

KK
616.922.007-
jat
9

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

KKU

RICKETTSIAEAE INFECTIONS.

GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAM PADA TYPHUS ABDOMINALIS

Penelitian Prospektif
di Ruang Menular Unit Pelayanan Fungsional
Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Soetomo
Surabaya



JATNO

KATA PENGANTAR

Pertama-tama kami panjatkan puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas taufik serta hidayahnya, sehingga makalah ini dapat diselesaikan.

Karya Akhir ini merupakan salah satu persyaratan untuk menyelesaikan pendidikan keahlian Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya. Untuk memenuhi persyaratan tersebut penulis telah melakukan penelitian prospektif gambaran elektrokardiogram pada penderita typhus abdominalis.

Penelitian dilakukan di Ruang Penyakit Menular Unit Pelayanan Fungsional Penyakit Dalam Rumah Sakit dr. Soetomo, Surabaya.

Semoga penelitian ini dapat memberikan sumbangan yang berharga bagi Sub-Bagian Penyakit Tropik Bagian Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit dr. Soetomo - Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, serta dapat merangsang minat sejawat lainnya dalam bidang ini, untuk melakukan penelitian-penelitian lebih lanjut.

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Prof. Rachmat Santoso dan Direktur Rumah Sakit dr. Soetomo dr. Soejoto Hartoatmodjo atas kesempatan kerja yang telah diberikan kepada kami.

Juga kepada Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam Prof. dr. R. Mohamad Saleh dan Wakil Kepala bagian Ilmu Penyakit Dalam dr. R. Soemarto yang telah membimbing dan memberikan kesempatan kepada kami untuk menempuh pendidikan keahlian dibidang Ilmu Penyakit Dalam.

Ingin pula penulis menyampaikan rasa terima kasih kepada dr. Nade Sukahatya sebagai Ketua Program Studi, Dr. H. Askandar Tjokroprawiro sebagai Ketua Badan Koordinasi Pendidikan Keahlian Ilmu Penyakit Dalam yang telah memberi dorongan serta bimbingan kepada kami selama pendidikan ini. Juga kepada para senior lain yang telah memberikan bimbingan dan kerja sama yang baik.

Khusus mengenai penelitian ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Rachmat Juwono dan dr. Eddy Soewandojo yang telah menyediakan waktu dan memberikan bimbingan serta petunjuk-petunjuk yang sangat berharga sehingga, penelitian dan penulisan ini dapat terlaksana. Demikian juga kepada dr. Mariani Budisantosa yang telah memberikan petunjuk-petunjuk yang sangat berharga dalam pembuatan desain penelitian ini; dr. Suharto, dr. Budi Susetyo Pikir dan seluruh perawat dari Ruang Penyakit Menular Pria maupun Wanita yang telah membantu kami dalam pelaksanaan penelitian ini.

Dan akhirnya kepada seluruh pegawai Tata Usaha Bagian Ilmu Penyakit Dalam atas segala jerih payah dan bantuannya.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa memberkahi segala kebaikan budi sejawat sekalian.

Penulis.

DAFTAR ISI

	Halaman
PENDAHULUAN	1
BAB I : TINJAUAN KEPUSTAKAAN TENTANG PENGARUH INFEKSI TERHADAP ELEKTROKARDIOGRAM	2
I.1. PREVALENSI DAN JENIS KELAINAN EKG PADA PENYAKIT INFEKSI	2
I.2. KOMPLIKASI TYPHUS ABDOMINALIS PADA SISTEM KARDIO- VASKULER	4
I.2.1. Miokarditis toksik	4
I.2.2. Endokarditis	4
I.2.3. Perikarditis	4
I.2.4. Arteritis typhosa	5
I.2.5. Thrombosis vena	5
I.3. PENYEBAB KELAINAN EKG PADA PENYAKIT INFEKSI	6
I.3.1. Penyebab langsung pada otot jantung	6
I.3.2. Penyebab tidak langsung	7
I.4. ARTI KLINIK KELAINAN EKG	12
I.4.1. Diagnosa	12
BAB II : PENELITIAN PROSPEKTIF TENTANG GAMBARAN EKG PADA TYPHUS ABDOMINALIS	15
II.1. BAHAN DAN CARA PENELITIAN	15
II.2. HASIL PENELITIAN	16
II.2.1. Distribusi umur	16
II.2.2. Lama demam sebelum masuk rumah sakit	17
II.2.3. Hasil rekaman EKG	17
II.2.4. Distribusi EKG abnormal menurut jenis kelamin	19
II.2.5. Prevalensi gejala-gejala klinik laboratorik	20
II.3. PEMBAHASAN	21
RINGKASAN DAN KESIMPULAN	27
SUMMARY AND CONCLUSIONS	30
DAFTAR PUSTAKA	33
LAMPIRAN : 1. DAFTAR TABEL	38
2. LAMPIRAN EKG	39
3. LAMPIRAN HARGA NORMAL	40

PEMBAHASAN

Penyakit-penyakit infeksi termasuk typhus abdominalis dapat menimbulkan kelainan pada elektrokardiogram (Friedberg, 1972).

Pada tahun 1929 Clerc dan Levy melaporkan kelainan elektrokardiogram (EKG) pada typhus abdominalis (dikutip : Rachmilewitz dkk., 1948). Penyakit infeksi lain yang dapat menimbulkan kelainan EKG adalah pneumoni (Thomson dkk., 1946), hepatitis infectiosa (Dehn dkk., 1946), leptospirosis (Ramachandran, 1975) dan lain-lain (Abelmann dkk., 1954; 1966; Sokolow dkk., 1979).

Kelainan EKG yang terjadi adalah sebagian besar kelainan segmen ST dan gelombang T, aritmi dan gangguan konduksi. Kelainan-kelainan tersebut tidak spesifik (Friedberg, 1972). Kelainan tersebut adalah akibat perubahan ukuran otot jantung dan/atau perubahan di luar otot jantung (Abelmann dkk., 1966; Benntsson dkk., 1966; Prasodo dkk., 1976).

Pada umumnya kelainan EKG ini mengalami perbaikan setelah penyakit dasarnya sembuh, tetapi pada beberapa kasus menetap dalam waktu yang lama (Thomson dkk., 1937; Singhi dkk., 1978).

Komplikasi typhus abdominalis pada sistem kardiovaskuler dilaporkan pertama kali oleh Kelle pada tahun 1892, 12 tahun setelah ditemukan kuman *Salmonella typhi* oleh Klebs Eberth dan Koch (dikutip : Kline dkk., 1958). Kegagalan sirkulasi dan miokarditis biasanya terjadi pada akhir minggu kedua atau akhir minggu ketiga dari perjalanan penyakit (Singhi dkk., 1978).

Di Indonesia gambaran EKG pada typhus abdominalis telah dilaporkan secara terperinci oleh Gifnie Gunawan pada tahun 1960 (dikutip : Inam Parsudi dkk., 1972; Dadang dkk., 1975; Singadipura dkk., 1976; dan Santa Jota dkk., 1978). Dalam makalah ini dilaporkan hasil penelitian prospektif gambaran EKG pada penderita typhus abdominalis yang dirawat di Ruang Penyakit Menular Unit Pelayanan Fungsional Penyakit Dalam Rumah Sakit dr. Soetomo, Surabaya mulai bulan Pebruari sampai dengan Mei 1980.

BAB I

TINJAUAN KEPUSTAKAAN TENTANG PENGARUH INFEKSI TERHADAP ELEKTROKARDIOGRAFI

II.1. PREVALENSI DAN JENIS KELAINAN EKG PADA PENYAKIT INFEKSI

Prevalensi yang tepat sampai saat ini belum diketahui, yang ada hanya beberapa laporan data saja.

Pada diphteri anak Prasodo dkk. (1976) mendapatkan kelainan EKG pada 331 dari 1567 penderita (21,1%). Hamunah Affandi dkk. (1976) mendapatkan 39 dari 86 penderita (45,3%). Kelainan yang banyak berupa kelainan segmen ST dan gelombang T, aritmi dan gangguan konduksi.

Dehn dkk. (1946) melaporkan kelainan EKG berupa kelainan gelombang T pada 11 penderita hepatitis infectiosa.

Thomson dkk. (1946) mendapatkan 43% pada penderita pneumoni berupa kelainan segmen ST dan gelombang T.

Ranachandran (1975) mendapatkan 46% pada penderita leptospirosis dengan kelainan berupa kelainan segmen ST dan gelombang T, aritmi dan low voltage.

Pada typhus abdominalis sebelum ditemukan chloramphenicol prevalensi kelainan EKG berkisar antara 31-70% (Pacimilewitz dkk., 1946) dan setelah ditemukan chloramphenicol menurut Thiruvengadam dkk. (1967) antara 37-50% (dikutip : Koshla, 1981). Dari kepustakaan prevalensi jenis kelainan EKG pada typhus abdominalis dapat dilihat pada TABEL 1. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kelainan EKG pada typhus abdominalis, mencari faktor-faktor yang mempengaruhinya, serta menentukan apakah mempunyai nilai prognostik terhadap perjalanan penyakit.

Harapan kami mudah-mudahan penelitian ini bermanfaat bagi para sejawat dalam merawat penderita typhus abdominalis.

TABEL 1. PREVALENSI KELAINAN EKG MENURUT DEBERAPA PENELITIAN.

Tahun	Penulis	Jumlah penderita	Jenis kelainan EKG
1929	Clerc dkk.* Graw dkk.*	10 65	5 kelainan gelombang T. 14 interval P-R memanjang 2 kelainan gelombang T
1930	Arif Tigi*	35	18 interval P-R memanjang 17 kelainan gelombang T
1931	Chagas*	6	3 kelainan gelombang T 2 aritmi
1932	Lukomski*	60	20 interval P-R memanjang 18 kelainan segmen ST dan gelombang T
1935	Porter dkk.*	30	9 interval P-R memanjang 4 kelainan gelombang T
1936	Gurewitsch*	60	24 kelainan gelombang T
1942	Kleeman	20	12 kelainan segmen ST dan gelombang T 6 gangguan konduksi atrio-ventrikuler 2 aritmi
1943	Giraud*	510	terbanyak kelainan gelombang T, jarang aritmia atau gangguan konduksi
1946	Stuart*	16	1 interval P-R memanjang 5 kelainan gelombang T
1948	Rachmilewitz dkk.	50	35 kelainan gelombang T 3 interval P-R memanjang 2 low voltage
1960	Hofford dkk. Eifnie Gunawan	1 22	kelainan segmen ST dan gelombang T 5 kelainan gelombang T
1961	Rowland**	630	9 kelainan segment ST dan gelombang T
1967	Thiruvengadam**	100	5 kelainan gelombang T
1972	Inan Parsudi	89	5 kelainan segment ST dan gelombang T 4 interval P-R memanjang 4 aritmi
1974	Dian dkk.	1	interval P-R memanjang, interval Q-Tc memanjang serta kelainan segmen ST dan gelombang T
1975	Dadang dkk. Trihariono dkk.	52 1	13 kelainan segmen ST dan gelombang T 4 gangguan konduksi 1 aritmi blok atrio-ventrikuler derajat dua.
1978	Singhi dkk. Sante Jota dkk.	tidak disebut 107	kelainan EKG antara 30-80%, yang banyak ditemukan kelainan segmen ST dan gelombang T dan low voltage 29 interval Q-Tc memanjang 28 takhikardi sinus 20 interval P-R memanjang 18 kelainan gelombang T 4 kelainan lain
	Soelaiman dkk.	4	2 blok atrio-ventrikuler 2 Sick-sinus syndrome
1981	Koshlo	294	22 kelainan gelombang T 12 aritmi 3 interval Q-Tc memanjang 3 kelainan segmen ST 2 interval P-R memanjang

* dikutip: Rachmilewitz dkk. (1948) * dikutip: Koshlo (1981)

Dari TABEL 1. ternyata prevalensi jenis kelainan EKG yang didapatkan sangat bervariasi dan bila diteliti hal tersebut disebabkan karena perbedaan cara, waktu, dan frekwensi rekaman EKG serta materi penderita yang diteliti.

Laporan kepustakaan antara tahun 1950-1960 tidak dapat kami temukan.

I.2. KOMPLIKASI TYPHUS ABDOMINALIS PADA SISTEM KARDIOVASKULER

Nasalah ini penting untuk dibahas karena ada hubungannya dengan kelainan EKG pada penyakit infeksi, khususnya pada typhus abdominalis (Dien dkk.,1974; Singhi dkk.,1978; Onyanelukwa dkk.,1979).

I.2.1. Miokarditis toksik

Merupakan salah satu komplikasi typhus abdominalis yang dapat terjadi pada minggu kedua atau ketiga. Bila diagnosa berdasarkan gejala klinik prevalensinya 1-2%, sedangkan bila diagnosa berdasarkan kelainan EKG prevalensinya 30-80%. Pada anak-anak lebih sering dari pada orang dewasa. Miokarditis toksik perlu dipertimbangkan pada penderita typhus abdominalis yang menunjukkan gejala payah jantung pada saat awal atau akhir perjalanan penyakitnya. EKG biasanya menunjukkan low voltage dengan gelombang T mendatar atau terbelik. Prognosa biasanya jelek (Dien dkk.,1974; Singhi dkk.,1978).

I.2.2. Endokarditis

Prevalensi endokarditis pada typhus abdominalis sangat jarang. Tetapi beberapa penulis mengatakan sering terjadi bila ada cacat katub. Klinik penderita nampak sakit, demam disertai tanda-tanda payah jantung, kardiomegali dan bising sistolik (Singhi dkk.,1978).

1.2.3. Perikarditis

Prevalensi perikarditis juga sangat jarang. Menurut Hanaba dkk. (1975) melaporkan dua anak dengan gejala klinik yang menyerupai demam reumatik dan mendapatkan pengobatan selama dua bulan. Pada evaluasi selanjutnya ternyata pada biakan darah didapatkan kuman *Salmonella typhi*. Klinis didapatkan demam tinggi, takhikardi, payah jantung, kardiomegali, pericardial friction rub dan bising pada apex jantung. EKG menunjukkan gambaran yang tidak spesifik (dikutip : Singhi dkk., 1978).

1.2.4. Arteritis typhosa

Prevalensi arteritis typhosa sangat jarang, pernah dilaporkan kasus dengan gangren pada kedua tangan (Singhi dkk., 1978), arteritis pada pembuluh darah tungkai (Onymelukwa dkk., 1979). Penyulit ini timbul pada hari ke 14 demam. Diduga gangren tersebut akibat thrombosis pada percabangan aorta. Siiber dkk. (1959) melaporkan bahwa pada otopsi pernah ditemukan arteritis pada arteria koronaria.

1.2.5. Thrombosis vena

Komplikasi ini sering didapatkan pada masa sebelum chloramphenicol. Biasanya terjadi pada minggu keempat perjalanan penyakit. Umumnya mengenai vena kecil. Vena-vena besar yang biasanya terkena adalah vena saphena dan vena femoralis (Singhi dkk., 1978).

1.3. PENYEBAB KELAINAN EKG PADA PENYAKIT INFEKSI

Mekanisme perubahan EKG pada penyakit infeksi pada umumnya dibagi dalam dua bagian yaitu :

I.3.1. Penyebab langsung pada otot jantung

I.3.2. Penyebab tidak langsung.

I.3.1. Penyebab langsung pada otot jantung

Pada diphtheri eksotoksin dapat menimbulkan kerusakan langsung pada otot jantung (Thomson dkk., 1937; Prasodo dkk., 1976).

Menurut Bell dkk. (1967) kerusakan tersebut sebagai akibat dari :

- efek toksik terhadap otot jantung
- efek toksik terhadap pembuluh darah koroner kecil, sehingga terjadi anoksi.

Infeksi virus seringkali mengakibatkan kerusakan langsung otot jantung, sedangkan pada demam reumatik kerusakan tersebut disebabkan akibat proses imunologik (Abelmann dkk., 1966). Gambaran patologi anatominya sangat bervariasi mulai dari yang ringan sampai yang berat. Kelainan patologi anatomi tersebut disebabkan karena proses peradangan otot jantung yang tidak spesifik (Thomson dkk., 1937; 1946; Blungart dkk., 1954; Hafford dkk., 1960). Menurut Thomson dkk. (1946) melaporkan perubahan patologi pada beberapa penderita yang diotopsi tidak selalu sesuai dengan kelainan EKG. Tetapi kadangkala pada biopsi serial dari beberapa bagian jantung tidak didapatkan kelainan apa-apa (Abelmann dkk., 1966; Bell dkk., 1967; Friedberg 1972).

Akibat peradangan tersebut proses recovery depolarisasi otot jantung menjadi labil, yang pada EKG nampak sebagai kelainan segmen ST dan gelombang T (Blungart dkk. 1954; Bengtsson dkk., 1966; Bell dkk., 1967).

Bila telah terjadi miokarditis akan mengakibatkan perubahan-perubahan rhythmicity, conductivity, proses eksitasi dan recovery pada otot atrium dan ventrikel. Manifestasi perubahan tersebut pada

EKG adalah timbulnya *rhythme* yang abnormal, ekstra sistole, blok atrio-ventrikuler dan perubahan bentuk serta lamanya kompleks atrium dan ventrikel. Gambaran EKG yang sering terjadi adalah aritmi, gangguan konduksi dan low voltage bila terjadi karditis dengan payah jantung atau pericardial effusion (Bell dkk., 1967; Singhi dkk., 1973).

Segmen ST sering abnormal pada miokarditis, tetapi kelainan ini baru nampak pada rekaman serial. Hal ini merupakan bukti adanya gangguan proses recovery otot jantung, akibat gangguan tersebut adalah perubahan ventricular gradient pada proses depolarisasi dan repolarisasi. Kline dkk. (1966) melaporkan hasil otopsi 15 penderita typhus abdominalis dan mendapatkan bahwa semua mengalami pembesaran jantung tanpa kelainan endokardium dan perikardium. Pemeriksaan patologi anatomi menunjukkan proses radang menahun, terutama interstitial myocarditis, pembentukan jaringan ikat dan infiltrasi sel radang jaringan interstitial. Bell dkk. (1967) melaporkan bahwa dari otopsi 9 penderita yang meninggal karena miokarditis didapatkan kelainan yang sangat bervariasi, dari tanpa kelainan sampai dengan kelainan berat pada semua struktur otot jantung.

Boyd dan Brow (1943) melaporkan dari hasil otopsi bahwa terdapat kelainan sistem pembuluh darah koroner berupa kelainan endotel arteriole dan kapiler dengan penyumbatan oleh thrombus. (dikutip: Hofferd dkk. 1960). Kaufmann (1931) melaporkan bahwa miokarditis karena kuman *Salmonella typhi* secara patologi anatomi jarang dijumpai (dikutip: Pachmilewitz dkk., 1948).

I.3.2. Penyebab tidak langsung

Menurut Shubin dkk. (1976) penyakit infeksi dapat menimbulkan perubahan-perubahan diluar jantung, yaitu :

I.3.2.1. Perubahan kimiawi

I.3.2.2. Perubahan mekanik

I.3.2.3. Pengaruh obat

I.3.2.4. Pengaruh demam

I.3.2.1. Pengaruh kimiawi

Pada dasarnya perubahan diluar jantung ini dapat terjadi sebagai akibat endotoksin kuman *Salmonella*. (Igliulo dkk., 1973). Perubahan kimiawi yang dapat menimbulkan kelainan EKG adalah (Blumgart dkk., 1954; Abelmann dkk., 1966; Friedberg 1972) :

1. alkalosis dan asidosis
2. pengaruh elektrolit serum
3. hipoksi
4. hiperbilirubinami
5. lain-lain

I.3.2.1.1. Alkalosis dan asidosis

Kelainan ini dapat menimbulkan kelainan EKG dengan mempengaruhi proses depolarisasi dan repolarisasi secara enzimatis pada otot jantung (Friedberg 1972).

I.3.2.1.2. Pengaruh elektrolit serum

Perubahan elektrolit serum dapat pula menimbulkan kelainan EKG dengan cara mempengaruhi proses depolarisasi dan repolarisasi otot jantung (Abelmann dkk., 1966; Friedberg, 1972; Singhi dkk. 1978). Perubahan elektrolit serum mengakibatkan otot jantung yang aktif mudah memberi respons

terhadap perubahan diluar sel otot jantung terutama terhadap perubahan kadar ion kalium (Sokolow dkk.,1979). Kelainan EKG yang sering didapatkan adalah gangguan konduksi, gangguan irama dan gangguan depolarisasi dan repolarisasi. Pada suhu normal sampai demam setinggi 39.5°C, banyaknya keringat yang dikeluarkan $\frac{1}{2}$ - 2 liter, disertai kehilangan natrium 25-75 mEq per 24 jam (Zilva dkk.,1979). Pada typhus abdominalis demam yang terus menerus dan napsu makan yang menurun menyebabkan jumlah cairan dan elektrolit berkurang (Rachmat Djawono dkk.,1976; Djoko Widodo dkk.,1976).

1.3.2.1.3 Hipoksi

Hipoksi dapat menyebabkan pelepasan catecholamine yang dapat mengakibatkan aritmia jantung. Pengaruh hipoksi terhadap susunan saraf simpatis masih belum jelas. Diduga hipoksi meningkatkan rangsangan saraf simpatis pada otot jantung melalui vasoreseptor di sinus caroticus dan chemoreseptor di aorta, atau langsung merangsang pusat vasomotorik di batang otak. (Abelmann dkk. 1966; Katz dkk.,1970).

1.3.2.1.4. Hiperbilirubinemi

Endotoksin dapat menyebabkan hepatitis dan hiperbilirubinemi (Diungart dkk.,1954). Menurut Harchal dkk. (1935) pengaruh bilirubin terhadap otot jantung berupa : perubahan parenchima dan jaringan intersititial dan perivaskuler, vacuolisasi sel, hialinisasi, endokarditis serta perdarahan - perdarahan perikardium, subepikardium dan miokardium (dikutip : Dehn dkk.,1946).

Efek farmakologik bilirubin

Diduga efek farmakologik bilirubin adalah sebagai berikut:

- Heltrik dkk. (1906) melaporkan pemberian bilirubin dosis kecil intravena dapat meningkatkan tekanan darah, sedangkan dosis besar justru menurunkan tekanan darah (dikutip : Denn dkk. 1946).
- Palak dkk. (1930) melaporkan bilirubin dapat menyebabkan aritmia yang tidak spesifik. Pada virus hepatitis sering dijumpai bradikardi dan paroxysmal atrial takykardia (dikutip: Indra Utami dkk.,1978).
- Reagan dkk. (1932) mencoba memberikan bilirubin dosis besar intravena dapat menyebabkan denyut jantung berhenti mendadak (dikutip : Denn dkk.,1946).

Denn dkk. (1946) mendapatkan bahwa kelainan EKG yang paling banyak adalah kelainan segmen ST dan gelombang T yang bersifat sementara dapat normal kembali setelah penyakit dasarnya sembuh. Tidak ada hubungan antara kelainan EKG dengan tingginya demam ataupun beratnya hiperbilirubinemi. Pengaruh bilirubin terhadap otot jantung tersebut dapat dilihat terutama pada leptospirosis (Ramachandran, 1975).

I.3.2.1.5. Lain-lain

Perubahan metabolisme otot jantung dapat mengakibatkan kelainan EKG yang akan cepat normal kembali setelah diberi niacin intravena (Rachmilewitz dkk.,1948). Hal ini mirip dengan terjadinya kelainan EKG pada pellagra. Pada typhus abdominalis ternyata terjadi penurunan exresi niacin. Keadaan tersebut diduga disebabkan karena :

- kebutuhan yang meningkat
- gangguan pada sintesa dan penyerapan di usus halus
- intake yang menurun

I.3.2.2. Faktor mekanik

Faktor mekanik dapat menyebabkan kelainan EKG, misalnya hipotensi dan perubahan posisi jantung.

Hipotensi sering terjadi pada demam, sebagai akibat perubahan gradient on pressure di dalam ruangan-ruangan jantung dan perubahan aliran darah koroner terutama bila terjadi shock. Perubahan posisi jantung dapat terjadi pada pneumoni dan pericardial maupun pleural effusion. (Blumgart dkk., 1964).

I.3.2.3. Pengaruh obat

Banyak obat menimbulkan kelainan EKG (Blumgart dkk., 1964), misalnya sulfonamide (Thomson dkk., 1946). Obat-obat lain yang telah terbukti dapat menyebabkan kelainan pada EKG antara lain anti aritmi, antimon, doxorubicin, eriotin, hidralazine, methysergide, phenothiazin, phenytoin, procainamide dan tricyclic anti depressant (Sokolow dkk., 1978).

I.3.2.4. Pengaruh demam

Pada penyakit infeksi kelainan EKG dapat terjadi pada saat suhu meningkat dan menjadi normal kembali beberapa minggu setelah penyembuhan (Rachmilewitz dkk., 1948; Bell dkk., 1967) akan tetapi beberapa peneliti melaporkan bahwa demam tidak memberikan kelainan EKG (Thomson dkk., 1946).

Hiperpireksi (40.5° - 40.9°) dapat menimbulkan kelainan gelombang T pada sandapan ekstremitas maupun prekordial (Blumgart dkk., 1964), kelainan EKG ini dapat dicegah dengan pemberian obat-obat penurun demam. Demam yang lama dapat mengakibatkan kerusakan otot jantung dan dilatasi pembuluh darah perifer, yang mengakibatkan hipotensi (Hofford dkk., 1960).

Kelainan EKG akibat demam tersebut tidak spesifik (Diem dkk., 1974)



I.4. ARTI KLINIK KELAINAN EKG

I.4.1. Diagnosa

Karena kelainan EKG pada penderita penyakit infeksi hampir sama dan tidak spesifik, maka kesimpulan yang diambil harus cermat dengan memperhatikan keadaan penderita secara keseluruhan (Friedberg, 1972).

Menurut Surawicz dkk. (1978) kelainan gelombang T yang tidak spesifik merupakan kelainan gelombang T tanpa disertai kelainan segmen ST dan perpanjangan interval Q-Tc. Kelainan EKG tersebut terjadi pada awal dan akhir repolarisasi.

Goldberger dkk. (1975) berpendapat bahwa yang dimaksud dengan kelainan segmen ST dan gelombang T yang tidak spesifik adalah perubahan segmen ST yang ringan baik elevasi maupun depresi dengan atau tanpa kelainan gelombang T.

Yang masih merupakan persoalan adalah apakah kelainan EKG tersebut merupakan gambaran miokarditis atau bukan.

Goldman (1979) berpendapat bahwa miokarditis mempunyai gambaran EKG yang sangat bervariasi yaitu :

- menyerupai perikarditis
- defek konduksi atrio-ventrikuler atau intra-ventrikuler
- hipertrofi ventrikuler
- aritmi ventrikuler

Tetapi menurut Bengtsson dkk. (1966), diagnosa miokarditis tidak dapat berdasarkan EKG saja oleh karena belum ada kriteria yang pasti. Akan tetapi bila pada pemeriksaan jantung didapatkan kelainan EKG seperti tersebut diatas kemungkinan miokarditis perlu dipertimbangkan.

Berdasarkan "Nomenclature and criteria for diagnosis of disease of the heart and blood vessels" (Blumgart dkk., 1964) gejala

klirik miokarditis adalah sebagai berikut :

- klinis didapatkan adanya demam, takhikardi, aritmi, pembesaran jantung, bising sistolik pada apex jantung akibat "mitral incompetency", melambahnya suara jantung pertama dan menurunnya kemampuan jantung
- pada EKG didapatkan takhikardi sinus, defek konduksi atrio-ventrikuler atau intra-ventrikuler, aritmi dan kelainan segmen ST dan gelombang T
- pada pemeriksaan laboratorium didapatkan leukositosis dan peningkatan laju endap darah.

Menurut Sokolow dkk. (1979) prevalensi miokarditis berdasarkan pada pemeriksaan histopatologik adalah sebesar 10%, sedangkan berdasarkan pemeriksaan klinik hanya 0.2%.

Sedangkan menurut Singhi dkk. (1978) prevalensinya 30-80% apabila didasarkan atas pemeriksaan EKG saja, tetapi bila ditambah dengan pemeriksaan klinik prevalensinya hanya 1-2%.

Pada keadaan sepsis prevalensi miokarditis sebesar 38.6% dan tidak ada hubungan antara beratnya sepsis dengan beratnya miokarditis. Pada Salmonellosis jarang terjadi miokarditis. Histopatologik hanya didapatkan degenerasi ringan otot jantung (Silber dkk., 1958). Bilamana pada seseorang yang menderita penyakit infeksi didapatkan peningkatan denyut nadi yang tidak sesuai dengan peningkatan suhu, takhikardi yang menetap tanpa demam, kelainan EKG disertai pembesaran jantung pada foto thorax harus dicurigai suatu miokarditis (Singhi dkk., 1978). Bila pada evaluasi ulang foto thorax tersebut didapatkan pengucilan jantung maka kemungkinan besar keadaan tersebut disebabkan karena miokarditis.

Kleeman (1942) berpendapat bahwa kelainan EKG pada typhus abdominalis tidak ada hubungannya dengan perjalanan kliniknya dan tidak mempunyai nilai prognostik.

Rachmilawitz dkk. (1943) berpendapat bahwa :

- kelainan EKG dapat timbul pada saat penderita masuk rumah sakit atau setelah dalam perawatan selama 1-2 minggu
- perubahan gelombang T terjadi pada saat suhu badan meningkat dan menghilang beberapa hari setelah penyembuhan
- beratnya penyakit tidak ada hubungan dengan kelainan EKG
- kelainan EKG pada umumnya sudah normal kembali pada saat penderita dipulangkan
- kelainan EKG tidak memberikan manifestasi pada sistem kardiovaskuler dan tidak mengganggu hemodinamik.

Payah jantung dapat terjadi akibat endotoksin Salmonella. Pada kelainan EKG dengan gejala klinik miokarditis dan payah jantung prognosanya jelek. Hidrokortison dapat meningkatkan efektivitas digitalis terhadap otot jantung yang sakit dengan meningkatkan integritas otot jantung (Hofford dkk., 1960).

Singhi dkk. (1978) menganjurkan digitalis hendaknya diberikan dengan hati-hati.

Bebberapa penulis melaporkan kelainan EKG yang terjadi akan normal kembali setelah pengobatan penyakit dasarnya (Kline dkk., 1966; Lien dkk., 1974; Singhi dkk., 1973).

Pada aritmi berat seperti total A-V block dan sick-sinus syndrome perubahan EKG nya juga akan normal kembali dengan mengobati penyakitnya. Tetapi bila menimbulkan gangguan hemodinamik maka aritminya juga harus diobati (Trihariono dkk., 1976; Soelaiman dkk., 1976).

BAB II

PEMELITIAN PROSPEKTIF GAMBARAN EKG PADA TYPHUS ABDOMINALIS

II.1. BAHAN DAN CARA PENELITIAN

II.1.1. Semua penderita yang dirawat di Ruang Penyakit Menular Unit Pelayanan Fungsional Penyakit Dalam Rumah Sakit dr. Soetomo dengan diagnosa typhus abdominalis ikut sertakan dalam penelitian ini. Periode penelitian dari bulan Pebruari sampai dengan Mei 1986. Diagnosa typhus abdominalis berdasarkan atas gejala klinik disertai dengan pemeriksaan biakan darah positif atas kuman *Salmonella typhi* dan-atau reaksi Widal titer $0/7/1/400$ atau kenaikan titer 4 kali lipat pada pemeriksaan ulang.

II.1.2. Perjalanan penyakit dicatat setiap hari pada status khusus.

II.1.3. Elektrokardiogram

Rekaman elektrokardiogram dilakukan pada saat-saat tertentu yaitu pada :

- akhir minggu pertama perawatan
- akhir minggu kedua perawatan
- akhir minggu ketiga atau pada saat penderita akan dipulangkan.

Rekaman dilakukan oleh satu tenaga perawat yang sudah terlatih, dengan menggunakan alat elektrokardiografi Fukuda Densi FJC-7110. Analisa EKG berdasarkan atas kriteria Goldsman, kecuali low voltage yang didasarkan atas kriteria Minnesota (dapat dilihat pada halaman 40,41 dan 42).

Pembacaan EKG dilakukan dengan konsultasi Ahli Penyakit Jantung. Gambaran EKG sebelum sakit pada semua penderita tidak diketahui.

II.1.4. Pemeriksaan laboratorium

Reaksi Widal dan biakan darah atas kuman *Salmonella typhi*, laboratorium rutin, test fungsi ginjal, test fungsi hati dan elektrolit serum diperiksa pada hari pertama perawatan dan diulang dengan interval satu minggu. Kriteria normal hasil pemeriksaan tersebut diatas serta kriteria anemi dan hipotensi dapat dilihat pada lampiran G (halaman 42).

II.1.5. Perawatan penderita

Dit typhus dan chloramphenicol diberikan sampai 7 hari bebas demam. Dosis chloramphenicol adalah 4 kali 500 mg oral sehari.

II.2. HASIL PENELITIAN

II.2.1. Distribusi umur

Sembilan puluh enam penderita memenuhi syarat untuk penelitian. Jumlah penderita pria 49 (51%), wanita 47 (49%) dengan umur rata-rata 24.1 tahun. Penderita termuda berumur 13 tahun dan yang tertua 64 tahun. Penderita terbanyak didapatkan pada kelompok umur 15-24 tahun (57.2%). Penderita yang berumur kurang dari 12 tahun dirawat di Bagian Kesehatan Anak.

Distribusi umur penderita dapat dilihat pada TABEL 2.

TABEL 2. DISTRIBUSI UMUR

Umur (tahun)	Jumlah penderita	Persentase
10 - 14	10	10.4
15 - 19	26	29.2
20 - 24	27	28.0
25 - 29	10	10.4
30 - 34	8	9.3
35 - 39	4	4.2
40 - 44	6	6.3
45 - 49	1	1.1
50 keatas	2	2.1
Jumlah	96	100.0

II.2.2. Lama demam sebelum masuk rumah sakit

Lama demam sebelum masuk rumah sakit dapat dilihat pada TABEL 3.

TABEL 3. LAMA DEMAM SEBELUM MASUK RUMAH SAKIT

Lama demam (hari)	Jumlah penderita	
	EKG normal	EKG abnormal
1 - 4	2	6
5 - 9	14	30
10 - 14	9	19
15 - 19	-	1
20 - 24	-	9
25 - 29	-	1
30 keatas	3	-
Jumlah	28	65

Lama demam sebelum masuk rumah sakit pada kelompok penderita dengan EKG normal berkisar antara 3-32 hari, rata-rata 9.3 hari terbanyak pada kelompok demam antara 5-14 hari (32%).

Sedangkan pada kelompok penderita dengan EKG abnormal lama demam sebelum masuk rumah sakit berkisar antara 3-27 hari, rata-rata 11.0 hari, terbanyak pada kelompok demam antara 5-14 hari (72%).

II.2.3. Hasil rekaman EKG

Hasil rekaman EKG dapat dilihat pada TABEL 4.

TABEL 4. HASIL REKAMAN EKG

Rekaman EKG	Rekaman pertama		Rekaman kedua		Rekaman ketiga		Rekaman keempat	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	28	29.2	28	30.1	45	48.9	65	68.2
Abnormal	68	70.6	65	69.9	47	51.1	32	34.8
Jumlah	96	100.0	93	100.0	92	100.0	97	100.0

Pada rekaman pertama didapatkan EKG abnormal pada 60 dari 96 penderita (70.8%), pada rekaman kedua 65 dari 93 penderita (69.9%), pada rekaman ketiga 47 dari 92 penderita (51.1%) dan pada rekaman keempat 32 dari 92 penderita (34.8%). Jadi prevalensi EKG abnormal menurun pada rekaman berikutnya. Sedangkan mengenai jenis kelainan EKG dapat dilihat pada TABEL 5.

TABEL 5. JENIS KELAINAN EKG

Jenis kelainan EKG	Rekaman pertama (96 pen- derita)		Rekaman kedua (93 pen- derita)		Rekaman ketiga (92 pen- derita)		Rekaman keempat (92 pen- derita)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Takhikardi sinus	3	3.1	4	4.3	2	2.2	-	-
Bradikardi sinus	1	1.1	1	1.1	-	-	-	-
Interval P-R memanjang	3	3.1	3	3.2	-	-	-	-
Interval Q-Tc memanjang	5	5.2	5	5.2	1	1.7	-	-
Aritmi sinus	-	-	1	1.1	-	-	-	-
R.A.D.	1	1.0	1	1.1	1	1.1	1	1.1
IRBBB	3	3.1	3	3.2	3	3.3	3	3.3
Depresi segmen ST	4	4.2	4	4.3	2	2.2	-	-
Kelainan gelombang T								
- Sandapan prekordial	10	10.4	16	17.2	8	8.7	4	4.3
- sandapan ektrinitas	14	14.6	20	21.5	6	6.5	2	2.2
- sandapan ektrinitas + prekordial	10	10.4	14	15.1	2	2.2	-	-
Low voltage	35	36.5	35	37.7	33	35.9	32	34.8

Catatan R.A.D. : right axis deviation

IRBBB : incomplete right bundle branch block

Pada satu penderita dapat terjadi kelainan EKG ganda. Jumlah kelainan EKG pada rekaman pertama sebanyak 85 buah, pada rekaman kedua 106 buah, rekaman ketiga 56 buah dan rekaman keempat 42 buah. Dari 35 penderita

dengan low voltage pada rekaman pertama, 2 meninggal dunia, pada seorang penderita EKG menjadi normal kembali dan pada 32 penderita low voltage menetap sampai penderita dipulangkan. Jenis kelainan EKG tersebut diatas dapat dibagi menjadi tiga kelompok besar yaitu kelainan repolarisasi, low voltage dan lain-lain (aritmia dan gangguan konduksi), yang dapat dilihat pada TABEL 6.

TABEL 6. PREVALENSI KELAINAN REPOLARISASI, LOW VOLTAGE DAN LAIN-LAIN (ARITMI DAN KELAINAN KONDUKSI)

Jenis kelainan EKG	Rekaman pertama (96 penderita)		Rekaman kedua (93 penderita)		Rekaman ketiga (92 penderita)		Rekaman keempat (92 penderita)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kelainan repolarisasi	33	39.6	54	58.1	13	19.6	0	0.5
Low voltage	35	36.6	31	35.5	33	35.9	32	34.6
Lain-lain	16	16.7	16	19.4	7	7.6	4	4.3

Jenis kelainan EKG terbanyak pada rekaman pertama dan kedua adalah kelainan repolarisasi, masing-masing 39.6% dan 58.1%. Sedangkan pada rekaman ketiga dan keempat adalah low voltage yaitu masing-masing 35.9% dan 34.6%.

II.2.4. Distribusi EKG abnormal menurut jenis kelamin

Distribusi EKG abnormal menurut jenis kelamin pada rekaman pertama dapat dilihat pada TABEL 7

TABEL 7. DISTRIBUSI EKG ABNORMAL MENURUT JENIS KELAMIN PADA REKAMAN PERTAMA

EKG	Pria		wanita		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
Normal	19	67.9	9	32.1	28	100.0
Abnormal	30	44.1	36	55.9	66	100.0

Pada pria lebih banyak didapatkan EKG normal dari pada abnormal, sedangkan pada wanita lebih banyak didapatkan EKG abnormal dari pada normal. Sedangkan prevalensi EKG abnormal pada pria 30 dari 49 penderita (61.2) dan pada wanita 38 dari 47 penderita (80.8).

II.2.5. Prevalensi gejala-gejala klinik laboratorik

Gejala-gejala klinik yang diikuti adalah demam, hipotensi dan anemi sedangkan kelainan laboratorik adalah hiperbilirubinemi dan kelainan elektrolit serum.

Prevalensi gejala-gejala klinik dan laboratorik dapat dilihat pada TABEL 8.

TABEL 8. PREVALENSI GEJALA-GEJALA KLINIK-LABORATORIK PADA PASIEN SAKIT MASUK RUMAH SAKIT

Gejala-gejala klinik laboratorik	Jumlah	
	n	%
Demam	96	100.0
Hipotensi	26	27.1
Anemi	23	24.0
Kelainan elektrolit	23	24.0
Hiperbilirubinemi	13	13.5

Pada saat masuk rumah sakit demam didapatkan pada semua penderita, hipotensi didapatkan pada 26 dari 96 penderita (27.1%), anemi pada 23 dari 96 penderita (24.0%), kelainan elektrolit pada 23 dari 96 penderita (24.0%) dan hiperbilirubinemi pada 13 dari 96 penderita (13.5%).

II.3. PEMBAHASAN

Dari laporan beberapa penulis ternyata terdapat perbedaan dalam saat dan frekuensi rekaman serta materi penelitian (Rachmilewitz dkk., 1948; Singhi dkk., 1978).

Inam Parsudi dkk. (1972) melakukan rekaman pertama pada waktu diagnosa typhus abdominalis ditegakkan dan diulangi setiap minggu sampai penderita pulang. Apabila terdapat gejala klinik miokarditis, kelainan EKG dan perubahan gejala klinik maka rekaman diulang setiap tiga hari.

Dadang dkk. (1975) dan Singadipura dkk. (1976) melakukan serial setiap minggu.

Santa Jota (1973) melakukan rekaman pada minggu pertama, kedua dan ketiga. Koshia (1981) melakukan rekaman pada saat penderita masuk rumah sakit, hari ketiga, hari kelima, hari ketujuh, hari kesembilan dan pada waktu penderita akan dipulangkan. Bila EKG pada hari kesembilan menunjukkan kelainan, rekaman dilanjutkan serial sampai normal.

Pada penelitian ini rekaman dilakukan pada hari pertama perawatan, akhir minggu pertama, akhir minggu kedua dan akhir minggu ketiga atau pada saat penderita akan dipulangkan.

Prevalensi kelainan EKG pada typhus abdominalis berkisar antara 11-60% (Rachmilewitz dkk., 1948; Singhi dkk., 1978; Koshia 1981). Prevalensi tersebut menurun pada rekaman berikutnya atau apabila penderita sudah bebas demam. Pada penelitian ini prevalensi kelainan EKG pada rekaman pertama 70.8%, pada rekaman kedua 69.9%, pada rekaman ketiga 51.1% dan pada rekaman keempat 34.8%.

Hasil penelitian ini sesuai dengan laporan prevalensi kelainan EKG dikepuustakaan.

Menurut Koshia (1981) kelainan EKG terbanyak pada kelompok umur antara 21-40 tahun. Pada anak-anak prevalensi tersebut lebih besar dari pada

orang dewasa (Singhi dkk., 1978).

Pada penelitian ini umur penderita dengan kelainan EKG berkisar antara 13-54 tahun, rata-rata 22,3 tahun. Terbanyak pada kelompok umur antara 15-24 tahun (52.9%). Perbedaan prevalensi kelainan EKG pada kelompok umur tersebut mungkin disebabkan karena perbedaan endemisitas penyakit, strain kuman *Salmonella* dan virulensinya.

Di kepustakaan prevalensi kelainan EKG pada pria antara 14 - 23.9% dan wanita antara 4-27% (Inan Parsudi dkk.,1972; Santa Jota dkk.,1978).

Pada penelitian ini prevalensinya pada pria 61.2%, sedangkan pada wanita 35.3%. Perbedaan prevalensi tersebut mungkin disebabkan karena perbedaan dalam hal saat dan frekuensi rekaman, suku bangsa dan faktor sosial ekonomi, karena materi penelitian yang dilaporkan dari kepustakaan juga berasal dari rumah sakit swasta.

Jenis kelainan EKG pada typhus abdominalis yang dilaporkan di kepustakaan adalah kelainan segmen ST dan gelombang T (kelainan repolarisasi), kelainan konduksi, aritmia dan low voltage (Rachmilewitz dkk.,1946; Blungart dkk. 1954; Singhi dkk.,1978). Jenis kelainan tersebut tidak spesifik karena juga terdapat pada infeksi pada umumnya, seperti diphteria (Prasodo dkk., 1976), pneumonia (Thomson dkk.,1946), hepatitis infectiosa (Dean dkk., 1946) dan leptospirosis (Ramachandran 1975).

Prevalensi perpanjangan interval P-R dari beberapa penulis berbeda-beda. Pada kelompok penderita dewasa prevalensi tersebut berkisar antara 0.7-7.7% dengan interval P-R yang berkisar antara 0.24 - 0.28 detik (Rachmilewitz dkk.,1946; Inan Parsudi dkk.,1972; Dadang dkk.,1975; Kosha 1981).

Sedangkan pada kelompok penderita anak prevalensi perpanjangan interval P-R sebanyak 25% (Singadipura dkk.,1976).

Brow (1929) menduga bahwa perpanjangan interval P-R tersebut akibat pengaruh endotoksin kuman *Salmonella* terhadap otot jantung pada fase toksik

(dikutip : Koshla, 1981).

Pada penelitian ini prevalensi perpanjangan interval P-R pada rekaman pertama 3.1% dan pada rekaman kedua 3.2%. Pada rekaman ketiga dan keempat sudah normal kembali. Waktu interval P-R yang memanjang pada rekaman pertama adalah 0.24 detik. Prevalensi dan waktu interval P-R tersebut sesuai dengan laporan-laporan di kepustakaan.

Prevalensi perpanjangan interval Q-Tc pada kelompok penderita dewasa jarang dijumpai (Fachmilewitz dkk., 1948; Imam Parsudi dkk., 1972; Dadang dkk., 1975). Tetapi Santa Jota dkk. (1976) melaporkan prevalensi dari 107 penderita 27% pada rekaman pertama 11.2% pada rekaman kedua dan 2.3% pada rekaman ketiga. Sedangkan Koshla (1981) melaporkan 1% dari 290 penderita. Pada kelompok penderita anak Singedipura dkk. (1976) melaporkan 50% dari 36 penderita. Terjadinya perpanjangan interval Q-Tc menurut Katz dkk. (1921) dan Taras (1947) tergantung dari beratnya penyakit (dikutip Koshla (1981)). Tetapi menurut Porter dkk. (1935) dan Gurewitsch (1936) melaporkan bahwa tidak ada hubungan antara beratnya penyakit dengan perpanjangan interval Q-Tc (dikutip : Koshla, 1981).

Sedangkan beratnya penyakit typhus abdominalis dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain ras (suku bangsa), sosial ekonomi (Imam dkk., 1973), derajat endemisitas penyakit (WHO, 1980) dan strain kuman *Salmonella* (fyder dkk., 1976).

Pada penelitian ini prevalensi perpanjangan interval Q-Tc pada rekaman pertama terdapat pada 5 dari 96 penderita (5.2%), menetap pada rekaman kedua, 4 penderita menjadi normal pada rekaman ketiga dan semua menjadi normal kembali pada rekaman keempat. Perbedaan hasil penelitian ini dengan laporan dikepustakaan mungkin disebabkan oleh karena perbedaan kriteria perpanjangan interval Q-Tc, materi penelitian dan strain kuman *Salmonella*. Gangguan konduksi lain adalah total A-V block dan introven-

tricular conduction defect yang tidak didapatkan pada penelitian ini. Kelainan ini sering didapatkan pada kelompok penderita anak (Singadipura dkk., 1976). Kelainan segmen ST dan gelombang T (kelainan repolarisasi) merupakan jenis kelainan yang paling sering dilaporkan. Prevalensi dari beberapa penulis berkisar antara 9.5 - 70% (Kleeman, 1942; Rachmilewitz dkk., 1948; Santa Jota dkk., 1978; Koshla, 1981). Kelainan gelombang T merupakan petunjuk adanya gangguan fungsi otot jantung dan biasanya terjadi pada fase akut (Koshla, 1981). Pada penelitian ini prevalensi kelainan tersebut adalah 39.6% pada rekaman pertama, 58.1% pada yang kedua, 19.6% pada yang ketiga dan 6.5% pada yang keempat. Hasil ini sesuai dengan laporan-laporan dikepuustakaan.

Prevalensi aritmia dari beberapa penulis berkisar antara 9-30%, sedangkan jenis aritmia sangat bervariasi dari yang ringan sampai berat (Kleeman, 1942; Rachmilewitz dkk., 1948; Santa Jota dkk., 1978; Koshla 1981). Variasi prevalensi ini terutama disebabkan karena perbedaan saat dan frekuensi rekaman. Pada penelitian ini prevalensi aritmia pada rekaman pertama 4.1%, pada yang kedua 6.5%, pada yang ketiga 2.2% dan pada yang keempat tidak didapatkan. Hasil ini sesuai dengan laporan-laporan dikepuustakaan.

Kelainan EKG yang sering terjadi, tetapi tidak selalu dilaporkan adalah low voltage (Rachmilewitz dkk., 1948; Blungart dkk., 1954; Koshla dkk., 1977; Singhi dkk., 1978).

Penyebab terjadinya low voltage pada typhus abdominalis belum jelas (Singhi dkk., 1978). Pada penelitian ini pada rekaman pertama low voltage didapatkan 36.5%, pada yang kedua 35.5%, pada yang ketiga 35.9% dan pada yang keempat 34.8%. Prevalensi yang tidak banyak berubah tersebut disebabkan karena kelainan EKG lainnya telah kembali normal. Dari 35 penderita dengan low voltage pada rekaman pertama, 32 penderita menetap sampai saat akan dipulangkan, 2 penderita meninggal dan seorang penderita kembali normal.

Kelainan low voltage ini sesuai dengan laporan di beberapa kepustakaan. Kelainan EKG yang juga menetap sampai saat penderita akan dipulangkan adalah 6 penderita dengan kelainan gelombang T, 3 penderita dengan kelainan konduksi (incomplete right bundle branch block) dan seorang penderita dengan right axis deviation. Mungkin sebelum penderita sakit gambaran EKG nya sudah demikian atau kelainan EKG tersebut belum sahnya kembali normal. Dikawatirkan dilaporkan bahwa kelainan EKG menjadi normal kembali dalam beberapa minggu sampai beberapa bulan setelah penyembuhan (Blungart dkk., 1954; Bangtsson dkk., 1966; Singhi dkk. 1970).

Pada typhus abdominalis mekanisme terjadinya kelainan EKG yang pasti belum diketahui (Singhi dkk., 1970; Koshla, 1951).

Blungart dkk. (1954) melaporkan bahwa faktor mekanik (hipotensi) dan faktor kimiawi (anemi dan hiperbilirubinemi) mempunyai peranan dalam menimbulkan kelainan EKG.

Dier dkk. (1974) berpendapat bahwa demam berperan terhadap terjadinya kelainan EKG pada typhus abdominalis. Peranan kelainan elektrolit serum menurut Koshla (1951) masih diragukan. Tetapi menurut Surawicz dkk. (1970) dan Golden dkk. (1973) ada peranan hipokalemi, hiperkalemi, hipocalsemi dan hipercalsemi.

Pada penelitian ini dari 96 penderita demam didapatkan pada semua penderita pada saat masuk rumah sakit. Pada kelompok dengan EKG abnormal lama demam rata-rata sebelum masuk rumah sakit 11.6 hari (variasinya antara 3-27 hari), terbanyak antara 9-14 hari (72%).

Hipotensi didapatkan pada 26 penderita (27.1%), anemi pada 23 penderita (24.0%), kelainan elektrolit pada 23 penderita (24%) dan hiperbilirubinemi pada 13 penderita (13.5%).

Faktor-faktor tersebut sering terdapat bersamaan pada seorang penderita, sehingga tidak dapat ditarik kesimpulan bahwa kelainan EKG ini hanya di-

sebabkan oleh salah satu faktor tersebut diatas.

Hal ini sesuai dengan laporan di beberapa kepustakaan bahwa kelainan EKG pada typhus abdominalis disebabkan oleh banyak faktor (multifaktorial).

Kriteria diagnosa miokarditis pada typhus abdominalis ditugaskan berdasarkan gejala klinik dan kelainan EKG (Blungart dkk., 1964; Singhi dkk., 1976).

Prevalensi miokarditis pada typhus abdominalis dari beberapa penulis berkisar antara 0-7.5%. Variasi prevalensi yang besar tersebut disebabkan karena perbedaan kriteria diagnosa.

Pada penelitian ini tidak didapatkan penderita dengan gejala klinik miokarditis. Hal ini sesuai dengan laporan dari beberapa kepustakaan (Kleeman 1942; Rachmilewitz dkk., 1946; Dadang dkk., 1976).

Prognosa kelainan EKG pada penderita typhus abdominalis sangat bervariasi.

Bila kelainan EKG disertai gejala klinik miokarditis prognosanya jelek.

Kematian berkisar antara 77 - 88.8% (Singhi dkk., 1976; Koshla 1981).

Bila hanya terdapat kelainan EKG saja tanpa gejala klinik miokarditis prognosa baik (Kleeman, 1942; Rachmilewitz dkk., 1946; Santa Jota dkk., 1976).

Pada penelitian ini kelainan-kelainan EKG sudah didapat pada rekaman pertama. Kelainan EKG tersebut barangsur-angsur kembali normal setelah penderita bebas demam serta gejala klinik dan kelainan laboratorik mengalami perbaikan. Hal ini sesuai dengan laporan dari beberapa kepustakaan.

Koshla dkk. (1977) melaporkan hasil penelitiannya pada 246 penderita typhus abdominalis. Pada 18 penderita disertai kelainan EKG gangguan konduksi dan atau kelainan gelombang T, yang disertai gejala klinik miokarditis 16 penderita meninggal. Tetapi dalam penelitian tersebut juga terdapat komplikasi lain yaitu gangguan neuropsikiatri, kegagalan sirkulasi perifer, perforasi usus, perdarahan usus dan nefritis typhosa. Jadi nampaknya penyebab kematiannya disebabkan oleh banyak faktor.

Proses radang pada otot jantung. Sedangkan penyebab luar jantung dapat berupa perubahan mekanik, kimiawi (anoksi, hiperbilirubinemi, alkalosis, asidosis, kelainan elektrolit serum), pengaruh obat dan demam.

Kriteria diagnosa miokarditis berdasarkan gejala klinik dan kelainan EKG.

Sedangkan diagnosa pasti ditegakkan atas dasar pemeriksaan histopatologik.

Kelainan EKG biasanya timbul pada waktu demam atau fase akut dari perjalanan penyakitnya. Prognosa pada umumnya baik, kecuali bila disertai gejala klinik miokarditis.

Dilakukan penelitian secara prospektif pada 96 penderita typhus abdominalis di Ruang Penyakit Infusular, Unit Pelayanan fungsional Penyakit Dalam Rumah Sakit dr. Soetomo selama 4 bulan.

Diagnosa typhus abdominalis ditegakkan atas dasar gejala-gejala klinik dan biakan kuman positif atas *Salmonella typhi* dan/atau serologik test Widal titer $\geq 1/400$ atau peningkatan titer 4 kali lipat pada pemeriksaan ulang. Rekam EKG dilakukan pada hari pertama, akhir minggu pertama, kedua dan ketiga perawatan atau pada saat penderita akan dipulangkan. Interpretasi kelainan EKG berdasarkan kriteria Goldman, kecuali low voltage dengan kriteria Minnesota. Penderita diobati dengan chloramphenicol 4 kali 500 mg sehari sampai 7 hari bebas demam.

Dari 96 penderita yang diteliti terdapat 49 pria (51.0%) dan 47 wanita (49.0%). Terbanyak pada kelompok umur 15-24 tahun (57.3%). Prevalensi kelainan EKG pada rekaman pertama 70.8%, pada yang kedua 69.3%, pada yang ketiga 51.1% dan pada yang keempat 34.8%. Hal ini sesuai dengan laporan di pustaka yang berkisar antara 11 - 30%. Jenis kelainan EKG yang terbanyak pada rekaman pertama dan kedua adalah kelainan repolarisasi, sedangkan pada rekaman ketiga dan keempat low voltage.

Pertambahan interval P-R pada penelitian ini 3.1% pada rekaman pertama,

3.2% pada yang kedua dan pada yang ketiga dan keempat interval P-R normal kembali. Hal ini sesuai dengan laporan dikepubstakaan yang berkisar antara 0.7 - 7.7%. Prevalensi perpanjangan interval Q-Tc pada penelitian ini 5.2% pada rekaman pertama, 5.2% pada yang kedua, 1.7% pada yang ketiga dan pada yang keempat interval Q-Tc normal kembali. Dari kepubstakaan berkisar antara 0-57.5%. Prevalensi kelainan segmen ST dan gelombang T pada rekaman pertama 59.6%, pada rekaman yang kedua 58.1%, pada yang ketiga 19.6% dan pada yang keempat 6.5%. Hasil ini sesuai dengan laporan dikepubstakaan yang berkisar antara 5.5-70%. Prevalensi aritmi pada rekaman pertama 4.1 %, pada yang kedua 6.5%, pada yang ketiga 2.2% dan tidak didapatkan aritmi pada yang keempat. Hal ini sesuai dengan laporan dikepubstakaan yang berkisar antara 0-30%. Low voltage pada rekaman pertama 36.5%, pada yang kedua 36.5%, pada yang ketiga 36.9% dan pada yang keempat 34.8%. Prevalensi low voltage ini sesuai dengan laporan di beberapa kepubstakaan.

Pada saat masuk rumah sakit demam didapatkan pada semua penderita, pada kelompok dengan kelainan EKG lama demam rata-rata 11.6 hari dengan variasi antara 3-27 hari. Hipotensi pada 26 penderita, anemi pada 23 penderita, hiperbilirubinemi pada 13 penderita dan kelainan elektrolit serum pada 23 penderita. Gejala klinik laboratorik tersebut sering terdapat bersamaan pada seorang penderita, sehingga tidak dapat ditarik kesimpulan bahwa kelainan EKG yang terjadi pada penelitian ini hanya disebabkan oleh satu faktor. Miokarditis tidak didapatkan pada penelitian ini, sedangkan laporan dikepubstakaan berkisar antara 0 - 7.5%. Variasi prevalensi yang besar ini kemungkinan disebabkan karena perbedaan kriteria diagnosa.

Kesimpulan pada penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. prevalensi kelainan EKG pada typhus abdominalis cukup tinggi, pada rekaman pertama 70.8%, pada yang kedua 69.9%, pada yang ketiga 51.0% dan pada yang keempat 34%



2. jenis kelainan EKG yang terbanyak pada rekaman pertama dan kedua adalah kelainan repolarisasi, masing-masing 39.6% dan 30.1%. Pada rekaman ketiga dan keempat low voltage, masing-masing 35.9% dan 34.2%.
3. nampaknya mekanisme kelainan EKG pada penelitian ini disebabkan oleh banyak faktor (multifaktorial)
4. nampaknya kelainan EKG pada penelitian ini tidak mempunyai arti klinik, tidak mempengaruhi prognosis, tidak disertai gejala klinik miokarditis, serta tidak memerlukan pengobatan khusus
5. lima penderita (5.2%) meninggal karena tokseni dan atau komplikasi lain
6. pada typhus abdominalis pemeriksaan EKG tidak perlu dilakukan secara rutin, apalagi serial, kecuali pada keadaan tertentu.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Typhoid fever remains an important public health problem, especially in developing countries. As a common infectious disease typhoid fever can cause non specific electrocardiographic abnormalities. Electrocardiographic abnormalities in typhoid fever was reported by Clarc and Levy in 1929.

There are no differences in the prevalence of ECG abnormalities in the pre and post chloramphenicol eras. The prevalence ranges from 30 to 80%. The common electrocardiographic changes are ST segment and T wave abnormalities, conduction defect, arrhythmia and low voltage. The mechanism of ECG changes in common infectious diseases are caused by cardiac and extra cardiac factors. Cardiac factors are caused by bacterial toxin or an inflammatory process of the myocardium. While extra cardiac factors are caused by mechanical changes, chemical changes (including anoxia, hyperbilirubinemia, serum electrolyte abnormalities, alkalosis, acidosis), drugs and fever.

Diagnostic criteria of myocarditis are based on clinical signs and ECG abnormalities, while the definite diagnosis is based on histopathologic examination. The onset of the ECG abnormalities is mostly during the fever or in

the acute phase of the disease.

Prognosis is good, except when associated by clinical signs of myocarditis.

This prospective study was conducted on 96 typhoid fever patient at the Contagious Disease Wards, Department of Internal Medicine of Dr. Soetomo Hospital in a period of 4 months.

The diagnosis of typhoid fever was based on the clinical picture and a positive blood culture of *Salmonella typhi* and-or serologically with a Widal agglutination 0 titre of 1/400 higher or increasing titre of 4 times on repeated examinations. ECG was recorded on the first day of hospitalisation, at the end of the first, second and third week of hospitalisation or when the patient is going to be discharged. ECG interpretation was based on Golden criteria, except low voltage which was based on Minnesota criteria.

The patients were treated with chloramphenicol 500 mg 4 times daily until the fever had subsided for 7 days.

Among 96 patients studied there were 49 males (51%) and 47 females (49%). Most of the patient were in the age group of 15-24 years (57.3%). The mean duration of fever before admission in the group patients with ECG abnormalities is 11.6 days, which is in the range of 3 to 27 days.

On the first record the prevalence of abnormal ECG was 70.8%, on the second 69.9%, on the third 51% and on the last record 34.8%. These results are in accordance with the reports in the literature which ranges between 11 to 80%. The most frequent ECG abnormality on the first and second record is repolarisation abnormality, while on the third and last record low voltage. The prevalence of prolonged P-R interval in this study was 3.1% on the first record, 3.2% on the second and there was no prolonged P-R interval on the third and last record. This is in accordance with the literature reports, which is in the range of 0.7 to 7.7%.

The prevalence of prolonged Q-Tc interval in this study was 5.2% on the first record, 5.2% on the second, 1.7% on the third and on the last record it had returned to normal. Most reports it is in the range of 0 to 37.5%.

The prevalence of ST segment and T wave abnormality on the first record was 39.6%, on the second 58.1%, on the third 19.6% and on the last 6.5%. This is in accordance with the literature which is in the range of 9.5 to 70%.

The prevalence of arrhythmia on the first record was 4.1%, on the second 6.5%, on the third 2.2% and no arrhythmia was recorded on the last record. This is in accordance with the literature which is in the range of 0 to 30%.

Low voltage was found in 36.5% on the first record, 35.5% on the second, 35.9% on the third and 34.8% on the last record. Low voltage abnormality in this study is in accordance with the literature reports.

On admission fever was present in all patients, hypotension in 26 patients, anemia in 23 patients, hyperbilirubinemia in 13 patients and electrolyte abnormalities in 23 patients. Both laboratory and clinical abnormalities were often recorded at the same time in the same patient.

Therefore we can't conclude that the mechanism of ECG abnormalities in this study is caused by one factor only.

There were no patients with clinical signs of myocarditis. The prevalence in the literature ranges between 0 and 7.5%. This high variation of prevalence is probably caused by difference in diagnostic criteria.

The conclusions are :

1. the prevalence of ECG abnormalities in typhoid fever was high. It was 70.8% on the first, 69.9% on the second, 51% on the third and 34.6% on the last record
2. most frequent kinds of ECG abnormality on the first and second record was repolarisation abnormality respectively 39.6 and 58.1%, while on the third and fourth low voltage respectively 34.8% and 35.5%

3. the mechanism of ECG abnormalities in this study was caused by many factors (multifactorial)
4. the ECG abnormalities were no clinical significance, did not have prognostic value, were not associated with clinical signs of myocarditis and did not need specific treatment
5. five patients (5.2%) died because of toxemia and - or other complication
6. there is no need for routine or serial ECG examinations on typhoid fever patients, except in special conditions.

DAFTAR PUSTAKA

1. Abelmann, M.H., Kowalski, H.J. dan Be Heely, M.F. (1954). Cardiovascular studies during acute infectious hepatitis. *Am. Heart. J.* 27, 61.
2. Abelmann, M.H. (1966). Myocarditis-current concepts. *The New England Journal of Medicine* 275, 832.
3. Bell, R.M. dan Murphy, H.H. (1967). Myocarditis in young military personnel. Herpes simplex, trichinosis, meningococciemia, carbontetrachloride and idiopathic fibrous and giant cell types. *Am. Heart. J.* 74, 309.
4. Bengtsson, E. dan Lamberger, B. (1966). Fiveyears follow-up study of cases suggestive of acute myocarditis. *Am. Heart. J.* 751.
5. Blumgart, H.L. dan Friedberg, A.S. (1954). Myocarditis clinical progress. *Circulation* 10, 747.
6. Dadang, S., Rusjdi dan Ermijati Sjukrudin (1975). Kelainan ECG pada typhus abdominalis. *Waskah Lengkap KOPAPDI III*, Bandung, 890.
7. Djoko Hidodo, Herdian, T.P., Hendarwanto, Iskandar, Z. dan Soumarsono. (1978). Septik shock pada penderita typhus abdominalis. *Waskah Lengkap KOPAPDI IV*, Medan, hal. 2003.
8. Dehn, H., Feil, H. dan Rinderknecht, R.E. (1946). Electrocardiographic changes in cases of infectious hepatitis. *Am. Heart. J.* 103.

9. Diem, L.V. dan Arnold, K. (1974). Typhoid fever with myocarditis. *The Am. J. of Trop Med. and Hygiene* 23, 210.
10. Friedberg (1972). *The Heart in Infections*. In : *Friedberg Disease of the Heart*. Editor. Friedberg. 3edition. W.B. Saunders Ikaku Shoin. Tokyo, 1972, p. 1455.
11. Goldberger, A.L. dan Cohen, L.S. (1975). Partial list of factor causing non-specific ST-T changes. In : *Myocardial infarction electrocardiographic differential diagnosis*. Editors: Golburger, A.L. and Cohen, L.S. 1st edition. The C.V. Mosby Company. Saint Louis, 1975, p.1.
12. Goldman, H.J. (1979). *Principles of clinical electrocardiography*. Editor: Goldman, H.J. 10 edition. Lange Medical Publications- Iaruzen Asian Edition. San Francisco, 1979.
13. Inan Parsudi, A., Elya Karnadi, dan Boedhi-Darmojo, R. (1972). Incidence myocarditis pada typhus abdominalis. *Maskah Lengkap KOPAPDI II*, Surabaya, hal. 49.
14. Indra Utama, Adin St Bagindo, Yamin Wijaya. (1978). Perubahan EKG pada viral hepatitis dan hubungannya dengan serum bilirubin dan transaminase. *Maskah Lengkap KOPAPDI IV*, Medan hal. 1632.
15. Katz, R.L., dan Bigger, T.J. (1970). Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation. *Anesthesiology*, 33, 193.
16. Khosla, S.H., Gupta, S. dan Urachmandun, K.R.V. (1977). Changing pattern of typhoid fever. *Mod.Med.Asia*, 13, 13.
17. Khosla, S.H. (1981). The heart in enteric (typhoid) fever. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 84, 125.
18. Kline, K.I. dan Sapnr, O. (1968). Chronic pernicious myocarditis. *Am. Heart.J.* 59, 681.
19. Klammn, J. (1942). Electrocardiographic changes in typhoid fever (Abstract). *American Medical Journal Association* 119, 346.

20. Lam, B.S., Monterio, E. dan Hui Sing Ew. (1973). A review of Salmonella Typhi infections in Singapore 1969-1971. *Asian J. of Med.* 9, 129.
21. Haemunah Affandi, Bambang Hadiyono, Otty, H. dan Purwana, K.G. (1976). Electrocardiographic pattern in children suffering from diphtheri during 1973 at dr. Cipto Mangun Kusumo Hospital, Jakarta. *Paediatrica Indonesiana* 16, hal. 81.
22. Magliulo, E. dan Fumarolo, D. (1976). Endotoxemia in typhoid fever. *Arch. Intern. Med.* 138, 1579.
23. Onyemelukwe, G.E., Neo, J., Adesanya, O., dan Balusi, A. (1979). Peripheral gangrene in Salmonella paratyphi septicemia. *Trop. Geogr. Med.* 31, 297.
24. Prasodo, A.N., Harandra, H., Joernil, A., Wahyubenarso dan Kaspan, F. (1976). Congestive heart failure in diphtheric myocarditis. *Paediatrica Indonesiana* 16, 71.
25. Rachmilowitz, H. dan Braun, K. (1946). Electrocardiographic changes in typhoid fever and their reversibility follow by niacin treatment. *Am. Heart J.* 284.
26. Rachmat Juwono, Suharto Setokusumo, dan Eddy Soewandoyo (1976). Enteric fever in Surabaya, Indonesia. *Proceeding 5th Asian Pacific Congress of Gastroenterology*. Singapore 23-27 May 1976, p.496.
27. Ramachandran, S. (1975). Electrocardiographic abnormalities in leptospirosis. *J. Trop. Med. and Hygiene*, 210.
28. Rotmansch, H., Myetes, I., Terdiman, S. dan Laniado, S. (1977). Incidence and significance of the low voltage electrocardiogram in acute myocardial infarction *Chest* 71, 708.
29. Ryder, R.W. dan Blake, P.A. (1979). Typhoid fever in the United State and 1976. *Journal of Infectious diseases* 139, 124.
30. Soelaiman, H., Gideon Sunotoredjo (1978). Gangguan irama jantung pada durita typhus abdominalis. *Baskah Lengkap KOP/POI IV, Medan*, hal.

31. Santa Jota, Ali Aspar, dan Nuh Junus (1978). Analisa elektrokardiogram pada penderita typhus abdominalis yang dirawat pada Bagian Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Naskah Lengkap KOPAPDI IV, Medan, hal. 1640.
32. Shubin, H. dan Hall, M.H. (1976). Bacterial shock. *JAMA* 235, 421.
33. Silber, E.H. (1959). Typhoid myocarditis. In: Clinical and laboratory aspects of myocarditis. *Cardiology and encyclopedia of the cardiovascular system*. Editor. Silber, E.H. 8 edition. Mc GrawHill Book Company. London, 1959, p. 78.
34. Singhi, S. dan Singhi, P. (1976). Extra abdominal complications of enteric fever a review. *Indian J. Pediatr.* 45, 229.
35. Singadipura, S., Boed, Tatong Kustiman, Jusuf Abdulkadir, H.S. dan Azhali (1976). Typhoid fever associated with electrocardiographic abnormalities. *Proceedings of the 5th Asian-Pacific congress of gastroenterology*. Singapore, p. 313.
36. Sokolow, H. dan Mc Ilroy, M.B. (1979). Myocardial Disease. In : *Clinical cardiology*. Editors : Sokolow, H. and Mc Ilroy, M.B. 2 edition. Lange Medical Publication Maruzen Asia Pte.Ltd. Singapore, p. 566.
37. Surawicz, D., Uhley, H., Borur, R., Lacks, H., Crevasse, L., Rosen K., Nelson, M., Mandel, M., Lawrence, P., Jackson, L., Flowers, H., Clifton, J., Greenfield J. dan Medina, E.O.R. (1978). Task force I : Standardisation of terminology and interpretation. *Am. J. Cardiol.* 41, 130.
38. Thomson, H.P., Selden, E.E. dan White, P.D. (1937). The heart fifteen to twenty years after severe diphtheria. *Am. Heart. J.* 13, 534.
39. Thomson, K.J., Rutstein, O.D., Tolmach, D.H. dan Walkers, W.H. (1946). Electrocardiographic studies during and after pneumococcus pneumonia. *Am. Heart. J.* 565.

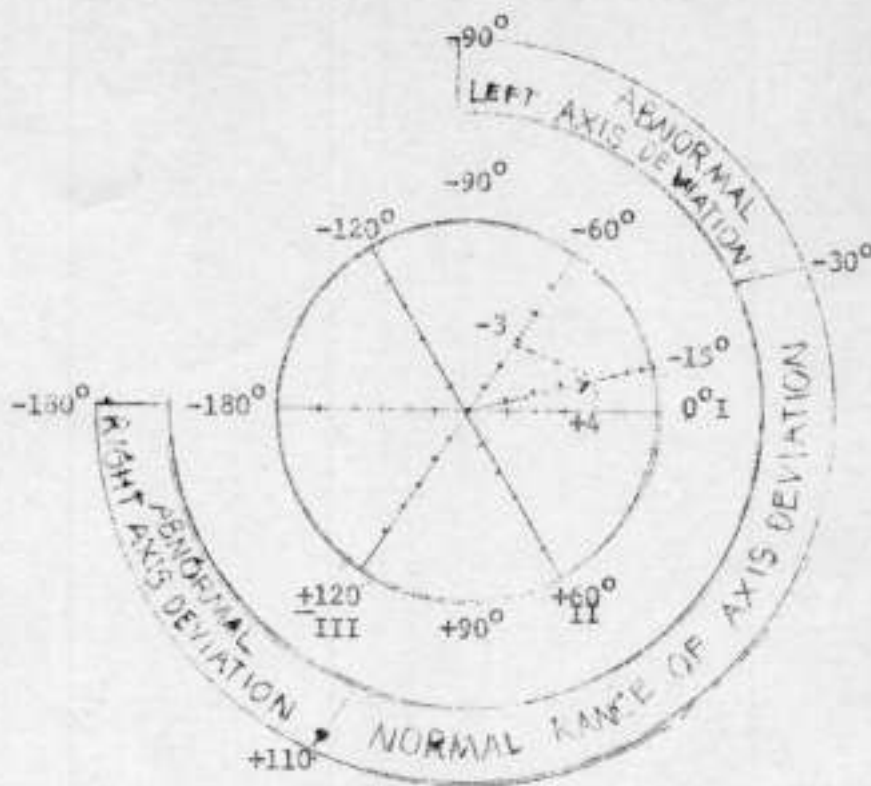
40. Trihariono dan Made Sukahatya (1975). Myokarditis pada typhoid fever. *Najalah Ilmu Penyakit Dalam* 8,15.
41. WHO. (1980). Enteric infections due to *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella*, and *Shigella*. *Bulletin of the World Health Organization* 58(4),519.
42. Mofford, J.D., Wallace, C.E. dan Allison, F. (1960). Typhoid fever complicated by intestinal perforation and myocarditis. *Circulation* 52,259.
43. Zilva, J.F., dan Pannall, P.R. (1979). Sodium Potasium and Water Metabolism. In: *Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment*. Editors: Zilva, J.F. and Pannall, P.R. 3 edition. Lloyd-Luke Medical-Books Ltd. London, 1979, p.31.

---o0o---

DAFTAR TABEL

	Halaman
TABEL 1. PREVALENSI KELAINAN EKG MENURUT BEBERAPA PENELITI	3
TABEL 2. DISTRIBUSI UMUR	16
TABEL 3. LAPA DEMAM SEBELUM MASUK RUMAH SAKIT	17
TABEL 4. HASIL REKAMAN EKG	17
TABEL 5. JENIS KELAINAN EKG	18
TABEL 6. PREVALENSI KELAINAN REPOLARISASI, LOW VOLTAGE DAN LAIN-LAIN (ARITMI DAN KELAINAN KONDUKSI)	19
TABEL 7. DISTRIBUSI EKG ABNORMAL MENURUT JENIS KELAMIN PADA REKAMAN PERTAMA	19
TABEL 8. PREVALENSI GEJALA-GEJALA KLINIK-LABORATORIK PADA SAAT MASUK RUMAH SAKIT	20
DAFTAR LAMPIRAN	
LAMPIRAN 1. Cara penentuan axis	39
LAMPIRAN 2. Cara penentuan interval P-R	39
LAMPIRAN 3. Kriteria low voltage	39
LAMPIRAN 4. Cara penentuan interval Q-Tc	40
LAMPIRAN 5. EKG normal menurut Goldman	41
LAMPIRAN 6. Kriteria klinik - laboratorik	42

LAMPIRAN 1. Cara penentuan axis



Determination of axis deviation

LAMPIRAN 2. Cara penentuan interval P-R

Upper limits of the normal P-R intervals*
(Intervals measured in fractions of a second)

Rate	Below 70	71-90	91-110	111-130	Above 130
Large adults	0.21	0.20	0.19	0.18	0.17
Small adults	0.20	0.19	0.18	0.17	0.16
Children, ages 14-17	0.19	0.18	0.17	0.16	0.15
Children, ages 7-13	0.18	0.17	0.16	0.15	0.14
Children, ages 1½ - 6	0.17	0.165	0.155	0.145	0.135
Children, ages 0 - 1½	0.16	0.15	0.145	0.135	0.125

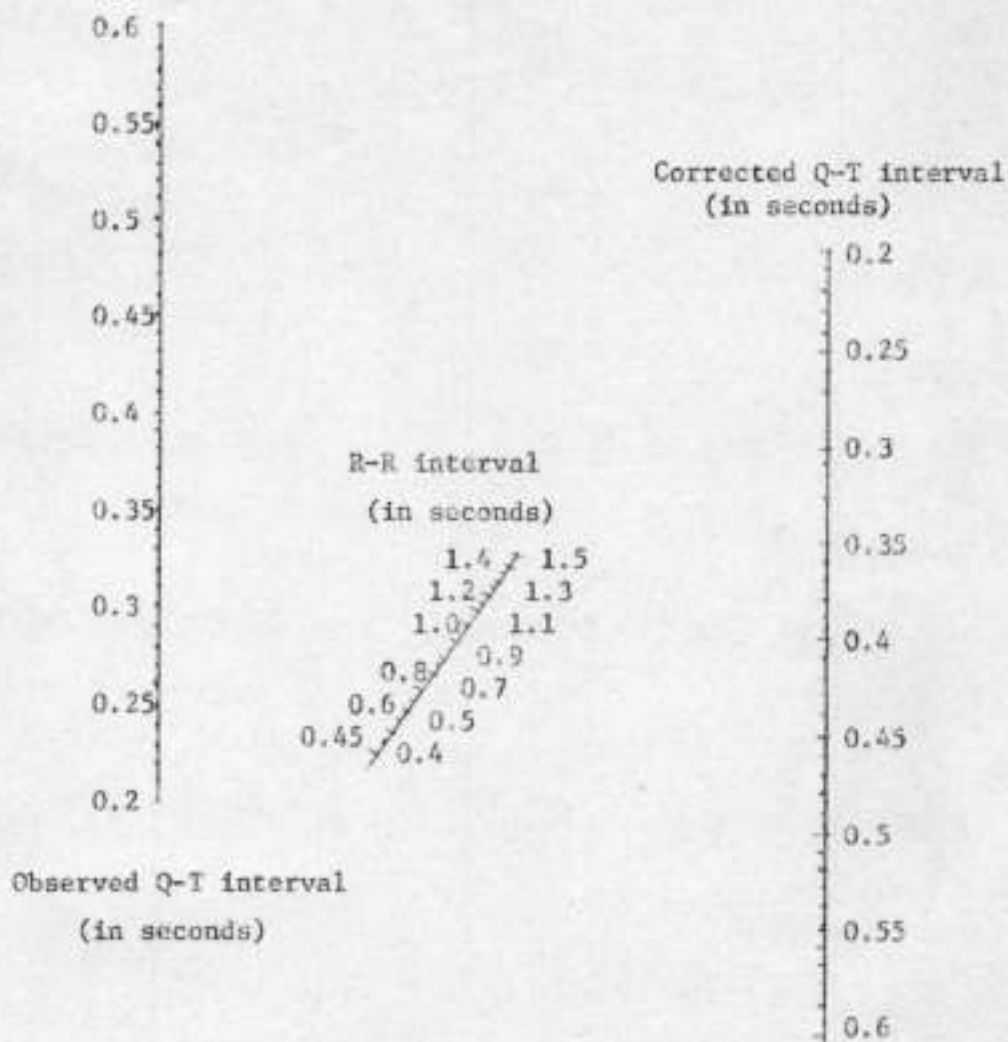
*Reproduced, with permission, from Ashman R, Hull E. Essentials of Electrocardiography, Macmillan, 1937.

LAMPIRAN 3. Kriteria low voltage

Low Voltage EKG adalah defleksi kompleks QRS yang diukur dari puncak atau dari bawah kegaris dasar, amplitudanya kurang dari

0,5 mV pada setiap sandapan ekstremitas atau amplituda maksimal dari kompleks QRS kurang dari 1,0mV pada sandapan prekordial (kriteria Minnesota yang dikutip oleh Rotmensch dkk. 1977).

LAMPIRAN 4. Cara penentuan interval Q-Tc.



Nomogram for rate correction of Q-T interval. Measure the observed Q-T interval and the R-R interval. Mark these values in the respective columns of the chart (left and middle). Place a ruler across these 2 points. The points at which the extension of this line crosses the third column is read as the corrected Q-T interval (Q-Tc). (Reproduced, with permission, from Kissin & others : *Am. Heart J.* 35-990, 1940).

LAMPIRAN.5. EKG normal menurut Goldman .

NORMAL RANGES & VARIATIONS IN THE ADULT
TWELVE-LEAD ELECTROCARDIOGRAM

A true understanding of the normal range and the normal variation of the ECG depends upon a basic understanding of both normal and abnormal cardiac electrophysiology. It must be remembered that many of the configurations tabulated below may represent cardiac abnormalities when interpreted in the context of the entire tracing and in the light of the clinical history and physical examination. Therefore, the information contained in the following table is intended to be used only as a rough preliminary guide to the interpretation of ambiguous and borderline tracings.

Lead	P	Q	R	S	T	ST
I	Upright deflection	Small. < 0.04 s and < 25% of R.	Dominant. Largest deflection of the QRS complex.	< R, or none	Upright deflection	Usually isoelectric; may vary from +1 to -0.5 mm.
II	Upright deflection	Small or none	Dominant	< R, or none	Upright deflection	Usually isoelectric; may vary from +1 to -0.5 mm.
III	Upright, flat, diphasic, or inverted, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Small or none, depending on frontal plane axis (Table 6-1); or large (0.04-0.05 s or > 25% of R).	None to dominant, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	None to dominant, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Upright, flat, diphasic, or inverted, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Usually isoelectric; may vary from +1 to -0.5 mm.
aVR	Inverted deflection	Small, none, or large	Small or none, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Dominant (may be QS)	Inverted deflection	Usually isoelectric; may vary from +1 to -0.5 mm.
aVL	Upright, flat, diphasic, or inverted, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Small, none, or large, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Small, none, or dominant, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	None to dominant, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Upright, flat, diphasic, or inverted, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Usually isoelectric; may vary from +1 to -0.5 mm.
aVF	Upright deflection	Small or none	Small, none, or dominant, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	None to dominant, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Upright, flat, diphasic, or inverted, depending on frontal plane axis (Table 6-1).	Usually isoelectric; may vary from +1 to -0.5 mm.
V ₁	Inverted, flat, upright, or diphasic.	None (may be QS)	< S, or none (QS); small r' may be present (Fig 5-9).	Dominant (may be QS)	Upright, flat, diphasic, or inverted*	0 to +3 mm
V ₂	Upright; less commonly, diphasic or inverted.	None (may be QS)	< S, or none (QS); small r' may be present (Fig 5-9).	Dominant (may be QS)	Upright; less commonly, flat, diphasic, or inverted.*	0 to +3 mm
V ₃	Upright	Small or none	R <, >, or = S	S >, <, or = R	Upright*	0 to +3 mm
V ₄	Upright	Small or none	R > S	S < R	Upright*	Usually isoelectric; may vary from +1 to -0.5 mm.
V ₅	Upright	Small	Dominant (< 26 mm)	S < SV ₄	Upright	
V ₆	Upright	Small	Dominant (< 26 mm)	S < SV ₅	Upright	

*Inverted in infants, children, and occasionally in young adults (Figs 7-2, 7-3, 7-11, and 7-12).

LAMPIRAN 6. Kriteria klinik - laboratorik

1. Kriteria hipotensi adalah bila tekanan darah sistole kurang dari 100mmHg dan- atau tekanan darah diastole kurang dari 60 mmHg.
2. Kriteria anemi adalah bilamana kadar hemoglobin kurang dari 10 g%.
3. Kadar normal bilirubin direct serum di laboratorium Patologi Klinik Rumah Sakit dr. Soetomo adalah berkisar antara 0,21 - 0,52 mg%, sedangkan bilirubin indirect berkisar antara 0,36 - 0,96 mg%.
4. Harga-harga normal kadar elektrolit serum di laboratorium Patologi Klinik Rumah Sakit dr. Soetomo adalah natrium berkisar antara 136-144 mEq/L, kalium 4-5 mEq/L, CO_2 22-29 mEq/L dan chlorida 97-133 mEq/L.