

Hasil Penelitian

GAMBARAN ABNORMALITAS ELEKTROKARDIOGRAM PADA PASIEN GAGAL JANTUNG DEWASA DI RSUD DR. M. HAULUSSY KOTA AMBON TAHUN 2019-2021

Abdillah A. F. Hasanusi¹, Irwan², Nathalie E. Kailola²

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Pattimura

²Dosen Fakultas Kedokteran Universitas Pattimura

Corresponding author email: iwan052@yahoo.com

Abstrak

Gagal jantung merupakan salah satu spektrum kardiovaskular dan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Elektrokardiogram (EKG) merupakan pemeriksaan penunjang dalam mendiagnosis gagal jantung. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran abnormalitas EKG pada pasien gagal jantung dewasa di RSUD DR. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021. Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan desain *cross sectional* dan 126 sampel dipilih dengan teknik *simple random sampling*. Hasil penelitian menunjukkan gambaran abnormalitas EKG terbanyak yaitu *T inverted* 37,3%, *Q* patologis 31%, *prolonged QT interval* 25,4%, *LVH* 23,8%, fibrilasi atrium 19,8%, *poor R wave* 13,5%, *ST* depresi 12,7%, *AV block grade 1* 10,3%, *ventricular extra systole/premature ventricular contraction* 9,5%, *ST* elevasi 8,7%, sinus takikardia 6,3%, *left atrial enlargement* 5,6%, sinus bradikardia 4%, *complete RBBB* 4%, *atrial extra systole/premature atrial contraction* 3,2%, *complete LBBB* 2,4%, *incomplete LBBB* 2,4%, *AV block grade 2 type 1* 1,6%, mikrovoltase 1,6%, *RVH* 0,8%, dan *supraventricular tachycardy* 0,8%.

Kata Kunci: Elektrokardiogram, Gagal Jantung

Abstract

Heart failure is one of the cardiovascular spectrum and a major cause of morbidity and mortality worldwide. Electrocardiogram (ECG) is a supporting examination in diagnosing heart failure. This study aims to determine the description of ECG abnormalities in adult heart failure patients in RSUD DR. M. Haulussy Ambon City in 2019-2021. This research is a descriptive study with a cross sectional design and 126 samples were selected using a simple random sampling technique. The results showed that the most ECG abnormalities were *T inverted* 37.3%, pathological *Q* 31%, *prolonged QT interval* 25.4%, *LVH* 23.8%, atrial fibrillation 19.8%, *poor R wave* 13.5%, *ST* depression 12.7%, *AV block grade 1* 10.3%, *ventricular extra systole/premature ventricular contraction* 9.5%, *ST* elevation 8.7%, sinus tachycardia 6.3%, *left atrial enlargement* 5.6%, sinus bradycardia 4%, *complete RBBB* 4%, *atrial extra systole/premature atrial contraction* 3.2, *complete LBBB* 2.4%, *incomplete LBBB* 2.4%, *AV block grade 2 type 1* 1.6%, microvoltage 1,6%, *RVH* 0.8%, and *supraventricular tachycardy* 0.8%.

Keywords: Electrocardiogram, Heart Failure

Pendahuluan

Gagal jantung adalah salah spektrum dalam penyakit kardiovaskular.¹ Gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh untuk kebutuhan normal dan metabolisme tubuh.²

Data dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2020³, angka kematian penyakit kardiovaskular sekitar 17,9 juta setiap tahun.³ Gagal jantung menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas dengan 64,3 juta penderita.^{4,5} Di negara maju, prevalensinya diperkirakan 1%-2%.⁶ Prevalensi di Asia berkisar antara 1%-1,3%.⁷ Berdasarkan data Riskesdas 2018⁸, prevalensi di Indonesia sebesar 1,5% termasuk Provinsi Maluku dengan angka prevalensi yang sama.⁸

Salah satu pemeriksaan penunjang gagal jantung adalah elektrokardiogram (EKG)². Mekanismenya yaitu mengukur aktivitas listrik (depolarisasi dan repolarisasi) jantung yang direkam oleh elektroda dipermukaan tubuh di berbagai titik sadapan.^{2,9}

Dari penelitian yang dilakukan Theodora Nikolaidou *et al*¹⁰, kelainan EKG berupa pemanjangan interval PR, fibrilasi atrium, hipertrofi ventrikel kiri, Q patologis, *Left Bundle Branch Block* (LBBB), *Long Corrected JT interval/JTc* dan analisis efek gabungan menunjukkan durasi QRS ≥ 120 ms walaupun jarang.¹⁰ Penelitian tersebut juga sejalan dengan penelitian oleh Rudolof A. Donsu *et al*¹¹.

<https://ojs3.unpatti.ac.id/index.php/pam>

Banyaknya penelitian yang menunjukkan tingginya variabilitas prevalensi kelainan EKG pada pasien gagal jantung membuat penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang gambaran abnormalitas EKG pada pasien gagal jantung dewasa di RSUD DR. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021.

Metode Penelitian

Jenis dan desain penelitian

Jenis penelitian berupa penelitian deskriptif dengan desain *cross-sectional* sehingga pengambilan data hanya dilakukan satu kali pada waktu yang sama.

Waktu dan lokasi penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon pada Agustus 2021 menggunakan data rekam medik tahun 2019-2021.

Populasi dan sampel penelitian

Populasi target

Populasi target adalah semua pasien gagal jantung dewasa yang memeriksakan diri di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021.

Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau adalah pasien gagal jantung dewasa pada poli jantung dan *Intensive Coronary Care Unit* (ICCU) di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021.

Sampel Penelitian

Jumlah sampel ditentukan dengan menggunakan rumus deskriptif kategorik, yakni:

$$n = \frac{Z\alpha^2 X P X Q}{d^2}$$

Keterangan:

$Z\alpha$: Deviat baku alfa

P : Proporsi pada penelitian sebelumnya

Q : 1-P

d : Presisi

Berdasarkan penelitian Rudolof E. Donsu *et al* (2020)¹¹, didapatkan proporsi variabilitas gambaran EKG=39,1%. Diketahui nilai $Z\alpha=5\%$ (1,645), maka nilai Q=0,95 dengan nilai d=0,1.

Perhitungan jumlah sampel minimal 100 responden yang dipilih dengan teknik *simple random sampling*.

Kriteria Restriksi

Kriteria Inklusi

1. Pasien diagnosis gagal jantung pada poli jantung dan ICCU di RSUD Dr. M. Haulussy tahun 2019-2021.
2. Pasien usia >25 tahun.

Kriteria Eksklusi

1. Pasien gagal jantung yang tidak memiliki data EKG, usia, dan jenis kelamin pada data rekam medik.

Variabel Penelitian

Variabel dalam penelitian adalah variabel tunggal, yakni :

1. Gambaran EKG pasien gagal jantung dewasa
2. Usia pasien gagal jantung dewasa
3. Jenis kelamin pasien gagal jantung dewasa

Analisis Data

Data dianalisis secara deskriptif menggunakan *Ms. Excel 2013* dan *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* kemudian disajikan dalam bentuk narasi dan tabel secara deskriptif.

Hasil dan Pembahasan Distribusi Pasien Gagal Jantung Dewasa Berdasarkan Usia

Hasil analisis univariat distribusi variabel kategorik usia pasien gagal jantung dewasa poli jantung dan ICCU di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021 pada tabel 4.1.

Tabel 4.1 Distribusi variabel kategorik usia pada subjek penelitian

Usia	n	%	
≤40	9	7,1	7,1
41-50	17	13,5	
51-60	35	27,8	92,9
>60	65	51,6	
Total	126	100	

Dari tabel 4.1, pasien gagal jantung didominasi usia >40 tahun sebanyak 117 orang (92,9%), dengan kelompok terbanyak usia >60 tahun sebanyak 65 orang (51,2%), usia 51-60 tahun yaitu 35 orang (27,8%), usia 41-50 tahun yaitu 17 orang (13,5%), dan usia ≤40 tahun yaitu 9 orang (7,1%).

Tabel 4.2 Distribusi variabel numerik usia pada subjek penelitian

Variabel	N	Minimum	Maximum	Mean
Usia	126	29	86	60,48

Tabel 4.2 memperlihatkan rata-rata usia pasien 60 tahun, usia termuda 29 tahun, dan usia tertua 86 tahun. Tingginya kasus pada usia >60 tahun diduga dipengaruhi oleh penurunan fungsi fisiologis tubuh.¹² Hal ini sejalan dengan oleh penelitian Pablo Diez-villanueva dan Fenando Alfonso, pasien gagal jantung yang paling umum dirawat di rumah sakit yaitu pasien berusia >60 tahun. Hal ini disebabkan oleh penurunan jumlah dan fungsi dari miosit, peningkatan nekrosis dan apoptosis miosit, serta penurunan kapasitas regeneratif sel-sel progenitor jantung.^{11,13}

Distribusi Pasien Gagal Jantung Dewasa Berdasarkan Jenis Kelamin

Hasil analisis univariat distribusi jenis kelamin pasien gagal jantung pada poli jantung dan ICCU di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021 dapat dilihat pada tabel 4.3

Tabel 4.3 Distribusi jenis kelamin pada subjek penelitian

Jenis Kelamin	N	%
Laki-laki	71	56,3
Wanita	55	43,7
Total	126	100

Dari tabel 4.1, tingginya distribusi gagal jantung pada kelompok laki-laki yaitu 71 orang (56,3%) dibandingkan perempuan 55

orang (43,7%). Hal tersebut karena pola hidup tidak sehat seperti kebiasaan merokok dan mengonsumsi minuman beralkohol¹⁴. Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Mehta *et al*¹⁵, prevalensi gagal jantung pada wanita lebih rendah dibandingkan pria. Pada perempuan terdapat hormon estrogen yang melindungi sistem kardiovaskular.¹⁶

Distribusi Pasien Gagal Jantung Dewasa Berdasarkan Gambaran Elektrokardiogram

Hasil analisis univariat distribusi EKG pasien gagal jantung pada poli jantung dan ICCU di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021 dapat dilihat pada tabel 4.4.

Tabel 4.4 Distribusi variabel kategorik EKG pada subjek penelitian

Pemeriksaan EKG	n	%
Irama EKG		
<i>Sinus Rhythm</i>	87	69%
<i>Sinus Bradycardia</i>	5	4%
<i>Sinus Tachycardia</i>	8	6,3%
<i>Atrial Fibrillation</i>	25	19,8%
<i>Supraventricular Tachycardia</i>	1	0,8%
Regularitas Ritme		
<i>Regular</i>	101	80,2%
<i>Iregular</i>	25	19,8%
Morfologi Gelombang P		
<i>Normal</i>	93	73,8%
<i>LAE/P mitral</i>	7	5,6%
<i>Fibrillatory Wave</i>	25	19,8%
<i>Junctional Wave</i>	1	0,8%
PR Interval		
<i>Normal</i>	86	68,3%
<i>AV Block grade I</i>	13	10,3%
<i>AV Block grade II type I</i>	2	1,6%
<i>Undetermined (fibrillatory)</i>	25	19,8%
Axis		
<i>Normoaxis</i>	105	83,3%
<i>LAD</i>	11	8,7%
<i>RAD</i>	6	4,8%
<i>Extreme RAD</i>	4	3,2%
Konfigurasi Kompleks QRS		

<i>normal</i>	113	89,7%
<i>Incomplete LBBB</i>	3	2,4%
<i>Complete LBBB</i>	3	2,4%
<i>Complete RBBB</i>	5	4%
<i>Microvoltage</i>	2	1,6%
Q Pathology		
Tidak ada	87	69%
Ada	39	31%
Left Ventricular Hypertrophy		
Tidak ada	96	76,2%
Ada	30	23,8%
Right Ventricular Hypertrophy		
Tidak ada	125	99,2%
Ada	1	0,8%
Poor R wave Progression		
Tidak Ada	109	86,5%
Ada	17	13,5%
Atrial Extra Systole		
Tidak Ada	122	96,8%
Ada	4	3,2%
Ventricular Extra Systole		
Tidak ada	114	90,5%
Ada	12	9,5%
Segmen ST		
Normal	99	78,6%
<i>Elevation</i>	11	8,7%
<i>Depretion</i>	16	12,7%
Morfologi Gelombang T		
Normal	79	62,7%
<i>T inverted</i>	47	37,3%
QTc Interval		
Normal	94	74,6%
Memanjang	32	25,4%
Morfologi Gelombang U		
Tidak ada	126	100%

Tabel 4.4 memperlihatkan distribusi abnormalitas EKG pasien gagal jantung lebih banyak pada gambaran *T inverted* 47 orang (37,3%), Q patologi 39 orang (31%), QTc interval memanjang/*prolonged QT interval* 32 orang (25,4%), LVH 30 orang (23,8%), fibrilasi atrial 25 orang (19,8%), *Poor R wave* 17 orang (13,5%), ST depresi 16 orang (12,7%), *AV block grade I* 13 orang (10,3%), *ventricular extra systole/premature ventricular contraction* 12 orang (9,5%), ST elevasi 11 orang (8,7%), sinus takikardi 8

orang (6,3%), *left atrial enlargement*/hipertrofi atrium kiri 7 orang (5,6%), sinus bradikardi 5 orang (4%), *complete RBBB* 5 (4%), *atrial extra systole/premature atrial contraction* 4 orang (3,2%), *complete LBBB* 3 orang (2,4%), *AV block grade 2 type I* 2 orang (1,6%), mikrovoltase 2 orang (1,6%), RVH 1 orang (0,8%), dan *supraventricular tachycardly* 1 orang (0,8%).

Tabel 4.5 Distribusi variabel numerik EKG pada subjek penelitian

Variabel	n	Minimum	Maximum	Mean
<i>Heart rate</i> (x/m)	6	48	29	84.54
<i>PR interval</i> (ms) tanpa pasien fibrilasi atrial (sukar dinilai)	10	101	344	174.25
Derajat Axis kompleks QRS (°)	12	-106	264	30.88
Durasi kompleks QRS (ms)	12	70	205	101.10
QT interval (ms)	12	126	582	394.56
QTc interval (ms)	12	366	578	436.54

Tabel 4.5 memperlihatkan *heart rate* pasien gagal jantung dengan nilai rata-rata 85x/menit, terkecil 48x/menit, dan terbesar 209x/menit. *PR interval* tanpa pasien fibrilasi atrial (sukar dinilai) dengan nilai rata-rata 174 ms, terkecil 101 ms, dan terbesar 344 ms. Derajat axis kompleks QRS dengan nilai rata-rata 31°, terkecil -106°, dan terbesar 264°.

Durasi kompleks QRS dengan nilai rata-rata 101 ms, terkecil 70 ms, dan terbesar 205 ms. *QT interval* dengan nilai rata-rata 395 ms, terkecil 126 ms, dan terbesar 582 ms. *QTc interval* dengan nilai rata-rata 437 ms, terkecil 366 ms, dan terbesar 578 ms.

Abnormalitas EKG rata-rata merupakan kriteria EKG penyakit jantung koroner dan gagal jantung.^{17,18} Tingginya kasus *T inverted* karena aliran darah koroner berkurang atau kebutuhan oksigen miokard melebihi suplai darah.¹⁹ Iskemia miokard menyebabkan *remodelling* jantung dan plak (misalnya *erosi/rupture*).²⁰ Temuan ST elevasi karena oklusi akut arteri koroner dengan gangguan aliran distal dan iskemia miokard transmural.²¹ Temuan ST depresi karena permukaan ventrikel dan prekordium di atas daerah iskemik menghadap kutub negatif. Penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Ghaffari *et al*²², ST depresi memiliki daya prediksi tinggi seperti ST elevasi untuk memprediksi kejadian gagal jantung akut. Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian oleh Okin *et al*²³, yang menemukan gambaran kombinasi ST depresi, *T inverted* dan LVH yang beresiko menjadi CHF.²⁴

Temuan gelombang Q patologis karena nekrosis miokard karena disfungsi kontraktif ventrikel.²⁴ Penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Ostrowska *et al*²⁵, dimana prevalensi Q patologis sebesar 20% pada pasien komorbid (PJK dan DM).²⁶

<https://ojs3.unpatti.ac.id/index.php/pam>

Pada pembesaran jantung bagian kiri lebih banyak *Left Ventricular Hypertrophy* (LVH) karena kompensasi dari peningkatan tekanan darah hingga ventrikel kiri yang melebar dan fraksi ejeksi menurun.²⁶ Penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Hawkins *et al*²⁷, EKG LVH menjadi prediktor kematian atau insiden masuk rumah sakit dengan gagal jantung.²⁷ Temuan *Left Atrial Enlargement* (LAE), sejalan dengan penelitian Guanhua Su *et al*²⁸, pasien gagal jantung memiliki durasi gelombang P lebih panjang dan prevalensi lebih tinggi. Penyebab LAE pada penelitian ini diduga karena kelebihan tekanan, kelebihan volume, atau keduanya.²⁹ Pembesaran jantung kanan yaitu *Right Ventricular Hypertrophy* (RVH) karena disfungsi sistolik atau diastolik ventrikel kiri, penyakit katup mitral, kardiomiopati dan obstruksi vena pulmonal.³⁰ Penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Piewak *et al*³¹, fungsi sistolik ventrikel kiri yang buruk berkaitan dengan kardiomiopati hipertrofi serta penurunan fraksi ejeksi ventrikel kanan.³²

Gambaran pemanjangan *QTc interval* dengan *Left Ventricular Ejection Fraction* (LVEF) merupakan prediktor dilatasi ventrikel kiri. Hal ini disebabkan repolarisasi ventrikel tertunda, penurunan regulasi kanal K, dan peningkatan regulasi kanal Ca.^{32,33}

Temuan fibrilasi atrium sejalan dengan penelitian Farhan Shahid *et al* (dalam Rudolof E. Donsu *et al*)¹¹ sebanyak >50% pasien

terdiagnosis fibrilasi atrial permanen, gagal jantung, dan peningkatan mortalitas.¹¹ Hal ini berkaitan dengan *remodelling* atrium struktural dan listrik, serta perburukan hemodinamik dan perkembangan kardiomiopati yang dimediasi takikardia.³⁴

Gambaran *poor R wave progression* sejalan dengan penelitian Alhamaydeh *et al*³⁵, perkembangan gelombang pada sadapan prekordial dengan pola QS dominan di V3, penanda visual pada EKG 12 sadapan menjadi fitur paling prediktif dari penurunan LVEF pada sindrom koroner akut. Hal ini diduga akibat infark miokard anterior.¹⁹

Temuan sinus takikardi pada penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Demir *et al*³⁶, yang menjadi prediktor kuat morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular. Mekanisme patofisiologi masih kurang dipahami, namun diduga terkait hiperaktivitas nodus sinus yang berhubungan dengan gangguan otonom.³⁷ Penemuan sinus bradikardi sejalan dengan penelitian oleh Alboni *et al*³⁸, pasien lebih rentan untuk mengalami gagal jantung. Hal ini diduga karena disfungsi *SA node*. iskemia miokard, dan infark miokard.³⁹

Pada penelitian ini *Bundle Branch Block* (BBB) lebih banyak ditemukan *complete RBBB* dibandingkan *complete LBBB*. Namun, tidak sejalan dengan penelitian oleh Husam *et al*⁴⁰, dimana *LBBB* lebih banyak dibandingkan *RBBB*. BBB diduga akibat

proses degeneratif sistem konduksi jantung dan ventrikel atau perubahan fungsi ventrikel. *RBBB* disebabkan oleh infark miokard, hipertensi, serta emboli paru dan penyakit paru obstruktif kronik. *LBBB* disebabkan oleh penyakit arteri koroner, hipertensi, dan kardiomiopati.⁴¹

Gambaran *AV block* derajat 1 lebih banyak dari *AV block* derajat 2 tipe 1. Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Shan *et al*⁴², yang berhubungan erat dengan gagal jantung dan mortalitas. Hal ini terjadi karena fibrosis idiopatik dari sistem konduksi yang belum diketahui penyebabnya.⁴³ Interval PR EKG menyebabkan konduksi dari nodus sinus ke serabut purkinje dan konduksi atrioventrikular hingga kematian.⁴⁴

Temuan PVC pada penelitian ini diduga akibat mekanisme otomatisasi, *re-entry*, dan *triggered activity*.^{45,46} Penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Marcus *et al*⁴⁵, penningkatan frekuensi PVC dapat menjadi faktor predictor terjadinya gagal jantung dan mortalitas.

Temuan PAC terjadi akibat otomatisitas nodus oleh miokardium atrium sehingga *threshold* lebih rendah dan menyebabkan denyut ektopik.⁴⁷ Berdasarkan penelitian oleh Lin *et al*⁴⁸, PAC ditemukan pada penyakit kardiovaskular dan gagal jantung.

Gambaran mikrovoltase pada penelitian ini sejalan dengan penelitian Ikeda *et al*⁴⁹, dengan angka kejadian cukup rendah.

Mikrovoltase QRS akibat penurunan kemampuan miokardium. Mikrovoltase gelombang T berkaitan dengan aritmia.^{49,50}

Temuan gambaran *Supraventricular Tachycardia* (SVT) menyebabkan gagal jantung dan *Tachycardia Induced Cardiomyopathy* (TIC).⁵¹ Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Matsuo *et al*⁵², SVT persisten terjadi induksi terus-menerus pada gagal jantung kongestif.

KESIMPULAN

Beberapa hal yang dapat disimpulkan berdasarkan hasil penelitian ini antara lain:

1. Pasien gagal jantung di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021 yang menjadi subjek penelitian sebanyak 89,4% berusia >40 tahun dan 49,2% diantaranya berusia >60 tahun.
2. Pasien gagal jantung di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021 yang menjadi subjek penelitian lebih banyak ditemukan pada kelompok jenis kelamin laki-laki sebanyak 56,9%.
3. Pasien gagal jantung di RSUD Dr. M. Haulussy Kota Ambon tahun 2019-2021 ditemukan gambaran abnormalitas EKG *T inverted* 37,3%, *Q* patologis 31%, *prolonged QT interval* 25,4%, *LVH* 23,8%, *fibrilasi atrial* 19,8%, *poor R wave* 13,5%, *ST depresi* 12,7%, *AV block grade I* 10,3%, *premature ventricular contraction* 9,5%, *ST elevasi*

8,7%, *sinus takikardi* 6,3%, *left atrial enlargement* 5,6%, *sinus bradikardi* 4%, *complete RBBB* 4%, *premature atrial contraction* 3,2%, *complete LBBB* 2,4%, *incomplete LBBB* 2,4%, *AV block grade 2 type I* 1,6%, *mikrovoltase* 1,6%, *RVH* 0,8%, dan *SVT* 0,8%.

DAFTAR PUSTAKA

1. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (P E R K I). Hari Jantung Sedunia (World Heart Day). 26 September 2019. 2019.
2. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung. 2 ed. 2020.
3. WHO. Cardiovascular Disease. World Health Organization. 2020.
4. Al-Shamiri MQ. Heart Failure in the Middle East. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9(2):174–8.
5. James SL, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 Diseases and Injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1789–858.
6. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(8):1342–56.
7. Guo L, Guo X, Chang Y, Yang J, Zhang L, Li T, et al. Prevalence and risk factors of heart failure with preserved ejection fraction: A population-based study in Northeast China. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13(8).
8. Kementerian Kesehatan RI Badan Penelitian dan Pengembangan. Hasil Utama Riset Kesehatan Dasar. Kementerian Kesehatan Republik Indones. 2018;1–100.
9. Aisuwarya R. Rancang Bangun Instrumentasi Elektrokardiograf (EKG) dan Klasifikasi Kenormalan Jantung Pada Pola Sinyal EKG Menggunakan Learning Vector Quantization (LVQ). *J Inf Technol Comput Eng*. 2018;2(01):19–26.
10. Nikolaidou T, Samuel NA, Marincowitz C, Fox DJ, Cleland JGF, Clark AL. Electrocardiographic characteristics in

- patients with heart failure and normal ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2020;25(1).
11. Donsu RA, Rampengan SH, Polii N. Karakteristik Pasien Gagal Jantung Akut di RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Periode Januari-Desember 2018. *Med Scope J.* 2020;1(2):30–7.
 12. Saida S, Haryati H, Rangki L. Kualitas Hidup Penderita Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Derajat Kemampuan Fisik dan Durasi Penyakit. *Faletehan Heal J.* 2020;7(02):70–6.
 13. Lazzarini V, Mentz RJ, Fiuzat M, Metra M, O'Connor CM. Heart failure in elderly patients: Distinctive features and unresolved issues. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(7):717–23.
 14. Wannamethee SG, Whincup PH, Lennon L, Papacosta O, Shaper AG. Alcohol consumption and risk of incident heart failure in older men: a prospective cohort study. *Open Hear.* 2015;2(1):e000266.
 15. Mehta PA, Cowie MR. Gender and heart failure: A population perspective. *Heart.* 2016;92(SUPPL. 3):14–8.
 16. Tomaszewski M, Topyła W, Kijewski BG, Miotła P, Waciński P. Does gender influence the outcome of ischemic heart disease? *Przegląd Menopauzalny= Menopause Rev.* 2019;18(1):51.
 17. Mahmoodzadeh S, Moazenzadeh M, Rashidinejad H, Sheikhvatan M. Diagnostic performance of electrocardiography in the assessment of significant coronary artery disease and its anatomical size in comparison with coronary angiography. *J Res Med Sci.* 2011;16(6):750–5.
 18. PERKI. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut 2018. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. 2018. hal. 76.
 19. Romulo F. Baltazar, MD F. Basic and Bedside. 2009. 464 hal.
 20. Elgendy IY, Mahtta D, Pepine CJ. Medical Therapy for Heart Failure Caused by Ischemic Heart Disease. *Circ Res.* 2019;124(11):1520–35.
 21. Harhash AA, Huang JJ, Reddy S, Natarajan B, Balakrishnan M, Shetty R, et al. aVR ST Segment Elevation: Acute STEMI or Not? Incidence of an Acute Coronary Occlusion. *Am J Med.* 2019;132(5):622–30.
 22. Ghaffari S, Kolahdouzan K, Rahimi M, Tajlil A. Predictors of ST depression resolution in STEMI patients undergoing primary PCI and its clinical significance. *Int J Gen Med.* 2020;13:271–9.
 23. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, Jern S, Oikarinen L, Viitasalo M, et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients: The losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. *Circulation.* 2006;113(1):67–73.
 24. Tiyantara MS, Furqon M, Paramita S. Pathological Q wave as an indicator of left ventricular ejection fraction in acute myocardial infarction. *Med J Indones.* 2016;25(2):98–103.
 25. Ostrowska M, Bellwon J, Adamski P, Koziński M, Niezgodą P, Ostrowski A, et al. Pathological Q waves as an indicator of prior myocardial infarction in patients with coronary artery disease and diabetes mellitus: a comparison of the prevalence and diagnostic accuracy according to present and former criteria. *Med Res J.* 2016;1(2):72–80.
 26. Drazner MH. The progression of hypertensive heart disease. *Circulation.* 2011;123(3):327–34.
 27. Hawkins NM, Wang D, McMurray JJV, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, et al. Prevalence and prognostic implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in heart failure: Evidence from the CHARM programme. *Heart.* 2007;93(1):59–64.
 28. Su G, Cao H, Xu S, Lu Y, Shuai X, Sun Y, et al. Left atrial enlargement in the early stage of hypertensive heart disease: A common but ignored condition. *J Clin Hypertens.* 2014;16(3):192–7.
 29. Parajuli P, Ahmed AA. Left Atrial Enlargement. StatPearls Publishing; 2021. 4–5 hal.
 30. Keramida K, Lazaros G, Nihoyannopoulos P. Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy: Patterns and implications. *Hell J Cardiol.* 2020;61(1):3–8.
 31. Śpiewak M, Kłopotowski M, Mazurkiewicz Ł, Kowalik E, Petryka-Mazurkiewicz J, Miłoś-Wieczorek B, et al. Predictors of right ventricular function and size in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Sci Rep.*

- 2020;10(1):1–7.
32. Lin JF, Hsu SY, Wu S, Teng MS, Chou HH, Cheng ST, et al. QT interval independently predicts mortality and heart failure in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Int J Med Sci.* 2015;12(12):968–73.
 33. Link MG, Yan GX, Kowey PR. Evaluation of toxicity for heart failure therapeutics: Studying effects on the QT interval. *Circ Hear Fail.* 2010;3(4):547–55.
 34. Seiler J, Stevenson WG. Atrial fibrillation in congestive heart failure. *Cardiol Rev.* 2010;18(1):38–50.
 35. Alhamaydeh M, Gregg R, Ahmad A, Faramand Z, Saba S, Al-Zaiti S. Identifying the most important ECG predictors of reduced ejection fraction in patients with suspected acute coronary syndrome. *J Electrocardiol.* 2020;61:81–5.
 36. Demir S, Tufenk M, Karakaya Z, Akilli R, Kanadas M. The treatment of heart failure-related symptoms with Ivabradine in a case with Peripartum cardiomyopathy. *Int Cardiovasc Res J.* 2013;7(1):33–6.
 37. Haghjoo M. Chapter 13 - Tachyarrhythmias. *Practical Cardiology.* Elsevier Inc.; 2017. 229–249 hal.
 38. Alboni P, Scarfò S FG. Development of heart failure in bradycardic sick sinus syndrome. *Ital Hear J.* 2011;
 39. Yamama Hafeez, Shamai A. Grossman. Sinus Bradycardia. *StatPearls;* 2020.
 40. Abdel-Qadir HM, Tu J V., Austin PC, Wang JT, Lee DS. Bundle branch block patterns and long-term outcomes in heart failure. *Int J Cardiol.* 2011;146(2):213–8.
 41. Duraes AR, Santana Passos LC, Souza Falcon HC de, Ribeiro Marques V, da Silva Medeiros MF, Solano Martins J de C. Bundle Branch Block: Right and Left Prognosis Implications. *Interv Cardiol J.* 2016;02(01):1–6.
 42. Shan R, Ning Y, Ma Y, Liu S, Wu J, Fan X, et al. Prevalence and risk factors of atrioventricular block among 15 million Chinese health examination participants in 2018: a nation-wide cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021;21(1):1–9.
 43. Kerola T, Eranti A, Aro AL, Haukilahti MA, Holkeri A, Junttila MJ, et al. Risk factors associated with atrioventricular block. *JAMA Netw Open.* 2019;2(5):1–13.
 44. Nikolaidou T, Cai XJ, Stephenson RS, Yanni J, Lowe T, Atkinson AJ, et al. Congestive heart failure leads to prolongation of the PR interval and atrioventricular junction enlargement and ion channel remodelling in the rabbit. *PLoS One.* 2015;10(10):1–18.
 45. Marcus GM. Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation.* 2020;1404–18.
 46. Farzam K, Richards JR. Premature Ventricular Contraction. *StatPearls Publishing, Treasure Island;* 2021. 1–5 hal.
 47. Heaton J, Yandrapalli S. Premature Atrial Contractions. *StatPearls Publishing, Treasure Island;* 2021. 1–5 hal.
 48. Lin CY, Lin YJ, Chen YY, Chang SL, Lo LW, Chao TF, et al. Prognostic significance of premature atrial complexes burden in prediction of long-term outcome. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(9):1–10.
 49. Ikeda T, Yoshino H, Sugi K, Tanno K, Shimizu H, Watanabe J, et al. Predictive Value of Microvolt T-Wave Alternans for Sudden Cardiac Death in Patients With Preserved Cardiac Function After Acute Myocardial Infarction. Results of a Collaborative Cohort Study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(11):2268–74.
 50. Baba M, Buba F, Talle M, Umar H, Abdul H. Relationship between ECG QRS voltage and left ventricular functions in patients with heart failure attending federal Medical Centre Nguru, Northeastern Nigeria. *Niger J Cardiol.* 2020;17(1):55.
 51. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 2020;41(5):655–720.
 52. Matsuo S, Yamane T, Hioki M, Narui R, Ito K, Tokuda M, et al. Acute progression of congestive heart failure during paroxysmal supraventricular tachycardia in a patient without structural heart disease. *J Cardiol Cases.* 2010;1(3):e133–6.