

LAPORAN PROJEK

PACEMAKER

SARSVATHY A/P THIRUPATHY

NORBAIZURA BINTI HADY

JABATAN KEJURUTERAAN ELEKTRIK

POLITEKNIK SULTAN SALAHUDDIN ABDUL AZIZ SHAH

SESI PERTAMA 2002

LAPORAN PROJEK

PACEMAKER

SARSVATHY A/P THIRUPATHY

08DEU01F801

NORBAIZURA BT HADY

08DEU01F802

**Laporan ini dikemukakan kepada :
JABATAN KEJURUTERAAN ELEKTRIK
POLITEKNIK SULTAN SALAHUDDIN
ABDUL AZIZ SHAH**

**Sebagai Memenuhi Sebahagian Daripada Syarat
Kursus Diploma Elektronik Perubatan
SESI PERTAMA 2002**

SUMAYYANAS B MOHAMAD
Jabatan Kejuruteraan Elektrik
Politeknik Sultan Salahuddin
Abdul Aziz Shah

LAPORAN PROJEK

PACEMAKER

SARSVATHY AP THIRUPATHY

08DEU01F801

NORBAIZURA BT HADY

08DEU01F802

ABDUL AZIZ SHAH
POLITEKNIK SULTAN SALAHUDDIN
JABATAN KEJURUTERAAN ELEKTRIK
Laporan ini dikemukakan kepada :

SESI PERTAMA 2002
Kursus Diploma Elektronik Perubatan
Sebagai Memenuhi Sebahagian Daripada Syarat

GEM DR The new dual chamber ICD





W I D O R

THE DOORWAY TO

KNOWLEDGE

AND THE FUTURE

ST. PAUL'S HIGH SCHOOL

PERAKUAN

Dengan ini saya membuat perakuan bahawa laporan ini adalah hasil usaha saya sendiri kecuali bahagian-bahagian yang dilampirkan dari sumber-sumber yang dinyatakan sahaja.

Disediakan Oleh,

T. Sars

(SARSVATHY A/P THIRUPATHY)

08DEU01F801

Norbaizura

(NORBAIZURA BT HADY)

08DEU01F802

Disemak Oleh,

Zunuwanas B. Mohammad 26/8/02

(ZUNUWANAS B. MOHAMMAD)

Pensyarah Projek,

JKE

PERAKUAN

Dengan ini saya membuat perakuan bahwa laporan ini adalah hasil usaha sendiri kecuali bahagian-bahagian yang dipikirkan dari sumber-sumber yang dinyatakan sahaja.

Disaksikan Oleh,

(NORBAIZURA BT HADY)
08DEU01F802

(SARSVATHY AP THIRUPATHY)
08DEU01F801

Disemak Oleh,

(ZUNUWANAS B. MOHAMMAD)
Penyarah Projek,
JKE

DEDIKASI

Kepada ayahanda dan bonda

Yang tercinta

Terima kasih di atas segala

Pengorbanan yang tidak terhingga

Tanpa pengorbananmu

Tidak mungkin anakanda kini

Berada di Pusat Pengajian Tinggi ini

Pada adinda sekalian

Jadikanlah kekanda ini

Sebagai sumber inspirasi

Untuk kalian

Jadikan ikutan untuk masa hadapan

Kepada sahabat-sahabat

Yang telah banyak

Berkongsi ilmu dan pengalaman.

Berbanyak terima kasih diucapkan

Semoga kita bersama-sama berjaya kelak

Menuju impian yang diimpikan.

DEDIKASI

Kepada ayahanda dan bunda
Yang tercinta
Terima kasih di atas segala
Pengorbanan yang tidak terhingga
Tanpa pengorbananmu
Tidak mungkin anakanda kini
Berada di Pusat Pengajian Tinggi ini
Pada anda sekalian
Jadikanlah kekanda ini
Sebagai sumber inspirasi
Untuk kalian
Jadikan ikutan untuk masa hadapan
Kepada sahabat-sahabat
Yang telah banyak
Berkontribusi ilmu dan pengalaman
Berkongsi terima kasih diucapkan
Semoga kita bersama-sama berjaya kelas
Menuju impian yang diimpikan

PENGHARGAAN

Bersyukur ke hadrat illahi, dengan limpah dan kurnianya dapatlah kami menyiapkan laporan projek yang telah dijalankan dari semester 5 hingga kini iaitu semester 6. disini kami ingi mengucapkan ribuan terima kasih kepada pensyarah penasihat iaitu En. Zunuwanas, En Abu Bakar Hafis dan En. Mohd Safari selaku pensyarah mata pelajaran Projek ini, yang telah memberi banyak tunjuk ajar kepada kami bagi menjayakan projek Pacemaker ini. Tidak lupa juga kepada ibu bapa, pihak SMC (Selangor Medical Center) iaitu En. Ali Jinnah kerana banyak membantu kami dalam membuat analisa dan kajian tentang alat Pacemaker ini. Disamping itu juga ribuan terima kasih di ucapkan kepada rakan-rakan yang terlibat secara langsung atau tidak secara langsung.

Tanpa bantuan daripada mereka, projek analisis sistem pacemaker ini mungkin tidak mampu disiapkan oleh kami. En. Zunuwanas, En. Abu Bakar Hafis, En Mohd Safari, Perpustakaan Politeknik Sultan Salahuddin Abdul Aziz Shah, Selangor Medical Center (SMC) dan orang perseorangan adalah diantara organisasi yang kuat membantu dari belakang untuk membantu kami menyiapkan projek ini. Kini elektronik dan perubatan telah berpadu ke tahap yang menghasilkan perubahan yang besar tatacara yang digunakan sebagai peralatan seharian seperti projek ini.

Analisis projek pacemaker ini dilakukan untuk melahirkan pelajar yang cemerlang dalam sistem pembelajaran yang berkaitan dengan elektronik perubatan. Bagi menghasilkan projek yang terbaik, kami terpaksa mencari bahan-bahan yang bersesuaian siang dan malam serta terpaksa mengorbankan masa kami bagi merealisasikan perkara ini.

PENGHARGAAN

Bersyukur ke Hadist ilahi, dengan limpah dan kurnianya apabila kami menyipkan laporan projek yang telah dijalankan dan semester 5 hingga kini ini semester 6. disini kami ingi mengucapkan terima kasih kepada penyarah pensihat iaitu En. Zuhwanas, En. Abu Bakar Hafis dan En. Mohd Safar selaku penyarah mata pelajaran Projek ini, yang telah memberi banyak tunjuk ajar kepada kami bagi menjalankan projek Pacemaker ini. Tidak lupa juga kepada ibu bapa, pihak SMC (Selangor Medical Center) iaitu En. Ali Jinnah kerana banyak membantu kami dalam membuat analisa dan kajian tentang alat Pacemaker ini. Disamping itu juga ribuan terima kasih di ucapkan kepada rakan-rakan yang terlibat secara langsung atau tidak secara langsung.

Tanpa bantuan daripada mereka, projek analisis sistem pacemaker ini mungkin tidak mampu disiapkan oleh kami. En. Zuhwanas, En. Abu Bakar Hafis, En. Mohd Safar, Perpustakaan Politeknik Sultan Salahuddin Abdul Aziz Shah, Selangor Medical Center (SMC) dan orang perseorangan adalah diantara organisasi yang kuat membantu dari belakang untuk membantu kami menyiapkan projek ini. Kini elektronik dan perubatan telah berpadu ke tahap yang menghasilkan perubahan yang besar tatasuara yang digunakan sebagai peralatan seharian seperti projek ini.

Analisis projek pacemaker ini dilakukan untuk melahirkan pelajar yang cemerlang dalam sistem pembelajaran yang berkaitan dengan elektronik perubatan. Bagi menghasilkan projek yang terbaik, kami terpaksa mencari bahan-bahan yang sesuai yang dan dalam masa serta terpaksa mengorbankan masa kami bagi merealisasikan perkara ini.

Projek yang dibuat ini dapat memberi keyakinan kepada kami dalam menghasilkan projek yang lebih besar dan hebat lagi di masa akan datang. Tumpuan di berikan kepada pemahaman secara umum sebagaimana alat pacemaker telah membawa perubahan yang besar dalam kehidupan seseorang serta aplikasinya dalam sistem perubatan.

Akhir sekali, kami sekali lagi ingi mengucapkan terima kasih kepada organisasi yang dinyatakan di atas serta mereka yang terlibat dalam menjayakan projek ini. Di harap projek kami ini dapat membawa perubahan yang baru dalam aplikasi penggunaan pacemaker dimasa akan datang.

Projek yang dibuat ini dapat memberi keyakinan kepada kami dalam menghasilkan projek yang lebih besar dan hebat lagi di masa akan datang. Tujuan di berikan kepada pemahaman secara umum sebagaimana alat pacemaker telah membawa perubahan yang besar dalam kehidupan seseorang serta aplikasinya dalam sistem perubatan.

Akhir sekali, kami sekali lagi ingin mengucapkan terima kasih kepada organisasi yang dinyatakan di atas serta mereka yang terlibat dalam menjalankan projek ini. Di harap projek kami ini dapat membawa perubahan yang baru dalam aplikasi penggunaan pacemaker dimasa akan datang.

ABSTRAK

KANIS Pendidikan teknik pada hari ini berkembang dengan meluas, terutamanya didalam bidang elektronik. Fenomena ini sejajar dengan hasrat kerajaan bagi mencapai tahap negara perindustrian dan berteknologi menjelang tahun 2020.

Perakuan

Dedikasi Satu lagi revolusi teknologi elektronik yang telah lama wujud tetapi mula mendapat perhatian kepentingannya di Malaysia ialah bidang elektronik perubatan. Ekoran pradigma tersebut, pihak kementerian pendidikan Malaysia dengan kerjasama Universiti Teknologi Malaysia telah mengkaji dan merancang bagi program tersebut dapat direalisasikan.

1.1 Pengantar

Antara peralatan didalam bidang ini yang telah dicipta adalah pacemaker. Pacemaker ini adalah bertujuan untuk mengganti perentak jantung dan merangsang pengepaman dan pengecutan jantung seseorang pesakit yang tidak normal. Dengan wujudnya peralatan ini, maka pesakit yang mengalami sakit jantung tidak perlu risau dengan perubatan yang semakin canggih ini.

2.2 Variasi Genetik

2.3 Keturunan Mendelian

2.3.1 Gangguan Autosomal Dominan

2.3.2 Gangguan Autosomal Recessive

2.3.3 Gangguan Seksual Terkait

2.4 Pertalian Genetik dan Gangguan Keturunan

2.5 Keturunan Multifaktor

2.6 Kecacatan Kromosom

2.6.1 Anomali Jumlah Kromosom

2.6.2 Struktur

2.6.3 Fungsi

ABSTRAK

Pendidikan teknik pada hari ini berkembang dengan meluas, terutamanya dibidang bidang elektronik. Fenomena ini sejajar dengan hasrat kerajaan bagi mencapai tahap negara berindustri dan berkeknologi menjelang tahun 2020.

Satu lagi revolusi teknologi elektronik yang telah lama wujud tetapi mula mendapat perhatian kepentingannya di Malaysia ialah bidang elektronik perubatan. Ekoran paradigma tersebut, pihak Kementerian Pendidikan Malaysia dengan kerjasama Universiti Teknologi Malaysia telah mengkaji dan merancang bagi program tersebut dapat direalisasikan.

Antara peralatan dibidang ini yang telah dicipta adalah pacemaker. Pacemaker ini adalah peranti untuk mengawal perentak jantung dan merangsang pengepaman dan pengecutan jantung seseorang pesakit yang tidak normal. Dengan wujudnya peralatan ini, maka pesakit yang mengalami sakit jantung tidak perlu risau dengan perubatan yang semakin canggih ini.

BAB

KANDUNGAN

Perakuan

Dedikasi

Penghargaan

Abstrak

BAB 1 Pengenalan	1
1.1 Pengenalan	2
1.2 Objektif	3
1.3 Skop Projek	3
BAB 2 Genetik Perubatan	4
2.1 Pengenalan	5
2.2 Variasi Genetik	5
2.3 Keturunan Monogenik	7
2.3.1 Gangguan Autosom Dominan	7
2.3.2 Gangguan Autosom Resesif	10
2.3.3 Gangguan Resesif Berkait-X	12
2.4 Pertalian Genetik Dan Hubungan Penyakit	14
2.5 Keturunan Multifaktoral	15
2.6 Kecacatan Kromosom	16
2.6.1 Anomali Jumlah Kromosom Seks	17

3.11.3 Gelombang II

3.11.4 Gelombang S

KANDUNGAN

1	BAB 1 Pengenalan
2	1.1 Pengenalan
3	1.2 Objektif
3	1.3 Skop Projek
4	BAB 2 Genetik Perubatan
5	2.1 Pengenalan
5	2.2 Variasi Genetik
7	2.3 Keturunan Monogenik
7	2.3.1 Gangguan Autosom Dominan
10	2.3.2 Gangguan Autosom Recessif
12	2.3.3 Gangguan Recessif Berkait-X
14	2.4 Perkaitan Genetik Dan Hubungan Penyakit
15	2.5 Keturunan Multifaktorial
16	2.6 Kecacatan Kromosom
17	2.6.1 Anomali Jumlah Kromosom Seks

BAB 3 Sistem Kardiovaskular	18
3.1 Pengenalan	19
BAB 3.2 Pemeriksaan Sistem Kardiovaskular	19
3.2.1 Sionosis	19
3.2.2 Suhu Ekstremiti	20
3.2.3 Jari Belantan	20
3.2.4 Denyut Arteri	21
3.2.5 Denyut Vena	23
3.2.6 Hati	24
3.2.7 Refluks Hepatojugular	25
3.3 Struktur Jantung	25
3.3.1 Sistem Jantung	25
3.3.2 Kadar Denyutan Jantung	26
3.3.3 Laluan Elektrik	26
3.3.4 Saluran Darah	27
3.3.5 Proses Bekalan Darah Ke Jantung	29
3.3.6 Tekanan Darah	30
3.4 Teori Asas Jantung	32
3.5 Transplan Jantung	33
3.6 Fungsi Pusingan Aliran Darah Dalam Jantung	34
3.7 Peredaran Pulmonary	34
3.8 Peredaran Sistemik	35
BAB 3.9 Peredaran Darah Dalam Jantung	35
3.10 Peredaran Darah Manusia	36
3.11 Gelombang Yang Dihasilkan Dalam Jantung	37
3.11.1 Gelombang P	37
3.11.2 Gelombang Q	38
3.11.3 Gelombang R	39
3.11.4 Gelombang S	39

18	BAB 3 Sistem Kardiovaskular
19	3.1 Pengenalan
19	3.2 Pemeriksaan Sistem Kardiovaskular
19	3.2.1 Sionosis
20	3.2.2 Sten Ekstremiti
20	3.2.3 Jari Betanjan
21	3.2.4 Denyut Arteri
23	3.2.5 Denyut Vena
24	3.2.6 Hati
25	3.2.7 Refluks Hepatojugular
25	3.3 Struktur Jantung
25	3.3.1 Sistem Jantung
26	3.3.2 Kard Denyutan Jantung
26	3.3.3 Jalur Listrik
27	3.3.4 Saluran Darah
29	3.3.5 Proses Bekalan Darah Ke Jantung
30	3.3.6 Tekanan Darah
32	3.4 Teori Asas Jantung
33	3.5 Transplan Jantung
34	3.6 Fungsi Pusiran Aliran Darah Dalam Jantung
34	3.7 Peredaran Pulmonary
35	3.8 Peredaran Sistemik
35	3.9 Peredaran Darah Dalam Jantung
36	3.10 Peredaran Darah Manusia
37	3.11 Gelombang Yang Dihasilkan Dalam Jantung
37	3.11.1 Gelombang P
38	3.11.2 Gelombang Q
39	3.11.3 Gelombang R
39	3.11.4 Gelombang S

3.11.5 Gelombang T	40
BAB 4 Masalah Kesihatan Sistem Kardiovaskular	41
4.1 Pengenalan	42
4.2 Aterosklerosis	42
4.3 Angina Pectoris	43
4.4 Infarksi Kardiak	44
4.5 Kematian Mengejut	45
BAB 7 4.6 Strok	45
4.7 Hipertensi	47
4.8 Penyakit Jantung Reumatik	48
4.9 Penyakit Jantung Kongenital	49
7.1.3 Latar Belakang	
BAB 5 Pacemaker Dan Keperluan	50
5.1 Pengenalan Pacemaker	51
5.2 Sejarah Pacemaker	51
5.3 Latar Belakang Pacemaker	52
BAB 8 5.4 Ciri-Ciri Pacemaker	53
5.5 Ciri-Ciri Human Yang Menggunakan Pacemaker	55
8.2 Ba 5.5.1 Jenis bagi Masalah Human	56
5.6 Parameter Pacemaker	58
8.2.2 Bateri	
BAB 6 Penggunaan Dan Operasi Pacemaker	59
6.1 Penghantaran Tenaga Kepada Elektrod Pacemaker	60
6.2 Klasifikasi Penanaman	61
6.3 Blok Diagram Pacemaker	62
6.4 Kedudukan Elektrod Pacemaker	62
6.5 Bantuan Pacemaker	63
BAB 9 6.6 Pacemaker Eksternal	64

40	3.11.5 Gelombang T
41	BAB 4 Masalah Kesehatan Sistem Kardiovaskular
42	4.1 Pengenalan
42	4.2 Aterosklerosis
43	4.3 Angina Pektoris
44	4.4 Infarksi Kardium
45	4.5 Kematian Mendadak
45	4.6 Strok
47	4.7 Hipertensi
48	4.8 Penyakit Jantung Reumatik
49	4.9 Penyakit Jantung Kongenital
50	BAB 5 Pacemaker Dan Keperluan
51	5.1 Pengenalan Pacemaker
51	5.2 Sejarah Pacemaker
52	5.3 Latar Belakang Pacemaker
53	5.4 Ciri-Ciri Pacemaker
55	5.5 Ciri-Ciri Human Yang Menggunakan Pacemaker
56	5.5.1 Jenis bagi Masalah Human
58	5.6 Parameter Pacemaker
59	BAB 6 Penggunaan Dan Operasi Pacemaker
60	6.1 Penghasilan Tenaga Kepada Elektrod Pacemaker
61	6.2 Klasifikasi Penanaman
62	6.3 Blok Diagram Pacemaker
62	6.4 Kedudukan Elektrod Pacemaker
63	6.5 Bantuan Pacemaker
64	6.6 Pacemaker Eksternal

6.7 Pacemaker Implan	64
Kesir 6.8 Pacemaker Semulajadi	65
6.9 Jika Pacemaker Gagal Berfungsi	65
Rujuk 6.10 Aliran SA Node Untuk Tindakan Pacemaker	66
6.11 Pembedahan	67
Lamp 6.12 Pintasan Arteri Koronari	67
6.13 Kesan Pembedahan	69
BAB 7 Teknologi Pacemaker	70
7.1 Penjana Denyutan	71
7.1.1 Litar Sensing Input	73
7.1.2 Litar Pacing output	74
7.1.3 Litar Telemetry	74
7.1.4 Litar Timing	74
7.1.5 Bekalan Kuasa	75
BAB 8 Troubleshoot, Formula Dan Litar Pacemaker	77
8.1 Troubleshoot	78
8.2 Bateri Pacemaker	79
8.2.1 Pengenalan	79
8.2.2 Bateri	80
8.2.3 Formula Jantung	81
8.2.4 Pengukuran Output Jantung	82
8.2.5 Peraturan Output Jantung	84
8.3 Litar Pacemaker	84
8.4 Formula Jangka Hayat Pacemaker	86
BAB 9 Cadangan, Saranan Dan Masalah	89

64	6.7 Pacemaker Implan
65	6.8 Pacemaker Semulajadi
66	6.9 Jika Pacemaker Gagal Berfungsi
66	6.10 Aliran SA Node Untuk Tindakan Pacemaker
67	6.11 Pembedahan
67	6.12 Pintas Atrial Koronar
68	6.13 Kesan Pembedahan
70	BAB 7 Teknologi Pacemaker
71	7.1 Penjana Denyutan
73	7.1.1 Litar Sensing Input
74	7.1.2 Litar Pacing Output
74	7.1.3 Litar Telemetry
74	7.1.4 Litar Timing
75	7.1.5 Bekalan Kuasa
77	BAB 8 Troubleshoot Formula Dan Litar Pacemaker
78	8.1 Troubleshoot
79	8.2 Batei Pacemaker
79	8.2.1 Pengesanan
80	8.2.2 Batei
81	8.2.3 Formula Jantung
82	8.2.4 Pengukuran Output Jantung
84	8.2.5 Peraturan Output Jantung
84	8.3 Litar Pacemaker
86	8.4 Formula Jangka Hayat Pacemaker
88	BAB 9 Cadangan, Saranan Dan Masalah

Kesimpulan	94
Rujukan	96
Lampiran	99

94

95

96

Kesimpulan

Rujukan

Lampiran

BAB 1

Pengenalan

1.1 OBJEKTIF

Projek yang dijalankan oleh pihak swasta ini bertujuan untuk meningkatkan kualiti perkhidmatan kepada pelanggan. Secara amnya projek ini dijalankan untuk:

- Meningkatkan perkhidmatan kepada pelanggan
- Meningkatkan kualiti perkhidmatan
- Meningkatkan kepuasan pelanggan

1.1 PENGENALAN

Projek ini merupakan salah satu matapelajaran yang wajib diambil oleh setiap pelajar semester 5 bagi Diploma dan semester 4 bagi Sijil. Kami telah memilih projek pacemaker ini sebagai bahan projek untuk melakukan kajian kerana kami telah pun mempelajari tentang lebih mendalam tentang projek pacemaker semasa menjalani latihan industri di semester 4 yang lalu. Tambahan pula kami juga telah memperolehi banyak maklumat daripada bahan-bahan rujukan seperti nota kuliah dan juga dari internet.

Melalui kajian yang kami lakukan, secara ringkasnya pacemaker ini merupakan satu alat elektronik perubatan yang digunakan untuk membantu degupan jantung yang amat perlahan. Pacemaker akan dapat mengesan degupan jantung yang perlahan dan akan menghantar denyutan elektrik pada jantung untuk merangsang otot jantung berdegup dengan pantas. Pacemaker ini mempunyai bateri dan penjana denyutan yang akan menghantar denyutan elektrik pada jantung.

Sebagai pelajar Biomedical, kami berpendapat bahawa tajuk projek ini adalah bersesuaian dengan kursus yang kami sedang jalankan pada semester 2002 ini. Kami dapat mengetahui dengan lebih mendalam dan dapat memahami dengan mudah.

1.2 OBJEKTIF

Projek yang dijalankan oleh para pelajar ini, mempunyai peranan dan objektif yang tersendiri. Secara amnya projek ini dijalankan untuk :-

- Membolehkan para pelajar mengaitkan teori-teori yang telah dipelajari dengan bahan-bahan kajian bagi projek ini.

1.1 PENGENALAN

Projek ini merupakan salah satu mata pelajaran yang wajib diambil oleh setiap pelajar semester 5 bagi Diploma dan semester 4 bagi Sijil. Kami telah memilih projek pacemaker ini sebagai bahan projek untuk melakukan kajian kerana kami telah pun mempelajari tentang lebih mendalam tentang projek pacemaker semasa menjalani latihan industri di semester 4 yang lalu. Tambahan pula kami juga telah memperoleh banyak maklumat daripada bahan-bahan rujukan seperti nota kuliah dan juga dari internet.

Melalui kajian yang kami lakukan, secara ringkasnya pacemaker ini merupakan satu alat elektronik perubatan yang digunakan untuk membantu degupan jantung yang amat perlahan. Pacemaker akan dapat mengesan degupan jantung yang perlahan dan akan menghantar denyutan elektrik pada jantung untuk merangsang otot jantung berdegup dengan pantas. Pacemaker ini mempunyai bateri dan peranti denyutan yang akan menghantar denyutan elektrik pada jantung.

Sebagai pelajar Biomedikal, kami berpendapat bahawa tajuk projek ini adalah sesuai dengan kursus yang kami sedang jalankan pada semester 2002 ini. Kami dapat mengetahui dengan lebih mendalam dan dapat memahami dengan mudah.

1.2 OBJEKTIF

Projek yang dijalankan oleh para pelajar ini, mempunyai peranan dan objektif yang tersendiri. Secara amnya projek ini dijalankan untuk :-

- Membolehkan para pelajar mengaitkan teori-teori yang telah dipelajari dengan bahan-bahan kajian bagi projek ini.

- Menanamkan semangat berkerja secara berkumpulan dan memupuk hubungan yang baik.
- Berkerjasama.
- Menanamkan sifat amanah, bertanggungjawab, berketrampilan dan yakin pada diri sendiri.
- Melatih minda pelajar supaya berfikiran positif, kreatif dan inovatif.
- Dapat menambahkan pengetahuan dan pengalaman hasil daripada kajian yang telah dilakukan.

1.3 SKOP PROJEK

Bagi tujuan mencapai objektif ini, kami telah membuat satu kajian tentang satu mesin atau satu peralatan perubatan yang terdapat di negara ini. Peralatan perubatan ini dikenali sebagai pacemaker ataupun perentak. Ia digunakan apabila terdapat masalah pada jantung yang tidak normal. Ia akan membantu dan merangsang SA node dalam proses pengaliran atau pengeluaran darah dari jantung. Ia juga membantu pengepaman dan pengecutan jantung.

- Menanamkan semangat berkeja secara berkumpulan dan memupuk hubungan yang baik.
- Berkejasama.
- Menanamkan sifat amanah, bertanggungjawab, berketampanan dan yakin pada diri sendiri.
- Melatih minda pelajar supaya berfikir positif, kreatif dan inovatif.
- Dapat menanamkan pengetahuan dan pengalaman hasil daripada kajian yang telah dilakukan.

1.3 SKOP PROJEK

Bagi tujuan mencapai objektif ini, kami telah membuat satu kajian tentang satu mesin atau satu peralatan perubatan yang terdapat di negara ini. Peralatan perubatan ini dikenali sebagai pacermaket ataupun perentak. Ia digunakan apabila terdapat masalah pada jantung yang tidak normal. Ia akan membantu dan merangsang SA node dalam proses pengaliran atau pengeluaran darah dari jantung. Ia juga membantu pengedaran dan pengeluaran jantung.

BAB 2

GENETIK PERUBATAN

1.2 VARIASI GENETIK

Sebenarnya penyakit yang diwariskan adalah penyakit yang diwariskan dari ibu bapa kepada anak. Penyakit ini diwariskan melalui DNA yang diwariskan dari ibu bapa kepada anak. Penyakit ini diwariskan melalui DNA yang diwariskan dari ibu bapa kepada anak.

2.1 PENGENALAN

Terdapat sesetengah manusia yang menghidapi penyakit pada awal usia mereka dan ini ditentukan pada peringkat konsepsi. Segala pengaruh intrauterin, faktor pemakanan, jangkitan serta toksid yang memainkan peranan terhadap persekitaran kanak-kanak selepas dilahirkan, termasuk juga selepas usaha itu, usaha doktorinya, sukar untuk mengubah distrofi otot Duchenne. Pada masa konsepsi, kromosom X tunggal membawa gen distrofi otot Duchenne, sama ada diwarisi daripada ibunya atau muncul sebagai mutasi baru didalam ovum sebelum persenyawaan. Ini sendiri memadai untuk menyebabkan seseorang itu terlantar dikerusi roda pada hujung dekad pertama hidupnya dan maut pada hujung dekad kedua. Tragedi bagi keluarganya bertambah lagi oleh perasaan cemas sekiranya anak-anak lelaki berikutnya akan terjejas.

Bahaya sebenarnya mungkin amat atau amat rendah. Bergantung kepada kebarangkalian relatif samada ibunya seorang pembawa gen ini atau penyakit anak tadi adalah akiubut mutasi baru. Seperti penyakit-penyakit genetik lain, seorang pakar genetik klinikal kemungkinanterlibat dalam menganggarkan risiko penyakit akan berulang semula dan seterusnya membincangkan tentang bahaya tersebut serta peluang-peluang lain yang terbuka kepada sepasang suami isteri terlibat. Prinsip tertentu di dalam genetik manusia membantu doktor dalam tugas ini.

2.2 VARIASI GENETIK

Sebenarnya penyakit yang di tentukan melalui genetik seperti distrofi otot Duchenne hanya segelintir daripada variasi genetik yang terdapat didalam populasi manusia. Melainkan kembar seiras, kita semua berbeza secara genetik dan perbezaan ini

2.1 PENGENALAN

Terdapat seseorang manusia yang menderita penyakit pada awal usia mereka dan ini ditentukan pada peringkat konsep. Gejala pengaruh intruterin, faktor pemakanan, jangkitan serta toksid yang memengaruhi peredaran darah kanak-kanak selepas dilahirkan, termasuk juga selepas usia itu, usaha doktorinya, sukar untuk mengubah distrofi otot Duchenne. Pada masa konsep, kromosom X tunggal membawa gen distrofi otot Duchenne, sama ada diwarisi daripada ibunya atau muncul sebagai mutasi baru dalam ovum sebelum persenyawaan. Ini sendiri memadai untuk menyebabkan seseorang itu terharu dikenali pada hujung dekad pertama hidupnya dan maut pada hujung dekad kedua. Tragedi bagi keluarganya bertambah lagi oleh perasaan cemas sekiranya anak-anak lelaki berikutnya akan terjejas.

Bahaya sebenarnya mungkin amat rendah. Bergantung kepada kebarangkalian relatif sama ada ibunya seorang pembawa gen ini atau penyakit anak tadi adalah akibat mutasi baru. Seperti penyakit-penyakit genetik lain, seorang pakar genetik klinikal kemungkinannya tidak dapat menganggarkan risiko penyakit akan berulang semula dan seterusnya membincangkan tentang bahaya tersebut serta peluang-peluang lain yang terbuka kepada pasangan suami isteri terjejas. Prinsip tertentu di dalam genetik manusia membantu doktor dalam tugas ini.

2.2 VARIASI GENETIK

Sebenarnya penyakit yang diturunkan melalui genetik seperti distrofi otot Duchenne hanya segelintir daripada variasi genetik yang terdapat dalam populasi manusia. Melainkan kembar seiras, kita semua berbeza secara genetik dan perbezaan ini

bukan sahaja setakat menentukan kebanyakan perbezaan fizikal seperti ketinggian tetapi juga untuk sebahagian

daripada perbezaan pengaruh penyakit terhadap diri seseorang. Kebanyakan penyakit biasa adalah hasil interaksi yang kompleks di antara pengaruh persekitaran dengan pengaruh genetik. Pengaruh genetik adalah akibat banyak gen, setiapnya mempunyai kesan yang kecil. Kebanyakan daripada gen ini tidak boleh di anggap sebagai abnormal seperti gen bagi kumpulan darah O tidak lebih abnormal dibandingkan dengan gen bagi kumpulan darah A. Disini kita berhadapan dengan gen alternatif terkhusus yang pada kebanyakan masa, membekalkan kesihatan yang sempurna kepada manusia.

Masa kini, oleh kerana pengetahuan yang begitu meluas tentang struktur sebenar gen dan bagaimana ia dikodkan didalam kromosom DNA, adalah berguna untuk menerangkan konsep genetik klasik dalam bentuk struktur yang mudah. Didalam perempuan, 46 kromosom didapati didalam pasangan homologus dan oleh itu terdapat dua salin setiap gen, satu dengan unsur maternal dan satu lagi paternal. Ini serupa didalam lelaki kecuali perbezaan didalam pasangan kromosom seks X dan Y. Hanya lebih kurang 2% daripada kod kromosom DNA menjadi kod bagi asid amino yang membentuk struktur protein dan enzim. Kedua-duanya merupakan hasilan gen primer. Fungsi sebenar bagi 98% daripada DNA yang lain ini tidak diketahui, tetapi mestilah termasuk kawalan aktiviti gen dan kawalan susunan tepat kromosom homologus yang berlaku pada masa meiosis.

Satu struktur gen terdiri daripada susunan nukleotid DNA yang menjadi kod bagi satu rantai tunggal polipeptid yang disintesis pada ribosom di dalam sitoplasma sel. Rantaian polipeptida mungkin seterusnya di ubah suai, atau lebih daripada satu jenis rantai polipeptid mungkin bergabung untuk membentuk satu makromolekul. Rantai globin a dan globin B membentuk hemoglobin dewasa HbA. Setiap struktur gen mempunyai tapak khusus pada kromosom DNA tertentu. Terdapat satu globin B pada setiap pasangan kromosom 11. kedua-dua gen globin B bersama membentuk lokus gen

bukan sahaja selakat menentukan kebanyakan perbezaan fizikal seperti ketinggian tetapi juga untuk sebahagian

dahapada perbezaan pengaruh penyakit terhadap diri seseorang. Kebanyakan penyakit biasa adalah hasil interaksi yang kompleks di antara pengaruh persekitaran dengan pengaruh genetik. Pengaruh genetik adalah akibat banyak gen, selalunya mempunyai kesan yang kecil. Kebanyakan dahapada gen ini tidak boleh di anggap sebagai abnormal seperti gen bagi kumpulan darah O tidak lebih abnormal dibandingkan dengan gen bagi kumpulan darah A. Di sini kita berhadapan dengan gen alternatif tekhusus yang pada kebanyakan masa, membekalkan kesihatan yang sempurna kepada manusia.

Masa kini, oleh kerana pengetahuan yang begitu meluas tentang struktur sebenar gen dan bagaimana ia dikodkan didalam kromosom DNA, adalah berguna untuk menerangkan konsep genetik klasik dalam bentuk struktur yang mudah. Didalam berempuan, 46 kromosom dibahagi didalam pasangan homologus dan oleh itu terdapat dua salin setiap gen, satu dengan unsur maternal dan satu lagi paternal. Ini serupa didalam lelaki kecuali perbezaan didalam pasangan kromosom seks X dan Y. Hanya lebih kurang 2% dahapada kod kromosom DNA menjadi kod bagi asid amino yang membentuk struktur protein dan enzim. Kedua-duanya merupakan hasilan gen primer. Fungsi sebenar bagi 98% dahapada DNA yang lain ini tidak diketahui, tetapi mestilah termasuk kawalan aktiviti gen dan kawalan susunan tepat kromosom homologus yang berlaku pada masa meiosis.

Satu struktur gen terdiri dahapada susunan nukleotid DNA yang menjadi kod bagi satu rantai tunggal polipeptid yang disintesis pada ribosom di dalam sitoplasma sel. Rantai polipeptida mungkin selalunya di ubah suai, satu lebih dahapada satu jenis rantai polipeptid mungkin bergabung untuk membentuk satu makromolekul. Rantai globin a dan globin B membentuk hemoglobin dewasa HbA. Setiap struktur gen mempunyai tapak khusus pada kromosom DNA tertentu. Terdapat satu globin B pada setiap pasangan kromosom 11. Kedua-dua gen globin B bersama membentuk lokus gen

globin B. Gen alternatif pada satu lokus dinamakan alel. Satu daripada nukleotid di dalam salah satu daripada dua gen globin B berubah didalam orang yang mewarisi penyakit sel sikel, dan oleh itu gen sikel, atau gen B atau gen normal B adalah alel.

Adalah nyata dengan hanya dua tapak DNA, mana-mana individu cuma mengandungi dua alel di sebarang satu lokus. Walaubagaimanapun, didalam satu populasi mungkin terdapat begitu banyak alel dan sebenarnya lebih daripada 100 rantai globin B yang berlainan telah di huraikan. Individu yang mempunyai 2 alel berbeza pada satu lokus tertentu adalah heterozigus bagi lokus tersebut. Apabila kedua alel adalah alel biasa kita merujuknya sebagai homozigus normal, dan apabila kedua-dua alel adalah alel berbahaya, istilah homozigus abnormal digunakan. Gen-gen pada kromosom X tidak berpasangan di dalam lelaki, dan apabila gen seperti ini menjadi abnormal di dalam lelaki, istilah hemizigus kadang kala di gunakan.

2.3 KETURUNAN MONOGENIK

2.3.1 GANGGUAN AUTOSOM DOMINAN

Dalam genetik perubatan, istilah autosom dominan merujuk kepada keadaan yang gangguan monogenik dipamerkan secara klinikal dalam keadaan heterozigus. Di Britain, kejadian gangguan autosom dominan keseluruhannya adalah lebih kurang 7 per 1000 bayi yang dilahirkan hidup. Seseengah daripada keadaan yang lebih umum adalah penyakit buah pinggang polisistik, hiperkolesterolemia monogenik, neurofibromatosis dan korea hungtinton. Oleh kerana seorang kanak-kanak hanya mewarisi satudari[ada setiap pasangan kromosom, maka bolehlah dengan ringkasnya dikatakan anak kepada seseorang yang mempunyai gangguan autosom dominan menunjukkan kemungkinan 1 didalam 2 akan dilahirkan dengan gangguan yang sama.

globin B. Gen alternatif pada satu lokus dinamakan alel. Satu daripada nukleotid di dalam salah satu daripada dua gen globin B berubah didalam orang yang mewarisi penyakit sel sickle, dan oleh itu gen sickle, atau gen B atau gen normal B adalah alel.

Adalah nyata dengan hanya dua tapak DNA, mana-mana individu cuma mengandungi dua alel di sepanjang satu lokus. Walaupun bagaimanapun, didalam satu populasi mungkin terdapat begitu banyak alel dan sebenarnya lebih daripada 100 rantai globin B yang berbeza telah di huraikan. Individu yang mempunyai 2 alel berbeza pada satu lokus tertentu adalah heterozigot bagi lokus tersebut. Apabila kedua alel adalah alel biasa kita menjulukannya sebagai homozigot normal, dan apabila kedua-dua alel adalah alel merbahaya, istilah homozigot abnormal digunakan. Gen-gen pada kromosom X tidak berpasangan di dalam lelaki, dan apabila gen seperti ini menjadi abnormal di dalam lelaki, istilah hemizigot kadang kala di gunakan.

2.3 KETURUNAN MONOGENIK

2.3.1 GANGGUAN AUTOSOM DOMINAN

Dalam genetik perubatan, istilah autosom dominan merujuk kepada keadaan yang gangguan monogenik dipamerkan secara klinikal dalam keadaan heterozigot. Di Britain, kejadian gangguan autosom dominan keseluruhan adalah lebih kurang 7 per 1000 bayi yang dilahirkan hidup. Sesetengah daripada keadaan yang lebih umum adalah penyakit buah pinggang polistik, hiperkolesterolemia monogenik, neurofibromatosis dan korea Huntington. Oleh kerana seorang kanak-kanak hanya mewarisi satu daripada setiap pasangan kromosom, maka bolehlah dengan ringkasnya dikatakan anak kepada seseorang yang mempunyai gangguan autosom dominan menunjukkan kemungkinan 1 didalam 2 akan dilahirkan dengan gangguan yang sama.

Pada puratanya, sesetengah akan mewarisi kromosom yang membawa gen abnormal, dan setengah lagi membawa gen normal. Oleh itu dengan jumlah anka yang cukup, keadaan boleh ditunjukkan didalam setiap generasi dan didalam kedua-dua jantina denagn individu terjejas sahaja yang dapat menurungkan keadaan itu kepada generasi seterusnya.

Malangnya dalam amalan klinikal dua perkara lain, iaitu perbezaan dalam ekspresi gengen dan mutasi bvaru dapat menyulitkan perkara ini. Kedua-duanya dapat diterangkan oleh neurofibromatosis, yang mempunyai dua kejadian lebih kurang 1 dalam 3000 orang. Manifestasi dalam seseorang yang membawa gen ini berbeza daripada hanya beberapa tompok pigmen tertentu pada kulit, yang digelar bintik cafe au lait, kepada kecacatan yang hodoh dengan tumor subkutaneus dan kutaneus dan terencat akal. Didalam neurofibromatosis seperti banyak dalam gangguanautosom dominan.

Seseorang yang terjejas secara ringan perlu diingatkan bahawa anak yang akan mewarisi gen ini mungkin tidak bernasib baik seperti diri mereka sendiri. Seseorang dengan manifestasi minimum mungkin juga dianggap sebagai normal dan mungkin menimbulkan tanggapan bahawa satu generasi telah lepas daripada penyakit tersebut. Dengan mengambil kira variasi didalam variasi ekspresi gen seperingkat lagi, boleh dikatakan bahawa dalam keadaan tertentu manifestasi gen tidak wujud didalam sesetengah ahli keluarga, iaitu gen dapat menyusup kurang daripada 100%. Penyusupan yang menurun sebagai konsep yang berbeza daripada variasi ekspresi gen tidak begitu membantu dalam amalan. Yang pentingnya seseorang tidak boleh menasihatkan orang lain tentang perkara ini sehingga pemeriksaan fizikal yang rapi telah dijalankan.

Sudah tentu penting untuk mengetahui peringkat umur yang biasa bermulanya penyakit ini kerana sebahagian besar gangguan autosom do,inan hanya kelihatan pada akhir usia seseorang. Kadang kala selepas pembawa gen telah selesai mengadakan

Pada puratanya, seseorang akan mewarisi kromosom yang membawa gen abnormal, dan setengah lagi membawa gen normal. Oleh itu dengan jumlah angka yang cukup, keadaan boleh ditunjukkan setiap generasi dan didalam kedua-dua jantina dengan individu terjejas sahaja yang dapat menurunkan keadaan itu kepada generasi seterusnya.

Malangnya dalam amalan klinikal dua perkara lain, iaitu perbezaan dalam ekspresi gen dan mutasi baru dapat menyulitkan perkara ini. Kedua-duanya dapat diterangkan oleh neurofibromatosis, yang mempunyai dua kejadian lebih kurang 1 dalam 3000 orang. Manifestasi dalam seseorang yang membawa gen ini berbeza daripada hanya beberapa tompok pigmen tertentu pada kulit, yang digelar pintik café au lait, kepada kecacatan yang nodul dengan tumor subkutaneus dan kutaneus dan terencat akal. Didalam neurofibromatosis seperti banyak dalam gangguan autosom dominan.

Seseorang yang terjejas secara ringan perlu diingatkan bahawa anak yang akan mewarisi gen ini mungkin tidak bernasib baik seperti diri mereka sendiri. Seseorang dengan manifestasi minimum mungkin juga dianggap sebagai normal dan mungkin menimbulkan tanggapan bahawa satu generasi telah lepas daripada penyakit tersebut. Dengan mengambil kira variasi didalam variasi ekspresi gen seperti ini, boleh dikatakan bahawa dalam keadaan tertentu manifestasi gen tidak wujud didalam seseorang ahli keluarga, iaitu gen dapat menyusup kurang daripada 100%. Penyusupan yang menurun sebagai konsep yang berbeza daripada variasi ekspresi gen tidak begitu membantu dalam amalan. Yang pentingnya seseorang tidak boleh menasihatkan orang lain tentang perkara ini sehingga pemeriksaan fizikal yang rapi telah dijalankan.

Sudah tentu penting untuk mengetahui peringkat umur yang biasa bermulanya penyakit ini kerana sebahagian besar gangguan autosom dominan hanya kelihatan pada akhir usia seseorang. Kadang kala selepas membawa gen telah selesai mendapatkan

keluarga. Korea huntington adalah penyakit degenerasi otak, terutamanya pada basal ganglia. Penyakit ini mula kelihatan pada peringkat umur purata 42 tahun. Oleh kerana tidak ada sebarang ujian untuk mengesan gen ini lewbi awal lagi, orang yang mempunyai risiko hanya boleh diyakinkan bahawa mereka tidak mempunyai gen tersebut apabila tidak timbul langsung manifestasi penyakit setelah mencapai umur lebih kurang 70 tahun. Semua gangguan dominan terpaksa bermula pada sesuatu masa sebagai mutasi baru didalam ovum atau sperma, dan jelas semakin teruk penyakit itu, semakin kurang kemungkinan pesakit akan mengadakan keluarga. Bahagian terbesar daripada individu yang terjejas merupakan akibat suatu mutasi baru.

Dalam gangguan dominan ringa, atau penyakit yang lambat timbul dalam usia seseorang, sebahagian besar daripada pesakit ini telah mewarisinya daripada ibu atau bapa yang mengalami penyakit tersebut. Mutasi baru dan variasi ekspresi gen boleh bergabung untuk menyulitkan keputusan klinikal. Jika seorang anak tunggal didalam keluarga jelas menghadapi neurofibromatosis, ibu bapa yang kelihatan sihat semestinya ingin mengetahui risiko kepada anak yang seterusnya. Jika keadaan anak diputuskan sebagai akibat mutasi baru, risiko keadaan yang sama akan timbul agak rendah sekali. Walau bagaimanapun, jika pemeriksaan membuktikan tand-tanda minimum neurofibromatosis dalam ibu atau bapa, pasangan ini akan menghadapi bahaya.

Bagi setiap kehamilan. Ini menunjukkan betapa pentingnya seseorang itu mengetahui tentang tanda-tanda minimum penyakit serta masalah yang mungkin timbul dalam kes yang di ragui.

Kelompok Korea Huntington adalah penyakit degenerasi otak, terutamanya pada basal ganglia. Penyakit ini mula kelihatan pada peringkat umur purata 42 tahun. Oleh kerana tidak ada separang ujian untuk mengesan gen ini lewdi awal lagi, orang yang mempunyai risiko hanya boleh diyakinkan bahawa mereka tidak mempunyai gen tersebut apabila tidak timbul gangguan manifestasi penyakit setelah mencapai umur lebih kurang 70 tahun. Semua gangguan dominan terpasca pertama pada sesuatu masa sebagai mutasi baru didalam ovum atau sperma, dan jelas semakin teruk penyakit itu, semakin kurang kemungkinan pesakit akan mengadatkan keluarga. Bahagian terbesar daripada individu yang terjejas merupakan akibat suatu mutasi baru.

Dalam gangguan dominan tinga, satu penyakit yang lambat timbul dalam usia seseorang, sebahagian besar daripada pesakit ini telah mewariskannya daripada ibu atau bapa yang mengalami penyakit tersebut. Mutasi baru dan variasi ekspresi gen boleh bergabung untuk menyulitkan keputusan klinikal. Jika seorang anak tunggal didalam keluarga jelas menghidapi neurofibromatosis, ibu bapa yang kelihatan sihat semestinya ingin mengetahui risiko kepada anak yang seterusnya. Jika keadaan anak diputuskan sebagai akibat mutasi baru, risiko keadaan yang sama akan timbul agak rendah sekali. Walau bagaimanapun, jika pemeriksaan membuktikan tand-tanda minimum neurofibromatosis dalam ibu atau bapa, pasangan ini akan menghadapi bahaya.

Bagi setiap kelahiran, ini menunjukkan betapa pentingnya seseorang itu mengetahui tentang tand-tanda minimum penyakit serta masalah yang mungkin timbul dalam kes yang di rasul.

2.3.2 GANGGUAN AUTOSOM RESESIF

Bagi pewarisan autosom resesif gangguan ini hanya kelihatan secara klinikal apabila pesakit memiliki dos berganda gen abnormal, iaitu dalam keadaan homozigus. Pesakit tidak mempunyai alel normal pada sesuatu lokus yang terlibat selepas mewarisi satu gen abnormal daripada setiap ibu bapa. Biasanya kedua-dua ibi bapa adalah heterozigus bagi gen yang dipersoalkan dan kelihatan normal secara klinikal kerana tindakan alel normal mereka pada lokus tersebut mencukupi untuk mengatasi keadaan. Jarang sekali, satu ataupun kedua-dua ibu bapa merupakan homozigot yang terjejas.

Dalam keadaan biasa, apabila ibu bapa adalah heterozigus anaknya mempunyai kemungkinan 1 dalam 4 untuk menjadi homozigot terjejas, kemungkinan 2 dalam 4 untuk menjadi heterozigot seperti ibu bapanya dan kemungkinan 1 dalam 4 untuk menjadi individu normal.

Di Britain, kejadian gangguan autosom resesif keseluruhannya adalah lebih kurang 2.5 dalam setiap 1000 yang lahir hidup, dan yang lazim sekali berlaku adalah sistik fibrosis. Lebih kurang 1 daripada 2000 orang terjejas dan lebih kurang 1 darip[ada 22 orang adalah heterizigot atau pembawa gen. Kerosakan pembawa kimia sebenarnya didalam fibrosistik tidak diketahui tetapi terdapat perubahan menyeluruh pada mukus, bersama penghalangan duktus pankreas yang membawa kepada masalah penghadaman.

Sekatan pada cabang-cabang bronkus pula menyebabkan jangkitan dada berulang-ulang. Sebilangan besra bilangan autosom resesif diakibatkan oleh enzim yang tidak wujud atau enzim tak aktif. Yang mencegah satu langkah dalam lintasan metabolik yang penting. Halangan metabolik hasil akhirnya menyebabkan aktiviti meningkat dalam lintasan alternatif dan mengakibatkan hasil androgen yang berlebihan ini menyebabkan virilisasi fetus perempuan bersama pembesaran klitoris. Lebih penting lagi, kekurangan 21

2.3.2 GANGGUAN AUTOSOM RESESIF

Bagi pewarisan autosom resesif gangguan ini hanya kelihatan secara klinikal apabila pesakit memiliki dos berganda gen abnormal, iaitu dalam keadaan homozigus. Pesakit tidak mempunyai alel normal pada sesuatu lokus yang terlibat selepas mewarisi satu gen abnormal daripada setiap ibu bapa. Biasanya kedua-dua ibu bapa adalah heterozigus bagi gen yang dipersoalkan dan kelihatan normal secara klinikal kerana tidakkan alel normal mereka pada lokus tersebut mencukupi untuk mengatasi keadaan. Jarang sekali, satu ataupun kedua-dua ibu bapa merupakan homozigot yang terjejas.

Dalam keadaan biasa, apabila ibu bapa adalah heterozigus anaknya mempunyai kemungkinan 1 dalam 4 untuk menjadi homozigot terjejas, kemungkinan 2 dalam 4 untuk menjadi heterozigot seperti ibu bapanya dan kemungkinan 1 dalam 4 untuk menjadi individu normal.

Di Britain, kejadian gangguan autosom resesif keseluruhannya adalah lebih kurang 2.5 dalam setiap 1000 yang lahir hidup, dan yang lazim sekali berlaku sistik fibrosis. Lebih kurang 1 daripada 2000 orang terjejas dan lebih kurang 1 daripada 25 orang adalah heterozigot atau pembawa gen. Kerosakan pembawa kimia sebenarnya didalam fibrosistik tidak diketahuinya tetapi terdapat perubahan menyeluruh pada mukus, bersama penghasilan duktus pankreas yang membawa kepada masalah penghadaman.

Sekatan pada cabang-cabang pankreas pula menyebabkan jangkitan pada berlubang-lubang. Selepas bersewanya autosom resesif disebabkan oleh enzim yang tidak wujud atau enzim tak aktif. Yang mencetuskan satu langkah dalam lintasan metabolik yang penting. Halangan metabolik hasil akhirnya menyebabkan aktiviti meningkat dalam lintasan alternatif dan mengakibatkan hasil androgen yang berlebihan ini menyebabkan virilisasi fetus perempuan bersama pembesaran kelenjar. Lebih penting lagi, kekurangan 21

hidroksilase menjejaskan penghasilan steroid korteks yang penting. Ciri-ciri klinikal bagi beberapa gangguan metabolisme yang diperolehi sejak dilahirkan diakibatkan oleh perhimpunan sebatian sebelum tapak penghalangan enzim dan kekurangan sebatian selepas langkah tersebut.

Keadaan heterozigus boleh dikesan melalui ujian biokimia dalam kebanyakan gangguan autosom resesif dan ini dapat memainkan peranan yang penting dalam kaunseling genetik. Hakikat ini juga membangkitkan soalan sama ada keadaan ini benar-benar resesif, jika gen tersebut menghasilkan kesan yang dapat dilihat dalam keadaan heterozigus. Mengikut kebiasaan heterozigot pada amnya sihat dan perbezaan besar didapati antara manifestasi klinikal yang dihasilkan dalam keadaan heterozigus dengan homozigus abnormal.

Memandangkan keadaan begini, menggunakan kategori tambahan seperti gangguan sederhana atau bersama dominan tidak membantu. anemia sel sikel dan B-talasemia major boleh dianggap sebagai gangguan autosom resesif walaupun ciri-ciri heterozigot atau sel sikel mungkin menunjukkan sel darah merah mengisik secara in vivo dengan anoksia yang tenat. Orang yang mempunyai baka B-talasemia ini mungkin mengalami sedikit anemia.

Kejadian gangguan resesif pada waktu kelahiran di dalam sesuatu populasi bergantung khususnya kepada kejadian keadaan heterozigus. Jelas bahawa kematian awal akan mengubah frekuensi pesakit yang dapat ditemui dalam generasi tua, dan kadar perkahwinan antara sepupu yang berubah akan menunjukkan kesan. Setakat mana mutasi baru mengekalkan frekuensi heterozigot bagi berbagi-bagi gangguan resesif sukar dianggarkan, tetapi pemilihan semula jadi telah memainkan peranan utama di dalam penyakit sel sikel dan penyakit talasemia. Baka sel sikel menunjukkan perlindungan terhadap malaria dan analisa terbaru enzim endonuklease DNA disekeliling lokus gen sikel

hidroksilase menjeras penghasilan steroid korteks yang penting. Ciri-ciri klinikal bagi beberapa gangguan metabolisme yang diperoleh sejak dilahirkan diakibatkan oleh perimbangan sebatian sebelum tahap penghasilan enzim dan kekurangan sebatian selepas langkah tersebut.

Kedua heterozigot boleh dikesan melalui ujian biokimia dalam kebanyakan gangguan autosom resesif dan ini dapat memisahkan peranan yang penting dalam kauseling genetik. Hakikat ini juga membangkitkan soalan sama ada keadaan ini benar-benar resesif, jika gen tersebut menghasilkan kesan yang dapat dilihat dalam keadaan heterozigot. Mengikut kebiasaan heterozigot pada amnya sifat dan perbezaan besar dibabitara manifestasi klinikal yang dihasilkan dalam keadaan heterozigot dengan homozigot abnormal.

Membandingkan keadaan begini menggunakan kategori tambahan seperti gangguan sederhana atau bersama dominan tidak membantu. Analisis sel sikel dan B-talasemia major boleh dianggap sebagai gangguan autosom resesif walaupun ciri-ciri heterozigot atau sel sikel mungkin menunjukkan sel darah merah mengisik secara in vivo dengan anoksia yang terat. Orang yang mempunyai baka B-talasemia ini mungkin mengalami sedikit anemia.

Kejadian gangguan resesif pada waktu kelahiran di dalam sesuatu populasi bergantung kinasannya kepada kejadian keadaan heterozigot. Jelas bahawa kematian awal akan mengubah frekuensi pesakit yang dapat ditemui dalam generasi tua, dan kadar perkahwinan antara sepupu yang berpuak akan menunjukkan kesan. Selakat mana mutasi baru mengekalkan frekuensi heterozigot bagi bebagai-bagai gangguan resesif sukar dianggarkan, tetapi pemilihan semula jadi telah memainkan peranan utama di dalam penyakit sel sikel dan penyakit talasemia. Baka sel sikel menunjukkan perbandingan terhadap malaria dan analisis terbutu enzim endonuklease DNA diseleling lokus gen sikel

menunjukkan lebih kurang 80% daripada orang Afrika Barat yang mempunyai baka sel sikel yang mewarisi gen tersebut daripada nenek moyang yang sama.

Sepupu berkongsi 1 per 8 gen yang sama dan oleh itu kemungkinan mereka untuk mendapat anak yang menghidap gangguan resesif lebih tinggi sedikit berbanding dengan ibu dan bapa yang tidak ada hubungan keluarga didalam populasi yang sama. Perbandingan antara sepupu yang tinggi untuk beberapa generasi berkecenderungan merendahkan frekuensi gen resesif yang merbahaya melalui pemuluan semulajadi.

2.3.3 GANGGUAN RESESEIF BERKAIT-X

Pembakaan resesif berkait-X menghasilkan asal-usul keluarga tertentu, dengan orang lelaki terjejas dan gen dipindahkan melalui perempuan yang tidak terjejas langsung. Dengan menggunakan gambarajah ringkas kromosom X dan Y, mudah sekali meyakinkan diri bahawa satu gen abnormal yang dibawa pada satu kromosom X didalam seseorang perempuan akan diturunkan pada setengah daripada anak perempuannya. Lelaki yang terjejas hanya akan mendapat anak-anak perempuan heterozigot tetapi tidak boleh menurunkan gen tersebut kepada anak-anak lelakinya, yang hanya menerima kromosom X dan Y. Di dalam populasi dengan kerosakan enzim sel darah merah berkait-X, glukos-6-fosfat dehidrogenase adalah lazim lelaki yang terjejas mungkin mendapat anak yang juga terjejas.

Dalam sesetengah gangguan berkait-X sebahagian daripada heterozigot perempuan terjejas secara ringan, dan ini adalah benar bagi kes yang kekurangan glukos-6-fosfat dehidrogenase. Pewarnaan sitokimia sel darah merah menunjukkan bahawa setengah daripadanya kurang glukos-6-fosfat dehidrogenase dan setengah lagi adalah normal. Penerangan ini terdapat dalam hakikat bahawa hanya satu daripada pasangan

menunjukkan lebih kurang 80% daripada orang Afrika Barat yang mempunyai pake sel
sikel yang mewarisi gen tersebut daripada nenek moyang yang sama.

Sebuah perkongsian 1 per 8 gen yang sama dan oleh itu kemungkinan mereka untuk
mendapat anak yang menghidap gangguan resesif lebih tinggi sedikit berbanding dengan
ibu dan bapa yang tidak ada hubungan keluarga didalam populasi yang sama.
Perbandingan antara sebuah yang tingginya beberapa generasi berkecenderungan
meningkatkan frekuensi gen resesif yang membawa melalui pemuliharaan semula jadi.

2.3.3 GANGGUAN RESESEIF BERKAIT-X

Pembawa resesif berkait-X menghasilkan asal-usul keluarga tertentu, dengan
orang lelaki terjejas dan gen dipindahkan melalui perempuan yang tidak terjejas langsung.
Dengan menggunakan gambaran ringkas kromosom X dan Y, mudah sekali meyakinkan
dih bahawa satu gen abnormal yang dibawa pada satu kromosom X didalam seseorang
perempuan akan diturunkan pada setengah daripada anak perempuannya. Lelaki yang
terjejas hanya akan mendapat anak-anak perempuan heterozigus tetapi tidak boleh
menurunkan gen tersebut kepada anak-anak lelaki, yang hanya menerima kromosom
X dan Y. Di dalam populasi dengan kerosakan enzim sel darah merah berkait-X, glukos-6-
-fosfat dehidrogenase adalah lazim lelaki yang terjejas mungkin mendapat anak yang juga
terjejas.

Dalam sesetengah gangguan berkait-X, sebahagian daripada heterozigot
perempuan terjejas secara ringan, dan ini adalah benar bagi kes yang kekurangan glukos-
6-fosfat dehidrogenase. Pewarisan sitokinesis sel darah merah menunjukkan bahawa
setengah daripadanya kurang glukos-6-fosfat dehidrogenase dan setengah lagi adalah
normal. Pergerakan ini terdapat dalam kaitan bahawa hanya satu daripada pasangan

kromosom X adalah aktif didalam sebarang satu sel. Pentakaktifan secara rawak bagi satu
atau lebih kromosom X didapati di dalam setiap sel pada peringkat awal perkembangan.

Di Britain, kejadian gangguan berkait-X lebih kurang 0.4 per 1000 bayi yang dilahir
hidup. Distrofi otot Duchenne adalah terlazim dengan kejadian lebih kurang 1 didalam
4000 lelaki pada masa kelahiran. Seperti yang telah dilihat pada awalnya apabila terdapat
seorang lelaki terjejas yang terasing didalam sesebuah keluarga, satu daripada masalah
klinikal adalah untuk menentukan kemungkinan penyakitnya disebabkan oleh mutasi baru.
Seseorang boleh mengambil kira jumlah lelaki sihat disebelah pihak ibu. Bagi anak lelaki
yang menghidap keadaan gangguan ini enzim mengalir keluar daripada daripada serat otot
distrofik dan menghasilkan paras yang agak tinggi didalam plasma mereka. Paras kreatine
kinase cenderung untuk meningkat didalam perempuan heterozigus bagi keadaan gen
distrofi otot. Tetapi penaburan nilai ini bertindih dengan penaburan nilai daripada
perempuan yang normal.

Istilah dominan berkait-X telah digunakan untuk segelintir jumlah keadaan yang
jarang sekali berlaku dengan perempuan heterozigus sering terjejas. Walau bagaimanapun
lelaki hemizigus selalunya lebih teruk terjejas dan dalam sesetengah kes seperti bentuk
berkait-X dalam sindrom-oral-fasial-digital, lelaki yang terjejas jarang sekali hidup didalam
kandungan ibu. Rujukan dibuat kepada bentuk berkait-X bagi sindrom-oral-fasial-digital
kerana sindrom yang hampir sama boleh disebabkan oleh gen autosom resesif. Terdapat
beberapa jenis gangguan yang hampir tidak dapat dibezakan melalui pemeriksaan klinikal
biasa, tetapi disebabkan oleh gen yang berbeza, selalunya dengan keturunan corak yang
berbeza.

kromosom X adalah aktif didalam sebarang satu sel. Pentakaktifan secara rawak bagi satu atau lebih kromosom X dibatasi di dalam setiap sel pada peringkat awal perkembangan.

Di Britain, kejadian gangguan berkali-kali X lebih kurang 0.4 per 1000 bayi yang dilahirkan hidup. Distrofi otot Duchenne adalah terlahir dengan kejadian lebih kurang 1 didalam 4000 lelaki pada masa kelahiran. Seperti yang telah dilihat pada awalnya apabila terdapat seorang lelaki terjejas yang terasing didalam sesebuah keluarga, satu daripada masalah klinikal adalah untuk menentukan kemungkinan penyakitnya disebabkan oleh mutasi baru. Seseorang boleh mengambil kira jumlah lelaki sihat disebelah pihak ibu. Bagi anak lelaki yang menghidapi keadaan gangguan ini enzim mengali keluar daripada darah serta otot distrofik dan menghasilkan paras yang agak tinggi didalam plasma mereka. Paras kreatine kinase cenderung untuk meningkat didalam perempuan heterozigus bagi keadaan gen distrofi otot. Tetapi penentuan nilai ini berbanding dengan penentuan nilai daripada perempuan yang normal.

Isotip dominan berkali-kali X telah digunakan untuk segelintir jumlah keadaan yang jarang sekali berlaku dengan perempuan heterozigus sering terjejas. Walau bagaimanapun lelaki hemizigus selalunya lebih teruk terjejas dan dalam sesetengah kes seperti bentuk berkali-kali X dalam sindrom oral-fasial-digital, lelaki yang terjejas jarang sekali hidup didalam kandungan ibu. Rujukan dibuat kepada bentuk berkali-kali X bagi sindrom oral-fasial-digital kerana sindrom yang hampir sama boleh disebabkan oleh gen autosom resesif. Terdapat beberapa jenis gangguan yang hampir tidak dapat dibezakan melalui pemeriksaan klinikal biasa, tetapi disebabkan oleh gen yang berbeza, selalunya dengan keturunan corak yang berbeza.

2.4 PERTALIAN GENETIK DAN HUBUNGAN PENYAKIT

Pada peringkat meiosis kromosom homologus berpasangan dan kadang kala terdapat pertukaran secebis kromosom diantara pasangan ini yang dinamakan persilangan. Oleh itu, satu set kromosom yang berakhir didalam ovum atau sperma membawa percampuran gen daripada kedua-dua set kromosom di dalam ibu bapa. Jika persilangan ini tidak berlaku semua gen tertentu pada kromosom akan selalu diwarisi secara en bloc, ciri-ciri yang ditentukan oleh gen ini dipisahkan bersama generasi selepas generasi di dalam sesebuah keluarga. Persilangan berlaku didalam sesebuah gen ayng telah dibawa pada kromosom yang sama memisah dengan sendirinya. Tetapi jelas sekali bahawa semakin semakin hampir dua gen terduduk pada dua kromosom, semakin kurang kemungkinan mereka dipisahkan melalui persilangan dan lebih kemungkinan mereka mewarisi bersama.

2.5 K Gen yang terlibat didalam sistem HLA daripada jenis tisu menerangkan sesetengah daripada perkara ini. Jumlah antigen histokompatibiliti yang berbeza agak besar. Antigen ini antara lain terlibat dalam penolakan graf tisu luar. Buat masa ini, terdapat 4 lokus HLA yang berbeza iaitu HLA A, B, C dan D. Lebih kurang 17 alel terdapat pada lokus A, 27 untuk B, 7 untuk C dan sekurang-kurangnya 18 untuk lokus D. Walau bagaimanapun, apabila diteliti kembali seseorang individu hanya boleh mempunyai dua alel pada setiap lokus seperti yang ditunjukkan dengan pengkhususan bagi HLA A dan B sahaja diberi untuk memudahkan penjelasan.

Percantuman alel tertentu pada satu kromosom tunggal disebut suatu haplotip. Oleh kerana lokus HLA A dan B berhubung rapat, haplotip induk pada amnya diperturunkan tanpa perubahan. Walaubagaimanapun, semasa meiosis, suatu persilangan terjadi lebih kurang sekali dalam 100 kali meiosis antara 2 kromosom nombor 6 pada tapak antara lokus A dengan B. Ovum atau sperma kemudiannya akan membawa haplotip

2.4 PERTALIAN GENETIK DAN HUBUNGAN PENYAKIT

Pada peringkat meiosis kromosom homologus berpasangan dan kadang kala terdapat pertukaran secedis kromosom diantara pasangan ini yang dinamakan persilangan. Oleh itu, satu set kromosom yang berkhir didalam ovum atau spermatozoa membawa percampuran gen daripada kedua-dua set kromosom di dalam ibu bapa. Jika persilangan ini tidak berlaku semua gen tertentu pada kromosom akan selalu diwarisi secara en bloc, ciri-ciri yang ditentukan oleh gen ini dipisahkan bersama generasi selepas generasi di dalam sesebuah keluarga. Persilangan berlaku didalam sesebuah gen yang telah dibawa pada kromosom yang sama memisah dengan sendirinya. Tetapi jelas sekali bahawa semakin semakin hampir dua gen terduduk pada dua kromosom, semakin kurang kemungkinan mereka dipisahkan melalui persilangan dan lebih kemungkinan mereka mewarisi bersama.

Gen yang terlibat didalam sistem HLA daripada jenis tisu menerangkan sesetengah daripada perkara ini. Jumlah antigen histokompatibiliti yang berbeza agak besar. Antigen ini antara lain terlibat dalam penolakan graft tisu luar. Buat masa ini, terdapat 4 lokus HLA yang berbeza iaitu HLA A, B, C dan D. Lebih kurang 17 alel terdapat pada lokus A, 27 untuk B, 7 untuk C dan sekurang-kurangnya 18 untuk lokus D. Walaupun bagaimanapun, apabila difelili seseorang individu hanya boleh mempunyai dua alel pada setiap lokus seperti yang ditunjukkan dengan pengkhususan bagi HLA A dan B sahaja diben untuk memudahkan penjelasan.

Percantuman alel tertentu pada satu kromosom tunggal disebut suatu haplotip. Oleh kerana lokus HLA A dan B berhubung rapat, haplotip induk pada anaknya diperturunkan tanpa perubahan. Walaupun bagaimanapun, semasa meiosis, suatu persilangan terjadi lebih kurang sekali dalam 100 kali meiosis antara 2 kromosom nombor 6 pada tapak antara lokus A dengan B. Ovum atau spermatozoa kemudiannya akan membawa haplotip

rekombinan. Suatu haplotip tertentu tidak tetap selama-lamanya walaupun ia dipindahkan tanpa perubahan untuk beberapa generasi. Dengan masa yang mencukupi dengan mengawan secara rambang, setiap gabungan alel pada tapak A dan B patut timbul.

Apabila didapati 2 alel lebih kerap bersama, atau kurang kerap daripada yang dijangka dibandingkan dengan frekuensi individu, mereka dikatakan berada didalam ketidakseimbangan pertalian. Ketidakseimbangan pertalian boleh timbul dalam beberapa bentuk. Satu alel mungkin terbit, melalui mutasi yang agak baru. Ia belum lagi mencapai keseimbangan serta masih menunjukkan percantuman asal. Suatu percantuman tertentu mungkin mempunyai kelebihan atau kekurangan yang terpilih atau mencapai ketidakseimbangan melalui pemilihan semula jadi. Prinsip yang sama bagi keseimbangan dan ketidakseimbangan boleh digunakan untuk alel daripada mana-mana dua lokus gen yang berkaitan.

2.5 KETURUNAN MULTIFAKTORIAL

2.5.1 KECACATAN KONGENITAL

Kolerasi antara ketinggian ibu bapa dengan ketinggian anak-anak mereka yang akhirnya adalah jelas untuk diperhatikan. Mewarisi ciri-ciri kuantitatif seperti ketinggian, telah menjadikan tajuk kajian rapi untuk lebih satu abad. Boleh ditunjukkan juga bahawa hubungan antara berbagai-bagai saudara dapat diterangkan berdasarkan banyak gen, setiap satu membawa kesan kecil, memisahkan diri dalam satu corak Mandelian normal, iaitu mengikut peraturan sama yang telah diterangkan. Sumbangan genetik yang penting terhadap sesetengah kecacatan kongenital umum boleh didapati seperti spina bifida, bibir rekah lelangit atau penyakit jantung kongenital. Sumbangan ini didapati berasaskan bahawa banyak gen setiapnya mempunyai kesan positif atau negatif kecil untuk mempengaruhi suseptibiliti bagi fetus kepada kecacatan.

rekombinasi. Suatu haplotip tertentu tidak tetap selama-lamanya walaupun ia dipindahkan tanpa perubahan untuk beberapa generasi. Dengan masa yang mencukupi dengan mengawan secara rasmi, setiap gabungan alel pada tapak A dan B patut timbul.

Apabila dibatasi 2 alel lebih kerap bersama, atau kurang kerap berpisah yang dijangka dibandingkan dengan frekuensi individu, mereka dikatakan berada dalam ketidakseimbangan perkaitan. Ketidakseimbangan perkaitan boleh timbul dalam beberapa bentuk. Satu alel mungkin terditi, melalui mutasi yang agak baru, ia belum lagi mencapai keseimbangan serta masih menunjukkan percantuman asal. Suatu percantuman tertentu mungkin mempunyai kelebihan atau kekurangan yang terditi atau mencapai ketidakseimbangan melalui pemilihan semula jadi. Prinsip yang sama bagi keseimbangan dan ketidakseimbangan boleh digunakan untuk alel daripada mana-mana dua lokus gen yang berkaitan.

2.5 KETURUNAN MULTIFAKTORIAL

Kolerasi antara ketidngian ibu bapa dengan ketidngian anak-anak mereka yang akhirnya adalah jelas untuk diperhatikan. Mewahsi ciri-ciri kuantitatif seperti ketidngian telah menjadikan tajuk kajian rapi untuk lebih satu abad. Boleh ditunjukkan juga bahawa hubungan antara berbagai-bagai saudara dapat diterangkan berdasarkan banyak gen, setiap satu membawa kesan kecil, memisahkan di dalam satu corak Mendelian normal, iaitu mengikut peraturan sama yang telah diterangkan. Sumbangan genetik yang penting terhadap sesetengah kecacatan kongenital umum boleh dibatasi seperti spina bifida, bibir tekah lelekit atau penyakit jantung kongenital. Sumbangan ini dibatasi berdasarkan bahawa banyak gen setiapnya mempunyai kesan positif atau negatif kecil untuk mempengaruhi susceptibiliti bagi fetus kepada kecacatan.

2.5.1 Saudara peringkat pertama (abang dan kakak atau anak –anak) kepada orang yang terjeles mempunyai bahaya tinggi untuk mendapat kecacatan, tetapi risiko meningkat ini mulai lenyap dengan cepat sekali apabila beralih kepada saudara peringkat kedua yang jauh (anak –anak saudara dan cucu) dan hampir kembali kepada kejadian populasi am bagi saudara peringkat ketiga. Pertimbangan am bagi keturunan multifaktorial ini dapat di terangkan melalui kejadian lebih kurang satu di dalam seribu yang di lahirkan.

Banyak gangguan umum dalam kehidupan dewasa, seperti hipertensi arteri atau skizofrenia mempunyai unsur genetik penting dengan saudara rapat yang mempunyai bahaya yang tinggi untuk menghadapi penyakit tersebut. Walau bagaimanapun adalah jelas bahawa kemungkinan terdapat beberapa sebab bagi keadaan ini, sesetengah khususnya yang berkaitan dengan persekitaran, ada yang genetik sementara yang lain adalah multifaktorial, melibatkan bukan sahaja tindakan beberapa gen tetapi juga faktor persekitaran yang lain.

2.6 KECACATAN KROMOSOM

Kecacatan kromosom terbahagi terdapat dua kategori besar, iaitu gangguan jumlah kromosom dan penyusunan semula atau perubahan dalam struktur kromosom. Kejadian keseluruhannya di dalam bayi yang di lahirkan hidup lebih kurang 5-6 bagi setiap 1000 dan di anggarkan bahawa lebih normal dan daripada 1000 kehamilan yang di kenal pasti , terdapat 75 kematian janin atau neonatal yang di disebabkan oleh kecacatan kromosom. Kebanyakan daripada kecacatan ini timbul sebagai mutasi baru di dalam ovum, sperma atau zigot awal.

Saudara peringkat pertama (saudara kakak atau anak-anak) kepada orang yang terjejas mempunyai bahaya tinggi untuk mendapat kecacatan, tetapi risiko meningkat ini mulai lenyap dengan cepat sekali apabila saudara kepada peringkat kedua yang lahir (anak-anak saudara dan cucu) dan hampir kembali kepada kejadian populasi am bagi saudara peringkat ketiga. Pertimbangan am bagi keturunan multifaktorial ini dapat di terangkan melalui kejadian lebih kurang satu di dalam seribu yang di lihatkan.

Banyak gangguan umum dalam kehidupan dewasa, seperti hipertensi arteri atau skizofrenia mempunyai unsur genetik penting dengan saudara rapat yang mempunyai bahaya yang tinggi untuk menghidapi penyakit tersebut. Walau bagaimanapun adalah jelas bahawa kemungkinan terdapat beberapa sebab bagi keadaan ini, sesetengah khususnya yang berkaitan dengan persekitaran, ada yang genetik sementara yang lain adalah multifaktorial, melibatkan bukan sahaja tindakan beberapa gen tetapi juga faktor persekitaran yang lain.

2.6 KECACATAN KROMOSOM

Kecacatan kromosom terbahagi kepada dua kategori besar, iaitu gangguan jumlah kromosom dan penyusunan semula atau perubahan dalam struktur kromosom. Kejadian keseluruhannya di dalam bayi yang di lahirkan hidup lebih kurang 5-6 bagi setiap 1000 dan di anggarakan bahawa lebih normal dan daripada 1000 kelahiran yang di kenal pasti, terdapat 75 kematian janin atau neonatal yang di sebabkan oleh kecacatan kromosom. Kebanyakan daripada kecacatan ini timbul sebagai mutasi baru di dalam ovum, sperma atau zigot awal.

2.6.1 ANOMALI JUMLAH KROMOSOM SEKS

Trisomi yang melibatkan kromosom X atau Y agak kerap berlaku dan anehnya mengakibatkan kecacatan fizikal yang kecil sahaja jika di pertimbangkan saiz kromosom X dan jumlah gen yang di bawanya. Penerangan terdapat dalam fenomena pentakaktifan kromosom X yang telah di huraikan pada awal pagi. Hanya satu kromosom X kekal aktif di dalam mana – mana satu sel selepas peringkat perkembangan awal, dan kromosom X tak aktif menjadi jasad kromatin X (sebelumnya di kenali sebagai jasad Barr) yang kelihatan hampir dengan membran nukleus dalam sebahagian daripada nukleus selnya, dan lebih jarang sekali, perempuan dengan XXXX mempunyai 3 jasad kromatin – X.

2.6.1 ANOMALI JUMLAH KROMOSOM SEKS

Tritomi yang melibatkan kromosom X atau Y agak kerap berlaku dan antaranya mengakibatkan kecacatan fizikal yang kecil sahaja jika di perbandingan saiz kromosom X dan jumlah gen yang di bawaanya. Penerangan terdapat dalam fenomena pentasktikan kromosom X yang telah di huraikan pada awal pagi. Hanya satu kromosom X kekal aktif di dalam mana – mana satu sel selepas peringkat perkembangan awal, dan kromosom X tak aktif menjadi jasad kromatin X (sebelumnya di kenal sebagai jasad Barr) yang kelihatan hampir dengan membran nukleus dalam sebahagian daripada nukleus selnya, dan lebih jarang sekali, perempuan dengan XXXX mempunyai 3 jasad kromatin – X.

BAB 3

SISTEM

KARDIOVASKULAR

Terdapat 2 jenis sianosis

1) Sianosis Periferi

➔ Disebabkan oleh peredaran darah yang kurang kaya dengan oksigen ke seluruh tubuh di janin dan bayi. Biasanya disebabkan oleh penyakit jantung bawaan yang mengakibatkan aliran darah yang kaya dengan oksigen tidak dapat mencapai seluruh tubuh.

3.1 PENGENALAN

Penyakit sistem kardiovaskular merupakan punca kematian yang paling utama. Berbagai penyakit kardiovaskula berlaku pada peringkat umur pertengahan atau lanjut, terutamanya penyakit arteri koronari dan hiperetensi dan kejadiannya akan meningkat dengan meningkatnya umur populasi.

3.2 PEMERIKSAAN SISTEM KARDIOVASKULAR

3.2.1 SIANOSIS

Warna kemerahan atau pucat sesuatu bahagian bergantung kepada jumlah darah didalam kapilari bahagian tersebut ketebalan tisu yang melapisinya dibahagian tisu tipis. Contohnya bibir dan konjuktiva, warnanya mungkin sangat pekat. Warna darah bergantung kepada hemoglobin, oleh itu tahap dan jumlah hemoglobin juga mempengaruhi warna sesuatu bahan. Apabila darah kapilari mengandungi hemoglobin terturun yang berlebihan, ia akan kelihatan biru dan menghasilkan tompokan birupada kulit dan mukosa. Ini dikenali sebagai sianosis. 5g hemoglobin terturun per 100 ml diperlukan untuk menghasilkan sianosis yang di kesan.

Terdapat 2 jenis sianosis :-

1) Sianosis Perifer

- ❖ Disebabkan oleh perhentian darah didalam kapilari, dapat diperhatikan dengan nyata di jari-jari dan bibir dan sering dikaitkan dengan kesejukan dibahagian tersebut. Ia mungkin dapat dihilangkan dengan menghangatkan bahagian yang

3.1 PENGENALAN

Penyakit sistem kardiovaskular merupakan pucuk kemarahan yang paling utama. Berbagai penyakit kardiovaskular berlaku pada peringkat umur perantara atau lanjut. Terutamanya penyakit arteri koronari dan hipertensi akan meningkat dengan meningkatnya umur populasi.

3.2 PEMERIKSAAN SISTEM KARDIOVASKULAR

3.2.1 SIANOSIS

Warna kemerahan atau pucat sesuatu bahagian bergantung kepada jumlah darah didalam kapilar bahagian tersebut. Ketebalan tisu yang melapisinya dibahagian tisu tipis. Contohnya bibir dan konjunktiva, warnanya mungkin sangat pekat. Warna darah bergantung kepada hemoglobin, oleh itu tahap dan jumlah hemoglobin juga mempengaruhi warna sesuatu bahagian. Apabila darah kapilar mengandungi hemoglobin terutamanya periferan, ia akan kelihatan biru dan menghasilkan tompokan biru pada kulit dan mukosa. Ini dikenali sebagai sianosis. 5g hemoglobin terutamanya periferan 100 ml diperlukan untuk menghasilkan sianosis yang di kesan.

Terdapat 2 jenis sianosis :-

1) Sianosis Periferal

❖ Disebabkan oleh peredaran darah didalam kapilar, dapat diperhatikan dengan nyata di jari-jari dan bibir dan sering dikaitkan dengan kesesakan dibahagian tersebut. Ia mungkin dapat dilindungi dengan menggunakan bahagian yang

yang terlibat. Ia tidak didapati di lidah atau mulut. Ia mungkin berlaku pada kegagalan jantung atau disebabkan punca setempat seperti pengaliran yang lemah pada tangan atau kaki. Orang normal yang biru apabila sejuk mempunyai sianosis jenis ini.

2) Sianosis Pusat

❖ Disebabkan sama ada oleh pengambilan oksigen yang tidak mencukupi di paru-paru, sekunder pada penyakit pulmonari atau pintasan jantung kanan ke kiri yang menghasilkan darah nyahoksigen yang memintasi paru-paru dan masuk terus ke saluran sistematik. Ia dicirikan oleh sianosis yang melibatkan mulut dan lidah dan juga tangan dan kaki yang hangat.

3.2.2 SUHU EKSTREMITI

Kesejukan ekstremiti disebabkan oleh vasokonstriksi atau obstruksi salur darah permukaan oleh itu bekalan darah ke kulit akan berkurangan. Dalam penyakit jantung ia selalunya disebabkan oleh vasokonstriksi periferi yang mengikuti penurunan keluaran jantung. Sebaliknya, dalam keadaan keluaran jantung yang tinggi, saluran periferi akan dikendurkan dan kulit berkeadaan hangat.

3.2.3 JARI BELANTAN

Jari belantan mungkin berlaku didalam penyakit jantung. Penyakit jantung sianosis yang selalunya sangat nyata, jari-jari kelihatan seperti kayu gendang. Jari belantan juga didapati pada pesakit kor pulmonale dan endokarditis jangkitan. Punca-punca jari belantan

terlihat. Ia tidak dibatasi di lidah atau mulut. Ia mungkin berlaku pada kegagalan jantung atau disebabkan punca setempat seperti pengaliran yang lemah pada tangan atau kaki. Orang normal yang baru apabila sejuk mempunyai sinosis jenis ini.

2) Sinosis Pusat

❖ Disebabkan sama ada oleh pengambilan oksigen yang tidak mencukupi di paru-paru, sekunder pada penyakit pulmonari atau pintaasan jantung kanan ke kiri yang menghasilkan darah nyahoksigen yang memintasi paru-paru dan masuk terus ke saliran sistemik. Ia dicirikan oleh sinosis yang melibatkan mulut dan lidah dan juga tangan dan kaki yang hangat.

3.2.2 SUHU EKSTREMITI

Kesejukan ekstremiti disebabkan oleh vasokonstriksi atau obstruksi salur darah permukaan oleh tin bekalan darah ke kulit akan berkurangan. Dalam penyakit jantung ia selalunya disebabkan oleh vasokonstriksi periferi yang mengikut penurunan keluaran jantung. Sebaliknya, dalam keadaan keluaran jantung yang tinggi, saluran periferi akan dikhidmatkan dan kulit berkeadaan hangat.

3.2.3 JARI BELANTAN

Jari belantan mungkin berlaku dalam penyakit jantung. Penyakit jantung sinosis yang selalunya sangat nyata, jari-jari kelihatan seperti kayu gendang. Jari belantan juga dibatasi pada pesakit kor pulmonale dan endokarditis jangkitan. Punca-punca jari belantan

yang lain adalah penanahan paru-paru kronik, karsinoma bronkus, kolitis ulser, sindrom malpenyerapan dan sinosis hati, tidak harus dilupa.

3.2.4 DENYUT ARTERI

Kadar cepat dan irama denyut selalu ditentukan dengan merasai denyut radial.

a) Kadar Cepat

❖ Semasa peringkat umur setahun kadar cepat denyut adalah diantara 100-110 seminit. Semasa pertumbuhan kanak-kanak, kadar cepat denyut akan menurun dan menjelang baligh ia telah menurun ke kadar cepat orang dewasa, dengan mana selalunya antara 65-85 seminit. Walaubagaimanapun, ahli sukan mungkin mempunyai kadar cepat denyut semasa rehat 50 seminit kurang. Peningkatan kadar cepat denyut disebabkan takikardia dan mungkin disebabkan oleh emosi, tekanan dan demam, tirotoksikosis, pendarahan penyakit jantung intrinsik, takikardia paroksismal, flutter atrium atau fibrilasi atrium. Tidur dapat mengahpuskan emosi dan stress, oleh itu kadar cepat denyut semasa tidur merupakan pemerhatian yang penting.

❖ Penurunan kadar cepat denyut tanpa sebab disebut bradikardia dan ia jarang berlaku. Ia mungkin disebabkan oleh bradikardia sinus seperti ia dalam hipotiroidisme, jaundis halangan atau peningkatan tekanan intrakranium dan sering didapati pada pesakit sawan yang masih muda. Ia mungkin juga disebabkan oleh gangguan perentak atau sistem konduksi jantung. Ia mungkin juga disebabkan oleh kelebihan dos digitalis atau perencat B.

terbahagi kepada tiga iaitu denyut bisferiens, denyut alternans dan denyut paradoksus.

3.2.5 DENYUT VENA

Vena leher hendaklah diperiksa dalam kedudukan baring dengan kepala bahu pesakit diangkatkan 30° dari mendatar. Pada kedudukan ini kolom darah didalam sistem jagular mestilah mencapai paras klavikel. Tekanan vena jagular normal diukur dengan merujuk kepada sudut sternal dan selalunya dicatat dalam cm darah. Pada individu normal ia mempunyai julat diantara +3 dengan -6 cm dengan subjek mendatar. Apabila pengukuran yang teliti diperlukan, catheter boleh dimasukkan terus ke atrium kanan untuk pemantauan seterusnya yang dikenali sebagai tekanan vena pusat. Tetapi ia sebenarnya menunjukkan tekanan atrium kanan. Peningkatan tekanan jagular selalu didapati dalam kegagalan jantung dan dalam keadaan yang dikaitkan dengan keluaran jantung yang tinggi. Ia juga akan meningkatkan dalam halangan vena kava superior apabila denyutan tidak terdapat.

3.2.6 HATI

Akhirnya, sedikit peningkatan tekanan vena mungkin berlaku pada keadaan peningkatan tekanan intraabdomen seperti semasa hamil. Vena jagular luar mungkin tertekan apabila ia melalui fasia serviks, oleh itu lebih baik untuk memerhatikan vena jagular dalaman kanan. Gelombang a dan v mungkin boleh diperhatikan pada denyut vena jagular yang normal. Gelombang a disebabkan oleh penguncupan atriumkanan dan bersamaan dengan bunyi pertama daripada jantung. Ia diikuti oleh penurunan x akibat pengenduran atrium kanan. Sebagai tambahan, rekaman tekanan menunjukkan satu takik pada penurunan x yang dikenali sebagai gelombang c dan mungkin disebabkan oleh denyut karotid terserak.

(d) Tams

✧ Keabnormalan itama.

(c) Tegangan

✧ Pengukuran tekanan darah sistolik menggunakan pemampatan denyut dengan jari karp mengelirukan. Ia hanya boleh diukur dengan tepat menggunakan sphygmomanometer.

(b) Amplitud

✧ Amplitud denyut bergantung kepada tekanan denyut dan selalunya lebih jelas pada arteri karotid daripada pada perenggan gelang.

✧ Amplitud yang kecil bererti isipadu strok yang kecil atau pengurangan aliran darah ventrikel kiri serta rintangan periferi yang tinggi. Ia didapati dalam kegagalan jantung yang teruk, renjatan atau stenosis mitral. Pada stenosis aorta gelombang denyut mungkin mempunyai amplitud yang rendah tetapi juga lambat meningkat dan panjang. Ia dikenali sebagai denyut dataran.

(e) Gelombang Denyut

✧ Terdapat beberapa gelombang denyut yang mungkin berguna untuk diagnosis. Ia dapat dikesan dengan mudah semasa merasa satu arteri besar contohnya arteri karotid lebih baik daripada arteri radial. Gelombang denyut

terhadap kepala tiga yaitu denyut sistolik, denyut alternans dan denyut paradoksus.

3.2.5 DENYUT VENA

Vena leher hendaknya diperiksa dalam kedudukan baring dengan kepala bagian atas diangkat 30 derajat. Pada kedudukan ini kolom darah dalam sistem jugular mestilah mencapai paras klavikel. Tekanan vena jugular normal dikur dengan metruk kepala sudut sternal dan selanjutnya distal dalam cm darah. Pada individu normal ia mempunyai julat diantara +3 dengan -8 cm dengan subjek mendatar. Apabila pengukuran yang teliti diperlukan, chateletier boleh dimasukkan terus ke atrium kanan untuk pemantauan seterusnya yang dikenali sebagai tekanan vena pusat. Tetapi ia sebenarnya menunjukkan tekanan atrium kanan. Peningkatan tekanan jugular selalu berlaku dalam kegagalan jantung dan dalam keadaan yang dikaitkan dengan keluasan jantung yang tinggi. Ia juga akan meningkatkan dalam halangan vena kava superior apabila denyutan tidak terdapat.

Akhirnya, sedikit peningkatan tekanan vena mungkin berlaku pada keadaan peningkatan tekanan intraabdomen seperti semasa hamil. Vena jugular luar mungkin tertekan apabila ia melalui fasia serviks, oleh itu lebih baik untuk memerhatikan vena jugular dalam kanan. Gelombang a dan v mungkin boleh diperhatikan pada denyut vena jugular yang normal. Gelombang a disebabkan oleh penguncupan atrium kanan dan bersamaan dengan bunyi pertama denyut jantung. Ia diikuti oleh penurunan x akibat penguncupan atrium kanan. Sebagai tambahan, tekanan kanan menunjukkan satu takik pada penurunan x yang dikenali sebagai gelombang c dan mungkin disebabkan oleh denyut karotid tersekat.

3.2.7 Berikutan penurunan x terdapat gelombang v yang menggambarkan peningkatan tekanan yang berlaku dengan perisian atrium kanan dengan injap trikuspid yang tertutup. Ia bersamaan dengan bunyi kedua daripada jantung. Akhirnya injap trikuspid terbuka didalam diastol ventrikel menyebabkan penurunan tekanan atrium yang diperhatikan sebagai penurunan y didalam denyut vena.

Gelombang a yang besar akan diperhatikan didalam stenosis trikuspid atau apabila peningkatan kekakuan didalam ventrikel kanan akibat hipertropi seperti yang berlaku didalam stenosis pulmonary atau hipertensi pulmonary. Gelombang a yang amat besar atau gelombang cannon dapat diperhatikan apabila atrium kanan menguncup melawan injap trikuspid yang tertutup akibat penguncupan ventrikel dan atrium yang hampir bersinkronis. Ini berlaku dengan tetap dalam irama nodus dan takikardia nodus, dan kadang kala dalam halangan jantung lengkap dan jarang-jarang pada denyut ektopi ventrikel.

3.2.6 HATI

Hati akan mengalami kongesi dan membesar dengan peningkatan tekanan vena seperti yang berlaku dalam kegagalan jantung kongestif. Ia mungkin sakit dan ketenderan dia atas kepalatan jika pembesaran berlaku dengan cepat. Denyut yang membesar didalam hati didapati pada trikuspid tak kompeten. Kongesi berterusan mungkin akan mengakibatkan gangguan fungsi hati dan menghasilkan sedikit jaundis walaupun dalam sirosis kardiak.

Berikutan penurunan x terdapat gelombang v yang menggambarkan peningkatan tekanan yang berlaku dengan tekanan atrium kanan dengan injap trikuspid yang tertutup. Ia bersamaan dengan bunyi kedua daripada jantung. Akhirnya injap trikuspid terbuka dibalik diastol ventrikel menyebabkan penurunan tekanan atrium yang diperhatikan sebagai penurunan y dibalik denyut vena.

Gelombang a yang besar akan diperhatikan dibalik stenosis trikuspid atau apabila peningkatan tekanan dibalik ventrikel kanan akibat hipertropi seperti yang berlaku dibalik stenosis pulmonari atau hipertensi pulmonari. Gelombang a yang amat besar atau gelombang cannon dapat diperhatikan apabila atrium kanan menguncup melalui injap trikuspid yang tertutup akibat penguncupan ventrikel dan atrium yang hampir berinkronis. Ini berlaku dengan tetap dalam irama nodus dan takikardia nodus, dan kadang kala dalam halangan jantung lengkap dan jarang-jarang pada denyut ekotopi ventrikel.

3.2.6 HATI

Hati akan mengalami kongesti dan membesar dengan peningkatan tekanan vena seperti yang berlaku dalam kegagalan jantung kongestif. Ia mungkin sedikit dan ketenteraan dia atas kepalatan jika pembesaran berlaku dengan cepat. Denyut yang membesar dibalik hati dibatasi pada trikuspid tak kompeten. Kongesti periferan mungkin akan mengakibatkan gangguan fungsi hati dan menghasilkan sedikit jaundis walaupun dalam sirosis kardium.

3.2.7 REFLUKS HEPATOJUGULAR

Tekanan berterusan ke atas hati atau abdomen akan meningkatkan pengisian atrium kanan dan ventrikel. Pada jantung normal keadaan ini boleh ditampung tanpa peningkatan tekanan vena jugular tetapi semasa kegagalan jantung kanan, vena leher akan menegang.

3.3 STRUKTUR JANTUNG

3.3.1 SISTEM JANTUNG

Jantung merupakan organ berotot yang geronggang dan bersaiz lebih besar sedikit daripada genggam tangan. Jantung terletak sedikit ke sebelah kiri di bahagian tengah dada. Dinding jantung terdiri daripada otot yang mempunyai ciri ciri pengecutan yang khusus. Jantung di bahagikan kepada dua bahagian, yang dibahagikan lagi kepada ruang atas dan ruang bawah, iaitu atrium dan ventrikel.

Ruang atas dan ruang bawah di hubungkan oleh injap, yang terbuka dan tertutup semasa denyutan jantung dan menghalang pengaliran darah ke belakang pada waktu antara denyutan jantung. Injap di sebelah kiri mempunyai dua kusa dan dikenali sebagai injap trikuspid. Injap-injap yang di kenali sebagai semilunar, memisahkan ventrikel daripada salur darah yang mengangkut darah keluar dari jantung. Injap pulmonari memisahkan ventrikel daripada salur darah yang mengangkut darah keluar dari jantung. Injap pulmonari memisahkan ventrikel kanan daripada arteri pulmonari, manakala injap aorta memisahkan ventrikel kiri daripada aorta.

3.3.1 REFLUKS HEPATOGIJULAR

Tekanan berterusan ke atas hati atau abdomen akan meningkatkan pengisian atrium kanan dan ventrikel. Pada jantung normal keadaan ini boleh ditampung tanpa menimbulkan tekanan vena jugular tetapi semasa kegagalan jantung kanan, vena leher akan mengembang.

3.3 STRUKTUR JANTUNG

3.3.1 SISTEM JANTUNG

Jantung merupakan organ berotot yang tergolong dalam sistem peredaran darah. Jantung terbahagi kepada dua bahagian, bahagian atas dan bahagian bawah. Bahagian atas jantung terbahagi kepada dua ruang, iaitu atrium dan ventrikel.

Ruang atas dan ruang bawah di hubungkan oleh injap, yang terbuka dan tertutup semasa denyutan jantung dan menghalang pengaliran darah ke belakang pada waktu antara denyutan jantung. Injap di sebelah kiri mempunyai dua kusen dan dikenali sebagai injap trikuspid. Injap-injap yang di kenali sebagai semilunar, memisahkan ventrikel daripada salur darah yang mengangkut darah keluar dari jantung. Injap pulmonari memisahkan ventrikel daripada salur darah yang mengangkut darah keluar dari jantung. Injap pulmonari memisahkan ventrikel kanan daripada arteri pulmonari, manakala injap aorta memisahkan ventrikel kiri daripada aorta.

Apabila ventrikel mengecut, injap semilunar membuka, membolehkan darah mengalir ke depan. Apabila injap semilunar menutup, injap trikuspid dan mitral membuka dan membenarkan darah mengalir melaluinya ke dalam ventrikel yang mengendur itu. Penutupan injap jantung yang berlainan inilah yang menghasilkan bunyi "**lubb dubb**" yang boleh di dengar melalui stetoskop.

3.3.2 KADAR DENYUTAN JANTUNG

Bagi jantung menjalankan fungsinya sebagai sebuah pam yang berkesan, otot-otot jantung ruang atas dan bawah haruslah mengecut secara berturut-turut. Kadar jantung berdenyut atau mengepam dikawal oleh "**perentak jantung**" semulajadinya sendiri. Perentak jantung ini terdiri daripada sel-sel khusus yang disebut nodus sinoatrium ke kedua-dua atrium, menyebabkan kedua-duanya mengecut secara serentak. Tempoh pengecutan ini di kenali sebagai sistole. Ini seterusnya di ikuti oleh tempoh rehat yang pendek, kira-kira 0.4 saat yang di kenali sebagai diastole, sebelum impuls berikutnya. Nodus sinoatrium menghasilkan antara 60 dan 72 impuls seminit semasa jantung dalam keadaan rehat. Penghasilan impuls ini sebahagiannya dikawal oleh sistem saraf yang dikenali sebagai sistem saraf luar kawal atau autonomik, yang beroperasi tanpa kawalan sukarela.

3.3.3 LALUAN ELEKTRIK

Sistem elektrik tersedia inilah yang menghasilkan pengecutan otot jantung yang berirama, dikenali sebagai denyutan otot-otot jantung. Impuls elektrik di mulakan di nodus sinoatrium dan melalui dinding atrium, menyebabkan kedua-dua atrium mengecut. Impuls melampaui permukaan dalam, lapisan otot jantung, dan akhirnya mencapai nodus atrioventrikular.

Apabila ventrikel mengecut, injap semilunar membuka, membolehkan darah mengalir ke depan. Apabila injap semilunar menutup, injap trikuspid dan mitral menutup dan membolehkan darah mengalir melalui ke dalam ventrikel yang mengecut. Pergerakan injap jantung yang berlainan inilah yang menghasilkan bunyi "lubb dubb" yang boleh di dengar melalui stetoskop.

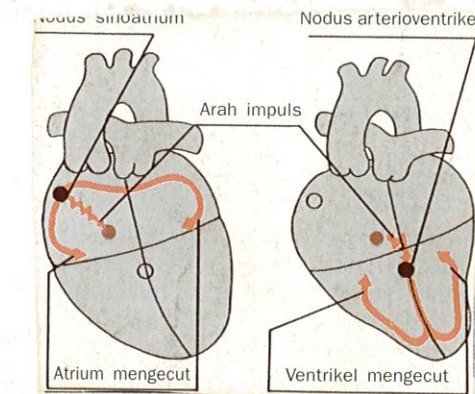
3.3.2 KADAR DENYUTAN JANTUNG

Bagi jantung menjalankan fungsinya sebagai sebuah pam yang berkesan, otot-otot jantung ruang atas dan bawah haruslah mengecut secara berturut-turut. Kadar jantung berdenyut atau mengecut dikawal oleh "perentak jantung" semulajadinya sendiri. Perentak jantung ini terdiri daripada sel-sel khusus yang disebut nodus sinuatrium ke kedua-dua atrium, menyebabkan kedua-duanya mengecut secara serentak. Tempoh pengecutan ini di kenali sebagai sistole ini seterusnya di ikuti oleh tempoh rehat yang pendek, kira-kira 0.4 saat yang di kenali sebagai diastole, sebelum impuls berikutnya. Nodus sinuatrium menghasilkan antara 60 dan 72 impuls seminit semasa jantung dalam keadaan rehat. Penghasilan impuls ini sebahagiannya dikawal oleh sistem saraf yang dikenali sebagai sistem saraf luar kawal atau autonomik, yang beroperasi tanpa kawalan eukarya.

3.3.3 LALUAN ELEKTRIK

Sistem elektrik tersedia inilah yang menghasilkan pengecutan otot jantung yang pertama, dikenali sebagai denyutan otot-otot jantung. Impuls elektrik di mulakan di nodus sinuatrium dan melalui dinding atrium, menyebabkan kedua-dua atrium mengecut. Impuls

itu kemudiannya melalui laluan khas ke nodus atrio-ventrikel. Seterusnya ia melalui dinding ventrikel kiri dan ventrikel kanan, menyebabkan ventrikel mengecut.



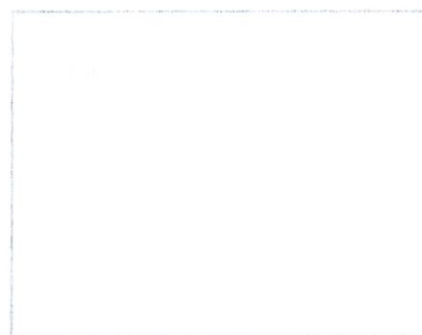
3.3.4 SALURAN DARAH

Darah mengalir melalui satu siri tiub yang di sebut saluran darah. Saluran-saluran darah ini mengarah ke jantung dan juga dari jantung, mengangkut darah ke semua bahagian badan. Dianggarkan terdapat kira-kira 96000km(60,000 batu) saluran darah dalam badan. Saluran- saluran darah boleh dibahagikan kepada tiga jenis yang utama, iaitu arteri, kapilari dan vena.

1) Arteri

- ❖ Arteri ialah salur darah berdinding tebal yang mengangkut darah keluar dari jantung, sama ada ke paru-paru atau ke bahagian badan yang lain. Oleh kerana darah di paksa mengalir melalui arteri di bawah tekanan yang tinggi dari jantung, arteri perlu mempunyai dinding yang kuat dan kenyal. Arteri mengembang dengan kehadiran aliran darah pada setiap kali jantung berdenyut, dan ini boleh dirasai sebagai denyutan nadi.
- ❖ Dinding arteri di bina daripada empat lapisan, iaitu sel-sel nipis yang licin yang melapis permukaan dalam, lapisan tisu kenyal, dinding berotot dan lapisan luar

itu kembalinya melalui jalan ke nodus stio-ventrikel. Setelah itu melalui dinding ventrikel kiri dan ventrikel kanan, menyebabkan ventrikel mengecut.



3.3.4 SALURAN DARAH

Darah mengalir melalui satu-satunya saluran darah. Saluran-saluran darah ini mengalir ke jantung dan juga dari jantung, mengangkut darah ke semua bagian badan. Dianggap terdapat kira-kira 60,000 km (60,000 batu) saluran darah dalam badan. Saluran-saluran darah boleh dibahagikan kepada tiga jenis utama, iaitu arteri, kapilari dan vena.

(1) Arteri

Arteri ialah saluran darah ber dinding tebal yang mengangkut darah keluar dari jantung. Sama ada ke paru-paru atau ke bahagian badan yang lain. Oleh kerana darah di bawah tekanan yang tinggi dari jantung, arteri mempunyai dinding yang kuat dan kenyal. Arteri mengemban dengan kehabatan aliran darah pada setiap kali jantung berdenyut, dan ini boleh disasai sebagai denyutan nadi.

Dinding arteri di bahagian empat lapisan, iaitu sel-sel nipis yang licin yang melapis permukaan dalam, lapisan tisu kenyal, dinding berotot dan lapisan luar

yang berserabut. Arteri yang paling hampir dengan jantung adalah yang terbesar, seperti sebuah lebuh raya yang merupakan jalan keluar utama. Arteri yang paling hampir dengan jantung adalah yang terbesar, seperti jalan utama dan sekunder.

2) Kapilari

Arterioli dibahagi dan dibahagikan lagi seperti jalan kecil dan lorong jalan kak, kepada jaringan salur darah yang amat halus yang ber dinding nipis yang di sebut kapilari. Kapilari membawa darah ke semua tisu badan. Dinding kapilari yang nipis memudahkan resapan oksigen dan nutrien lain dalam darah ke tisu badan. Dinding kapilari yang nipis memudahkan resapan oksigen dan nutrien lain dalam darah ke tisu badan. Di samping itu, bahan buangan dari tisu meresap dari tisu ke dalam darah untuk di angkut semula ke jantung.

3) Vena

Kapilari bergabung untuk membentuk vena dan venul kecil, yang membawa darah kehabisan oksigen kembali ke jantung. Oleh kerana darah dalam vena berada di bawah tekanan yang lebih rendah berbanding dengan arteri, maka dinding vena adalah lebih nipis, kurang berotot dan kurang berkenyal. Vena terbina daripada tiga lapisan, iaitu lapisan sel nipis yang licin, lapisan otot yang nipis dan lapisan luar yang berserabut.

Vena juga mempunyai injap-injap khusus yang terletak pada jarak tertentu untuk memastikan darah mengalir dalam arah yang betul, iaitu ke arah jantung semasa senaman akan menekan vena dan membantu menolak darah ke hadapan.

3.3.5 PROSES BEKALAN DARAH KE JANTUNG

Seperti organ-organ lain, jantung memerlukan pemakanan . Pemakanan di peroleh melalui arteri-arteri koronari yang di bekalkan secara tetap dengan darah ysgng kaya dengan oksigen dan makanan. Oleh yang demikian, peredaran darah dalam arteri-arteri koronari adalah amat penting. Terdapat dua arteri koronari yang utama, iaitu arteri koronari kiri dan kanan.Arteri-arteri ini merupakan cabangan daripada aorta, iaitu di bahagian perhubungan yang paling hampir dengan ventrikel kiri, dan melingkari jantung seperti makhota.

Sebenarnya, perkataan koronari berasal daripada perkataan latin corona yang bermakna makhota. Arteri-arteri koronari utama bercabang dan melintasi permukaan jantung, bercabang dan bercabang lagi kepada arteri –arteri yang lebih kecil yang masuk ke dalam otot –otot jantung untuk membekalkannya dengan darah yang segar.

Arteri koronari kiri adalah arteri yang lebih besar daripada arteri koronari kanan. Bagaimanapun, arteri koronari kiri begitu pantas bercabang kepada dua cabangan. Hal inilah yang menjelaskan mengapa para doktor lazimnya merujuk kepada tiga koronari arteri yang utama, iaitu arteri koronari kanan, arteri koronari sirkumfleks kiri dan arteri koronari anterier kiri yang turun ke bahagian bawah jantung. Arteri kedua dan ketiga merupakan cabangan daripada arteri koronari kiri. Arteri koronari kanan mengelilingi bahagian kanan jantung dan kemudian menjalar ke bahagian belakang jantung. Kedua – dua cabangan arteri koronari pula membekal bahagian hadapan dan kiri jantung.

Saluran- saluran darah kecil yang di kenali sebagai saluran darah kolateral menghubungkan arteri- arteri koronari utama. Sekiranya salah satu daripada arteri –arteri ini tersumbat, berkemungkinan darah masih boleh sampai ke bahagian di bawah tempat yang tersumbat itu. Ini kerana adanya jaringan saluran –saluran darah yang sedemikian.

yang bersesut. Arteri yang paling hampir dengan jantung adalah yang terbesar, seperti sebuah lebuh raya yang merupakan jalan keluar utama. Arteri yang paling hampir dengan jantung adalah yang terbesar, seperti jalan utama dan sekunder.

2) Kapilari

Arteri di bahagi dan dibahagikan lagi seperti jalan kecil dan lorong jalan kecil. Kapilari adalah saluran darah yang amat halus yang berbanding nipis yang di sebut kapilari. Kapilari membawa darah ke semua tisu badan. Dinding kapilari yang nipis memudahkan resapan oksigen dan nutrien lain dalam darah ke tisu badan. Dinding kapilari yang nipis memudahkan resapan oksigen dan nutrien lain dalam darah ke tisu badan. Di samping itu, bahan buangan dan tisu meresap dan tisu ke dalam darah untuk di angkut semula ke jantung.

3) Vena

Kapilari bergabung untuk membentuk vena dan vena kecil, yang membawa darah ke bahagian oksigen kembali ke jantung. Oleh kerana darah dalam vena berada di bawah tekanan yang lebih rendah berbanding dengan arteri, maka dinding vena adalah lebih nipis, kurang berotot dan kurang berkenyal. Vena terdapat di bahagian luar badan, iaitu lapisan sel nipis yang licin, lapisan otot yang nipis dan lapisan luar yang bersesut.

Vena juga mempunyai injap-injap khusus yang menahan darah jatak tertentu untuk memastikan darah mengalir dalam arah yang betul, iaitu ke arah jantung semasa seseorang akan menekan vena dan membantu menolak darah ke hadapan.

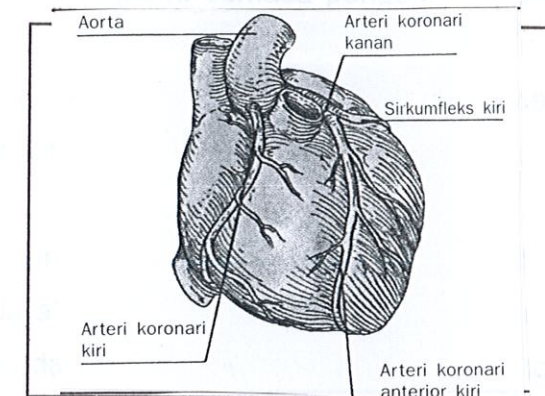
3.3.5 PROSES BEKALAN DARAH KE JANTUNG

Sebagai organ-organ lain, jantung memerlukan pemakanan. Pemakanan di peroleh melalui arteri-arteri koronari yang di bekalkan secara tetap dengan darah kaya dengan oksigen dan makanan. Oleh yang demikian, peredaran darah dalam arteri-arteri koronari adalah amat penting. Terdapat dua arteri koronari yang utama, iaitu arteri koronari kiri dan kanan. Arteri-arteri ini merupakan cabangan daripada aorta, iaitu di bahagian perhubungan yang paling hampir dengan ventrikel kiri, dan melingkari jantung seperti maknanya.

Sebenarnya, peredaran koronari berasal daripada peredaran lumen koronari yang bermula maknanya. Arteri-arteri koronari utama bercabang dan melintasi permukaan jantung, bercabang dan bercabang lagi kepada arteri-arteri yang lebih kecil yang masuk ke dalam otot-otot jantung untuk membekalkannya dengan darah yang segar.

Arteri koronari kiri adalah arteri yang lebih besar daripada arteri koronari kanan. Bagaimanapun, arteri koronari kiri begitu pantas bercabang kepada dua cabangan. Hal inilah yang menjelaskan mengapa para doktor lazimnya merujuk kepada tiga koronari arteri yang utama, iaitu arteri koronari kanan, arteri koronari sirkumfleksi kiri dan arteri koronari anterior kiri yang turun ke bahagian bawah jantung. Arteri kedua dan ketiga merupakan cabangan daripada arteri koronari kiri. Arteri koronari kanan mengalir ke bahagian kanan jantung dan kemudian mengalir ke bahagian belakang jantung. Kedua-dua cabangan arteri koronari pula membekal bahagian hadapan dan kiri jantung.

Saluran-saluran darah kecil yang di kenali sebagai saluran darah kolateral menghubungkan arteri-arteri koronari utama. Sekiranya salah satu daripada arteri-arteri ini tersumbat, berkemungkinan darah masih boleh sampai ke bahagian di bawah tempat yang tersumbat itu. Ini kerana adanya jaringan saluran-saluran darah yang sedemikian.



Rajah menunjukkan arteri koronari utama.

3.3.6 TEKATAN DARAH

Darah dipamkan melalui saluran – saluran darah akibat tekanan daripada jantung. Tekanan darah ialah daya yang di kenakan ke atas dinding saluran darah oleh darah yang mengalir melaluinya. Dalam perkataan lain, tekanan darah adalah daya yang di perlukan untuk mengedarkan darah ke keseluruhan badan.

Tekanan adalah paling tinggi dalam arteri dan arteriol, yang mengalirkan darah dari jantung ke bahagian badan yang lain. Tekanan darah turun secara mendadak dalam kapilari, supaya makanan dan oksigen dapat meresap dari darah ke tisu badan. Dalam vena, tekanan darah adalah lebih rendah dan darah yang telah di gunakan ini di kembalikan ke jantung. Lazimnya, tekanan darah merujuk kepada tekanan darah dalam arteri.

Jantung tidak mengepam secara berterusan. Ia mendenyut kemudiannya mengendur. Setiap denyutan jantung menghasilkan satu gelombang tekanan. Puncak



Rajah menunjukkan arteri koronari utama

3.3.6 TEKanan DARAH

Darah dipamkan melalui saluran – saluran darah akibat tekanan darah pada jantung. Tekanan darah ialah daya yang di kenakan ke atas dinding saluran darah oleh darah yang mengalir melalui. Dalam peredaran lain, tekanan darah adalah daya yang di berikan untuk mengedarkan darah ke keseluruhan badan.

Tekanan darah adalah tinggi dalam arteri dan rendah dalam vena. Tekanan darah yang tinggi dalam arteri disebabkan oleh pemampatan darah oleh jantung ke bahagian badan yang lain. Tekanan darah turun secara mendadak dalam kapilari, supaya makanan dan oksigen dapat meresap dari darah ke tisu badan. Dalam vena, tekanan darah adalah lebih rendah dan darah yang telah di gunakan ini di kembalikan ke jantung. Lazimnya, tekanan darah menuju kepada tekanan darah dalam arteri.

Jantung tidak mengedarkan secara berterusan. Ia mendeyut kemudian mengedarkan. Setiap denyutan jantung menghasilkan satu gelombang tekanan. Puncak

gelombang tekanan ini berlaku semasa pengecutan, iaitu apabila darah dipamkan keluar dari jantung ke dalam arteri. Ini di kenali sebagai tekanan sistolik. Titik antara dua puncak gelombang, iaitu titik yang paling rendah, berlaku apabila ruang – ruang jantung diisi semula oleh darah. Ini dikenali sebagai tekanan diastolik.

Tekanan darah bukanlah merupakan kuantiti yang tetap, ia berubah – ubah bergantung kepada aktiviti – aktiviti harian. Tekanan darah bergantung kepada dua faktor utama. Iaitu jumlah darah yang di dikeluarkan oleh jantung setiap minit dan tahap rintangan atau garis pusat arteri yang di lalui oleh darah. Tekanan dalam hos getah akan meningkat jika kita memusingkan pili air dengan lebih banyak lagi atau mengecilkan pembukaan hos getah tersebut. Begitu juga, tekanan darah akan meningkat jika lebih banyak darah mengalir melalui saluran darah atau saluran darah itu mengecut oleh sesuatu sebab.

Jumlah darah yang melalui jantung meningkat apabila jantung berdenyut lebih pantas dan mengepam jumlah darah yang sama pada setiap denyutan, atau apabila lebih banyak darah di pamkan keluar dari jantung pada setiap denyutan walaupun bilangan denyutan seminit yang sebenar adalah sama. Pada hari biasa, tekanan darah berubah secara tetap iaitu senaman yang sangat giat ataupun keadaan yang tertekan akan meningkatkan tekanan darah manakala keadaan rehat akan menurunkan tekanan darah.

Tekanan darah berubah secara tetap, itu sebagai tindak balas terhadap keadaan-keadaan tertekan dan aktiviti-aktiviti yang berlebihan pada hari itu. Tekanan darah di kawal oleh sistem yang kompleks, ia terdiri daripada hormon yang dibebaskan dan refleks dalam badan. Salah satu daripada refleks ini di perolehi melalui sel-sel yang peka terhadap tekanan yang dikenali sebagai baroreseptor. Baroreseptor ini tertabur dalam arteri dan berkebolehan mengesan perubahan tekanan darah. Baroreseptor yang terpenting terletak di dalam aorta, iaitu arteri yang mengangkut darah keluar dari jantung, dan di kedua-dua arteri pada leher.

gelombang tekanan ini berlaku semasa pengecutan, iaitu apabila darah dipamkan keluar dari jantung ke dalam aorta. Ini dikenali sebagai tekanan sistolik. Titik antara dua puncak gelombang, iaitu titik yang paling rendah, berlaku apabila ruang – ruang jantung diisi semula oleh darah. Ini dikenali sebagai tekanan diastolik.

Tekanan darah bukanlah merupakan kuantiti yang tetap, ia berubah – ubah bergantung kepada aktiviti – aktiviti harian. Tekanan darah bergantung kepada dua faktor utama, iaitu jumlah darah yang dikeluarkan oleh jantung setiap minit dan tahap rintangan atau garis pusat aorta yang dilalui oleh darah. Tekanan dalam hos getah akan meningkat jika kita memusingkan bili air dengan lebih banyak lagi atau mengedarkan pemampasan hos getah tersebut. Begitu juga, tekanan darah akan meningkat jika lebih banyak darah mengalir melalui saluran darah atau saluran darah itu mengecut oleh sesuatu sebab.

Jumlah darah yang melalui jantung meningkat apabila jantung berdenyut lebih pantas dan mengepam jumlah darah yang sama pada setiap denyutan, atau apabila lebih banyak darah di pamkan keluar dari jantung pada setiap denyutan walaupun bilangan denyutan seminit yang sebegini adalah sama. Pada hai biasa, tekanan darah berubah secara tetap iaitu senaman yang sangat gigat ataupun keadaan yang terfeka akan meningkatkan tekanan darah manakala keadaan rehat akan menurunkan tekanan darah.

Tekanan darah berubah secara tetap, itu sebagai tindak balas terhadap keadaan-keadaan terfeka dan aktiviti-aktiviti yang berlebihan pada hari itu. Tekanan darah di kawal oleh sistem yang kompleks, ia terdiri daripada hormon yang dibebaskan dan refleksi dalam badan. Salah satu daripada refleksi ini di perolehi melalui sel-sel yang peka terhadap tekanan yang dikenali sebagai baroreseptor. Baroreseptor ini terdapat dalam aorta dan berkebolehan mengesan perubahan tekanan darah. Baroreseptor yang terpenting terletak di dalam aorta, iaitu aorta yang mengangkut darah keluar dari jantung, dan di kedua-dua aorta pada leher.

Sel-sel ini berfungsi dengan cara yang sama seperti termostat dalam sebuah sistem pemanasan pusat. Apabila suhu bilik yang dikehendaki di set pada aras tertentu dalam termostat, termostat itu akan cuba mengekalkan aras tersebut. Apabila tekanan darah meningkat melebihi atau menurun di bawah julat ini, baroreseptor itu akan cuba mengembalikan semula kepada julat yang sesuai. Oleh yang demikian, apabila tekanan darah dalam arteri meningkat baroreseptor akan menghantar utusan ke otak.

Otak pula akan menghasilkan tindakan dengan menghantar maklumat kepada arteri dan menyebabkan arteri meningkat. Otak juga menghantar maklumat kepada jantung dan menyebabkan jantung berdenyut lebih perlahan, seterusnya mengakibatkan tekanan darah menurun. Jika tekanan darah menurun kita akan pengsan, ini bermakna arteri akan mengecut dan jantung berdenyut lebih pantas untuk mengembalikan tekanan darah yang normal.

3.4 TEORI ASAS JANTUNG

Sistem asas jantung, boleh juga dikenali sebagai sistem kardiovaskular. Sistem ini terlibat dengan jantung dan rangkaian saluran darah iaitu edaran sistematik dan edaran pulmonary (mengenai paru-paru). Empat ruang (chamber) dalam jantung bertindak sebagai pam dua hala secara serentak (synchronized). Jantung kanan membekalkan darah kepada paru-paru untuk mendapatkan oksigen (oxygention and pulmonary circulation). Manakala jantung kiri membekalkan darah ke sistem badan yang lain.

Kemasukan darah ke dalam jantung kanan akan mengisi atrium kanan. Apabila telah terisi penuh, atrium kanan mengecut dan memaksa darah ke dalam ventrikel kanan melalui injap triskuspid. Kemudian ventrikel kanan akan mengecut dan mengepamkan darah ke paru-paru (melalui sistem pulmonary) untuk mendapatkan oksigen. Daripada paru-paru darah akan memasuki atrium kiri dan seterusnya ke ventrikel kiri melalui injap

Sel-sel ini berfungsi dengan cara yang sama seperti termostat dalam sebuah sistem pemanasan pusat. Apabila suhu bilik yang dikhendaki di set pada aras tertentu dalam termostat, termostat itu akan cuba mengekalkan aras tersebut. Apabila tekanan darah meningkat melebihi satu menurun di bawah julat ini, baroreseptor itu akan cuba mengembalikan semula kepada julat yang sesuai. Oleh yang demikian, apabila tekanan darah dalam arteri meningkat baroreseptor akan menghantar utusan ke otak.

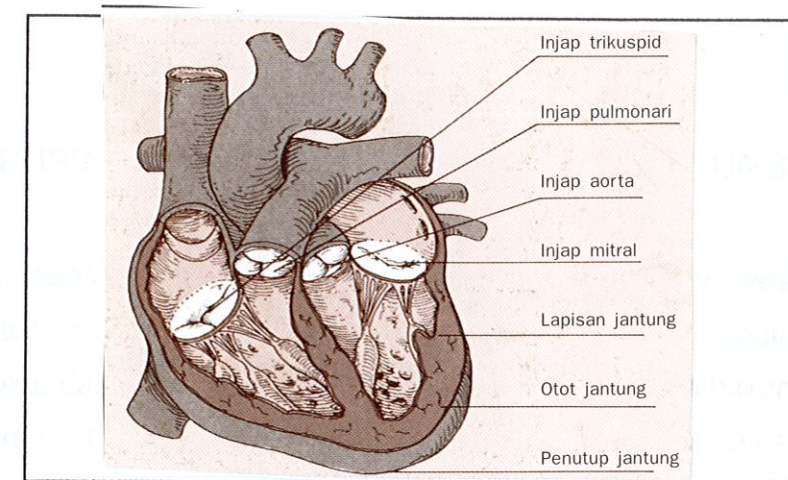
Otak pula akan menghasilkan tindakan dengan menghantar maklumat kepada arteri dan menyebabkan arteri meningkat. Otak juga menghantar maklumat kepada jantung dan menyebabkan jantung berdenyut lebih perlahan, seterusnya mengakibatkan tekanan darah menurun. Jika tekanan darah menurun kita akan pengsan, ini bermakna arteri akan mengecut dan jantung berdenyut lebih pantas untuk mengembalikan tekanan darah yang normal.

3.4 TEORI ASAS JANTUNG

Sistem asas jantung, boleh juga dikenali sebagai sistem kardiovaskular. Sistem ini terlibat dengan jantung dan rangkaian saluran darah iaituedaran sistemik danedaran pulmonari (mengenal paru-paru). Empat ruang (chamber) dalam jantung bertindak sebagai pam dua hala secara serentak (synchronized). Jantung kanan membolehkan darah kepada paru-paru untuk mendapatkan oksigen (oxygenation and pulmonary circulation). Manakala jantung kiri membolehkan darah ke sistem badan yang lain.

Kemasukan darah ke dalam jantung kanan akan mengisi atrium kanan. Apabila atrium kanan penuh, atrium kanan mengecut dan memaksa darah ke dalam ventrikel kanan melalui injap trikuspid. Kemudian ventrikel kanan akan mengecut dan mengepamkan darah ke paru-paru (melalui sistem pulmonari) untuk mendapatkan oksigen. Daripada paru-paru darah akan memasuki atrium kiri dan seterusnya ke ventrikel kiri melalui injap

bikuspid. Apabila otot ventrikel kiri mengecut, darah akan dipamkan ke seluruh organ badan melalui sistem kitaran badan. Kedua-dua atrium bertindak serentak dan kedua-dua ventrikel juga bertindak serentak.



Gambarajah jantung manusia.

3.5 TRANSPLAN JANTUNG

Ini adalah pembedahan yang serius, dilakukan untuk menolong pesakit yang menghadapi penyakit jantung. Jika fungsi otot jantung terlalu lemah, iaitu kebuk mengepam tidak dapat mengepam keluar lebih daripada 30% darah yang diterima, transplan jantung dipertimbangkan. Dalam kebanyakan pembedahan transplan jantung, pakar bedah sebenarnya tidak membuang keseluruhan jantung tetapi memotong keluar hanya dua kebuk mengepam utama (ventrikel), injap jantung utama. Kebanyakan pembuluh darah kekal dan dijahit pada jantung yang didermakan.

Masalah utama yang melibatkan jantung dan transplan ialah badan pesakit akan menolak tisu-tisu luar. Sejumlah ubat-ubatan menyekat proses penolakan telah dicipta dan kesannya meningkatkan bilangan transplan yang telah berjaya dilakukan. Torehan akan

diskusid. Apabila otot ventrikel kiri menggecut, darah akan dipompa ke seluruh organ badan melalui sistem kitatan badan. Kedua-dua atrium bertindak serentak dan kedua-dua ventrikel juga bertindak serentak.



Gambaran jantung manusia.

3.5 TRANSPLAN JANTUNG

Ini adalah pembedahan yang serius, dilakukan untuk menolong pesakit yang menghidapi penyakit jantung. Jika fungsi otot jantung terhalu lemah, iaitu kebuk mengepam tidak dapat mengepam keluar lebih daripada 30% darah yang diterima, transplan jantung dibenarkan. Dalam kebanyakan pembedahan transplan jantung, pakar bedah sebenarnya tidak membuang keseluruhan jantung tetapi memotong keluar hanya dua kebuk mengepam utama (ventrikel) injap jantung utama. Kebanyakan pembuluh darah kekal dan dijahit pada jantung yang diberikan.

Masalah utama yang melibatkan jantung dan transplan ialah badan pesakit akan menolak tisu-tisu luar. Sejumlah ubat-ubatan menyekat proses penolakan telah dicipta dan kasannya meningkatkan bilangan transplan yang telah berjaya dilakukan. Torhan akan

dilakukan pada tengah-tengah bahagian belakang dada anda dan anda akan disambungkan pada mesin jantung paru-paru. Banyak bahagian jantung anda akan dibuang dan jantung yang didermakan akan dijahit pada sebahagian tulang anda yang kecil.

3.8 PEREDARAN SISTEMIK

3.6 FUNGSI PUSINGAN ALIRAN DARAH DALAM JANTUNG

Tujuan utama sistem peredaran ini adalah untuk membolehkan darah di bawa. Setelah melakukan kajian didapati terdapat 2 jenis sistem peredaran darah yang asas, iaitu sistem peredaran terbuka dan sistem peredaran tertutup. Dalam sistem peredaran terbuka, darah terkandung dalam rongga badan. Darah bukan sahaja beredar di dalam salur darah tetapi juga boleh memasuki ruang antara sel. Darah kemudiannya di kembalikan ke jantung.

Aorta pula yang membawa darah mengalir dari jantung ke seluruh badan. Pertukaran bahan seperti oksigen dan makanan berlaku secara langsung antara sel dengan darah melalui proses resapan. Sistem ini di jumpai dalam serangga seperti lipas, belalang dan lain – lain. Bagi sistem peredaran tertutup, darah terhad di dalam salur darah tertutup dan pertukaran bahan melaluinya, pertukaran bahan yang melaluinya adalah seperti gas dan makanan berlaku melalui dinding kapilari.

3.7 PEREDARAN PULMONARI

Tujuan utama sistem peredaran ini adalah untuk membolehkan darah terdeoksigen mendapat bekalan oksigen yang baru di paru-paru. Darah terdeoksigen di pamkan dari ventrikel kanan jantung ke dalam arteri pulmonary dan di bawa ke paru-paru. Di paru-paru, pertukaran gas berlaku di antara kapilari darah dan alveolus. Karbon dioksida meresap dari darah dalam kapilari darah ke dalam rongga alveolus manakala oksigen

dihasilkan pada tengah-tengah bagian belakang dada anda dan akan disalurkan pada mesin jantung paru-paru. Banyak bagian jantung anda akan dibuang dan jantung yang diberikan akan diganti pada sebagian tulang anda yang kecil.

3.6 FUNGSI PUSINGAN ALIRAN DARAH DALAM JANTUNG

Setelah melakukan kajian didapat terdapat 2 jenis sistem peredaran darah yang asas, yaitu sistem peredaran terbuka dan sistem peredaran tertutup. Dalam sistem peredaran terbuka, darah terkandung dalam rongga badan. Darah bukan sahaja beredar di dalam salur darah tetapi juga boleh memasuki ruang antara sel. Darah kembalinya di kembalikan ke jantung.

Pertukaran bahan seperti oksigen dan makanan berlaku secara langsung antara sel dengan darah melalui proses resapan. Sistem ini di jumpai dalam serangga seperti lipas, belalang dan lain – lain. Bagi sistem peredaran tertutup, darah terhad di dalam salur darah tertutup dan pertukaran bahan melalui, pertukaran bahan yang melalui adalah seperti gas dan makanan berlaku melalui dinding kapilari.

3.7 PEREDARAN PULMONARI

Tujuan utama sistem peredaran ini adalah untuk membolehkan darah terdeoksigen mendapat bekalan oksigen yang baru di paru. Darah terdeoksigen di pamkan dari ventrikel kanan jantung ke dalam arteri pulmonary dan di bawa ke paru. Di paru, pertukaran gas berlaku di antara kapilari darah dan alveolus. Karbon dioksida meresap dari darah dalam kapilari darah ke dalam rongga alveolus manakala oksigen

meresap dari udara dalam rongga alveolus manakala oksigen meresap dari udara dalam rongga alveolus ke dalam darah dalam kapilari darah. Selepas itu, darah beroksigen di angkut balik oleh vena pulmonary ke aurikel jantung.

3.8 PEREDARAN SISTEMATIK

Tujuan utama sistem peredaran ini adalah untuk membolehkan darah beroksigen di bawa dari jantung ke semua bahagian badan kecuali paru. Darah beroksigen dari paru yang memasuki aurikel kiri jantung di pamkan ke ventrikel kiri dan seterusnya di pamkan keluar dari jantung, ke dalam aorta, iaitu arteri yang paling besar dalam badan. Darah di pamkan keluar ini berada di bawah tekanan yang tinggi.

Aorta pula yang bercabang – cabang menjadi arteri untuk menghantar darah beroksigen ke semua bahagian badan manusia. Di tisu badan, pertukaran gas dan badan akan berlaku. Darah dalam kapilari darah di tisu badan akan membebaskan oksigennya ke dalam tisu badan. Darah terdeoksigen di bawa balik ke aurikel kanan jantung melalui vena kava yang mengumpulkan darah dari vena yang lain di semua bahagian badan.

3.9 PEREDARAN DARAH DALAM JANTUNG

Setelah melakukan kajian demi kajian didapati darah dari semua bahagian badan mengalir balik ke aurikel kanan melalui vena kava.

a) Vena kava anterior : Membawa balik darah terdeoksigen dari kepala dan anggota hadapan ke jantung.

3.8 PEREDARAN SISTEMATIK

Tujuan utama sistem peredaran ini adalah untuk membolehkan darah beroksigen di bawa dari jantung ke semua bahagian badan kecuali kepala. Darah beroksigen dari kepala yang memasuki aurikel kiri jantung di pomakan ke ventrikel kiri dan seterusnya di pomakan keluar dari jantung ke dalam aorta, iaitu arteri yang paling besar dalam badan. Darah di pomakan keluar ini berada di bawah tekanan yang tinggi.

Aorta pula yang bercabang -- cabang menjadi arteri untuk menghantar darah beroksigen ke semua bahagian badan manusia. Di tiap badan, pertukaran gas dan bahan akan berlaku. Darah dalam kapilari darah di tiap badan akan berakut. Darah dalam kapilari darah di tiap badan akan melepaskan oksigennya ke dalam tiap badan. Darah berdeoksigen di bawa balik ke aurikel kanan jantung melalui vena kava yang mengumpulkan darah dari vena yang lain di semua bahagian badan.

3.9 PEREDARAN DARAH DALAM JANTUNG

Setelah melakukan kajian demi kajian dibabti darah dan semua bahagian badan mengalir balik ke aurikel kanan melalui vena kava.

Vena kava anterior : Membawa balik darah berdeoksigen dari kepala dan anggota hadapan ke jantung.

- b) Vena kava posterior : Membawa balik darah berdeoksigen dari anggota bawah dan anggota badan yang lain.
- c) Darah berdeoksigen memenuhi aurikel kanan dan apabila aurikel kanan mengecut, darah dipamkan ke dalam ventrikel kanan.
- d) Ventrikel kanan kemudian mengecut dan darah dipaksa keluar melalui arteri pulmonary ke paru-paru. Pada masa yang sama, injap triskuspid akan tertutup untuk menghalang darah dari mengalir balik ke aurikel kanan.
- e) Di arteri pulmonary injap sabit akan tertutup untuk menghalang darah daripada mengalir balik ke ventrikel kanan.
- f) Darah beroksigen dari paru-paru di bawa balik ke aurikel kiri melalui vena pulmonary.
- g) Darah beroksigen memenuhi aurikel kiri dan apabila aurikel kiri mengecut, darah mengalir masuk ke ventrikel kiri.
- h) Apabila ventrikel kiri mengecut dengan kuat, darah beroksigen akan di tolak keluar melalui aorta. Pada masa yang sama, injap biskuspid akan tertutup untuk mengelakkan darah daripada mengalir balik ke aurikel kiri.
- i) Injap sabit di pangkal aorta akan tertutup untuk menghalang darah dalam aorta mengalir balik ke dalam ventrikel kiri apabila ventrikel itu mengundur.

3.11.1 GELOMBANG P

3.10 PEREDARAN DARAH MANUSIA

Melalui kajian yang kami lakukan, di dapati seorang doctor berbangsa Inggeris iaitu William Harvey membuktikan bahawa darah di angkut ke jantung oleh salur darah tertentu dan keluar dari jantung melalui salur darah yang berlainan. Salur darah yang membawa darah keluar dari jantung di kenal sebagai arteri dan salur darah masuk ke dalam jantung di kenal sebagai vena. Arteri yang keluar dari jantung bercabang menjadi arteriol yang lebih kecil dan arteriol pula bercabang menjadi kapilari darah.

- d) Vena kava posterior : Membawa balik darah terdeoksigen dari anggota bawah dan anggota badan yang lain.
- e) Darah terdeoksigen memenuhi aurikel kanan dan apabila aurikel kanan menggecut, darah dipamkan ke dalam ventrikel kanan.
- f) Ventrikel kanan kemudian menggecut dan darah dipaksa keluar melalui atri pulmonary ke paru-paru. Pada masa yang sama, injap triskuspid akan tertutup untuk menghalang darah dari mengalir balik ke aurikel kanan.
- g) Di atri pulmonary injap sabit akan tertutup untuk menghalang darah dari mengalir balik ke ventrikel kanan.
- h) Darah beroksigen dari paru-paru di bawa balik ke aurikel kiri melalui vena pulmonary.
- i) Darah beroksigen memenuhi aurikel kiri dan apabila aurikel kiri menggecut, darah mengalir masuk ke ventrikel kiri.
- j) Apabila ventrikel kiri menggecut dengan kuat, darah beroksigen akan di tolak keluar melalui aorta. Pada masa yang sama, injap diskuspid akan tertutup untuk mengelakkan darah dari mengalir balik ke aurikel kiri.
- k) Injap sabit di pangkal aorta akan tertutup untuk menghalang darah dalam aorta mengalir balik ke dalam ventrikel kiri apabila ventrikel itu menggecut.

3.10 PEREDARAN DARAH MANUSIA

Melalui kajian yang kami lakukan, di dapati seorang doctor berbangsa Inggeris iaitu William Harvey membuktikan bahawa darah di angkut ke jantung oleh satu darah tertentu dan keluar dari jantung melalui satu darah yang berlainan. Satu darah yang membawa darah keluar dari jantung di kenal sebagai atri dan satu darah masuk ke dalam jantung di kenal sebagai vena. Atri yang keluar dari jantung bercabang menjadi beberapa yang lebih kecil dan atri ini pula bercabang menjadi kapilari darah.

Kapilari adalah salur darah yang paling halus dalam sistem peredaran darah. Dinding kapilari yang nipis, iaitu hanya setebal satu peredaran darah. Dinding kapilari yang nipis, iaitu hanya nipis setebal satu sel, ini memudahkan dan mempercepatkan pertukaran bahan melaluinya. Kapilari akan bercantum untuk membentuk venul dan semua venul pula akan bercantum untuk membentuk vena. Vena akan membawa DARAH balik ke jantung, sistem peredaran ganda dua ini juga di kenal sebagai sistem peredaran ganda dua. Ini kerana darah melalui jantung sebanyak dua kali dalam satu peredaran lengkap. Darah yang di pam keluar oleh jantung ke peparu akan di bawa balik ke jantung sebelum di pam ke bahagian badan yang lain. Dua sistem peredaran ini ialah:

3.11.2 GELOMBANG

- Sistem peredaran pulmonary (jantung – peparu – jantung)
- Sistem peredaran sistematik (jantung – bahagian bdn yg lain – jantung)

3.11 GELOMBANG-GELOMBANG YANG DIHASILKAN DALAM JANTUNG

3.11.1 GELOMBANG P

Gelombang P ini berpunca daripada SA node yang terletak pada atrium kanan. Darah tanpa oksigen dari badan mengalir ke dalam atrium kanan dengan berlaku depolarisasi, pengujaan, pengepaman darah akan ditolak dari atrium kanan ke ventrikel kanan. Pada masa ini, kawasan pada atrium kanan jantung menjadi +ve dan kawasan dibahagian ventrikel kanan menjadi -ve. Pada masa ini terhasilnya gelombang P.

Kepitah adalah satu darah yang paling halus dalam sistem peredaran darah. Dinding kapilari yang nipis, iaitu hanya setebal satu peredaran darah. Dinding kapilari yang nipis, iaitu hanya nipis setebal satu sel, ini memudahkan dan mempercepatkan pertukaran bahan keseluruhannya. Kapilari akan bercantum untuk membentuk venul dan semua venul pula akan bercantum untuk membentuk vena. Vena akan membawa DARAH BALIK ke jantung, sistem peredaran ganda dua ini juga di kenal sebagai sistem peredaran ganda dua. Ini kerana darah melalui jantung sebanyak dua kali dalam satu peredaran lengkap. Darah yang di pam keluar oleh jantung ke paru-paru akan di bawa balik ke jantung sebelum di pam ke bahagian badan yang lain. Dua sistem peredaran ini ialah:

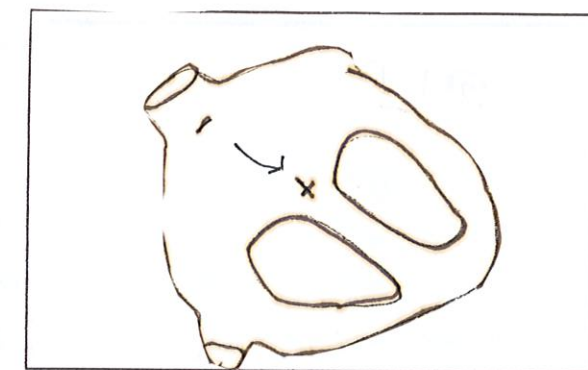
- Sistem peredaran pulmonari (jantung – paru – jantung)
- Sistem peredaran sistemik (jantung – bahagian badan yg lain – jantung)

3.11 GELOMBANG-GELOMBANG YANG DIHASILKAN DALAM JANTUNG

3.11.1 GELOMBANG P

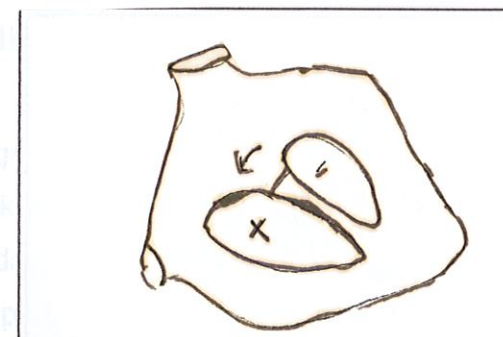
Gelombang P ini berpunca daripada SA node yang terletak pada atrium kanan. Darah tanpa oksigen dari badan mengalir ke dalam atrium kanan dengan berlaku depolarisasi, pengaliran, penggepaman darah akan ditolak dari atrium kanan ke ventrikel kanan. Pada masa ini, kawasan pada atrium kanan jantung menjadi +ve dan kawasan bahagian ventrikel kanan menjadi -ve. Pada masa ini terhasilnya gelombang P.

3.11.2 GELOMBANG Q



Pada masa ini, gelombang Q berlaku sebaik sahaja waktu lengahan, waktu lengahan ini berlaku sewaktu perantaraan di antara gelombang P dan gelombang Q. semasa darah oksigen mengalir dari paru-paru ke ventrikel kanan. Pada masa itu, ventrikel kanan berada dalam keadaan depolarisasi. Kemudian darah akan mengalir dari ventrikel kanan ke ventrikel kiri. Semasa darah ke ventrikel kiri, polarisasi telah berlaku. Kawasan pada ventrikel kiri menjadi -ve manakala kawasan pada ventrikel kanan adalah +ve. Pada masa ini terhasilnya gelombang Q.

3.11.4 GELOMBANG R



Sewaktu gelombang R, ventrikel kiri mengalami depolarisasi. Kemudian darah akan mengalir dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan. Pada masa ini, kawasan pada ventrikel kiri jantung menjadi +ve dan kawasan bahagian ventrikel kanan menjadi -ve. Dengan ini terhasilnya gelombang R.



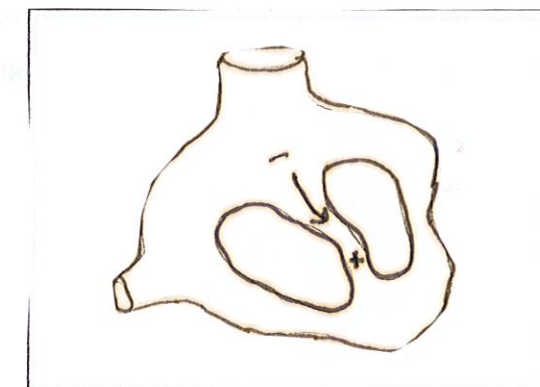
3.11.3 GELOMBANG Q

Pada masa ini, gelombang Q berlaku sebagai sahaja waktu lengahan, waktu lengahan ini berlaku sewaktu perantaraan di antara gelombang P dan gelombang Q. Semasa darah oksigen mengalir dari paru-paru ke ventrikel kanan. Pada masa itu, ventrikel kanan berada dalam keadaan depolarisasi. Kemudian darah akan mengalir dari ventrikel kanan ke ventrikel kiri. Semasa darah ke ventrikel kiri, polarisasi telah berlaku. Kawasan pada ventrikel kiri menjadi -ve manakala kawasan pada ventrikel kanan adalah +ve. Pada masa ini terhasilnya gelombang Q.



3.11.3 GELOMBANG R

Gelombang R adalah gelombang yang mewakili depolarisasi yang tinggal dalam otot ventrikel. Oleh kerana otot ventrikel ini lebih bersih, vector gelombang R adalah lebih panjang daripada vector yang mewakili depolarisasi atrial, tetapi arah vector adalah hampir sama. Gelombang R adalah direkod dengan melihat ia wujud daripada baseline, tetapi punca amplitudnya lebih bercas daripada gelombang P. Gelombang R adalah lazimnya bentek yang paling jelas dalam satu kompleks ECG. Nilai punca bercas bagi gelombang R adalah menghampiri 1 mv apabila mengukur daripada badan dan sebanyak 40 mv jika diukur terus dalam jantung. pada masa ini terhasilnya gelombang R.



3.11.4 GELOMBANG S

Sewaktu gelombang S, darah mengalir dari arteri kanan ke ventrikel kanan. Kemudian darah akan mengalir dari ventrikel kanan ke ventrikel kiri. Pada masa ini darah berada dalam keadaan depolarisasi dan sewaktu di ventrikel kiri ialah pada polarisasi telah berlaku. Kawasan pada ventrikel kanan menjadi -ve dan kawasan di ventrikel kiri menjadi +ve. Dengan ini terbentuk gelombang S seperti dibawah :-

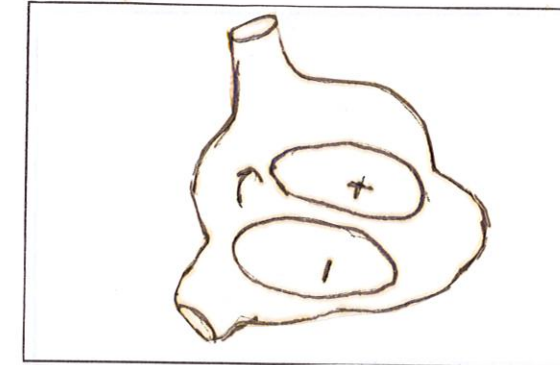
3.11.3 GELOMBANG R

Gelombang R adalah gelombang yang mewakili depolarisasi yang tinggal dalam otot ventrikel. Oleh karena otot ventrikel ini lebih bersih, vector gelombang R adalah lebih panjang daripada vector yang mewakili depolarisasi atrial, tetapi arah vector adalah hampir sama. Gelombang R adalah direkod dengan melihat ke wujud daripada baseline, tetapi puncak amplitudnya lebih bercas daripada gelombang P. Gelombang R adalah lazimnya bentuk yang paling jelas dalam satu kompleks ECG. Nilai puncak bercas bagi gelombang R adalah menghirup 1 mv apabila mengukur daripada badan dan sebanyak 40 mv jika diukur terus dalam jantung. Pada masa ini terhasilnya gelombang R.



3.11.4 GELOMBANG S

Sewaktu gelombang S, darah mengalir dari arah kanan ke ventrikel kanan. Kemudian darah akan mengalir dari ventrikel kanan ke ventrikel kiri. Pada masa ini darah berada dalam keadaan depolarisasi dan sewaktu di ventrikel kiri ialah pada polarisasi telah berlaku. Kawasan pada ventrikel kanan menjadi -ve dan kawasan di ventrikel kiri menjadi +ve. Dengan ini terbentuk gelombang S seperti dibawah :-



3.11.5 GELOMBANG T

Bagi gelombang T pula ia adalah mewakili polarity semula bagi ventrikel bila ventrikel mengalami pengecutan akibat depolarisasi. Gelombang T juga dikenali sebagai waktu rehat dan ia adalah di antara PQRST ke PQRST yang lain. Nilai tipikal bagi satu signal ECG yang rehat diukur daripada permukaan badan seperti berikut :-

- P wave 0.2 mv
- Q wave 0.1mv
- R wave 0.5 – 1.5 mv
- S wave 0.2 mv
- T wave 0.1-0.5 m



3.11.5 GELOMBANG T

Bagi gelombang T pada is adalah mewakili polaritas semua bagi ventrikel bila ventrikel mengalami penguncutan akibat depolarisasi. Gelombang T juga dikenali sebagai waktu rehat dan is adalah di antara PQRS ke PQRS yang lain. Nilai lipikal bagi satu signal ECG yang rehat diukur daripada permukaan badan seperti berikut :-

- P wave 0.2 mv
- Q wave 0.1 mv
- R wave 0.5 - 1.5 mv
- S wave 0.2 mv
- T wave 0.1-0.5 m

BAB 4

MASALAH KESIHATAN

SISTEM

KARDIOVASKULAR

4.1 PENGENALAN PENYAKIT KARDIOVASKULAR

Salur darah arteri terdedah kepada pelbagai masalah dan perubahan bentuk, seperti pengerasan arteri dan pemecahan vena, yang mengalami kegagalan pada injap seperti yang berlaku pada vena varikos. Pembocoran yang tidak dibendung segera akibat kecederaan yang disengajakan atau tidak pada arteri bersaiz besar pula mendedahkan si mangsa kepada renjatan dan kematian.

Penyakit kardiovaskular kini merupakan pembunuh nombor satu di Malaysia. Penyebab utama kematian dalam kes penyakit kardiovaskular ialah obstruksi atau penyumbatan arteri koronari. Arteri koronari ialah arteri yang mengalirkan darah beroksigen ke otot-otot jantung. Penyumbatan terbentuk akibat penimbunan lemak serta perubahan salur arteri yang semakin lama semakin teruk sehingga menutupi arteri tersebut. Masalah yang timbul akibat kekurangan oksigen yang dialami oleh otot jantung boleh berkisar daripada rasa sakit berdenyut sekali-sekala, iaitu angina pectoris yang berlaku pada penyumbatan arteri koronari yang tidak parah, sehinggalah kematian mengejut yang berpunca daripada obstruksi dan gumpalan darah beku dicabang anterior arteri koronari kiri.

4.2 ATEROSKLEROSIS

Aterosklerosis atau pengerasan pembuluh darah arteri bersaiz besar dan sedang merupakan masalah kesihatan yang semakin penting pada penduduk Malaysia. Dalam proses pembentukan aterosklerosis, lemak yang di bawa oleh darah menimbun di dinding arteri. Organ dan tisu yang di bekali arteri yang semakin sempit, sudah tentunya kurang menerima jumlah aliran darah dan dengan itu oksigen yang biasa.

4.1 PENGENALAN PENYAKIT KARDIOVASKULAR

Salur darah arteri terdapat kepada pelbagai masalah dan perubahan bentuk, seperti pengerasan arteri dan pemecahan vena, yang mengalami kegagalan pada injap seperti yang berlaku pada vena varikos. Pembocoran yang tidak dibendung segera akibat kecederaan yang disengajakan atau tidak pada arteri bersaiz besar pula mengakibatkan si mangsa kepada terjeratan dan kematian.

Penyakit kardiovaskular kini merupakan pembunuh nombor satu di Malaysia. Penyebab utama kematian dalam kes penyakit kardiovaskular ialah obstruksi atau penyumbatan arteri koronari. Arteri koronari ialah arteri yang mengalirkan darah beroksigen ke otot-otot jantung. Penyumbatan terbentuk akibat penimbunan lemak serta perubahan salur arteri yang semakin lama semakin teruk sehingga menutupi arteri tersebut. Masalah yang timbul akibat kekurangan oksigen yang dialami oleh otot jantung boleh berkisar daripada rasa sakit berdenyut sekali-sekala, iaitu angina pectoris yang berlaku pada penyumbatan arteri koronari yang tidak parah, sehinggalah kematian mengejut yang berlaku apabila obstruksi dan gumpalan darah beku dicapang anterior arteri koronari kini.

4.2 ATEROSKLEROSIS

Aterosklerosis atau pengerasan pembuluh darah arteri bersaiz besar dan sedang merupakan masalah kesihatan yang semakin penting pada penduduk Malaysia. Dalam proses pembentukan aterosklerosis, lemak yang di bawa oleh darah menumpuk di dinding arteri. Organ dan tisu yang di bekali arteri yang semakin sempit, sudah tentunya kurang menerima jumlah aliran darah dan dengan itu oksigen yang disas.

Aterosklerosis paling berbahaya jika arteri yang terlibat berperanan dalam penghantaran darah ke organ-organ yang penting seperti jantung, otak, ginjal, dan tangkai badan. Kekurangan oksigen (dan zat-zat lain) yang di terima mengganggu keupayaan organ untuk berfungsi sebaik mungkin.

Faktor-faktor yang menyebabkannya:

- Umur – semakin meningkat usia seseorang maka semakin tinggi peluang untuk mendapat aterosklerosis.
- Sejarah keluarga – peluang meningkat sekiranya ada kalangan anggota keluarga yang pernah mengalami aterosklerosis atau penyakit-penyakit yang berkaitan dengannya.
- Jantina – Lelaki lebih tinggi peluangnya mendapat aterosklerosis berbanding dengan perempuan.
- Perokok – Merokok meningkatkan aras karbon monoksida di dalam darah, lalu seterusnya merosakkan endotelium arteri.
- Hipertensi – Tekanan darah sistolik atau diastolik yang tinggi berkait rapat dengan kerosakkan salur darah meningkatkan peluang seseorang mendapat aterosklerosis, terutama semakin bertambahnya usia seseorang itu.
- Kolesterol Serum – Ia terdapat dalam bentuk lipoprotein ketumpatan sangat rendah (LDL), lipoprotein ketumpatan sangat rendah (VLDL) dan lipoprotein ketumpatan tinggi (HDL) serum, maka lebih tinggi kemungkinan seseorang itu akan dapat aterosklerosis.

4.3 ANGINA PEKTORIS

Angina pectoris ialah rasa sakit atau tekanan yang dirasakan oleh seseorang akibat gangguan penghantaran oksigen ke otot jantung. Kerap kali rasa tersebut timbul semasa melakukan sesuatu aktiviti yang berat. Semasa melakukan aktiviti berat, jantung terpaksa bekerja keras mengepam darah untuk memenuhi permintaan darah oksigen yang semakin

Aterosklerosis paling berbahaya jika terjadi yang terdapat peredaran dalam peredaran darah ke organ-organ yang penting seperti jantung, otak, ginjal, dan tangan badan. Kekurangan oksigen (dan zat-zat lain) yang di terima mengganggu kemampuan organ untuk berfungsi sebaik mungkin.

Faktor – faktor yang menyebabkannya:

- Umur – semakin meningkat usia seseorang maka semakin tinggi peluang untuk mendapat aterosklerosis.
- Sejarah keluarga – peluang meningkat sekiranya ada kalangan anggota keluarga yang pernah mengalami aterosklerosis atau penyakit yang berkaitan dengannya.
- Jantina – Lelaki lebih tinggi peluangnya mendapat aterosklerosis berbanding dengan perempuan.
- Perokok – Merokok meningkatkan aras karbon monoksida di dalam darah, lalu seterusnya merosakkan endotelium arteri.
- Hipertensi – Tekanan darah sistolik atau diastolik yang tinggi berkait rapat dengan kerosakkan salur darah meningkatkan peluang seseorang mendapat aterosklerosis, terutama semakin bertambahnya usia seseorang itu.
- Kolesterol Serum – Ia terdapat dalam bentuk lipoprotein ketumpatan sangat rendah (LDL), lipoprotein ketumpatan sangat rendah (VLDL) dan lipoprotein ketumpatan tinggi (HDL) serum, maka lebih tinggi kemungkinan seseorang itu akan dapat aterosklerosis.

4.3 ANGINA PEKTORIS

Angina pektoris ialah rasa sakit atau tekanan yang dirasakan oleh seseorang akibat gangguan penghantaran oksigen ke otot jantung. Kerap kali rasa tersebut timbul semasa melakukan sesuatu aktiviti yang berat. Semasa melakukan aktiviti berat, jantung terpaksa bekerja keras mengangkut darah untuk memenuhi permintaan darah oksigen yang semakin

meningkat oleh sel-sel badan. Jika arteri yang menghantar darah ke jantung ia mengalami penyempitan, maka darah yang mengalir ke jantung berkurangan dan otot jantung tidak mampu bekerja sepenuhnya tanpa oksigen yang mencukupi. Sakit angina seolah-olah memberitahu kita bahawa otot jantung sedang terganggu-cunggap akibat kekurangan oksigen.

Gejala – gejala yang sering dilaporkan oleh pesakit angina ialah rasa sakit berdenyut di dada, rasa seolah-olah ada batu besar yang menghimpit dada, rasa terbakar di sebelah kiri dada, dan rasa sakit yang menjalar dari dada ke lengan kiri geraham atau leher. Serangan angina biasanya boleh di legakan dengan menghentikan aktiviti berat yang sedang dilakukan. Patut juga diingatkan bahawa ada kalanya beberapa pesakit tidak mengalami angina semasa melakukan kerja berat, tetapi sebaliknya sewaktu beristirahat. Keadaan sedemikian mungkin berkaitan dengan penurunan kadar aliran darah ke arteri koronari semasa seseorang itu sedang beristirahat.

4.4 INFARKSI KARDIUM

Masyarakat mengenali penyakit ini sebagai serangan penyakit jantung. Infarksi miokardium boleh berlaku apabila permintaan oksigen otot jantung melebihi kadar yang di terimanya akibat penyumbatan yang dialami oleh salur darah yang menghantar oksigen kepadanya. Keadaan ini mungkin berpunca daripada oklusi koronari yang bermaksud penutupan sepenuhnya saluran arteri koronari akibat aterosklerosis. Punca lain ialah trombotik koronari yang berlaku apabila kepingan atau gumpalan darah yang membeku teralir ke arteri koronari dan terperangkap di sana di antara dinding yang sememangnya telah mengalami penebalan oleh lemak.

Semasa infarksi miokardium, berlaku kerosakan atau sebahagian otot jantung. Gejala – gejala yang dialami oleh penderita ialah rasa sakit angina selama lebih daripada

meningkat oleh sel-sel badan. Jik atien yang menghantar darah ke jantung ia mengalami penyempitan, maka darah yang mengalir ke jantung berkurangan dan otot jantung tidak mampu bekerja sepenuhnya tanpa oksigen yang mencukupi. Sakit angin seoloh-oloh memberitahu kita bahawa otot jantung sedang terganggu-cunggap akibat kekurangan oksigen.

Gejala -- Gejala yang sering dilaporkan oleh pesakit angin ialah rasa sakit berdenyut di dada, rasa seoloh-oloh ada batu besar yang menghirup dada, rasa terbakar di sebelah kiri dada, dan rasa sakit yang menjalar dari dada ke lengan kiri. Gejala ini adalah kerana serangan angin biasanya boleh di legakan dengan menghentikan aktiviti berat yang sedang dilakukan. Tetapi juga diingatkan bahawa ada kalanya beberapa pesakit tidak mengalami angin semasa melakukan kerja berat, tetapi sebaliknya sewaktu beristirahat. Keadaan sedemikian mungkin berkaitan dengan penurunan kadar aliran darah ke arteri koronari semasa seseorang itu sedang beristirahat.

4.4 INFARKSI KARDIUM

Masyarakat mengenali penyakit ini sebagai serangan penyakit jantung. Infarksi miokardium boleh berlaku apabila pemrintasan oksigen oleh otot jantung melebihi kadar yang di perlukan akibat penyumbatan yang di alami oleh salur darah yang menghantar oksigen kepadanya. Keadaan ini mungkin berpunca daripada oklusi koronari yang bermaksud penutupan sepenuhnya saluran arteri koronari akibat aterosklerosis. Punca lain ialah trombolisis koronari yang berlaku apabila kepingan atau gumpalan darah yang membeku tertalit ke arteri koronari dan terperangkap di sana di antara dinding yang sememangnya telah mengalami penipisan oleh lemak.

Semasa infarksi miokardium, berlaku kerosakan atau sebahagian otot jantung. Gejala -- Gejala yang di alami oleh penderita ialah rasa sakit angin selama lebih daripada

30 minit, yang tidak mampu di legakan oleh nitrogliserin. Pesakit sering kali mengalami muntah -- muntah, merasa mual sukar bernafas semasa mengalami serangan. Namun demikian, pada beberapa kes, pesakit tidak mengalami gejala-gejala di atas dan hanya mengetahui yang dia menghidap infarksi miokardium apabila pemeriksaan EKG dilakukan semasa pemeriksaan rutin. Selain pemeriksaan EKG, infarksi miokardium boleh di kenal pasti melalui ujian darah. Otot jantung yang telah mengalami infarksi mengeluarkan enzim --enzim tertentu yang boleh di ketahui semasa ujian darah.

4.5 KEMATIAN MENGEJUT

Pesakit yang mengalami penyakit di arteri koronari boleh meninggal dunia secara tiba --tiba. Kejadian ini diduga berpunca daripada aritmia atau kehilangan denyutan jantung. Tindakan kecemasan ialah resusitasi (bantuan pernafasan) secepat mungkin, iaitu dalam waktu kurang daripada 4 minit setelah di ketahui jantung tidak lagi berfungsi. Pernafasan mulut ke mulut dan kompresi jantung mungkin boleh menyelamatkan si mangsa. Jika berjaya memulihkan denyutan jantung, pesakit harus di bawa segera ke hospital untuk rawatan lanjut.

4.6 STROK

Masyarakat melayu mengenali penyakit ini sebagai angin ahmar. Strok menyerupai isikemia miokardium kerana ia melibatkan gangguan atau penyumbatan salur arteri yang telah mengalami aterosklerosis. Bezanya ialah strok melibatkan arteri koronari yang menghantar darah ke otak terhenti, maka berlaku kerosakan atau kematian sel --sel otak berkenaan dan seterusnya gangguan pada organ --organ yang di kawal oleh sistem saraf pusat. Gangguan ini boleh terlihat sebagai ketidakupayaan penderita bertutur,

30 minit, yang tidak mampu di legakan oleh nitrogiserin. Pesakit sering kali mengalami muntah – muntah, merasa mual, sukar bernafas semasa mengalami serangan. Namun demikian, pada beberapa kes, pesakit tidak mengalami gejala-gejala di atas dan hanya mengetahui yang dia mengalami infarksi miokardium apabila pemeriksaan EKG dilakukan semasa pemeriksaan rutin. Selain pemeriksaan EKG, infarksi miokardium boleh di kenal pasti melalui ujian darah. Otot jantung yang telah mengalami infarksi mengeluarkan enzim –enzim tertentu yang boleh di ketahui semasa ujian darah.

4.5 KEMATIAN MENGIKUT

Pesakit yang mengalami penyakit di arteri koronari boleh meninggal dunia secara tiba –tiba. Kejadian ini diduga berpunca daripada aterosklerosis atau kehilangan denyutan jantung. Tindakan kecemasan ialah resusitasi (pantuan pernafasan) secepat mungkin, iaitu dalam waktu kurang daripada 4 minit setelah di ketahui jantung tidak lagi berfungsi. Pemfalsan mulut ke mulut dan kompresi jantung mungkin boleh menyelamatkan si mangsa. Jika berjaya memulihkan denyutan jantung, pesakit harus di bawa segera ke hospital untuk rawatan lanjut.

4.6 STROK

Masyarakat melayu mengenali penyakit ini sebagai angin ahmar. Strok merupakan iskemik miokardium kerana ia melibatkan gangguan atau penyumbatan saluran arteri yang telah mengalami aterosklerosis. Biasanya ialah strok melibatkan arteri koronari yang menghantar darah ke otak tertentu, maka berlaku kerosakkan atau kematian sel –sel otak berkenaan dan seterusnya gangguan pada organ –organ yang di kawal oleh sistem saraf pusat. Gangguan ini boleh terlihat sebagai ketidakupayaan penderita berfikir,

kelumpuhan(paralisis) tangan atau kaki dan kehilangan ingatan . Keterukan gangguan bergantung pada keluasan otak yang rosak, kemampuan tubuh untuk memulihkan kembali kawasan otak yang rosak dan keupayaan tisu otak yang berhampiran mengambil alih tugas sel saraf yang tidak lagi mampu berfungsi.

Strok boleh di bahagikan kepada dua jenis utama iaitu strok lengkasp, yang menyebabkan kehilangan kemampuan fungsi tubuh dengan ketara dan kemampuan tersebut mungkin pulih kembali sedikit demi sedikit atau pesakit hanya memperoleh sebahagian kemampuan fungsi asal (lumpuh selama-lamanya), dan serangan isikemia transien, yang menyebabkan kehilangan kemampuan fungsi tubuh selama beberapa minit dan mungkin berulang dari masa ke masa.

Strok boleh berpunca daripada trombosis di otak (iaitu penyumbatan arteri yang sememangnya telah mengalami aterosklerosis akibat bekuan darah), perdarahan atau pemecahan arteri (di otak) yang dindingnya telah pun rapuh atau rosak dan ketumbuhan(kanser) di otak yang menghimpit arteri yang berhampiran dengannya. Pemecahan arteri di otak lebih kerap berlaku di kalangan mereka yang mengalami masalah gabungan aterosklerosis dan hipertensi (tekanan darah tinggi).

Tindakan untuk memulihkan keadaan pesakit melalui kaedah pemulihan atau rehabilitasi (misalnya terapi penguatan otot – otot badan di bawah pengawasan jurupulih anggota perubatan) boleh sedikit sebanyak membantu mengembalikan fungsi otot- otot pergerakan pada beberapa pesakit. Keluarga mangsa strok boleh membantu buru. Kesabaran, ketabahan, kesefahaman, kerjasama, dan galakan yang di berikan sedikit sebanyak akan membantu mangsa mengatasi hari-hari kehidupan yang tidak lagi normal seperti sebelumnya.

kelumpuhan (paralisis) tangan atau kaki dan kehilangan ingatan. Keturunan gangguan bergantung pada kelusasan otak yang rusak, kemampuan tubuh untuk memulihkan kembali kawasan otak yang rusak dan kepantasan tisu otak yang berhemiparesis mengambil alih tugas sel saraf yang tidak lagi mampu berfungsi.

Strok boleh di bahagikan kepada dua jenis utama iaitu strok iskemik, yang menyebabkan kehilangan kemampuan fungsi tubuh dengan ketara dan kemampuan tersebut mungkin pulih kembali sedikit demi sedikit atau pesakit hanya memperoleh sebahagian kemampuan fungsi asal (lumpuh selama-lamanya), dan serangan iskemik transien, yang menyebabkan kehilangan kemampuan fungsi tubuh selama beberapa minit dan mungkin berulang dari masa ke masa.

Strok boleh berpunca daripada trombosis di otak (iaitu penyumbatan arteri yang semanganya telah mengalami aterosklerosis akibat bekuan darah), perdarahan atau pemecahan arteri (di otak) yang dindingnya telah pun robek atau rosak dan kelumpuhan (kanser) di otak yang menghimpit arteri yang berhampiran dengannya. Pemecahan arteri di otak lebih kerap berlaku di kalangan mereka yang mengalami masalah gabungan aterosklerosis dan hipertensi (tekanan darah tinggi).

Tindakan untuk memulihkan keadaan pesakit melalui kaedah pemulihan atau rehabilitasi (misalnya terapi pendengaran otot-otot badan di bawah pengawasan jurupulih anggota perubatan) boleh sedikit sebanyak membantu mengembalikan fungsi otot-otot pergerakan pada beberapa pesakit. Keluarga mangsa strok boleh membantu pemulihan kesihatan, ketahanan, kesetiaan, kerjasama, dan galakan yang di berikan sedikit sebanyak akan membantu mangsa mengatasi masalah kehidupan yang tidak lagi normal seperti sebelumnya.

4.7 HIPERTENSI

Hipertensi atau tekanan darah tinggi di katakan berlaku apabila tekanan darah sistolik yang dialami oleh seseorang itu melebihi 140mm Hg dan tekanan darah diastolik melebihi 90 mm Hg (iaitu secara ringkasnya, tekanan darah 140/90) untuk jangka waktu yang berpanjangan. Bagaimanapun nilai tekanan darah di atas ini bukanlah nilai mutlak untuk mengelaskan seseorang menghidap hipertensi atau tidak kerana ada pakar perubatan berpendapat seseorang itu mengalami hipertensi apabila tekanan darahnya melebihi 160/95.

Pada pesakit hipertensi, berlaku pengecilan pada cabang – cabang arteri yang kecil di dalam tubuh dan keadaan ini menyebabkan peningkatan tekanan darah. Bayangkan kes air paip yang di alirkan ke dalam saluran getah, sewkiranys kita tekan atau picit salur getah tadi, nescaya akan terbentuk tekanan pada salur getah tersebut. Begitulah keadaanya pada tekanan darah apabila berlaku hipertensi. Jantung dalam keadaan sedemikian terpaksa bekerja keras untuk mengepam keluar darah dan lama – kelamaan otot jantung menjadi tebal dan membesar. Sistem peredaran darah yang terlalu di bebani ini meningkatkan risiko untuk mendapat strok, infarksi miokardium atau kegagalan jantung.

Hipertensi boleh di golongkan kepada dua golongan utama, iaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Sebilangan besar pesakit hipertensi tergolong kepada jenis yang pertama. Golongan ini termasuk mereka yang mempunyai tekanan darah tinggi untuk sementawaktu, orang tua yang sering menghadapi stres, dan beberapa wanita hamil. Gejala-gejala yang di alami biasanya tidak terkhusus (misalnya pening, mual, atau sakit kepala). Pesakit hipertensi primer harus menerima rawatan untuk mengelakkan hipertensi menjadi semakin parah.

Hipertensi atau tekanan darah tinggi di katakan berlaku apabila tekanan darah sistolik yang dialami oleh seseorang itu melebihi 140mm Hg dan tekanan darah diastolik melebihi 90 mm Hg (iaitu secara ringkasnya, tekanan darah 140/90) untuk jangka waktu yang berpanjangan. Bagaimanapun nilai tekanan darah di atas ini bukanlah nilai mutlak untuk mengelaskan seseorang menghidap hipertensi atau tidak kerana ada faktor perubahan berbeza-beda seseorang itu mengalami hipertensi apabila tekanan darahnya melebihi 160/95.

Pada pesakit hipertensi, berlaku pengedaran pada cabang – cabang arteri yang kecil di dalam tubuh dan keadaan ini menyebabkan peningkatan tekanan darah. Bayangkan kes air paip yang di alirkan ke dalam salutan getah, sekiranya kita tekan satu titik salur getah tadi, nescaya akan terbentuk tekanan pada salur getah tersebut. Begituulah keadaannya pada tekanan darah apabila berlaku hipertensi. Jantung dalam keadaan sedemikian terpaksa bekerja keras untuk mengempam keluar darah dan lama – kelamaan otot jantung menjadi tebal dan membesar. Sistem peredaran darah yang telah di bebani ini meningkatkan risiko untuk mendapat stroke, infarksi miokardium atau kegagalan jantung.

Hipertensi boleh di golongkan kepada dua golongan utama, iaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Sebilangan besar pesakit hipertensi tergolong kepada jenis yang berumur. Golongan ini termasuk mereka yang mempunyai tekanan darah tinggi untuk sementara waktu, orang tua yang sering menghadapi stres, dan beberapa wanita hamil. Gejala-gejala yang di alami biasanya tidak terukus (misalnya pening, mual, atau sakit kepala). Pesakit hipertensi primer harus menerima rawatan untuk mengelaskan hipertensi menjadi semakin parah.

4.8 PENYAKIT JANTUNG REUMATIK

Kebanyakan kita pernah di jangkiti bakteria streptococcus golongan A Betahemolitik (misalnya semasa tonsilis atau sakit tekak) tanpa sebarang komplikasi tetap 1 daripada setiap 100 kanak –kanak akan mengalami demam reumatik setelah beberapa minggu di serang bakteria.

Serangan streptococcus menyebabkan sistem pertahanan tubuh kita menghasilkan antibodi. Malangnya antibodi yang di hasilkan bukan sahaja menyerang streptococcus, tetapi juga tisu –tisu tubuh kita, seperti rawan di sendi –sendi dan tisu perantara injap jantung. Pesakit yang mengalami keradangan di sendi, keradangan injap jantung dan demam akibat serangan antibodi pada keadaan di atas di katakan mengalami demam reumatik.

Beberapa teori diusulkan untuk menghuraikan keanehan yang berlaku, antaranya ialah kemungkinan adanya antigen bakteria yang menyerupai struktur normal di injap jantung dan rawan sendi. Akibatnya, antibodi tidak mampu membezakan bakteria dengan tisu normal, menyebabkannya menyerang kedua-duanya. Injap – injap yang paling rentan terhadap serangan antibodi ialah injap mitra yang mengawal atur aliran darah dari ruang atas ke ruang bawah jantung sebelah kiri, dan injap aorta yang terdapat antara ventrikel kiri dengan sistem peredaran umum.

Kedua –dua injap yang terdapat di ruang kanan jantung jarang-jarang sekali di serang antibodi. Kepingan tisu injap yang mengalami fibrosis atau perparutan mungkin melekat antara satu sama lain lalu menyebabkan hambatan pengaliran darah yang di sebut stenosis injap, ataupun fibrosis menyebabkan injap mengecil sehingga berlaku perluahan kembali darah ke ruang sebelumnya yang di sebut regurgitasi.

4.8 PENYAKIT JANTUNG REUMATIK

Kebanyakan kita pernah dijangkiti bakteria streptococcus golongan A Betahemolitik (misalnya semasa tonsilitis atau sakit tekak) tanpa sebarang komplikasi tetapi beberapa minggu kemudian akan mengalami demam reumatik setelah beberapa minggu dijangkiti bakteria.

Serangan streptococcus menyebabkan sistem pertahanan tubuh kita menghasilkan antibodi. Malangnya antibodi yang dihasilkan bukan sahaja menyerang streptococcus, tetapi juga tisu-tisu tubuh kita, seperti rawan di sendi dan tisu perantara injap jantung. Pesakit yang mengalami keradangan di sendi, keradangan injap jantung dan demam akibat serangan antibodi pada keadaan di atas di katakan mengalami demam reumatik.

Beberapa teori diusulkan untuk menjelaskan keanehan yang berlaku, antaranya ialah kemungkinan adanya antigen bakteria yang menyerupai struktur normal di injap jantung dan rawan sendi. Akibatnya, antibodi tidak mampu membezakan bakteria dengan tisu normal, menyebabkan mereka menyerang kedua-duanya. Injap-injap yang paling rentan terhadap serangan antibodi ialah injap mitra yang mengawal aliran darah dari ruang atas ke ruang bawah jantung sebelah kiri, dan injap aorta yang terdapat antara ventrikel kiri dengan sistem peredaran umum.

Kedua-dua injap yang terdapat di ruang kanan jantung jarang-jarang sekali dijangkiti antibodi. Kepinggan tisu injap yang mengalami fibrosis atau perparutan mungkin melekat antara satu sama lain lalu menyebabkan hambatan pengaliran darah yang disebut stenosis injap, ataupun fibrosis menyebabkan injap menggeci sehingga berlaku perparutan kembali darah ke ruang sebelumnya yang disebut regurgitasi.

4.9 PENYAKIT JANTUNG KONGENITAL

Masyarakat awam mengenali penyakit ini sebagai penyakit jantung berlubang. Masalah kesihatan ini berpunca daripada kelainan pembentukan jantung semasa janin di dalam uterus ibu. Dalam kebanyakan kes sebab berlakunya kelainan tersebut tidak diketahui secara pasti ada beberapa kes, ia boleh dikesan sebagai akibat jangkitan rubela ketika 3 bulan pertama kehamilan, pengambilan dadah oleh ibu, kekurangan vitamin, pendedahan kepada sinaran atau faktor-faktor sekitaran yang boleh mengganggu pertumbuhan janin.

Kelainan yang terjadi pada jantung boleh terbentuk tunggal atau majmuk. Dua contoh kelainan tersebut ialah adanya lubang pada dinding yang memisahkan ruang kanan dan ruang kiri jantung. Gejala yang dialami oleh bayi bergantung pada keparahan yang dialami oleh jantung. Istilah "bayi biru" digunakan untuk bayi baru lahir yang mengalami masalah jantung. Darah bayi tersebut tidak mendapat oksigen secukupnya. Oleh sebab darah yang kekurangan oksigen berwarna merah kebiruan, maka keadaan ini menyebabkan kulit bayi kelihatan biru-kah.

4.8 PENYAKIT JANTUNG KONGENITAL

Masyarakat awam mengenal penyakit ini sebagai penyakit jantung berubang. Masalah kesehatan ini berpunca daripada kelainan pembentukan jantung semasa janin di dalam uterus ibu. Dalam kebanyakan kes sebab-belekasnya kelainan tersebut tidak diketahui secara pasti ada beberapa kes is boleh dikenali sebagai akibat jangkitan tuberkula ketika 3 bulan pertama kehamilan, pengambilan dadah oleh ibu, kekurangan vitamin, peredaran kepada sinaran atau faktor-faktor sekitaran yang boleh mengganggu pertumbuhan janin.

Kelainan yang terjadi pada jantung boleh terbentuk tunggal atau majmuk. Dua contoh kelainan tersebut ialah adanya lubang pada dinding yang memisahkan ruang kanan dan ruang kiri jantung. Gejala yang di alami oleh bayi bergantung pada keparahan yang di alami oleh jantung. Istilah "bayi biru" di gunakan untuk bayi baru lahir yang mengalami masalah jantung. Darah bayi tersebut tidak mendapat oksigen secukupnya. Oleh sebab darah yang kekurangan oksigen berwarna merah kebiruan, maka keadaan ini menyebabkan kulit bayi kelihatan biru-kan.

BAB 5

PACEMAKER DAN KEPERLUAN

5.1 PENGENALAN PACEMAKER

Satu alat yang membantu kepada pesakit jantung ketika menghadapi masalah denyutan jantung yang tidak normal. Ia jugadikenali sebagai perentak yang merangsang pengepaman dan pengecutan jantung. Penjana isyarat rentak jantung iaitu merangsangkan gelombang P dengan diikuti gelombang QRS (SA node). Ia akan dimasukkan dalam arteri dan boleh didapati didalam bateri. Pacemaker jantung semula jadi ialah SA node.

Rawatan terhadap pesakit yang mempunyai degupan jantung perlahan yang tidak normal dengan bantuan pacemaker dapat mengubah hidup yang tidak aktif. Ia juga dapat mengelakkan kematian awal selepas beberapa serangan penyakit kepada kehidupan yang aktif, yang boleh berterusan kepada beberapa tahun lagi.

5.2 SEJARAH PACEMAKER

Pacemaker merupakan satu peralatan elektronik perubatan yang dikhususkan untuk penggunaan pada jantung manusia. Ia pertama sekali dilaksanakan pada tahun 1932 oleh Albert Shymen. Mereka merupakan seorang pakar dalam bidang kardiologi di Amerika Syarikat. Pada tahun 1952 pacemaker ini digunakan secara klinikal oleh Paul M pada pesakit tetapi cara penggunaannya bukannya secara dalaman tetapi ia hanya menggunakan secara luaran. Seterusnya pada tahun 1960, satu pembaharuan dilakukan iaitu menggunakan litar solid-state, yang diperbuat daripada bateri dan ia dicucukan pada jantung pesakit (implantable).

5.1 PENGENALAN PACEMAKER

Satu alat yang membantu kepada pesakit jantung ketika menghadapi masalah denyutan jantung yang tidak normal. Ia juga dikenali sebagai perentak yang merangsang pengepaman dan pengecutan jantung. Perentak jantung ialah alat yang merangsangkan gelombang P dengan diikuti gelombang QRS (SA node). Ia akan dimasukkan dalam arteri dan boleh diganti dalam bateri. Pacemaker jantung semula jadi ialah SA node.

Rawatan terhadap pesakit yang mempunyai degupan jantung berbahaya yang tidak normal dengan bantuan pacemaker dapat mengubah hidup yang tidak aktif. Ia juga dapat mengelakkan kematian awal selepas beberapa serangan penyakit kepada kehidupan yang aktif yang boleh berterusan kepada beberapa tahun lagi.

5.2 SEJARAH PACEMAKER

Pacemaker merupakan satu peralatan elektronik perubatan yang dikhususkan untuk penggunaan pada jantung manusia. Ia pertama sekali dilaksanakan pada tahun 1932 oleh Albert Shymen. Mereka merupakan seorang pakar dalam bidang kardiologi di Amerika Syarikat. Pada tahun 1952 pacemaker ini digunakan secara klinikal oleh Paul M pada pesakit tetapi cara penggunaannya bukannya secara dalaman tetapi ia hanya menggunakan secara luaran. Seterusnya pada tahun 1960, satu pembaharuan dilakukan iaitu menggunakan liter solid-state yang diperbuat daripada bateri dan ia diletakkan pada jantung pesakit (implantable).

Penghargaan ini diberikan pada William Chardack dan Andrew Gage dan seorang lagi pegawai kejuruteraan iaitu Encik Wilson Greatbatch. Selain itu beliau juga melakukan kajian pada heart prostheses dan bahagian yang lain termasuk koronari bypass resses dan artificial heart values. Selain itu, Robert K Jarrik membentuk satu model heart prostheses.

Menurut pendapatnya, pacemaker ini dikhususkan untuk SA node dalam jantung. SA node akan menjadi tidak aktif pada keadaan yang tak tertentu. Antara keadaannya adalah tisu SA node atau atrium kemungkinan boleh membawa penyakit. Masalah kedua adalah depolarisasi pada jantung, khususnya pada bahagian AV node daripada arteri ke ventrikel mungkin juga membawa penyakit, yang boleh memprosuderkan ciri-ciri kepada heart block.

Selain itu, osulator dibuat dan ditanam dalam badan pesakit. Teknik ini dibantu kajian-kajian yang banyak dilakukan oleh ahli kardiologi untuk mendapat tahu bagaimana SA node ini menjadi tidak aktif. Selain itu penyakit bradycardia juga berlaku. Keadaan ini menyebabkan degupan jantung yang lemah iaitu BPMnya adalah diantara 50-60 BPM sahaja. Manakala bagi ventrikel BPM adalah 40 BPM sahaja. Hanya boleh hidup untuk beberapa bulan dan minggu sahaja, tetapi tidak boleh hidup seperti manusia biasa.

5.3 LATAR BELAKANG PACEMAKER

Cardiac pacemaker adalah stimulator elektrik yang telah diproses melalui nadi elektrik yang bersamaan dengan elektrod yang berpusat di jantung (epycardium dan myocardium). Terdapat satu prinsip yang khas iaitu kedudukan phatologic dimana ia digunakan pada cardiac pacemaker yang diketahui sebagai collective heart block. Ia

Penghargaan ini diberikan pada William Chubb dan Andrew Gage dan seorang lagi pegawai kejuruteraan iaitu Enck Wilson Greatbatch. Selain itu beliau juga melakukan kajian pada heart prostheses dan bahagian yang lain termasuk koronari bypass resses dan artificial heart valves. Selain itu, Robert K Jarvik membentukkan satu model heart prostheses.

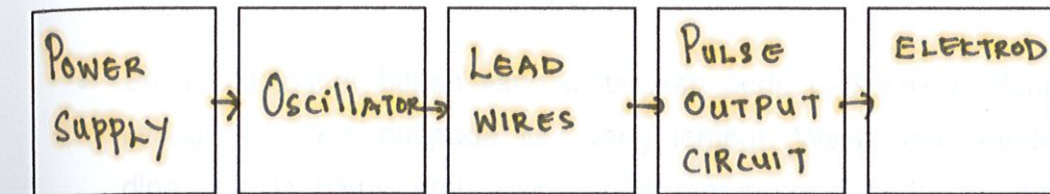
Menurut pendapatnya, pacemaker ini dikhususkan untuk SA node dalam jantung. SA node akan menjadi tidak aktif pada keadaan yang tak tertentu. Antara keadaannya adalah itu SA node atau stium kemungkinan boleh membawa penyakit. Masalah kedua adalah depolarisasi pada jantung. Khususnya pada bahagian AV node apabila sahan ke ventrikel mungkin juga membawa penyakit, yang boleh memproseskan ciri-ciri kepada heart block.

Kajian-kajian yang banyak dilakukan oleh ahli kardiologi untuk mendapat tahu bagaimana SA node ini menjadi tidak aktif. Selain itu penyakit bradycardia juga berlaku. Keadaan ini menyebabkan degupan jantung yang lemah iaitu BPMnya adalah diantara 60-80 BPM sahaja. Manakala bagi ventrikel BPM adalah 40 BPM sahaja. Hanya boleh hidup untuk beberapa bulan dan minggu sahaja, tetapi tidak boleh hidup seperti manusia biasa.

5.3 LATAR BELAKANG PACEMAKER

Cardiac pacemaker adalah stimulator elektrik yang telah diproses melalui nadi elektrik yang bersamaan dengan elektrod yang berpusat di jantung (epycardium dan myocardium). Terdapat satu prinsip yang khas iaitu kedudukan patologic dimana ia digunakan pada cardiac pacemaker yang diketahui sebagai collective heart block. Ia

diasaskan dan dikaji oleh dua orang pakar sains iaitu Furman dan Escher pada tahun 1970.



Pacemaker jenis asynchronous merupakan pacemaker yang berjalan secara free-running. Ia merupakan stimulus elektrik. Stimulus elektrik ini dapat mengesan apa yang sedang berlaku didalam jantung manusia. Blok diagram untuk asynchronous pacemaker. Bekalan kuasa adalah perlu untuk membekalkan kuasa tenaga pada litar pacemaker. Primary atau secondary bateri digunakan untuk jenis litar pacemaker ini. Selain itu, oscillator dimulakan dengan tekanan nadi daripada pacemaker. Tekanan nadi dibantu oleh lead wayar kemudian ia disambung pada cardiac elektrod.

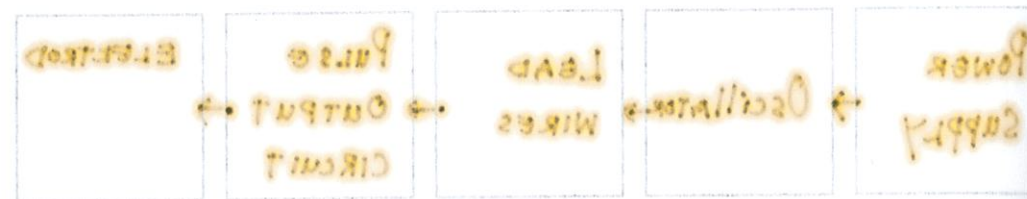
Setiap satu daripada blok diagram ini amat penting dalam pacemaker, dan setiap satu ini diperbuat daripada komponen yang sensitive dan yang tinggi untuk digunakan pada litar pacemaker. Bahan-bahan ini merupakan bahan yang terbaik dimana ia berkebolehan secara biological compatibility dengan tisu yang lembut. Wayar elektrod dan lead juga diperbuat daripada getah silicon untuk memperolehi max biocompatibility untuk tahap yang bahaya bagi setiap pacemaker.

5.4 CIRI-CIRI PACEMAKER

- Kebanyakan pacemaker yang digunakan adalah asynchronous.
- Ciri-ciri pacemaker yang amat penting adalah ia perlu sesuai dengan badan yang tolerated. Komponen-komponen yang terdapat didalamnya, pastikan ia boleh digunakan semasa menjalankan pembedahan. Badan manusia adalah dalam

dihasilkan dan dikaji oleh dua orang pakar sains iaitu Furman dan Escher pada tahun

1970.



Pacemaker jenis asynchronous merupakan pacemaker yang berjalan secara free-running. Ia merupakan stimulus elektrik ini dapat mengesan apa yang sedang berlaku didalam jantung manusia. Blok diagram untuk asynchronous pacemaker. Bekalan kuasa adalah perlu untuk membekalkan kuasa tenaga pada litar pacemaker. Primary atau secondary bateri digunakan untuk jenis litar pacemaker ini. Selain itu, oscillator dimulakan dengan tekanan nadi daripada pacemaker. Tekanan nadi dibantu oleh lead wayar kemudian ia disambungkan pada cardiac electrode.

Setiap satu daripada blok diagram ini amat penting dalam pacemaker, dan setiap satu ini diperbuat daripada komponen yang sensitive dan yang tinggi untuk digunakan pada litar pacemaker. Bahan-bahan ini merupakan bahan yang terbaik dimana ia berkebolehan secara biological compatibility dengan tisu yang lembut. Wayar elektrod dan lead juga diperbuat daripada getah silicon untuk memperoleh max biocompatibility untuk tahap yang bahaya bagi setiap pacemaker.

5.4 CIRI-CIRI PACEMAKER

Ciri-ciri pacemaker yang amat penting adalah ia perlu sesuai dengan badan yang tolerated. Komponen-komponen yang terdapat didalamnya, pastikan ia boleh digunakan semasa menjalankan pembedahan. Badan manusia adalah dalam

keadaan separuh hakisan. Jadi ia memerlukan paket yang telah dikhususkan untuk pembedahan.

- Selain itu, bahan-bahan yang digunakan perlu bersesuaian dengan kegunaan biological sistem daripada tisu yang lembut. Wayar dan elektrod hendaklah diperbuat daripada getah silicon untuk memperolehi kadar biocompatibility yang tinggi semasa pesakit berada dalam keadaan yang serius.

- Titanium dan stainless steel hendaklah selalu digunakan dalam peralatan tersebut. Electron beam dan laser perubatan yang khusus digunakan untuk perkembangan teknik ini.

- Bateri yang digunakan adalah diperbuat daripada sel primer yang bertahan untuk bertahun-tahun lamanya. Selain itu, bateri lithium iodida juga diasingkan untuk digunakan bersama-sama bateri pacemaker.

- Ia juga menggunakan bateri nuklear. Mekanikal generator yang bersesuaian dengan pergerakan hati, mengisi saluran darah dan bahagian elektrokimia yang berkaitan dengan tubuh badan.

- Ciri lead wayar yang digunakan mestilah mempunyai aliran konduktor elektrik yang baik dan ia perlu dikuatkan secara melalui sistem mekanikal. Sistem lead wayar ini perlu ada penebatan elektrik yang baik.

- Kebanyakan bahan-bahan yang digunakan adalah elektrod pacemaker dan wayar lead. Ia melibatkan platinum dan aloi daripada platinum dan bahan-bahannya. Selain itu, terdapat stainless steel, karbon, titanium dan aloi yang telah dikhususkan.

keadaan seperti ini. Jadi ia memerlukan paket yang telah dikhususkan

untuk pembedahan.

Selain itu, bahan-bahan yang digunakan perlu disesuaikan dengan kegunaan biological sistem darabada itu yang temput. Wayar dan elektrod hendaklah diperbuat darabada getah silicon untuk memperoleh kadar biocompatibility yang tinggi semasa pesakit berada dalam keadaan yang serius.

Titanium dan stainless steel hendaklah selalu digunakan dalam peralatan tersebut. Electron beam dan laser perubatan yang khusus digunakan untuk perkembangan teknik ini.

Bahan yang digunakan adalah diperbuat darabada sel primer yang bahan untuk bahan-bahan lainnya. Selain itu, bahan lithium iodida juga dihasilkan untuk digunakan bersama-sama bahan pacemaker.

Ia juga menggunakan bahan nuklear. Mekanikal generator yang disesuaikan dengan pergerakan hati, mengisi saluran darah dan bahagian elektrokimia yang berkaitan dengan tubuh badan.

Gift lead wayar yang digunakan mestilah mempunyai aliran konduktor elektrik yang baik dan ia perlu dikuatkan secara mekanikal. Sistem lead wayar ini perlu ada penempatan elektrik yang baik.

Kebanyakan bahan-bahan yang digunakan adalah elektrod pacemaker dan wayar lead. Ia melibatkan platinum dan silo darabada platinum dan bahan-bahannya. Selain itu, terdapat stainless steel, karbon, titanium dan silo yang telah dikhususkan.

- Pacemaker ini juga mengandungi sistem kawalan yang telah diprogrammablekan. Manakala sensor digunakan psikologi yang bersesuaian pada pesakit melalui signal elektrik kepada litar kawalan pacemaker.

5.5 CIRI-CIRI HUMAN YANG MENGGUNAKAN PACEMAKER

Pesakit yang memerlukan pacemaker didalam jantungnya adalah sangat lemah iaitu sukar untuk bernafas dan oksigen tidak cukup untuk proses-proses pengangkutan darah. Ini disebabkan kerana jantung yang disebelah kiri aurikelm atau juga dikenali sebagai SA node rosak dan ia tidak bagi denyutan yang betul dalam pengepaman dan pengecutan jantung. Ia juga menyebabkan complex heart block yang mempunyai denyutan jantung yang perlahan.

Daripada sini, jelaslah bahawa pacemaker diperlukan oleh pesakit bagi jantungnya yang mempunyai masalah rhythm iaitu denyutan yang terlalu laju dan terlampau perlahan. Bagi Blood Pressure seseorang pesakit ini, apabila ia mempunyai masalah pernafasan Blood Pressure pesakit ini sangat rendah dan tidak normal. Apabila pacemaker digunakan didapati Blood Pressure dalam keadaan normal dan ia seperti sebelum kemasukan pacemaker dan ia tidak membawa kesan atau gangguan pada setiap organ yang lain.

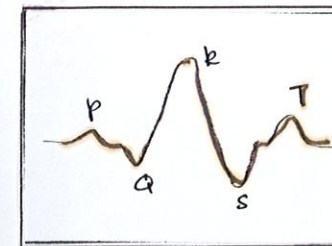
Pacemaker ini juga berfungsi sistem kawalan yang telah diprogramkan. Manakala sensor digunakan teknologi yang beresutan pada pesakit melalui signal elektrik kepada litar kawalan pacemaker.

5.5 CIRI-CIRI HUMAN YANG MENGGUNAKAN PACEMAKER

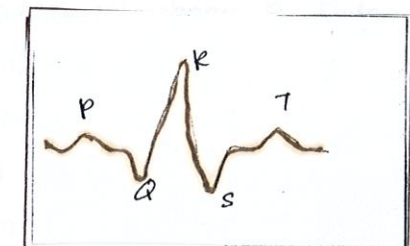
Pesakit yang memerlukan pacemaker dibaham jantungnya adalah sangat lemah iaitu sukar untuk bernafas dan oksigen tidak cukup untuk proses-pengangkutan darah. Ini disebabkan kerana jantung yang disebelah kiri sukar atau juga dikenali sebagai SA node rosak dan ia tidak bagi denyutan yang betul dalam pengedaran dan pengedaran jantung. Ia juga menyebabkan complex heart block yang mempunyai denyutan jantung yang perlahan.

Dahapada ini, jelaslah bahawa pacemaker diberikan oleh pesakit bagi jantungnya yang mempunyai masalah rhythm iaitu denyutan yang terlalu laju dan perlahan beraturan. Bagi Blood Pressure seseorang pesakit ini, apabila ia mempunyai masalah beraturan Blood Pressure pesakit ini sangat rendah dan tidak normal. Apabila pacemaker digunakan dibaham Blood Pressure dalam keadaan normal dan ia seperti sebelum dimasukkan pacemaker dan ia tidak membawa kesan atau gangguan pada setiap organ yang lain.

Manakala bagi output keluaran pada Patient Monitor juga sama grafnya. Tetapi ia mempunyai kelainan dalam ketajamannya seperti graf dibawah:-



Graf bagi pesakit yang tidak menggunakan Pacemaker.

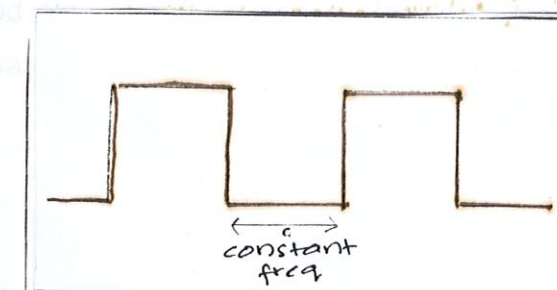


Graf bagi pesakit yang menggunakan Pacemaker

5.5.1 JENIS BAGI MASALAH HUMAN

1- Asynchronous Mode

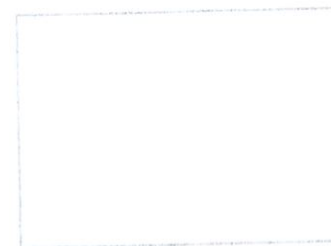
Pulse tetap wujud tetapi ia tidak constant. Mode boleh diperolehi melalui programming iaitu samada RF atau magnetic. Bagi masalah ini, ia boleh dibaiki dengan menukar situasi badan atau bergerak kerana mungkin ia berhenti seketika. Chemical dapat menggerakkan signal.



Manakala bagi output keluaran pada Patient Monitor juga sama halnya. Tetapi ia mempunyai kelainan dalam ketajamannya seperti graf dibawah:-



Graf bagi pesakit yang lemah menggunakan Pacemaker



Graf bagi pesakit yang lemah menggunakan Pacemaker

5.5.1 JENIS BAGI MASALAH HUMAN

1- Asynchronous Mode

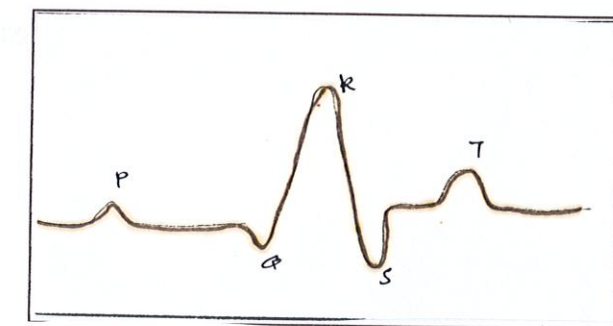
Pulse tetap wujud tetapi ia tidak constant. Mode boleh diperoleh melalui programming isitu samada RF atau magnetic. Bagi masalah ini, ia boleh dibaiki dengan menukar situasi badan atau bergerak kerana mungkin ia berhenti seketika. Chemical dapat menggerakkan signal.



5.6 MASALAH PADA PACEMAKER

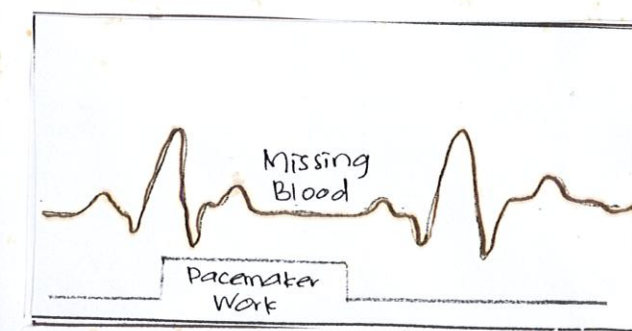
2- Masalah Pada Atrial

Masalah pada atrial akan wujud pada gelombang P. Didapati SA node mempunyai masalah. Apabila tidak timbulnya gelombang P maka jantung tidak dapat bergerak atau ia tidak boleh mengepam atau mengecut seperti keadaan normal. Masalah ini juga boleh timbul apabila SA node dan P boleh berfungsi dengan baik tetapi ia mengambil masa untuk ke Q. bagi jantung yang berkeadaan seperti ini, ia tidak membawa masalah selagi SA node aktif. Ia hanya perlu buat rawatan biasa sahaja.



3- Masalah Pada Ventrikel

Bagi ventrikel ia adalah bertugas untuk mengesan gelombang bagi QRS. Didapati graf dalam keadaan normal, tetapi pada satu masa tertentu ia akan missing blood atau terhenti seketika. Bagi masalah ini, ia boleh dibaiki dengan menukar situasi badan atau bergerak kerana ia mungkin berhenti seketika.



2- Masalah Pada Atrial

Masalah pada atrial akan wujud pada gelombang P. Dibatasi SA node mempunyai masalah. Apabila tidak timbulnya gelombang P maka jantung tidak dapat bergerak atau tidak boleh menggerak atau menggerak seperti keadaan normal. Masalah ini juga boleh timbul apabila SA node dan P boleh berfungsi dengan baik tetapi ia mengambil masa untuk ke Q. bagi jantung yang berkeadaan seperti ini, ia tidak membawa masalah selagi SA node aktif. Ia hanya perlu buat rawatan biasa sahaja.



3- Masalah Pada Ventrikel

Bagi ventrikel ia adalah bertugas untuk menggerak gelombang bagi QRS. Dibatasi graf dalam keadaan normal, tetapi pada satu masa tertentu ia akan missing blood atau berhenti seketika. Bagi masalah ini, ia boleh dibaliki dengan menukar situasi badan atau bergerak kerana ia mungkin berhenti seketika.



5.6 PARAMETER PACEMAKER

Rate : 25-155 bpm

Sensitivity : 0.7-5.5 mv

Pulse Width : 0.1-2.3 ms

Pulse Amplitude : 2.5-10 v

Battery Capacity : 0.44-3.2 AH

Longevity : 3.5-8 year

End of Life Indicator : 2-10% drop in pulse rate

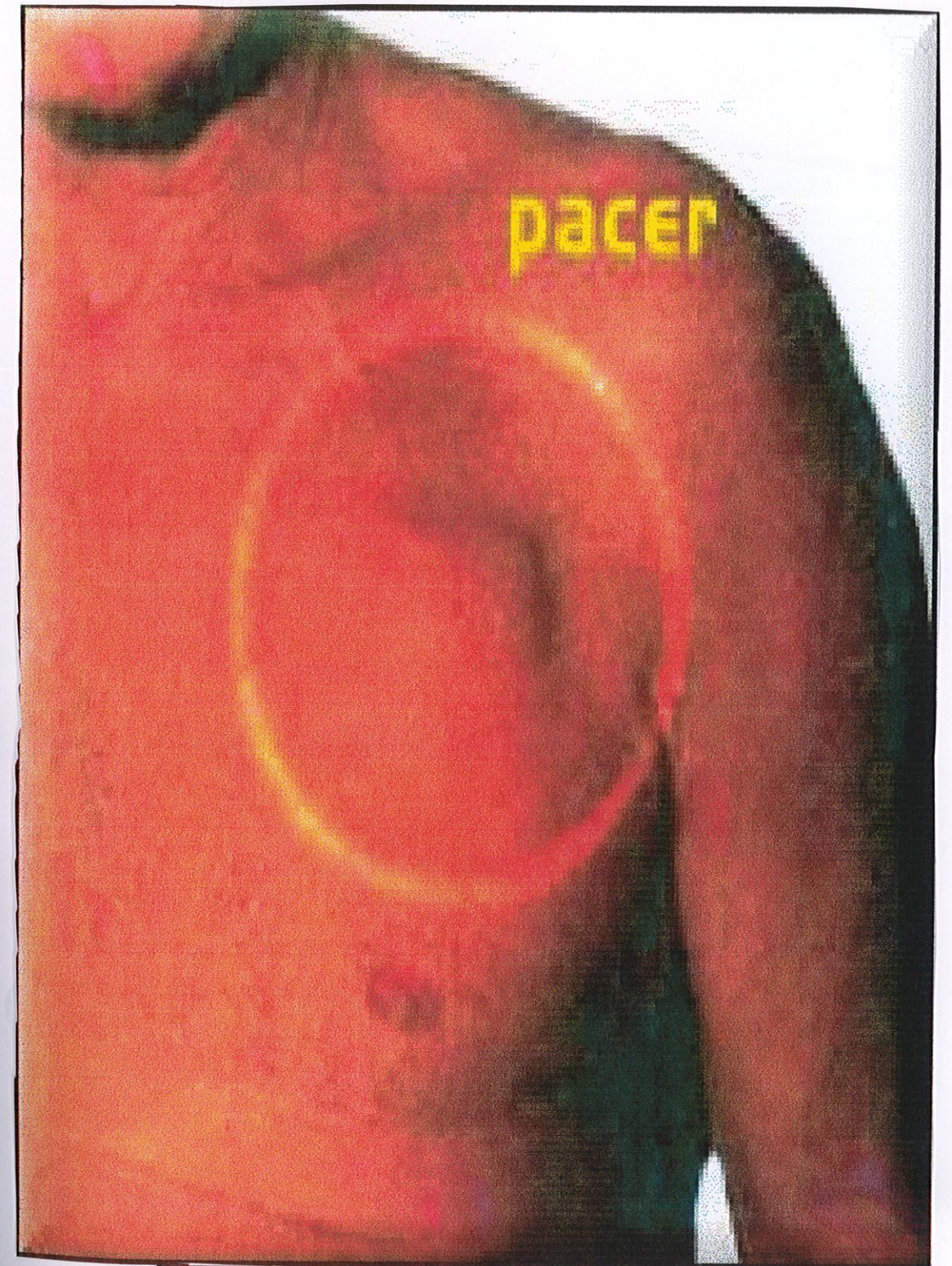
Size : 22-80 cm

Weight : 33-93 g

Encapsulation : Silocon, rubber, titanium stainless steel.

5.6 PARAMETER PACEMAKER

Rate : 25-155 bpm
 Sensitivity : 0.7-5.5 mv
 Pulse Width : 0.1-2.3 ms
 Pulse Amplitude : 2.5-10 v
 Battery Capacity : 0.44-3.2 AH
 Longevity : 3.5-8 year
 End of Life Indicator : 2-10% drop in pulse rate
 Size : 22-80 cm
 Weight : 33-93 g
 Encapsulation : Silicone, rubber, titanium stainless steel.

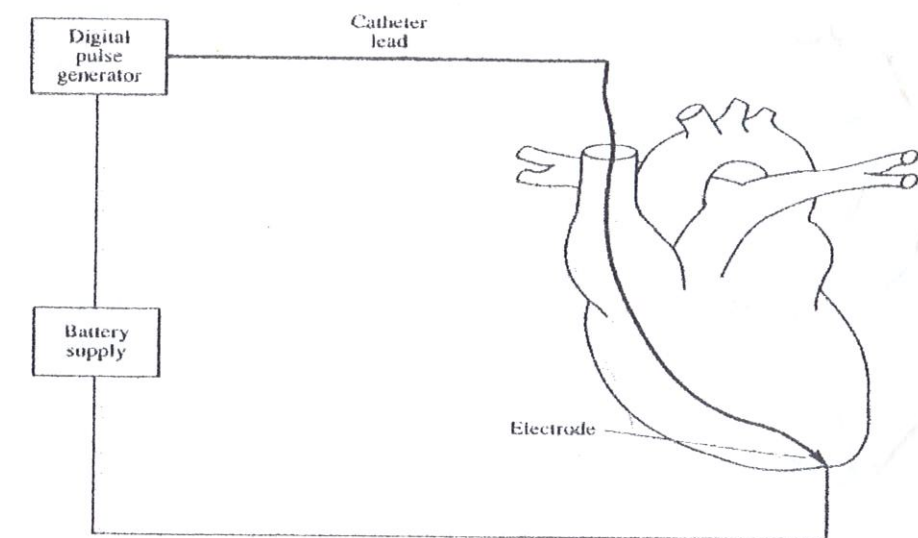


GAMBAR PESAKIT YANG MENGGUNAKAN PACEMAKER

BAB 6

PENGUNAAN DAN OPERASI PACEMAKER

6.1 PENGHANTARAN TENAGA KEPADA ELEKTROD PACEMAKER



Rajah menunjukkan litar pacemaker yang mudah.

Rajah diatas menunjukkan litar pacemaker yang mudah dimana ia menggunakan kuasa bateri dan penjana denyutan berdigital. Penjana denyutan berdigital ini ditunjukkan pada rajah diatas menunjukkan voltan vs dimana ia mungkin boleh di ubah untuk membezakan pelarasan tenaga EP yang dibekalkan pada pacemaker terus pada jantung ketika berlakunya setiap denyutan. Semasa pulse duration iaitu T_d , rangsangan voltan akan membawa tenaga ke jantung. Apabila denyutan dioffkan, ia akan mengakibatkan berlakunya tenaga parit yang boleh dilengkapi sebagai V_{sldT} dimana T adalah masa diantara denyutan dan I_d adalah arus parit pada bateri bila denyutan dioffkan.

6.1 PENGANTARAN TENAGA KEPADA ELEKTROD PACEMAKER

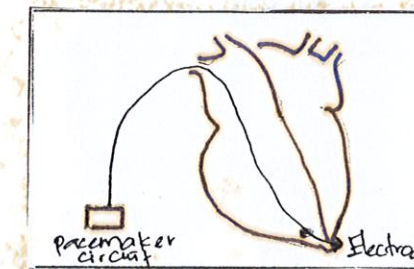
Rajah menunjukkan litar pacemaker yang mudah.

Rajah diatas menunjukkan litar pacemaker yang mudah dimana ia menggunakan kuasa bateri dan penjana denyutan berdigital. Penjana denyutan berdigital ini ditunjukkan pada rajah diatas menunjukkan voltan vs dimana ia mungkin boleh di ubah untuk membezakan pelarasan tenaga EP yang dibekalkan pada pacemaker terus pada jantung ketika berakunya setiap denyutan. Semasa pulse duration ialah TD, rangsangan voltan akan membawa tenaga ke jantung. Apabila denyutan di offkan, ia akan mengaktifkan bekalkannya tenaga part yang boleh di onkan sebagai VsdT dimana T adalah masa diantara denyutan dan ia adalah arus part pada bateri bila denyutan di offkan.

6.2 KLASIFIKASI PENANAMAN

1- Endocardial Lead (Unipolar)

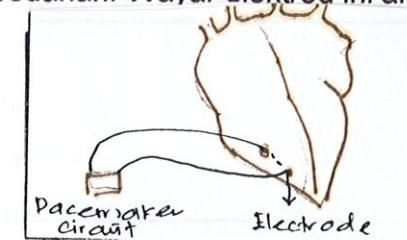
Lead pacemaker dimasukkan pada vena terus kepada ventrikel pada jantung dengan menggunakan cathether. Implantasi lead akan disambungkan dengan times yang akan ditolak ke purkinje fiber pada ventrikel dan terus diletakkan atau dilekatkan disitu. Bagi unipolar ini, terdapat tujuan kebaikan iaitu untuk mengurangkan pergerakan diantara sendi dan tisu supaya dapat mengurangkan risiko parutan pada tisu dan ia dapat menghasilkan kerintangan yang rendah.



Rajah penanaman unipolar.

2- Epicardial Lead (Bipolar)

Elektrod pacemaker akan dilekatkan pada dinding luar jantung sewaktu melakukan pembedahan. Wayar elektrod ini akan disambungkan didalam tisu.



Rajah penanaman bipolar.

6.2 KLASIFIKASI PENANAMAN

1- Endocardial Lead (Unipolar)

Lead pacemaker dimasukkan pada vena terus kepada ventrikel pada jantung dengan menggunakan catheter. Implantasi lead akan disambungkan dengan times yang akan ditolak ke permukaan fiber pada ventrikel dan terus diletakkan atau dilekatkan disitu. Bagi unipolar ini, terdapat tujuan kebalikan yaitu untuk mengurangi pergerakan diantara sendi dan tisu supaya dapat menghasilkan risiko patahan pada tisu dan ia dapat menghasilkan kerentanan yang rendah.



Rajah penanaman unipolar

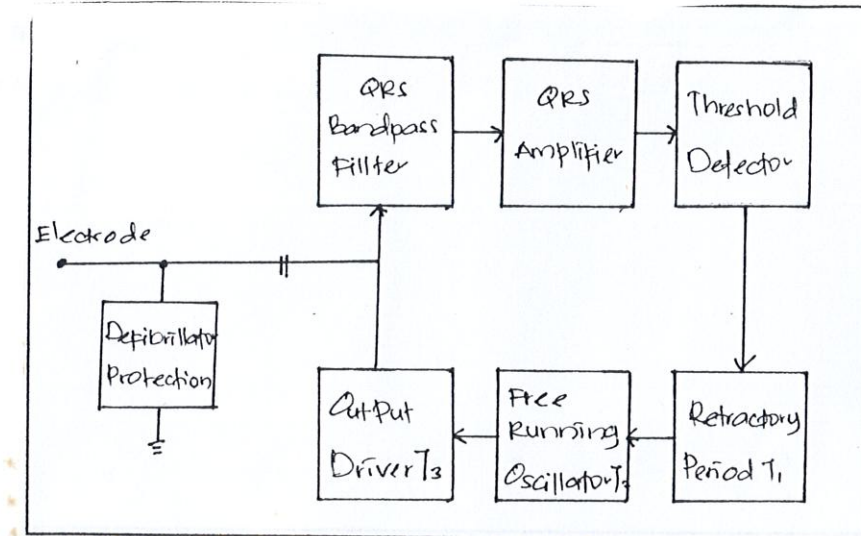
2- Epicardial Lead (Bipolar)

Elektrod pacemaker akan dilekatkan pada dinding luar jantung sewaktu melakukan pembedahan. Wayar elektrod ini akan disambungkan didalam tisu



Rajah penanaman bipolar

6.3 BLOK DIAGRAM PACEMAKER



6.4 KEDUDUKAN ELEKTROD PACEMAKER

Kedudukan elektrod pacemaker pada tubuh badan manusia adalah dibahagian tulang rusuk manusia. Dimana lead outputnya akan terus disambungkan pada otot jantung. Pacemaker ini berjalan sebagai miniaturized daripada tenaga generatornya, dan ia berfungsi dengan menggunakan bateri yang kecil. Dimana setiap bateri ini mempunyai hayat yang tertentu dan ia boleh dikira tempoh penggunaannya.

Pacemaker ini hendaklah ditutupkan, supaya litar-litarnya tidak mengganggu anggota yang lain pada tubuh manusia. Melalui kajian yang kami lakukan daripada internet didapati pacemaker diletakkan pada pectoral region dan leadnya akan dimasukkan melalui bahagian kanan vena, dengan segera sehingga jantung ke arah medical end daripada tulang selangka manusia.

6.3 BLOK DIAGRAM PACEMAKER



6.4 KEDUDUKAN ELEKTROD PACEMAKER

Kedudukan elektrod pacemaker pada tubuh manusia adalah dibahagian tulang rusuk manusia. Dimana lead outputnya akan terus disambungkan pada otot jantung. Pacemaker ini berjalan sebagai miniaturized device generator, dan ia berfungsi dengan menggunakan bateri yang kecil. Dimana setiap bateri ini mempunyai hayat yang tertentu dan ia boleh dikira tempoh penggunaannya.

Pacemaker ini hendaklah ditubuhkan supaya litar-litarnya tidak mengganggu anggota yang lain pada tubuh manusia. Melalui kajian yang kami lakukan daripada internet dibabit pacemaker diletakkan pada pectoral region dan leadnya akan dimasukkan melalui bahagian kanan vena, dengan segera sehingga jantung ke arah medical end bahagian tulang selangka manusia.

Implanted pacemaker ini dikawal melalui unit R-triggered dan ia dibentukkan melalui optium pada arteri. Unit ini berfungsi mengikut R-R intervals daripada rhythm yang asli dengan menekan limit yang berpatutan. Selain itu, R-wave triggered pacemaker digunakan pada jantung manusia yang menghadapi masalah iaitu heart block.



Rajah menunjukkan kedudukan pacemaker.

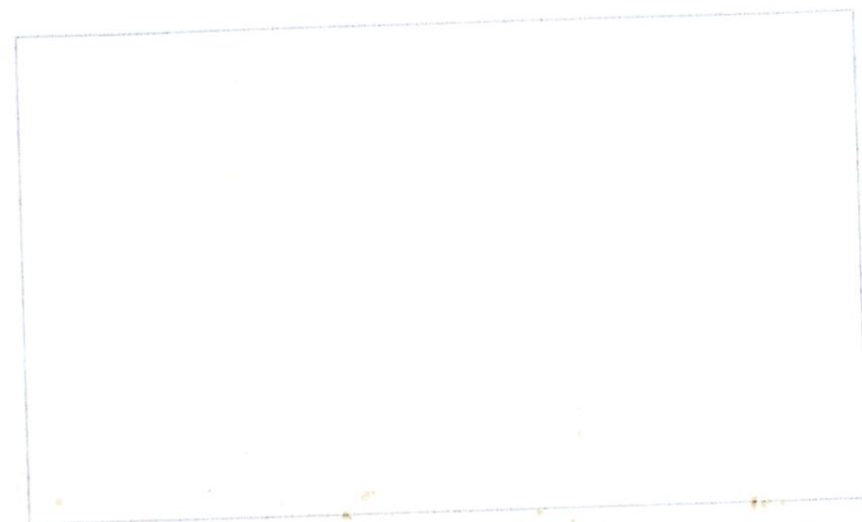
6.7 PACEMAKER

6.5 BANTUAN PACEMAKER

Perentak boleh menyembuhkan sepenuhnya kelemahan elektrik jantung dengan syarat anda tidak lagi menderita kerana sebarang penyakit jantung dan peranti anda akan seiring diperiksa, oleh itu anda boleh melupakan tentang perentak tersebut dan menjalani kehidupan yang menyeronokkan. Sistem perentak mengandungi penjana denyutan elektrik yang disambungkan kepada elektrod oleh satu atau dua wayar.

Saiz denyut penjana adalah seperti saiz kotak mancis, seberat 50-100g dan mengandungi dua bahagian bekalan kuasa atau bateri dan litar elektronik. Impuls

implanted pacemaker ini dikawal melalui unit R-triggered dan ia dibenarkan melalui optum pada arth. Unit ini berfungsi mengikut R-R intervals daripada rhythm yang asli dengan menekan limit yang beraturan. Selain itu, R-wave triggered pacemaker digunakan pada jantung manusia yang menghadapi masalah iaitu heart block.



Rajah menunjukkan kedudukan pacemaker.

6.5 BANTUAN PACEMAKER

Pacemaker boleh menyumbangkan sepenuhnya kelemahan elektrik jantung dengan syarat anda tidak lagi menderita kerana sebabnya penyakit jantung dan pacemaker akan seiring dipelihara oleh itu anda boleh melupakan tentang pacemaker tersebut dan menjalani kehidupan yang menyeronokkan. Sistem pacemaker mengandungi penjana denyutan elektrik yang disambungkan kepada elektrod oleh satu atau dua wayar.

Saiz denyut pacemaker adalah seperti saiz kotak mancis, seberat 50-100g dan mengandungi dua bahagian bekalan kuasa satu bateri dan litar elektronik. Impuls

elektrik dijanakan oleh penjana kecil denyut yang dialirkan oleh wayar kepada elektrod yang diletakkan didalam jantung untuk merangsang pengecutan dan menghasilkan degupan jantung. Keseluruhan sistem ini disimpan dalam bekas keluli untuk mencegah bendalir darah daripada meresap masuk.

6.6 PACEMAKER EKSTERNAL

Ia digunakan untuk sementara waktu semasa pesakit berada dihospital dan sering ditanggalkan apabila ia tidak lagi diperlukan. Contohnya, bagi pesakit yang mengalami gangguan ritma selepasnya berlaku serangan jantung atau pembedahan jantung tetapi fungsi normal kembali semula apabila mereka sembuh atau semasa kecemasan sebelum pacemaker ditetapkan. Unit penjana samada dilekatkan pada badan atau dipakai seperti tali pinggang atau di sekeliling leher.

6.7 PACEMAKER IMPLAN

Apabila pacemaker tetap diperlukan, unit penjana diimplan ke dalam badan. Kini pacemaker dicipta sekecil 1 cm tebal dan 4 cm lebar serta beratnya hanya 40 g. kebanyakannya menggunakan kuasa bateri lithium yang boleh digunakan antara 5-15 tahun. Bergantung kepada saiz bateri dan jenis pacemaker yang digunakan.

Pacemaker implan mungkin tidak sensitive atau sensitive kepada ritma jantung semula jadi. Pacemaker yang berkadar tetap adalah tidak sensitive, tidak mengendahkan rentak ritma jantung semula jadi dan mengeluarkan impuls elektrik pada kadar praset. Ia digunakan apabila kadar degupan jantung tetap perlahan. Pacemaker yang baik adalah sensitive terhadap degupan jantung semula jadi kerana setiap kali

elektrik dihasilkan oleh pangsia kecil denyut yang dilahirkan oleh wayar kepada elektrod yang diletakkan didalam jantung untuk merangsang pengecutan dan menghasilkan degupan jantung. Keseluruhan sistem ini disimpan dalam bekas kecil untuk mencegah pendalir dari dapada merasap masuk.

6.6 PACEMAKER EKSTERNAL

ia digunakan untuk sementara waktu semasa pesakit berada dihospital dan sering ditanggalkan apabila ia tidak lagi diperlukan. Contohnya, bagi pesakit yang mengalami gangguan ritma selangnya berlaku serangan jantung atau pembedahan jantung tetapi fungsi normal kembali semula apabila mereka sembuh atau semasa kecemasan sebelum pacemaker ditetapkan. Unit pangsia samada diletakkan pada badan atau dipakai seperti tali pinggang atau di sekeliling leher.

6.7 PACEMAKER IMPLAN

Apabila pacemaker tetap diperlukan, unit pangsia diimplan ke dalam badan. Kini pacemaker dicipta sekecil 1 cm tebal dan 4 cm lebar serta beratnya hanya 40 g. Kebanyakannya menggunakan kuasa bateri lithium yang boleh digunakan antara 2-15 tahun. Bergantung kepada saiz bateri dan jenis pacemaker yang digunakan.

Pacemaker implan mungkin tidak sensitive atau sensitive kepada ritma jantung semula jadi. Pacemaker yang berkesan tetap adalah tidak sensitive, tidak mengendahkan rentak ritma jantung semula jadi dan mengeluarkan impuls elektrik pada kadar preset. Ia digunakan apabila kadar degupan jantung tetap perlahan. Pacemaker yang baik adalah sensitive terhadap degupan jantung semula jadi kerana setiap kali

jantung berdegup pacemaker impuls elektrik disekat tetapi setiap kali jantung tertinggal degupan, impuls elektrik pacemaker akan dikeluarkan. Kebanyakan pacemaker mempunyai pelbagai keperluan.

6.8 PACEMAKER SEMULAJADI

Jantung mempunyai cara mengepam darah ke seluruh badan, tetapi seperti mesin lain ia memerlukan bekalan kuasa seperti impuls elektrik yang merangsang otot jantung untuk menguncup. Impuls ini lazimnya dikawal oleh pacemaker semulajadi jantung iaitu struktur mikroskopik yang di sebut nodus sinoatrium yang terletak dibahagian kiri kekub jantung dan menghasilkan 72 impuls seminit semasa badan berehat.

6.9 JIKA PACEMAKER GAGAL BERFUNGSI

Kecacatan boleh berlaku dalam sistem pengaliran elektrik yang kompleks ke jantung. Nodus sinoatrium mungkin menjadi tidak boleh diharap dan mungkin samada berhenti menghantar ke semua impuls yang berselang-selang. Ini dikenali sebagai penyakit nodus sinoatrium dan mungkin berlaku sebagai sebahagian daripada proses umur atau kesan penyakit jantung, serangan jantung atau pembedahan. Apabila impuls gagal sampai ke ventrikel atau tidak sekata, keadaan ini dikenali sebagai sekatan jantung yang mungkin berlaku sepenuhnya atau sebahagian sahaja.

jantung berdegup pacemaker impuls elektrik disekat tetapi setiap kali jantung terhinggal degupan, impuls elektrik pacemaker akan dikeluarkan. Kebanyakan pacemaker mempunyai belbagai kegunaan.

6.8 PACEMAKER SEMULAJADI

Jantung mempunyai cara menggerakkan darah ke seluruh badan, tetapi seperti mesin lain ia memerlukan bekalan kuasa seperti impuls elektrik yang merangsang otot jantung untuk menguncup. Impuls ini lazimnya dikawal oleh pacemaker semulajadi jantung iaitu struktur mikroskopik yang di sebut nodus sinustrium yang terletak dibahagian kiri kepuk jantung dan menghasilkan 72 impuls seminit semasa badan berehat.

6.9 JIKA PACEMAKER GAGAL BERFUNGSI

Kecacatan boleh berlaku dalam sistem pengaliran elektrik yang kompleks ke jantung. Nodus sinustrium mungkin menjadi tidak boleh diarah dan mungkin sambada berhenti menghantar ke semua impuls yang berselang-selang. Ini dikenali sebagai penyakit nodus sinustrium dan mungkin berlaku sebagai akibat proses umur atau kesan penyakit jantung, serangan jantung atau pembedahan. Apabila impuls gagal sampai ke ventrikel atau tidak sekata, keadaan ini dikenali sebagai sekatan jantung yang mungkin berlaku sepenuhnya atau sebahagian sahaja.

6.10 ALIRAN SA NODE UNTUK TINDAKAN PACEMAKER

Aliran SA node untuk tindakan pacemaker adalah ia berpandukan pada gelombang P seperti didalam graf PQRST yang ada di ECG Monitor. Daripada gelombang ataupun graf, apabila tidak didapati ada gelombang P, maka kita dapat pastikan bahawa SA node mempunyai masalah di dalam jantung tersebut. SA node yang tidak boleh merangsang iaitu ia tidak dapat merangsang pengecutan dan pengepaman jantung untuk pengaliran dan pemprosesan atau pertukaran karbon dioksida (CO) dan oksigen (O) dalam darah.

Gelombang P mewakili aktiviti yang berkaitan dengan depolarisasi yang menghasilkan pengecutan otot (nyahpolarisasi) otot atrial yang bergerak dari SA node ke AV node. Gelombang depolarisasi diwakili oleh satu vector dengan tanda polarity yang menambah dari SA node ke AV node iaitu menunjukkan pergerakan gelombang secara umum dan perbezaan potensi yang wujud sepanjang otot atrial. Ketika gelombang ini bergerak, kawasan sekeliling AV node menjadi bercas +ve dan kawasan yang berdekatan pacemaker (SA node) menjadi -ve. Ini bermakna kawasan sebelah bawahan jantung menjadi +ve manakala kawasan atasan menjadi -ve semasa keaktifan atrial. Polarisasi adalah sewaktu keadaan rehat, manakala depolarisasi adalah sewaktu kawasan bertindak.

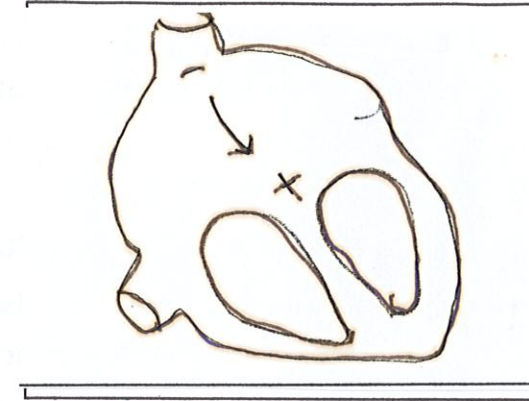
6.12 PINTA JANTUNG

Dalam keadaan normal, darah mengalir dari ventrikel ke dalam aorta dan ke seluruh badan. Tetapi, jika ada masalah dengan katup jantung, darah mungkin mengalir balik ke dalam ventrikel. Ini dikenali sebagai regurgitasi atau kebocoran katup. Regurgitasi boleh berlaku kerana pelbagai sebab, termasuk penyakit jantung, trauma atau penuaan. Regurgitasi boleh menyebabkan simptom seperti sesak nafas, bengkak di kaki atau pening kepala. Regurgitasi yang teruk mungkin memerlukan pembedahan untuk membaiki katup jantung.

6.10 ALIRAN SA NODE UNTUK TINDAKAN PACEMAKER

Aliran SA node untuk tindakan pacemaker adalah ia berpandukan pada gelombang P seperti dalam graf PQRST yang ada di ECG Monitor. Daripada gelombang ataupun graf, apabila tidak dibatali ada gelombang P, maka kita dapat pastikan bahawa SA node mempunyai masalah di dalam jantung tersebut. SA node yang tidak boleh merangsang iaitu ia tidak dapat merangsang pengecutan dan pengepaman jantung untuk pengaliran dan pemrosesan atau pertukaran karbon dioksida (CO₂) dan oksigen (O₂) dalam darah.

Geombang P mewakili aktiviti yang berkaitan dengan depolarisasi yang menghasilkan pengecutan otot (nyiripolisasi) otot atrial yang bergerak dari SA node ke AV node. Gelombang depolarisasi diwakili oleh satu vector dengan tanda positif yang memarah dari SA node ke AV node iaitu menunjukkan pergerakan gelombang secara umum dan perbezaan potensi yang wujud sepanjang otot atrial. Ketika gelombang ini bergerak, kawasan sekeliling AV node menjadi bercas +ve dan kawasan yang berdekatan pacemaker (SA node) menjadi -ve. Ini bermakna kawasan sebelah bawah jantung menjadi +ve manakala kawasan atas menjadi -ve semasa keaktifan atrial. Polarisasi adalah sewaktu keadaan rehat, manakala depolarisasi adalah sewaktu kawasan bertindas.



Gambarajah menunjukkan otot atrial yang mengepamkan darah dari SA node ke AV node.

6.11 PEMBEDAHAN

Pembedahan ini terdapat dua jenis iaitu pembedahan yang sesuai iaitu pembedahan pintasan arteri koronari yang lebih lazim dan keduanya adalah angioplasti yang merupakan teknik, baru tetapi membabitkan pembedahan yang kecil. Jika ia tidak berjaya ianya boleh melakukan pembedahan pintasan. Pembedahan ini akan menyembuhkan anginnya yang sukar di sembuhkan tetapi bukan pemulihan kepada penyakit ini dan masih perlu mengawal penyakit yang tidak kelihatan dengan mengubah cara hidup. Pembedahan yang di lakukan adalah sebagai rawatan terakhir.

6.12 PINTASAN ARTERI KORONARI

Dalam pembedahan ini, vena daripada bahagian badan yang lain, lazimnya di kaki, ia di gunakan untuk membuat lencongan di sekeliling arteri koronari yang berpenyakit. Pembedahan ini tidak memulihkan sebab – sebab penyakit arteri koronari



Gambaran menunjukkan otot atrial yang mengempakan darah dan ke VA

node.

6.11 PEMBEDAHAN

Pembedahan ini terdapat dua jenis iaitu pembedahan yang sesuai iaitu pembedahan pintasan arteri koronari yang lebih lazim dan keduanya adalah angioplasti yang merupakan teknik baru tetapi membolehkan pembedahan yang kecil. Jika ia tidak berjaya iaanya boleh melakukan pembedahan pintasan. Pembedahan ini akan menyebarkan angina yang sukar di sempuhkan tetapi bukan pemulihan kepada penyakit ini dan masih perlu mengawal penyakit yang tidak kelihatan dengan menguph cara hidup. Pembedahan yang dilakukan adalah sebagai rawatan terakhir.

6.12 PINTASAN ARTERI KORONARI

Dalam pembedahan ini, vena daripada bahagian badan yang lain, lazimnya di kaki, ia di gunakan untuk membuat lecongan di sekeliling arteri koronari yang berpenyakit. Pembedahan ini tidak memulihkan sebab – sebab penyakit arteri koronari

yang tidak kelihatan tetapi melegakan rasa angina dengan mengembalikan aliran darah ke otot jantung terhalang. Risikonya bertambah jika penyakit ini telah merebak dan jika otot –otot jantung telah menjadi lemah. Serangan jantung mungkin sering beralku pembedahan jika arteri yang di pindahkan tersumbat. Penyakit a rteri koronari boleh melibatkan satu, dua atau ketiga –tiga arteri koronari.

Kira – kira 20% pesakit yang dipertimbangkan untuk menjalani pembedahan mempunyai hanya satu pembuluh yang berpenyakit kecuali arteri koronari kiri utama, pembedahan pintasan tidak perlu di tandakan . Dalam 50% pesakit yang di pertimbangkan untuk menjalani pembedahan hanya dua pembuluh sahaja yang berpenyakit. Dalam 30% lagi, penyakit ini melibatkan ketiga-tiga arteri (penyakit tigaan pembuluh). Penyakit tigaan pembuluh dan penyakit cabang arteri koronari kiri utama sebelum ia berpecah kepada dua cabang merupakan keadaan yang paling serius.

Dalam pembedahan ini, ia di lakukan sepanjang tulang dada untuk mendedahkan jantung. Pesakit akan di sambungkan dengan mesin jantung peparu yang mengambil alih fungsi jantung peparu yang mengambil alih fungsi jantung dan peparu semasa pembedahan. Pembelaahan kecil akan di buat pada kaki dan vena yang panjang akan di keluarkan. Salah satu hujung vena tadi akan dijahit pada carta, iaitu pembuluh darah utama yang menghala dari jantung, hampir dengan alasan arteri dan hujung yang stu lagi di jahit melampui arteri koronar yang sempit atau tersumbat. Vena yang di pundahkan ini menjadi arteri baru dan membolehkan darah mengalir bebas melampui halangan. Pada keseluruhannya proses ini mengambil masa kira –kira 4- 5 jam dan mungkin lebih lama jika pintasan perlu di lakukan.

yang tidak kelihatan tetapi melegakan rasa angina dengan mengembalikan aliran darah ke otot jantung terhalang. Risikonya bertambah jika penyakit ini telah merembak dan jika otot-otot jantung telah menjadi lemak. Serangan jantung mungkin sering berlaku pembedahan jika arteri yang di pindahkan tersumbat. Penyakit aterosklerotik boleh melibatkan satu, dua atau ketiga-tiga arteri koronari.

Kita – kita 20% pesakit yang dipertimbangkan untuk menjalani pembedahan mempunyai hanya satu pembuluh yang berpenyakit kecuali arteri koronari kiri utama, pembedahan pintasan tidak perlu di lakukan. Dalam 50% pesakit yang dipertimbangkan untuk menjalani pembedahan hanya dua pembuluh sahaja yang berpenyakit. Dalam 30% lagi, penyakit ini melibatkan ketiga-tiga arteri (penyakit tigaan pembuluh). Penyakit tigaan pembuluh dan penyakit cabang arteri koronari kiri utama sebelum ia berpecah kepada dua cabang merupakan keadaan yang paling serius.

Dalam pembedahan ini, ia di lakukan sepanjang tulang dada untuk mendapatkan jantung. Pesakit akan di sambungkan dengan mesin jantung paru yang mengambil alih fungsi jantung paru yang mengambil alih fungsi jantung dan paru semasa pembedahan. Pembelajaran kecil akan di buat pada kaki dan vena yang panjang akan di keluarkan. Salah satu hujung vena tadi akan dijahit pada dada, iaitu pembuluh darah utama yang menghala dari jantung, hampir dengan aorta arteri dan hujung yang satu lagi di jahit melampaui arteri koronari yang sempit atau tersumbat. Vena yang di pindahkan ini menjadi arteri baru dan membolehkan darah mengalir bebas melampaui halangan. Pada keseluruhannya proses ini mengambil masa kira-kira 4-5 jam dan mungkin lebih lama jika pintasan perlu di lakukan.

6.13 KESAN PEMBEDAHAN

Kebanyakan pesakit yang menderita kerana angina akan merasa sakit atau dapat mengawal sebahagiannya pada peringkat permulaannya. Walaubagaimanapun, oleh kerana pembedahan pintasan tidak dapat menyembuhkan penyakit ini, faedah pada permulaannya melalui merosot selepas beberapa lama yang mungkin berbulan atau bertahun. Pembedahan pintasan mungkin tidak memanjangkan umur dan pembedahan ini tidak berguna jika angina dapat kawal sepenuhnya dengan ubat-ubatannya tetapi ia menjadi amat berguna jika angina tidak boleh di kawal dengan rawatan rapi.

TEKNOLOGI
FARMASI

Kebanyakan pesakit yang menderita kerana angin akan merasa sakit atau dapat mengawal sebahagiannya pada peringkat permulaannya. Walaupun bagaimanapun, oleh kerana pembedahan pintasan tidak dapat menyembuhkan penyakit ini, Faedah pada permulaannya melalui merosot selepas beberapa lama yang mungkin diperlukan atau bertahan. Pembedahan pintasan mungkin tidak menjanjikan umur dan pembedahan ini tidak berguna jika angin dapat kawal sepenuhnya dengan ubat - ubatannya tetapi ia menjadi amat berguna jika angin tidak boleh di kawal dengan rawatan rapi.

BAB 7

TEKNOLOGI

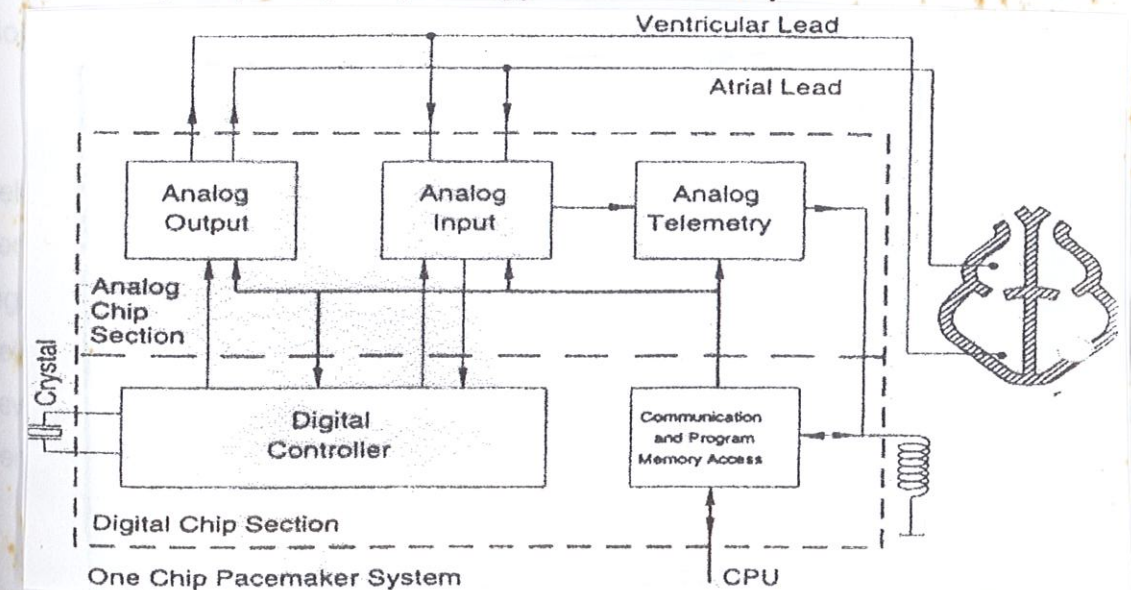
PACEMAKER

7.1 PENJANA DENYUTAN

Penjana denyutan mempunyai lima komponen yang penting iaitu :-

- ❖ Litar input untuk sensing
- ❖ Litar output untuk pacing
- ❖ Litar telemetry
- ❖ Litar timing
- ❖ Bekalan kuasa

Pacemaker moden menggunakan teknologi CMOS. Sebanyak 1.2 kilobytes (ROM) digunakan secara berterusan pada litar input dan output manakala 16-512 bytes (RAM) digunakan untuk menyimpan data diagnostik. Pacemaker moden juga menggunakan bateri lithium iodida dengan sebanyak 2.8v, manakala kapasiti bateri ialah 0.8-3 A/m dan mempunyai daya tahanan sehingga 10 tahun apabila kuasa output yang dijanakan pada jantung hanya menggunakan 3-6 mikrojoule.



Blok diagram ringkas pada pacemaker dual chamber.

7.1 PENJANA DENYUTAN

Penjana denyutan mempunyai lima komponen yang penting iaitu :-

- ❖ Litar input untuk sensing
- ❖ Litar output untuk pacing
- ❖ Litar telemetry
- ❖ Litar timing
- ❖ Bekalan kuasa

Pacemaker moden menggunakan teknologi CMOS. Biasanya 1.2 kilobytes (ROM) di gunakan secara berterusan pada litar input dan output manakala 16-512 bytes (RAM) digunakan untuk menyimpan data diagnostik. Pacemaker moden juga menggunakan bateri lithium iodida dengan sesanya 2.8V, manakala kapasiti bateri ialah 0.8-3 A/m dan mempunyai daya tahan sehingga 10 tahun apabila kuasa output yang digunakan pada jantung hanya menggunakan 3-6 mikrojoule.

Blok diagram tunggal pada pacemaker dual chamber.

7.1 LITAR SENSING INPUT

Penjana denyutan mempunyai dua fungsi iaitu sensing dan pacing. Sensing merujuk kepada kebolehan untuk mengenal pasti signal yang diterima oleh penjana denyutan. Signal ini ialah dari depolarisasi intrinsic kardiak daripada bahagian dimana lead itu dipasang. Keadaan ini memaksa litar senang untuk membezakan signal-signal infrakardiak dengan signal-signal interference berelektrikel seperti pergerakan otot-otot skeletal, diastolik potential dan perangsangan pada pesakit. Sebuah elektrogram mitra kardiak menunjukkan bentuk-bentuk gelombang yang boleh dilihat pada pacemaker.

Sensing dan pacing boleh bekerja dalam dua keadaan iaitu secara biopolar dan unipolar. Dalam biopolar, anod dan katod disambung berdekatan secara rapat, dengan dibahagikan " tip " pada lead dan katod ialah gelungan elektrod kira-kira dua cm daripada tip. Di unipolar pada anod dan katod di letakkan kira-kira 5-10 cm antara satu sama lain. Anod merupakan dibahagian lead " tip " manakala katod pula adalah penjana denyutan itu sendiri. Walaubagaimanapun, secara umumnya litar sensing unipolar dan biopolar mempunyai performance yang sama.

Sebaik sahaja elektrogram memasuki litar sensing ia akan ditapis oleh filter frekuensi gelombang. R adalah kira-kira 10-30 Hz. Gelombang P pula adalah lebih perlahan dimana ia hanya dihasilkan oleh signal berfrekuensi rendah. Signal far-field juga merupakan signal berfrekuensi rendah dibahagian implan, amplitud voltan gelombang R dan P, sekiranya melibatkan dual chamber diukur untuk memastikan kewujudan signal yang sepenuhnya. Ini kerana amplitud gelombang R adalah berkadar 5-25 mV, manakala gelombang P pula adalah kira-kira 2-6 mV.

Signal yang melalui amplifier pengesan akan dibezakan untuk " adjustable reference voltage " dimana ia dipanggil sensitivity. Signal yang mempunyai voltan yang

7.1 LITAR SENSING INPUT

Penjana denyutan mempunyai dua fungsi iaitu sensing dan pacing. Sensing merujuk kepada kebolehan untuk mengenal pasti signal yang diterima oleh penjana denyutan. Signal ini ialah dari depolarisasi intrinsic kardial daripada bahagian dimana lead itu dipasang. Keadaan ini memaksa litar sensing untuk membezakan signal-signal intrakardial dengan signal-signal interference peralektikal seperti pergerakan otot-otot skelet, diastolik potensial dan pertanggungan pada pesakit. Sebuah elektrogram mitra kardial menunjukkan bentuk-bentuk gelombang yang boleh dilihat pada pacemaker.

Sensing dan pacing boleh bekerja dalam dua keadaan iaitu secara bipolar dan unipolar. Dalam bipolar, anod dan katod disambung berdekatan secara rapat, dengan dibahagikan "tip" pada lead dan katod ialah gelombang elektrod kira-kira dua cm daripada tip. Di unipolar pada anod dan katod di letakkan kira-kira 5-10 cm antara satu sama lain. Anod merupakan bahagian lead "tip" manakala katod pula adalah penjana denyutan itu sendiri. Walaupun bagaimanapun, secara umumnya litar sensing unipolar dan bipolar mempunyai performance yang sama.

Sebaik sahaja elektrogram memasuki litar sensing ia akan diproses oleh filter frekuensi gelombang. R adalah kira-kira 10-30 Hz. Gelombang P pula adalah lebih perlahan dimana ia hanya dihasilkan oleh signal berfrekuensi rendah. Signal far-field juga merupakan signal berfrekuensi rendah dibahagian implan, amplitud voltan gelombang R dan P, sekiranya melibatkan dual chamber untuk memastikan kewujudan signal yang sepuasnya. Ini kerana amplitud gelombang R adalah berkadaran 5-25 mV, manakala gelombang P pula adalah kira-kira 2-6 mV.

Signal yang melalui amplifier pengesan akan dibezakan untuk "adjustable reference voltage" dimana ia bergantung sensitivity. Signal yang mempunyai voltan yang

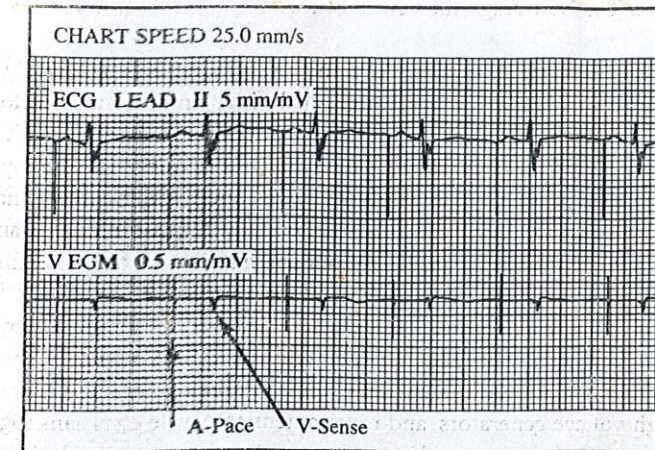
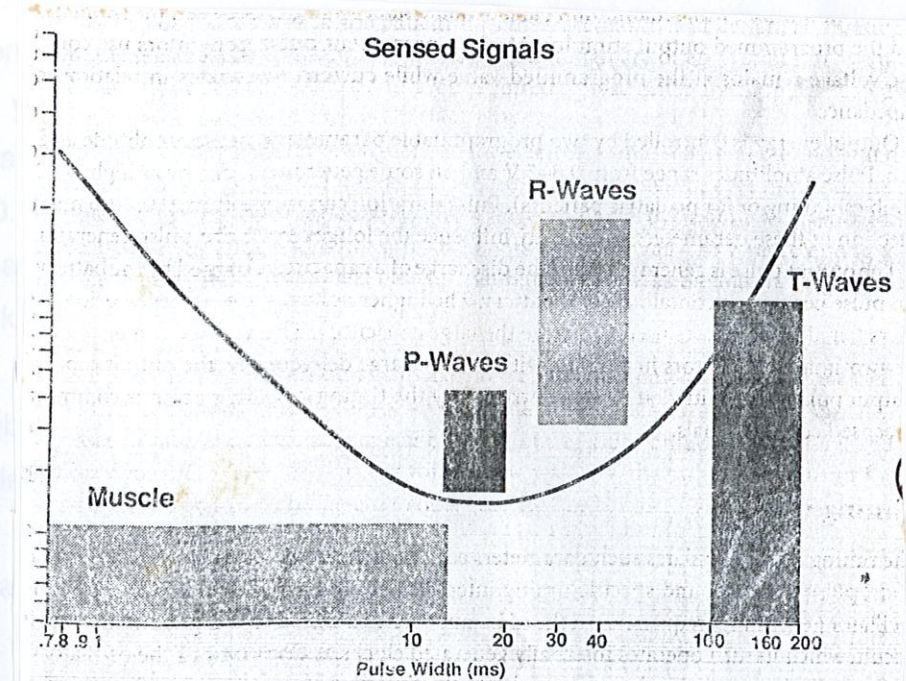


FIGURE 79.3 The surface ECG (ECG LEAD II) represents the sum total of the electrical potentials of all depolarizing tissue. The intracardiac electrogram (V EGM) shows only the potentials measured between the lead electrodes. This allows the evaluation of signals that may be hidden within the surface ECG.



79.4 This is a conceptual depiction of the bandpass filter demonstrating the typical filtering of signals by discriminating between those with slew rates that are too low and/or too high.

lebih rendah daripada reference tidak akan dikesan. Manakala " high reference " voltage akan mengakibatkan terjadinya over sensitif. Oleh itu litar ini akan dilindungi daripada voltan berkuasa tinggi dengan menggunakan diod zener.

7.1.2 LITAR PACING (OUTPUT)

Pacing merupakan perkara yang sangat penting pada bekalan kuasa penjana denyutan bekalan kuasa. Ini kerana arus parit mesti dikurangkan untuk keselamatan stimulation threshold. Penjana denyutan yang moden menggunakan voltan yang constant. Voltan ini akan berada tetap pada nilai yang diprogramkan sementara arus adalah tidak tetap.

Tenaga output dikawal oleh dua parameter hipogram iaitu denyutan amplitud dan denyutan yang berpanjangan. Denyutan amplitud adalah berjalat 0.8-5 v, dan ada pada sesetengah penjana pula ia akan meningkat pada 10v. Denyutan jantung pula adalah berjalat 0.05-1.5ms. Kebolehan parameter ini sememangnya boleh membawa kesan yang besar terhadap daya ketahanan penjana denyutan. Denyutan output ini dijanakan daripada kapasitor discas yang discas oleh bateri.

Kebanyakan penjana denyutan mempunyai bateri 2.8v. voltan yang tinggi boleh dicapai dengan menggunakan multiper voltan. Voltan seperti ini boleh digandakan melalui 2 kapasitor kecil yang diletakkan secara selari, dengan discasnya akan dibawa pada kapasitor output. Denyutan output adalah tetap dimana ia dikawal oleh litar tuning.

lebih rendah daripada reference tidak akan dikenali. Manakala "high reference" voltage akan mengakibatkan terjadinya over sensitive. Oleh itu litar ini akan dilindungi daripada voltan berkuasa tinggi dengan menggunakan diod zener.

7.1.2 LITAR PACING (OUTPUT)

Pacing merupakan perkara yang sangat penting pada bekalan kuasa penjana denyutan berkuasa. Ini kerana arus part mesti dikurangkan untuk keselamatan stimulation threshold. Penjana denyutan yang moden menggunakan voltan yang constant. Voltan ini akan berada tetap pada nilai yang diprogramkan sementara arus adalah tidak tetap.

Tenaga output dikawal oleh dua parameter hipotermis iaitu denyutan amplitud dan denyutan yang berpanjangan. Denyutan amplitud adalah ber julat 0.5-5 v, dan sds pada sesetengah penjana pula ia akan meningkat pada 10v. Denyutan jantung pula adalah ber julat 0.05-1.5ms. Kebolehan parameter ini semestinya boleh membawa kesan yang besar terhadap daya ketahanan penjana denyutan. Denyutan output ini dijanakan daripada kapasitor discas yang discas oleh bateri.

Kepanayaan penjana denyutan mempunyai bateri 2.8v. voltan yang tinggi boleh discas dengan menggunakan multiplier voltan. Voltan seperti ini boleh digandakan melalui 2 kapasitor kecil yang diletakkan secara selari, dengan discasnya akan dibawa pada kapasitor output. Denyutan output adalah tetap dimana ia dikawal oleh litar timing.

7.1.3 LITAR TELEMETRI

Penjana denyutan pada hari ini berupaya untuk memancarkan maklumat di lalui antenna RF dan menerimanya melalui decoder. Perinteraksian dua hala ini terjadi diantara penjana denyutan dan programmer yang ditetapkan pada 300Hz. Litar telemetri ini digunakan untuk mengenal pasti kebolehan penjana denyutan dan membekalkan maklumat seperti denyutan amplitud dan denyutan panjang, galangan lead, galangan bateri, arus lead, tenaga dan cas.

Programmer ini akan menghantar mesej berkod kepada penjana denyutan untuk mengubah arus-arus programmable antara menerima kembali data-data diagnostik. Pengkodan ini akan mengurangkan kemungkinan ketidak padanan programmable yang di ubah oleh suasana persekitaran seperti RF dan medan magnet. Ia juga mencegah kecurian program daripada pembuat-pembuat lain.

7.1.4 LITAR TIMING

Litar ini berfungsi untuk mengasingkan parameter-parameter seperti panjang kitaran, rekretori, blanking period, kitaran denyutan dan masa spesifikasi interval diantara waktunya pada atrial dan ventricel. Sebuah kristal oscillator digunakan untuk menjanakan frekuensi dalam julat kHz dengan menghantar signal pada digital timing dan litar logic control dimana ianya akan beroperasi secara internal dengan menjanakan clocks di division pada frekuensi oscillator.

Sebuah litar julat berhad akan beroperasi dalam litar timing ini untuk mengelakkan pacing rate daripada terjanan pada had terlampau. Ia juga di kenali sebagai perlindungan runaway dimana secara tipikalnya dinyatakan dalam anggaran 180-220ppm.

7.1.3 LITAR TELEMETRI

Penjana denyutan pada hari ini berupaya untuk memancarkan maklumat di litar antenna RF dan menerimanya melalui decoder. Penerimaan dua hala ini terjadi diantara penjana denyutan dan programer yang ditetapkan pada 300kHz. Litar telemetri ini digunakan untuk mengenal pasti kebolehan penjana denyutan dan membekalkan maklumat seperti denyutan amplitud dan denyutan panjang, galangan lead, galangan bateri, arus lead, tenaga dan cas.

Programer ini akan menghantar mesej period kepada penjana denyutan untuk mengubah arus-arus programmable antara menerima kembali data-data diagnostik. Pengkodan ini akan menggunakan kemungkinan ketidak padanan programable yang di ubah oleh suasana persekitaran seperti RF dan medan magnet. Ia juga mencegah kecurian program daripada pembuat-pembuat lain.

7.1.4 LITAR TIMING

Litar ini berfungsi untuk mengasingkan parameter-parameter seperti panjang kitaran, rektor, blanking period, kitaran denyutan dan masa spesifikasi interval diantara waktunya pada atrial dan ventricel. Sebuah kristal oscillator digunakan untuk menjalankan frekuensi dalam julat kHz dengan menghantar signal pada digital timing dan litar logic control dimana isinya akan beroperasi secara internal dengan menjalankan clocks di division pada frekuensi oscillator.

Sebuah litar julat period akan beroperasi dalam litar timing ini untuk mengelakkan pacing rate daripada terjanan pada had terapan. Ia juga di kenali sebagai perhubungan runway dimana secara tipikalnya dinyatakan dalam anggaran 180-250bpm.

7.1.5 BEKALAN KUASA

Dalam beberapa tahun kebelakangan ini telah banyak teknologi bateri telah dicuba termasuklah merkuri zinc, rechargeable silver, modified mercuric oxide zinc, plutonium radioaktif serta lithium yang mempunyai banyak katod. Contohnya dengan penggunaan bateri merkuri zinc, dimana ianya akan menghasilkan gas hydrogen sama seperti bateri-bateri lain. Ini akan mengakibatkan pengudaraan yang dikehendaki akan menjadi mustahil pada penjana ini. Ini seterusnya akan membawa kegagalan pada pacemaker untuk berfungsi. Ini kerana pengaliran pada denyutan awal mengambil masa berjam-jam.

Dengan menguatkan teknologi lithium iodida, jangka masa dapat bertahan sehingga 15 tahun. Kehendak untuk mencipta penjana yang kecil dan mempunyai ciri-ciri yang istimewa serta dapat bertahan lama merupakan satu cabaran pada pembuat pacemaker. Setiap pembuat pacemaker juga akan memancarkan model-model yang mempunyai jangka masa dan saiz yang berlainan. Biasanya kapasiti bateri adalah ber julat 0.8-3 Amp jam. Banyak faktor yang mempengaruhi usia bateri, termasuklah denyutan amplitud serta denyutan durasi, julat opacing, rekabentuk lead dan arus parit dari litar sensing.

Satu lagi perkara yang penting dalam penciptaan bateri ialah elektrod yang mengasingkan anod dan katod. Permukaan semi solid pada lithium iodida yang digunakan untuk memanjangkan lagi usia sel bateri juga akan mengekalkan rintangan dalaman pada bateri ini. Penghasilan voltan oleh lithium iodida adalah berkadaran songsang dengan rintangan dan linearnya adalah dari 2.8v-2.4, iaitu ianya mewakili 90% daripada bateri yang digunakan.

7.1.5 BEKALAN KUASA

Dalam beberapa tahun kebelakangan ini telah banyak teknologi bateri telah dicuba termasuklah merkuri zinc, technetium silver, modified mercuric oxide zinc, plutonium radioaktif serta lithium yang mempunyai banyak katod. Contohnya dengan penggunaan bateri merkuri zinc, dimana ia akan menghasilkan gas hydrogen sama seperti bateri-bateri lain. Ini akan mengakibatkan pengaliran yang tidak dikehendaki akan menjadi masalah pada jangka masa ini. Ini seterusnya akan membawa kegagalan pada pacemaker untuk berfungsi. Ini kerana pengaliran pada denyutan awal mengambil masa sejam-jam.

Dengan menggunakan teknologi lithium iodida, jangka masa dapat bertahan sehingga 15 tahun. Kenderak untuk mencipta jangka masa yang kecil dan mempunyai ciri-ciri yang istimewa serta dapat bertahan lama merupakan satu cabaran pada pembuatan pacemaker. Setiap pembuatan pacemaker juga akan memancarkan model-model yang mempunyai jangka masa dan saiz yang berlainan. Biasanya kapasiti bateri adalah 0.8-3 Amp Jam. Banyak faktor yang mempengaruhi usia bateri, termasuklah denyutan amplitud serta denyutan dural, julat opacing, rekebutan lead dan arus part dan lain-lain.

Satu lagi perkara yang penting dalam penciptaan bateri ialah elektrod yang menggunakan anod dan katod. Permukaan semi solid pada lithium iodida yang digunakan untuk memanjangkan lagi usia sel bateri juga akan mengekalkan rintangan dalaman pada bateri ini. Penghasilan voltan oleh lithium iodida adalah berkadaran songsang dengan rintangan linearnya adalah dari 2.8v-3.4, iaitu ia mempunyai mawak 90% daripada bateri yang digunakan.

Apabila bateri mencapai pada 2.0 dan 2.4 sesetengah fungsi penjana denyutan akan berubah. Pengubahan ini dikenali sebagai elective-replacement indicators. Keadaan yang berubah ini berlaku dari denyutan pada denyutan lain dan termasuklah tanda penurunan secara berjulat adalah merupakan perubahan pada pacing mode yang lebih spesifik, dan ketegangan penjana.

Apabila pateri mencapai pada 2.0 dan 2.4 sesetengah fungsi penjaras denyutan akan berubah. Pengubahan ini dikenali sebagai elective-replacement indicators. Keadaan yang berubah ini berlaku dan denyutan pada denyutan lain dan termasuklah tanda penurunan secara berjalat adalah merupakan perubahan pada pacing mode yang lebih spesifik, dan ketegangan penjarasan.

BAB 8

TROUBLESHOOT, FORMULA DAN LITAR PACEMAKER

8.1 TROUBLESHOOT

Penyambung litar	Masalah - masalah	Tindakan yang di ambil
❖ Penyambung pin	❖ Terlalu longgar	❖ Mengetatkan
❖ Penebat wayar dan tiub	❖ Sempit, menjadi bertambah buruk atau rosak	❖ Mengantikan dengan penebat.
❖ Komponen	❖ Lead patah atau rosak	❖ Memperbaikinya atau mengantikannya.
❖ Terminal dan penghubungnya	❖ Install yang janggal ❖ Hilang ❖ Masalah untuk soildering	❖ Memperbaikinya ❖ Mengantikannya
❖ Plat nama, label	❖ Tidak dapat di baca	❖ Mengantikan dengan baru.
❖ Chasis, penutup dan brakets	❖ Rosak, hilang hardware dan permukaan rosak.	❖ Menggantikan dengan memperbaikinya
❖ Skrew dan nat	❖ Longgarkan	❖ Mengetatkan

8.1 TROUBLESHOOT

Penyambung litar	Masalah - masalah	Tindakan yang di ambil
❖ Penyambung pin	❖ Terhalang longgar	❖ Mengelakkan
❖ Penebat wayar dan tiub	❖ Sempit, menjadi berfaham buruk atau rosak	❖ Mengantikan dengan penebat
❖ Komponen	❖ Lead patah atau rosak	❖ Memberikannya satu menggantikan
❖ Terminal dan perhubungannya	❖ Instalasi yang jangka panjang ❖ Hilang ❖ Masalah untuk soldering	❖ Memberikannya satu menggantikan
❖ Plat nama, label	❖ Tidak dapat di baca	❖ Mengantikan dengan baru
❖ Chasis, penutup dan bracket	❖ Rosak, hilang hardware dan permukaan rosak	❖ Mengantikan dengan
❖ Skrew dan nut	❖ Longgar	❖ Mengelakkan

❖ Board PCB	❖ Diguris , rapuh	❖ Mengantikan board PCB
❖ Konduktor	❖ Patah atau guris	❖ Membaiki untuk kesesuaiannya
❖ Litar skematik	❖ Rosak	❖ Perlu menggantikannya

8.2 BATERI PACEMAKER

8.2.1 PENGENALAN

Sejak kebelakangan ini bidang biomedical menggunakan pelbagai teknologi untuk meningkatkan kegunaan litar IC untuk sistem pacemaker. Satu teknologi yang canggih adalah dengan menggunakan IC yang canggih iaitu (CMOS) ia dinamakan sebagai complementary metal oxide semikonduktor . Litar IC ini di reka untuk mengesan kesalahan "error" pada mesin tersebut.

Tambahan pula, ia di kaitkan dengan bateri pacemaker untuk melanjutkan tempoh hayat penggunaannya dan meningkat aliran arus yang berkadar secara langsung dengan voltan.

❖ Mengantarkan board PCB	❖ Diguna, tabuh	❖ Board PCB
❖ Memperbaiki untuk kesesuaiannya	❖ Patah atau guna	❖ Konduktor
❖ Perlu mengantarkannya	❖ Rosak	❖ Litar skematik

8.2 BATERI PACEMAKER

8.2.1 PENGENALAN

Sejak kebelakangan ini bidang biomedical menggunakan pelbagai teknologi untuk meningkatkan kegunaan litar IC untuk sistem pacemaker. Satu teknologi yang canggih adalah dengan menggunakan IC yang canggih iaitu (CMOS) ia dinamakan sebagai complementary metal oxide semiconductor. Litar IC ini di reka untuk mengesan kesalahan "error" pada mesin tersebut.

Tambahan pula, ia di kaitkan dengan bateri pacemaker untuk melanjutkan tempoh hayat penggunaannya dan meningkat aliran arus yang bekalan secara langsung dengan voltan.

8.2.2 BATERI

Bateri untuk pacemaker perlu ada satu sistem kuasa kepadatan yang tinggi, dan amat penting ia perlu disealkan. Ia tidak perlu ada discas jenis yang bergas. Ia di perbuat daripada zink-merkuri yang boleh discas jenis bateri yang pernah di gunakan adalah jenis nikel kadimum pada teknologi terkini. Selain itu untuk pacemaker bateri jenis litium iodida juga di gunakan untuk mengoperasikannya. Bateri ini dapat mengoperasikan sebiji pacemaker untuk tempoh 10-15 tahun.

Ada masa ini lithium disalutkan dengan bahan kimia dan ia akan membekalkan kuasa yang tinggi. Iodin pula akan menerima bekalan yang tinggi. Lithium ini akan dicas secara positif dan iodida pula dicas secara negatif. Akhirnya ia membentuk satu persamaan kimia yang seimbang iaitu $Li + I \rightarrow LiI$. Kapasiti untuk bateri pacemaker adalah 110 minit bagi kadar 80 bpm yang asas. Ia juga memberi formula yang khusus untuk mengira jangka hayat bateri tersebut.

Apabila kadar bekalan kuasa yang dibekalkan adalah tinggi ia akan meningkat kadar cas dan discas untuk tempoh hayat bateri tersebut. Ia boleh dikaitkan dengan formula ini iaitu :-

$$T = Q/I, \text{ dimana}$$

$$I = \text{Current drain aliran elektrik}$$

$$T = \text{Tempoh hayat (masa) penggunaannya}$$

$$Q = \text{Kapasiti bateri}$$

Dari segi transistor yang digunakan adalah jenis MOSFET. Ia digunakan untuk membentuk blok litar, voltan, filter dan sebagainya. Ia terdiri daripada 2 jenis MOSFET iaitu "channel n" dan "channel p". Dimana bagi satu MOSFET mempunyai 4

8.2.2 BATERI

Bateri untuk pacemaker perlu ada satu sistem kuasa keabadan yang tinggi, dan amat penting ia perlu disediakan. Ia tidak perlu ada discas jenis yang bergas. Ia di perbuat daripada zink-merkuri yang boleh discas jenis bateri yang pernah di gunakan adalah jenis nikel kadmium pada teknologi terkini. Selain itu untuk pacemaker bateri jenis litium iodida juga di gunakan untuk mengoperasikannya. Bateri ini dapat mengoperasikan seji pacemaker untuk tempoh 10-15 tahun.

Ada masa ini litium disalurkan dengan bahan kimia dan ia akan membekalkan kuasa yang tinggi. Iodin pula akan menerima bekalan yang tinggi. Litium ini akan discas secara positif dan iodida pula discas secara negatif. Akhirnya ia membentuk satu persamaan kimia yang seimbang iaitu $Li + I \rightarrow LiI$. Kapasiti untuk bateri pacemaker adalah 110 mini bagi kadar 80 bpm yang asas. Ia juga memberi formula yang khusus untuk mengira jangka hayat bateri tersebut.

Apabila kadar bekalan kuasa yang dibekalkan adalah tinggi ia akan meningkat kadar cas dan discas untuk tempoh hayat bateri tersebut. Ia boleh dikaitkan dengan formula ini iaitu :-

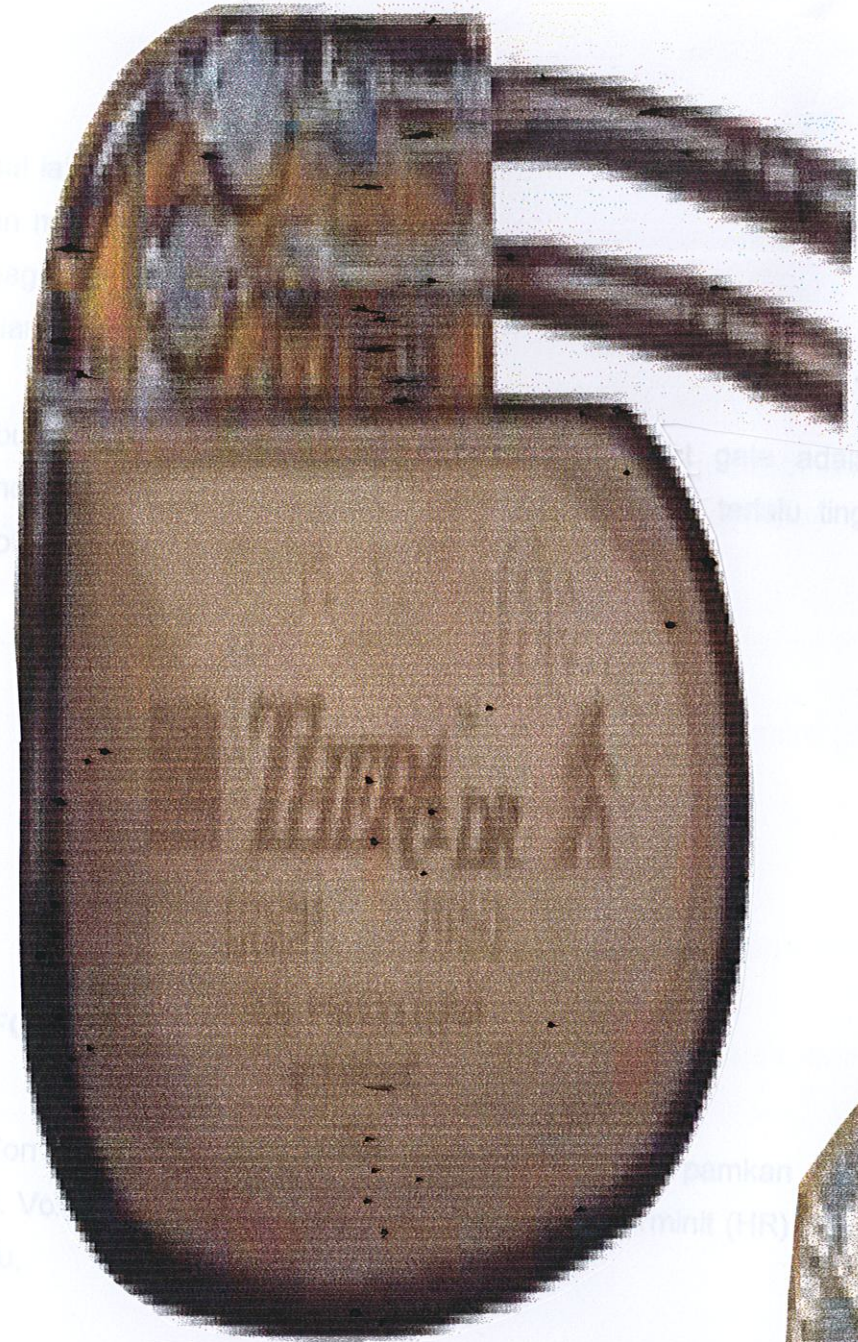
$$T = Q/I, \text{ dimana}$$

$$I = \text{Current drain aliran elektrik}$$

$$T = \text{Tempoh hayat (masa) penggunaannya}$$

$$Q = \text{Kapasiti bateri}$$

Dan segi transistor yang digunakan adalah jenis MOSFET. Ia digunakan untuk membentuk blok litar, voltan, filter dan sebagainya. Ia terdiri daripada 2 jenis MOSFET iaitu "channel n" dan "channel p". Dimana bagi satu MOSFET mempunyai 4



BATERI PACEMAKER



terminal iaitu aliran elektrik, sumber, gate dan substratnya. MOSFET ini boleh dianalisis dengan menggunakan " first order" daripada set pengukuran parameter. Ia mempunyai 3 bahagian operasi iaitu terdiri daripada bahagian linear, bahagian kepekatan dan bahagian sub-threshold . jika didapati voltan transistor adalah lebih rendah daripada voltan threshold, pada masa ini MOSFET ini akan menjalankan operasinya. Perhubungan diantara aliran elektrik dan subtract gate adalah dibawah voltan eksponen yang ditetapkan. Jika didapati voltan adalah terlalu tinggi daripada voltan threshold ia akan menghasilkan hukum square.

$$I_{ds} = \frac{\mu}{2} C_{ox} (W/L) [(V_{gs} - V_{th})^2]$$

μ = Mobility

W = Channel /Width

L = c channel length

C_{ox} = Gate Oxide Capacitance

8.2.3 FORMULA JANTUNG

Formula jantung adalah volum darah yang di pamkan oleh setiap ventrikel perminit. Volum ini sama dengan denyutan jantung perminit (HR) darab volum sedenyut (SV) iaitu,

$$CO = SV \times HR$$

Output jantung bagi seseorang lelaki dewasa , yang sedang berehat dan dalam kedudukan telentang, bernilai kira-kira 5 liter/minit. Nilai ini kurang sebanyak 10 –15 % bagi seorang perempuan.

terminal yaitu aliran elektrik, sumber, gate dan substratnya. MOSFET ini boleh dianalisis dengan menggunakan "first order" apabila set pengukuran parameter ia mempunyai 3 bahagian operasi yaitu terdiri daripada bahagian linear, bahagian kepekatan dan bahagian sub-threshold. Jika dibatasi voltan transistor adalah lebih rendah daripada voltan threshold, pada masa ini MOSFET ini akan menjalankan operasinya. Perhubungan diantara aliran elektrik dan substrate gate adalah dibawah voltan eksponen yang ditetapkan. Jika dibatasi voltan adalah terluar tinggi daripada voltan threshold ia akan menghasilkan hukum square.

$$I_{ds} = \mu C_{ox} \frac{W}{L} [(V_{gs} - V_{th})^2]$$

μ = Mobility
 W = Channel Width
 L = channel length
 C_{ox} = Gate Oxide Capacitance

8.2.3 FORMULA JANTUNG

Formula jantung adalah volum darah yang di pompa oleh setiap ventrikel perminit. Volum ini sama dengan denyutan jantung perminit (HR) darab volum sedenit (SV) iaitu,

$$CO = SV \times HR$$

Output jantung bagi seseorang lelaki dewasa, yang sedang berhat dan dalam kedudukan telentang, bernilai kira-kira 5 literminit. Nilai ini kurang sebanyak 10-15% bagi seorang perempuan.

8.2.4 PENGUKURAN OUTPUT JANTUNG

Pengukuran Berdasarkan Prinsip Fick.

Mengikut prinsip fick, jumlah sesuatu bahan yang di ambil oleh sesuatu organ perminit adalah sama dengan selisih kepekatan bahan itu dalam darah arteri dan darah vena yang keluar dari organ itu darab aliran darah melalui organ tersebut.

$$M = Q(A_m - V_m)$$

M = jumlah bahan yang diambil perminit (mg)

Q = aliran darah perminit (ml)

A_m = kepekatan bahan dalam darah arteri (mg/dl)

V_m = Kepekatan bahan dalam darah vena (mg/dl)

8.2.4 PENGUKURAN OUTPUT JANTUNG

Pengukuran Berdasarkan Prinsip Fick.

Mengikut prinsip Fick, jumlah sesuatu bahan yang diambil oleh sesuatu organ perminit adalah sama dengan selisih kepekatan bahan itu dalam darah arteri dan darah vena yang keluar dari organ tersebut aliran darah melalui organ tersebut.

$$M = Q(A - V)$$

$$M = \text{jumlah bahan yang diambil perminit (mg)}$$

$$Q = \text{aliran darah perminit (ml)}$$

$$A = \text{kepekatan bahan dalam darah arteri (mg/dl)}$$

$$V = \text{kepekatan bahan dalam darah vena (mg/dl)}$$

8.2.5 PENGATURAN OUTPUT JANTUNG

Venous return adalah volum darah yang mengalir kembali ke atrium kanan setiap minit Ia merupakan faktor terpenting yang menentukan output jantung dan, dalam jangka panjang, venous return adalah sama dengan output jantung. Peningkatan kadar denyutan jantung ataupun kekuatan pengecutan ventrikel tidak dapat mempertahankan output jantung yang normal jika venous return mencukupi.

$$VR = \frac{MSFP - RAP}{V}$$

V

$$VR = \text{VENOUS RETURN}$$

$$MSFP = \text{tekanan pengisian sistematik purata (mm Hg)}$$

$$RAP = \text{tekanan atrium kanan (mm Hg)}$$

$$Vr = \text{resistant vena (mm Hg/ minit)}$$

Hubungan di atas di peroleh daripada persamaan hemodinamika edaran ;

$$\text{Aliran (Q)} = \frac{\text{selisih tekanan}}{\text{resistants}}$$

8.2.5 PENGATURAN OUTPUT JANTUNG

Venous return adalah volume darah yang mengalir kembali ke atrium kanan setiap menit. Ia merupakan faktor terpenting yang menentukan output jantung dan, dalam jangka panjang, venous return adalah sama dengan output jantung. Peningkatan kadar denyutan jantung ataupun kekuatan pengecutan ventrikel tidak dapat mempengaruhi output jantung yang normal jika venous return mencukupi.

$$VR = MSFP - RAP$$

V

$$VR = \text{VENOUS RETURN}$$

$$MSFP = \text{tekanan pengisian sistematik purata (mm Hg)}$$

$$RAP = \text{tekanan atrium kanan (mm Hg)}$$

$$VR = \text{resistant vena (mm Hg/min)}$$

Hubungan di atas di peroleh daripada persamaan hemodinamika edaran ;

$$\text{Aliran (Q) = selisih tekanan} \\ \text{resistance}$$

8.3 LITAR PACEMAKER

1. Sense amplifier

- ❖ Menerima signal daripada jantung samaada bipolar atau unipolar dalam keadaan P atau R akan terbentuk. Ini akan berkesan sebaik sahaja menerima isyarat daripada sensor amplifier.

2. P/R Detection logic

- ❖ Ia merupakan bahagian yang sensitif jika di bandingkan dengan detector yang lain. Kemudian ia akan menghantar keputusan pada control logic.

3. E/R Detection logic

- ❖ Ia melakukan perbandingan signal pada program E/R yang sensitif, kemudian menghantar maklumat atau keputusan kepada control logic.

4. Control logic

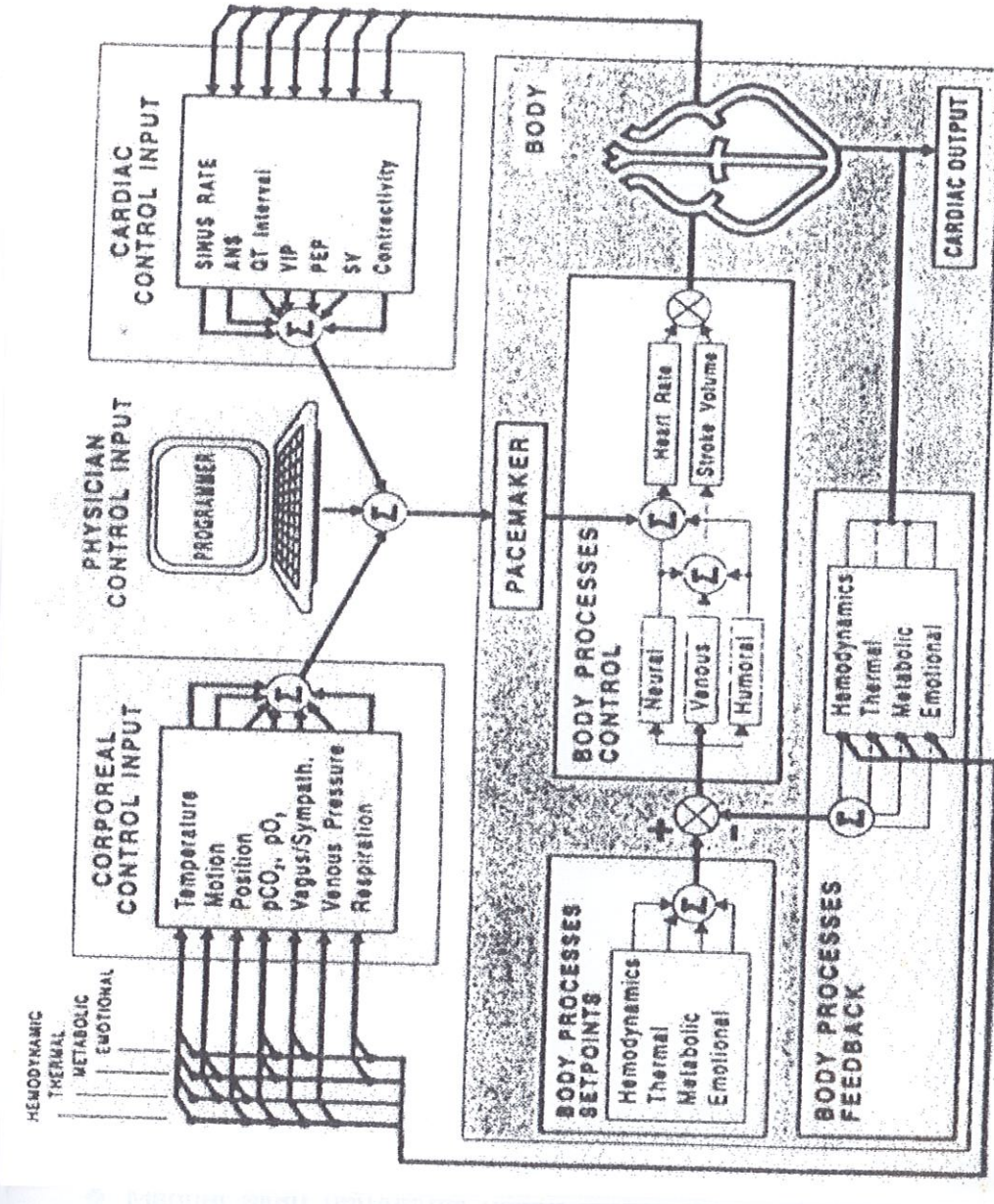
- ❖ Ia akan mengambil keputusan, bilakah seharusnya pulse generator perlu stimulator di jantung. Keputusan itu berdasarkan isyarat yang di terima dan keputusan semua parameter program tersebut. Program parameter tersebut di storkan dalam control logic. Stimulation yang normal adalah berdasarkan pada isyarat signal yang di terima daripada P/R Detection logic, E/R detection logic dan sensor logic di samping ia juga berdasarkan pada circuit pace pulse output.

5. Charge pump

- ❖ Ia beroperasi untuk mendiscas output kapasitor untuk stimulatekan pada amplitud. Bila pulse generator ini terlalu rapat pada RRT, ia akan

8.3 LITAR PACEMAKER

1. Sense amplifier
 - ❖ Menerima signal daripada jantung samada bipolar atau unipolar dalam keadaan P atau R akan tentukan ini akan berkesan sebaik sahaja menerima isyarat daripada sensor amplifier.
2. P/R Detection logic
 - ❖ Ia merupakan bahagian yang sensitif jika di bandingkan dengan detector yang lain. Kemudian ia akan menghantar keputusan pada control logic.
3. E/R Detection logic
 - ❖ Ia melakukan perbandingan signal pada program E/R yang sensitif, kemudian menghantar maklumat atau keputusan kepada control logic.
4. Control logic
 - ❖ Ia akan mengambil keputusan, blaklah seharusnya pulse generator beri stimulator di jantung. Keputusan itu berdasarkan isyarat yang di terima dan keputusan semua parameter program tersebut. Program parameter tersebut di storan dalam control logic. Stimulation yang normal adalah berdasarkan pada isyarat signal yang di terima daripada P/R Detection logic. E/R detection logic dan sensor logic di samping ia juga berdasarkan pada circuit pace pulse output.
5. Charge pump
 - ❖ Ia beroperasi untuk mendischarge output kapasitor untuk stimulasi pada amplitude. Bila pulse generator ini telah selesai pada RRT, ia akan



menaikkan masa untuk charging dalam tempoh masa yang panjang. Pada masa ini stimulation akan sampai pada stimulation amplitud,

6. Pace Pulse Output

- ❖ Litar ini mempunyai pulse amplitud dan ia berambung dengan control logic

7. Backup safety pulse

- ❖ Litar ini mempunyai amplitud yang tinggi, ia juga satu pengganti back up impulse. Pada voltan yang tinggi iaitu 4.5 V yang bersambungan pada control logic.

8. Reed Switch

- ❖ Membolehkan bateri-bateri di periksa dengan teliti dengan menggunakan magnet. Ia juga dapat menerima output yang tinggi pada masa magnet digunakan.

8.4 FUNKSI LITAR JAWATAN PACEMAKER

9. Crystal Oscillator

- ❖ Ia menggenarotkan semua isyarat masa yang diperlukan daripada pulse generator.

10. Diagnostic Data Memory

- ❖ Mengstorkan data-data yang terpilih daripada pulse generator.

11. Activity Sensor

- ❖ Magnet akan beroperasi dalam sensor ini, untuk menggerakkan sensor tersebut. Kesannya aktiviti sensor ini akan generate dengan signal elektrik.

12. Sensor Logic

- ❖ Ia adalah untuk tujuan melakukan proses sensor logic yang akan membekalkan keperluan yang digunakan oleh control logic untuk modulatekan gelombang. Bertambahnya aktiviti fizikal, maka bertambahnya aktiviti isyarat dengan keputusan yang tinggi.

13. Telemetry Logic

- ❖ Mengawal semua perhubungan telemetry di antara program dan pulse generator pada telemetry coil.

14. Telemetry Coil

- ❖ Akan menerima dan menghantar signal daripada programmer kepada telemetry logic dan sebaliknya.

8.4 FORMULA JANGKA HAYAT PACEMAKER

What is the life time of the battery in the pacemakers described below, assuming that the energy of the pulses is 25% of total?

Pulse 5V for 2ms

Load = 2kohm/ resistans

Rate = 70 beats perminute

Sell voltage = 5-6 v

Sell capacity = 1.83 Ah

Find energy for 1 pulses

$$E_p = V \times t$$

12. Sensor Logic
 ❖ Ia adalah untuk tujuan melakukan proses sensor logic yang akan membebankan kebutuhan yang digunakan oleh control logic untuk modulatikan gelombang. Behambanya aktiviti fizikal, maka behambanya aktiviti isyarat dengan kebutuhan yang tinggi.

13. Telemetry Logic
 ❖ Mengawal semua perhubungan telemetry di antara program dan pulse generator pada telemetry coil.

14. Telemetry Coil
 ❖ Akan menerima dan menghantar signal kepada programmer kepada telemetry logic dan sebaliknya.

8.4 FORMULA JANGKA HAYAT PACEMAKER

What is the life time of the battery in the pacemakers described below, assuming that the energy of the pulses is 25% of total?

Find energy for 1 pulses
 $E_p = V \times I$
 Cell capacity = 1.83 Ah
 Cell voltage = 5.6 v
 Rate = 70 beats per minute
 Load = 2kohm/resistance
 Pulse 5V for 2ms

$$\begin{aligned} R &= 5 \times 2 \text{ ms} \\ &= 2 \text{ kilo ohm} \\ &= 2.5 \times 10 \text{ Joule} \end{aligned}$$

Find total energy for pulses

$$\begin{aligned} E_t &= \% \text{ total pulse} \times \text{cell capacitor} \times \text{cell voltage} \times 3600 \\ &= 25\% \times 1.83 \times 5.6 \times 3600 \\ &= 9833 \text{ Joule} \end{aligned}$$

Find no. of pulses

$$\begin{aligned} \text{No. of pulses} &= E_t \\ &E_p \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} &= 9833 \\ &2.5 \times 10 \\ &= 3.7 \times 10 \end{aligned}$$

Life time C of how to long to keep patient a life?

Life time = No. of pulse
 Heart Rate

$$\begin{aligned} &= 3.7 \times 10 \\ &70 \\ &= 5.3 \times 10 \times 60 \\ &24 \times 60 \\ &= 2.2 \times 10 \\ &= 10 \text{ years} \end{aligned}$$

$$R = 5 \times 2 \text{ ms}$$

$$2 \text{ kilo ohm}$$

$$= 2.5 \times 10 \text{ Joule}$$

$$\text{Find total energy for pulses}$$

$$E_t = \% \text{ total pulse} \times \text{cell capacitor} \times \text{cell voltage} \times 3600$$

$$= 25\% \times 1.83 \times 5 \times 3600$$

$$= 9833 \text{ Joule}$$

$$\text{Find no. of pulses}$$

$$\text{No. of pulses} = E_t$$

$$E_p$$

$$= 9833$$

$$2.5 \times 10$$

$$= 3.7 \times 10$$

Life time C of how to long to keep patient a life?

$$\text{Life time} = \text{No. of pulse}$$

$$\text{Heart Rate}$$

$$= 3.7 \times 10$$

$$70$$

$$= 5.3 \times 10 \times 60$$

$$24 \times 60$$

$$= 2.2 \times 10$$

$$= 10 \text{ years}$$

BAB 9

CADANGAN, SARANAN

DAN MASALAH

CADANGAN DAN SARANAN

- 1- Mencadangkan agar pihak pembuat pacemaker mencipta sejenis pakaian khas untuk pesakit jantung. Pakaian yang digunakan ini mestilah pakaian yang selalu dipakai untuk aktiviti harian. Oleh itu pakaian ini boleh jadi kemeja T. kemeja ini boleh melindungi pengguna daripada sebarang gelombang interference yang boleh merosakkan sistem pacemaker. Pakaian ini mestilah dipakai selalu kerana dunia sekarang terdapat pelbagai jenis gelombang interference yang mampu menggugat kebolehan pacemaker itu berfungsi. Baju ini diperbuat daripada nilon perak dimana ia mampu untuk menyerap lebih daripada 92% gelombang interference yang menuju kepadanya. Pemilihan menggunakan nilon perak ini adalah kerana mengikut kajian yang dilakukan oleh sebuah syarikat yang berpangkalan di Jepun, molekul-molekul pada nilon perak ini berpotensi untuk menghasilkan satu jaringan untuk melemahkan segala bentuk gelombang yang melalui padanya. Ini bermakna risiko untuk pacemaker mengalami kerosakan adalah kurang kerana biasanya apabila pacemaker terkena gelombang interference contohnya, telefon bimbit ianya boleh mengakibatkan kesan seperti reversion pada asynchronous pacing, pertukaran pada pacing mode yang berlainan serta perubahan abnormal pada julat pacing. Pemakaian kemeja T ini juga boleh mengurangkan jarak penggunaan alat yang menghasilkan interference dengan pacemaker.
- 2- Dunia sekarang menggunakan komputer sebagai keperluan hidup seharian. Ini termasuklah dalam bidang perindustrian, hiburan serta lain-lain lagi. Oleh itu pacemaker juga mesti mengaplikasikan penggunaan komputer. Jadi saya bercadang agar pihak pembuat pacemaker mencipta perisian perubatan khas untuk pacemaker. Ini membolehkan para doctor download segala maklumat pada

1- Mencadangkan agar pihak pembuat pacemaker mencipta sejenis pakaian khas untuk pesakit jantung. Pakaian yang digunakan ini mestilah pakaian yang selalu dipakai untuk aktiviti harian. Oleh itu pakaian ini boleh jadi kemeja T. Kemeja ini boleh melindungi pengguna daripada sebarang gelombang interference yang boleh merosakkan sistem pacemaker. Pakaian ini mestilah dipakai selalu kerana dunia sekarang terdapat pelbagai jenis gelombang interference yang mampu mengganggu kebolehan pacemaker itu berfungsi. Baju ini diperbuat daripada nilon perak dimana ia mampu untuk menyerap lebih daripada 92% gelombang interference yang menuju kepadanya. Pemilihan menggunakan nilon perak ini adalah kerana mengikut kajian yang dilakukan oleh sebuah syarikat yang berpangkalan di Jepun, molekul-molekul pada nilon perak ini berpotensi untuk menghasilkan satu jaringan untuk melembaskan segala bentuk gelombang yang melalui badanya. Ini bermakna risiko untuk pacemaker mengalami kerosakan adalah kurang kerana biasanya apabila pacemaker terkena gelombang interference contohnya, telefon bimbit iaanya boleh mengakibatkan kesan seperti reversion pada asynchronus pacing, pertukaran pada pacing mode yang berbahaya serta perubahan abnormal pada julat pacing. Pemakaian kemeja T ini juga boleh mengurangkan jarak penggunaan alat yang menghasilkan interference dengan pacemaker.

2- Dunia sekarang menggunakan komputer sebagai keperluan hidup seharian. Ini termasuklah dalam bidang perindustrian, hiburan serta lain-lain lagi. Oleh itu pacemaker juga mesti mengaglikasikan penggunaan komputer. Jadi saya bercadang agar pihak pembuat pacemaker mencipta perisian perubatan khas untuk pacemaker. Ini membolehkan para doctor download segala maklumat pada

programmer dan dapat menerima keadaan kesihatan pesakit melalui pendiagnostik pacemaker. Pesakit juga mampu melakukan kaedah ini dengan hanya download maklumat mengenai pacemaker daripada komputer peribadi mereka serta dapat berkomunikasi dengan doctor secara transtelephonically dengan doctor supaya dapat mengetahui status pacemaker mereka. Penggunaan perisian ini juga membolehkan pacemaker mampu untuk mendiagnostik dengan sendirinya dan seterusnya dapat mengupdate segala maklumat terbaru dalam teknologi pembuatan pacemaker. Ini seterusnya dapat meningkatkan keselamatan pacemaker daripada sebarang masalah yang boleh menjejaskan fungsinya.

MASALAH

Dalam topik ini kami ingin menghuraikan masalah-masalah yang telah dihadapi dalam sepanjang kami melakukan kajian projek pacemaker ini.

Antaranya ialah masalah pertama adalah dimana apabila kita melakukan kajian pacemaker didapati kebanyakan orang tidak tahu apakah itu pacemaker kerana ia jarang digunakan. Peratus kegunaannya telah berkurangan. Kami mengambil masa untuk memberi penerangan pada pihak tersebut untuk mendapatkan maklumat.

Kami juga sukar untuk mendapatkan buku manual pacemaker kerana ia tidak boleh di bawa keluar dari bahagian hospital. Ini menyebabkan kami terpaksa berulang-ulang kali ke hospital tersebut untuk melakukan catatan kami. Selain itu kami juga sukar untuk melakukan kajian kerana kami dapati di sekitar Shah Alam tidak ada hospital besar kecuali Selangor Medical Center. Pada permulaannya kami tidak mendapat kebenaran pihak Selangor Medical Center tersebut, kerana kedatangan kami hanya mengganggu mereka. Setelah berhubung dengan pihak atasan beberapa kali dan membuat surat rayuan barulah kami di benarkan masuk ke Selangor Medical Center, tetapi bukannya di bahagian wad hospital tersebut.

Kami juga pernah dimarahi oleh technision yang berkerja di bahagian biomedical, alasannya mengatakan bahawa soalan yang ditanya tidak berkaitan dengan pacemaker dan tidak logic pada akal fikiran serta tidak wujud.

Masalah kedua adalah, dimana disket yang kami gunakan untuk projek telah pun dimasuki virus, dimana didalam disket tersebut kami telah pun menaip kesemua dokumen-dokumen yang penting dari internet. Ini menyebabkan kami terpaksa bertungkus-lumus pada setiap malam untuk menaip semula.

MASALAH

Dalam topik ini kami ingin mengemukakan masalah-masalah yang telah dihadapi dalam sepanjang kami melakukan kajian projek pacemaker ini.

Antaranya ialah masalah pertama adalah dimana apabila kita melakukan kajian pacemaker dibabit kebanyakan orang tidak tahu apakah itu pacemaker kerana ia jarang digunakan. Pertama kegunaannya telah berkurangan. Kami mengambil masa untuk memberi penerangan pada pihak tersebut untuk mendapatkan maklumat.

Kami juga sukar untuk mendapatkan buku manual pacemaker kerana ia tidak boleh di bawa keluar dari bahagian hospital. Ini menyebabkan kami terpaksa berulang-ulang kali ke hospital tersebut untuk melakukan catatan kami. Selain itu kami juga sukar untuk melakukan kajian kerana kami dapat di sekitar Shah Alam tidak ada hospital besar kecuali Selangor Medical Center. Pada permulaannya kami tidak mendapat kebenaran pihak Selangor Medical Center tersebut, kerana kedatangan kami hanya mengganggu mereka. Setelah berhubung dengan pihak stesen beberapa kali dan membuat surat rayuan barulah kami di benarkan masuk ke Selangor Medical Center, tetapi bukannya di bahagian ward hospital tersebut.

Kami juga pernah dimarahi oleh technician yang bekerja di bahagian biomedical, alasannya mengatakan bahawa soalan yang ditanya tidak berkaitan dengan pacemaker dan tidak logic pada akal fikiran serta tidak wujud.

Masalah kedua adalah, dimana disket yang kami gunakan untuk projek telah pun dimasuki virus, dimana didalam disket tersebut kami telah pun menaip kesemua dokumen-dokumen yang penting dari internet. Ini menyebabkan kami terpaksa bertungkus-lumus pada setiap malam untuk menaip semula.

Kebanyakan masalah-masalah yang kami hadapi dapat kami atasi, setelah mengadakan perbincangan dalam kumpulan dan juga kami mendapat bantuan dan sokongan daripada Encik Zunuwanas iaitu pensyarah projek kami ini.

SIMPULAN

Kepanyakan masalah-masalah yang kami dapat dapat kami stasi, setelah mengadakan perbincangan dalam kumpulan dan juga kami mendapat bantuan dan sokongan daripada Enik Zunuwanas iaitu pensyarah projek kami ini.

KESIMPULAN

KESIMPULAN

Daripada laporan yang dibuat, didapati bahawa litar pacemaker adalah sangat kompleks dan sophisticated. Setiap komponen pada litar ini memainkan peranan yang sangat penting dalam membekalkan rentak pada jantung. Pacemaker ini hanya dipakai pada pesakit yang mempunyai degupan jantung yang lemah. Pacemaker juga boleh didapati didalam pelbagai jenis kerana ianya mempunyai cara yang berbeza untuk mengendalikan fungsinya serta ianya dipasarkan mengikut keperluan pengguna.

Daripada laporan juga didapati bahawa interference ini terdapat dalam pelbagai jenis. Setiap jenis interference mempunyai implikasi yang tersendiri terhadap sistem pacemaker. Walaupun kesemua interference ini boleh dikategorikan sebagai merbahaya, namun tidak semua interference ini mampu menimbulkan masalah yang serius terhadap pacemaker kerana ada sesetengah pacemaker dapat menangani keadaan seperti ini. Seperti pacemaker multiprogrammer yang mampu beroperasi dalam mode yang berlainan. Ini bermakna risiko untuk mengalami kerosakan pada pacemaker jenis ini adalah sangat kurang.

Tetapi ini ia tidak bermakna ia boleh berfungsi seperti biasa kerana kesannya juga boleh diterima dalam masa jangka yang panjang. Para physician juga tidak dapat memperolehi kaedah yang terbaik bagi menangani masalah ini sepenuhnya. Kerana itu mereka telah menetapkan beberapa langkah keselamatan yang penting untuk pacemaker dan pesakit itu sendiri bagi mengatasi fenomena ini.

Walaupun ia hanya langkah pencegahan, namun sekurang-kurangnya pesakit dapat mengetahui dan bersiap sedia untuk menghindarkan diri mereka dari terkena bahaya sebegini dimasa akan datang.

KESIMPULAN

Dari pada laporan yang dibuat, didapat bahwa liter pacemaker adalah sangat kompleks dan sophisticated. Setiap komponen pada liter ini memainkan peranan yang sangat penting dalam membekalkan tenaga pada jantung. Pacemaker ini hanya dipakai pada pesakit yang mempunyai gangguan jantung yang lemah. Pacemaker juga boleh dipakai dalam pelbagai jenis kerana ia mempunyai cara yang berbeza untuk mengendalikan fungsinya serta ia juga dibasaskan mengikut keperluan pengguna.

Dari pada laporan juga didapat bahawa interference ini terdapat dalam pelbagai jenis. Setiap jenis interference mempunyai implikasi yang tersendiri terhadap sistem pacemaker. Walaupun kesemua interference ini boleh dikategorikan sebagai berbahaya, namun tidak semua interference ini mampu menimbulkan masalah yang serius terhadap pacemaker kerana ada sesetengah pacemaker dapat menangani keadaan seperti ini. Seperti pacemaker multiprogrammer yang mampu beroperasi dalam mode yang berlainan. Ini bermakna risiko untuk mengalami kerosakan pada pacemaker jenis ini adalah sangat kurang.

Tetapi ini ia tidak bermakna ia boleh berfungsi seperti biasa kerana kesannya juga boleh diterima dalam masa jangka yang panjang. Para physician juga tidak dapat memperolehi keadaan yang terbaik bagi menangani masalah ini sepenuhnya. Kerana itu mereka telah menetapkan beberapa langkah keselamatan yang penting untuk pacemaker dan pesakit itu sendiri bagi mengatasi fenomena ini.

Walaupun ia hanya langkah pencegahan, namun sekurang-kurangnya pesakit dapat mengetahui dan bersiap sedia untuk menghindari diri mereka dari terkena bahaya sebegini dimasa akan datang.

RUJUKAN

RUJUKAN

- W.R. Adey, "Electromagnetic Fields and the Essence of Living Systems", Plenary Lecturer, 23rd General Assembly, International Union of Radio Sciences (URSI), Prague 1990 in J. Bach Andersen, Ed. Modern Radio science (Oxford: Oxford Univ Press), pp 1-36.
- R.F. Cleveland and T.W. Athey, "Specifik Absorption Rate (SAR) in Models of The Human Head Exposed to Hand-Held UHF Portable Radios", Bioelectromagnetics, 1989, 10:173-186.
- W. Guy and C.K. Chou, "Thermograph Determinition of SAR in Human Models Exposed to Uhf Mobile Antenna Fields", Paper F-6, Third Annual Conference, Bioelectromagnetics Society, Washington, Dc Aug 9-12, 1981.
- G.M. Matanoski et al, " Cancer Incidence in New York Telephone Workers", Proc Annual review, Research on Biological Effects of 50/60 Hz Fields, US. Dept of Energy, Office of Energy Storage and Distribution, Portland, OR, 1989.
- D.I. McRee, A Technical Review of the Biological Effects of Non-Ionizing Radiation, Office of Science and Technology Policy, Washington, DC, 1978.
- Shulman, "Is Ametur Radio Hazardous to Our Health?" QST, Oct 1989, pp 31-34.
- Micheal Forde and Pat Ridgely, Biomedical Engineering, Implantable Cardiac Pacemaker", Meditronic Inc, New York, 1995, pg 1258-1262.

- W.R. Adey, "Electromagnetic Fields and the Essence of Living Systems," Plenary Lecture, 23rd General Assembly, International Union of Radio Sciences (URSI), Prague 1990 in J. Bach Andersen, Ed. Modern Radio science (Oxford: Oxford Univ Press), pp 1-36.
- R.F. Cleveland and T.W. Athey, "Specific Absorption Rate (SAR) in Models of The Human Head Exposed to Hand-Held UHF Portable Radios," Bioelectromagnetics, 1989, 10:173-186.
- W. Guy and C.K. Chou, "Thermograph Determination of SAR in Human Models Exposed to UHF Mobile Antenna Fields," Paper F-6, Third Annual Conference, Bioelectromagnetics Society, Washington, DC Aug 9-12, 1981.
- G.M. Matanoski et al, "Cancer Incidence in New York Telephone Workers," Proc Annual review, Research on Biological Effects of 50/60 Hz Fields, US Dept of Energy, Office of Energy Storage and Distribution, Portland, OR, 1989.
- D.I. McRee, A Technical Review of the Biological Effects of Non-ionizing Radiation, Office of Science and Technology Policy, Washington, DC, 1978.
- Shulman, "Is Amateur Radio Hazardous to Our Health?" QST, Oct 1989, pp 31-34.
- Michael Forde and Pat Ridgely, Biomedical Engineering, Implantable Cardiac Pacemaker, Medtronic Inc, New York, 1985, pg 1258-1262.

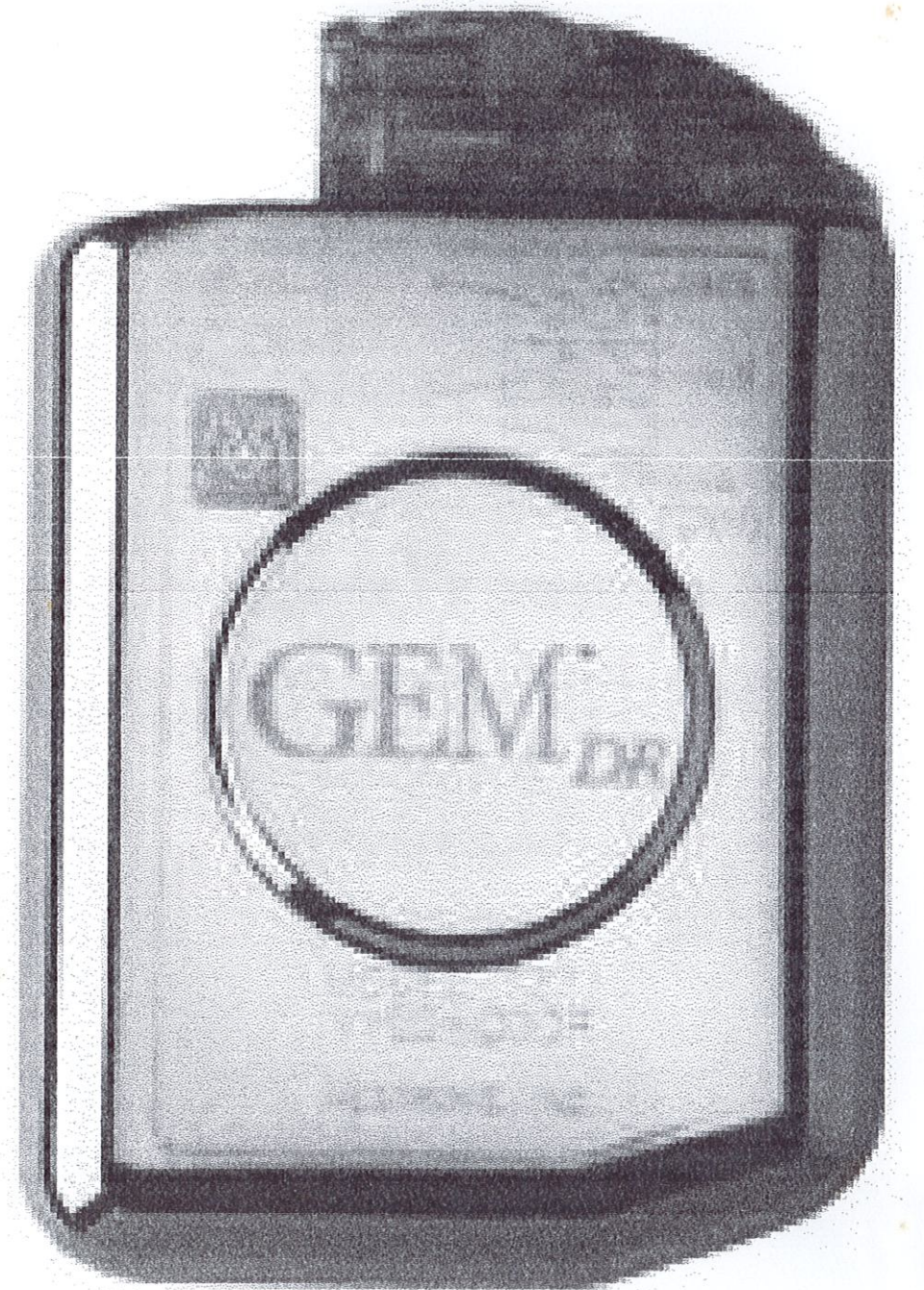
- Buku Sistem tubuh dan penyakit , Bahrudin Omar dan Mohd Hamim Rajikin.
- Memerangi Penyakit Jantung, Dr. Chandra Patel.
- Fisiologi Manusia Edisi Kedua, A. Raman , Ruby Husain dan M. Afandi Muhamad.
- Kamus Bergambar Tubuh Manusia.
- Medical Progress, Vivendi universal Publishing Publication.
- www.google.com
- www.yahoo.com
- www.biomedical.com

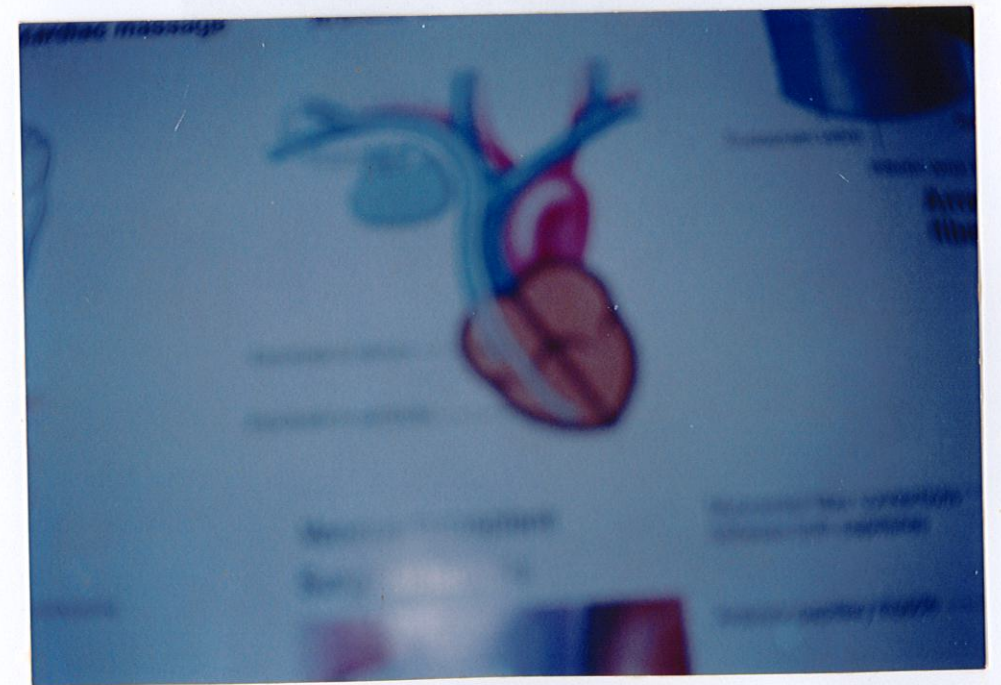
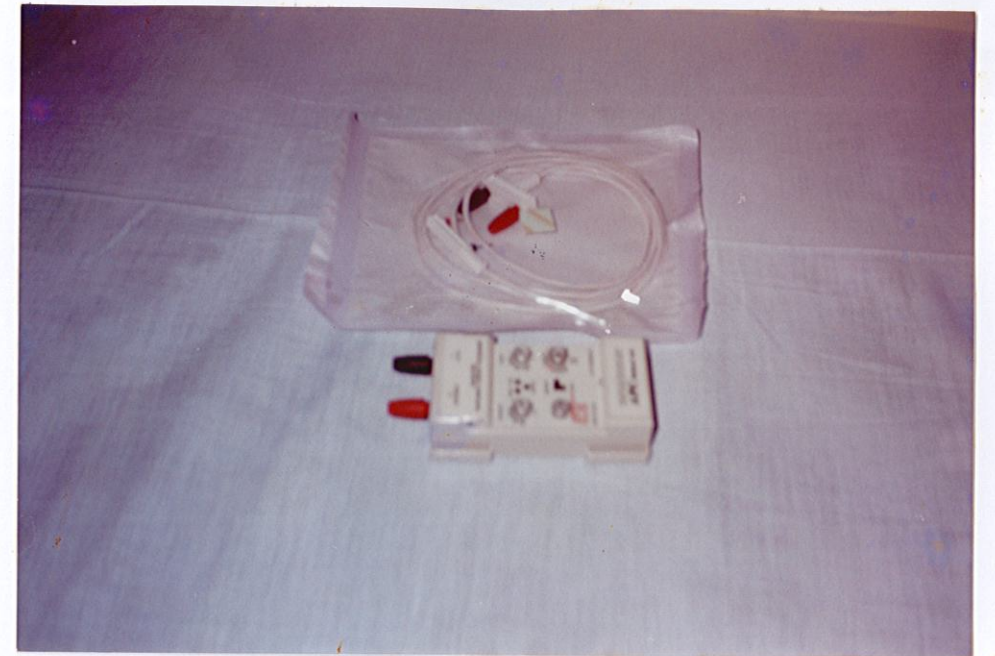
LAMPIRAN

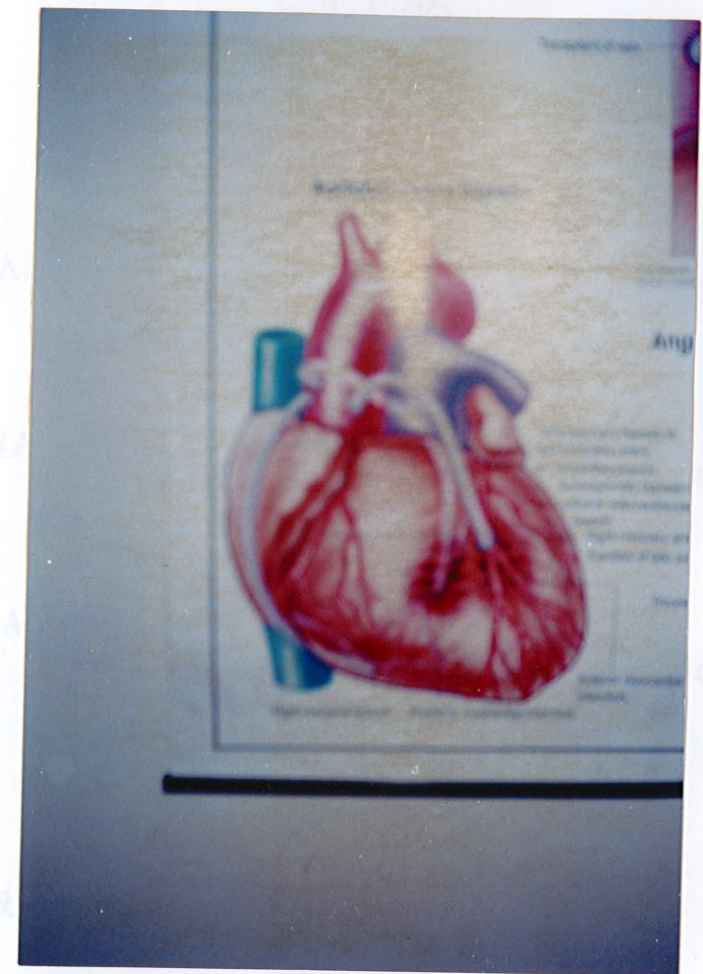
- Buku Sistem tubuh dan penyakit , Bahudin Omar dan Mohd Hamim Rajikin.
- Memerangi Penyakit Jantung, Dr. Chandra Patel.
- Fisiologi Manusia Edisi Kedua, A. Ramen , Rudy Husain dan M. Afandi Muhammad.
- Kamus Bergambar Tubuh Manusia.
- Medical Progress, Vvendi universal Publishing Publication.
- www.google.com
- www.yafroo.com
- www.biomedical.com

LAMPIRAN

GEM DR
The new dual chamber ICD







Early History

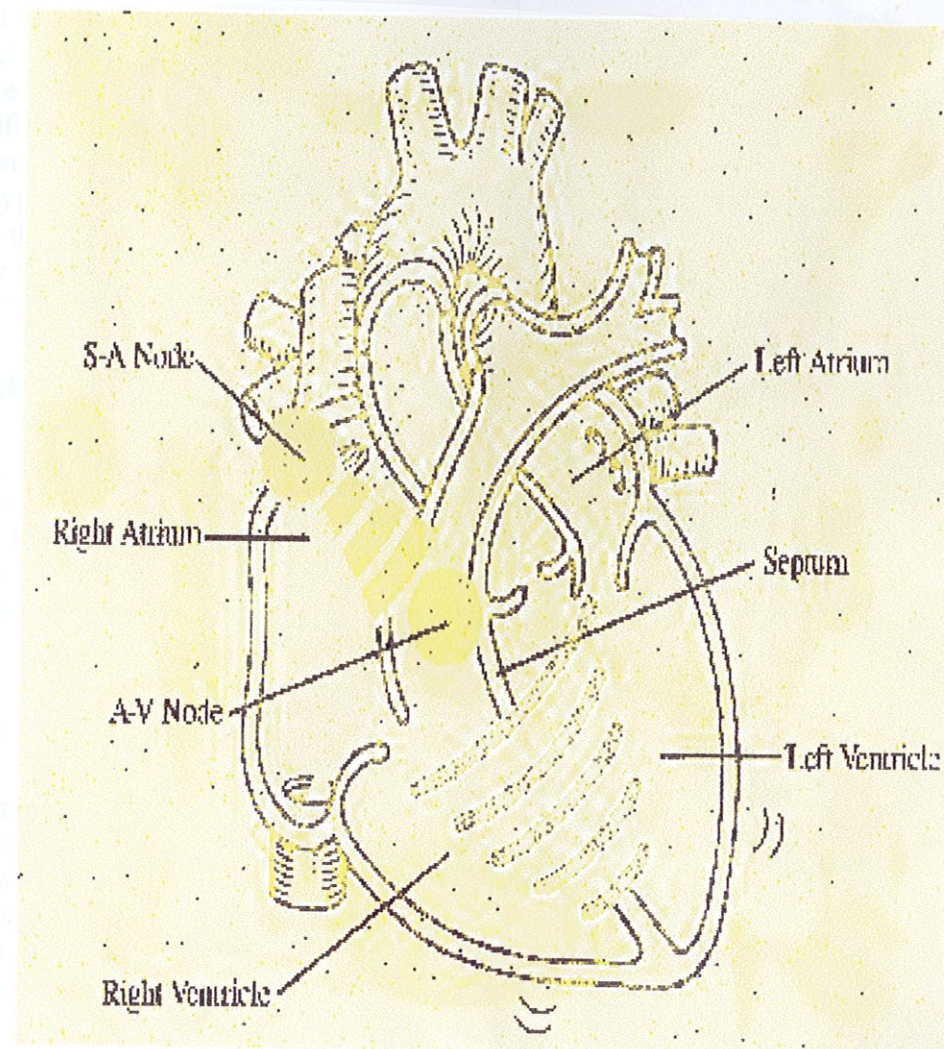
The history of cardiac research has grown in a steady fashion. The first artificial pacemaker was invented in the 1930s. In 1932, Australian physician John Ross, built a mechanical pacemaker and implanted it in the chest of a patient.

The First

As far as we know, the first artificial pacemaker was made by a doctor in 1932. It was made of a battery and a coil of wire. The doctor, Dr. John Ross, implanted it in the chest of a patient.

The First

The first artificial pacemaker was made by a doctor in 1932. It was made of a battery and a coil of wire. The doctor, Dr. John Ross, implanted it in the chest of a patient.



The First Implant

Art Larson was the first recipient of the first implanted pacemaker. He was a forty-five year old patient who suffered from the dangerous Adams-Stokes seizures. His condition was so bad that he required daily resuscitation. Dr. John Ross implanted his pacemaker on October 8, 1932. Since the operation, Art Larson has had no complications and has been an active life [1].

Early History

The history of cardiac research has grown in a stair-step manner. Early ideas and inventions led to the development of more complicated instruments and machines. The use of electricity for stimulation of the heart in the late eighteenth and early nineteenth centuries stirred many ideas. There was much controversy over who was the first to invent the artificial pacemaker. Dr. Albert S. Hyman is believed to be the founder of the artificial pacemaker, but there appears to be evidence that he was not the first.[4] An Australian physician by the name of Mark C. Lidwill, along with physicist Major Edgar Booth, built a portable pacemaking unit. It was demonstrated in 1931, while Hyman developed the device in 1930-31. Lidwill's apparatus had one pole applied to the skin and another in the appropriate cardiac chamber.[12]

The First Implantation

As far back as 1954, cardiac pacemakers were used to stimulate the heart. Stimulation was made by skin electrodes, which left uncomfortable burns when used for a couple of days or more. Later, electrode wires leading through the skin were tried, but infections along the wires were an unsolved problem.[7] So the solution to this problem, according to Dr. Ake Senning, was the implantation of the entire pacemaker. Prompted by Sennings, Dr. Rune Elmqvist designed the world's first implantable pacemaker.[6]

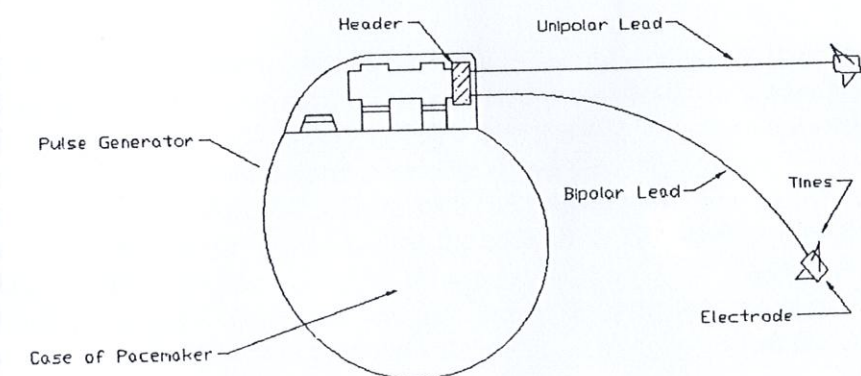
The First Pacemaker

The first pacemaker included a pulse generator which delivered about two volts with an impulse period of two milliseconds.[12] The original transistors showed large leakage currents and were found not suitable. Therefore, two newly developed transistors were used in its place. The charging current came from a line-connected vacuum tube radio-frequency generator with a frequency of 150 kHz.[5] Theoretically, one charging which was done overnight, was enough for about four months, but it only lasted for one month.[5]

The First Implant

Arn Larsson was the lucky recipient of the first implanted pacemaker. He was a forty-three year old patient who suffered from life-threatening Adams-Stokes seizures. His condition was so bad that it required thirty resuscitations per day. Dr. Senning implanted this pacemaker on October 8, 1958. Since this operation, Mr. Larson has had no complications and still leads an active life.[5]

The heart is a system that has to be exact in all of its functions from start to finish for each beat to beat successfully. If an problem occurs, severe or minor, it can cause death for the patient. Physicians can look at a simple ECG reading and can tell if the patient is having any problems that can either be fatal or could lead to something fatal. Some heart problems that plague humans around the world are arrhythmias. Arrhythmias are abnormal beats that can be detected on the ECG.[3] Two of the arrhythmias that people with heart problems encounter are tachycardia and bradycardia.[3] Tachycardia is a problem in which the heart beats at a rate faster than the normal human heart rate. Treatment for tachycardia consists of cardioversion or the delivery of a broad depolarizing shock to a restricted region of the heart. Rapid bursts of pacemaker impulses timed and placed at the proper time can often stop the tachycardia.[1] Bradycardia is a problem in which the heart beats at a rate slower than the normal human heart rate. An implanted pacemaker can restore the lower heart rate to a more physiological value that will improve cardiovascular function. Fibrillation is another major problem that affects the heart.[3] Fibrillation is the uncontrolled beating of different parts of the heart. Ventricular fibrillation is a fatal arrhythmia of the heart in which the victim will die in minutes if it is not corrected. Atrial fibrillation is a less serious arrhythmia because the ventricles are still pumping. However it can lead to problems if it is not corrected. Heart block is another problem caused by the interruption of the internal electroconduction system of the heart.[2] These are a few heart problems that people encounter that can be conquered with help from pacemakers, defibrillators, and modern technology.



There are many patient safety issues that need to be considered when a pacemaker implant is needed for a patient. Patients must realize that they will have to undergo major surgery and there could be a number of complications during surgery and pacemaker

malfunctions after surgery. Some of the reasons for complications a physician may encounter during surgery are the venous access, lead placement, intravascular thrombosis/fibrosis, and the generator.[7] Venous access is the most frequent cause of significant complications during implantation of the pacemaker. Pneumothorax, hemothorax, air embolism, and perforation of a central vein or the heart can be caused by the venous access.[7] When the lead is placed, many complications can occur because of the introduction, manipulation, and positioning of the pacemaker leads.[7] A number of complications, due to the lead placement, are arrhythmia, perforation of the heart or vein, damage to the heart valve, damage to the lead, and displacement of the lead.[7] The complications that occur due to the actual generator in the pacemaker system can cause misconnection, pain, migration, erosion, and infection.[8]

Malfunctions of the pacemaker can occur sometimes because of where it is placed and how large or small the pocket size is that the pacemaker is placed in. Erosion, migration, pain, and infections can lead to the malfunction of the system because of the pocket size and placement of the pacemaker.[8] Also, a major concern is pocket bleeding that can cause infection. Bleeding in the pocket is usually due to inadequate hemostasis of the body during the procedure.[8]

Electrodes used in Pacemakers

Electrodes in the pacemaker system are those portions of the system in contact with the electrolyte. A physiological electrode is an electrochemical interface between living tissue and a machine.[2] An electrode's function is to transform the ionic currents from biochemical and physiological phenomena into electron currents in a metal conductor or to generate ionic phenomena from such electron currents. The electrode that is implanted with the pacemaker must not poison the body or be poisoned by the body. Also, the electrode must not be affected by electrochemical action or physiological rejection.[2] Whether electrical or mechanical, electrode instability will lead to failures. The bioelectrode in a pacemaker system is very important, both as an electrochemical device and a physiological device.[2]

Who has lived the longest with a pacemaker?

Forty-three years ago, Swedish engineer Arne Larsson had an experimental pacemaker implanted. This type of device had never been tried in a human before and was a long shot. [Click for his story!](#)

Who invented the pacemaker?

The first device that managed the human heartbeat with electrical pulses was invented in 1952. The first fully implantable pacemaker came along in 1958 in Stockholm, Sweden. The pacer that became the origin of all later commercial models was an American device invented in Buffalo N.Y. in 1960 by engineer Wilson Greatbatch and surgeon William Chardack. [Click to read more!](#)

What is the world's smallest pacemaker?

A premature baby with a heart defect was fitted with the world's smallest pacemaker on November 8, 2000. Alexandra Schuck, born six weeks early with a congenital heart condition, was fitted with the pacemaker, which is about the size of a quarter. [Click for the story!](#)

Are there solar powered pacemakers?

Researchers at Osaka University in Japan hope to avoid pacemaker replacements with a battery that can be recharged through the patient's skin. [Click for research details!](#)

Are pacemakers an option for older dogs?

Putting a pacemaker in a dog may sound high-tech and far-fetched, but the practice is neither as uncommon nor as costly as you might think. Between 100 and 200 pacemakers are implanted into animals--mostly dogs but some cats and horses--in the United States each year. [Click for this not so far-fetched story!](#)

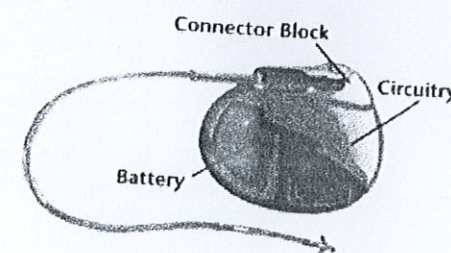
Why do I need a pacemaker?

Your doctor has prescribed a pacemaker to relieve your symptoms of bradycardia. Bradycardia means that your heart's natural rhythm has become abnormally slow (less than 60 beats per minute) or irregular. Because of this, your heart is not able to meet your body's demands, resulting in symptoms such as dizziness, extreme fatigue, shortness of breath, or fainting spells. It may be that the sinus node, your heart's natural pacemaker,

sends out electrical impulses too slowly (resulting in a condition called sick sinus syndrome). Or, the electrical impulses may be blocked along the pathway through the heart, resulting in a condition called heart block. The heartbeat then becomes very slow or unsteady.)

Either of these two conditions -- which are both forms of bradycardia -- can result from heart disease, damage from a heart attack, cardiac surgery, or degeneration from the aging process. The precise cause may be unknown.

Whatever the cause of symptomatic bradycardia, a pacemaker can maintain the proper heartbeat to sustain normal living, and will relieve the symptoms typically associated with sick sinus syndrome or heart block.



Types of Pacemakers:

Single-Chamber

A single-chamber pacemaker uses one pacing lead, which means that the device paces only one chamber of the heart - the atrium or, more commonly, the ventricle.

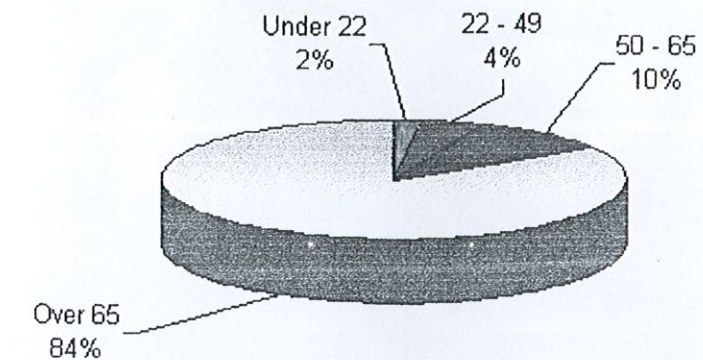
Dual-Chamber

Dual-chamber pacemakers feature two leads. One lead paces the atria and the second lead paces the ventricles. Many pacemaker candidates can benefit from dual-chamber pacing, which closely approximates the natural pacing of the heart.

Rate-Responsive

Available in single- and dual-chamber versions, rate-responsive pacemakers incorporate a sensor that automatically adjusts the pacing rate based on changes in the patient's level of physical activity. As a person's level of physical exertion increases, so does his or her heart rate. A rate-responsive device enables the pacemaker to mimic a patient's "natural pacemaker" and its response to increased activity. There are a number of different types of sensors used in

Pacemaker Implants By Age



The need for pacing is equally divided between men and women. With today's advanced technology, if no other physical limitation is present, most pacemaker recipients can lead an active life. Pacemakers are implanted in people from all walks of life, including world-class athletes, politicians, business leaders, celebrities and students. So if you have a pacemaker, always remember that you're not alone!

PATIENT INFORMATION CENTER / HEART CARE PROGRAM

Heart Pacemaker Implantation



The best way to correct some types of bradycardia (slower than normal heartbeat) is with a heart pacemaker. Pacemakers have helped thousands of people of all ages and all walks of life overcome problems associated with serious arrhythmias.

A pacemaker is implanted directly in the body, where it supplies the electrical signals the heart needs to maintain a normal heartbeat. It has three basic parts:

1. The pulse generator. This small metallic unit contains a battery and electrical circuitry that generate timed electrical pulses or signals. This small unit is placed in the chest wall.
2. The lead wire. The electrical signals travel along the insulated lead wire to the electrode.

Heart block is a disruption in the transmission of electrical signals between the upper and lower chambers of the heart.

What is going on in the body?

The heart beats by using electric circuits. These circuits allow the electricity to follow a specific route through the heart. These electric routes or pathways are sometimes grouped together into specialized areas called nodes and bundles.

Bundles send out little fibers that go into the muscle of the heart. The nodes, bundles, and fibers are responsible for the unified beating of the heart and the rate at which it beats. A defect along any of these pathways can cause a heart block.

There are many kinds of heart block. Each type depends on where the damage has occurred in the electrical pathway.

The worst form of heart block is called complete heart block. In this condition, the upper and lower parts of the heart beat separately. When this occurs, the lower part of the heart beats so slowly that it cannot keep blood flowing to the vital organs.

Pacemakers For Pooches: A Surprisingly Feasible Option For Older Dogs

By Chris Beuoy, Information Specialist, University of Illinois, College of Veterinary Medicine

Putting a pacemaker in a dog may sound high-tech and far-fetched, but the practice is neither as uncommon nor as costly as you might think. As pacemakers for human beings have become fairly routine, lower prices and increased availability have made them an option that can extend some animal's lives for several years.

"Between 100 and 200 pacemakers are implanted into animals--mostly dogs but some cats and horses--in the United States each year," notes Dr. David Sisson, a veterinary cardiologist at the University of Illinois College of Veterinary Medicine Teaching Hospital in Urbana, where the procedure is done 6 to 20 times a year.

Dr. Sisson knows what he's talking about. For the past 5 years, he has served as the director of a pacemaker registry started in the late 1980s by the Cardiology Specialty of the American College of Veterinary Internal Medicine, an organization of veterinary medical specialists who have completed special training and passed a certifying exam. There are about 70 veterinary cardiologists in the United States.

"Pacemakers can correct the same abnormalities in dogs that they do in people," he explains. Normally the body sends an electrical charge to stimulate the chambers of the heart to contract and pump blood through the body. In a condition known as sinus node dysfunction, or sick sinus syndrome, an

ones made for people. Manufacturers often donate unused pacemakers when several months have expired from the shelf-life of the power source, making it undesirable for use in human beings. Receiving a pacemaker powered for 5 instead of 7 years is not a problem for dogs, since they have much shorter life spans than people do. Sometimes dogs receive a secondhand pacemaker from a deceased person.

As director of the pacemaker registry, Dr. Sisson contacts manufacturers to request donations of pacemakers, matches donated pacemakers with needs nationwide, and collects data from board-certified veterinary cardiologists about the conditions and outcomes of all pacemaker surgeries. He's currently working on an article that will report on 5 years of data from the registry.

Dr. Sisson advises owners considering this procedure in their dog to seek a board-certified surgeon or cardiologist who is trained to do appropriate programming of the pulse generator. These specialists can make sure the computer is sensing and pacing the heart correctly.

If you would like further information, contact your local veterinarian or contact the American College of Veterinary Internal Medicine, with headquarters in Lakewood, Colo., at 800/245-9081 (email: acvim@aol.com) for a referral.

abnormality of this electrical charge causes a very slow heart rate (bradycardia).

Heart block is another condition that may be treated with a pacemaker. It occurs when the top chambers of the heart, the atria, receive the electrical charge but the impulse doesn't make it to the lower half of the heart, or ventricles, because of a blockage.

"The main symptom of these disorders is a slow heart rate that cannot be accounted for by other reasons, such as hypothyroidism or other underlying metabolic problems," says Dr. Sisson. "Some dogs with a slow heart rate will also exhibit fainting episodes that last 10 to 15 seconds and may occur as often as ten times a day."

Dogs who need pacemakers--like their human counterparts--are typically older. The average age is 9 years. "The best candidates have hearts in reasonably good shape and have no systemic illnesses, such as cancer, that would unnecessarily shorten their life span," says Dr. Sisson.

"A pacemaker is made up of a pulse generator and wires," he explains. "The pulse generator, which is about the size of a silver dollar but thicker, contains an energy supply and a tiny computer that monitors and controls the rhythm of the heart. Wires called leads transmit electrical impulses between the pulse generator and the heart. When the pacemaker detects that the heart's electrical activity has failed, it sends an appropriate stimulus to get the heart going at the correct rate.

Twenty years ago, pacemakers were

always implanted surgically. Surgeons cut through the chest wall to attach the leads to the heart. The leads were brought through the rib spaces and connected to the pulse generator, which was implanted on the animal's flank. This is still the standard procedure used with cats.

A less invasive approach was developed in the early 1980s. In this procedure, a lead is threaded through a vein in the neck until it reaches the heart. A tiny retractable screw built into the lead attaches it firmly to the heart muscle and keeps it in place until scarring anchors it there. The pulse generator is inserted under the skin at the back of the dog's neck. This technique--which may require only one day in the hospital--is less risky for older dogs who may not withstand major surgery.

The prognosis for dogs with pacemakers depends largely on how healthy the dog is other than having an abnormal heart rhythm. A pacemaker often extends the life of the dog 3 to 5 years. Young dogs that receive pacemakers because of congenital heart blockage typically do very well.

For owners, this treatment is not too taxing. "The dog is essentially cured and there are no pills or injections to administer," Dr. Sisson points out. "All owners have to do is bring the dog in for a checkup once or twice a year to make sure the pacemaker is functioning correctly. The cost of the procedure is about the same as the cost of bone plating--surgical repair of a fractured leg in a dog."

The pacemakers used for dogs are the

ions is similar to the recovery of glucose, a simple mathematical ratio can be used to calculate glucose levels in the interstitial fluid using the ionic concentrations and glucose levels in the perfusate. Dr Schaupp presented the results from a trial with 7 type 1 diabetic patients, showing individual data from each of the subjects. On the day of the test, the subjects followed their usual insulin regimen after a standard meal, and plasma and interstitial fluid samples were collected every 30 minutes from the double-lumen catheter. On the basis of the ionic reference technique, the recovery for each patient was variable, but the calculated interstitial fluid glucose levels for each subject correlated well with plasma glucose. The absolute values for glucose levels were lower and variance (coefficient of variation) was higher in the interstitial fluid. Dr. Schauff pointed out that algorithms to eliminate the variations could be used to generate more reliable glucose measurements using this method, and that this approach offers a promising option to monitor glucose levels in type 1 diabetic patients.

NONINVASIVE GLUCOSE MONITORING WITH OPTICAL SENSORS

The ideal situation for a diabetic patient is to be able to continuously monitor blood glucose without

invasive procedures. If such a tool were available, it could dramatically improve compliance and minimize discomfort to the patient. Heinemann and colleagues have developed a method using optical sensors to noninvasively monitor glucose levels by registering the scattering coefficient of human skin instead of employing absorption measurements. This technique is based on the principle that a light beam impinging on the skin interacts with the skin and the glucose within it. The amount of light scattered is recorded by optical sensors. Dr. Heinemann presented the results of a study using this method to follow physiological changes in blood glucose.

Participants included 5 healthy volunteers and 13 patients with type 2 diabetes. The scattering of light by skin (two simultaneous measurements per patient) was recorded through optical sensor heads attached to the skin, which registered the reflected light intensity after application of light of different wavelengths. In addition, interstitial fluid glucose concentration was measured by microdialysis using a CMA catheter and analyzer. Changes in blood glucose were measured in response to an oral glucose tolerance test.

Blood glucose excursions from baseline were higher in the diabetic subjects. The ...

subjects. The two simultaneous measurements were comparable in both groups of patients, demonstrating reproducibility. Although the degree of correlation was variable in each patient, in general, good or acceptable correlations between optical measurements and glucose levels were observed in about 3/4 of the subjects tested, whereas in the rest the correlation was unsatisfactory. In instances where a good correlation was noted, changes (increase and decrease) in glycemia during the test were well approximated by optical scattering measurements. Retrospective calibration of the results reduced the drift (variance) of the scatter data recorded, enabling better correlation with glucose levels. Dr. Heinemann concluded that these data demonstrate the potential viability of optical sensors for continuous glucose monitoring. He recognized, however, that further studies are warranted to examine why the technique does not universally work in all patients tested, as was the case in this trial.

SUMMARY: IMPLICATIONS FOR CLINICAL PRACTICE

- Based on the results of a study using cellular phones and the Minimed MIP 2001 pump, patients may be reassured that it is unlikely that electronic transmission signals from

follows: The blood glucose level recorded by the patients is electronically monitored by the CCU and feedback reassurance is provided to the patient when the recording is within established limits. Otherwise, the summary of blood glucose recordings and the patient's medical record are relayed to the physician via the Internet for review. If a timely response is not received, a CCU physician intervenes and provides feedback to the patient on appropriate action (eg, changing insulin dosage). The device allows the patient to enter other relevant information, such as blood pressure, exercise intensity, and stress. In the study, a functional test of the system was performed by 101 insulin-treated diabetics, 66 using it for less than 2 weeks, and 35 patients using the device for longer duration (2-30 months). Patients using the device demonstrated improved glycemic control (mean HbA1c levels declined from 7.4% to 6.4%) and there was only one episode of metabolic derangement (blood glucose >500 mg/dL) that was resolved with appropriate intervention and without hospitalization. Patients showed a high level of acceptance, with 88% responding positively about using the device, exhibiting a willingness to rent or purchase the instrument.

Although the system has not yet been developed for commercial distribution, Dr. Gattilla commented

Definitions

- ECG- represents the electrical activity of the heart
- Tells you nothing about the heart's pumping ability
- The absence of any electrical activity results in the recording of the **isoelectric line**- which is a flat line

P Wave

- **Represents atrial depolarization**
- Smooth, round
- No more than 2.5mm height
- No more than 0.11 in duration

PR Segment and PR Interval

- PR segment- horizontal line between the end of the P wave and beginning of QRS
- HIS-Purkinje activated
- usually isoelectric
- PR Interval (PRi)- waveform and segment
- reflects depolarization of R & L atria and spread of impulse through AV node, bundle of HIS, R & L bundle branches, Purkinje fibers

Characteristics

- Normal PRi indicates the electrical impulse was conducted normally through the atria to Purkinje fibers
- 0.12-0.20 sec adults
- Shorter in children
- Longer in elderly
- Usually shortens as HR increases

U Wave

- Follows T wave
- More easily seen in slow HR
- Negative U waves suggest organic heart disease

T Wave

- **Represents ventricular repolarization**
- Absolute refractory period during beginning of T wave
- Slightly asymmetrical
- Generally upright except in aVR, - / -- in III, and VI
- Inverted indicates ischemia
- Tall, peaked common in hyperkalemia

Review

- A line between waveforms.
- Reflects atrial depolarization
- A waveform and segment together.
- The PRi represents atrial depolarization and the spread of the impulse through the AV node bundle of HIS, R & L bundle branches and the Purkinje fibers. T/F
- Normal duration of the Pri-
- PRi is measured from-

Con't

- Name twelve causes of dysrhythmias.
- Describe the etiology, ECG findings, clinical significance and treatment for common dysrhythmias.

Cont't

- T wave
- U wave
- P-R interval
- QRS duration
- ST segment
- Explain what information can and cannot be obtained from the rhythm strip analysis.

Tajuk Projek : **RESEARCH "PACEMAKER"**

Pensyarah :

Nama : **SARASWATHY 08060117801**

No. Pend :

Kelas : **Deu 6**

NORBAIZURA 08060117802

MINGGU	Tarikh	Cadangan Aktiviti	Tujuan/Objektif	Aktiviti Pelajar	Catatan/Tandatangan Pensyarah
1	10/06/02 14/06/02	Pengenalan kepada Projek	Taklimat tentang cadangan projek yang hendak dibuat	Menahami konsep dan cara kerja projek yang hendak dilakukan	
2	17/06/02	Kajian masih ditentukan	Menambah maklumat	- Dalam proses membuat laporan mesin kaji di SMC. - Dlm proses membuat model dari replika	- Model telah dibagikan ZUNWANNAS B MOHAMAD Pensyarah Jabatan Kejuruteraan Elektrik Politeknik Sultan Salahuddin 2/6
3	21/06/02 26/06/02	Kajian masih dijalankan - iaitu mengkaji gelombang, graf pacemaker	Menambah maklumat lebih lanjut	- Dlm proses membuat model dari replika	Abdul Aziz Shah Mustafizul Fikri penerbitan projek
4	28/06/02 01/07/02	Laporan dan sedikit tojoran	Troubleshooting	- SMC	ZUNWANNAS B MOHAMAD Pensyarah Jabatan Kejuruteraan Elektrik Politeknik Sultan Salahuddin Abdul Aziz Shah
5	05/07/02 08/07/02	Siapkan laporan dan replika jantung dan pacemaker	- Dalam proses menyiapkan replika	- Dptkan gambar dan video tape tentang pacemaker	ABU BAKAR HAFIS B KAHAR Pensyarah Jabatan Kejuruteraan Elektrik Politeknik Sultan Salahuddin Abdul Aziz Shah Sen. Engr. Model 15/7
	12/07/02				

6	15/07/02	Menghasilkan model jantung dan bentuk lakaran.	Dalam proses menyiapkan model	Dptkan maklumat daripada internet melalui www.google.com	Formula Tipe <i>[Signature]</i>
7	19/07/02 22/07/02	Keg formula bagi pecematan	Memahami formula	Memahami formula.	<i>[Signature]</i>
8	26/07/02	CUTI PERTENGAHAN SEMESTER			
9	29/07/02 02/08/02 05/08/02				
10	09/08/02 12/08/02	Laporan / Buku log telah disediakan	Laporan telah disiapkan	Laporan telah disiapkan	26/8/18
11	16/08/02 19/08/02				
12	23/08/02 26/08/02				

13	02/09/02					
14	06/09/02 09/09/02	Bantuan Projek.				
15	13/09/02 16/09/02					
16	20/09/02 23/09/02	PEPERIKSAAN AKHIR SEMESTER				
	04/10/02					

- Cadangan Aktiviti dan Tujuan/Objektif perlu dirancang dan dinyatakan dari minggu pertama hingga minggu terakhir. Aktiviti ini perlu disiapkan sebelum minggu kedua
- Setiap kumpulan hanya perlu sediakan satu salinan.
- Segala kerja mingguan perlu ditunjuk dan disemak oleh Penyelidikan Projek berkenaan.
- Gerak-kerja ini digunakan sebagai garis panduan untuk mengukur prestasi pelajar dari masa ke semasa.
- Gerak-kerja ini hendaklah dilampirkan bersama *Laporan Projek* atau diserahkan kepada penyelia projek berkenaan.

