

Identifikasi Karakter Temporal dan Potensial Listrik Statis dari Kompleks QRS dan Segmen ST Elektrokardiogram (EKG) Pada Penderita dengan Kelainan Jantung Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hariati¹, Wira Bahari Nurdin, dan Sri Suryani

Jurusan Fisika, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam,
Universitas Hasanuddin

Identification of the Character of the Temporal and Static Electric Potential of the QRS Complex and the ST Segment of the Electrocardiogram for Patients with Left Ventricular Hypertrophy Cardiac Abnormalities

Hariati¹, Wira Bahari Nurdin, and Sri Suryani

Physics Department, Faculty of Mathematics and Natural Science,
Hasanuddin University

Abstrak. Telah dilakukan identifikasi karakter temporal dan potensial listrik statis dari kompleks QRS dan segmen ST Elektrokardiogram pada penderita dengan kelainan jantung hipertrofi ventrikel kiri menggunakan hasil rekaman EKG dari 6 pasien. Identifikasi karakter temporal kompleks QRS dan segmen ST menggunakan sadapan II pada hasil rekaman EKG, sedangkan identifikasi karakter potensial listrik kompleks QRS dan segmen ST menggunakan seluruh sadapan pada hasil rekaman EKG. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terjadi peningkatan durasi kompleks QRS terutama antara gelombang q sampai puncak gelombang R lebih dari 40 ms pada pasien 2,3,4,5 dan terjadi peningkatan amplitudo gelombang R dan S pada sadapan dada. Selain itu, terjadi peningkatan durasi segmen ST pada pasien 3 dan 6, dan penurunan durasi segmen ST pada pasien 2,4,dan 5 serta elevasi dan depresi segmen ST lebih dari atau sama dengan 0,1 mV. Diperoleh kesimpulan bahwa pada kelainan jantung hipertrofi ventrikel kiri, terjadi peningkatan durasi antara gelombang q sampai puncak gelombang R dan terjadi perubahan durasi segmen ST. Selain itu, terdapat tanda LV *strain*, elevasi dan depresi segmen ST serta peningkatan karakter potensial listrik kompleks QRS pada sadapan dada.

Kata kunci: *EKG, Kompleks QRS, Hipertrofi Ventrikel Kiri, Segmen ST.*

Abstract. Identification of the character of the temporal and static electric potential of the QRS complex and the ST segment of the electrocardiogram for patients with left ventricular hypertrophy cardiac abnormalities using ECG recordings from 6 different patients had been conducted. Temporal character of the QRS complex and ST segment analyzed using the lead II ECG recordings, whereas the electric potential character identification of the QRS complex and ST segment using all the leads on the ECG recordings. The results showed that an increase in the duration of the QRS complex, especially between q wave to R wave peaks more than 40 ms in patients 2, 3, 4, 5 and an increase in the amplitude of the R wave and S on the chest leads. In addition, an increase in the duration of the ST segment in patients 3 and 6, and a decrease in the duration of the ST segment in patients 2, 4 and 5 as well as elevation and ST-segment depression more than or equal 0.1 mV. Concluded that in the abnormalities of left ventricular cardiac hypertrophy, there was an increase in the duration of the q wave to the peak of the R wave and ST segment changes in duration. In addition, there is a sign of LV *strain*, ST segment elevation and depression as well as an increase in the electrical potential of the QRS complex character in the chest leads.

Keywords: *ECG, Left Ventricular Hypertrophy, QRS complex, ST segment.*

Pendahuluan

Hipertrofi ventrikel kiri (*left ventricular hypertrophy*) adalah pembesaran jaringan otot ventrikel yang terjadi pada orang-orang dengan tekanan darah yang tidak terkontrol. Hipertrofi biasanya disebabkan oleh beberapa jenis tekanan kronis atau beban volume pada otot jantung. Dalam kasus langka, pembesaran jantung bisa terjadi akibat kelainan genetik. Hipertrofi ventrikel kiri terjadi pada 15-20 % penderita hipertensi dan resikonya meningkat dua kali lipat pada pasien obesitas. Dengan adanya LVH maka akan menyebabkan peningkatan resiko komplikasi kardiovaskular termasuk gagal jantung yang akan menyebabkan serangan jantung.^[1] Untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri dapat dilakukan melalui Elektrokardiogram (EKG).

EKG merupakan salah satu penerapan ilmu fisika dalam bidang kesehatan. Elektrokardiogram adalah hasil rekaman perubahan potensial listrik jantung seseorang dalam orde milivolt yang kemudian diperkuat. EKG menampilkan grafik hubungan antara karakter temporal (durasi) pada sumbu horizontal dan tegangan (potensial listrik) pada sumbu vertikal melalui pemasangan elektroda (sadapan) pada permukaan kulit.^[2] Hasil rekaman EKG digambarkan dalam bentuk gelombang tertentu (gelombang P, kompleks QRS, segmen ST, gelombang T, dan gelombang U).^[1]

Left ventricular hypertrophy dapat menghasilkan gambaran EKG yang khas, terutama pada kompleks QRS dan segmen ST. Kompleks QRS mewakili depolarisasi ventrikel sedangkan segmen ST mewakili repolarisasi ventrikel.^[1] Dengan adanya hipertrofi ventrikel kiri, maka akan berpengaruh terhadap aktivitas listrik pada ventrikel kiri, sehingga akan terlihat perubahan pada kompleks QRS dan segmen ST EKG. Interpretasi EKG sangat bergantung terhadap pengalaman dari

banyak pasien dibandingkan pemahaman teoritis, sehingga masih banyak penelitian ilmiah yang harus dilakukan. Pada penelitian ini, penulis akan mengidentifikasi karakter temporal dan potensial listrik statis dari kompleks QRS dan segmen ST Elektrokardiogram (EKG) pada penderita dengan kelainan jantung *Left Ventricular Hypertrophy* (LVH).

Teori

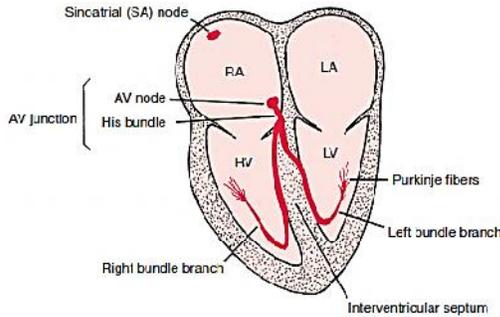
Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ utama dalam sistem kardiovaskuler. Ukuran jantung yaitu panjang sekitar 12 cm, lebar 8 cm sampai 9 cm serta tebal kira-kira 6 cm. Berat jantung sekitar 7 ons sampai 15 ons atau 200 gram sampai 425 gram dan sedikit lebih besar dari kumpalan tangan. Fungsi utama jantung adalah untuk berkontraksi secara ritmis dan memompa darah. Sinyal untuk kontraksi jantung adalah penyebaran arus listrik melalui otot jantung. Arus listrik diproduksi oleh sel-sel alat pacu jantung, jaringan konduksi khusus di dalam jantung dan dengan otot jantung yang bekerja sendiri.^[1] Siklus jantung (*cardiac cycle*) terdiri dari sistole dan diastole. Jantung berkontraksi secara berirama dengan pusat kendali impuls berasal dari simpul sinus. Pengisian darah di dalam ruang-ruang jantung terjadi selama masa diastole dan pengeluaran darah terjadi selama masa sistole secara berirama dan serentak di jantung kanan dan kiri. Kontraksi jantung mengakibatkan perubahan tekanan dan volume darah dalam jantung, pembukaan dan penutupan katup jantung serta aliran darah yang melalui ruang-ruang dan masuk ke arteri. Siklus jantung berlangsung selama 0,8 detik, dengan masa sistole selama 0,5 detik dan masa diastole selama 0,3 detik.^[3]

Sistem Konduksi Jantung

Sel jantung memiliki fungsi elektrik dan mekanik serta terdiri dari filamen-filamen kontraktile yang jika terstimulasi akan saling

berinteraksi sehingga sel miokard akan berkontraksi. Bekerjanya jantung didukung oleh dua sistem yang ada dalam jantung yaitu sistem kontraksi dan sistem konduksi. Sistem konduksi berfungsi mengatur kerja jantung melalui sistem kontraksi seperti ditunjukkan pada gambar 1.^[4]



Gambar 1. Sistem Konduksi Jantung^[1]

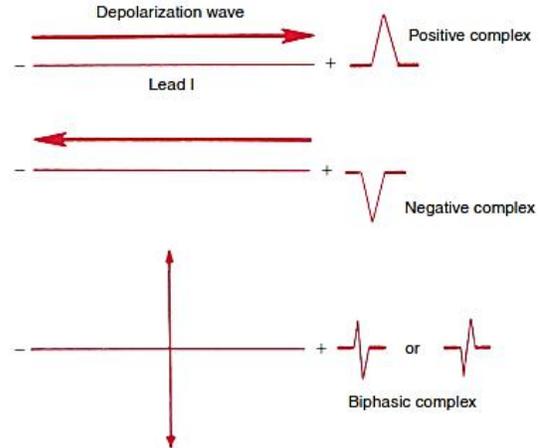
Elektrofisiologi Jantung

Dalam keadaan normal, muatan positif berada di permukaan luar sel, sedangkan muatan negatif berada di permukaan dalam sel (polarisasi). Muatan positif dan negatif menunjukkan adanya ion bermuatan listrik di dalam dan luar sel yang dibatasi oleh membran sel.^[1] Besar perbedaan potensial antara permukaan dalam dan luar membran sel adalah 95 mV, dimana muatan intraselular lebih negatif dibandingkan muatan ekstraselular, sehingga ditulis -95 mV.^[6]

Pada saat sel dirangsang, maka terjadi perubahan dinding sel dimana ion-ion di luar sel (Na^+ dan Ca^{2+}) masuk ke dalam sel melalui kanal khusus sehingga permukaan dalam sel lebih positif dibandingkan permukaan luar sel yang disebut dengan depolarisasi. Setelah terjadi depolarisasi, maka sel selanjutnya melakukan repolarisasi atau kembali ke tahap istirahat.^[2]

Arus depolarisasi yang bergerak ke arah kutub positif elektroda menyebabkan defleksi positif (ke atas) pada sadapan sedangkan arus depolarisasi yang bergerak ke arah kutub negatif elektroda menyebabkan defleksi negatif (ke bawah) sebagaimana pada gambar 2. Arah arus

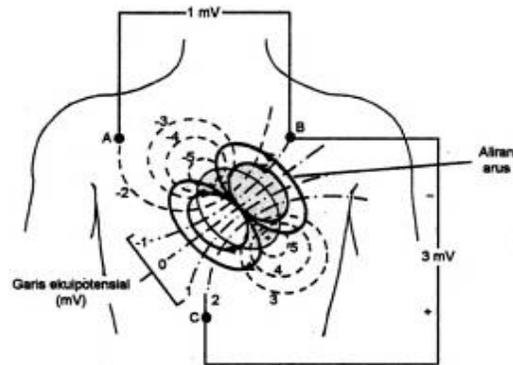
depolarisasi yang tegak lurus dengan arah elektroda akan menyebabkan simpangan positif kemudian negatif (bifasik). Setelah seluruh sel mengalami proses depolarisasi, maka jarum galvanometer kembali mencatat garis lurus. Setelah terjadi depolarisasi, maka akan terjadi repolarisasi dimana bagian sel yang pertama kali mengalami depolarisasi, akan mengalami repolarisasi terlebih dahulu.^[1]



Gambar 2. Hubungan arah depolarisasi dengan gambaran EKG^[1]

Dipol Jantung

Pada saat ventrikel jantung mengalami depolarisasi 1/2, maka distribusi potensial pada dada dapat digambarkan sebagai berikut:^[7]



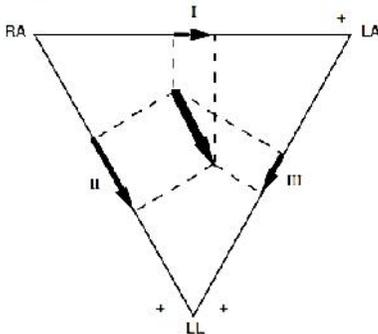
Gambar 3. Distribusi potensial di dada saat ventrikel mengalami depolarisasi separuh. Elektroda yang dipasang di A, B, dan C akan menunjukkan potensial aksi pada saat tersebut.^[7]

Selama satu siklus jantung, kekuatan dan orientasi dipol berubah-ubah. Potensial listrik jantung yang kita ukur di permukaan

tubuh adalah proyeksi instan dari dipol listrik dengan arah tertentu.^[7]

Jantung dapat dianggap sebagai generator sinyal listrik tertutup dalam volume konduktor (tubuh). Dalam keadaan normal, tidak ada akses ke jantung dan harus mengukur sinyal-sinyal listrik pada permukaan tubuh melalui elektroda. Tubuh dan jantung dianggap tiga dimensi, dan sinyal-sinyal listrik yang tercatat dari kulit akan berbeda tergantung pada posisi elektroda.^[8]

Dalam ilmu fisika, vektor digambarkan dalam dua arah (misalnya sumbu x dan y pada grafik). Pada bidang frontal, biasanya untuk menggambarkan vektor jantung dibuat dalam tiga arah dengan sudut 60° satu sama lain. Segitiga yang dihasilkan dikenal sebagai segitiga Einthoven (gambar 4) dan tiga titik dari segitiga mewakili lengan kanan, lengan kiri, dan kaki kiri.^[8]

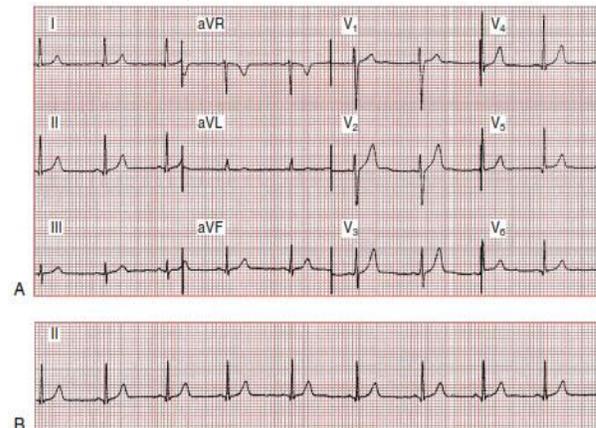


Gambar 4. Segitiga Einthoven menunjukkan hubungan antara vektor Einthoven dengan tiga sadapan ekstremitas standar.^[9]

Sadapan Elektrokardiogram

Rekaman elektroda ditempatkan pada lengan, kaki, atau dinding dada, sehingga mampu mendeteksi tegangan konduksi arus jantung untuk lokasi tersebut. Cara yang digunakan untuk merekam tegangan dari jantung adalah EKG dengan 12 sadapan standar. Gambar 5 adalah ilustrasi 12 sadapan EKG. Sadapan dapat dibagi menjadi dua kelompok: enam sadapan ekstremitas (ditampilkan pada dua kolom sebelah kiri) dan enam sadapan dada

(prekordial) (ditampilkan pada dua kolom sebelah kanan).^[1]



Gambar 5. A, Contoh EKG 12 sadapan standar. B, Strip irama sadapan II.^[1]

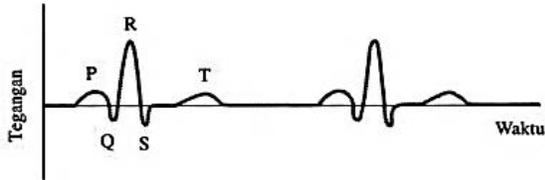
Elektrokardiogram

Elektrokardiogram merupakan salah satu penerapan ilmu fisika dalam bidang kesehatan. EKG adalah hasil rekaman perubahan potensial listrik jantung seseorang dalam orde milivolt yang kemudian diperkuat.^[2] Kertas EKG bergerak pada kecepatan 25 mm/detik atau 50 mm/detik. Pada sumbu horizontal dari EKG, skala terkecil sama dengan 0,04 s atau 40 ms sedangkan pada sumbu vertikal, skala terkecil sama dengan 0,1 mV. Garis antara setiap lima kotak lebih tebal yang sama dengan 0,2 detik ($5 \times 0,04 = 0,2$). Sebelum digunakan, EKG terlebih dahulu harus dikalibrasi sehingga sinyal 1 mV menghasilkan defleksi amplitudo 10 mm (1 mV = 10 mm). Dalam kebanyakan elektrokardiograf, kalibrasi juga dapat diatur pada kalibrasi satu setengah atau dua kali.^[1]

Karakter Temporal dan Potensial Listrik Statis

Elektrokardiogram (EKG) adalah variasi waktu dari komponen dipol listrik jantung. EKG menampilkan grafik hubungan antara karakter temporal (durasi) pada sumbu horizontal dan tegangan (potensial listrik) pada sumbu vertikal seperti pada gambar 6.^[2] Potensial listrik statis pada membran dapat berubah saat potensial aksi berubah.

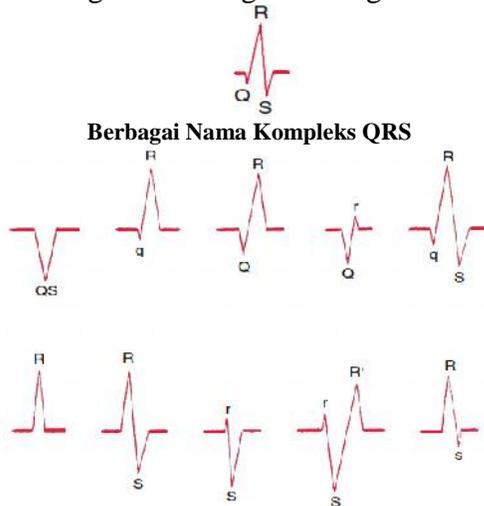
Potensial aksi adalah rangkaian peristiwa yang terjadi sebagai akibat perbedaan potensial ketika membran diberi impuls. Potensial aksi dimulai ketika membran mengalami depolarisasi sampai membran mengalami repolarisasi atau kembali ke keadaan semula.^[5]



Gambar 6. EKG pada umumnya, diperlihatkan dua detak jantung^[2]

Kompleks QRS

Kompleks QRS mewakili depolarisasi ventrikel. Kompleks QRS terdiri dari tiga gelombang, yaitu gelombang Q, gelombang R dan gelombang S. Namun, tidak setiap kompleks QRS memuat gelombang Q, gelombang R dan gelombang S seperti pada gambar 7. Defleksi awal kompleks QRS negatif disebut gelombang Q. Defleksi positif pertama di kompleks QRS disebut gelombang R. Defleksi negatif setelah gelombang R disebut gelombang S.^[1]

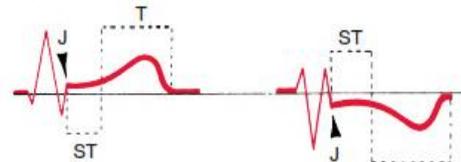


Gambar 7. Nomenklatur QRS^[1]

Segmen ST

Segmen ST adalah bagian dari siklus EKG dimulai dari akhir kompleks QRS sampai permulaan gelombang T (Gambar 8).

Segmen ST merupakan awal repolarisasi ventrikel. Segmen ST normal biasanya isoelektrik (yaitu, datar di baseline, tidak positif maupun negatif), tapi mungkin sedikit lebih tinggi atau depresi (biasanya kurang dari 1 mm). Awal dari segmen ST (persimpangan antara akhir kompleks QRS dan awal dari segmen ST) disebut titik J.^[1] Gambar 8 menunjukkan titik J dan bentuk normal segmen ST. Durasi segmen ST yang biasanya sekitar 0,08 s.



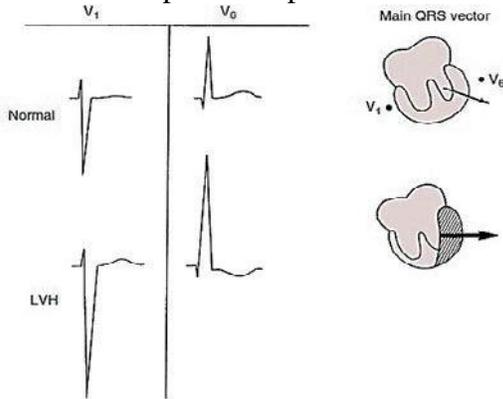
Gambar 8. Karakteristik segmen ST dan gelombang T normal. Titik persimpangan (J) adalah awal dari segmen ST.^[1]

Hipertrofi ventrikel kiri

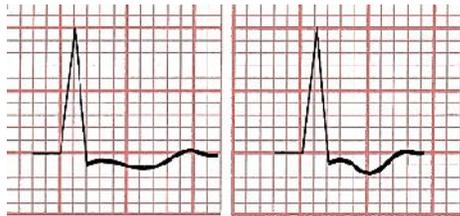
Hipertrofi ventrikel kiri (*left ventricular hypertrophy*) adalah pembesaran jaringan otot ventrikel yang terjadi pada orang-orang dengan tekanan darah yang tidak terkontrol. Hipertrofi biasanya disebabkan oleh beberapa jenis tekanan kronis atau beban volume pada otot jantung. Dalam kasus langka, pembesaran jantung bisa terjadi akibat kelainan genetik.

Perubahan EKG pada LVH dapat diprediksi. Dalam keadaan normal, gelombang (S) negatif pada sadapan dada kanan, dan gelombang (R) tinggi positif terlihat di sadapan dada kiri. Ketika LVH ada, keseimbangan kekuatan listrik akan naik lebih jauh ke kiri. Jadi, dengan adanya LVH, gelombang (R) tinggi positif abnormal, biasanya terlihat pada sadapan dada kiri, dan gelombang (S) negatif normal terlihat pada sadapan dada kanan. Terkadang LVH menghasilkan gelombang R tinggi di sadapan aVL. Gelombang R dengan tinggi dari 11 sampai 13 mm (1,1-1,3 mV) atau lebih pada sadapan aVL adalah tanda lain dari LVH. Kadang-kadang gelombang R tinggi di sadapan aVL adalah satu-satunya tanda LVH, dan tegangan di sadapan dada

normal. Dalam kasus lain tegangan dada tinggi abnormal, dengan gelombang R yang normal terlihat pada sadapan aVL.^[1]



Gambar 9. Perbedaan gambaran kompleks QRS LVH dan kompleks QRS normal pada sadapan V₁ dan V₆.^[1]



Gambar 10. Kelainan repolarisasi terkait dengan hipertrofi ventrikel kiri. Karakteristik sedikit depresi segmen ST dengan inversi gelombang T di sadapan yang menunjukkan gelombang R tinggi. Perubahan repolarisasi ini dapat disebut sebagai "LVH terkait perubahan ST-T" atau "perubahan ST-T karena overload LV."^[1]

Metodologi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Fisika Teori dan Komputasi, Jurusan Fisika, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Hasanuddin. Proses perekaman EKG dilakukan di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo, Makassar.

Pada penelitian ini dilakukan beberapa langkah sebagai berikut:

1. Pengambilan data hasil rekaman EKG pasien normal dan pasien yang diduga mengalami kelainan *left ventricular hypertrophy*.
2. Penentuan karakter temporal dari kompleks QRS pada sadapan II dan membandingkan dengan EKG normal.

3. Penentuan karakter temporal dari segmen ST pada sadapan II dan membandingkan dengan EKG normal.
4. Penentuan karakter potensial listrik statis dari kompleks QRS pada tiap sadapan dan membandingkan dengan EKG normal.
5. Penentuan karakter potensial listrik statis dari segmen ST pada tiap sadapan dan membandingkan dengan EKG normal.
6. Pengambilan kesimpulan terhadap karakteristik temporal dan potensial listrik statis.

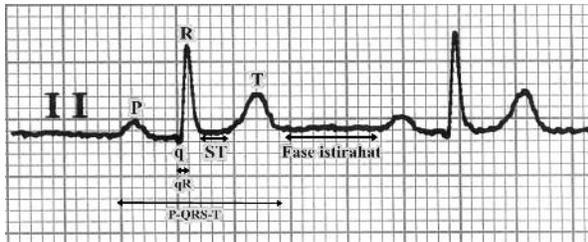
Hasil dan Pembahasan

Proses perekaman elektrokardiogram dilakukan di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar menggunakan mesin Elektrokardiograf CardioTouch6. 03C.30 Bionet Co.,Ltd. Hasil rekaman EKG yang digunakan adalah 6 buah yang berasal dari 6 orang pasien yang berbeda.

A. Karakter Temporal

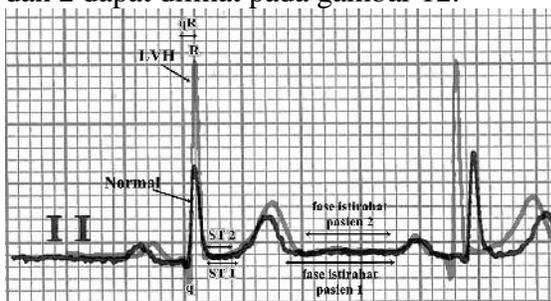
Parameter-parameter karakter temporal yang diidentifikasi adalah parameter detak jantung, durasi kompleks QRS, dan durasi satu kompleks PQRST. Parameter-parameter karakter potensial listrik yang diidentifikasi adalah amplitudo gelombang R, amplitudo gelombang S, amplitudo gelombang T, segmen ST, posisi listrik dan sumbu listrik jantung.

Pasien 1 mempunyai detak jantung 65 bpm, durasi kompleks QRS = 72 ms, durasi segmen ST = 90 ms, durasi gelombang q sampai puncak gelombang R = 40 ms dan durasi satu kompleks PQRST = 560 ms yang memenuhi kriteria normal.^[1] Durasi fase istirahat (relaksasi) jantung pasien 1 adalah 320 ms. Pasien 1 juga mempunyai irama jantung sinus normal, sehingga pasien 1 mempunyai hasil rekaman EKG normal, sebagaimana ditunjukkan pada gambar 11.

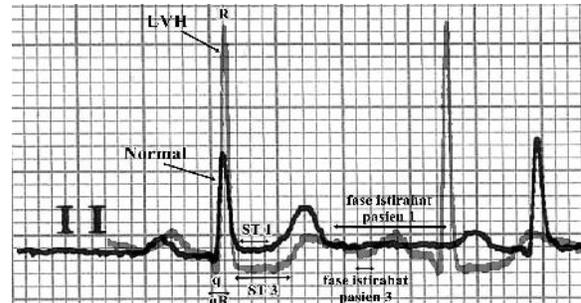


Gambar 11. Sadapan II hasil rekaman EKG pasien 1.

Pasien 2 mempunyai durasi gelombang q sampai puncak gelombang R = 40 ms. Detak jantung dan durasi satu kompleks PQRST pasien 2 memenuhi kriteria normal, tetapi durasi kompleks QRS > 90 ms yang artinya durasi kompleks QRS pasien 2 abnormal. Adanya peningkatan durasi kompleks QRS tersebut karena arus depolarisasi harus melalui jaringan otot ventrikel yang membesar sehingga memerlukan waktu yang lama, yang mengindikasikan adanya LVH.^[1] Gelombang EKG pasien 2 juga mempunyai durasi segmen ST yang lebih singkat daripada durasi segmen ST pasien 1 yaitu 80 ms. Selain itu, fase istirahat (relaksasi) jantung pasien 2 lebih singkat dengan selisih 40 ms dengan gelombang EKG pasien 1 yang akan membuat jantung bekerja lebih cepat dari biasanya, yang menunjukkan adanya LVH.^[1] Untuk melihat lebih jelas perbandingan hasil EKG pasien 1 dan 2 dapat dilihat pada gambar 12.



Gambar 12. Perbandingan sadapan II hasil rekaman EKG pasien 1 (normal) dengan pasien 2 (pasien dengan kelainan LVH).

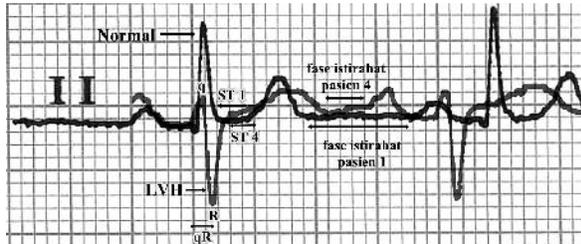


Gambar 13. Perbandingan sadapan II hasil rekaman EKG pasien 1 (normal) dengan pasien 3 (pasien dengan kelainan LVH).

Pasien 3 mempunyai detak jantung 90 bpm, durasi kompleks QRS = 80 ms dan durasi satu kompleks PQRST = 480 ms. Walaupun durasi kompleks QRS pasien 3 normal, tetapi durasi antara gelombang q sampai puncak gelombang R lebih lama dibanding pasien 1 yaitu 50 ms. Hal ini menunjukkan bahwa arus depolarisasi yang awalnya memasuki ventrikel kiri jantung harus melalui sebuah hambatan (LVH).^[1] Gelombang EKG pasien 3 mempunyai durasi segmen ST yang lebih lama daripada durasi segmen ST pasien 1 yaitu 160 ms. Pasien 3 mempunyai irama jantung sinus normal. Akan tetapi, hasil rekaman EKG pasien 3 menunjukkan fase istirahat yang lebih singkat dibanding pasien 1. Perbedaan lama fase istirahat (relaksasi) jantung pasien 1 dan 3 adalah 280 ms yang akan membuat jantung bekerja lebih cepat dari biasanya. Perbandingan hasil rekaman EKG pasien 1 dan 3 dapat dilihat pada gambar 13.

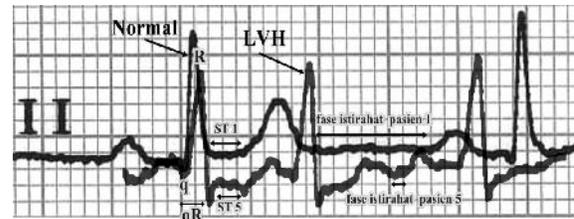
Gambar 14 menunjukkan perbandingan hasil rekaman EKG pasien 1 dengan pasien 4. Durasi satu kompleks PQRST pada rekaman EKG pasien 4 lebih lama daripada pasien 1, yakni dengan selisih 80 ms dan durasi segmen ST rekaman EKG pasien 4 lebih singkat daripada durasi segmen ST pasien 1 yakni 80 ms. Fase relaksasi jantung pasien 4 lebih singkat daripada pasien 1 dan mempunyai selisih 200 ms. Hal ini menunjukkan bahwa jantung pasien 4 akan bekerja lebih cepat daripada jantung pasien

1. Detak jantung pasien 4 adalah 75 bpm dan durasi kompleks QRS = 102 ms. Durasi kompleks QRS pasien 4 > 90 ms dan durasi antara gelombang q sampai puncak gelombang R = 60 ms yang artinya durasi kompleks QRS pasien 4 abnormal dan memenuhi kriteria Goldberger.^[1]



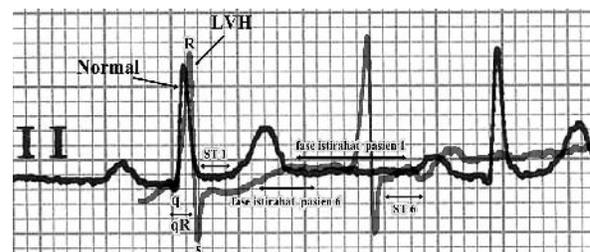
Gambar 14. Perbandingan sadapan II hasil rekaman EKG pasien 1 (normal) dengan pasien 4 (pasien dengan kelainan LVH).

Pasien 5 mempunyai detak jantung 165 bpm, durasi kompleks QRS = 60 ms dan durasi satu kompleks PQRST = 400 ms. Walaupun durasi kompleks QRS pasien 5 normal, tetapi durasi antara gelombang q sampai puncak gelombang R lebih lama dibanding pasien 1 yaitu 50 ms. Hal ini menunjukkan bahwa arus depolarisasi yang awalnya memasuki ventrikel kiri jantung harus melalui sebuah hambatan (LVH).^[1] Pasien 5 mempunyai irama jantung sinus takikardia dengan detak jantung > 100 bpm (abnormal). Durasi segmen ST hasil rekaman EKG pasien 5 lebih singkat daripada durasi segmen ST pasien 1 yakni 60 ms. Hasil rekaman EKG pasien 5 menunjukkan fase istirahat yang sama dengan pasien 2, 3 dan 4 yakni lebih singkat dibanding pasien 1. Perbedaan lama fase istirahat (relaksasi) jantung pasien 1 dan 5 adalah 280 ms yang akan membuat jantung bekerja lebih cepat karena mempunyai waktu yang singkat untuk kembali ke fase awal sehingga irama jantung juga tidak teratur. Perbandingan hasil rekaman EKG pasien 1 dan 5 dapat dilihat pada gambar 15.



Gambar 15. Perbandingan sadapan II hasil rekaman EKG pasien 1 (normal) dengan pasien 5 (pasien dengan kelainan LVH).

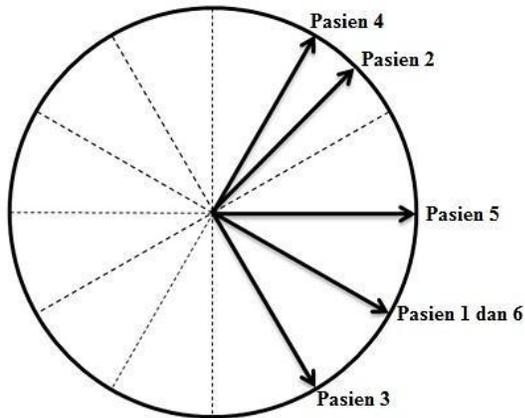
Pasien 6 mempunyai detak jantung 94 bpm, durasi kompleks QRS = 100 ms dan durasi satu kompleks PQRST = 400 ms. Durasi kompleks QRS pasien 6 > 90 ms atau abnormal. Durasi antara gelombang q sampai puncak gelombang R = 60 ms atau abnormal.^[1] Irama jantung pasien 6 tidak teratur. Durasi segmen ST pasien 6 lebih lama dibanding pasien 1 yakni 120 ms. Hasil rekaman EKG pasien 6 menunjukkan fase istirahat yang sama dengan pasien 2, 3, 4 dan 5 yakni lebih singkat dibanding pasien 1. Perbedaan lama fase istirahat (relaksasi) jantung pasien 1 dan 6 adalah 280 ms yang akan membuat jantung pasien 6 bekerja lebih cepat karena mempunyai waktu yang singkat untuk kembali ke fase awal sehingga irama jantung juga tidak teratur. Perbandingan hasil rekaman EKG pasien 1 dan 6 dapat dilihat pada gambar 16.



Gambar 16. Perbandingan sadapan II hasil rekaman EKG pasien 1 (normal) dengan pasien 6 (pasien dengan kelainan LVH).

Gambar 17 memperlihatkan bahwa pasien 1, 2 dan 3 mempunyai posisi listrik jantung vertikal dengan sumbu listrik jantung masing-masing adalah +30°, -45°, +60° sedangkan pasien 4, 5 dan 6 mempunyai posisi listrik jantung horizontal dengan sumbu listrik jantung masing-masing adalah

-60°, 0°, +30°. Sumbu listrik jantung pasien 2 dan 4 memenuhi kriteria Goldberger, yang dengan adanya LVH, maka arah depolarisasi jantung berbelok lebih ke kiri.^[1]



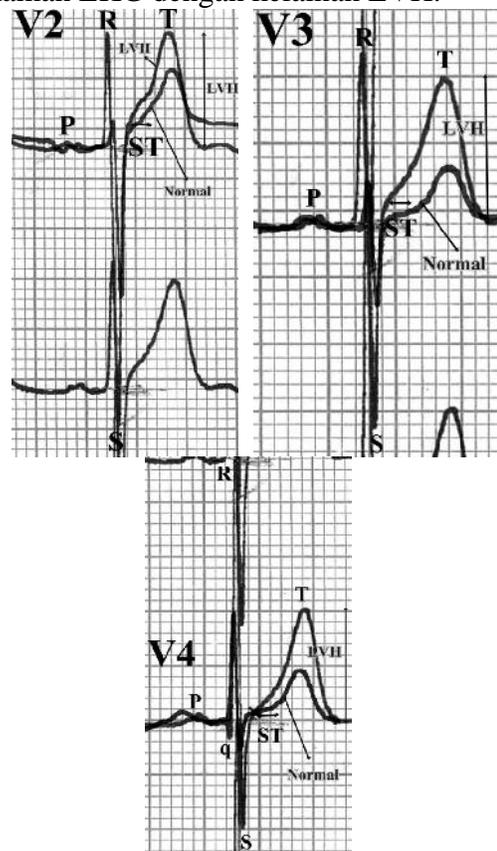
Gambar 17. Sumbu listrik jantung seluruh pasien. Sumbu listrik jantung mewakili arah depolarisasi jantung.

B. Karakter Potensial Listrik

Hasil rekaman elektrokardiogram pasien 1 menunjukkan amplitudo gelombang R, amplitudo gelombang S dan amplitudo gelombang T normal. Selain itu, segmen ST semuanya normal, tetapi pada 3 sadapan dada yaitu sadapan V₆, V₃ dan V₂ menunjukkan elevasi 0,1 mV yang memenuhi kriteria Goldberger. Tetapi, elevasi tersebut bukanlah tanda mutlak adanya LVH karena pada pasien normal, dapat pula ditemukan elevasi pada sadapan tersebut.^[1] Oleh karena itu, pasien 1 mempunyai hasil EKG normal dan menjadi pembandingan untuk hasil EKG pasien lainnya.

Hasil rekaman EKG pasien 2 menunjukkan amplitudo gelombang R sangat tinggi (abnormal) pada sadapan V₄ dan V₅ yaitu 2,4 mV dan 2,3 mV karena arus depolarisasi jantung yang sampai ke ventrikel harus melewati hambatan berupa pembesaran jaringan otot ventrikel, sehingga tegangan meningkat agar arus depolarisasi sampai ke seluruh bagian ventrikel jantung agar jantung dapat berkontraksi dan memompa

darah. Amplitudo gelombang S sangat dalam pada sadapan V₂ yaitu 3,0 mV dan amplitudo gelombang T sangat tinggi (abnormal) pada sadapan V₂ sampai V₄ yaitu 1,15 mV, 1,1 mV dan 1,0 mV seperti ditunjukkan pada gambar 18 yang memenuhi kriteria Goldberger untuk LVH. Pada sadapan ekstremitas, segmen ST semuanya normal, tetapi pada sadapan dada yaitu sadapan V₁ sampai V₅ menunjukkan elevasi 0,1 mV yang memenuhi kriteria Goldberger. Elevasi tersebut menunjukkan bahwa terdapat kelainan repolarisasi ventrikel akibat adanya LVH. Berbeda dengan elevasi segmen ST pada hasil rekaman EKG pasien 1, elevasi segmen ST pada hasil rekaman EKG pasien 2 lebih tinggi, sehingga pasien 2 mempunyai hasil rekaman EKG dengan kelainan LVH.^[1]

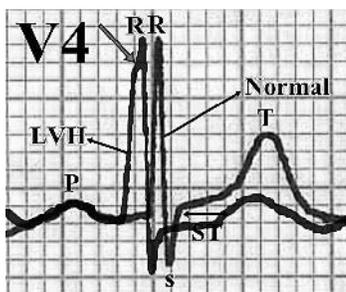


Gambar 18. Gelombang T yang sangat tinggi pada sadapan V₂-V₄ pada hasil rekaman EKG pasien 2 yang memenuhi kriteria Goldberger untuk LVH.

Gambar 19 memperlihatkan perbandingan hasil rekaman EKG pasien 1 dengan pasien 3 pada sadapan V_6 dimana terdapat tanda LV strain sebagaimana yang ditunjukkan oleh tanda panah hitam. LV strain merupakan ciri utama adanya LVH terkait kelainan repolarisasi ventrikel. Selain itu, amplitudo gelombang R sangat tinggi (abnormal) pada sadapan V_5 dan V_6 yaitu 1,8 mV sementara pada sadapan lain tetap normal. Hal ini menunjukkan bahwa arus depolarisasi jantung yang sampai ke ventrikel harus melewati hambatan berupa pembesaran jaringan otot ventrikel, sehingga tegangan meningkat agar arus depolarisasi sampai ke seluruh bagian ventrikel jantung agar jantung dapat berkontraksi dan memompa darah.^[1]



Gambar 19. Perbandingan hasil rekaman EKG pasien 1 dan pasien 3 pada sadapan V_6 . Terdapat LV strain (panah hitam) pada sadapan V_6 hasil rekaman elektrokardiogram pasien 3 merupakan ciri utama adanya LVH.

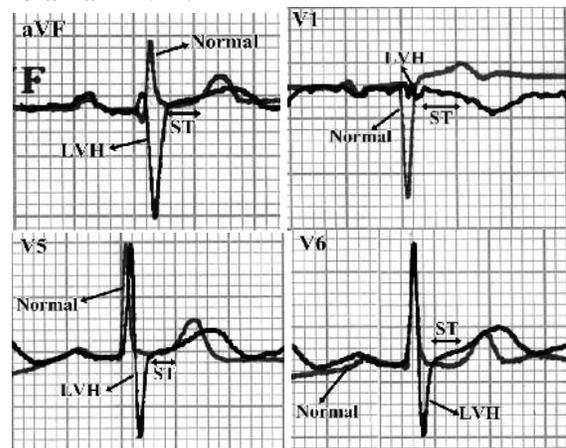


Gambar 20. Lekukan sebelum puncak gelombang R pada sadapan V_4 hasil rekaman EKG pasien 3.

Peningkatan amplitudo gelombang R pada sadapan V_5 dan V_6 mengakibatkan amplitudo gelombang S yang sangat dalam pada sadapan V_2 yaitu 2,1 mV. Amplitudo

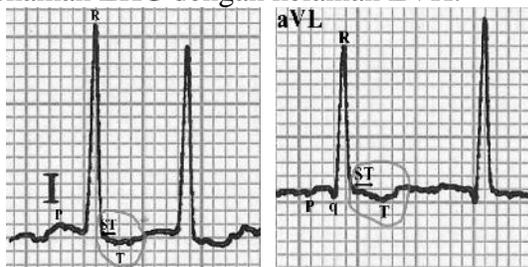
gelombang T abnormal hanya pada sadapan V_6 . Segmen ST mengalami elevasi = 0,1 mV pada sadapan I, III dan V_2 yang memenuhi kriteria Goldberger. Elevasi tersebut menunjukkan bahwa terdapat kelainan repolarisasi ventrikel akibat adanya LVH. Pada sadapan V_4 , terdapat lekukan sebelum puncak gelombang R sebagaimana ditunjukkan pada gambar 20, menunjukkan adanya keterkaitan LVH dengan kelainan jantung lain, yaitu blok cabang berkas kiri.^[1]

Hasil rekaman EKG pasien 4 menunjukkan amplitudo gelombang R, amplitudo gelombang S dan amplitudo gelombang T normal.^[1] Tetapi, hasil rekaman EKG pasien 4 memenuhi kriteria Cornell voltage yaitu $R_{aVL} + S_{V_3} = 2,05$ mV.^[10] Dari hasil rekaman EKG pasien 4 menunjukkan elevasi segmen ST = 0,1 mV pada sadapan aVF, V_5 , V_6 dan depresi segmen ST = 0,1 mV pada sadapan V_1 yang memenuhi kriteria Goldberger, sebagaimana ditunjukkan pada gambar 21. Elevasi dan depresi tersebut menunjukkan bahwa terdapat kelainan repolarisasi ventrikel akibat adanya LVH sehingga pasien 4 mempunyai hasil rekaman EKG dengan kelainan LVH.



Gambar 21. Elevasi segmen ST = 0,1 mV pada sadapan aVF, V_5 , V_6 dan depresi segmen ST = 0,1 mV pada sadapan V_1 hasil rekaman EKG pasien 4 memenuhi kriteria Goldberger untuk LVH.

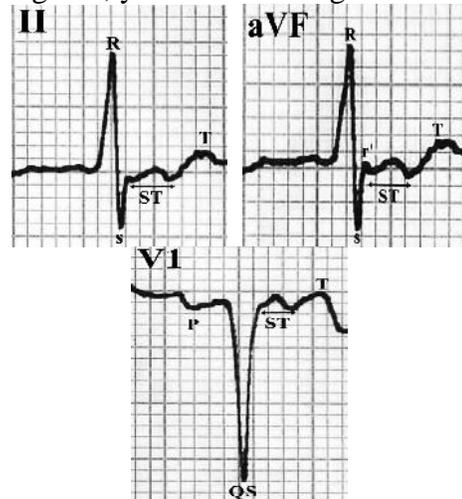
Gambar 22 memperlihatkan hasil rekaman EKG pasien 5 dimana terlihat bahwa pada sadapan I dan aVL terdapat tanda LV strain sebagaimana yang ditunjukkan oleh tanda lingkaran. LV strain merupakan ciri utama adanya LVH terkait kelainan repolarisasi ventrikel. Hasil rekaman EKG pasien 5 menunjukkan amplitudo gelombang R sangat tinggi (abnormal) pada sadapan V₅ dan V₆ yaitu 2,7 mV dan 3,75 mV sementara pada sadapan lain tetap normal. Amplitudo gelombang S sangat dalam pada sadapan V₂ dan V₃ yaitu 1,9 mV dan 2,3 mV, sedangkan amplitudo gelombang T abnormal pada sadapan I dan aVL. Dari hasil rekaman EKG pasien 5 menunjukkan segmen ST mengalami elevasi 0,1 mV pada sadapan V₁-V₄ yang memenuhi kriteria Goldberger. Elevasi tersebut menunjukkan adanya kelainan repolarisasi ventrikel akibat adanya LVH.^[1] Selain itu, hasil rekaman EKG pasien 5 memenuhi beberapa kriteria untuk LVH yaitu kriteria Minnesota Code MC 3.1 ($RV_5 > 2,6$ mV), kriteria Sokolow-Lyon ($RV_5 + SV_1 = 4,0$ mV), kriteria Minnesota Code MC 3.1 + 3.3 ($RI > 1,5$ mV), kriteria Cornell voltage ($CV = RaVL + SV_3 = 3,4$ mV), kriteria Estes score 5 ($RV_6 > 3,0$ mV) dan kriteria Framingham ($RI > 1,5$ mV dan terdapat LV strain pada sadapan I dan aVL) sehingga pasien 5 mempunyai hasil rekaman EKG dengan kelainan LVH.^[10]



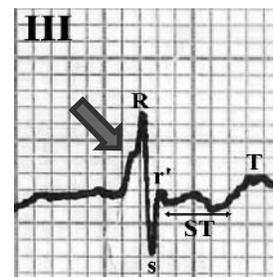
Gambar 22. LV strain (bagian yang dilingkari) pada sadapan I dan aVL hasil rekaman EKG pasien 5 merupakan ciri utama adanya LVH.

Hasil rekaman EKG pasien 6 menunjukkan amplitudo gelombang R sangat tinggi (abnormal) pada sadapan V₅ dan V₆ yaitu 2,0 mV dan 2,9 mV sementara pada sadapan

lain tetap normal. Amplitudo gelombang S sangat dalam pada sadapan V₂ sampai V₄ yaitu 3,1 mV dan 3,0 mV sedangkan amplitudo gelombang T normal pada semua sadapan. Dari hasil rekaman EKG pasien 6 menunjukkan elevasi segmen ST 0,1 mV pada sadapan V₂-V₄ dan V₆ serta depresi segmen ST abnormal pada sadapan II, aVF dan V₁ yang memenuhi kriteria Goldberger sebagaimana ditunjukkan pada gambar 23. Pada sadapan III, terdapat lekukan sebelum puncak gelombang R sebagaimana ditunjukkan pada gambar 24, menunjukkan adanya keterkaitan LVH dengan kelainan jantung lain, yaitu blok cabang berkas kiri.^[1]



Gambar 23. Depresi abnormal pada sadapan II, aVF dan V₁ hasil rekaman EKG pasien 6.



Gambar 24. Lekukan sebelum puncak gelombang R pada sadapan III hasil rekaman EKG pasien 6.

Kesimpulan

1. a. Karakter temporal kompleks QRS EKG pada pasien 2, 3, 4, 5 dan 6 mengalami peningkatan akibat adanya kelainan jantung hipertrofi ventrikel kiri,

terutama antara gelombang q sampai puncak gelombang R pada sadapan II yang besarnya lebih dari 40 ms yang menunjukkan adanya kelainan depolarisasi ventrikel jantung, sedangkan karakter temporal kompleks QRS EKG pasien 1 normal.

- b. Amplitudo gelombang R yang besarnya lebih dari 1,6 mV pada sadapan dada kiri yaitu sadapan V_5 dan peningkatan amplitudo gelombang S yang besarnya lebih dari 1,7 mV pada sadapan dada kanan yaitu sadapan V_2 pada pasien 2, 3, 5 dan 6, sedangkan pada pasien 1 dan 4 mempunyai amplitudo gelombang R dan gelombang S normal, yang menunjukkan bahwa kelainan jantung hipertrofi ventrikel kiri mengakibatkan peningkatan karakter potensial listrik terutama pada sadapan dada kiri.
2. a. Karakter temporal segmen ST pasien 2, 4 dan 5 lebih singkat dibandingkan dengan pasien 1 yang lebih kecil dari 90 ms, sedangkan segmen ST pasien 3 dan 6 lebih lama dibandingkan dengan pasien 1 yang besarnya lebih dari 90 ms. Selain itu, fase istirahat jantung setelah repolarisasi ventrikel lebih singkat, terutama pada pasien 2, 3, 4, 5 dan 6 yang menunjukkan bahwa kelainan jantung hipertrofi ventrikel kiri mengakibatkan jantung bekerja lebih cepat.
- b. Perubahan segmen ST EKG yaitu elevasi dan depresi yang besarnya lebih dari atau sama dengan 0,1 mV terutama terlihat pada sadapan dada pada semua pasien, tetapi hanya pasien 1 yang mempunyai elevasi pada sadapan dada sementara pasien lain mempunyai elevasi dan depresi yang

besarnya lebih dari atau sama dengan 0,1 mV pada beberapa sadapan dada yang menunjukkan bahwa hipertrofi ventrikel kiri mengakibatkan repolarisasi jantung abnormal.

3. Pasien normal mempunyai irama jantung sinus normal seperti irama jantung pada pasien 1 sedangkan pasien yang mengalami kelainan hipertrofi ventrikel kiri mempunyai irama jantung tidak teratur seperti pada pasien 5 dan 6.

Daftar Pustaka

1. Goldberger, Ary L, Zachary D. Goldberger, Alexei Shvilkin. 2012. *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*. Eighth edition. Elsevier Health Sciences: Philadelphia.
2. Giancoli, Douglas C. 2001. *Fisika Edisi Kelima*. Diterjemahkan oleh: Yuhilza Hanum dan Irwan Arifin. Erlangga: Jakarta.
3. Sloane, Ethel. 2003. *Anatomi dan Fisiologi untuk Pemula*. EGC: Jakarta.
4. Dharma, Surya. 2009. *Sistematika Interpretasi EKG: Pedoman Praktis*. EGC: Jakarta.
5. Price, Sylvia Anderson. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 6, Volume 1. EGC: Jakarta.
6. Imran. 2011. *Interpretasi Gelombang Elektrokardiografi*. Skripsi fisika. Universitas Hasanuddin: Makassar.
7. Cameron, John R. 2006. *Fisika Tubuh Manusia*. Edisi ke-2. Diterjemahkan oleh: Brahm U. Pendit. EGC: Jakarta.
8. Brown, B.H, R.H Smallwood, D.C. Barber, P.V Lawford, D.R Hose. 1998. *Medical Physics and Biomedical Engineering: Series in Medical Physics and Biomedical Engineering*. CRC Press: New York.
9. Tompkins, W. J. dan Webster, J. G. 1981. *Design of Microcomputer-based Medical Instrumentation*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall
10. Rautaharju, Pentti dan Farida Rautaharju. 2007. *Investigative*