

**TESIS**

**HUBUNGAN ANTARA DURASI R' PADA SANDAPAN V1 DENGAN FUNGSI  
SISTOLIK VENTRIKEL KANAN PADA PASIEN DENGAN POLA  
ELEKTROKARDIOGRAFI *COMPLETE RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK*  
(*CRBBB*) DI KOTA MAKASSAR**

**Disusun dan diajukan oleh**

**DODDY MONIAGA**

**C165172002**



**DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR  
MAKASSAR**

**2022**

**HUBUNGAN ANTARA DURASI R' PADA SANDAPAN V1 DENGAN FUNGSI  
SISTOLIK VENTRIKEL KANAN PADA PASIEN DENGAN POLA  
ELEKTROKARDIOGRAFI *COMPLETE RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK*  
(*CRBBB*) DI KOTA MAKASSAR**

**TESIS**

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis  
Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

**Disusun dan diajukan oleh  
DODDY MONIAGA  
C165172002**

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2022**

**TESIS**

**HUBUNGAN ANTARA DURASI R' PADA SANDAPAN V1 DENGAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN PADA PASIEN DENGAN POLA ELEKTROKARDIOGRAFI COMPLETE RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK (CRBBB) DI KOTA MAKASSAR**

Disusun dan diajukan oleh :

**DODDY MONIAGA**

Nomor Pokok : C165 172 002

Telah dipertahankan didepan Panitia Ujian Akhir

pada tanggal 31 Maret 2022

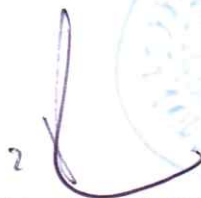
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Komisi Penasihat,

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping



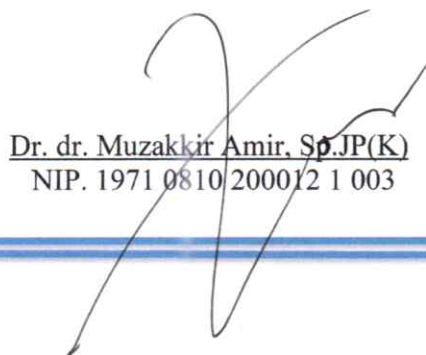
Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP (K)  
NIP. 19500329 197612 1 001



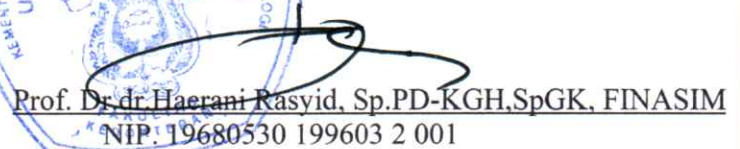
dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV  
NIP. 19600325 198610 1 001

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas Kedokteran,



Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K)  
NIP. 1971 0810 200012 1 003



Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PD-KGH, SpGK, FINASIM  
NIP. 19680530 199603 2 001

## TESIS

### HUBUNGAN ANTARA DURASI R' PADA SANDAPAN V1 DENGAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN PADA PASIEN DENGAN POLA ELEKTROKARDIOGRAFI *COMPLETE RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK (CRBBB)* DI KOTA MAKASSAR

Disusun dan diajukan oleh :

**DODDY MONIAGA**

Nomor Pokok : C165 172 002

Telah dipertahankan didepan Panitia Ujian Akhir

pada tanggal 31 Maret 2022

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

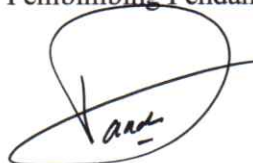
Komisi Penasihat,

Pembimbing Utama



Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP (K)  
NIP. 19500329 197612 1 001

Pembimbing Pendamping




dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV  
NIP. 19600325 198610 1 001

Ketua Program Studi Jantung dan  
Pembuluh Darah,  
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K)  
NIP. 19710810 200012 1 003

Ketua Departemen Kardiologi dan Kedokteran  
Vaskular,  
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)  
NIP. 19660721 199603 1 004

## PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Doddy Moniaga  
Nomor Induk Mahasiswa : C 165 172 002  
Program Studi : Ilmu Jantung dan Pembuluh Darah

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir ini benar-benar merupakan hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa keseluruhan karya akhir ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 31 Maret 2022

Yang menyatakan,



DODDY MONIAGA

## **PENETAPAN PANITIA PENGUJI**

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada

Tanggal 31 Maret 2022

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran

Universitas Hasanuddin

No.2014/UN4.6.1/KEP/2022, tanggal 22 Maret 2022

Ketua : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K).

Anggota : 1. dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV  
2. Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)  
3. dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, SpJP(K)  
4. Dr. dr. Ilham Jaya Pattelongi, Mkes

## KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa yang senantiasa melimpahkan rahmat dan berkah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Tesis yang berjudul “Hubungan Antara Durasi R’ Pada Sandapan V1 Dengan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Pada Pasien Dengan Pola Elektrokardiografi *Complete Right Bundle Branch Block* (CRBBB) di kota Makassar”. Tesis ini disusun untuk melengkapi persyaratan penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis pada Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar. Penulis berharap tesis ini dapat menambah wawasan dan pengetahuan bagi pembaca. Penulis menyadari bahwa tanpa bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak, maka penulisan tesis ini tidak dapat diselesaikan dengan baik. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menghaturkan penghargaan dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. **Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc**, Rektor Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin Makassar.
2. **Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK, FINASIM**, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
3. **dr. Uleng Bahrun, Sp.PK (K), Ph.D**, Koordinator PPDS-1 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin bersama staf, yang senantiasa memantau kelancaran Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
4. **Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP (K)** sebagai pembimbing utama atas kesediaannya membimbing dengan penuh perhatian dan kesabaran sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, serta atas kesediaan beliau untuk mendidik, membimbing, dan memberi nasihat yang sangat berharga kepada penulis selama mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
5. **dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV** sebagai pembimbing kedua yang telah banyak memberikan bimbingan baik selama penyusunan tesis ini dan juga selama proses pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
6. **Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)** sebagai pembimbing ketiga dan juga sebagai Ketua Program Studi bagian Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar yang selalu memberikan dukungan penuh, motivasi, dan ilmu yang sangat bermanfaat selama proses penyelesaian tesis dan pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.

7. **dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, SpJP(K)** sebagai pembimbing keempat yang selalu memberikan dukungan penuh, motivasi, dan ilmu yang sangat bermanfaat selama proses penyelesaian tesis dan pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
8. **Dr. dr. Ilham Jaya Pattelongi, Mkes** sebagai pembimbing metodologi penelitian yang senantiasa menyempatkan waktu untuk membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini.
9. **Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP (K)** sebagai Ketua Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Universitas Hasanuddin dan sebagai pembimbing akademik yang senantiasa memberikan bimbingan, nasihat, dan dukungannya selama saya menempuh pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
10. Para Penguji, seluruh Guru Besar, Konsultan, dan Staf Pengajar Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar: **Prof. dr. Junus Alkatiri, SpPD-KKV, SpJP (K), Prof. dr. Ali Aspar Mappahya, Sp.PD, Sp.JP (K), Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, SpJP (K), Dr. dr. Khalid Saleh, SpPD-KKV, dr. Muh. Nuralim Mallapasi, Sp.B, Sp.BTKV, dr. Almudai, Sp.PD, Sp.JP, dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP(K), dr. Yulius Pattimang, Sp.A, Sp.JP(K), dr. Zaenab Djafar, Sp.PD, Sp.JP, M.Kes, dr. Andi Alief Utama Armyn, M.Kes, Sp.JP (K), dr. Az Hafid, SpJP (K)** yang senantiasa penuh kesabaran dan keikhlasan memberikan ilmu, wawasan, pengalaman, serta motivasi bagi penulis selama menempuh pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
11. Direktur Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo atas kesediaannya memberikan kesempatan kepada penulis untuk menimba ilmu dan menjalani pendidikan di rumah sakit tersebut.
12. Para pegawai Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin: **Ibu Ida, Kak Hikmah, Kak Bara, Kak Rahmat, Kak Enal**, paramedis, *cleaning service*, *security*, dan pekerja pada masing-masing rumah sakit, atas segala bantuan dan kerjasamanya selama ini.
13. Teman-teman Angkatan Januari 2018: **dr. Albert Sudharsono, dr. Sandy Palangi, dr. Khairani Ummah, dr. Diza Khairina Mukhlisah, dr. Andrea Wahyu Yoga Susanto, dr. Mario Tri Mulyono** untuk kerjasamanya selama menempuh pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
14. Seluruh teman sejawat PPDS-1 Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar: mulai dari senior sampai teman-teman junior yang telah banyak memberikan kontribusi selama proses pendidikan ini. Terima kasih atas bantuan, kebersamaan dan kerjasama yang baik selama penulis menjalani pendidikan.  
Kepada **dr. Andriany Qanitha** terimakasih atas segala bantuan yang telah diberikan dalam penyelesaian tesis ini.
15. Teman-teman perawat, tenaga administrasi dan staf Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah dan teman-teman semua yang tidak dapat disebutkan namanya satu persatu, terima kasih telah banyak membantu penulis dalam menjalani pendidikan.



Terima kasih yang tak terhingga penulis sampaikan kepada istri dr. Stephanie Tanjung dan anak saya: Dominic Arthur Moniaga, kedua orang tua saya: Ayahanda (Alm) Tjan Thengkeng Moniaga dan Ibunda Rita Haslim, saudara saya dr. Denny Moniaga, Sp.PD yang dengan tanpa henti terus percaya, mendukung dan menguatkan perjuangan saya dalam menjalani pendidikan. Tanpa kalian penulis tidak akan mampu menyelesaikan pendidikan ini. Semoga Tuhan yang Maha Esa membalas segala kebaikan yang telah kalian berikan.

Akhir kata dengan segala kerendahan hati, penulis berharap semoga tulisan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, serta memohon maaf atas segala kekurangan dari tesis ini.

Makassar, 31 Maret 2022

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Doddy Moniaga', with a long horizontal stroke underneath it.

Doddy Moniaga

**HUBUNGAN ANTARA DURASI R' PADA SANDAPAN V1 DENGAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN PADA PASIEN DENGAN POLA ELEKTROKARDIOGRAFI *COMPLETE RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK (CRBBB)* DI KOTA MAKASSAR**

Peter Kabo, Pendrik Tendean, Muzakkir Amir, Aussie Fitriani Ghaznawie, Ilham Jaya Pattelongi,  
Doddy Moniaga

**Abstrak**

**Latar Belakang:** Gangguan hemodinamik pada ventrikel kanan dapat menyebabkan terjadinya tekanan pada berkas cabang kanan dan serat purkinje yang ada, sehingga akan menyebabkan terjadinya keterlambatan konduksi atau *block* pada elektrokardiografi. Blok berkas cabang kanan (*RBBB*) adalah suatu temuan yang sering didapatkan pada unit gawat darurat, sering ditemukan secara insidental dan terkadang sering diabaikan oleh dokter yang merawat pasien tersebut. Hipotesa kami adalah semakin panjang durasi R' pada sandapan V1 dapat menjadi suatu indikator adanya gangguan fungsi sistolik pada ventrikel kanan pada pasien dengan gambaran *RBBB*

**Metode:** Kami melakukan skrining terhadap pasien dengan pola elektrokardiografi *CRBBB* baik pada poli rawat jalan dan rawat inap pada rumah sakit kami. Setelah melalui proses skrining, terkumpul 70 subjek yang memenuhi kriteria untuk berpartisipasi dalam penelitian ini. Pemeriksaan ekokardiografi transtorakal dilakukan pada semua subjek, dan parameter-parameter ekokardiografi yang diambil merupakan TAPSE, S' *lateral velocity*, RV FAC, RV *Strain*, kemudian dilakukan analisa dengan Mann-Whitney U Test pada subjek dengan gangguan fungsi sistolik ventrikel kanan dan tanpa gangguan fungsi ventrikel kanan, kemudian dilakukan analisa korelasi dengan menggunakan analisa korelasi *Spearman*. Analisa ROC *curve* dilakukan untuk tiap parameter untuk menentukan *cut-off* durasi R' pada V1 yang optimal untuk menentukan adanya gangguan fungsi sistolik ventrikel kanan

**Hasil:** Hasil analisa data kami menggunakan Mann-Whitney U Test menunjukkan bahwa terdapat perbedaan durasi R' pada V1 yang signifikan antara durasi R' pada V1 pada populasi normal RV yaitu  $85.3 \pm 9.5$  ms sedangkan pada populasi disfungsi RV yaitu  $107.1 \pm 23.2$  ms dengan nilai signifikansi  $P < 0.001$ . Pada penelitian kami didapatkan durasi R' yang menjadi prediktor terhadap disfungsi sistolik ventrikel kanan yaitu  $\geq 115$  ms dengan menggunakan Indeks Youden sehingga cut off 115 ms menjadi nilai cut off yang optimal sebagai prediktor disfungsi sistolik ventrikel kanan. Analisa korelasi hubungan antara durasi R' pada sandapan V1 juga dilakukan analisa korelasi dengan menggunakan korelasi *Spearman*, disana didapatkan nilai untuk TAPSE -0.587, S' -0.623, RV Free wall strain -0.640, FAC -0.691. Ketiga variabel durasi R', durasi QRS, dan Rasio R'/QRS secara statistik menunjukkan sensitivitas dan spesifitas yang setara dan dapat mendeteksi disfungsi sistolik RV, dengan AUC (area under ROC curve: 0.73 (95% CI 0.60 – 0.86),  $p = 0.001$  untuk durasi R', AUC 0.71 (95% CI 0.59 – 0.84),  $p = 0.002$  untuk durasi QRS, dan AUC 0.77 (95% CI 0.65 -0.89),  $p < 0.001$  untuk rasio R'/QRS

**Kesimpulan:** Semakin panjang durasi R' pada sandapan V1 pada pasien dengan pola elektrokardiografi *CRBBB* dapat menjadi suatu indikator adanya gangguan fungsi sistolik pada ventrikel kanan. Durasi R' pada sandapan V1  $\geq 115$  ms dapat menjadi *cut-off* yang optimal sebagai prediktor adanya gangguan fungsi sistolik ventrikel kanan.

## **CORRELATION BETWEEN R' DURATION AT LEAD V1 WITH THE RIGHT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION IN PATIENTS WITH COMPLETE RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK (CRBBB) IN MAKASSAR**

Peter Kabo, Pendrik Tendean, Muzakkir Amir, Aussie Fitriani Ghaznawie, Ilham Jaya Pattelongi,  
Doddy Moniaga

### **Abstract**

**Backgrounds:** Hemodynamic disturbances in right ventricle may suppress the right bundle branch and existing Purkinje fibers, which will lead to conduction delays or block on electrocardiography. Right bundle branch block (RBBB) is often found in the Emergency Department, mostly incidentally and lamentably, is often ignored by the physician. We hypothesized that longer duration of R' in lead V1 could be an indicator of impaired right ventricular systolic function in patients with RBBB.

**Methods:** Patients with CRBBB electrocardiographic patterns in both the outpatient and inpatient clinics of Makassar Cardiac Center were screened and selected using inclusion and exclusion criteria. After being screened, 70 subjects were found to meet the criteria to participate in this study. Transthoracic echocardiography examination was performed on all subjects, and the echocardiographic parameters were measured on Tricuspid Annular Plan Systolic Excursion (TAPSE), S' lateral velocity, Right Ventricular Fractional Area Change (RVFAC), and RV Strains. The results were analyzed with Mann-Whitney U Test on subjects with or without impaired right ventricular systolic function. The correlation analysis was performed using Spearman. ROC curve was performed for each parameter to determine the optimal cut-off of duration R' at V1 for determining the presence of impaired right ventricular systolic function.

**Results:** We found a significant difference in R' duration in V1 between the normal RV ( $85.3 \pm 9.5$  ms) and group with RV dysfunction ( $107.1 \pm 23.2$  ms) with a significance value of  $p < 0.001$ . In our study, duration R' of 115 ms using the Youden Index was found as the optimal cut off to predict the right ventricular systolic dysfunction. Correlation between R' duration with TAPSE, S' lateral, RV Free wall strain, and FAC were -0.587, -0.623, -0.640, -0.691, respectively. Those three variables R' duration, QRS duration, and R/QRS ratio were statistically equivalent in sensitivity and specificity and could detect RV systolic dysfunction, with AUC (area under ROC curve: 0.73 (95% CI 0.60 – 0.86),  $p=0.001$  for R' duration, AUC 0.71 (95% CI 0.59 – 0.84),  $p = 0.002$  for QRS duration, and AUC 0.77 (95% CI 0.65 -0.89),  $p < 0.001$  for R'/QRS ratio.

**Conclusion:** Longer R' duration in lead V1 in patients with CRBBB-electrocardiographic pattern could be used an indicator of impaired right ventricular systolic function. Longer R' duration of more than 115 ms in lead V1 might predict an impaired right ventricular systolic function.

## DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR .....	v
PENETAPAN PANITIA PENGUJI.....	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
Abstrak.....	x
Daftar Singkatan.....	xiv
DAFTAR TABEL .....	xvi
DAFTAR GAMBAR.....	xvii
BAB I.....	1
PENDAHULUAN .....	1
1.1. Latar Belakang Masalah .....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.4. Hipotesis Penelitian.....	4
1.5. Manfaat Penelitian.....	4
BAB II .....	5
TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1. Sistem Konduksi Jantung .....	5
2.2. Blok Berkas Cabang Kanan.....	6
2.2.1. Definisi Blok Berkas Cabang Kanan .....	6
2.2.2. Klasifikasi Blok Berkas Cabang Kanan.....	6
2.2.3. Variasi Blok Berkas Cabang Kanan .....	7
2.2.4. Korelasi anatomi.....	11
2.2.5. RBBB pada populasi umum.....	12
2.2.6. RBBB dan Infark Miokard Akut (IMA) .....	13
2.2.7. RBBB kaitannya dengan penyakit jantung lain .....	15
2.3. Parameter Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan.....	16
2.4. Hubungan antara RBBB dengan fungsi sistolik ventrikel kanan.....	19
BAB III.....	23
KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP .....	23
3.1. Kerangka Teori.....	23
3.2. Kerangka Konsep.....	24
.....	24
BAB IV .....	25

<b>METODE PENELITIAN</b> .....	<b>25</b>
4.1. Rancangan Penelitian .....	25
4.2. Tempat dan Waktu Penelitian.....	25
4.3. Populasi Penelitian.....	25
4.4. Sampel dan Cara Pengambilan Sampel.....	25
4.5. Perkiraan Jumlah Sampel.....	25
4.6. Kriteria Inklusi dan Eksklusi .....	26
4.6.1. Kriteria Inklusi .....	26
4.6.2. Kriteria eksklusi.....	26
4.7. Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i> .....	26
4.8. Cara Kerja.....	27
4.9. Alur Penelitian .....	27
4.10. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif .....	27
4.10.1. Definisi Operasional .....	27
4.10.2. Kriteria Obyektif.....	28
4.11. Pengolahan Data dan Analisis Data .....	29
<b>BAB V</b> .....	<b>30</b>
<b>HASIL PENELITIAN</b> .....	<b>30</b>
<b>BAB VI</b> .....	<b>41</b>
<b>PEMBAHASAN</b> .....	<b>41</b>
6.1. Perbandingan durasi R', durasi QRS, Rasio R'/QRS sandapan V1 pada populasi normal RV dan disfungsi RV.....	41
6.2. Cut Off yang optimal dari durasi R', durasi QRS dan Rasio R'/QRS untuk menentukan disfungsi sistolik ventrikel kanan .....	43
6.3. Parameter yang lebih baik sebagai metode kuantitatif untuk menentukan fungsi sistolik ventrikel kanan antara durasi R', durasi QRS, atau rasio durasi R'/durasi QRS sandapan V1 .....	44
6.4. Keterbatasan Penelitian.....	44
<b>BAB VII</b> .....	<b>46</b>
<b>KESIMPULAN DAN SARAN</b> .....	<b>46</b>
7.1. Kesimpulan.....	46
7.2. Saran .....	46
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	<b>47</b>

## Daftar Singkatan

AHA	:	<i>American Heart Association</i>
ARVC	:	<i>Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy</i>
AUC	:	<i>Area Under Curve</i>
AV	:	<i>Atrioventricular</i>
CABG	:	<i>Coronary Artery Bypass Graft</i>
CMR	:	<i>Cardiac Magnetic Resonance</i>
CRBBB	:	<i>Complete Right Bundle Branch Block</i>
CRT	:	<i>Cardiac Resynchronization Therapy</i>
EF	:	<i>Ejection Fraction</i>
EKG	:	<i>Elektrokardiografi</i>
FAC	:	<i>Fractional Area Change</i>
IMA	:	<i>Infark Miokard Akut</i>
LAD	:	<i>Left Anterior Descending</i>
LAFB	:	<i>Left Anterior Fascicular Block</i>
LBBS	:	<i>Left Bundle Branch Block</i>
LVEDD	:	<i>Left Ventricular End Diastolic Dimension</i>
MPI	:	<i>Myocardial Performance Index</i>
MRI	:	<i>Magnetic Resonance Imaging</i>
PPOK	:	<i>Penyakit Paru Obstruktif Kronik</i>
PPV	:	<i>Positive Predictive Value</i>
Risikesdas	:	<i>Riset Kesehatan Dasar</i>
ROC	:	<i>Receiver Operating Characteristics</i>
RV	:	<i>Right Ventricle</i>
RVDB	:	<i>Right Ventricular Diameter Basal</i>
RVEDA	:	<i>Right Ventricular End Diastolic Area</i>
RVEF	:	<i>Right Ventricular Ejection Fraction</i>
RVESA	:	<i>Right Ventricular End Systolic Area</i>
RVFWSS	:	<i>Right Ventricular Free Wall Systolic Strain</i>
RVOT	:	<i>Right Ventricular Outflow Tract</i>
RVPS	:	<i>Right Ventricular Pulsed Doppler S wave</i>
SA	:	<i>Sino-Atrial</i>
SKA	:	<i>Sindroma Koroner Akut</i>

SPSS : *Statistical Package For Social Science*  
TAPSE : *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*  
TDI : *Tissue Doppler Imaging*  
ToF : Tetralogy of Fallot

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Validasi parameter EKG untuk memprediksi fungsi sistolik ventrikel kanan.....	20
Tabel 2. Ringkasan parameter EKG dari Adams et al (Adams JC, 2013).....	21
Tabel 3. Validasi dari parameter EKG terhadap nilai prediktifnya sehubungan dengan fungsi sistolik ventrikel kanan.....	22
Tabel 5.1 Distribusi sampel .....	30
Tabel 5.2 Karakteristik dari Sampel .....	31
Tabel 5.3. Karakteristik Ekokardiografi dari sampel.....	33
Tabel 5.4 Perbandingan parameter ekokardiografi pada populasi kontrol dan disfungsi RV .....	32
Tabel 5.5 Korelasi antara parameter elektrokardiografi terhadap disfungsi sistolik RV .....	38
Tabel 5.6. Parameter elektrokardiografi pada populasi kontrol dan disfungsi RV.....	37



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Sistem konduksi jantung (T Laske, 2009) .....	6
Gambar 2. Blok berkas cabang kanan dengan deviasi aksis ke superior pada defleksi QRS terminalnya pada seorang laki-laki usia 72 tahun dengan coronary artery three-vessels disease, hipokinetik hampir pada seluruh dinding ventrikel kiri dengan estimasi ejeksi fraksi 40%. Dengan irama atrial fibrilasi.....	7
Gambar 3. Contoh variasi EKG pada sandapan V1 dan V2 yang disebabkan oleh blok berkas cabang kanan. A. Terdapat gelombang R inisial yang tetap tidak berubah pada sandapan V1 dan V2. B, terdapat bagian kecil gelombang S inisial yang tetap ada di sandapan V1. C, terdapat gelombang r inisial yang kecil tampak sebagai takik pada gelombang R. ....	8
Gambar 4. Pola qR pada sandapan V1 meskipun tidak ada kejadian inark miokard pada seorang laki-laki usia 58 tahun dengan fungsi sistolik ventrikel kiri yang normal dan saat dilakukan angiografi koroner tidak tampak adanya lesi stenosis.....	9
Gambar 5. Blok Berkas Cabang Kanan pada seorang laki-laki usia 68 tahun sebelum dan sesudah kemunculan abnormalitas gelombang T yang disebabkan oleh infark miokard. Pada sandapan yang paling bawah pada kedua gambar adalah sandapan II .....	9
Gambar 6. Dua contoh dari gelombang T yang positif pada sandapan prekordial kanan saat adanya blok berkas cabang kanan. A, EKG seorang laki-laki usia 70 tahun dengan infark miokard yang terdokumentasi pada dinding posterior akibat oklusi total dari obtuse marginal branch yang besar, hipokinetik berat pada regio posterobasal dengan estimasi ejeksi fraksi ventrikel kiri 30%. B, EKG dari seorang laki-laki usia 76 tahun tanpa adanya kelainan jantung struktural. Gelombang T positif pada sandapan prekordial kanan dan negatif pada sandapan aVR. ....	10
Gambar 7. Sandapan prekordial pada seorang laki-laki usia 41 tahun yang memperlihatkan infark miokard luas pada dinding anterior dengan ejeksi fraksi 25% sebelum (A) dan sesudah (B) munculnya gambaran blok berkas cabang kanan.....	11
Gambar 8. EKG dari seorang laki-laki usia 61 tahun dengan infark miokard pada dinding inferior disertai blok berkas cabang kanan. Lihat gelombang Q dan elevasi segmen ST pada sandapan II, III, dan aVF serta adanya depresi segmen ST resiprokal pada sandapan V2-V6.....	11
Gambar 9. EKG yang menunjukkan IMA anterior dengan RBBB .....	14
Gambar 10. EKG dengan gambaran old myocardial infarction pada inferior wall, diikuti IMA anterior dengan pola RBBB onset 24 jam.....	14

Gambar 11. EKG dengan gambaran Old myocardial infarction inferior dan posterior wall disertai gambaran RBBB. Angiografi koroner didapatkan hasil severe obstructive three-vessel coronary artery disease, hypokinesis inferior wall dan ejeksi fraksi 40% ..... 15

Gambar 12. Contoh pengukuran TAPSE. A. Fungsi ventrikel kanan yang normal, B. Disfungsi sistolik ventrikel kanan ..... 18

Gambar 13. Contoh pengukuran EKG pada RBBB, durasi R' dan amplitudo R' diukur pada sandapan V1..... 200

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang Masalah

Berkas cabang kanan (*Right Bundle Branch*) adalah suatu jalur konduksi cepat yang terdiri atas serat purkinje yang berada pada lapisan subendokardium dari septum ventrikel kanan. Apabila terjadi suatu gangguan hemodinamik dari ventrikel kanan akan menyebabkan terjadinya tekanan pada berkas cabang kanan dan serat purkinje yang ada, sehingga akan menyebabkan terjadinya keterlambatan konduksi atau *block* pada elektrokardiografi. Blok berkas cabang kanan (*RBBB*) adalah suatu temuan yang sering didapatkan pada unit gawat darurat, sering ditemukan secara insidental dan terkadang sering diabaikan oleh dokter yang merawat pasien tersebut. Sebaliknya, kondisi ini dapat ditemukan pada fase awal dari adanya gangguan kardiovaskular yang signifikan (Horton CL, 2009). Beberapa studi mengenai pasien dengan gambaran elektrokardiografi (EKG) *RBBB* pada individual yang sehat ternyata tidak mengalami peningkatan angka mortalitas maupun morbiditas (Fahy GJ P. S., 1996), dan *RBBB* tidak dianggap sebagai suatu yang membahayakan. Namun, berbeda dengan persepsi umum, *RBBB* pada individual yang asimtomatik telah dihubungkan dengan resiko kardiovaskular yang meningkat dan mortalitas yang meningkat (Bussink BE, 2013). Selain itu, juga terdapat studi yang telah menunjukkan bahwa prognosis pasien dengan Infark Miokard Akut (IMA) dan *RBBB* pada saat admisi menghasilkan luaran yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien yang tidak memiliki pola EKG *RBBB* (Wong CK, 2006).

Oleh karena *RBBB* akan menyebabkan terlambatnya onset depolarisasi dari ventrikel kanan disertai pemanjangan aktivasi total daripada ventrikel kanan (Fantoni C, 2005) sehingga *RBBB* ini akan menyebabkan terlambatnya pembukaan katup pulmonal dan terlambatnya ejeksi sistolik daripada ventrikel kanan, yang akan memberikan dampak kepada fungsi ventrikel kanan (Brooks N, 1979). Namun, terdapat beberapa studi yang menunjukkan adanya hubungan antara disinkroni elektromekanik ventrikel kanan yang disebabkan oleh *RBBB* dan fungsi sistolik ventrikel kanan. Dengan adanya perburukan elektromekanik dari sistem konduksi ventrikel kanan, maka konduksi yang menuju ventrikel kanan akan menjadi terlambat dan dapat dideteksi sebagai R' (defleksi positif kedua dari gelombang QRS setelah gelombang S). Studi terbaru

menunjukkan bahwa pemanjangan durasi R' pada lead V1 adalah sebagai indikator disfungsi dari ventrikel kanan pada pasien dengan RBBB (Adams JC, 2013).

Sebuah studi yang dilakukan di Irlandia menemukan 198 subjek dengan RBBB dari 110.000 individu. Prevalensi RBBB pada studi ini ditemukan <1% pada individu dengan usia >64 tahun (Fahy GJ P. S., 1996). Studi lain di Finlandia dan Swedia (hanya 70 yang memiliki gambaran EKG RBBB dari 7392 individu) dengan prevalensi 0.2-0.4% (Eriksson P W. L., 2005) Data mengenai Prevalensi RBBB di Indonesia secara nasional belum ada. Namun terdapat studi dari yang dilakukan oleh (Aulia, 2009) yang meneliti kejadian aritmia pada pasien dari 5 rumah sakit di Indonesia, dari total sampel 976 pasien, terdapat 0,4% pasien dengan gambaran RBBB. Juga dari data yang diambil dari (Pakpahan, 2012) RBBB ditemukan pada 1.5% individu yang menjalani pemeriksaan kesehatan.

Gagal jantung merupakan masalah kesehatan utama di negara-negara Asia, dan prevalensinya lebih tinggi dibandingkan dengan negara Barat. Saat ini, 5.7 juta penduduk di Amerika Serikat terdiagnosis dengan gagal jantung, dan diperkirakan akan meningkat hingga lebih dari 8 juta penderita pada tahun 2030. Di kawasan Asia Tenggara terdapat sekitar 9 juta penderita gagal jantung dengan prevalensi 6.7% di Malaysia dan 4.5% di Singapura (Savarese G, 2017). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2013, gagal jantung kongestif merupakan penyebab kematian di Indonesia sekitar 9,7% dari keseluruhan penyakit jantung, dengan prevalensi tertinggi di Nusa Tenggara Timur (0,8%), Sulawesi Tengah (0,7%), diikuti oleh Sulawesi Selatan dan Papua (0,5%). (Riskesdas 2013).

Berdasarkan studi yang dilakukan oleh (Adams JC, 2013) gangguan hemodinamik pada ventrikel kanan yang mengalami disfungsi sistolik akan menimbulkan tekanan pada berkas cabang kanan dan serabut Purkinje yang akan terlihat sebagai perlambatan konduksi pada EKG. Dari studi ini didapatkan bahwa pada lead V1, durasi QRS lebih panjang pada data kohort subyek dengan disfungsi RV ( $164 \pm 22$  ms) dibandingkan dengan kontrol ( $148 \pm 12$  ms), dengan pemanjangan durasi R' ( $117 \pm 27$  ms vs  $87 \pm 13$  ms,  $p < 0.001$ ). Dengan analisis retrospektif bahwa durasi R' pada lead V1  $\geq 100$  ms memiliki spesifisitas 82,3%. Saat dilakukan analisis prospektif, durasi R' pada V1 yang  $\geq$  memiliki sensitivitas 39% dan spesifisitas 82.9% untuk mendeteksi adanya disfungsi sistolik ventrikel kanan dengan nilai *positive predictive value* (PPV) 76.7%. Sehingga pada studi ini disimpulkan bahwa durasi R'  $\geq 100$  ms dapat menjadi prediktor disfungsi sistolik dari ventrikel kanan. Studi lain yang dilakukan oleh (Dong Hyun

Park, 2017) di Korea menunjukkan bahwa pasien dengan disfungsi RV (123 subyek) menunjukkan pemanjangan durasi QRS ( $145.3 \pm 19.3$  ms vs  $132.2 \pm 13.4$  ms,  $p < 0.001$ ) yang dominan disebabkan oleh pemanjangan durasi R'. Pada studi ini didapatkan durasi R'  $\geq 93$  ms berhubungan dengan adanya disfungsi sistolik ventrikel kanan dengan sensitivitas 90% dan spesifisitas 87%. Sehingga pada studi ini disimpulkan juga bahwa pemanjangan durasi R' dapat menjadi indikator dari disfungsi sistolik ventrikel kanan.

Melihat fenomena dan latar belakang tersebut peneliti tertarik untuk melihat peranan dari durasi R' pada gambaran EKG RBBB sebagai prediktor disfungsi sistolik ventrikel kanan dalam rentang waktu 1 tahun.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Dengan mempertimbangkan latar belakang tersebut, maka dirumuskan permasalahan utama yang akan dijawab dalam penelitian sebagai berikut:

- 1.2.1. Apakah terdapat hubungan antara durasi R' dengan fungsi sistolik ventrikel kanan berbasis ekokardiografi pada pasien dengan *Complete Right Bundle Branch Block (CRBBB)*?

## **1.3. Tujuan Penelitian**

### **1.3.1. Tujuan Umum**

Mengetahui hubungan antara pemanjangan durasi R' dengan fungsi sistolik ventrikel kanan berbasis ekokardiografi pada pasien dengan *Complete Right Bundle Branch Block (CRBBB)*.

### **1.3.2. Tujuan Khusus**

1. Mengetahui perbandingan durasi R', durasi QRS, Rasio R'/QRS sandapan V1 pada populasi normal RV dan disfungsi RV
2. Menentukan nilai cut off yang optimal dari durasi R', durasi QRS, Rasio R'/QRS pada populasi normal RV dan disfungsi RV
3. Mengetahui parameter yang lebih baik sebagai metode kuantitatif untuk menentukan fungsi sistolik ventrikel kanan (durasi R', durasi QRS, rasio R'/QRS)

#### **1.4. Hipotesis Penelitian**

- 1.4.1. Ho diterima apabila tidak terdapat korelasi antara parameter fungsi sistolik ventrikel kanan berbasis ekokardiografi terhadap pemanjangan durasi R' sandapan V1 pasien dengan blok berkas cabang kanan komplit di kota Makassar.
- 1.4.2. H<sub>1</sub> diterima apabila terdapat korelasi antara parameter fungsi sistolik ventrikel kanan berbasis ekokardiografi terhadap pemanjangan durasi R' sandapan V1 pasien dengan blok berkas cabang kanan komplit di kota Makassar.

#### **1.5. Manfaat Penelitian**

Adapun manfaat yang diperoleh melalui penelitian ini adalah sebagai berikut :

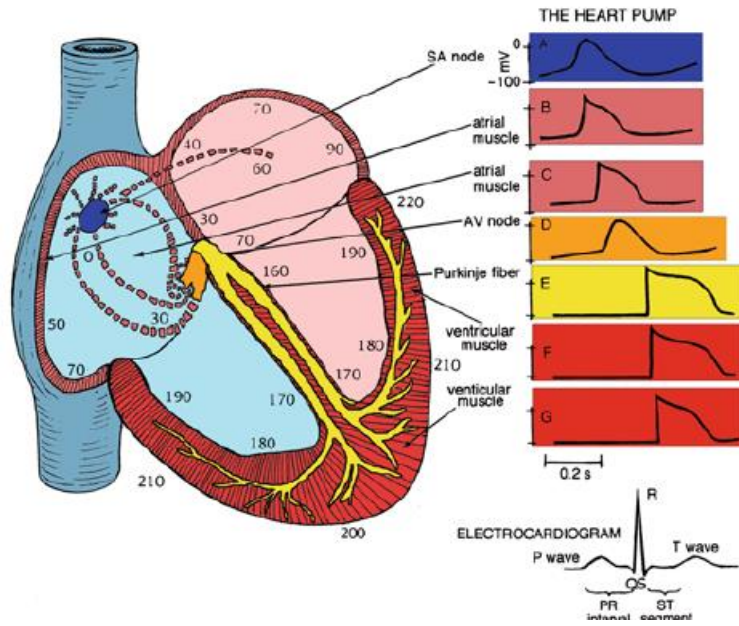
- 1.5.1. Bagi ilmu pengetahuan secara teoritis menambah khasanah ilmu pengetahuan dalam hubungannya dengan pelayanan kesehatan dalam kaitannya dengan disfungsi sistolik ventrikel kanan terhadap pasien dengan blok berkas cabang kanan.
- 1.5.2. Memberikan masukan bagi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo khususnya di bidang pelayanan mengenai penggunaan elektrokardiografi dengan pola blok berkas cabang kanan dapat menjadi prediktor disfungsi sistolik ventrikel kanan sehingga pasien akan memperoleh terapi yang adekuat.
- 1.5.3. Bagi peneliti berikutnya, pola blok berkas cabang kanan dengan disfungsi sistolik ventrikel kanan dapat diteliti lebih lanjut dalam jangka waktu yang panjang.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Sistem Konduksi Jantung**

Sistem konduksi jantung terdiri dari sekelompok sel otot jantung khusus di dinding jantung yang mengirimkan sinyal ke otot jantung sehingga menyebabkan terjadinya kontraksi. Komponen utama dari sistem konduksi jantung adalah nodus SA, nodus AV, berkas His, berkas cabang, dan serat Purkinje. Kontraksi jantung yang ritmis bergantung kepada pembentukan dan penjalaran impuls yang teratur di sepanjang jalur konduksi ini. Pembentukan impuls dimulai dengan adanya potensial aksi. Potensial aksi terjadi sebagai akibat dari perubahan kadar ion. Perubahan kadar ion dimungkinkan karena perubahan membuka menutupnya berbagai kanal ion. Potensial aksi pada otot jantung lebih lama dibandingkan dengan sel syaraf maupun sel otot lurik. Potensial aksi terjadi dalam 4 fase. Potensial aksi pada sel pacemaker bersifat mampu melakukan depolarisasi spontan dan oleh karena kecepatannya yang paling tinggi, maka nodus SA menjadi native pacemaker pada jantung.



Gambar 1. Sistem konduksi jantung (T Laske, 2009)

## 2.2. Blok Berkas Cabang Kanan

### 2.2.1. Definisi Blok Berkas Cabang Kanan

Definisi dari Blok Berkas cabang kanan menurut *American Heart Association (AHA)* (Surawicz B, 2009) adalah sebagai berikut :

1. Durasi QRS 120 ms atau lebih pada orang dewasa, lebih dari 100 ms pada anak usia 4-16 tahun, lebih dari 90 ms pada anak kurang dari 4 tahun
2. Pola  $rsr'$ ,  $rsR'$ , atau  $rSR'$  pada sandapan V1 atau V2 dan defleksi R' umumnya lebih lebar dari gelombang R inisial
3. Gelombang S dengan durasi  $> 40$  ms dibandingkan durasi gelombang R pada sandapan V6 dan I
4. Normal R *peak time* pada sandapan V5 dan V6, namun  $\geq 50$  ms pada sandapan V1

### 2.2.2. Klasifikasi Blok Berkas Cabang Kanan

Adapun klasifikasi dari blok berkas cabang kanan adalah sebagai berikut :

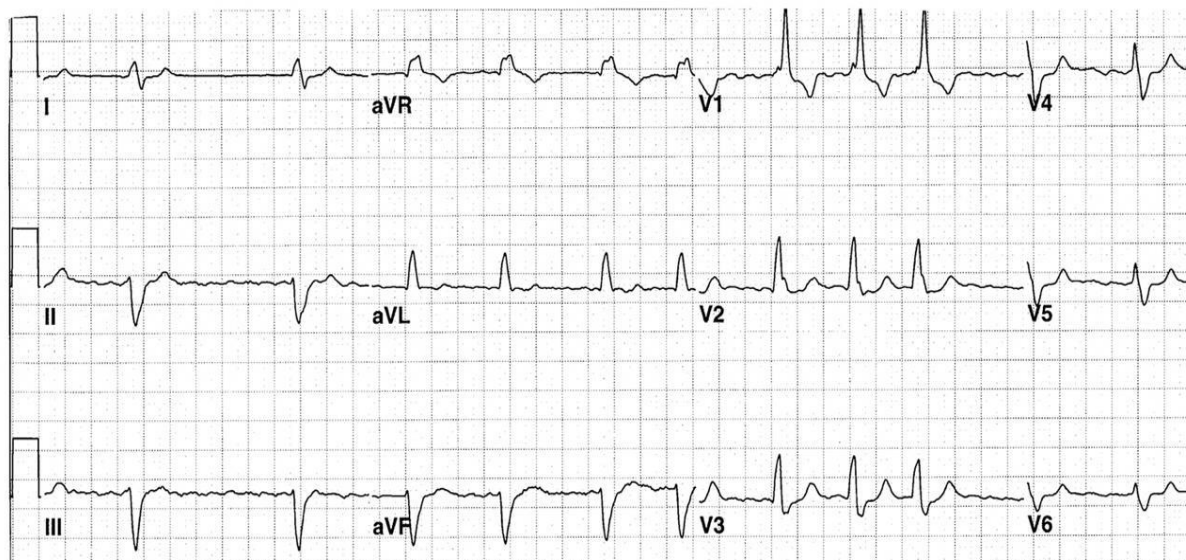
1. Blok Berkas Cabang Kanan Komplit (*Complete Right Bundle Branch Block*)  
Yang sesuai dengan definisi pada 2.1.1
2. Blok Berkas Cabang Kanan tidak komplit (*Incomplete Right Bundle Branch Block*)



Dengan kriteria menurut ISFC (Willems JL, 1985) perbedaan di antara keduanya adalah durasi QRS < 120 ms dan definisi lainnya adalah sama dengan poin nomor 2,3, dan 4 pada 2.1.1.

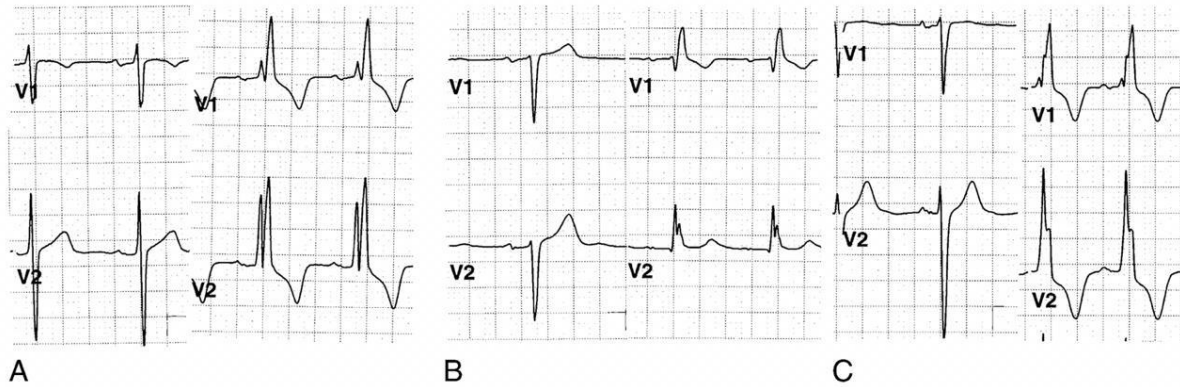
### 2.2.3. Variasi Blok Berkas Cabang Kanan

Perlambatan pengiriman impuls pada berkas cabang kanan akan menyebabkan terlambatnya aktivasi daripada ventrikel kanan, dimana ventrikel kiri tetap teraktivasi secara normal. Bagian awal dari gelombang QRS tetap tidak berubah walaupun tidak terjadinya depolarisasi septal kanan. Bagian akhir dari gelombang QRS menunjukkan adanya konduksi lambat yang melewati septum ke ventrikel kanan baik ke arah anterior, superior maupun inferior. Gelombang QRS terbagi menjadi *initial-rapid* dan *late-slow (appendage-like portions)*. Durasi dari gelombang terminal/akhir QRS adalah 0.04 detik atau lebih. Hal ini akan sesuai dengan gelombang S lebar yang dapat dilihat pada sandapan I, V5, V6 dan juga gelombang R' pada sandapan V1. Defleksi akhir dapat positif maupun negatif pada sandapan inferior, namun selalu positif pada sandapan aVR dan umumnya negatif pada sandapan aVL. (Chou, 2008). Adanya deviasi aksis ke superior dari defleksi terminal seperti pada Gambar 2 cukup jarang ditemukan, dan bila ditemukan pada umumnya berhubungan dengan penyakit jantung struktural.



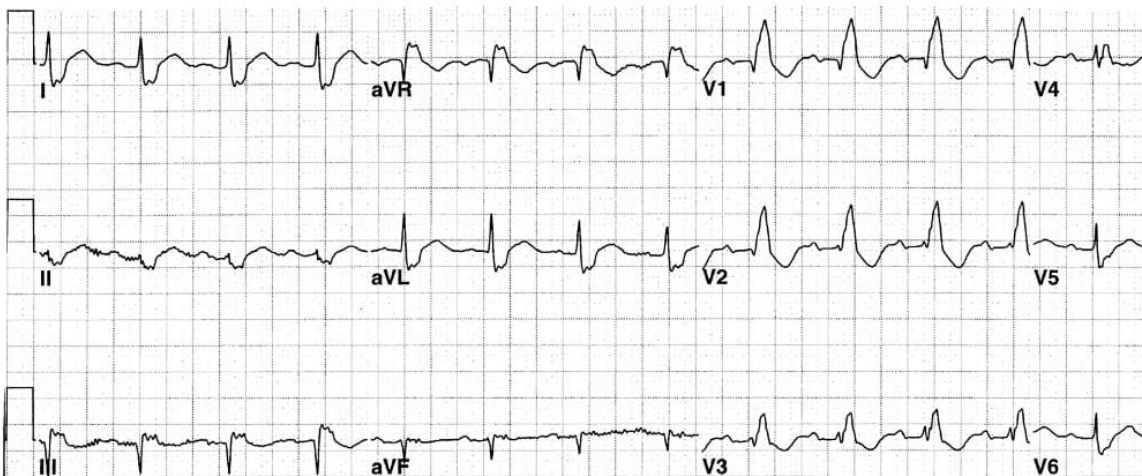
Gambar 2. Blok berkas cabang kanan dengan deviasi aksis ke superior pada defleksi QRS terminalnya pada seorang laki-laki usia 72 tahun dengan *coronary artery three-vessels disease*, hipokinetik hampir pada seluruh dinding ventrikel kiri dengan estimasi ejeksi fraksi 40%. Dengan irama atrial fibrilasi.

Segmen gelombang QRS yang pertama terkadang juga disebut sebagai bagian “*unblocked*”. Bagian awal dari gelombang QRS mengisi sekitar 0.06 – 0.08 detik dari seluruh interval QRS. Terbentuknya blok berkas cabang kanan tidak mengganggu pembentukan komponen inisial dari gelombang QRS yang normal, namun durasi dari gelombang inisial QRS akan bervariasi. Hal ini dapat terlihat jelas pada sandapan V1 saat dilakukan pemeriksaan EKG. Terkadang gelombang defleksi inisial rS tidak terganggu, namun lebih sering terlihat gelombang S dengan durasi memendek atau akan hilang seluruhnya, dengan gelombang inisial r yang akan terlihat bertakik dengan defleksi R’ selanjutnya (gambar 3).



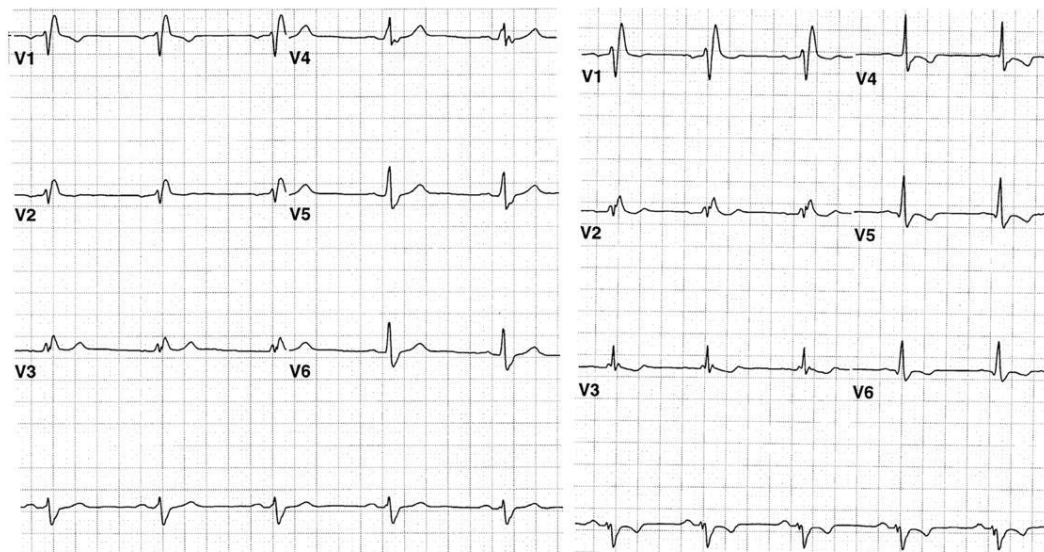
Gambar 3. Contoh variasi EKG pada sandapan V1 dan V2 yang disebabkan oleh blok berkas cabang kanan. A. Terdapat gelombang R inisial yang tetap tidak berubah pada sandapan V1 dan V2. B, terdapat bagian kecil gelombang S inisial yang tetap ada di sandapan V1. C, terdapat gelombang r inisial yang kecil tampak sebagai takik pada gelombang R.

Terkadang gelombang r inisial menjadi tidak terlihat, dan kompleks QRS berubah menjadi *broad R wave* atau kompleks Rs. Variasi lain dapat dilihat hilangnya gelombang r inisial, sehingga menjadi pola qR (gambar 4).



Gambar 4. Pola qR pada sandapan V1 meskipun tidak ada kejadian inark miokard pada seorang laki-laki usia 58 tahun dengan fungsi sistolik ventrikel kiri yang normal dan saat dilakukan angiografi koroner tidak tampak adanya lesi stenosis.

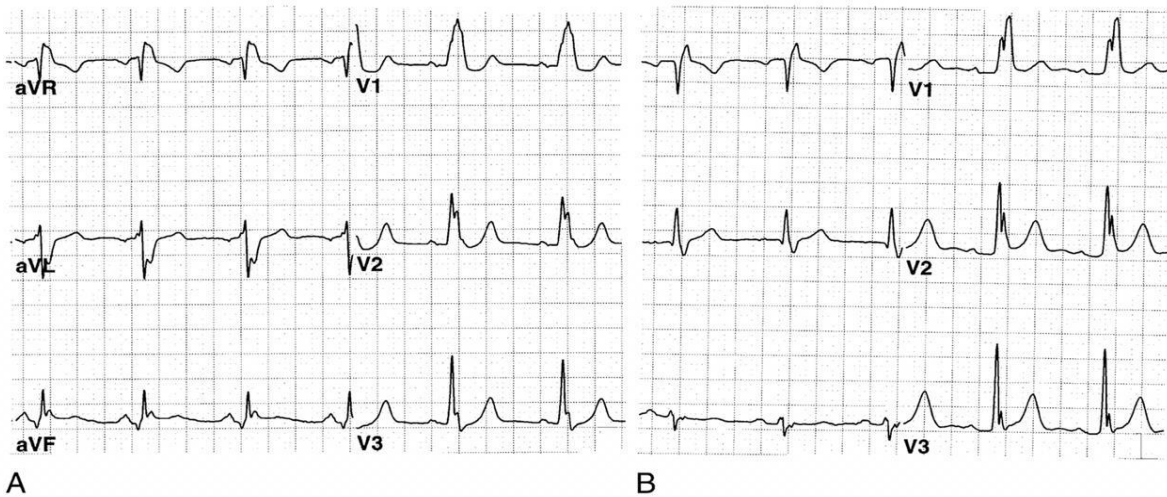
Pada blok berkas cabang kanan yang tidak kompleks, pada umumnya terdapat sedikit deviasi segmen ST. Polaritas daripada gelombang T akan selalu berlawanan dengan defleksi gelombang QRS. Pada blok berkas cabang yang tidak kompleks, polaritas gelombang T akan selalu positif pada sandapan I, V5 dan V6, dan akan selalu negatif pada sandapan prekordial kanan. Pada sandapan transisional (V3 dan V4) gelombang T bisa bersifat bifasik. Pola ini juga dapat terjadi pada sandapan prekordial kanan. Bila terjadi gelombang T *inverted* pada sandapan prekordial kiri ini adalah pasti tidak normal (Gambar 5).



Gambar 5. Blok Berkas Cabang Kanan pada seorang laki-laki usia 68 tahun sebelum dan sesudah kemunculan abnormalitas gelombang T yang disebabkan oleh infark miokard. Pada sandapan yang paling bawah pada kedua gambar adalah sandapan II

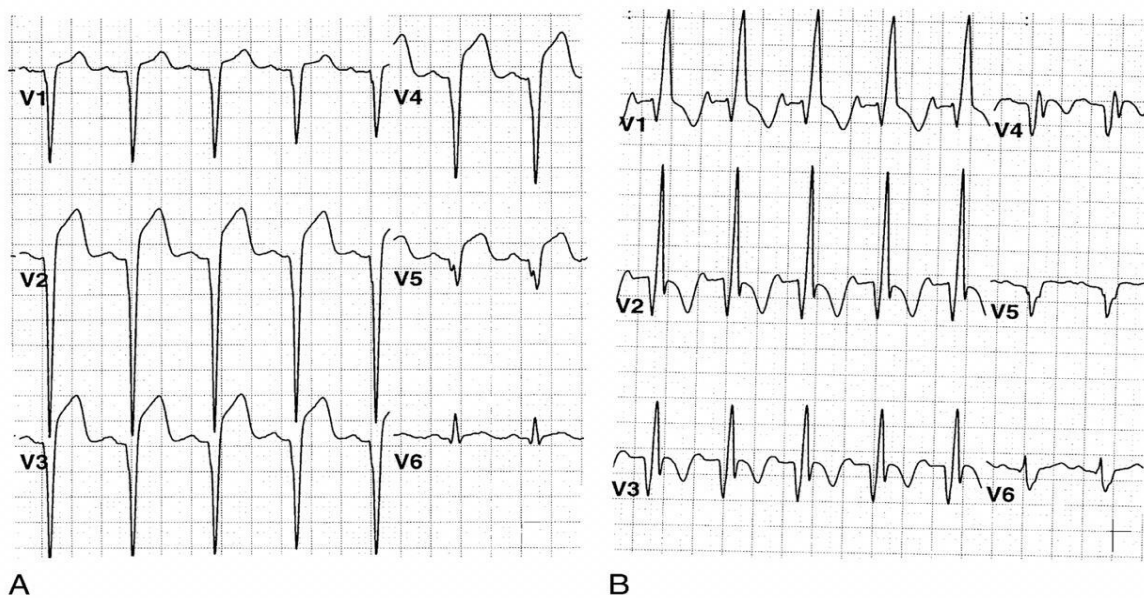
Terkadang juga dapat terlihat gelombang T dengan defleksi positif pada sandapan V1 dan seringkali terjadi diakibatkan oleh hipertrofi ventrikel kiri atau pada saat gelombang QRS memiliki pola morfologi rsr's'. Pada individu tanpa adanya kelainan struktural jantung, defleksi gelombang T yang positif masih belum bisa dijelaskan. Salah satu kemungkinan adalah zona transisi antara negatif dan positif dari gelombang T berada pada sisi kanan dari sandapan V1 dan gelombang T dengan defleksi negatif dapat ditemukan pada sandapan V3R dan V4R. Asumsi ini

diperkuat oleh adanya inversi gelombang T yang terjadi pada defleksi R; pada sandapan aVR saat gelombang T positif pada sandapan V1 (Gambar 6).

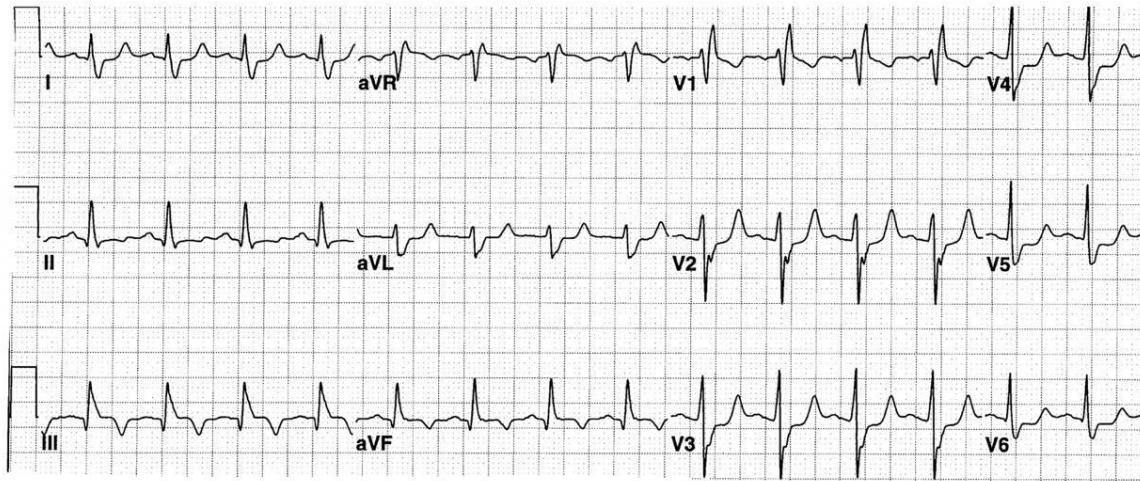


Gambar 6. Dua contoh dari gelombang T yang positif pada sandapan prekordial kanan saat adanya blok berkas cabang kanan. A, EKG seorang laki-laki usia 70 tahun dengan infark miokard yang terdokumentasi pada dinding posterior akibat oklusi total dari obtuse marginal branch yang besar, hipokinetik berat pada regio posterobasal dengan estimasi ejeksi fraksi ventrikel kiri 30%. B, EKG dari seorang laki-laki usia 76 tahun tanpa adanya kelainan jantung struktural. Gelombang T positif pada sandapan prekordial kanan dan negatif pada sandapan aVR.

Adanya blok berkas cabang kanan tidak mengganggu interpretasi kita sebagai klinisi untuk melihat adanya gelombang Q patologis pada infark miokard anterior dan inferior (Gambar 7 dan 8), namun akan cukup sulit untuk melihat adanya infark miokard pada dinding posterior.



Gambar 7. Sandapan prekordial pada seorang laki-laki usia 41 tahun yang memperlihatkan infark miokard luas pada dinding anterior dengan ejeksi fraksi 25% sebelum (A) dan sesudah (B) munculnya gambaran blok berkas cabang kanan



Gambar 8. EKG dari seorang laki-laki usia 61 tahun dengan infark miokard pada dinding inferior disertai blok berkas cabang kanan. Lihat gelombang Q dan elevasi segmen ST pada sandapan II, III, dan aVF serta adanya depresi segmen ST resiprokal pada sandapan V2-V6.

#### 2.2.4. Korelasi anatomi

Korelasi yang baik telah ditunjukkan oleh adanya temuan EKG blok berkas cabang kanan dan perubahan histopatologi dari berkas cabang his (Lev M, 1961). Lev dkk melakukan pemeriksaan patologi dengan seksama pada sistem konduksi dari 9 kasus blok berkas cabang kanan, utamanya pada pasien dengan penyakit jantung koroner. Mereka menemukan bahwa pola EKG blok berkas cabang kanan komplit tidak serta merta menunjukkan adanya diskontinuitas dari berkas cabang his. Perlambatan impuls yang bersifat unilateral melalui berkas cabang his yang mengalami gangguan dapat menimbulkan pola blok berkas cabang komplit bila perlambatannya ini melebihi waktu yang diperlukan oleh aliran impuls dari ventrikel kontralateral melewati septum ventrikel (Chou, 2008). Blok berkas cabang kanan dapat terjadi setelah koreksi defek septum ventrikel melalui katup trikuspid dan hal ini berhubungan dengan terjadinya cedera pada berkas his cabang kanan intra-prosedural (Okoromo EO, 1975).

Pola blok berkas cabang kanan tidak selalu disebabkan adanya interupsi dari berkas cabang kanan utama. Seperti contoh pada kasus setelah reseksi infundibulum saat koreksi total dari tetralogy of Fallot, aktivasi dari *Right Ventricle Outflow Tract* (RVOT) akan terlambat sekitar 30 ms (Okoromo EO, 1975), namun tidak ada perubahan secara struktural pada badan ventrikel kanan. Hal ini menunjukkan bahwa pola blok berkas cabang kanan ini disebabkan oleh

adanya interupsi konduksi pada cabang perifer dan bukan disebabkan oleh cabang proksimal dari berkas his cabang kanan.

Telah diketahui bahwa blok berkas cabang kanan seringkali disebabkan setelah ventrikulotomi kanan. (Krongrad E, 1974). Krongrad dkk sadar bahwa tidak ada hubungan antara panjangnya insisi ventrikel dengan durasi gelombang QRS, namun pola RBBB akan muncul bila jarak insisi 1 cm atau kurang dari lokasi yang spesifik. Temuan pada studi elektrofisiologi pada pasien post operasi memberikan data tambahan mengenai konsep perubahan EKG dari RBBB dapat disebabkan oleh lesi pada 3 level: cabang proksimal, cabang distal, dan cabang perifer (Horowitz LN, 1980).

Hipertrofi ventrikel kanan sendiri pun dapat menyebabkan terjadinya pola blok berkas cabang kanan, dan terdapat insidens yang meningkat dari pola blok berkas cabang kanan pada populasi yang hidup pada dataran tinggi (Laham, 1985). Juga terdapat bukti yang cukup kuat bahwa pola RBBB dapat juga disebabkan oleh distensi dari ventrikel kanan. RBBB hampir selalu ada pada pasien dengan *Ebstein's anomaly* (insidensi berkisar 80-95%) dan juga pada pasien dengan defek septum atrium sekundum yang besar atau pada defek septum atrioventrikular (insidensi 90-100%) (Laham, 1985).

Pada pasien dengan *ebstein's anomaly*, tampilan EKG akan menunjukkan bentuk yang aneh dari RBBB dengan *slurred terminal QRS portion* dari amplitudo yang rendah menyerupai gelombang QRS kedua yang menempel pada kompleks normal. Kastor et al menemukan bahwa bedanya dengan tipe RBBB yang biasa, aktivasi dari apeks ventrikel kanan dan *Right Ventricular Outflow Tract* (RVOT) tidak terlambat pada pasien dengan *ebstein's anomaly* (Kastor JA, 1975).

Gatzoullis *et al*, mempelajari efek dari *overload* ventrikel kanan secara kronik pada pasien dengan RBBB setelah koreksi total dari Tetralogy of Fallot (ToF) (Gatzoullis MA, 1995). Mereka menemukan bahwa pada 21 dari 41 pasien dengan *restrictive* fisiologi doppler ventrikel kanan, durasi QRS rata-rata berkisar 129.3 ms, sedangkan pada pasien lain tanpa *restrictive* fisiologi, durasi QRS rata-rata mencapai 157.5 ms. Peningkatan durasi QRS terjadi pada pasien dengan *overload* ventrikel kanan secara kronis. Pada studi ini menunjukkan bahwa durasi QRS pada RBBB dapat dipengaruhi oleh berat ringannya distensi daripada ventrikel kanan.

#### **2.2.5. RBBB pada populasi umum**

Banyak subjek dengan RBBB tidak memiliki kelainan struktural pada jantung. Temuan *isolated* RBBB ini lebih sering ditemukan pada individu dibandingkan dengan *isolated*

*left bundle branch block* (LBBB). Pada sebuah studi sekitar 122.000 laki-laki normal pada sebuah maskapai penerbangan dengan usia sekitar 16-55 tahun, Hiss dan Lamb menemukan insidensi RBBB sekitar 1.8 per 1000 (Hiss RG, 1962). Insidensi akan meningkat seiring bertambahnya usia. Usia di bawah 30 tahun insidensi berkisar 1.3 per 1000, sedangkan usia 30-44 tahun sekitar 2.0-2.0 per 1000. (Hiss RG, 1962)

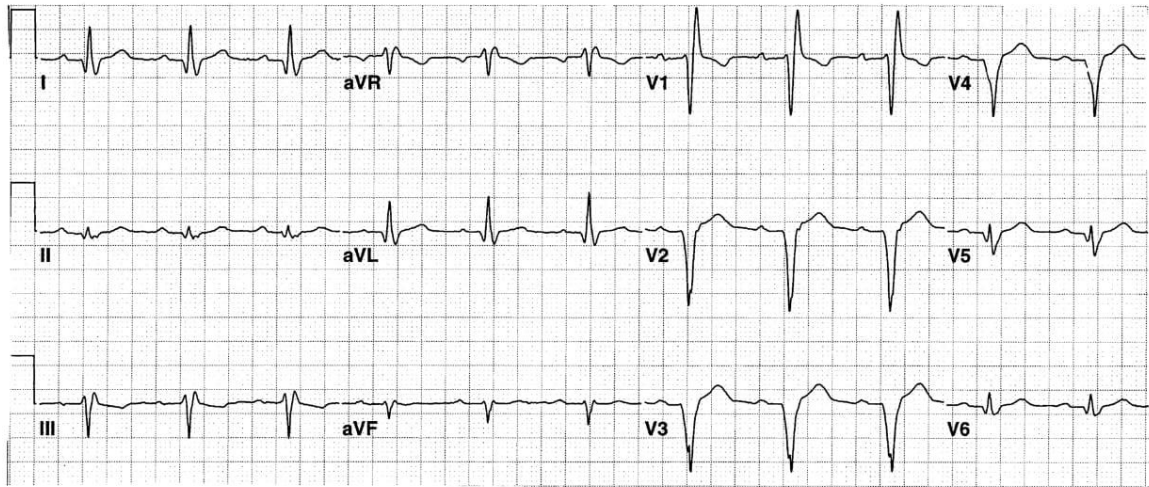
Pada laporan lain dari institusi yang sama, 364 subyek yang memiliki pola RBBB dari rentang usia 17-58 tahun (rata-rata 36 tahun) (Rotman M, 1975). Kurang dari 30 subyek pada kelompok ini yang memiliki masalah penyakit jantung koroner, hipertensi atau kelainan struktural jantung lainnya. Dari 394 subyek, 372 subyek diikuti selama 10.8 tahun. Saat *follow-up*, penyakit jantung koroner atau hipertensi muncul pada 21 subyek lain (6%). Empat belas pasien meninggal (4%), namun hanya 3 yang penyebab kematiannya disebabkan oleh masalah kardiovaskular.

Tidak adanya prognosis yang buruk telah dikonfirmasi oleh kelompok lain pada subyek sehat namun memiliki pola RBBB, beberapa dari mereka dilakukan pemeriksaan angiografi koroner (Schaffer AB, 1961). Selain itu banyak subyek asimtomatik yang tadinya memiliki gambaran EKG normal berubah menjadi pola RBBB ternyata tidak memiliki adanya kelainan struktural jantung (Smith RF, 1970). Penyebab RBBB pada individual yang sehat ini masih belum diketahui secara pasti. Eriksson dkk melakukan sebuah studi prospektif 885 laki-laki dengan usia 50 tahun terjadi peningkatan prevalensi blok berkas cabang his dari 1% pada 50 tahun menjadi 17% pada usia 80 tahun. RBBB terjadi dua kali lebih sering dibandingkan LBBB (12.9% vs 6.5%). Temuan ini mendukung hipotesis bahwa blok berkas cabang his adalah salah satu *marker* dari penyakit degeneratif progresif dari jantung (Eriksson P H. P., 1998)

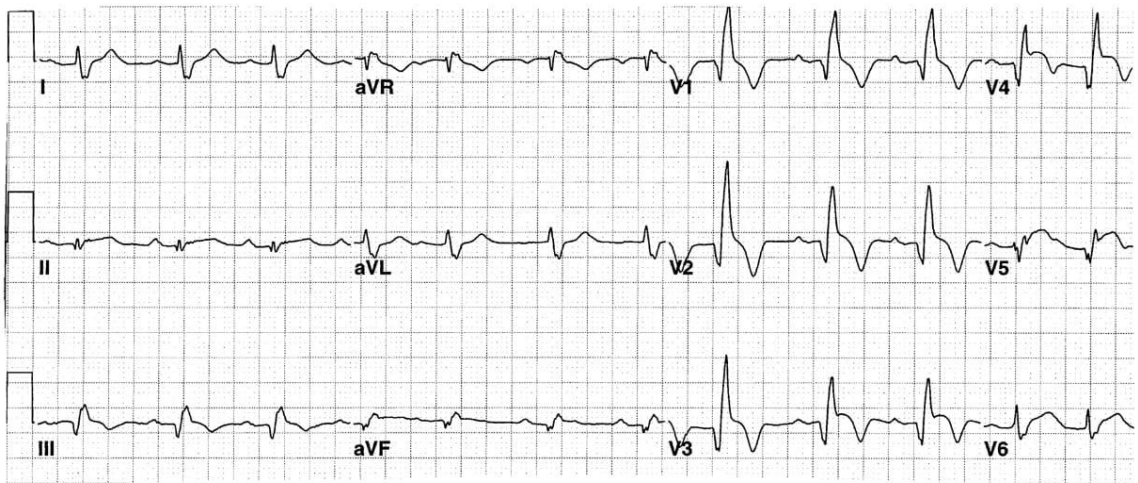
#### **2.2.6. RBBB dan Infark Miokard Akut (IMA)**

Pola RBBB terjadi pada 3-29% pasien dengan IMA (Moreno AM, 1997). Sering juga diikuti oleh pola *left anterior fascicular block* (LAFB) (Nimetz AA, 2005). (gambar 9-11) Lesi kulprit yang paling banyak ditemukan adalah *left anterior descending artery* (LAD) (Simons GR, 1998). Dengan angka mortalitas berkisar 36-61% telah dilaporkan pada kelompok pasien ini. Hindman dkk, melaporkan angka mortalitas dalam rumah sakit sekitar 24% dan total *1-year mortality* 48% pada pasien dengan IMA dan RBBB (Hindman MC, 1978). Onset dari RBBB dihubungkan dengan infark miokard juga tidak

dapat dipastikan pada beberapa kasus. Beberapa studi menunjukkan bahwa angka mortalitas lebih tinggi pada RBBB *new-onset* dibandingkan dengan RBBB yang telah ada sebelumnya. Hal ini jelas sangat berbeda dengan temuan pasien dengan IMA anterior dan LBBB, yang angka mortalitasnya akan lebih tinggi pada pasien dengan *pre-existing* LBBB dibandingkan dengan *recent-onset bundle branch block* (Simons GR, 1998).

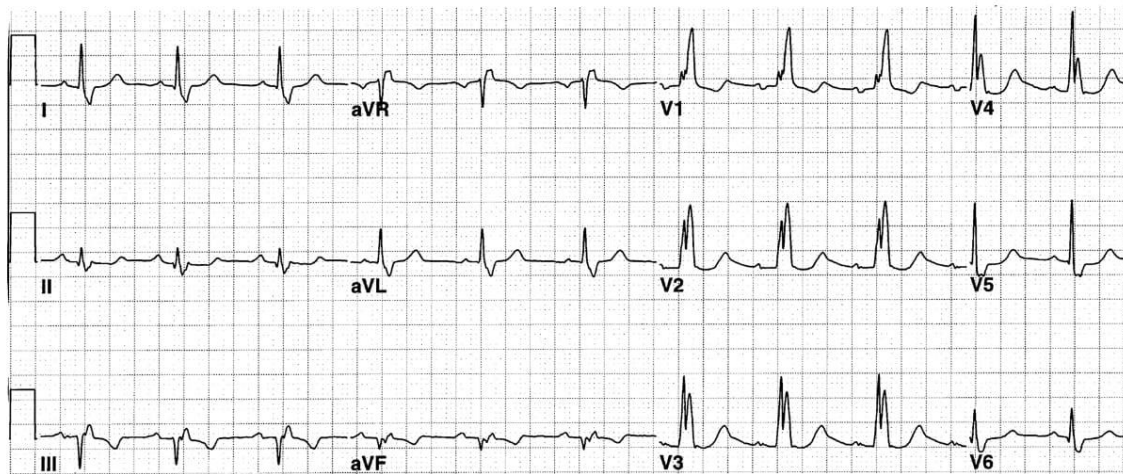


Gambar 9. EKG yang menunjukkan IMA anterior dengan RBBB



Gambar 10. EKG dengan gambaran old myocardial infarction pada inferior wall, diikuti IMA anterior dengan pola RBBB onset 24 jam





Gambar 11. EKG dengan gambaran Old myocardial infarction inferior dan posterior wall disertai gambaran RBBB. Angiografi koroner didapatkan hasil severe obstructive three-vessel coronary artery disease, hypokinesis inferior wall dan ejeksi fraksi 40%

Saat era trombolitik arti RBBB secara keseluruhan kaitannya dengan IMA tidaklah berubah, meskipun dengan angka RBBB baru dan *transient* dan angka bifascicular block yang lebih rendah dapat menunjukkan efek yang menguntungkan dari terapi fibrinolitik (Moreno AM, 1997). Para peneliti menganalisa data dari 297.382 pasien dari *National Registry of Myocardial Infarction* (Go AS, 1998) melaporkan prevalensi RBBB sebanyak 6,2% pada pasien dengan IMA. Dibandingkan pada pasien dengan IMA tanpa RBBB dan tanpa elevasi segmen ST, RBBB dikaitkan dengan peningkatan 69% resiko kematian dalam rumah sakit setelah disesuaikan dengan beberapa perancu. Pada studi yang dilakukan Moreno et al, 74 dari 681 pasien dengan IMA kemudian menjalani terapi fibrinolitik memiliki pola RBBB. Pasien cenderung lebih tua dan memiliki IMA yang luas. Pada 46% pasien dengan onset RBBB yang baru, 84% pola RBBB ini hilang dalam waktu 12 jam setelah admisi. Pasien dengan onset baru, RBBB yang bersifat irreversibel memiliki prognosis yang lebih buruk dengan angka mortalitas 73% pada *follow-up* 1 tahun setelahnya.

### 2.2.7. RBBB kaitannya dengan penyakit jantung lain

RBBB dapat disebabkan oleh berbagai proses patologis seperti hipertensi, penyakit jantung koroner, penyakit jantung reumatik, *cor pulmonale* kronik dan akut, miokarditis, kardiomiopati, penyakit degeneratif. *Transient* RBBB dapat terjadi akibat trauma saat dilakukan kateterisasi jantung kanan. Juga RBBB dilaporkan setelah trauma tumpul akibat terbentur setir mobil ke dada (Jackson DH, 1969).

RBBB juga sering dilaporkan pada pasien post-operasi *coronary artery bypass surgery* (CABG) (Chu A, 1987). Dari 913 pasien dengan abnormalitas konduksi ventrikel yang dilaporkan Chu dkk, 156 (17%) mengalami perubahan sementara, 126 mengalami perubahan yang menetap (14%). LAFB merupakan gangguan konduksi berikutnya yang paling sering muncul, diikuti oleh RBBB inkomplit.

Penyebab RBBB paling sering pada anak-anak adalah operasi jantung terbuka akibat ToF atau defek septum ventrikel. Pada penyintas dari total koreksi ToF, RBBB dengan durasi QRS yang panjang dapat menjadi suatu prediktor adanya aritmia ventrikular maligna yang dapat terjadi dan *sudden cardiac death*. (Gatzoulis MA, 1995)

Pola RBBB juga sering ditemukan pada defek septum atrium, *coarctation aorta*, Ebstein's anomaly. RBBB juga sering ditemukan pada pasien dengan *arrhythmogenic right ventricular dysplasia* dan beberapa dari anggota keluarganya (Hermida JS, 1997). Pola EKG patognomonik pada kasus ini adalah gambaran *epsilon wave*. Pola RBBB disertai ST elevasi dan kejadian kematian mendadak dikenal sebagai sindroma Brugada.

### **2.3. Parameter Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan**

Terdapat berbagai modalitas dalam menilai fungsi sistolik ventrikel kanan. Secara umum metode yang digunakan adalah dengan menggunakan *echocardiography* atau *cardiac Magnetic Resonance Imaging* (CMR). Parameter yang dapat dinilai dengan menggunakan *echocardiography* mencakup: *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* (TAPSE), *Right Ventricular Fractional Area Change* (RVFAC), *Right Ventricular Pulsed Doppler S wave* (RVPDS), dan *Right Ventricular Free Wall Systolic Strain* (RVFWSS). Sedangkan parameter yang dapat dinilai dengan menggunakan CMR adalah berupa *Right Ventricular Ejection Fraction* (RVEF).

#### **a. *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* (TAPSE)**

TAPSE merupakan parameter fungsi sistolik ventrikel kanan yang paling umum digunakan, selain mudah untuk dinilai, parameter ini juga dianggap cukup mewakili fungsi sistolik ventrikel kanan yang didominasi pergerakan longitudinal. Nilai TAPSE

> 1.6 cm menunjukkan fungsi sistolik ventrikel kanan baik. Kekurangan dari penggunaan parameter TAPSE adalah bahwa TAPSE hanya dapat mengevaluasi kemampuan kontraksi longitudinal ventrikel kanan dan mengabaikan fungsi

kontraksi radial ventrikel kanan. Selain itu, pada kondisi pasca pembedahan jantung, TAPSE akan menurun, sehingga tidak dapat mewakili fungsi sistolik ventrikel kanan. TAPSE juga mengabaikan peranan septum interventrikular dalam proses sistolik ventrikel kanan

b. *Right Ventricular Fractional Area Change (RVFAC)*

RVFAC merupakan parameter yang memperhitungkan perubahan area ventrikel kanan pada fase sistolik dan diastolik. Parameter RVFAC memperhitungkan septum interventrikular dalam mengevaluasi kemampuan sistolik ventrikel kanan, sehingga lebih baik dibandingkan TAPSE. Namun kekurangannya adalah pada keadaan di mana terjadi pergerakan septum ke ventrikel kanan akibat peningkatan tekanan ventrikel kiri / pada saat terjadi proses kompensasi septum, maka nilai RVFAC akan cenderung normal dan tidak dapat mewakili kemampuan sistolik ventrikel kanan secara sempurna. Selain itu, RVFAC juga mengabaikan kontribusi komponen RVOT terhadap fungsi sistolik ventrikel kanan. Nilai RVFAC >35% menandakan fungsi kontraktilitas ventrikel kanan yang masih baik.

c. *Right Ventricular Pulsed Doppler S wave (RVPDS)*

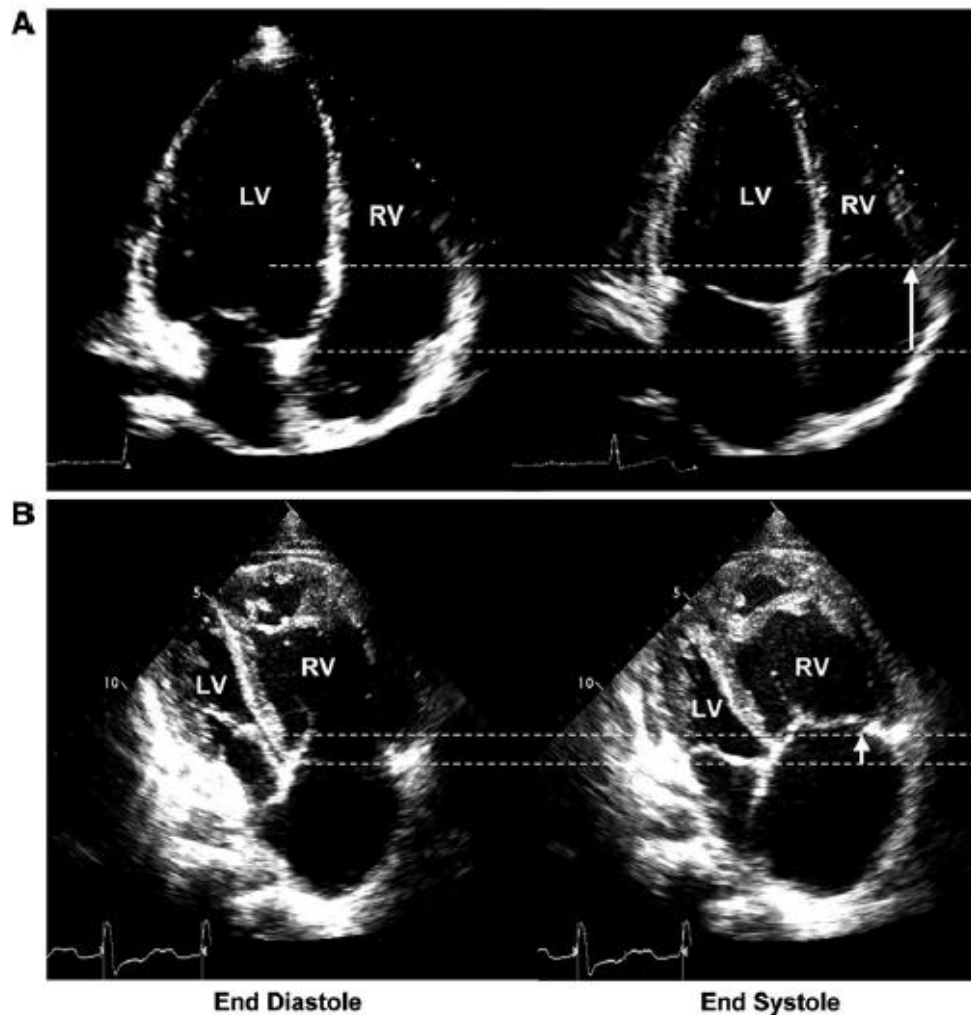
Pergerakan longitudinal merupakan salah satu unsur paling utama dalam kinetik dan fungsi sistolik ventrikel kanan. Terutama pada keadaan hipertensi pulmonal, pergerakan secara longitudinal bertanggung jawab secara langsung dalam melawan tekanan yang tinggi dari paru. Dengan menggunakan metode *Tissue Doppler Imaging (TDI)*, pergerakan sistolik dari ventrikel kanan dapat direkam dan diwakili menjadi gelombang *systolic myocardial velocity (S' velocity / wave)*. Nilai RVPDS yang normal adalah di atas 10 cm /s

d. *Right Ventricular Free Wall Systolic Strain (RVFWSS)*

Kelebihan utama dari metode RVFWSS dibandingkan dengan parameter fungsi sistolik ventrikel kanan berbasis *echocardiography* lainnya adalah kemampuannya dalam menilai fungsi pergerakan miokard ventrikel kanan secara global. Dalam penelitian yang dilakukan oleh Sachdev et al., ditemukan bahwa pada pasien dengan hipertensi pulmonal, nilai RVFWSS secara signifikan ikut menurun. Secara umum, nilai RVFWSS yang lebih negatif dari -20% menandakan fungsi sistolik ventrikel kanan yang baik.

e. *Right Ventricular Ejection Fraction (RVEF)*

Hingga saat ini, RVEF masih dianggap sebagai *gold standard* dari pengukuran fungsi sistolik ventrikel kanan. Dengan menggunakan teknologi pencitraan CMR 3 dimensi, metode ini mengikutsertakan perhitungan komponen kontraksi longitudinal, kontraksi radial, serta komponen RVOT. Hal ini menjadikan parameter ini sebagai parameter yang paling komprehensif di antara parameter lainnya. Namun kekurangannya adalah metode ini tidak selalu mudah diakses dan kurang praktis jika dibandingkan dengan metode *echocardiography*. Pengukuran parameter ini umumnya disarankan pada keadaan pasca pembedahan jantung yang di mana TAPSE dan RVFAC umumnya tidak terlalu valid. Nilai RVEF di atas 45% di anggap mewakili fungsi sistolik ventrikel kanan yang baik.



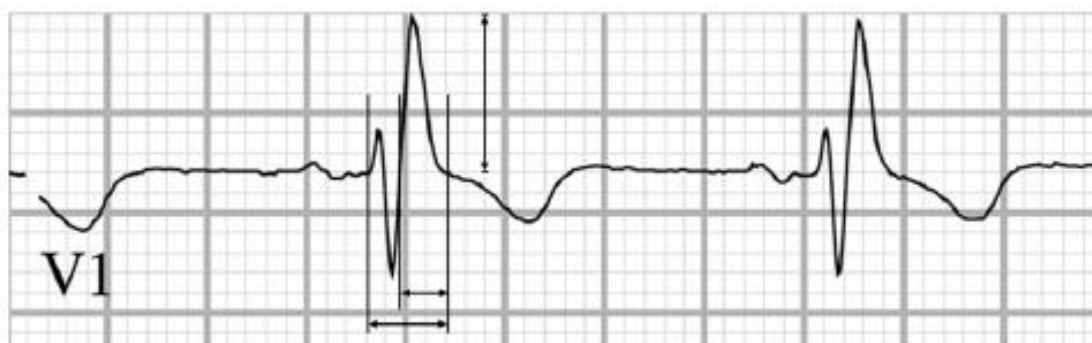
Gambar 12. Contoh pengukuran TAPSE. A. Fungsi ventrikel kanan yang normal, B. Disfungsi sistolik ventrikel kanan

#### 2.4. Hubungan antara RBBB dengan fungsi sistolik ventrikel kanan

Adanya disfungsi ventrikel kanan akan meningkatkan makna klinis karena hal ini memiliki makna prognostik dan implikasi terapeutik pada pasien dengan penyakit kardiopulmonal. Fungsi ventrikel kanan yang buruk akan menjadi prediktor mortalitas pada pasien dengan hipertensi paru (Humbert M, 2010) dan adanya disfungsi ventrikel kanan telah dikaitkan dengan perkembangan dari gagal jantung dan berkurangnya angka harapan hidup pada pasien yang mengalami IMA (Anavekar NS, 2008). Pada populasi pasien dengan gagal jantung, pasien dengan disfungsi sistolik ventrikel kanan cenderung akan memiliki kapasitas latihan yang lebih rendah, dan akan cenderung kurang respon terhadap *cardiac resynchronization therapy*, dan memiliki angka *survival* yang lebih rendah dibandingkan pasien dengan fungsi sistolik ventrikel kanan yang baik (Kjaergaard J, 2007).

Pada kondisi disfungsi sistolik ventrikel kanan, kondisi hemodinamik pada ventrikel kanan yang gagal dapat memberikan tekanan pada berkas cabang his kanan dan serat purkinje yang lebih lanjut akan menyebabkan terjadinya regangan dari otot miokardium. Regangan otot miokardial dapat terjadi sekunder akibat adanya peningkatan *filling pressure* dan telah diketahui dapat merubah elektrikal otot miokardium pada hewan coba (Verheule S, 2003) dan diprediksi bahwa respon yang serupa dapat terjadi pada manusia. Tergantung dari derajat sistem Purkinje yang terlibat, hal ini dapat bermanifestasi sebagai pemanjangan durasi QRS pada EKG. Dengan adanya RBBB, keterlambatan konduksi akan terefleksi pada gelombang R' yang merepresentasikan konduksi lambat melewati ventrikel kanan yang bermasalah. Selain itu distensi dari ventrikel kanan dapat memposisikan ventrikel kanan lebih dekat ke elektroda yang merekam (V1).

Dan pada studi yang dilakukan Adams et al, mengidentifikasi adanya perlambatan konduksi pada EKG 12 lead yang berhubungan dengan disfungsi ventrikel kanan pada pasien dengan pola RBBB. Sebuah *trend* durasi QRS yang panjang terlihat pada pasien dengan disfungsi ventrikel kanan dibandingkan dengan subyek kontrol dimana terlihat pemanjangan durasi R' dari kompleks QRS pada lead V1. Lead V1 R' dengan durasi  $\geq 100$  ms pada pasien dengan RBBB terbukti menjadi nilai prediktif dari adanya abnormalitas dari fungsi sistolik ventrikel kanan dengan sensitivitas tidak terlalu baik namun spesifisitas yang tinggi, serupa dengan kriteria EKG hipertrofi ventrikel kiri yang kurang sensitif namun sangat spesifik (Pewsner D, 2007)



Gambar 13. Contoh pengukuran EKG pada RBBB, durasi R' dan amplitudo R' diukur pada sandapan V1

Dengan mempertimbangkan implikasi klinis dari disfungsi ventrikel kanan, klinisi harus dapat menggunakan segala modalitas yang ada untuk mengenali tanda dari disfungsi ventrikel kanan. Studi oleh Adam et al mendemonstrasikan bahwa pada pola RBBB, pemanjangan durasi dari gelombang QRS dan R' pada sandapan V1 dapat menjadi *clue* terhadap adanya gangguan sistolik ventrikel kanan (Adams JC, 2013). Dengan temuan EKG seperti ini maka investigasi lebih lanjut diperlukan untuk melihat status fungsi sistolik ventrikel kanan. Walaupun ekokardiografi telah dilakukan secara rutin pada era kardiologi modern, temuan pada EKG yang sugestif terhadap disfungsi sistolik ventrikel kanan tidak boleh dikesampingkan.

Tabel 1. Validasi parameter EKG untuk memprediksi fungsi sistolik ventrikel kanan

Parameter	Sensitivity, %	Specificity, %	PPV, %	NPV, %	LR +	LR -
V1 QRS duration $\geq 150$ ms	45.8	73.2	71.1	48.4	1.7	0.7
V1 R' duration $\geq 100$ ms	39.0	82.9	76.7	48.6	2.3	0.7
V1 R':QRS duration $\geq 65\%$	40.6	70.7	66.7	45.3	1.4	0.8
V1 R' duration $\geq 100$ ms and V1 R':QRS duration $\geq 65\%$	32.2	87.8	79.2	47.4	2.6	0.8

Tabel 2. Ringkasan parameter EKG dari Adams et al (Adams JC, 2013)

Parameter	Control (N= 34)	RV dysfunction (N= 34)	P
V1 QRS duration, mean (SD) (ms)	148 (12)	164 (20)	<.001
V1 R' amplitude, mean (SD) (mV)	7.6 (3.1)	7.8 (4.4)	.93
V1 R' duration, mean (SD) (ms)	87 (13)	117 (18)	<.001
V1 R':QRS duration, mean (SD) (%)	58 (6)	71 (10)	<.001

Serupa dengan studi yang dilakukan oleh Dong Hyun Park et al, pada pasien dengan RBBB, pemanjangan durasi R' pada sandapan V1 menggambarkan perlambatan elektromekanik dari ventrikel kanan. Pengukuran sederhana daripada pemanjangan durasi gelombang R' pada sandapan V1 dapat menjadi indikator untuk disfungsi sistolik ventrikel kanan pada pasien dengan RBBB, termasuk pada pasien dengan fungsi sistolik ventrikel kiri yang baik. (Dong Hyun Park, 2017).

RBBB pada laki-laki sehat asimtomatik tidak memiliki efek samping pada morbiditas dan mortalitas kardiak pada jangka panjang, walaupun kelainan primernya terletak pada sistem konduksi jantung. Namun sebuah studi terbaru menunjukkan bahwa RBBB meningkatkan *all cause* dan resiko kardiovaskular pada populasi umum (Bussink BE, 2013), dan menjadi indikator negatif terhadap prognosis pada berbagai kelainan kardiovaskular termasuk di dalamnya gagal jantung, penyakit jantung koroner, dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) (Barsheshet A, 2011).

RBBB menyebabkan terlambatnya ejeksi sistolik dari ventrikel kanan (Brooks N, 1979) dan disinkroni elektromekanik ini dapat memberikan dampak terhadap fungsi sistolik ventrikel kanan, sama halnya dengan LBBB. Fungsi ventrikel kanan kini telah lebih mendapatkan atensi oleh para peneliti dan klinisi dan berhubungan dengan dua penyebab mayor dari disfungsi ventrikel kanan yaitu: *overload* volume dari ventrikel kanan dan peningkatan *afterload* ventrikel kanan. Hal ini bisa disebabkan oleh insufisiensi trikuspid, infark miokard, disfungsi ventrikel kiri, hipertensi pulmonal, dan PPOK (Voelkel NF, 2013). Deteksi dini dari adanya disfungsi sistolik ventrikel kanan sangat penting sebagai seorang klinisi, karena dengan adanya gangguan pada ventrikel kanan berhubungan dengan luaran yang lebih buruk dan perlu hati-hati dalam penyesuaian metode tatalaksana terhadap pasien (Anavekar NS, 2008). Penilaian terhadap fungsi ventrikel kanan terkadang masih bermasalah karena bentuk anatomi yang kompleks. Walaupun

*Magnetic Resonance Imaging* (MRI) telah diketahui lebih akurat (Foppa M, 2016) , namun ekokardiografi tetap menjadi modalitas utama, *cost-effective*, dan praktis untuk menilai fungsi sistolik ventrikel kanan. Diantara parameter yang ada untuk menilai fungsi ventrikel kanan TAPSE, RVPDS, FAC, RV MPI sering digunakan dan dapat diukur secara berulang untuk mengukur fungsi sistolik ventrikel kanan. Pada saat terjadi perburukan fungsi ventrikel kanan pada pasien dengan RBBB, kondisi hemodinamik pada ventrikel kanan yang gagal akan memberikan tekanan pada berkas cabang his kanan dan serat Purkinje, dan selanjutnya akan menyebabkan regangan otot miokard. Tergantung pada derajat keterlibatan sistem Purkinje, konduksi yang melewati ventrikel kanan diprediksi akan mengalami perlambatan dan akan tampak pada EKG sebagai *prominent* QRS dan durasi R' yang memanjang pada sandapan V1. Studi terbaru oleh Adams et al menunjukkan hubungan antara TAPSE dengan gelombang R' pada sandapan V1 pada 34 pasien dengan disfungsi ventrikel kanan. Namun, TAPSE bergantung pada volume, dan terkadang sulit digunakan untuk menentukan pada kondisi tekanan ventrikel kanan yang berlebihan pada kasus PPOK atau penyakit jantung kongenital.

Pada studi Dong Hyun Park et al, pemanjangan durasi R' pada sandapan V1 berhubungan secara signifikan terhadap FAC, TAPSE, RV MPI, yang merefleksikan *overload* tekanan dan/atau volume pada pasien dengan RBBB (Dong Hyun Park, 2017). Begitu juga dengan pemanjangan durasi gelombang R' pada sandapan V1 merefleksikan perlambatan akitvasi elektromekanik yang disebabkan oleh RBBB yang berguna untuk memprediksi disfungsi ventrikel kanan yang akan didiagnosa dievaluasi lebih lanjut dengan menggunakan ekokardiografi transtorakal. Hasil dari studi ini menjelaskan potensi penggunaan pengukuran EKG sederhana seperti pemanjangan gelombang QRS dan V1 pada sandapan V1 sebagai indikator adanya disfungsi sistolik ventrikel kanan yang memerlukan investigasi atau evaluasi lebih lanjut.

Tabel 3. Validasi dari parameter EKG terhadap nilai prediktifnya sehubungan dengan fungsi sistolik ventrikel kanan

	Sensitivity	Specificity	AUC (95% CI)	p-value
V1 R' duration $\geq 93$ ms	90.2	87.1	0.883 (0.845–0.914)	<0.001
V1 QRS duration $\geq 137$ ms	74.8	67.2	0.763 (0.715–0.805)	<0.001
V1 R' duration/QRS duration $\geq 0.68$	72.4	73.0	0.766 (0.719–0.808)	<0.001

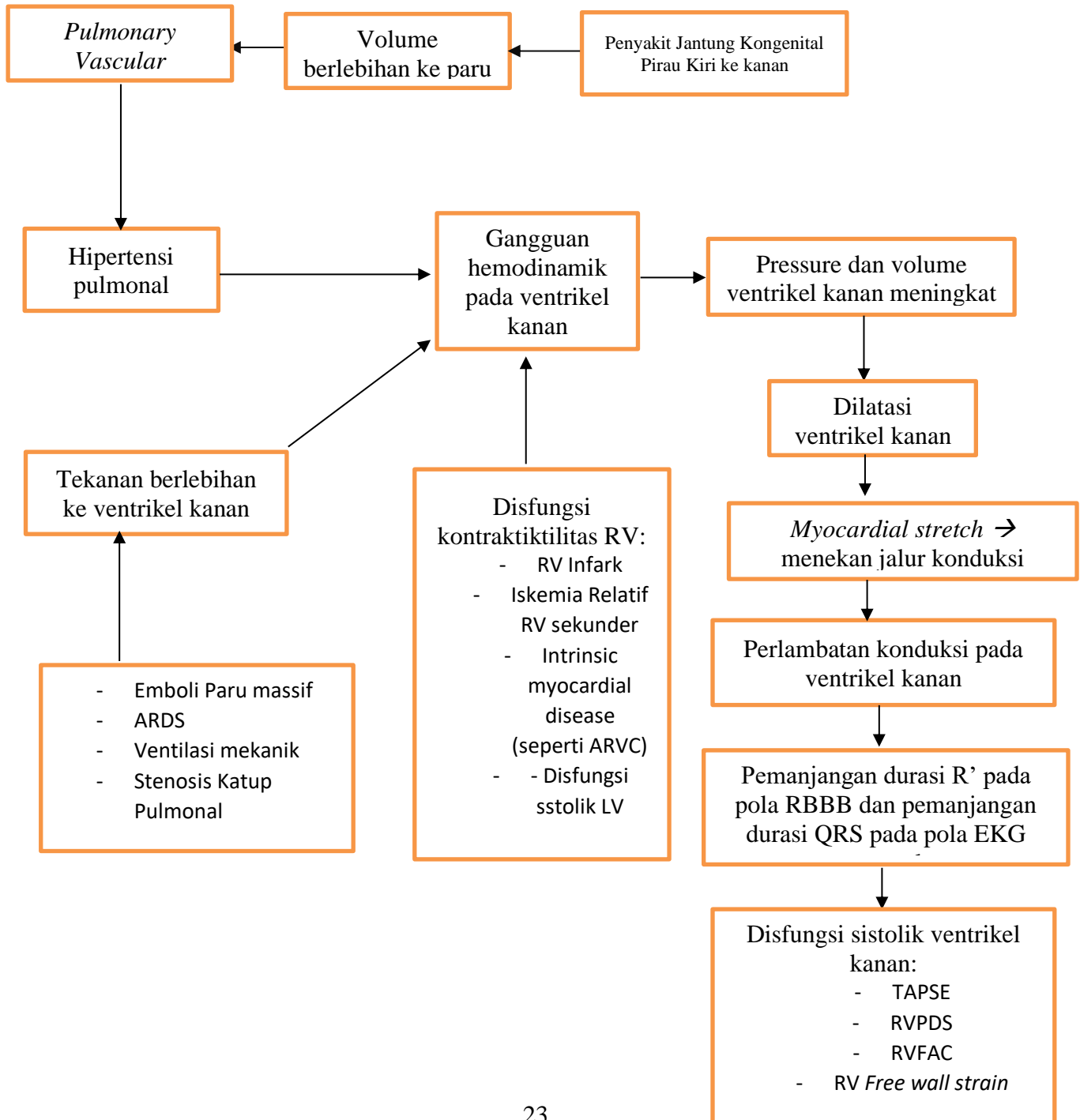
AUC, area under the curve; CI, confidence interval; RV, right ventricular.



## BAB III

### KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

#### 3.1. Kerangka Teori



### 3.2. Kerangka Konsep

