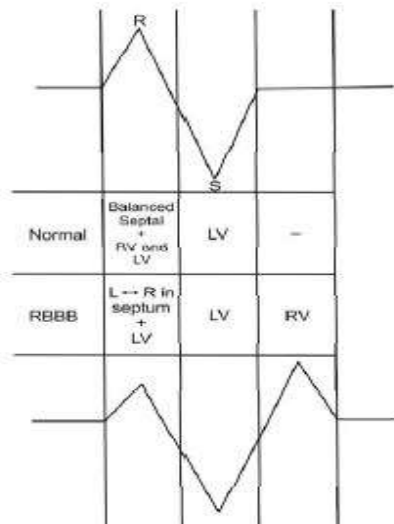
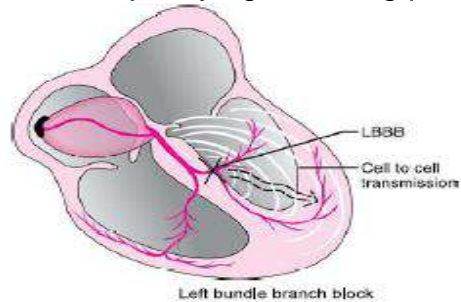


| Kriteria | V1 | V6 |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • QRS kompleks yang lebar • Gelombang S yang dalam dan luas TANPA gelombang R pada V1 • Gelombang R yang “menggeli ncir” dan luas/lebar ATAU pola RR' tanpa gelombang Q di Lead 1 dan V6 • Defiasi Aksisi ke kiri (SELALU) | <ul style="list-style-type: 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

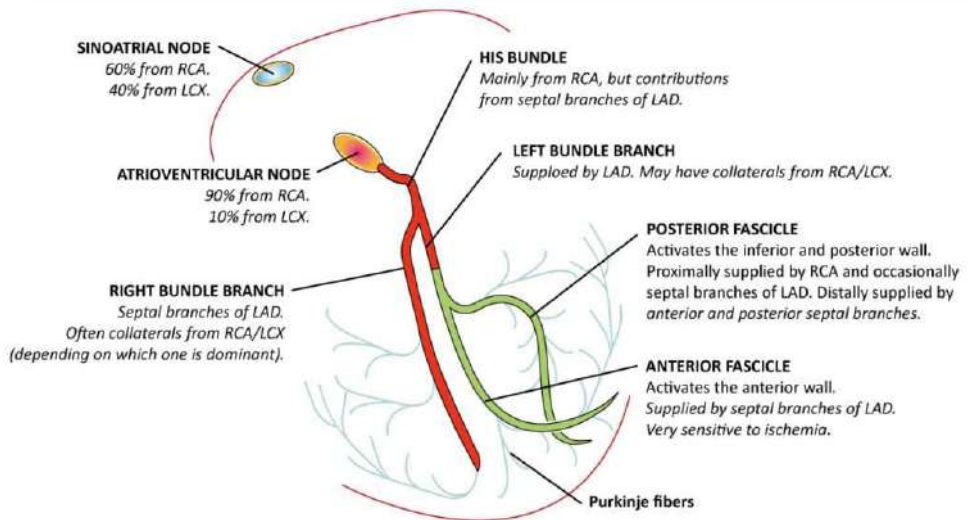
Adanya hambatan/ blok pada cabang kiri (*Left Bundle*) menyebabkan aksi potensial merambat menuju ke cabang kanan terlebih dahulu. Depolarisasi ventrikel kiri akan dilakukan dengan perambatan antar sel dalam septum atrioventrikular. Vektor yang digambarkan akan menunjukkan pergeseran dari arah kanan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

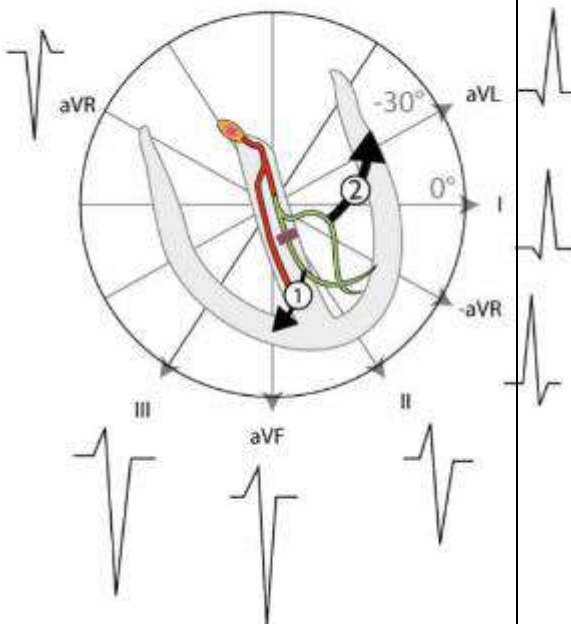


a. *Left Anterior Hemiblock/ Left Anterior Fascicular Block/LAFB*

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> |

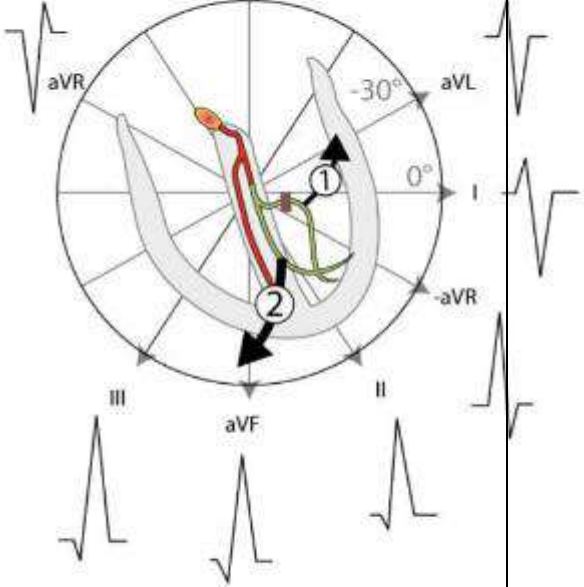
b. *Left Posterior Hemiblock/ Left Posterior Fascicular Block/LPFB*

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).

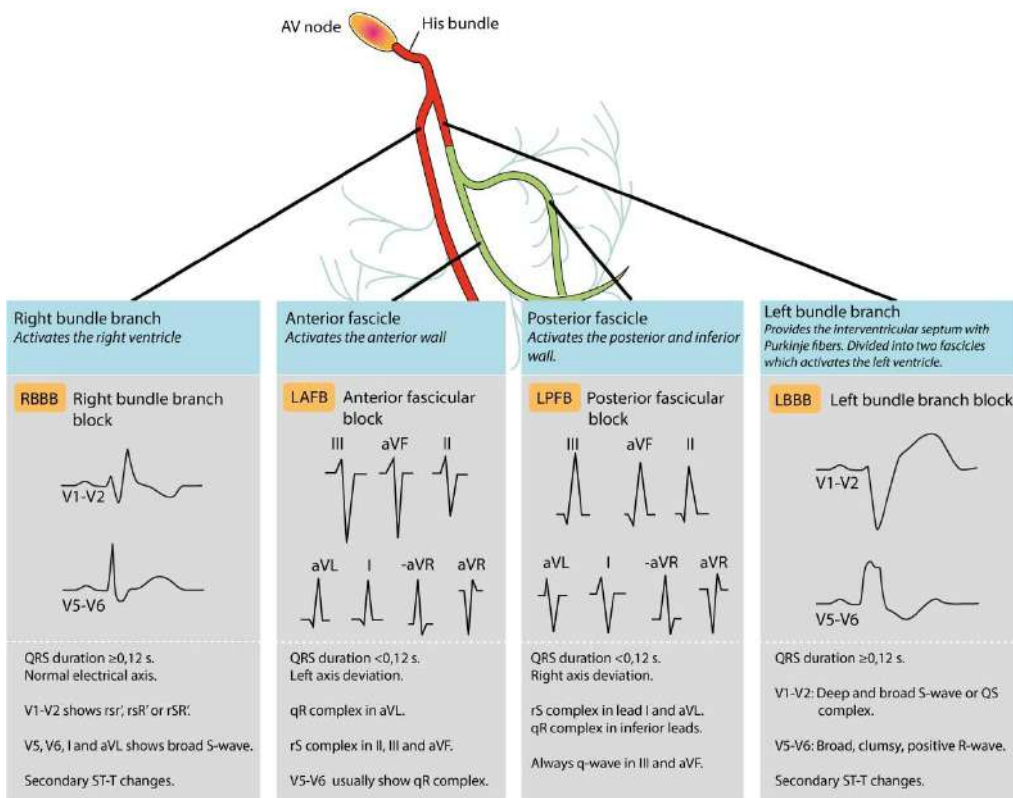
Gelombang utama depolarisasi kemudian menyebar di sepanjang dinding ventrikel kiri bebas ke arah bawah dan ke kanan, menghasilkan tegangan positif yang besar (gelombang R tinggi) pada inferior lead dan tegangan negatif yang besar (gelombang S yang dalam) pada lead lateral (Lead I dan aVL). Proses ini 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° 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) | <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px; margin-bottom: 10px;"> <p>A Left posterior fascicular block (LPFB)</p> </div>  <p style="text-align: center;">The direction of the activation is initially superior and later inferior.</p> |

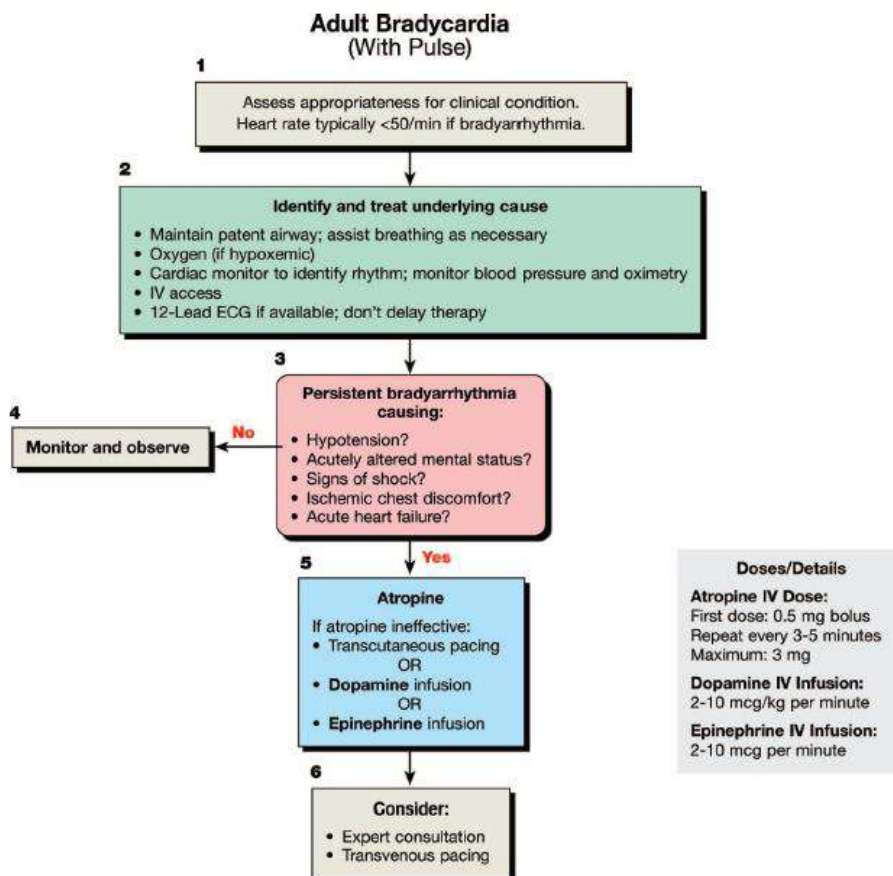
Berikut merupakan ringkasan kriteria dan gelombang yang mungkin muncul pada saat terjadinya blok pada jalur percabangan bail RBBB, LBBB, LAFB dan LPFB.

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.

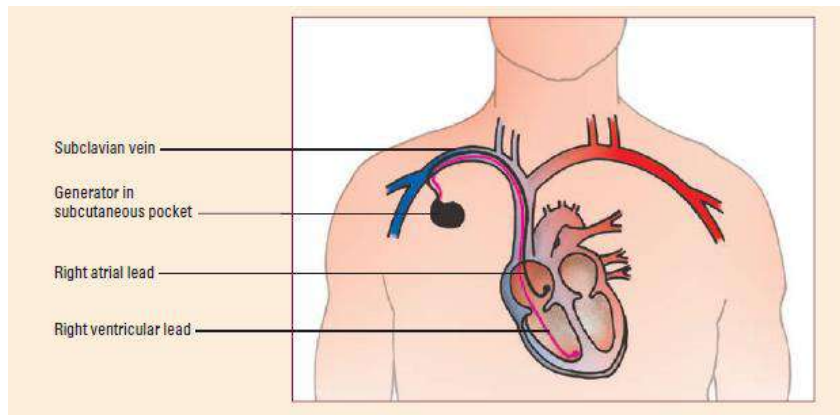
Tanda dan gejala bradikardia mungkin terjadi ringan, asimtomatik atau minimal simtomatik maka belum tentu membutuhkan perawatan kecuali ada kecurigaan bahwa ritme tersebut kemungkinan akan menyebabkan gejala lanjut atau mengancam jiwa (misalnya, Mobitz tipe II blok AV derajat kedua disertai IMA. Jika 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

Cara Mudah Belajar EKG dan Aplikasinya

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