

**HUBUNGAN STRATIFIKASI RESIKO KEJADIAN KARDIOVASKULAR
BERDASARKAN SKOR INTERHEART DENGAN GAMBARAN
ELEKTROKARDIOGRAM BERDASARKAN KODE MINNESOTA PADA
PESERTA PROLANIS DI KOTA MAKASSAR : SEBUAH STUDI TELEMEDISIN**

*Correlation of Cardiovascular Event Risk Stratification Based on Interheart
Score and Electrocardiogram Based on the Minnesota Code in Prolanis
Participants in Makassar City: A Telemedicine Study*

AHMAD THOTUCHING



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

**HUBUNGAN STRATIFIKASI RESIKO KEJADIAN
KARDIOVASKULAR BERDASARKAN SKOR INTERHEART DENGAN
GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAM BERDASARKAN KODE
MINNESOTA PADA PESERTA PROLANIS DI KOTA MAKASSAR :
SEBUAH STUDI TELEMEDISIN**

Tesis

sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis

Program Studi PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

Disusun dan diajukan oleh

AHMAD THOTUCHING

C165182003

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

TESIS

HUBUNGAN STRATIFIKASI RESIKO KEJADIAN KARDIOVASKULAR BERDASARKAN SKOR INTERHEART DENGAN GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAM BERDASARKAN KODE MINNESOTA PADA PESERTA PROLANIS DI KOTA MAKASSAR : SEBUAH STUDI TELEMEDISIN

AHMAD THOTUCHING

NIM: C165182003

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 30 Maret 2023 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,



Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP (K)

NIP. 196607211996031004

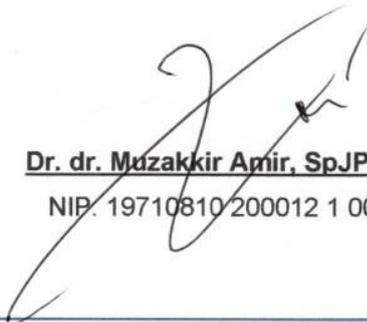


Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)

NIP. 19710810 200012 1 003

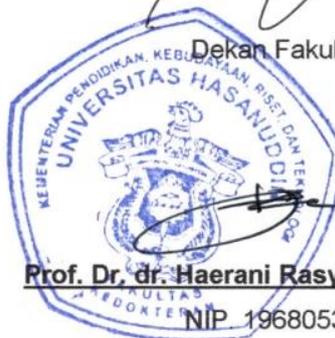
Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas Kedokteran,



Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)

NIP. 19710810 200012 1 003



Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, MKes, SpPD-KGH, SpGK

NIP. 19680530 199603 2 001

**PERNYATAAN KEASLIAN TESIS
DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA**

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul “Hubungan Stratifikasi Resiko Kejadian Kardiovaskular Berdasarkan Skor Interheart Dengan Gambaran Elektrokardiogram Berdasarkan Kode Minnesota Pada Peserta Prolanis Di Kota Makassar : Sebuah Studi Telemedisin” adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing (Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP (K) sebagai Pembimbing Utama dan Dr. dr. Muzakir Amir, SpJP (K) sebagai Pembimbing Pendamping). Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apa pun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin

Makassar, 30 Maret 2023

Yang menyatakan



Ahmad Thotuching

C165082003

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada
Tanggal 30 Maret 2023

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

No. 638/ UN4.6.1/KEP/2023, Tanggal 30 Maret 2023

Ketua : Dr. dr. Idar Mappangara SpPD, SpJP (K)

Anggota : Dr. dr. Muzakir Amir, SpJP (K)
Prof.dr.Peter Kabo,PhD.SpFK.,SpJP
Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.Kes

Ucapan Terima Kasih

Dengan memanjatkan puji syukur kehadirat Allah SWT, atas segala berkat, karunia, dan lindungan-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini sebagaimana mestinya. Penulisan tesis ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Spesialis pada Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Saya menyadari bahwa penulisan tesis ini masih jauh dari kesempurnaan baik isi maupun bahasanya, sehingga kritik dan saran yang membangun sangat saya harapkan demi perbaikan selanjutnya.

Dalam kesempatan ini penulis dengan tulus menyampaikan terima kasih kepada Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP (K) sebagai Pembimbing I, Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K) sebagai pembimbing II dan Prof.dr.Peter Kabo,PhD.SpFK.,SpJP atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan penelitian ini, pelaksanaan sampai dengan penulisan tesis ini. Terima kasih juga penulis sampaikan kepada Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM. sebagai pembimbing statistik yang telah memberikan arahan dan bimbingan dalam bidang statistik dan pengolahan data dalam penelitian ini. Penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Ketua Program Studi Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K), Sekretaris Program Studi dr. Az Hafiz Nashar, SpJP(K), seluruh staf pengajar beserta pegawai di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang memberikan arahan, dukungan, dan motivasi kepada penulis selama pendidikan.
2. Penasihat akademik penulis Prof Dr.dr. Junus Alkatiri, SpPD,KKV, SpJP(K) yang telah mendidik dan memberikan arahan selama mengikuti proses Pendidikan.
3. Istri tercinta dr. Evi Andriani Lestari beserta Ananda Siti Dewi Kwan Im dan Siti Anshoriyyah tersayang yang telah memberikan kasih sayang yang tulus, dukungan, pengorbanan, doa dan pengertiannya selama penulis mengikuti proses pendidikan.
4. Kedua orang tua penulis, mertua, dan keluarga besar penulis yang telah memberikan restu untuk penulis melanjutkan pendidikan, disertai dengan doa, kasih sayang, dan dukungan yang luar biasa selama penulis menjalani pendidikan.
5. Teman sejawat peserta PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular khususnya angkatan Critical Eleven, atas bantuan dan kerja samanya selama proses pendidikan.
6. Anggota Tim Germas Jantungku untuk kesediaannya meluangkan waktu berbagi data penelitian.
7. Paramedis dan staf Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular di seluruh rumah sakit jejaring atas kerja samanya selama penulis mengikuti pendidikan.

8. Saudara-saudara dan keluarga besar yang telah memberikan kasih sayang yang tulus, dukungan, doa dan pengertiannya selama penulis mengikuti proses pendidikan.
9. Pasien yang telah bersedia mengikuti penelitian ini sehingga penelitian ini dapat berjalan sebagaimana mestinya.
10. Semua pihak yang namanya tidak tercantum namun telah banyak membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini.

Semoga tesis ini memberikan manfaat dalam perkembangan ilmu pengetahuan pada umumnya serta Ilmu Kardiologi dan Kedokteran Vaskular pada khususnya di masa yang akan datang.

Penulis

AHMAD THOTUCHING

ABSTRAK

Ahmad Thotuching. **Hubungan Stratifikasi Resiko Kejadian Kardiovaskular Berdasarkan Skor Interheart Dengan Gambaran Elektrokardiogram Berdasarkan Kode Minnesota Pada Peserta Prolanis Di Kota Makassar : Sebuah Studi Telemedisin.** (dibimbing oleh Idar Mappangara, Muzakkir Amir, Peter Kabo, Andi Alfian Zainuddin)

Perkembangan kelainan EKG yang signifikan secara prognostik dapat disebabkan oleh perkembangan faktor risiko tradisional yang dapat dimodifikasi. Penelitian ini dilakukan untuk mengevaluasi risiko kejadian penyakit kardiovaskular dengan gambaran EKG pada peserta Prolanis di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar. Penelitian ini merupakan penelitian analitik korelatif dengan desain *cross-sectional* yang melibatkan peserta PROLANIS yang terdaftar di 18 puskesmas di Kota Makassar pada 23 Januari 2020 - 23 Juni 2020. Dari 630 subjek penelitian, 223 pasien (35.4 %) dengan risiko rendah, 221 (35.4%) pasien dengan risiko menengah dan 186 (29.5 %) pasien dengan risiko tinggi untuk kejadian kardiovaskular berdasarkan Skor INTERHEART. Berdasarkan kode Minnesota, 411 subjek (65.24 %) menunjukkan gambaran ekg normal, 166 subjek (26.35 %) dengan kelainan minor dan 53 subjek (8.41 %) dengan kelainan mayor. Hasil analisis menunjukkan pasien dengan kelompok risiko menengah-tinggi berdasarkan skor INTERHEART memiliki angka kejadian 1.742 kali lebih besar mengalami abnormalitas pada gambaran EKG berdasarkan kode minnesota dibandingkan dengan kelompok dengan risiko rendah.

Kata Kunci : *CVD Risk*, EKG, INTERHEART, Minnesota, Pusat layanan kesehatan primer, Telemedisin

ABSTRACT

Ahmad Thotuching. **Correlation of Cardiovascular Event Risk Stratification Based on Interheart Score and Electrocardiogram Based on the Minnesota Code in Prolanis Participants in Makassar City: A Telemedicine Study** (supervised by Idar Mappangara, Muzakkir Amir, Peter Kabo, Andi Alfian Zainuddin)

The development of prognostically significant ECG abnormalities may be due to the development of modifiable traditional risk factors. This study was conducted to evaluate the risk of CVD events with ECG Abnormalities in Prolanis participants at the primary health care center in Makassar city. This research is a correlative analytic study with a cross-sectional design involving PROLANIS participants registered at 18 puskesmas in Makassar City on 23 January 2020 - 23 June 2020. Of the 630 study subjects, 223 patients (35.4 %) were at low risk, 221 (35.4 %) patients with intermediate risk and 186 (29.5 %) patients with high risk for CVD events based on the INTERHEART Score. Based on the Minnesota code, 411 subjects (65.24%) showed normal ecg, 166 subjects (26.35%) with minor abnormalities and 53 subjects (8.41%) with major abnormalities. It showed that patients with the medium-high risk group based on the INTERHEART score had an incidence rate of 1,742 times more likely to experience abnormalities in the ECG picture based on the Minnesota code compared to the low risk group.

Keywords: *CVD Risk*, ECG, INTERHEART, Minnesota, Primary Health Care, Telemedicine

DAFTAR ISI

Daftar Isi.....	xi
Daftar Singkatan.....	xiii
Daftar Gambar.....	xiv
Daftar Diagram.....	xiv
Daftar Tabel.....	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1. Tujuan Umum.....	3
1.3.2. Tujuan Khusus.....	3
1.4. Hipotesis Penelitian.....	4
1.4.1. Hipotesis Nol.....	4
1.4.2. Hipotesis Alternatif.....	4
1.5. Manfaat Penelitian.....	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Skor INTERHEART.....	5
2.1.1 Usia.....	7
2.1.2 Perokok Aktif.....	7
2.1.3 Perokok Pasif.....	8
2.1.4 Diabetes.....	8
2.1.5 Hipertensi.....	9
2.1.6 Riwayat Keluarga.....	9
2.1.7 Rasio Pinggang dengan Pinggul.....	9
2.1.8 Faktor Psikosial.....	10
2.1.9 Pola Diet.....	11
2.1.10 Aktivitas Fisik.....	11
2.2. Elektrokardiogram.....	11
2.3. EKG Pada Studi Epidemiologi.....	12
2.4. Pengelompokkan EKG berdasarkan Kode Minnesota.....	14
BAB 3 Kerangka Teori dan Kerangka Konseptual.....	28
3.1. Kerangka Teori.....	28

3.2. Kerangka Konsep.....	29
BAB 4 METODE PENELITIAN.....	30
4.1 Jenis Penelitian.....	30
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	30
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	30
4.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	31
4.5 Analisis Data Hasil Penelitian.....	31
4.6 Aspek Etika Penelitian.....	31
4.7 Alur Penelitian.....	32
4.8 Identifikasi Variabel dan Definisi Operasional Variabel.....	32
4.9 Jadwal Penelitian.....	41
4.10 Personalia Penelitian.....	41
BAB 4 Hasil Penelitian.....	42
5.1 Karakteristik Subjek Penelitian	42
5.2 Gambaran Stratifikasi Risiko Kejadian Kardiovaskular pada subjek penelitian	43
5.3 Gambaran Elektrokardiogram berdasarkan Kode Minnesota pada Subjek Penelitian	47
5.4 Hubungan Stratifikasi Faktor Risiko Kejadian Kardiovaskular dengan Gambaran Elektrokardiogram Berdasarkan Kode Minnesota	50
5.5 Hubungan faktor risiko berdasarkan Skor INTERHEART pada Subjek Penelitian dengan Gambaran EKG berdasarkan Kode Minnesota	51
BAB 6 Pembahasan.....	54
BAB 7 Penutup.....	65
7.1. Kesimpulan.....	65
7.2. Keterbatasan Penelitian.....	65
7.3. Saran.....	65
DAFTAR PUSTAKA.....	67

DAFTAR SINGKATAN

AIDS	:	Acquired Immunodeficiency Syndrome
ASCVD	:	Atherosclerotic Cardiovascular Disease
AV	:	Atrioventrikular
BPS	:	Badan Pusat Statistik
CAD	:	Coronary Artery Disease
CI	:	Confidence Interval
CRP	:	C-Reactive Protein
CVD	:	Cardiovascular Disease
DM	:	Diabetes Mellitus
EKG	:	Elektrokardiogram
HIV	:	Human Immunodeficiency Virus
HR	:	Hazard Ratio
ICAM-1	:	Intercellular Adhesion Molecule - 1
ICD	:	International Classification of Disease
IHMRS	:	Interheart Modifiable Risk Score
IMA	:	Infark Miokard Akut
IMT	:	Indeks Massa Tubuh
LBBB	:	Left Bundle Branch Block
LDL	:	Low Density Lipoprotein
LVH	:	Left Ventricular Hypertrophy
MC	:	Minnesota Code
MM	:	Millimeter
MV	:	Millivolt
OR	:	Odds Ratio
PAR	:	Population-attributable risk
PJK	:	Penyakit Jantung Koroner
PROLANIS	:	Program pengelolaan penyakit kronis
RISKESDAS	:	Riset Kesehatan Dasar
RBBB	:	Right Bundle Branch Block
SKA	:	Sindrom Koroner Akut
TBC	:	Tuberculosis
USPTF	:	United States Preventive Service of Task Force
WHO	:	World Health Organization
WHR	:	Waist Hip Ratio
WPW	:	Wolf-Parkinson-White Syndrome

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori Penelitian	28
Gambar 2. Kerangka Konsep Penelitian.....	29
Gambar 3. Alur Penelitian	32
Gambar 4. Stratifikasi risiko kejadian kardiovaskular berdasarkan skor INTERHEART di kota Makassar	47

DAFTAR DIAGRAM

Diagram 1. Jumlah subjek penelitian berdasarkan stratifikasi risiko skor INTERHEART.....	46
Diagram 2. Stratifikasi risiko kejadian kardiovaskular berdasarkan puskesmas di kota Makassar.....	48
Diagram 3. Jumlah subjek penelitian berdasarkan hasil rekaman EKG dengan kode Minnesota.....	49

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Skor INTERHEART (Mcgorrian dkk., 2011).....	32
Tabel 2. Karakteristik demografik subjek penelitian	45
Tabel 3. Hasil Rekaman EKG pada subjek penelitian.....	49
Tabel 4. Hubungan Stratifikasi Risiko Kejadian Kardiovaskular dengan hasil rekaman EKG	51
Tabel 5. Hubungan Stratifikasi Risiko Kejadian Kardiovaskular dengan hasil rekaman EKG berdasarkan kode Minnesota.....	52
Tabel 6. Uji Korelasi Variabel INTERHEART pada Subjek Penelitian berdasarkan Gambaran EKG dengan Kode Minnesota.....	54

Hasil Penelitian

Hubungan Stratifikasi Resiko Kejadian Kardiovaskular Berdasarkan Skor Interheart dengan Gambaran Elektrokardiogram Berdasarkan Kode Minnesota Pada Peserta Prolanis di Kota Makassar : Sebuah Studi Telemedisin



Oleh:

dr. Ahmad Thotuching

Pembimbing:

Dr.dr. Idar Mappangara Sp.PD, SpJP(K)

Dr.dr.Muzakkir Amir,SpJP(K)

Prof.dr.Peter Kabo,PhD.SpFK.,SpJP

Dr.dr.Andi Alfian Zainuddin, MKM

**BAGIAN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR PROGRAM
PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Berbagai studi populasi dengan sasaran penyakit kardiovaskular banyak dilakukan mengingat penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian nomor satu di seluruh dunia. Data Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyebutkan, lebih dari 17 juta orang di dunia meninggal akibat penyakit jantung dan pembuluh darah, sebagai perbandingan, HIV / AIDS, malaria dan TBC secara keseluruhan membunuh 3 juta populasi dunia. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, angka kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah semakin meningkat dari tahun ke tahun. Setidaknya, 15 dari 1000 orang, atau sekitar 2.784.064 individu di Indonesia menderita penyakit jantung. Di Indonesia dilaporkan PJK (yang dikelompokkan menjadi penyakit sistem sirkulasi) merupakan penyebab utama dan pertama dari seluruh kematian, yakni sebesar 26,4%, angka ini empat kali lebih tinggi dari angka kematian yang disebabkan oleh kanker (6%). Dengan kata lain, lebih kurang satu diantara empat orang yang meninggal di Indonesia adalah akibat PJK. (Balitbang Kemenkes RI 2018)

Primary Health Care merupakan tingkat pertama kontak individu, keluarga, dan masyarakat dengan sistem kesehatan nasional sehingga membawa pelayanan kesehatan sedekat mungkin dengan tempat tinggal maupun tempat kerja. Saat ini, manajemen risiko kardiovaskular pada pasien di layanan primer didasarkan oleh perkiraan risiko absolut untuk kejadian kardiovaskular yang serius. Tujuan akhirnya adalah untuk menurunkan risiko serta mencegah kecacatan dan/atau kematian akibat penyakit kardiovaskular. (Volker N.,dkk 2015)

Skor Risiko INTERHEART merupakan skor yang divalidasi dan sangat spesifik untuk memprediksi kejadian Sindrom Koroner Akut (SKA) dengan penilaian pada sembilan faktor risiko yang dapat dimodifikasi, termasuk

dislipidemia, merokok, hipertensi, diabetes, obesitas sentral, faktor psikososial, konsumsi buah-buahan dan sayuran, penggunaan alkohol, dan aktivitas fisik secara teratur dengan kontribusi lebih dari 90% dari risiko kejadian infark miokard. (Yusuf S., dkk 2014)

Pada bidang kardiologi, pemeriksaan EKG (Elektrokardiogram) merupakan salah satu alat diagnostik utama untuk menegakkan diagnosis penyakit jantung. Pemeriksaan EKG merupakan alat diagnostik yang murah dan mudah pengoperasiannya, sehingga pemeriksaan ini banyak ditemui pada rumah sakit dan klinik. Untuk itu penting untuk mengerti dan memahami bagaimana gambaran EKG baik yang normal maupun abnormal. Pemeriksaan EKG bukan hanya bisa memberikan gambaran kelainan listrik jantung, namun juga dapat menggambarkan struktur, remodelling serta memprediksi mortalitas seorang penderita penyakit kardiovaskuler. Meskipun demikian, *United States Preventive Service of Task Force* (USPSTF) menyimpulkan bahwa bukti saat ini tidak cukup untuk menilai manfaat skrining EKG pada individu asimtomatik dengan risiko menengah atau tinggi pada kejadian kardiovaskular. (Curry S.J. dkk., 2018)

Penggunaan EKG pada studi populasi sistematis maupun uji klinis di dalam ataupun luar rumah sakit memerlukan metode baku, valid dan dapat digunakan berulang kali untuk mengelompokkan temuan EKG. (Peter W.M., 2000) Salah satu pengelompokkan temuan EKG yang lazim digunakan adalah kode Minnesota, sebuah metode yang tidak menghasilkan interpretasi EKG namun memberikan klasifikasi morfologi EKG berdasarkan kriteria yang baku, misalnya, durasi Q 40ms pada sadapan II merupakan kode 1-1-2 yang kemudian dapat diklasifikasikan sebagai temuan kelainan mayor. Bahkan rekaman EKG dengan klasifikasi kode Minnesota dapat diterjemahkan pada teknologi komputer dengan mengubah bentuk gelombang analog menjadi digital atau numerik. (Prineas R.J dkk., 2010)

Namun, masih menjadi pertanyaan jika perkembangan kelainan EKG yang signifikan secara prognostik disebabkan oleh perkembangan faktor risiko

tradisional yang dapat dimodifikasi. Berdasarkan uraian di atas maka dipandang perlu untuk melakukan sebuah studi untuk mengevaluasi resiko kejadian penyakit kardiovaskular dengan gambaran EKG pada peserta Prolanis di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar.

1.2. Rumusan Masalah

Dengan mempertimbangkan dan memperhatikan latar belakang masalah tersebut dirumuskan beberapa permasalahan utama yang akan dijawab dalam penelitian sebagai berikut :

1. Bagaimanakah stratifikasi resiko kejadian kardiovaskular berdasarkan skor Interheart pada peserta Prolanis di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar ?
2. Bagaimanakah gambaran EKG berdasarkan kode Minnesota pada peserta Prolanis di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar?
3. Apakah resiko kejadian kardiovaskular berdasarkan skor Interheart berhubungan dengan gambaran EKG berdasarkan kode Minnesota pada peserta Prolanis di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum :

Studi ini dirancang untuk mengetahui hubungan antara resiko penyakit kardiovaskular berdasarkan skor Interheart dengan gambaran EKG berdasarkan kode Minnesota pada peserta Prolanis di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar .

1.3.2. Tujuan Khusus :

1. Untuk mengetahui karakteristik pasien di pusat layanan kesehatan primer kota makassar berdasarkan stratifikasi resiko kejadian kardiovaskular.
2. Untuk mengetahui karakteristik pasien di pusat layanan kesehatan primer kota makassar berdasarkan gambaran EKG dengan kode Minnesota.

3. Untuk mengetahui hubungan antara stratifikasi resiko kejadian kardiovaskular dengan gambaran EKG pada peserta Prolanis di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar

1.4 Hipotesis Penelitian

1. Hipotesis Nol (Ho)

Tidak terdapat hubungan antara stratifikasi resiko kejadian kardiovaskular berdasarkan skor Interheart dengan gambaran EKG berdasarkan kode Minnesota.

2. Hipotesis Alternatif (Ha)

Terdapat hubungan antara stratifikasi resiko kejadian kardiovaskular berdasarkan skor Interheart dengan gambaran EKG berdasarkan kode Minnesota.

1.5 Manfaat Penelitian

Adapun manfaat yang diperoleh melalui penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Manfaat teori

Memberikan informasi secara teoritis mengenai hubungan resiko penyakit kardiovaskular dengan gambaran EKG dengan pada pasien di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar.

2. Manfaat aplikatif

Memberikan masukan mengenai hubungan hubungan resiko penyakit kardiovaskular dengan gambaran EKG pada pasien di pusat layanan kesehatan primer kota Makassar dan dapat digunakan sebagai bahan untuk edukasi, promotif, preventif dan rehabilitatif pada pelayanan kesehatan primer.

..

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Skor INTERHEART

Pengelolaan faktor risiko secara komprehensif telah disarankan sebagai langkah terbaik dalam pengelolaan penyakit kardiovaskular. Penilaian risiko dimulai dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik menyeluruh untuk evaluasi faktor risiko tradisional dan nontradisional. Pada tahun 1961, istilah faktor risiko yang umum merupakan hasil identifikasi serangkaian faktor risiko PJK pada *Framingham Heart Study*. Faktor risiko yang diidentifikasi oleh studi Framingham adalah usia (pria ≥ 45 tahun atau wanita ≥ 55 tahun), jenis kelamin laki-laki, hipertensi, dislipidemia, merokok, dan diabetes melitus (DM). Dalam beberapa dekade terakhir, riwayat keluarga untuk kejadian *Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD)* prematur (usia <55 tahun untuk pria dan <65 tahun untuk wanita) telah ditambahkan. (Khambati J dkk., 2017)

Stratifikasi risiko dengan berbagai skor estimasi risiko PJK dapat memperkirakan efek dari beberapa faktor risiko terhadap kemungkinan kejadian kardiovaskular. Skor estimasi telah terbukti lebih akurat dalam memprediksi risiko dibandingkan dengan hanya menggunakan penilaian dokter. Sejumlah metode estimasi risiko saat ini digunakan, seperti skor Framingham dan *SCORE*. Namun, kedua metode tersebut tidak memasukkan faktor pola hidup seperti asupan makanan dan aktivitas fisik. Faktor risiko gaya hidup yang dapat dimodifikasi merupakan hal yang penting bagi dokter dan pasien, oleh karena itu pengembangan skor risiko yang mengintegrasikan pola hidup menjadi alternatif yang menarik. (Mcgorrian C dkk., 2011)

Studi INTERHEART merupakan studi kasus-kontrol standar besar yang melibatkan kasus infark miokard akut (IMA) dari 52 negara yang berbeda, dengan populasi kontrol yang telah dicocokkan berdasarkan jenis kelamin dan usia mereka. Sembilan faktor risiko yang dapat dimodifikasi ditemukan

memiliki hubungan yang konsisten secara global dengan IMA yaitu : kadar apolipoprotein, merokok, hipertensi, diabetes, obesitas sentral, faktor psikososial, faktor diet, latihan fisik, dan konsumsi alkohol. Penelitian INTERHEART bertujuan untuk menilai kekuatan faktor risiko PJK yang dapat dimodifikasi dalam penilaian risiko dengan menggunakan persamaan yang sesuai menggunakan variabel multifaktor yang telah dikumpulkan di pada studi INTERHEART. Konsistensi hubungan berbagai faktor risiko kemudian dinilai dalam populasi INTERHEART, berdasarkan etnis, wilayah geografis, dan kohort validasi eksternal. Studi kasus kontrol INTERHEART telah menunjukkan bahwa sembilan faktor risiko yang dapat dimodifikasi menyumbang lebih dari 90% populasi yang dapat dikaitkan dengan risiko IMA secara global, sebuah temuan yang konsisten di seluruh wilayah di dunia. (Mcgorrian C dkk., 2011)

Interheart Modifiable Risk Score (IHMRS) telah melalui validitas internal dengan diskriminasi dan kalibrasi dalam uji sampel. Validitas eksternal juga ditunjukkan oleh prediksi dari kejadian IMA, Angina dan revaskularisasi dalam studi kohort prospektif independent. Dalam kumpulan data eksternal, skor ≥ 10 dikaitkan dengan risiko IMA 5,7 kali dibandingkan dengan skor skor 0–4. Kemampuan prediksi skor ini konsisten pada berbagai kelompok etnis dan wilayah geografis. (Mcgorrian C dkk., 2011)

Sekitar 80% kematian terkait penyakit kardiovaskular terjadi di negara berpenghasilan rendah dan menengah dengan sumber daya kesehatan terbatas. WHO merekomendasikan estimasi risiko penyakit kardiovaskular secara keseluruhan dalam pengambilan keputusan pengelolaan pencegahan primer, dengan ambang spesifik pengobatan berdasarkan sumber daya yang tersedia. Pada studi yang melibatkan 85078 partisipan dengan data yang lengkap untuk kedua skor baik INTERHEART non-laboratorium maupun INTERHEART dengan Kolestrol Puasa, diskriminasi hanya sedikit lebih baik pada INTERHEART dengan Kolestrol Puasa dibandingkan dengan INTERHEART non-laboratorium (0,74 vs 0,73, $p < 0,001$). Oleh karena itu, Skor risiko INTERHEART non-laboratorium

merupakan metode yang terbukti dapat memprediksi risiko IMA berdasarkan riwayat klinis dan pengukuran fisik sederhana yang sangat cocok untuk digunakan di berbagai wilayah geografis dan ketersediaan sumber daya. (Joseph P. dkk., 2017)

2.1.1 Usia

Risiko penyakit jantung dan pembuluh darah sebagian besar (70-90 %) dapat dijelaskan dengan ada atau tidak adanya faktor risiko tradisional. Usia merupakan faktor risiko tradisional yang telah umum diketahui dan termasuk dalam kategori faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi. Peningkatan usia dalam model multivariabel dianggap sebanding dengan intensitas dan durasi paparan faktor risiko tradisional lainnya. Studi jantung Framingham telah menunjukkan bahwa tidak adanya faktor risiko tradisional dikaitkan dengan penurunan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah bahkan pada usia yang lebih tua. (Dhingra R. dkk., 2012) Para peneliti studi INTERHEART juga menguji hipotesis ini dengan cara pengendalian kasus di antara semua kelompok umur dan mengamati hasil yang sama untuk pencegahan IMA. (Salim Y. dkk., 2004) Oleh karena itu, angka harapan hidup dapat dimaksimalkan dengan mengoreksi atau menghindari faktor-faktor risiko yang dapat dimodifikasi. (Dhingra R. dkk., 2012)

2.1.2 Perokok Aktif

Merokok tetap menjadi penyebab utama kematian dan faktor risiko independen yang paling penting untuk PJK. Selain menyebabkan gangguan vasodilatasi yang bergantung pada endotelium, merokok memiliki efek hemostatik dan inflamasi yang merugikan, termasuk peningkatan kadar CRP, ICAM-1, fibrinogen, dan homosistein. Merokok juga dikaitkan dengan agregasi trombosit spontan, peningkatan adesi monosit pada sel endotel, dan penurunan kadar antitrombotik yang berasal dari endotel. Dibandingkan dengan bukan perokok, perokok memiliki peningkatan prevalensi spasme koroner dan peningkatan kejadian aritmia ventrikel. Resistensi insulin telah dikaitkan dengan mekanisme lain pada

kejadian aterosklerosis premature yang dialami oleh perokok. (Jha P. dkk., 2013) (Huang B.dkk., 2016)

Jumlah dan durasi merokok berhubungan secara linear dengan risiko kejadian IMA. Pada studi INTERHEART, konsumsi 1-5 batang rokok setiap hari meningkatkan risiko IMA sebesar 38%, dan meningkat secara linear hingga konsumsi 40 batang rokok, yang meningkatkan risiko sebesar 900%. Berhenti merokok dapat mengurangi risiko kejadian koroner sebesar 50% dalam 2 tahun pertama, dengan sebagian besar manfaat terlihat bahkan dalam beberapa bulan pertama. (Mcgorrian C. dkk., 2011)

2.1.3 Perokok Pasif

Merokok pasif dikaitkan dengan peningkatan risiko relatif PJK yang lebih kecil penyakit dari merokok aktif. Misalnya, dalam Studi Pencegahan Kanker II, risiko PJK adalah 1,7 kali lebih tinggi di antara perokok pasif. Risiko relatif PJK meningkat secara signifikan dengan paparan ke tingkat yang lebih tinggi atau durasi merokok pasif yang lebih lama. Misalnya, paparan 1-19 batang per hari risiko relatif 1,23 dan ≥ 20 batang per hari memiliki risiko relatif 1,31. (He J. dkk., 1999) Hasil yang relatif sama ditemukan pada studi INTERHEART yaitu *second hand smoke* terkait dengan peningkatan kejadian IMA sebesar 1,24 kali. (Joseph P. dkk., 2017)

2.1.4 Diabetes

Selain kelainan metabolik sistemik, hiperglikemia menyebabkan akumulasi produk akhir glikasi lanjut yang terkait dengan kerusakan pembuluh darah. Pasien diabetes memiliki gangguan fungsi vasodilatasi pada endotel dan meningkatkan adhesi leukosit pada endotel vaskular, yang dapat memicu proses aterogenesis. Nefropati diabetik, yang dideteksi oleh mikroalbuminuria, dapat mempercepat proses yang merugikan ini. Pasien diabetes dan pradiabetes juga dapat memiliki kelainan fibrinolisis endogen. Kejadian ini bersama dengan gangguan vasodilatasi yang bergantung pada endotel berkontribusi terhadap disfungsi sel endotel dan mempercepat proses aterogenesis. Pada studi INTERHEART, *self report diabetes* terkait dengan peningkatan kejadian IMA sebesar 2.5 kali. (Mcgorrian C. dkk., 2011)

2.1.5 Hipertensi

Hipertensi adalah suatu kondisi yang ditandai dengan nilai tekanan darah yang meningkat di atas batas atas normal. Hipertensi merupakan kondisi peningkatan tekanan darah sistolik yang persisten ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg pada orang dewasa berusia 18 tahun atau lebih dan merupakan salah satu kondisi yang paling umum didapatkan di fasilitas kesehatan primer (Wahl & Tubbs, 2019). Hampir 50% dari seluruh populasi Indonesia yang berusia di atas 40 tahun menderita hipertensi, temuan ini setara dengan sekitar 33 juta jiwa. Namun hanya sekitar 2.5 juta dari mereka yang tekanan darahnya terkontrol secara memadai dengan sebagian besar orang dengan hipertensi yang hidup dengan risiko yang jauh lebih tinggi terkena penyakit kardiovaskular di masa depan (Hussain dkk., 2016). Mekanisme hipertensi berkontribusi terhadap kejadian IMA dikaitkan dengan hiperaktivitas simpatis, perkembangan aterosklerosis dan hipertrofi ventrikel kiri. Pada studi INTERHEART, *self report hypertension* terkait dengan peningkatan kejadian IMA sebesar 2.04 kali. (Mcgorrian C. dkk., 2011)

2.1.6 Riwayat Keluarga

Sebanyak 2302 laki-laki dan perempuan peserta studi Framingham dengan riwayat orang tua dengan riwayat PJK prematur (ayah <55 tahun, ibu <65 tahun) dianalisis dengan studi kohort selama 8 tahun. Hasil studi menunjukkan kejadian kejadian PJK meningkat 75 % pada pola paternal dan sekitar 60% dengan pola maternal. Pada studi INTERHEART, peningkatan IMA jika:

- Satu orang tua memiliki IMA (OR=1,67);
- Satu orang tua memiliki IMA sebelum usia 50 (OR=2,36);
- Kedua orang tua memiliki IMA (OR=2,90); dan
- Kedua orang tua memiliki IMA sebelum usia 50 (OR=6,56). (Anderson T.J. dkk., 2016)

2.1.7 Rasio Pinggang dengan Pinggul

Obesitas telah diketahui sebagai faktor risiko utama PJK. Obesitas sentral, yang mengacu pada *Waist Hip Ratio* (WHR) yang tinggi, dapat berkontribusi

terhadap kejadian IMA melalui berbagai jalur yang melibatkan stres oksidatif, inflamasi, hormon steroid, asam lemak bebas, dan metabolisme hormone turunan adiposit. Studi pencitraan metabolisme jantung telah menunjukkan bahwa hiperplasia lemak visceral dapat menyebabkan peningkatan distribusi lipid pada jantung dan hati yang berkontribusi signifikan terhadap kelainan metabolisme dan jantung. Selain itu, sel lemak jaringan adiposa terlibat dalam proses regulasi aterosklerotik dengan lemak visceral yang berlebihan dikaitkan dengan resistensi insulin, hipertrigliseridemia, peningkatan partikel LDL yang sangat aterogenik, dan kadar HDL yang rendah. Selanjutnya, disfungsi vasomotor endotel, keadaan hiperkoagulasi, dan dislipidemia dapat berkontribusi langsung pada kejadian IMA. Meta-analisis pada 12 studi menunjukkan bahwa WHR yang tinggi meningkatkan risiko kejadian IMA (OR 2,62, CI 95% 2,02–3,39, $P < 0,00001$) dan lebih signifikan pada wanita dibandingkan pria. (Cao Q. dkk., 2018) (Mcgorrian C. dkk., 2011)

2.1.8 Faktor psikososial

Faktor psikososial telah dilaporkan secara independen terkait dengan PJK. Mekanisme potensial terkait hal ini adalah peningkatan stimulasi sistem saraf simpatik dan katekolamin yang diinduksi oleh stress. Peningkatan stimulasi simpatis dan katekolamin akan meningkatkan kebutuhan oksigen dengan meningkatkan denyut jantung, tekanan darah, dan kontraktilitas jantung; Stimulasi reseptor simpatis dapat meningkatkan tonus vaskular coroner yang kemudian akan mengurangi suplai oksigen relatif. Peningkatan inotropi ventrikel dan perubahan tonus koroner dapat meningkatkan *shear stress* terhadap plak aterosklerotik yang rentan, yang berkontribusi terhadap ruptur plak. Selain itu, peningkatan konsentrasi katekolamin dapat memicu aritmia dan meningkatkan agregasi trombosit. Pada studi INTERHEART, stresor psikososial meningkatkan resiko kejadian IMA dengan efek yang lebih kecil dibandingkan merokok namun sebanding dengan hipertensi dan obesitas sentral. (Joseph P. dkk., 2017) (Mcgorrian C. dkk., 2011)

2.1.9 Pola Diet

Kebiasaan diet juga mempengaruhi beberapa faktor risiko kardiovaskular, seperti tekanan darah, kadar lipoprotein, kadar glukosa, obesitas dan inflamasi. Analisis global faktor risiko perilaku, lingkungan, pekerjaan, dan metabolisme yang berasal dari 188 negara mengungkapkan penyakit jantung dan pembuluh darah sebagian besar disebabkan oleh 25 faktor, 9 di antaranya terkait dengan diet dan termasuk rendahnya asupan buah, sayuran, kacang-kacangan, biji-bijian, asam lemak omega-3, dan serat. (Salim Y. dkk., 2008) (Joseph P. dkk., 2017)

2.1.10 Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik yang teratur dapat mengurangi kebutuhan oksigen miokard dan meningkatkan kapasitas latihan (kebugaran kardiorespirasi). Selain itu, aktivitas fisik juga dikaitkan dengan peningkatan sensitivitas insulin, berkurangnya resiko dislipidemia serta derajat inflamasi yang lebih rendah. Aktivitas fisik yang teratur dikaitkan dengan tingkat CRP yang lebih rendah, peningkatan fungsi endotel koroner dan peningkatan kadar fibrinolisis endogen. Aktivitas fisik membantu mengontrol berat badan sehingga penurunan kadar adipositas yang lebih rendah diharapkan dapat meningkatkan banyak variabel fisiologis yang berkontribusi terhadap penurunan risiko kardiovaskular. Studi INTERHEART menunjukkan diet tinggi buah dan sayuran, berolahraga, menghindari merokok dapat menurunkan sekitar 80% risiko relatif lebih rendah untuk kejadian IMA.

2.2 Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan EKG merupakan salah satu pemeriksaan diagnostik yang sudah banyak digunakan diseluruh dunia sebagai alat bantu diagnostik pada penyakit kardiovaskular. EKG adalah hasil rekaman tertulis dari elektrokardiograf pada kertas dalam bentuk gelombang. Pemeriksaan EKG ini cukup mudah dan murah dalam pengoperasiannya, sehingga alat ini banyak ditemui pada rumah sakit dan klinik. Untuk itu, sangat penting untuk mengerti dan memahami bagaimaa gambaran EKG baik yang normal maupun abnormal.(Curry S.J.dkk., 2018) Pemeriksaan EKG bukan hanya

bisa memberikan gambaran kelainan listrik jantung, namun juga dapat menggambarkan struktur, remodelling dan memprediksi mortalitas seorang penderita penyakit kardiovaskular. (Hancock EW dkk., 2009) Tubuh manusia berperan sebagai konduktor arus listrik yang dikeluarkan oleh jantung. Untuk merekam hal ini arus listrik memerlukan dua titik tubuh yang dihubungkan oleh elektrokardiograf. Hal ini hanya dapat dilakukan dengan menaruh elektroda pada anggota gerak dan dada untuk membentuk suatu sirkuit yang disebut dengan sadapan (lead). (Prineas R.J dkk., 2010)

2.3 EKG pada Studi Epidemiologi

PJK merupakan penyebab utama kematian di seluruh dunia. Meskipun demikian, banyak pasien tidak mengalami gejala sebelum peristiwa kardiovaskular mayor, seperti henti jantung mendadak, infark miokard akut (IMA), gagal jantung kongestif, ataupun angina tidak stabil. (Cristhoper JR dkk., 2004) Faktor risiko tradisional menurut Framingham seperti usia, jenis kelamin, tekanan darah, Kadar LDL, merokok, dan diabetes mellitus dapat membantu memprediksi kejadian PJK di masa depan. Pemeriksaan EKG dapat menjadi pemeriksaan penunjang untuk memandu penanganan faktor risiko pada pasien asimtomatik dengan lebih baik. (O'Malley PG dkk., 2010)

Meskipun penurunan kematian terkait penyakit kardiovaskular dilaporkan, angka morbiditas dan mortalitas tetap masih dalam batas yang tidak wajar. Hal ini disebabkan oleh tingginya prevalensi faktor resiko, khususnya di negara berkembang. Efek revaskularisasi pada mortalitas masih minimal dalam mengurangi angka mortalitas, bahkan pada PJK stabil revaskularisasi masih dipertanyakan sebagai modalitas terapi utama. Oleh karena itu deteksi dini merupakan hal yang esensial. EKG merupakan alat yang dapat digunakan untuk mempelajari kelainan kelistrikan pada pasien penyakit jantung. Abnormalitas EKG tertentu dapat digunakan untuk memprediksi kejadian kardiovaskular baik pada pasien dengan penyakit

yang terdokumentasi maupun pada pasien yang asimtomatik. (Krittayapong R dkk., 2019)

Menurut teorema Bayes, nilai intrinsik EKG sebagai alat diagnostik yang bermakna bergantung pada prevalensi temuan pada populasi umum. Oleh karena itu perkiraan akurat prevalensi kelainan EKG dari sampel besar sangat penting untuk interpretasi nilai prediksi temuan EKG. De Bacquer dkk. melakukan studi pada 47358 partisipan untuk mendapatkan perkiraan yang akurat tentang prevalensi kelainan EKG pada populasi umum. Kelainan EKG major diamati pada 6,0% dari semua pria dan 4,3% wanita, menghasilkan rasio jenis kelamin yang disesuaikan secara signifikan sebesar 1,66 (95% CI 1,46 -1,88). Prevalensi kelainan EKG minor sedikit lebih tinggi pada pria (10,4% vs 9,5% pada wanita). Kelainan iskemia pada EKG sebanding antara pria dan wanita (9,0% v 9,8%). Prevalensi pola Q/QS, hipertrofi ventrikel kiri, deviasi aksis kiri, aritmia, fibrilasi atrium atau flutter secara signifikan lebih tinggi pada pria dibandingkan pada wanita. Blok cabang berkas kanan dan sindrom WPW terjadi 3,5 kali lebih sering pada pria, sedangkan prevalensi blok cabang berkas kiri sebanding antara kedua jenis kelamin. (De Bacquer dkk., 1998)

Beberapa kelainan pada EKG saat istirahat dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular berikutnya. Chou dkk. melaporkan kelainan segmen ST terkait dengan *Hazard Ratio* (HR) sebesar 1,9 (95% CI, 1,4-2,5;), kelainan gelombang-T terkait dengan HR sebesar 1,6 (95 % CI, 1,3-1,8;). Hipertrofi ventrikel kiri , deviasi aksis kiri, dan blok cabang berkas pada EKG istirahat masing-masing terkait dengan peningkatan risiko untuk kejadian kardiovaskular (HR berturut-turut 1.6, 1.5 dan 1.5). (Chou R dkk., 2016) Liao dkk. pada *The Chicago Heart Association Detection Project in Industry* yang melibatkan 17633 partisipan dengan durasi tindak lanjut 11.5 tahun melaporkan kelainan mayor pada EKG berdasarkan kriteria Minnesota berkaitan dengan peningkatan resiko kematian akibat PJK 3.7 kali pada pria dan 1.9 kali pada wanita. Kelainan minor berkaitan dengan peningkatan

resiko kematian akibat PJK 2.1 kali pada pria dan 1.5 kali pada wanita. Kelainan major berkaitan dengan peningkatan resiko kematian akibat Penyakit Kardiovaskular 3.4 kali pada pria dan 2.1 kali pada wanita. Kelainan minor berkaitan dengan peningkatan resiko kematian akibat Penyakit Kardiovaskular 2.1 kali pada pria dan 1.5 kali pada wanita. (Liao YL dkk., 1988)

Meskipun kelainan EKG pada populasi jelas berkaitan dengan kematian khususnya akibat penyakit kardiovaskular, tidak terdapat penelitian yang secara langsung mengevaluasi penilaian faktor risiko tradisional pada hasil EKG untuk mengklasifikasikan individu secara akurat ke dalam kategori risiko yang berbeda. Kurangnya informasi tentang klasifikasi risiko sangat penting dari perspektif klinis karena berpengaruh pada keputusan manajemen terapi untuk mengurangi risiko kardiovaskular sangat penting. Berdasarkan paparan tersebut, diperlukan studi lebih lanjut yang dapat memaparkan kekuatan kelainan EKG dalam mengelompokkan individu lebih lanjut pada stratifikasi risiko secara akurat. (Chou R dkk., 2016)

2.4 Pengelompokan temuan EKG dengan kode Minnesota

Penggunaan EKG pada studi populasi sistematis maupun uji klinis di dalam ataupun luar rumah sakit memerlukan metode baku, valid dan dapat digunakan berulang kali untuk mengelompokkan temuan EKG. Salah satu sistem pengkodean EKG yang banyak digunakan dalam studi epidemiologi dan uji klinis adalah Kode Minnesota, yang diperkenalkan pada awal 1960-an oleh Dr. Henry Blackburn. Kode Minnesota merupakan sistem klasifikasi temuan EKG yang menggunakan seperangkat aturan pengukuran dengan kode numerik tertentu sesuai dengan temuan EKG. Kriteria pada kode Minnesota menggabungkan kriteria klasifikasi EKG yang telah divalidasi, digunakan secara luas, dan diterima oleh dokter. Kode Minnesota menyediakan sistem klasifikasi EKG objektif untuk menghindari bias dokter dalam melakukan interpretasi EKG. (Prineas R.J dkk., 2010) Zhang dkk.

melaporkan dalam studi yang melibatkan 64597 partisipan bahwa kriteria infark miokard dengan kode Minnesota merupakan prediktor kuat untuk kematian akibat PJK dan kematian secara keseluruhan (HR 1,62, CI 95% 1,05 - 2,51; HR 1,36, CI 95% 1,09 - 1,71) dalam model analitik multivariabel. EKG dengan kelainan ST-T major lebih bermakna dalam memprediksi kematian dibandingkan pada kelainan gelombang Q. (Zhang dkk., 2010)

Gelombang Q dan QS (Kode-1)

Area jantung yang cedera dapat menjadi tidak aktif secara elektrik. Infark miokard merupakan penyebab paling sering pada keadaan ini. Morfologi gelombang eksitasi normal dapat berubah pada area jantung yang inaktif secara elektrik, sehingga mengubah tampilan kompleks QRS. Pada keadaan ini, bagian awal kompleks QRS muncul sebagai gelombang Q atau QS negatif yang dalam dan lebar pada sadapan tertentu. Area cedera yang lebih kecil menyebabkan gelombang Q yang lebih rendah. Idealnya, amplitudo dan durasi semua gelombang Q harus diukur dan mengacu pada nilai standar untuk klasifikasi. Untuk memenuhi syarat sebagai gelombang-Q, defleksi minimal 0,1 mV (amplitudo 1 mm). (Prineas R.J dkk., 2010)

Area Anterolateral (sadapan I, aVL, V₆)

1-1-1 Rasio amplitudo Q/R \geq 1/3, dengan durasi Q 0,03 detik di sadapan I atau V₆.

1-1-2 Durasi Q \geq 0,04 detik di lead I atau V₆.

1-1-3 Durasi Q \geq 0,04 detik dengan amplitudo R \geq 3 mm di lead aVL.

1-2-1 Rasio amplitudo Q/R \geq 1/3, dengan durasi Q \geq 0,02 detik dan $<$ 0,03 detik di sadapan I atau V₆.

1-2-2 Durasi Q \geq 0,03 detik dan $<$ 0,04 detik di sadapan I atau V₆.

1-2-3 Pola QS di lead I. Tidak dikode pada 7-1-1.

1-3-1 Rasio amplitudo $Q/R \geq 1/5$ dan $< 1/3$, dengan durasi $Q \geq 0,02$ detik dan $< 0,03$ detik di sadapan I atau V_6 .

1-3-3 Durasi $Q \geq 0,03$ detik dan $< 0,04$ s, dengan amplitudo $R \geq 3$ mm pada lead aVL.

1-3-8¹ Amplitudo awal R menurun menjadi 2 mm atau kurang pada setiap *beat* (dan tidak adanya kode 3-2, 7-1-1, 7-2-1, atau 7-3) antara V_5 dan V_6 . (Semua *beat* di sadapan V_5 harus memiliki R awal > 2 mm.)

Area posterior (inferior) (sadapan II, III, aVF)

1-1-1 Rasio amplitudo $Q/R \geq 1/3$, dengan durasi $Q \geq 0,03$ s di sadapan II.

1-1-2 Durasi $Q \geq 0,04$ detik di sadapan II.

1-1-4 Durasi $Q \geq 0,05$ detik pada sadapan III, dengan amplitudo gelombang $Q \geq 1,0$ mm pada sebagian besar *beat* pada sadapan aVF.

1-1-5 Durasi $Q \geq 0,05$ detik pada sadapan aVF.

1-2-1 Rasio amplitudo $Q/R \geq 1/3$, dengan durasi $Q \geq 0,02$ detik dan $< 0,03$ detik di sadapan II.

1-2-2 Durasi $Q \geq 0,03$ detik dan $< 0,04$ detik di sadapan II.

1-2-3 Pola QS di sadapan II. Tidak dikode pada 7-1-1.

1-2-4 Durasi $Q \geq 0,04$ detik dan $< 0,05$ detik di sadapan III, dengan amplitude gelombang $Q \geq 1,0$ mm pada sebagian besar *beat* pada sadapan aVF.

1-2-5 Durasi $Q \geq 0,04$ detik dan $< 0,05$ detik pada lead aVF.

1-3-1 Rasio amplitudo $Q/R \geq 1/5$ dan $< 1/3$, dengan durasi $Q \geq 0,02$ detik dan $< 0,03$ detik di sadapan II.

1-3-4 Durasi Q \geq 0,03 detik dan $<$ 0,04 detik di sadapan III, dengan gelombang Q \geq 1,0 mm amplitudo pada sebagian besar *beat* pada sadapan aVF.

1-3-5 Durasi Q \geq 0,03 detik dan $<$ 0,04 detik pada sadapan aVF.

1-3-6 Pola QS pada masing-masing sadapan III dan aVF. Tidak dikode pada 7-1-1.

1-3-7 Pola QS hanya pada lead aVF. Tidak dikode pada 7-1-1.

Area Anterior (sadapan V₁, V₂, V₃, V₄, V₅)

1-1-1 Rasio amplitudo Q/R \geq 1/3 dengan durasi Q \geq 0,03 detik di salah satu sadapan V₂, V₃, V₄, V₅.

1-1-2 Durasi Q \geq 0,04 s di salah satu sadapan V₁, V₂, V₃, V₄, V₅.

1-1-6 Pola QS ketika awal gelombang R terdapat pada sadapan yang berdekatan pada bagian kanan dada, di salah satu lead V₂, V₃, V₄, V₅, V₆.

1-1-7 Pola QS di semua sadapan V₁-V₄ atau V₁-V₅.

1-2-1 Q/R rasio amplitudo \geq 1/3 ditambah durasi Q 0,02 detik dan $<$ 0,03 detik, di salah satu sadapan V₂, V₃, V₄, V₅.

1-2-2 Durasi Q \geq 0,03 detik dan $<$ 0,04 detik di salah satu sadapan V₂, V₃, V₄, V₅.

1-2-7 Pola QS di semua lead V₁, V₂, dan V₃. Tidak dikode pada 7-1-1.

1-3-1 Rasio amplitudo Q/R \geq 1/5 dan $<$ 1/3, dengan durasi Q \geq 0,02 detik dan $<$ 0,03 detik di salah satu sadapan V₂, V₃, V₄, V₅.

1-3-2 Pola QS di sadapan V₁ dan V₂. Tidak dikode pada 3-1 dan 7-1-1.

1-3-8 Amplitudo awal R menurun menjadi 2 mm atau kurang pada setiap *beat* (dan tidak adanya kode 3-2, 7-1-1, 7-2-1, atau 7-3) diantara salah satu sadapan V2 dan V3, V3, dan V4, atau V4 dan V5. (Semua *beat* di sadapan bagian kanan dada harus memiliki awal R > 2mm.)

Deviasi Sumbu QRS (Kode-2)

Tidak dikode pada keadaan 9-1, 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, atau 7-8.

2-1 Deviasi sumbu Kiri. Sumbu QRS berkisar -30° hingga -90° di sadapan I, II dan III. (Jumlah aljabar gelombang QRS positif dan negatif mayor harus nol atau positif di I, negatif di III, dan nol atau negatif di II.)

2-2 Deviasi sumbu Kanan. Sumbu QRS berkisar $+120^{\circ}$ hingga -150° di sadapan I, II, dan III. (Jumlah aljabar gelombang QRS positif dan negatif mayor harus negatif di I, dan nol atau positif di III, dan di I harus setengah atau lebih dari III.)

2-3 Deviasi sumbu Kanan. (kode opsional ketika 2-2 tidak terpenuhi). Sumbu QRS berkisar $+90^{\circ}$ sampai $+119^{\circ}$ di sadapan I, II, dan III. (Jumlah aljabar gelombang QRS positif dan negatif mayor harus nol atau negatif di I dan positif di II dan III.)

2-4 Deviasi sumbu ekstrim (biasanya pola S1, S2, S3). Sumbu QRS berkisar -90° hingga -149° di sadapan I, II dan III. (Jumlah aljabar gelombang QRS positif dan negatif mayor harus negatif di setiap sadapan I, II, dan III.)

2-5 Sumbu *Indeterminate*. Sumbu QRS kira-kira 90° pada bidang frontal. (Jumlah aljabar gelombang QRS positif dan negatif mayor adalah nol pada masing-masing sadapan I, II dan III, atau informasi dari ketiga sadapan ini tidak sesuai.)

Gelombang R Amplitudo Tinggi (Kode-3)

Tidak dikode pada keadaan 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, atau 7-8.

3-1 Kiri: Amplitudo R > 26 mm di salah satu V₅ atau V₆, atau amplitudo R > 20,0 mm pada sadapan I, II, III, aVF, atau amplitudo R > 12,0 mm

pada sadapan aVL yang diukur hanya pada denyut normal lengkap kedua hingga terakhir.

3-2 Kanan: Amplitudo R \geq 5,0 mm dan amplitudo R \geq amplitudo S di sebagian besar *beat* pada sadapan V₁, ketika amplitudo S > amplitudo R di area sebelah kiri dari sadapan V₁ (kode 7-3 dan 3-2, jika terpenuhi kriteria untuk keduanya).

3-3 Kiri (kode opsional jika 3-1 tidak terpenuhi): Amplitudo R > 15,0 mm tetapi \leq 20,0 mm di sadapan I, atau amplitudo R di V₅ atau V₆, ditambah amplitudo S di V₁ > 35,0mm.

3-4 Kriteria 3-1 dan 3-2 keduanya terpenuhi.

Depresi Segmen ST (Kode-4)

Tidak dikode pada 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, atau 7-8. Jika diberi kode 4-1, 4-2, atau 4-3, maka kode 5 sering kali juga harus diberikan kecuali pada sadapan V₁.

Area Anterolateral (sadapan I, aVL, V₆)

4-1-1 Depresi ST \geq 2,0 mm dan segmen ST horizontal atau *downward* pada salah satu sadapan I, aVL, atau V₆.

4-1-2 Depresi ST \geq 1,0 mm tetapi <2,0 mm, dan segmen ST horizontal atau *downward* pada salah satu sadapan I, aVL, atau V₆.

4-2 Depresi ST \geq 0,5 mm tetapi < 1,0 mm dan segmen ST horizontal atau *downward* di salah satu sadapan I, aVL, atau V₆.

4-3 Tidak terdapat depresi ST 0,5 mm, tetapi segmen ST *downsloping* dan segmen atau nadir gelombang T \geq 0,5 mm di bawah baseline PR, di salah satu sadapan I, aVL, atau V₆.

4-4 Depresi ST \geq 1,0 mm dan segmen ST *upsloping* atau berbentuk U, di salah satu sadapan I, aVL, atau V₆.

Bagian posterior (inferior) (sadapan II, III, aVF)

4-1-1 Depresi ST \geq 2,0 mm dan segmen ST horizontal atau *downsloping* di sadapan II atau aVF.

4-1-2 Depresi ST $\geq 1,0$ mm tetapi $< 2,0$ mm dan segmen ST horizontal atau *downsloping* pada sadapan II atau aVF.

4-2 Depresi ST $\geq 0,5$ mm tetapi $< 1,0$ mm dan segmen ST horizontal atau *downsloping* pada sadapan II atau aVF.

4-3 Tidak terdapat ST depresi ST sebanyak 0,5 mm, tetapi segmen ST *downsloping* dan segmen atau nadir gelombang T $\geq 0,5$ mm di bawah *baseline* P-R pada sadapan II.

4-4 Depresi ST $\geq 1,0$ mm dan segmen ST *upsloping*, atau berbentuk U, di sadapan II.

Situs Anterior (sadapan V₁, V₂, V₃, V₄, V₅)

4-1-1 Depresi ST $\geq 2,0$ mm dan segmen ST horizontal atau *downsloping* di salah satu lead V₁, V₂, V₃, V₄, V₅.

4-1-2 Depresi ST $\geq 1,0$ mm tetapi $< 2,0$ mm dan segmen ST horizontal atau *downsloping* di salah satu sadapan V₁, V₂, V₃, V₄, V₅.

4-2 Depresi ST $\geq 0,5$ mm tetapi $< 1,0$ mm dan segmen ST horizontal atau *downsloping* di salah satu sadapan V₁, V₂, V₃, V₄, V₅.

4-3 Tidak terdapat depresi ST sebanyak 0,5 mm, tetapi segmen ST *downsloping* dan segmen atau nadir gelombang T 0,5 mm di bawah garis dasar P-R di salah satu sadapan V₂, V₃, V₄, V₅.

4-4 Depresi ST $\geq 1,0$ mm dan segmen ST *upsloping* atau berbentuk U di salah satu sadapan V₁, V₂, V₃, V₄, V₅.

Gelombang-T (Kode-5)

Tidak dikode pada 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, atau 7-8.

Area Anterolateral (sadapan I, aVL, V₆)

5-1 Amplitudo T negatif 5,0 mm atau lebih di salah satu sadapan I, V₆, atau di lead aVL ketika amplitudo R $\geq 5,0$ mm.

5-2 Amplitudo T negatif atau difasik (tipe positif-negatif atau negatif-positif) dengan fase negatif minimal 1,0 mm tetapi tidak sedalam 5,0 mm pada sadapan I atau V₆, atau di lead aVL ketika amplitudo R $\geq 5,0$ mm.

5-3 Amplitudo T nol (datar), atau negatif, atau difasik (hanya tipe negatif-positif) dengan fase negatif kurang dari 1,0 mm pada sadapan I atau V_6 , atau di lead aVL ketika amplitudo $R \geq 5,0$ mm.

5-4 Amplitudo T positif dan rasio amplitudo $T/R < 1/20$ di salah satu sadapan I, aVL, V_6 ; Amplitudo gelombang R harus $\geq 10,0$ mm.

Area Posterior (Inferior) (sadapan II, III, aVF)

5-1 Amplitudo T negatif 5,0 mm atau lebih pada sadapan II, atau pada sadapan aVF bila QRS sebagian besar *upright*.

5-2 Amplitudo T negatif atau difasik dengan fase negatif (tipe negatif-positif atau positif-negatif) setidaknya 1,0 mm tetapi tidak sedalam 5,0 mm pada sadapan II, atau pada sadapan aVF ketika QRS sebagian besar *upright*.

5-3 Amplitudo T nol (datar), atau negatif, atau difasik (hanya tipe negatif-positif) dengan fase negatif kurang dari 1,0 mm pada sadapan II; tidak dikode pada sadapan aVF.

5-4 Amplitudo T positif dan rasio amplitudo $T/R < 1/20$ di sadapan II; Amplitudo gelombang R harus $\geq 10,0$ mm.

Situs Anterior (sadapan V_2, V_3, V_4, V_5)

5-1 Amplitudo T negatif 5,0 mm atau lebih di salah satu sadapan V_2, V_3, V_4, V_5 .

5-2 Amplitudo T negatif, atau difasik (tipe negatif-positif atau positif-negatif) dengan fase negatif setidaknya 1,0 mm tetapi tidak sedalam 5,0 mm, di salah satu sadapan V_2, V_3, V_4, V_5 .

5-3 Amplitudo T nol (datar), atau negatif, atau difasik (hanya tipe negatif-positif) dengan fase negatif kurang dari 1,0 mm, di salah satu sadapan V_3, V_4, V_5 .

5-4 Amplitudo T positif dan rasio amplitudo $T/R < 1/20$ di salah satu sadapan V_3, V_4, V_5 ; Amplitudo gelombang R harus $\geq 10,0$ mm.

Kelainan Konduksi A-V (Kode-6)

6-1 Blok AV Total (derajat ketiga) (permanen atau intermiten) pada sadapan apa pun. Kompleks atrium dan ventrikel independen, dan laju atrium lebih cepat dari laju ventrikel, dengan laju ventrikel <60.

6-2-1 Mobitz Tipe II (Adanya gelombang P yang diikuti oleh *drop beat* QRS dan T).

6-2-2 Blok AV parsial (derajat kedua) di semua sadapan (blok 2:1 atau 3:1).

6-2-3 Fenomena Wenckebach (interval PR memanjang progresif yang diikuti oleh *drop beat* QRS dan T).

6-3 Interval PR (PQ) $\geq 0,22$ s pada sebagian besar denyut di salah satu sadapan I, II, III, aVL, aVF.

6-4-1 Pola *Wolff-Parkinson-White* (WPW) yang persisten. Sinus gelombang P. interval PR < 0,12 detik, dengan durasi QRS $\geq 0,12$ detik, dengan durasi puncak R $\geq 0,06$ detik terdapat pada *beat* yang sama di sebagian besar *beat* di salah satu sadapan I, II, aVL, V4, V5, V6. (Adanya 6-4-1 menyebabkan kode 1-2-3, 1-2-7, 1-3-2, 1-3-6, 1-3-8, semua 3, 4, 5, 7, 9-2, 9-4, 9-5 tidak dapat diterapkan)

6-4-2 Pola WPW intermiten. Pola WPW pada 50% *beat* pada sadapan yang sesuai.

6-5 Interval PR pendek. Interval PR < 0,12 detik di semua *beat* dari dua sadapan I, II, III, aVL, aVF.

6-6 Konduksi atrioventrikular aberan intermiten. P-R > 0,12 detik (kecuali dengan adanya 6-5 atau frekuensi denyut jantung > 100), dan kompleks QRS lebar > 0,12 detik, dan gelombang P normal ketika sebagian besar *beat* adalah irama sinus. (Tidak dikode pada 6-4-2.)

6-7 Alat pacu jantung elektronik.

Kelainan Konduksi Ventrikel (Kode-7)

7-1-1 Blok cabang berkas kiri komplit (*Left Bundle Branch Block*, LBBB). (Tidak dikode pada 6-1, 6-4-1, 6-8, 8-2-1 atau 8-2-2.) Durasi QRS $\geq 0,12$ detik pada sebagian besar *beat* (dengan pola QRS yang sama) di salah satu sadapan I, II, III, aVL, aVF, **dengan** Durasi puncak R $\geq 0,06$ detik pada

sebagian besar *beat* (dengan pola QRS yang sama) di salah satu sadapan I, II, aVL, V₅, V₆. (7-1-1 menyebabkan kode 1-2-3, 1-2-7, 1-3-2, 1-3-6, 1-3-7, 1-3-8, semua 2, 3, 4, Kode 5, 9-2, 9-4, 9-5 tidak dapat diterapkan. Jika terdapat kode gelombang Q dengan pola LBBB, Kode Q digunakan dan kode 7-1-1 diganti menjadi kode 7-4.)

7-1-2 Blok cabang berkas kiri intermiten. Sama seperti 7-1-1 tetapi dengan adanya kompleks QRS yang dihantarkan secara normal dengan bentuk yang berbeda dari pola LBBB.

7-2-1 Blok cabang berkas kanan komplit (*Right Bundle Branch Block*, RBBB). (Tidak dikode pada keadaan 6-1, 6-4-1, 6-8, 8-2-1 atau 8-2-2.) Durasi QRS $\geq 0,12$ detik pada sebagian besar *beat* (dengan pola QRS yang sama) di salah satu sadapan I, II, III, aVL, aVF, ditambah: $R' > R$ di V₁; atau QRS terutama *upright*, ditambah durasi puncak R $\geq 0,06$ detik pada V₁ atau V₂; atau durasi S > durasi R di semua *beat* di lead I atau II. (Kode 7-2-1 menyebabkan 1-3-8, semua 2-, 3, 4-dan 5-kode, 9-2, 9-4, 9-5 tidak dapat diterapkan.)

7-2-2 Blok cabang berkas kanan intermiten. Sama seperti 7-2-1 tetapi adanya kompleks QRS dengan konduksi normal dengan bentuk yang berbeda dari pola RBBB.

7-3 Blok cabang berkas kanan inkomplit. Durasi QRS < 0,12 detik di setiap sadapan I, II, III, aVL, aVF, dan $R' > R$ di salah satu sadapan V₁, V₂ (Kode sebagai 3-2 sebagai tambahan jika kriteria tersebut terpenuhi. 7-3 menyebabkan kode 1-3-8 tidak dapat diterapkan.)

7-4 Blok intraventrikular. Durasi QRS $\geq 0,12$ detik pada sebagian besar *beat* di salah satu sadapan I, II, III, aVL, aVF. (7-4 menyebabkan semua kode 2, 3, 4, 5, 9-2, 9-4, 9-5 tidak dapat diterapkan.)

7-5 Pola RR' di salah satu sadapan V₁, V₂ dengan amplitudo $R' \leq R$.

7-6 Blok cabang berkas kiri inkomplit. (Tidak dikode apabila terdapat kode gelombang Q- atau QS yang dapat dikodekan.) Durasi QRS $\geq 0,10$ s dan <0,12 s pada sebagian besar *beat* dari masing-masing sadapan I, aVL, dan V₅ atau V₆.

7-7 Hemiblok anterior kiri. Durasi QRS < 0,12 detik pada sebagian besar *beat* pada sadapan I, II, III, aVL, aVF, ditambah amplitudo gelombang Q $\geq 0,25$ mm dan durasi < 0,03 detik pada sadapan I atau aVL, ditambah deviasi aksis kiri sebesar -45° atau lebih negatif. (Dengan adanya 7-2, kode 7-8 jika sumbu < -45° dan gelombang Q di sadapan I memenuhi kriteria di atas.)

7-8 Kombinasi 7-7 dan 7-2.

7-9-1 Pola Brugada tipe 1 (*Coved*) elevasi segmen ST ≥ 2 mm **dengan** gelombang-T negatif dengan sedikit atau tanpa pemisahan isoelektrik setidaknya pada 2 sadapan V₁-V₃.

7-9-2 Brugada Tipe 2, Elevasi segmen ST ≥ 2 mm ditambah gelombang T positif atau difasik yang menghasilkan bentuk "*saddle-back*" setidaknya pada 2 sadapan V₁-V₃.

7-9-3 Brugada Tipe 3. 7-2-1 **dengan** elevasi segmen ST ≥ 1 mm ditambah konfigurasi "*saddle-back*" setidaknya di 2 sadapan V₁-V₃.

7-10 QRS terfragmentasi.

Aritmia (Kode 8)

8-1-1 Adanya denyut prematur atrium atau *junctional*.

8-1-2 Adanya denyut prematur ventrikel.

8-1-3 Adanya denyut prematur atrium dan/atau denyut prematur *junctional* dan denyut prematur ventrikel.

8-1-4 *wandering atrial pacemaker*

8-1-5 Adanya 8-1-2 dan 8-1-4.

8-2-1 Fibrilasi ventrikel atau asistol ventrikel.

8-2-2 Irama ventrikel (idioventrikular) yang persisten.

8-2-3 Takikardia ventrikel intermiten. Tiga atau lebih denyut prematur ventrikel konsekutif yang terjadi pada kecepatan ≥ 100 kali/menit. Kode ini termasuk takikardia ventrikel yang lebih persisten.

8-2-4 Parasistol ventrikel (tidak dikode dengan adanya 8-3-1).

8-3-1 Fibrilasi Atrium (persisten)

8-3-2 Flutter Atrium (persisten).

8-3-3 Fibrilasi atrium intermiten (jika terdapat 3 atau lebih denyut sinus konsutif yang jelas pada sadapan apa pun).

8-3-4 Flutter atrium intermiten (jika terdapat 3 atau lebih denyut sinus konsekutif hadir di setiap sadapan)

8-4-1 Irama supraventrikular persisten. Durasi QRS < 0,12 detik; dan tidak adanya gelombang P atau adanya gelombang P abnormal (terbalik atau datar pada II, III dan aVF); dan ritme teratur.

8-4-2 Takikar supraventrikulardia intermiten. Tiga denyut pramatur atrium atau *junctional* yang terjadi pada kecepatan ≥ 100 kali/menit.

8-5-1 *Sinoatrial arrest*. Hilangnya P, QRS dan T yang tidak terduga, dengan interval RR pada kelipatan tetap dari interval normal, $\pm 10\%$.

8-5-2 Blok sinoatrial. Hilangnya P, QRS dan T yang tidak terduga, didahului oleh pemendekan interval PP secara progresif. (Interval RR pada kelipatan tetap dari interval normal, $\pm 10\%$.)

8-6-1 Disosiasi AV dengan alat pacu jantung ventrikel (tanpa *capture*). Dengan syarat: PP dan RR terjadi pada frekuensi bervariasi dengan frekuensi ventrikel secepat atau lebih cepat dari frekuensi atrium, ditambah interval PR bervariasi, dengan tidak adanya *capture beat*.

8-6-2 Disosiasi AV dengan alat pacu jantung ventrikel (dengan *capture*).

8-6-3 Disosiasi AV dengan alat pacu jantung atrium (tanpa *capture*).

8-6-4 Disosiasi AV dengan alat pacu jantung atrium (dengan *capture*).

8-7 Sinus Takikardia (≥ 100 /menit).

8-8 Sinus Bradikardia (≤ 50 /menit).

8-9 Aritmia lainnya. Denyut jantung dapat direkam sebagai variabel kontinu.

Elevasi Segmen ST Kode 9

Tidak dikode dengan adanya kode 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, atau 7-8.

Area Anterolateral (sadapan I, aVL, V₆)

9-2 Elevasi segmen ST $\geq 1,0$ mm di salah satu sadapan I, aVL, V₆.

Area Posterior (Inferior) (sadapan II, III, aVF)

9-2 Elevasi segmen ST $\geq 1,0$ mm pada salah satu sadapan II, III, aVF.

Area anterior (Sadapan V₁, V₂, V₃, V₄, V₅)

9-2 Elevasi segmen ST $\geq 1,0$ mm pada sadapan V₅ atau elevasi segmen ST $\geq 2,0$ mm pada salah satu sadapan V₁, V₂, V₃, V₄.

Lain-Lain

9-1 Amplitudo QRS rendah. Amplitudo puncak ke puncak QRS < 5 mm pada semua denyut pada setiap sadapan I, II, III, atau < 10 mm pada semua denyut pada setiap sadapan V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆. (Periksa kalibrasi sebelum pengkodean.)

9-3 Amplitudo gelombang P $\geq 2,5$ mm pada salah satu sadapan II, III, aVF, pada sebagian besar denyut.

9-4-1 Zona transisi QRS di V₃ atau di sebelah kanan V₃. (tidak dikode dengan adanya 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, atau 7-8.)

9-4-2 Zona transisi QRS di V₄ atau di sebelah kiri V₄. (tidak dikode dengan adanya 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, atau 7-8.)

9-5 Amplitudo gelombang T > 12 mm di salah satu sadapan I, II, III, aVL, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆. (tidak dikode dengan adanya 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, atau 7-8.)

9-6 Gelombang P berlekuk dan melebar (durasi $\geq 0,12$ detik) di bidang frontal (biasanya sadapan II), dan/atau komponen negatif dalam ke gelombang P di sadapan V₁ dengan durasi $\geq 0,04$ detik dan kedalaman 1 mm.

9-7-1 Repolarisasi Dini defenitif. Elevasi ST ≥ 1 mm pada sebagian besar *beat*, amplitudo gelombang T ≥ 5 mm, titik J yang prominen, Karakteristik segmen ST *upward concavity*, dan lekukan atau slur yang jelas pada *down-stroke* gelombang R di salah satu V₃–V₆, ATAU elevasi ST ≥ 2 mm pada sebagian besar denyut dan amplitudo gelombang T ≥ 5 mm, titik J prominen dan Karakteristik segmen ST *upward concavity* di salah satu V₃–V₆.

9-7-2 Repolarisasi dini *Probable*. Elevasi ST ≥ 1 mm pada sebagian besar *beat*, titik J yang prominen, dan segmen ST *upward concavity* di salah satu V₃–V₆ dan amplitudo gelombang T ≥ 8 mm di salah satu sadapan V₃–V₆.

9-8-1 *Lead reversal* yang tidak dapat dikoreksi.

9-8-2 Kualitas Buruk/Masalah teknis yang dapat mengganggu pengkodean.

9-8-3 *Lead reversal* yang dapat dikoreksi

- i. Kesalahan koneksi ujung tungkai yang dapat diperbaiki
- ii. Kesalahan sambungan sadapan prekordial yang dapat dikoreksi di V_1-V_3
- iii. Kesalahan sambungan sadapan prekordial yang dapat diperbaiki di V_4-V_6
- iv. Kesalahan koneksi sadapan prekordial lainnya yang dapat dikoreksi

9-8-4 Masalah teknis yang tidak mengganggu pengkodean

Kelainan EKG Mayor dan Minor berdasarkan kode Minnesota

Abnormalitas elektrokardiografi dibagi menjadi abnormalitas mayor dan minor berdasarkan MC dan menurut publikasi sebelumnya. Peserta dengan kelainan mayor dan minor diklasifikasikan memiliki kelainan mayor. Peserta tanpa kelainan EKG minor atau mayor diklasifikasikan sebagai gambaran EKG normal. (Prineas R.J dkk., 2010) (Zhang dkk., 2010) (Liao YL dkk., 1988) (Mcfarlane dkk., 2007)

Kelainan EKG Mayor adalah temuan EKG sesuai dengan kode Minnesota 1-1,1-2,1-3 dengan 4-1/4-2 atau 5-1/5-2, 4-1/4-2 atau 5-1/5-2, 7-1, 7-2, 7-4, 7-8, 7-9, 3-1 dengan 4-1/4-2 atau 5-1/5-2, $QTI \geq 116\%$, 8-3, 6-1, 6-2, 6-4, 6-8, 8-2, 8-4-2 atau 8-4-1 dengan denyut jantung ≥ 140 x/menit. (Prineas R.J dkk., 2010)

Kelainan EKG Minor adalah temuan EKG sesuai dengan kode Minnesota 1-3,4-3,4-4, 5-3, 5-4, 3-1, 3-3, 3-4, 3-2, 9-2, 7-3, 7-6, 7-7, $QTI \geq 112\%$, 6-5, 6-3, 2-1, 2-2, 8-1-1, 8-1-2, 8-1-3, 8-1-5, 8-1-4, 8-7, 8-8, 8-4-1, 9-1, 9-3, 9-6, 7-10, 9-7 (Prineas R.J dkk., 2010)