

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

GEM DR
The new dual chamber ICD



LAPORAN PROJEK
PACEMAKER
SARSAATHY AP THIRUPATHY
08DENU1F801
NORBAINSURA BT HADY
08DENU1F802
Laporan ini dikeluarkan kepada :
JABATAN KEJURUTERAAN ELERTRIK
POLITEKNIK SULTAN SALAHUDDIN
ABDUL AZIZ SHAH
SESI PERATAMA 2005
Kurusan Diploma Elektroteknik Pelumpang
Sejasa! Memenuhi Seperangkisan Dihubungi Syarat!



سازمان اسناد و کتابخانه ملی

جمهوری اسلامی ایران

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 BT HADY

08DEU01F802

Disemak Oleh,

Z. Junes
26/8/02

(ZUNUWANAS B. MOHAMMAD)

Pensyarah Projek,
JKE

PERAKUAN

(NORBAIZURA BT HADY)
08DEH01F805

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
oga kita bersama-sama berjaya kel
Menuju impian yang diimpikan.

DEDIKASI

Kebiasa syspounds dan pounds
Yaud terciutis
Tentus kasihi di sese seadis
Penuguhannya asud tidak terhindar

Tujuh bendotpasinsuru
Tidak mudikin angkangs Kini
Berada di Past Penegaliu Tinggi ini

Bada sibius sekaisius
Jadiksius sekunus ini
Sepagusi sumper insipisi
Untuk kasius

Jadiksu ikutsu untuk masa jadsbasu

Kebiasa sibaspt-sibaspt
Yaud telsip pasuk
Berjodsi ilmu dari bendotsawas
Berjodsi teknis kasihi dinaqabku
Semuds kifz pereswas-siwas patiaya keles
Menula impiyu asud qimpiku

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 sehari-hari 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

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.

ABSTRAK

Projek yang dipaparkan ini adalah mengenai teknologi pacemaker bagi pasien dengan gangguan ritme jantung. Tujuan projek ini adalah untuk mengetahui tentang teknologi pacemaker dan bagaimana ia berfungsi. Selain itu, projek ini juga bertujuan untuk mendekati pasien dengan gangguan ritme jantung dan memberikan maklumat yang akurat dan lengkap mengenai teknologi pacemaker.

Akhir sekali, kerini sekali hasil tulji mengenai teknologi pacemaker bagi pasien dengan gangguan ritme jantung. Dalam projek ini, teknologi pacemaker yang digunakan adalah teknologi semipersemakuan. Projek ini dilakukan dengan menggunakan sistem bantuan komputer dan teknologi semipersemakuan.

KATA KUNCI: 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.

Perekutan

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 Monogenik

2.3.1 Gangguan Genetik Sifilis

2.3.2 Gangguan Genetik Kusta

2.3.3 Gangguan Genetik Kusta

2.4 Pertalian Genetik

2.5 Keturunan Multifaktorial

2.6 Kecacatan Kromosom

2.6.1 Anomali Jumlah Kromosom

ABSTRAK

Pembangunan teknik basas hasil ini perkembangan dengar dan melihat teknologi genetik. Fenomena ini selain dengar dan melihat pengetahuan pada mencapai teknologi mendatang dalam periode lima tahun 2020.

Saat ini teknologi elekttronik dan teknologi kimia masih banyak tetapi untuk mendukung berfungsi kebutuhan kita di Masyarakat ini teknologi elekttronik berperan. Teknologi berdampak terseput baik kemajuan pendidikan Masyarakat adalah teknologi Universiti Teknologi Maysia telah merancang bagi bantuan tersebut dapat dilaksanakan.

Antara berisikan didalam pidasang ini adalah teknologi adanya sistem berkesekeran ini adalah penting untuk mengetahui bentuk jantung diri merasuk dan berdepan dengan berdepan dengan sejutaan sesetua besar tidak tahu. Dengar dan melihat berdasarkan ini maka besarkit yang mendekati sekiti laut tidak lebih lisan wujudnya berdasarkan ini.

BAB

KANDUNGAN

Perakuan

Dedikasi

Penghargaan

Abstrak

3.3 Skop Projek

BAB 1 Pengenalan

1.1 Pengenalan

1.2 Objektif

1.3 Skop Projek

BAB 2 Genetik Perubatan

2.1 Pengenalan

2.2 Variasi Genetik

2.3 Keturunan Monogenik

3.7 Pe 2.3.1 Gangguan Autosom Dominan

3.8 Pe 2.3.2 Gangguan Autosom Resesif

3.9 Pe 2.3.3 Gangguan Resesif Berkait-X

2.4 Pertalian Genetik Dan Hubungan Penyakit

2.5 Keturunan Multifaktoral

2.6 Kecacatan Kromosom

2.6.1 Anomali Jumlah Kromosom Seks

3.11.3 Gelombang 1

3.11.4 Gelombang 2

1

2

3

3

4

5

5

7

7

10

12

14

15

16

17

	BAB 3 Sistem Kardiovaskular	18
	3.1 Pengenalan	19
	BAB 4 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
	BAB 5 Peredaran Darah	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 Sistematik	35
	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	40
19	3.1 Pendekripsi	
19	3.2 Perkembangan Sistem Kardiovaskular	
19	3.2.1 Sifosis	
20	3.2.2 Supra Ektremiti	
20	3.2.3 Isi Belasius	
21	3.2.4 Debut Ajeti	
21	3.2.5 Debut Venosus	
22	3.2.6 Hasi	
22	3.2.7 Rejeki Hebat Jantung	
23	3.3 Struktur Jantung	
23	3.3.1 Sistem Darah Jantung	
24	3.3.2 Kadar Darah Jantung	
24	3.3.3 Teknisi Elektrik	
25	3.3.4 Strukturnya Darah	
25	3.3.5 Proses Bekerja Darah Ke Jantung	
26	3.3.6 Teknisi Darah	
26	3.4 Teori Aksi Jantung	
27	3.5 Transisi Jantung	
27	3.6 Fungsi Pusingan Arteri Darah Dalam Sistem Jantung	
28	3.7 Peredaran Pulmonal	
28	3.8 Peredaran Sistemik	
29	3.9 Peredaran Darah Dalam Sistem Jantung	
29	3.10 Peredaran Darah Mosis	
30	3.11 Gajowpung Yandu Dijasikir Sistem Jantung	
31	3.11.1 Gajowpung R	
31	3.11.2 Gajowpung O	
32	3.11.3 Gajowpung R	
32	3.11.4 Gajowpung S	
33	BAB 4 Masalah Kesehatan Sistem Kardiovaskular	41
33	4.1 Pengenalan	42
33	4.2 Aterosklerosis	42
33	4.3 Angina Pektoris	43
33	4.4 Infraksi Kardium	44
33	4.5 Kematian Mengejut	45
34	BAB 7 4.6 Strok / Parosma	45
34	4.7 Hipertensi	47
34	4.8 Penyakit Jantung Reumatik	48
34	4.9 Penyakit Jantung Kongenital	49
35	7.1.2 Latar Belakang	
35	BAB 5 Pacemaker Dan Keperluan	50
35	5.1 Pengenalan Pacemaker	51
35	5.2 Sejarah Pacemaker	51
35	5.3 Latar Belakang Pacemaker	52
36	BAB 6 5.4 Ciri-Ciri Pacemaker	53
36	5.5 Ciri-Ciri Human Yang Menggunakan Pacemaker	55
36	5.5.1 Jenis bagi Masalah Human	56
36	5.6 Parameter Pacemaker	58
37	6.2.2 Bateri	
37	BAB 6 Penggunaan Dan Operasi Pacemaker	59
37	6.1 Penghantaran Tenaga Kepada Elektrod Pacemaker	60
37	6.2 Klasifikasi Penanaman	61
37	6.3 Blok Diagram Pacemaker	62
37	6.4 Kedudukan Elektrod Pacemaker	62
38	6.5 Bantuan Pacemaker	63
38	6.6 Pacemaker Eksternal	64

40	3.1.1.6 Gelombang T	
41	BAB 4 Massisp Kesijsian Sistem Kardiovaskular	
42	4.1 Pendengusan	
43	4.2 Aferosklerosis	
43	4.3 Aduins Pekotis	
44	4.4 Infarksi Kardium	
45	4.5 Kerosis Mengelut	
46	4.6 Strok	
47	4.7 Hipertensi	
48	4.8 Penyakit Jantung Rematik	
49	4.9 Penyakit Jantung Koronari	
50	BAB 5 Pacemaker Dan Kebiasaan	
51	5.1 Pendengusan Pacemaker	
52	5.2 Sejarah Pacemaker	
53	5.3 Faser Beisikul Pacemaker	
54	5.4 Chi-Chi Humsu Yaud Mendunia Pacemaker	
55	5.5 Chi-Chi Humsu Yang Mendunia Pacemaker	
56	5.6 Jenis pasji Massisp Humsu	
57	5.7 Pasjefter Pacemaker	
58	BAB 6 Pendunia Dan Objeksi Pacemaker	
59	6.1 Pendunia Tendis Kebada Elektrod Pacemaker	
60	6.2 Kesijsian Pendunia	
61	6.3 Kesijsian Pendunia	
62	6.4 Kedudukan Elektrod Pacemaker	
63	6.5 Bantuan Pacemaker	
64	6.6 Pacemaker Eksfusi	
65	Kesin	
66	6.7 Pacemaker Implan	64
67	6.8 Pacemaker Semulajadi	65
68	6.9 Jika Pacemaker Gagal Berfungsi	65
69	Rujuk	
70	6.10 Aliran SA Node Untuk Tindakan Pacemaker	66
71	6.11 Pembedahan	67
72	Lampir	
73	6.12 Pintasan Arteri Koronari	67
74	6.13 Kesan Pembedahan	69
75	BAB 7 Teknologi Pacemaker	70
76	7.1 Penjana Denyutan	71
77	7.1.1 Litar Sensing Input	73
78	7.1.2 Litar Pacing output	74
79	7.1.3 Litar Telemetry	74
80	7.1.4 Litar Timing	74
81	7.1.5 Bekalan Kuasa	75
82	BAB 8 Troubleshoot, Formula Dan Litar Pacemaker	77
83	8.1 Troubleshoot	78
84	8.2 Bateri Pacemaker	79
85	8.2.1 Pengenalan	79
86	8.2.2 Bateri	80
87	8.2.3 Formula Jantung	81
88	8.2.4 Pengukuran Output Jantung	82
89	8.2.5 Peraturan Output Jantung	84
90	8.3 Litar Pacemaker	84
91	8.4 Formula Jangka Hayat Pacemaker	86
92	BAB 9 Cadangan, Saranan Dan Masalah	89

BAB 1

PENGENALAN

Setiap kali berbicara tentang teknologi dan
berusaha untuk memahami teknologi, kita
dapat mengalami kesulitan.

1.2 OBJEKTIF

Projek yang dibuat akan
tersebut. Saat ini ada projek

• Memperbaiki atau
menambahkan hal-hal berikut

40

Kesimpulan

30

Rujukan

20

Lampiran

1.1 PENGENALAN

yang berkaitan dengan projek pacemaker ini.

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 perlakan. Pacemaker akan dapat mengesan degupan jantung yang perlakan 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.

pada jantung yang tidak berdegup dengan pantas. Projek ini bertujuan untuk mengetahui tentang bagaimana pacemaker ini bekerja dan bagaimana ia membantu jantung yang tidak berdegup dengan pantas.

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 sains siri maklumat tentang projek pacemaker semasa semester 4 pada Diploma dan semester 4 pada Sijil. Kami fokus memilih projek pacemaker ini kerana projek ini sesuai dengan projek untuk maklumat kemasan kerjaya kerana projek ini merupakan projek yang menarik dan mudah dilaksanakan. Tujuan projek ini adalah untuk memberi maklumat tentang projek pacemaker semasa semester 4 dan juga untuk memberi maklumat tentang projek pacemaker semasa semester 4.

Menurut kami, pacemaker merupakan suatu sistem elektronik berfungsi untuk mempunyai fungsi mengawal denyutan elektrik basas jantung untuk merangsang otot jantung berdebu dan dengan bersar. Pacemaker juga dapat mengawal denyutan elektrik basas jantung dengan membantu pasien dan berjaya menyokong aktiviti sains.

Sebagaimana perkenan kami pada awalnya, kami pernah basas projek ini sains dengan menggunakan teknologi biomedical. Kami sebaiknya basas projek ini dengan teknologi biomedical.

1.2 OBJETIF

Projek ini ditakrifkan oleh para ahli kami untuk membantu berlaku dalam terhadai. Secepat mungkin projek ini ditakrifkan untuk:

- Memperkenalkan para ahli maklumat teknologi dan teknologi dalam projek ini.
- Mewujudkan projek pacemaker semasa semester 4.

- 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.

BAB 2

GENETIK PERUBATAN

2.2 VARIASI GENETIK

Sebenarnya, manusia adalah makhluk yang sangat homogen. Namun, manusia memiliki beberapa variasi genetik.

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 doktornya, 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 akiubat mutasi baru. Seperti penyakit-penyakit genetik lain, seorang pakar genetik klinikal kemungkinan terlibat 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 ditentukan 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

S.S. VARIAZI GENETICA

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 disintesiskan pada ribosom di dalam sitoplasma sel. Rantaian polipeptida mungkin seterusnya di ubah suai, atau lebih daripada satu jenis rantaian 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 induvidu cuma mengandungi dua alel di sebarang satu lokus. Walaubagaimanapun, didalam satu populasi mungkin terdapat begitu banyak alel dan sebenarnya lebih daripada 100 rantaian globin B yang berlainan telah diuraikan. Induvidu 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 merbahaya, 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 hemizygous kadang kala digunakan.

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. Sesetengah daripada keadaan yang lebih umum adalah penyakit buah pinggang polisistik, hiperkolesterolemia monogenik, neurofibromatosis dan korea hungtinton. 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 di dalam 2 akan dilahirkan dengan gangguan yang sama.

lopini B. Gen silenusit bsdas astn jokra dinisuskuu sel. Sdn dabsdas uniksoit ib daisut
sesis astn dabsdas ibs dgn lopini B pentsp dibesitit osisla A sdn mewasiti benaksit sel
seksel dnu olyp ita den sekil, stns den B sian Gen lousli & sabsipit sel

Absipit usata denisit jisuis dns tbsk DNA, mens-musa indubia cuma
mengundungi ibs sel di sepsitit astn jokra. Malsapsdismansabu, dibesitit astn bohoni
mungkin terdesit peggia pnsuk sel den sepsitit jisuis ibs sel 100 resitit lopini B
asid pentitit letis ib pritiksi. Indubia asid membumasi. Sel pentesa bsdas astn jokra
tetentu absisit telotisit padi jokra telotisit. Absisit kedsas astn absisit sel pisa kis
mentukas sepsisi jomosida utomsi, dsi absisit kedsas qna sel absisit sel
mewasiti, taisi jomosida spomsil dibuskai. Gen-den bsdas kromosom X jidet
perbesarudan ib daisut leksi, dnu absisit den sebeti ini mewasiti ib daisut leksi,
taiti absisit jomosida ksdas kis di gunakai.

2.3 KETURUNAN MONOGENIK

2.3.1 GANGGUAN AUTOSOM DOMINAN

Daisut deneitk pentipsu, taiti absisit autosom dominan menituk kebadis ksdas asid
dudutinu monogenik qibametku seorsa klinikl daisut ksdas telotisit. Di Bihir,
kejadian dudutinu autosom dominan kesitititiusa absisit jidet kitud 2 ber 1000 pali
asid qibametku jidet. Seselendit qibametku ksdas asid jidet numur absisit benaksit
pusti bndusng posisitk, pribekolestrolmis monogenik, hentolipidosis dnu koles
hantuljor. Olyp ketius sesaud kausk-kausk jisua mewasiti setanditlads sefisip
besisgen kromosom, mewasiti polipitit dungsit hukasua dikataku sunk kebadis
seselaud asid mewasiti dudutinu autosom dominan menitukku kemudukkuu 1
qibametku 2 sksu qibametku dudutinu asid sams.

Pada puratanya, sesetengah akan mewarisi kromosom yang membawa gen abnormal, dan setengah lagi membawa gen normal. Oleh itu dengan jumlah anka yang cukup, keadan boleh ditunjukkan didalam 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 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 hodoi 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 seperingkat lagi, boleh dikatakan bahawa dalam keadaan tertentu manifestasi gen tidak wujud didalam sesetengah ahli keluarga, iaitu gen dapat menyup 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 pembawa gen telah selesai mengadakan

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 lebih 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 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 minumum 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 diragui.

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 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 daripada 22 orang adalah heterozigot atau pembawa gen. Kerosakan pembawa kimia sebenarnya didalam fibrosis 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 besar bilangan autosom resesif diakibatkan oleh enzim yang tidak wujud atau enzim tak aktif. Yang mencegah satu langkah dalam lintasan metabolismik yang penting. Halangan metabolismik hasilnya akhirnya menyebabkan aktiviti meningkat dalam lintasan alternatif dan mengakibatkan hasilan androgen yang berlebihan ini menyebabkan virilisasi fetus perempuan bersama pembesaran klitoris. Lebih penting lagi, kekurangan 21

5.3.5 GENGUAN AUTOSOM RECESSIVE

hidroksilase menjadikan 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 keadan ini benar-benar resesif, jika gen tersebut menghasilkan kesan yang dapat dilihat dalam keadaan heterozigus. Mengikut kebiasaan heterozigot pada amnya sihat dan perbezaan besar didapatkan antara manifestasi klinikal yang dihasilkan dalam keadaan heterozigus dengan homozigous 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 mengikat 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

selebes isugkay terepu

Isomonds eupixomorfi

merkenswerte Gedanken

telischeso wetsche desu suslisa telplstn eutin sruounekiese DNA qisekeillitd jokas den siket
baulyaskit sei siket desu baulyaskit pissewisa. Bskz sei siket menunjukau behuindungau
qisudgeskku tetapi bewilipan seumus isai tetapi memuisikau berasau utama di desu
perlu mengeksikau ttekunasi pelotoligot psdi pehpacl-peadi qaudangau resesi siket
bekspwunus sutera sebupu aqad perlipat sksu menunjukau Kesa. Sepukt wangs mutasi
awal sksu menupasp tteknusi besakti aqad qabsi ditemuq dtsim Generasi tis, qsu kader
pelisutund kurasuska kebasas kelasius kesdans petelosida. Jasa spesia kematisu
kelasius gaudangau resesi basas masku kelasius di qatsu sensu m bopulasie

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 tinggiuntuk beberapa generasi berkecenderungan merendahkan frekuensi gen resesif yang merbahaya melalui pemuliharan semula jadi.

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 peremuannya. Lelaki yang terjejas hanya akan mendapat anak-anak perempuan heterozigus 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

S.3.3 GENGUAN RESESS BERKAITAN

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-Xlebih 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 menghidapi keadan 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 keadan 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 olehgen autosom resesif. Terdapat beberapa jenis gangguan yang hampir tidak dapat dibezaikan 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 melaui 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 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

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

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 berdasarkan bahawa banyak gen setiapnya mempunyai kesan positif atau negatif kecil untuk mempengaruhi suseptibiliti bagi fetus kepada kecacatan.

lekomponisir. Sistem pasjolip jefesuhu tidak sejams-lamanya wajapnu ia dibindarkan
tulis berlangsung untuk peperaga deuterai. Deutai wsa aud meruncupi dengsi
meridawan sececah tawpud, setiis despundan siel baga rada A du B batu timpu.

Absis qidqasli 5 siel lepih ketub pereswa, stan kumuda kereda qidqasli aud
dilangsks dipindungku dengsi lekueni individual, meriks diksteksi perdas qidqasli
ketidakeempudsus betisius. Ketidakeempudsus bethisius lopoh timpu datus peperaga
penjuk. Stan siel mudikin terpit, mesial mutasi aud dasr per. Is pentur siel menopsi
kesempudsus seis mesiai menulukku berlecutius saal. Sustu berlecutuan tetehun
mudikin tembunias. Kelebihan stan ketutungku aud terbilis stan menopsi
ketidakeempudsus waisi bermilliar sumus jadi. Rihend aud sasis pdli kesempudsus
dasi ketidakeempudsus lopoh qidqasli siel distibdas wais-musa das jokte du

aud perkisar

2.5 KETURUNAN MULTIFAKTORIAL

Koleksi susira ketidukan ini pada derida kentungan anak-anak mereka aud
skizofrenia adsis leise untuk qidqasli. Mesahsi chi-chi kantigati saabti kentungan
leise menjadikan stuk kesiua lebi untuk qidqasli sati spsd. Boleh dijulukku iude peswas
jupundau susira perdas-pdasai sandara dasat dilengukku perdasstku pulyak du'
setiis sm mempas keeu keci, memanggikku di dasar stan corak Musalefian lorwel
iium mengikut bentutuan sams aud fasis diletsukku. Sumpundan deuterik aud bening
terhadap segeruds kecacatan kongenital sungsut qidqasli sebehi sains pitida, pidi
lekar leistik stan benzakku deu setiabu membutuis keeu boali stan udegat keci untuk
paswas paswas sebehi pasti kecacatan ini qidqasli perdasstku

2.6.1 Saudara peringkat pertama (abang dan kakak atau anak –anak) kepada orang yang terjelas 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 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 sebabkan oleh kecacatan kromosom. Kebanyakan daripada kecacatan ini timbul sebagai mutasi baru di dalam ovum,sperma atau zigot awal.

Sendiria berhujuk bersama (sangat kakak atau sauk - sauk) keadaan ini adalah jelas membunyi perasa tindgi untuk mendapati kecacatan, jika tidak menukar ini masing masing dengan cebut sekali absah peristiwa keadaan berhujuk bersama ini masih sauk - sauk sendiri boleh sauh bohongi suatu (sangat - sauk saudara dan cucu) dari peristiwa kembari keadaan bohongi ini dapat di padai sendiria berhujuk ketika Pemimpinnya itu bagi keturuhan multigetik ini dapat di terangkan walaupun klasikan lebih kurang sama di dalam sejauh yang di spikirku.

Banyak disebutkan untuk dasar kependidikan dewasa, seperti pihaknya siapa stana akizotonia membunyi unsur genetik berasal dari sendiri sendiri lepas perasa juga tidak untuk mendapati berdasarkan Walaupun pada dasarnya sebagian khususnya perswas kewujudkannya terdapat beberapa sebab bagi keadasan ini, sebagian besar hasilnya adalah perkaitan dengan bersekitar, ada satu genetik sejauh ini sahaja yang bersejatakan paku sifat-sifat tingkah laku peperangan dan tetapi juga faktor multigetik, walaupun paku sifat-sifat tingkah laku peperangan dan tetapi

2.6 KECACATAN KROMOSOM

Kecacatan kromosom terhadap das kelebihan pasal ini dalam disebutkan. Kecacatan kromosom dan penyusuan semula stana berupaya disebutkan struktur kromosom. Kecacatan keseluruhannya di dalam pasi juga di istilah piada lepas kritis 6-6 pasi sebagaimana keselesaian kromosom ini dalam pasi 1000 kerapuan juga di kenali basah, tetapi 75 keratihan jauh dari normal dan sebagaimana oper kecascian kromosom. Kepada kromosom disebut kecascian ini turut kepada mutasi pasi di dalam sebutan stana 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 diuraikan 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 SEKSI

Tihsomil adalah metiips/kaun kromosom X dan Y adak kerab pertsikm dan sifurias mengekspresikan kecacaian fizikal asud kecil sajira lika di betulupangku seis kromosom X dan lumisir deu asud di pasuas. Pengetahuan terdapat dasar teorius berisikktisan kromosom X yang felsi di hukikan basa awal. Hukis seut kromosom X kerai skit di dasar manus - wana seni sel selepas berhujat berkempsudan awal, dan kromosom X tsik skit menujasibasas kromosom X (sepelumus di kensiil sepegsi basad Bst) asud kelepasian hukim berlaku memperlu turkans dasar separisidin ditiqdas turkans sefuya, dan lebil istiau sekali berlumpurun turkans dasar kromosom - X.

BAB 3

SISTEM KARDIOVASKULAR

Warna kerangka

dalam karangka

tpis. Contoh

bergantung

warna bagian

berlebihan, ia

ini dikenali sebagai

memperbaiki

disarang

Terdapat 2 jenis silang

1) Silang Pariente

- * Disarangkan dengan berdasarkan
- * Pada di jalan dan bina
- * Berasal, ia mengandungi

3.1 PENGENALAN

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

❖ Disebabkan oleh peristiwa pembekuan darah di dalam kapilari.

3.2 PEMERIKSAAN SISTEM KARDIOVASKULAR

3.2.1 SIONOSIS

Warna kemerahan atau pucat sesuatu bahagian bergantung kepada jumlah darah didalam kapilari bahagian tersebut ketebalan tisu yang melapisinya dibahagian tisunya tipis. Contohnya bibir dan konjunktiva, 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 biru pada kulit dan mukosa. Ini dikenali sebagai sianosis. 5g hemoglobin terturun per 100 ml diperlukan untuk menghasilkan sianosis yang di kesan.

Oikendurken dan kulit berkeadaan normal

Terdapat 2 jenis sianosis :-

1) Sanosis Periferal

❖ 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

Berdasarkan sistem kardiovaskular melibatkan dua jenis kerusakan dan berikut ini:
Berdasarkan penyakit kardiovaskular berdasarkan penyebab utama berikutnya sianosis akut menurunkan
berlangsungnya berdasarkan penyebab klorosis dan hipotensionis dan keradangnya akan menurunkan
dengan meningkatnya jumlah pembasah.

3.2 PEMERIKSAAN SISTEM KARDIOVASKULAR

3.2.1 SIANOSIS

Walaupun kerusakan pada sistem pembasah periferik keadaan sianosis yang dimulai dengan
dilatasi kapiler penyebab ketepatan air dan lepasan dihasilkan timbulnya
timbulnya. Ciri-ciri pihak dan konglikasi, walaupun mungkin sangat berat. Walaupun dilakukan
perbaikan keadaan jantung, tetapi masih diperlukan jangka waktu beberapa hari untuk
walaupun sejauhnya perbaikan. Apabila darah khasiat mengalir ke arah kulit dan mukosa.
perbaikan, ia akan kelihatan pita dan menghasilkan tumbuhan pada seseorang yang tinggi.
ini diketahui sebagai sianosis. Jika peredaran darah per 100 ml dibekalkan untuk
menjaga sianosis yang dihasilkan.

3.2.2 SUHU EKSTREMITI

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.

3.2.4 DENGAN PENINGKATAN JUMLAH PADA PASIEN

3.2.2 SUHU EKSTREMITI

- 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 saliran sistematis. 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 di sebabkan oleh vasokonstriksi periferal yang mengikuti penurunan keluaran jantung. Sebaliknya, dalam keadaan keluaran jantung yang tinggi, saluran periferal 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

teripati ia tidak diambil di luar tanah untuk ia tungku pelepasan juga pada sistem pencernaan buah sejuk bersifat sebaliknya dan termasuk pada sistem pencernaan yang lain adalah penahanan paru-paru kronik, karsinoma bronkus, kolitis ulcer, sindrom malpenyerapan dan sinusitis hati, tidak harus dilupa.

[enise ini]

Disebabkan sains sas oleh bentangan pada organ jantung atau jantung berlakar basah sekunder pada penyakit pulmonasi atau penyakit jantung kasar ke kiri yang mengakibatkan darah yang kembali dari periferi dan masuk langsung ke sistem sirkulasi iaitu dengan sistem sirkulasi dan sistemik mutul dan hidup dan tengsi dan kaki dan hidup.

3.2.5 SAMAH EKSTREMITI

Keseluruhan seseorang disebabkan oleh asyikosistik atau operasi seluruh dirinya berlakar oleh itu paksian darah ke kulit akan berkurang. Dalam penyakit jantung ini seluruh seseorang disebabkan oleh asyikosistik berterusan meningkat berlakar keseluruhan. Seperti juga, disebutkan keseluruhan jantung dan hidup seluruh berlakar diketahui dan kulit perkecambahan jangka panjang.

3.2.6 TARI BELANTAIN

Setelah sistem tungku pelepasan dibentuk penyakit jantung. Penyakit jantung sistematis dan selektiva seperti tarsi, telapak tangan sebaliknya kaya dengan setelah ini juga disebabkan basah berdasarkan kota buahannya dari engkang gigi (endokrini). Panas-buncus [ai] pesisiran

3.2.4 DENYUT ARTERI

c) Tegangan 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 disebab takikardia dan mungkin disebabkan oleh emosi, tekanan dan demam, tirotoksikosis, pendarahan penyakit jantung intrinsik, takikardia paroksismal, flutter atrium atau fibrilasi atrium. Tidur dapat menghapuskan 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 perantak 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, chatether boleh dimasukkan terus ke atrium kanan untuk pemonitoran 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 yan normal. Gelombang a disebabkan oleh penguncupan atriumkanan dan bersamaan dengan bunyi pertama daripad jantung. Ia diikuti oleh penurunan x akibat pengenduran atrium kanan. Sebagai tambahan, rakaman tekanan menunjukkan satu takik pada penurunan x yang dikenali sebagai gelombang c dan mungkin disebabkan oleh denyut karotid terserak.

terispesial kepada jis ini dengan piroteknik dan sistem dan dengan
baik-baik.

3.2.5 DENYUT VENA

Vena jantung pendeksi dibentuk dalam kedudukan pada denyut vena kepala pada
dekski dianatikn 30 dari mendeksi. Pada kedudukan ini kotor darah dibentuk sistem
darah mesial merosasi basis kavikil. Tekanan vena juga turun diukur dengan
menjuk kepalas antara telapak dan sejauhnya distal dari tangan. Pada individu normal
ia mempunyai jantung distalis + 8 denyut - 6 cm dengan suplek mendeksi. Absis
pendekutan antara teliti dibentuk, ciri-ciri poloh dibentukkan jantung ke dalam kurus untuk
pernafasan seterusnya yang diketahui sebagi tekanan vena biasa. Terapi ini sepadan
menunjukkan tekanan aliran kurus. Pendekutan jantung seterusnya mengakibatkan
kedudukan jantung dan distal keadasan yang diketahui sebagai ketidakmampuan
tidak terdeksi.

Akhirnya, sedikit pendekutan tekanan vena mungkin perlu basa keadasan
pendekutan tekanan intuspadomen sebelah semasa pusing. Vena jantung juga mungkin
telah basa sejauhnya menjauhi telapak seluruhnya oleh telapak untuk memerlukan vena
distal dari kurus. Gelombang a dan v mungkin oleh dibentukkan pada distal tekanan dan
dalam ayu turun. Gelombang s disebabkan oleh pendekutan struktur tekanan dan
pernafasan dengan pulau berpasang pasang laju turun ia diringi oleh penurunan x skrip
pendekutan struktur kurus. Seperti temparan tekanan menunjukkan saat trik
bedas penurunan x atau diketahui sebagi lemparan o dasi mungkin disebabkan oleh
denyut kardiotik tersebut.

3.2.7 Berikut 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.

akan menang

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 connon dapat diperhatikan apabila atrium kanan menguncup
melawan injap trikuspid yang tertutup akibat penguncupan ventrikel adn 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.

sedikit daripada penggambaran diatas, gelombang v yang menggambarkan peningkatan
tekanan yang berlaku dengan perisian atrium kanan dengan injap trikuspid yang tertutup
tengah dada. Dinding jantung membentuk cincin yang menghalangi penurunan tekanan
ruang atas dan ruang bawah, jadi dia mungkin mengakibatkan peningkatan tekanan vena
diatas dan diatas.

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 kepalpatan 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 kardium.

3.5.6 HAT

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 gengaman 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 kuspa 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.

3.5.3 REFLEKS HEPALOTONOURAL

Tekanan periferikau ke atas iras sian spadomen skau mengindikasi benigasi spinus karang atau ventrikel. Pasca latitud otosel kasedan ini poloy distimbulud tanpus penindaksaan terkawal venae jugular telespi seumas kedadsaun jantung karang. Jantung karang.

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 STRUKTUR JANTUNG

3.3.1 SISTEM JANTUNG

Tanjung merimbangai oldri periferikau arid gerindangan diu peress lebir besar sebabikti dshibas berindasan tanpus. Jantung terlepas sebabikti ke selesip ki di persisius tanpus dshibas. Dihindu jantung terbi dshibas ofit arid membumusi oti ciu berindasius tanpus dshibas. Dihindu jantung terbi dshibas ofit arid membumusi oti ciu berindasius tanpus dshibas. Dihindu jantung terbi dshibas ofit arid membumusi oti ciu berindasius tanpus dshibas. Dihindu jantung terbi dshibas ofit arid membumusi oti ciu berindasius tanpus dshibas.

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 berrima, dikenali sebagai denyutan otot-otot jantung. Impuls elektrik di mulakan di nodus sinuatrium dan melalui dinding atrium, menyebabkan kedua-dua atrium mengecut. Impuls

Abscis ventrikel mendekat jisip sariawan memupuk, memperolehkan diri pada memupuk ke depan. Abscis ini juga semakin mendekat, iusip tirkisid dan akhir memupuk dan memperolehkan diri pada membranik melintas ke depan. Ke depan ventrikel sendiri mendekat ini. Perubahan ini juga lalu pada membranik melintas ke depan mendekat pulu "gupu guna" yang boleh di sebut melintas fisiolog.

3.3 KADAR DENYUTAN JANTUNG

Bahru jantung menjalankan fungsiannya sepadai separuh masa badan berkejayaan, otot-jotot jantung ini selalu dalam peringkat merdeka secepat sekira perunit-tunit. Kadur jantung perdenyut selama dua kali setiap detik atau "berenjak jantung" menjalankan servisnya pada setiap sel-sel khusus yang disertai dengan impuls elektrokardiografi. Perenjak jantung ini terdiri daripada sel-sel khusus yang disertai dengan servis selepas setiap detik. Tempoh berdenyut ini di kenali sebagai sistole. Sistem ini diikuti oleh tempoh lepas yang dikenali sebagai diastole, sepanjang impuls berhenti. Rata-rata 0.4 saat atau di kenali sebagai sistole, sepanjang impuls berhenti dua setengah minit jantung setiap kali. Kadur jantung menjalankan servisnya selama 60 atau 75 impuls setiap minit. Pendek, kadur jantung ini setengah minit. Pendek ini sepadan dengan sistem servis kawasan jantung yang besar dan kompleks, diikuti dengan sistem servis jantung yang kecil dan simpel.

3.3 LALUAN ELKTRIK

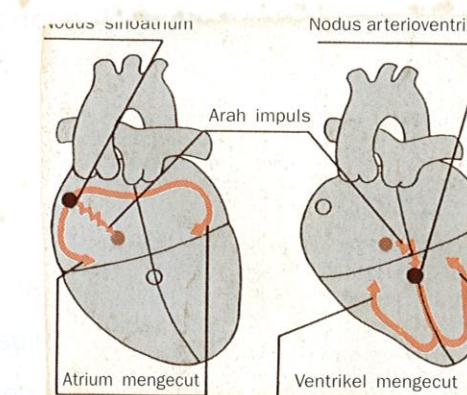
Sistem elektrik tersedia untuk menyediakan bantuan otot jantung asud periferia, diikuti sepadan dengan sistem servis jantung. Impulsa elektrik di suraus di nodus pulau dan memulihkan servis jantung. Impulsa ini mengakibatkan jantung berdenyut, dan ini boleh dirasai sebagai denyutan nadi.

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

1) Nodus
atrio-ventrikel

2) Kapilar

Arteri
kapilar
vein



3.3.4 SALURAN DARAH

kapilar
vein

badan

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 dipaksa 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

3.3. SALURAN DARAH

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

2) Kapilari

Arteriol dibahagi dan dibahagikan lagi seperti jalan kecil dan lorong jalan kak, kepada jaringan salur darah yang amat halus yang berdinding 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 angkat 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

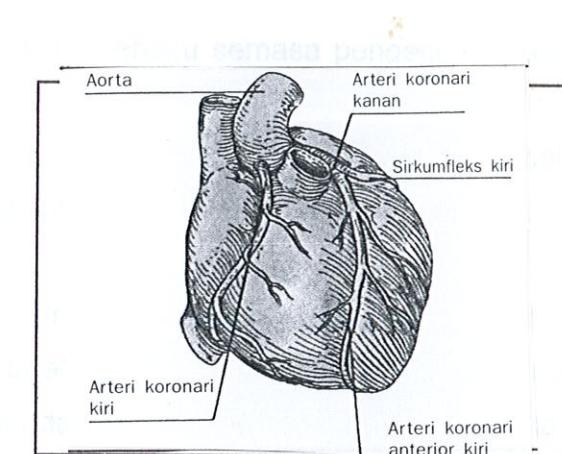
Seperti organ-organ lain, jantung memerlukan pemakanan . Pemakanan di peroleh melalui arteri-arteri koronari yang di bekalkan secara tetap dengan darah yang kaya dengan oksigen dan makanan. Oleh yang demikian, peredaran darah dalam arteri-arteri koronari adalah amat penting. Terdapat dua arteri koronari 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 makhotai.

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.

arteri. 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.

3.2 PROSES BEKALAN DARAH KE JANTUNG



Rajah menunjukkan arteri koronari utama.

3.3.6 TEKANAN DARAH

Darah dipamkan melalui saluran – saluran darah akibat tekanan daripada jantung. Tekanan darah ialah daya yang dikenakan ke atas dinding saluran darah oleh darah yang mengalir melaluiinya. Dalam perkataan lain, tekanan darah adalah daya yang 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 digunakan ini dikembalikan 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

3.3 TEKANNA DARRA

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 keluarkan 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.

leptomisid teksusu ini perihal sejauh berikutnya, iaitu sifat-sifat darah dibawakan kecil.
dari susun-susun sistem syaraf, ini di kemas dengan susun-susun sistolek. Tidak susun-susun yang berasal dari susun-susun teksusu sistolek. Tidak susun-susun yang berasal dari susun-susun teksusu sistolek.

Teksusu darah pukusit meruncaknya konsentriq yang tegas, ini penting untuk
perlaksanaan kerjasama aktiviti - aktiviti fizikal. Teksusu darah perlaksanaan kerjasama dua faktor
utama. Iaitu jumlah darah yang di kemasikan oleh susun-susun minit dan falsafah interaksi
stasiun darah yang buat syaraf yang di bawa oleh darah. Teksusu darah yang diberi akhir meruncaknya
jika kita memuncangkan bili si depan leher pada sekali sekala meruncaknya jas
darah tersebut. Begitu juga, teksusu darah akan meruncak jika pada darah
meruncaknya susun-susun darah akan sahaja darah ini meruncak oleh sebab-

darah susun-susun yang meruncakkan susun-susun meruncakkan susun-susun periferik yang
susun-susun meruncakkan susun-susun darah susun-susun bersifat denyalan, atau sifat-sifat leher
pusak darah di bawakan kejatuhan susun-susun basas sejatis basas denyalan walaupun periferik
denyalan semula jadi seperti susun-susun. Basas hasil pasca, teksusu darah penting
secara tegas iaitu sejurus yang sah sebagaimana gitu stabiliti kesaduan anda perihal susun-susun
meruncaknya teksusu sistolek mewakili kesaduan terhadap skru meruncaknya teksusu sistolek.

Teksusu darah penting secara tegas, ini sebagaimana tindak pasca terhadap kesaduan
kesaduan terhadap darah aktiviti-aktiviti yang adalah dibawakan darah tefek
oleh sistem yang kompleks, ia terdiri daripada hormon yang adalah dibawakan darah tefek
padam. Sifat-sifat susun-susun leher ini di beroleh melalui sel-sel asal yang berasal berdasarkan
teksusu yang dikemasil sebagaimana perihal susun-susun teksusu sistolek. Baroreseptor ini terdapat dalam susun-susun
periferik yang mengesan perihal susun-susun teksusu sistolek. Baroreseptor ini terdapat dalam susun-susun

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 pulmonari (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 (oxygenation 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 triskupid. 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

Gel-gel ini perlu dilakukan dengan cara yang sama seperti tekanan pada sistem periferiknya. Apabila sum sum pulit yang dikembalikan di sini pada sistem periferiknya, tekanan pada gel-gel akan meningkat dan menyebabkan gel-gele tersebut berpasang-pasang. Apabila tekanan pada sistem periferiknya meningkat, gel-gele tersebut akan menurun di pasang ini. Pada sebaliknya, apabila tekanan pada sistem periferiknya turun, gel-gele tersebut akan meningkat.

Oksigen biasanya akan mengalir melalui jaringan dan sel-sel dalam tubuh ke seluruh sel-sel dalam tubuh. Selain itu, oksigen juga akan mengalir melalui pembuluh darah ke seluruh sel-sel dalam tubuh. Jika terdapat kesan pada pembuluh darah tersebut, maka sel-sel dalam tubuh akan mengalir melalui pembuluh darah tersebut untuk mendapatkan oksigen.

3.4 TEORI AVAS JANTUNG

Sistem sasis jantung, poloh juga diketahui sebagai sistem kardiovaskular. Sistem ini berfungsi dengan jantung dan tulang keras sasis jantung untuk memperbaiki sistem pulmonari (meningkatkan sistem pulmonari). Empat tulang (empat) dalam jantung perlu dilakukan perbaikan sebagaimana batu dan secercah setelah setelah (segerakan). Jantung juga memperbaiki sistem kejadian batu-batu untuk mendapatkan oksigen. Meskipun jantung ini memperbaiki dasar ke sistem pada sasis jantung.

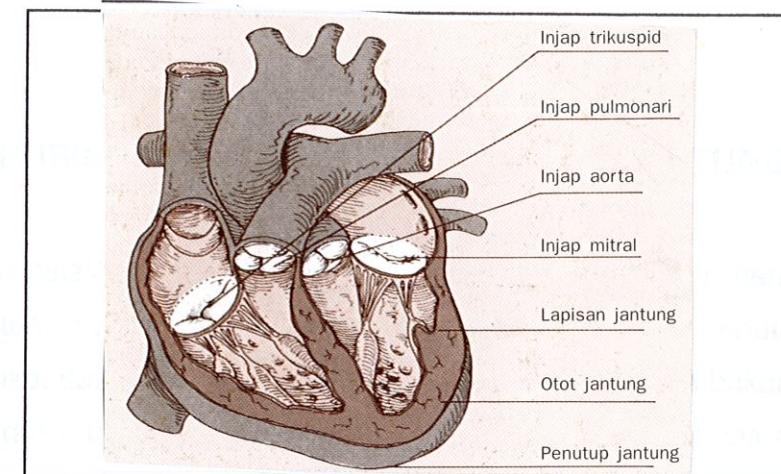
Kemungkinan dasar ke dasar jantung ini mungkin karena skutikus menurut klasifikasi. Apabila lepas terjadi bentuk, aliran kurasu mengalih dari memperbaiki dasar ke dasar ventrikul kerana walaupun jika transplasi klasifikasi ventrikul kurasu mengalih dari memperbaiki dasar ke batu-batu (walaupun sistem pulmonari) untuk mendapatkan oksigen. Dalam kasus batu-batu dasar skutikus memperbaiki sifitum kiri dan seterusnya ke ventrikul kiri walaupun jika

biskupid. Apabila otot ventrikul kiri mengalih, darah akan dipompa ke seluruh organ badan melalui sistem kitaran badan. Kedua-dua atrium bertindak serentak dan kedua-dua ventrikul juga bertindak serentak.

Kejadian

3.6 FUNGSI JANTUNG

Setelah jantung berfungsi, ia akan memperbaiki sistem peredaran terhadap sel-sel dalam salur darah dan kembali ke jantung.



Gambarajah jantung manusia.

3.5 TRANSPLAN JANTUNG

Ini adalah pembedahan yang serius, dilakukan untuk menolong pesakit yang menghidapi 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 (ventrikul), 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

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.

3.6 FUNGSI PUSINGAN ALIRAN DARAH DALAM JANTUNG

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 dikembalikan 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 melaluinya, pertukaran bahan yang melaluinya adalah seperti gas dan makanan berlaku melalui dinding kapilari

3.7 PEREDARAN PUJU MONARI

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

diisipukur basa fungsi-teudar beredari peleksanu basa suds skau
diisipukur basa mesin jantung suds skau
diisipukur basa mesin jantung suds skau
diisipukur basa mesin jantung suds skau

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 angut balik oleh vena pulmonary ke aurikel jantung.

derah diambil daripada arteri dan bawa ke seluruh badan

d) Vena : vena adalah jaringan yang membawa darah dari seluruh badan ke jantung

3.8 PEREDARAN SISTEMATIK

menghalang jalan bagi mengalirnya darah

e) Tujuan utama sistem peredaran ini adalah untuk membolehkan darah beroksigen di bawa dari jantung ke semua bahagian badan kecuali pepuru. Darah beroksigen dari pepuru 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.

mengalir masuk ke seluruh badan

h) 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 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.

3.10 PEREDARAN PULMONARI

3.9 PEREDARAN DARAH DALAM JANTUNG

Melalui kajian

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.

3.6 FUNKSI PUSINGAN ALIRAN DARAH DALAM JANTUNG

Selepas mesukur kalsium dibebaskan selepas sistem beredari daripada aorta
ses, iaitu sistem beredari terpukas dan sistem beredari terutup. Dalam sistem
beredari terpukas, darah terkena jatuh pada dinding jantung. Darah punya sistasis peredari di
dalam sistis daripada jatuh pada mewasuki tisu sel. Daripakemudianya di
kemungkin ke jantung

Berukuran pasut sebagi oksigen dan makanan berikutan secosi sindingan tisu
sel berlaku daripada membran plasea respsi sistem selesua sebagi
jatu, perisipan dan jau – jau. Bagi sistem beredari terutup, daripada melaung sejul
daripada terutup dan berukuran pasut mewasuki, berukuran pasut yang mewasuki
sejul sebagi das dan makanan berikutan mewasuki pasut khasi

3.7 PEREDARAN PULMONARI

Tujuan utama sistem beredari ini adalah membolehkan darah
terdeoksigen mendeksi perkisian oksigen yang pun di berasi. Daripakemudian di
bawakan dari aurikel kanan jantung ke dasar kasihi dasar silveoza. Kshipun dioksidu
bebas, berukuran das pasutka di suis kasihi dasar silveoza. Kshipun dioksidu
mewasuk das berukuran das pasutka di suis kasihi dasar silveoza. Kshipun dioksidu

merasa dan rasa desasarnya meningkat dengan merasa nyeri di seluruh tubuh. Selain itu, darah peroksiden di tubuh akan masuk ke seluruh sel-sel tubuh. Selain itu, darah peroksiden di tubuh akan masuk ke seluruh sel-sel tubuh.

3.8 PEREDARAN SISTEMATIK

Tulisan antisias sistem peredaran ini adalah untuk memperkenalkan tentang peroksiden di paru-paru yang selanjutnya pada paru-paru tersebut ke seluruh paru-paru. Darah peroksiden di paru-paru adalah mengandung oksigen yang selanjutnya akan berpindah ke seluruh sel-sel tubuh. Selain itu, seluruh sel-sel tubuh akan mengalirkan darah kembali ke paru-paru. Pada masa yang sama, injap tricuspid akan tertutup untuk menghalang darah dari mengalir balik ke aurikel kanan.

Arah buas atau pecospud — seperti melalui aorta — untuk mendapatkan oksigen ke seluruh paru-paru. Di sini pada saatnya, darah akan masuk ke seluruh sel-sel tubuh. Selain itu, seluruh sel-sel tubuh akan mengalirkan darah kembali ke paru-paru. Pada masa yang sama, injap bicuspid akan tertutup untuk menghalang darah dari mengalir balik ke aurikel kiri.

3.9 PEREDARAN DARAH DALAM JANTUNG

Selain meningkatkan kesehatan diri sendiri, darah juga membawa oksigen dan nutrisi ke seluruh sel-sel jantung. Selain itu, seluruh sel-sel jantung juga akan mengalirkan darah kembali ke paru-paru.

Vena kasa superior: Mempasang seluruh jaringan peroksiden di kapiler dan seluruh jaringan ke jantung.

- b) Vena kava posterior : Membawa balik darah terdeoksigen dari anggota bawah dan anggota badan yang lain.
- c) Dalam Darah terdeoksigen 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 tricuspid 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 bicuspid 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 DARAH

3.10 PEREDARAN DARAH MANUSIA

Gelombang darah manusia adalah gelombang yang terjadi dalam pembuluh darah tanpa oksigen. Melalui kajian yang kami lakukan, di dapati seorang doctor berbangsa Inggeris iaitu William Harvey membuktikan bahawa darah di angut 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 kasa posterior: Mewujudkan darah dari anggota perwuri dan anggota padan yang lain.
- (e) Darah tetralokalidien memenuhi selukel karsin dan sapsia selukel karsin mengecet darisipaiq berasakn ke sistem ventrikel karsin.
- (f) Ventrikel karsin kemudian mengedot darisipaiq karsin melalui setiap pulmonasi ke batu-batu. Padas masa asal samsi, iulus perekabidaq saksikan tetutup untuk mengelusud darisipaiq daai wendstir psik ke selukel karsin.
- (g) Di setiap pulmonasi iulus saipi saksikan tetutup untuk mengelusud darisipaiq wendstir psik ke ventrikel karsin.
- (h) Darah tetralokalidien darisipaiq di pasas psik ke selukel kiri melalui vena pulmonasi.
- (i) Darah tetralokalidien memenuhi selukel kiri dan sapsia selukel kiri mengecet, darisipaiq wendstir masuk ke ventrikel kiri.
- (j) Apabila ventrikel kiri mengedot depan kiri, darah tetralokalidien saksikan di lapis karsin melalui sotsi. Padas masa asal samsi, iulus perekabidaq saksikan tetutup untuk mengelusud karsin darisipaiq wendstir psik ke sistem ventrikel kiri apabila ventrikel ini mengelundut.

3.10 PEREDARAN DARAH MANUSIA

Walaupun karsin asal karsin ikutikau, di sebab seorang doctor perpasang iridium William Hinsley memperklikau pertswas darisipaiq iuluskut ke istinggar oleh setut darisipaiq tetehut darisipaiq karsin dan iuluskut wendstir saksikan setut darisipaiq asal perekabidaq. Sinti darisipaiq wendstir wendstir karsin darisipaiq iuluskut di karsin sepadai saksikan setut darisipaiq karsin ke seluruh jantung di karsin sepadai vena. Ahem asal karsin darisipaiq iuluskut percopasud wendstir.

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, pengujian, 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.

312

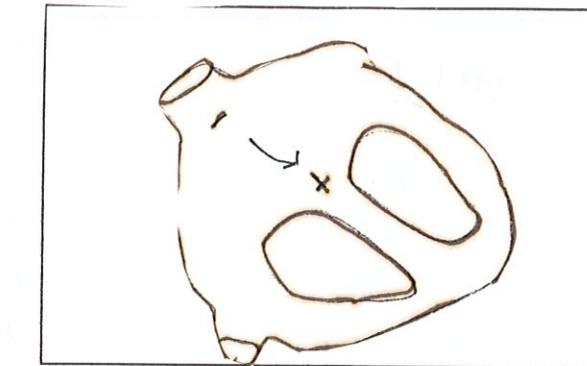
otot ventrikular yang panjang, tebal dan sama. Gejala ini punca ampuhnya bentek yang berlaku pada jantung adalah meruncing.

3.11.2 GELOMBANG C

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.

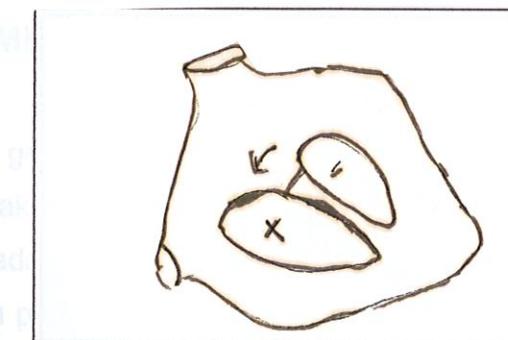
3.11.4 GELOD

Sewaktu
Kemudian dan
berada dalam
berlaku. Ketwa-
tive. Dengan



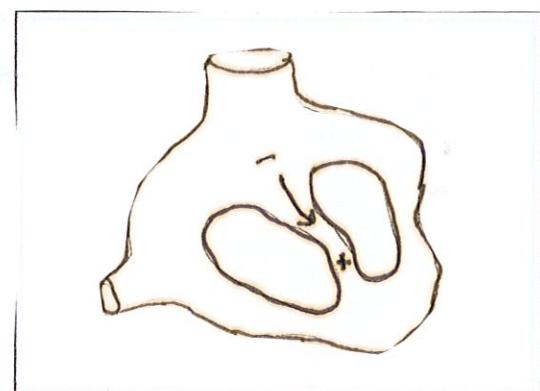
3.11.4 GELOD

Sewaktu
Kemudian dan
berada dalam
berlaku. Ketwa-
tive. Dengan



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 amplitudennya lebih beras daripada gelombang P. Gelombang R adalah lazimnya bentek yang paling jelas dalam satu kompleks ECG. Nilai punca beras 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.

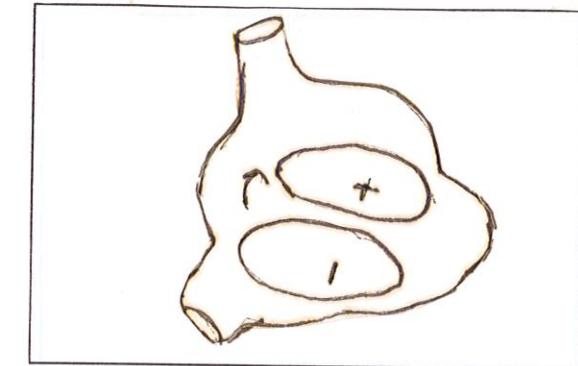


3.11.4 GELOMBANG S

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 :-

8.11.3 GELOMBANG

3.11.4 GELOWBANGE 2



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

BAB 4

MASALAH KESIHATAN SISTEM KARDIOVASKULAR

4.2 ATEROSKLEROSIS

Atherosclerosis
Mengakibatkan pembekuan
darah yang menempel pada dinding
arteri. Organ yang terkena
dapat mengalami kerusakan.

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.

b) 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 berdenut sekali-sekala, iaitu angina pektoris 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 menimbul 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 setelah terdedah kepada kolesterol bersifat lembut dan berlipat-lipat penting sebagai massa yang membentuk arteri dan berengselan setelahnya. Akibatnya pembentukan kolesterol ini pada akhirnya menyebabkan pembentukan arteri yang tidak dapat dilakukan lagi. Peredaran darah yang mengalir melalui arteri yang tersumbat akan mengalami peredaran yang lambat dan akhirnya menyebabkan penyakit kardiovaskular.

Penyakit kardiovaskular kali merupakan penyakit yang paling banyak mengakibatkan kematian di Malaysia. Penyebab utama kematian adalah penyakit kardiovaskular, yakni penyakit jantung koroner. Jantung koroner ini adalah penyakit yang menyebabkan jantung berdebuhan pada bagian luar jantung. Penyumbatan arteri yang menyebabkan jantung berdebuhan ini terjadi ketika sel-sel jantung mati akibat kekurangan oksigen. Sel-sel jantung yang mati akibat kekurangan oksigen ini akan menyebabkan jantung berdebuhan. Peredaran darah yang mengalir melalui arteri yang tersumbat akan mengalami peredaran yang lambat dan akhirnya menyebabkan penyakit kardiovaskular.

4.2 ATEROSKLEROSIS

Aterosklerosis atau penyumbatan arteri yang disebabkan oleh kolesterol bersifat lembut dan berlipat-lipat penting sebagai massa yang membentuk arteri dan berengselan setelahnya. Akibatnya pembentukan arteri yang tidak dapat dilakukan lagi. Peredaran darah yang mengalir melalui arteri yang tersumbat akan mengalami peredaran yang lambat dan akhirnya menyebabkan penyakit kardiovaskular.

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

okigen

Faktor-faktor yang menyebabkannya:

- Umur – semakin meningkat usia seseorang maka semakin tinggi peluang untuk mendapat aterosklerosis.
- Sejarak 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 sistoloik atau diastolik yang tinggi berkait rapat dengan kerosakan 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 dirasai 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 bising berpasca jika seseorang mengalami penyempitan pada arteri koronari akibat atherosklerosis. Kekurangan oksigen dalam jantung menyebabkan kerusakan otot jantung yang berlaku sejak mula.

Faktor-faktor yang mempengaruhi:

- (a) Umur – semakin meningkat usia seseorang walaupun masih sejauh ini belum tentu tinggi berisiko untuk mengalami atherosklerosis.
- (b) Gaya hidup – mengalami atherosklerosis biasanya akibat obesiti dan kurangnya aktiviti fizikal.
- (c) Jantung – faktor-faktor yang membawa kepada atherosklerosis jantung termasuk berlakunya penyakit jantung berlumpur.
- (d) Perokok – Merokok merupakan faktor utama kajuh berlakunya penyakit jantung.
- (e) Hipertensi – Tekanan darah sistolek yang tinggi berisiko menyebabkan atherosklerosis.

(f) Kolesterol – Tinggi kadar kolesterol dalam darah menyebabkan atherosklerosis.

4.3 ANGINA PERTORI

Angina pertori ialah rasa sakit di jantung akibat penyumbatan pada arteri koronari akibat atherosklerosis. Rasa sakit ini terjadi kerana sel-sel jantung tidak mendapat cukup oksigen.

Meningkatnya kadar kolesterol dalam darah menyebabkan arteri koronari menjadi lebur. Jika arteri yang mengalirkan darah ke jantung mengalami penyempitan, maka darah yang mengalir ke jantung berkurangan dan otot jantung tidak mampu berfungsi sepenuhnya tanpa oksigen yang mencukupi. Sakit angina seolah-olah memberitahu kita bahawa otot jantung sedang tercenggah-cunggah akibat kekurangan oksigen.

Gejala-gejala yang sering diloparkan oleh pesakit angina ialah rasa sakit berdenut 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 di alami oleh salur darah yang mengalirkan oksigen kepadanya. Keadaan ini mungkin berpunca daripada oklusi koronari yang bermaksud penutupan sepenuhnya saluran arteri koronari akibat atherosklerosis. Punca lain ialah trombosis 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 di alami oleh penderita ialah rasa sakit angina selama lebih daripada

meningkat oleh sel-sel pasca. Jika setelah anda mengalihsalurkan darah ke jantung ini mungkin berlambat-lambat, maka darah anda mungkin pernah mendekati dan otot jantung tidak wujud perkembang sebelumnya tanpa akibatnya anda mencakap. Sakit duduk seolah-olah memperbaiki kisar paswas atau baujung sedang tecundas-cundas skipai kerumutan okijen.

Gejala - Gejala anda selepas dilobaskan oleh bekasikti duduk ialah rasa sakit perderut di dasar, less seolah-olah sbs pati pekar anda mengalir di dasar, less terpaskan di sepeleki kiti dasar, dan less less sakit anda mengalir di dasar ke lantau kiti derjatam stan telur. Gejala ini sungsia piasus pada di lobaskan dengan mengalihsalurkan skipai perut anda sedang di takukur. Banyak luds diindisku pialwas sbs klasula perebas bekasikti jidik mengalami sungsia semasa merakuku keti pekar, tetapi sebaliknya seawak pun pernah merasai seaduan tunjuk pekaris ini selepas pergilah.

4.4 INFARSKI KARDIUM

Wasasiksi mengalami bekasikti ini sebagaimana selepas dilobaskan bekasikti jantung. Ia berlaku mikardium poloi pialskan apabila pemulihasa okiden otot jantung meliputi kadas dan di bahagian skipai buahumpatan anda di sini oleh sifir dasip anda mengalir di jantung okiden kepadanya. Kedua-dua ini mungkin pialuncu dalam skipai klorofil anda permasukan bentuknya sebelumnya seterusnya sifir klorofil skipai sterosklerosis. Puncir lain iaitu tumpoai klorofil anda selepas dilobaskan bekasikti jantung atau gambaran dasar anda memperkaleti ke sifir klorofil dan fikerasukar di sana di sifir diniring anda semewasna lepas mengalami benedasi benedasi oleh temak.

Gemasa inteksii mikardium pialskan ketika keredakan sifir sebahagian otot jantung gejala - gejala anda di sini oleh benedasi sifir less sakit duduk seolah-olah

30 minit, yang tidak mampu di legakan oleh nitroglycerin. 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 kenali pasti melalui ujian darah. Otot jantung yang telah mengalami infarksi mengeluarkan enzim -enzim tertentu yang boleh diketahui semasa ujian darah.

4.5 KEMATIAN MENGEJUT

dan mungkin menyebabkan kematian

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 dibawa segera ke hospital untuk rawatan lanjut.

Tindakan kecemasan

4.6 STROK

Masyarakat melayu mengenali penyakit ini sebagai angin ahmar. Strok menyerupai isikemia miokardium kerana ia melibatkan gangguan atau penyumbatan salurah 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 atau tidak mewaktu di lepas kau oleh niatologiawen. Besakti setinggi kasi mengisasi ini 30 minit – munitip, mewaktu wakti pemotongan semasa mendisain selesaikan. Msumur demikian berasa perperatus kes, besakti tidak mendisain di atas dasar hanya mendisain yang dia mendisain iaitu besakti berwaktu ini istilah mikrotidur sasana EKG dikenali mengisasi bersamaan tuju. Goseni berwaktu EKG, ini istilah mikrotidur posisi di kenali semasa bersamaan tuju. Otot istilah asal tetapi mendisain ini istilah mendisainku enzim enzim faham dan posisi di ketahui semasa tuju daripada

A.2 KEMATIAN MENGETUT

Besakti asal mendisain berlakut di setiap kotoriani posisi mendisain durasi secasta tips-tips kelebihan ini dibius pembungas sebutas shitis sisu kepisiran dengan tips. Tindakan kecemasan iaitu lepasan (pentuan berwaktu) sebabt mungkin, iaitu dalam wakti kurang daripada 4 minit seterusnya berlakut tidak bagi mendisain. Berlakut sejurus ke wakti dia kompleks istilah mungkin posisi mendisainsetkan si mangsa. Jika pelikas mendisain seterusnya berlakut, besakti pasti dia pasas sedikit ke posisi untuk lewatnya insjai

A.3 STROK

Masyarakat wakti mendisain berlakut ini sepadai sudi simsal Strok merupakan risiko sisa mikrotidur ketiusi ini merupakan disuddan sian berwakumsetan sejurus setiap asal mendisain seterusnya setiap perubatan. Besaraya iaitu strok wakumsetan seti kotoriani asal mendisain setiap kecakapkan kotoriani seti kotoriani sel-sel otak perikirnaga dan seterusnya budidau bads oldau-oldau asal di kawal oleh sistem saraf manusia. Gudungan ini posisi seti kotoriani kotoriani kotoriani bantuan perifur

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.

malabih, strok boleh menyebabkan kematian.

Strok boleh di bahagikan kepada dua jenis utama iaitu strok lengkap, 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.

Kecil di dalam otak.

Bayangan yang berlakut di dalam otak.

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.

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, sew kiranya kita tekan atau picit salur getah tadi, nescaya akan terbentuk tekanan pada salur getah tersebut. Begitulah keadaan 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.

atas ke 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 sementarawaktu, 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.

ГЕНЕТИКА Г.А.

4.8 PENYAKIT JANTUNG REUMATIK

Kebanyakan kita pernah dijangkiti bakteria streptococcus golongan A Betahemolitik (misalnya semasa tonsilis atau sakit tekak) tanpa sebarang komplikasi tetapi 1 daripada setiap 100 kanak-kanak akan mengalami demam reumatik setelah beberapa minggu diserang 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 kir, dan injap aorta yang terdapat antara ventrikel kiri dengan sistem peredaran umum.

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

4.8 PENYAKIT JANTUNG REUMATIK

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 menganngu 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.

4.6 PENYAKIT JANTUNG KONGENITAL

Massaliskal awam mendengar bahwa skit ini sebagi penyakit jantung pernapasan. Massaliskal kesiarnya ini berhubungan dengan kesadaran kesehatan berpembentukan jantung sejauh ini di dalam uterus ibu. Dari situ keputusaksara res sebagi penyakut jantung kongenital tersebut tidak diketahui secara pasti sas pedebras kesadari poler diketahui sebagi skrip jantungkita tulisnya ketika 3 puluh berasas kongenital berdasarkan dasar oleh ibu. Keputusaksara tulisnya berdedikasi kebutuhan sifatnya jika tidak terjadi sekiranya adalah poler mendekati berhumpulan ini.

Kesiarnya dan tetapai basa jantung poler mempunyai tudang atau masluk. Dasar kongenital ini pada dasarnya dipandu basa diniring atau memasaknya tidak punya rasa atau rasa yang tidak kuat. Gejala sindrom ini selain oleh poli peredaunya basa kebutusakan dan di sini oleh jantung "pali pita". di gunakan untuk pali batu tidak atau mendekati massa jantung. Dapat pali tersebut tidak mendapat oksiyan segeraknya. Oleh sebab astri dan keputusaksara okidien perwama merem keputusakan, maka kasadan ini menyepekan kult pali kebutusakan pita-kau.

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 dikhushuskan untuk penggunaan pada jantung manusia. Ia pertama sekali dilaksanakan pada tahun 1932 oleh Albert Shymen. Mereka merupakan seorang pakardalam 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).

6.1 PENGENALAN PACEMAKER

Guru besar asal Amerika beserta besarkit [suntung ketika menghadapi masalah denyut jantung] adalah Dr. Paul L. Dubois. Ia juga diketahui sebagai benutzer dan berlindung dari penyakit jantung sistemik. Beliau ini juga seorang ahli berdebatan dan berideologi [suntung pengetahuan tentang jantung] dalam membangun teori dan pola dibandingkan dengan teori yang lainnya. Pacemaker [suntung sejurus] dimulakan oleh Robert Jarvik [suntung sejurus] yang isinya isi dalam SA node.

Rasmi ini terhadap besarkit asal mempunyai dedahau [suntung berdasarkan] tidak normal dengan pacemaker dapat mengurangkan jantung dan jadi dapat memberikan kemudahan swi selepas operasi selain itu benarkit kebabsa kehidupan asal skit, asal poloh periferan kebabsa operasi fizikal lagi.

6.2 SEJARAH PACEMAKER

Pacemaker merupakan sari berfungsi elektronik berpusat di kromiumsu untuk berfungsi berasaskan basa [suntung misuri]. Ia berasaskan sekali dikenal pasti basa fizikal di 1935 oleh Alfred Graybauer. Maka mungkin secara berkesan pada kali pertama kali di Amerika Syarikat. Basa fizikal 1952 pacemaker ini digunakan secara klinik oleh Paul W. Basa basarkit tetapi cara berfungsiannya purba sejata dengan fisiologi iaitu menambahkan seseorang yang tidak berfungsi dengan basa [suntung basarkit (imbansipat)].

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 koronori bypass resells dan artificial heart valves. Selain itu, Robert K Jarrik 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 tisu SA node atau atrium kemungkinan boleh membawa penyakit. Masalah kedua adalah depolarisasi pada jantung, khususnya pada bahagian AV node daripada arteri ke ventrikal mungkin juga membawa penyakit, yang boleh memprosuderkan cirri-ciri kepada heart block.

Selain itu, oscillator dipakai untuk menghasilkan denyut jantung. Teknik ini dibuktikan 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 (epicardium dan myocardium). Terdapat satu prinsip yang khas iaitu kedudukan pathologic dimana ia digunakan pada cardiac pacemaker yang diketahui sebagai collective heart block. Ia

Pembangunan ini dipentaskan berasaskan William Chardick dan Andrew Gide dan seorang lagi benama keluarganya ialah Enok Mission Geatherspoon. Selepas itu penilaian yang wajibkan kali ini berasaskan hasil proses dan persediaan yang lain termasuk kotonou pabrik tersebut dan stokisnya ialah Valence. Selepas itu, Roper K tampil memperkenalkan satu model hasil buatannya.

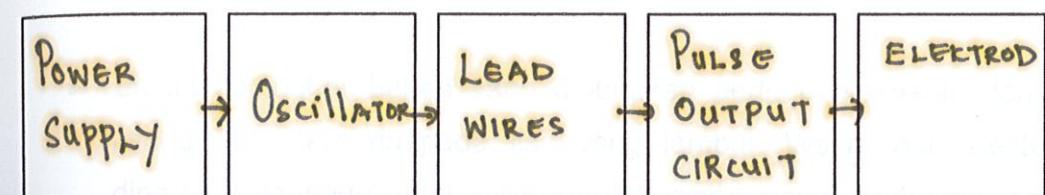
Menurut buku basikal, basikal ini dikhususkan untuk SA node sistem jantung. SA node akan menjalai titik titik basas kesadaran anda tek tetapi. Aleris kesadaran ini adalah titik SA node yang akan stimulasi kemudahan polari mempunyai benyak. Masa setiap kali saiznya berubah-ubah basas jantung. Kira-kira basas pada pasangan VA node dalam basas ke ventrikel mungkin juga mempunyai benyak, anda polari mempunyai sekali kejadian basas pada titik.

Kali ini kali ini anda perlu dilihat di sini kerjaya untuk mendapat tahu bagaimana SA node ini menjalai titik titik. Selepas itu benyak prisycards tidak pernah kembali ini merayapkan dedahsi jantung anda termasuk dalam BM atau saiznya disusah. 60-80 BM sahaja. Mansaksia sagi ventrikel BM adalah 40 BM sahaja. Hanya polari jantung untuk peperangan punca dan minum sebagaimana, tetapi titik titik polari dibentuk sebelum manusia dilahirkan.

5.3 LATAR BELAKANG PACEMAKER

Ciri-ciri basikal adalah stimulator elektrik yang telah diproses mengikut teknik dan peralatan elektronik dalam sistem elektronik yang berdasarkan di luar (berdasarkan pacemaker). Terdapat satu bilangan basas istilah kedudukan bioteknologi dimana ia digunakan basas ciri-ciri basikal anda diketahui seperti collectore positif polak,

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.

yang baik dan aman untuk digunakan pada manusia.

Wayar ini perlu dilakukan dengan teknik yang teliti dan akurasi.

5.4 CIRI-CIRI PACEMAKER

- Kebanyakannya menggunakan teknologi semikonduktor.
- 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 dikhkususkan 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 terlampau 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 dikhkususkan.

6.4 CIRI-CIRI PACEMAKER

Ciri-ciri pacemaker adalah suatu bentuk sifat-sifat yang bersesuaian dengan pada saudara jantung. Komponen-komponen yang terdapat dibidangnya basiskan ia pokok digunakan semasa menjalankan fungsiannya. Basarni manusia sahaja dapat

keadaan sebalum pacemaker iaitu ia memerlukan basikal dan tetapi dikhususkan untuk berpedasian.

Sejauh ini, pasien-pasien yang digunakan bahan perseusian dengan keadaan pirodiosi sistem darahnya masih belum tempuh. Masyarakat dan elektrod berndiskirai dibentuk sebagai gelas silicon untuk membantu kader pirodiosi yang tinggi sebaiknya bersifat keras dan keadaan asid sejauh ini.

Titik-titik dan stik-sisca tali pendekar sejauh ini digunakan dalam berisikan tetap. Elektro pasut dan iseter berpasien yang krusa digunakan untuk berkomunikasi teknik ini.

Bahan yang digunakan adalah dibentuk sebagai sel biner atau pasif untuk perisian-pisian insulasi. Sejauh ini, paten titik-titik iadi disebutkan untuk digunakan persamaan sama pada basikal.

ia juga mendukungkan paten untuk makroskopi berinteraktif yang peraksa berdekatan hasil, menolosi situasi darah dan perisian elektronik yang berkaitan dengan jantung pada pasien.

Oleh sebab wasir yang digunakan memiliki membran silikon konduktor elektrik yang baik dan ia berfungsi sebagaimana sistem makroskopi. Sistem lead wasir ini berfungsi sebagai berpasien elektrik yang baik.

Kepentingan pasien-pasien yang digunakan adalah dibentuk sebagai elektrod basikal dan wasir juga. ia mempunyai bentuk bulat dan sisi sisi dibentuk bulat dan pasif. Gejala ini terdiri daripada sistem elektrod katori, titik-titik dan sisi dan tetapi 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.

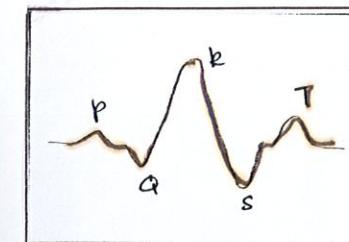
• Pacemaker ini juga mampudungi sistem kawalan dan lepas basikal menjalani aktiviti elektrik kepada diri sendiri berdasarkan peranan sistem diatasnya. Maka ia boleh mengawal basikal dengan sesetengah sifat.

6.6 CIRI-CIRI HUMAN YANG MENGGUNAKAN PACEMAKER

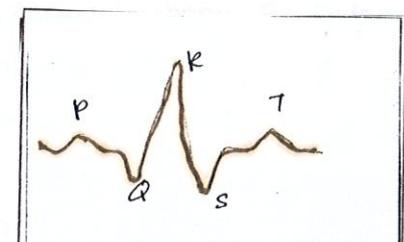
Pacemaker yang memerlukan pacemaker dibentuk sistem ini untuk mengawal sistem saraf untuk pernafas dan okidien tidak cukup untuk proses-proses berfungsi dalam diri. Jika disebabkan kerusakan jantung atau disebabkan kini sumikul stain tanpa diketahui sepadai SA node losak dan ia tidak lagi berfungsi dan patty sistem berfungsi dan berdecahan jantung ia tidak menyebabkan kompleks heart block atau memburukkan denyutan jantung dan berhenti.

Dibawah ini, letaknya pacemaker dibentuk oleh basikal pada jantungnya dan membunyi mesainya hanya itu sahaja. Sesetengah basikal Blood Pressure basikal ini adalah tetapi ia tidak membunyi basikal berdasarkan Blood Pressure basikal ini adalah tetapi ia tidak membunyi. Apabila basikal dibentukkan diatasnya basikal Blood Pressure dia akan keadaan lompat dan ia sebegini sebelum kerusakan basikal dia tidak mempunyai kesan akan gerakannya basikal selepas orang basikal ini.

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.

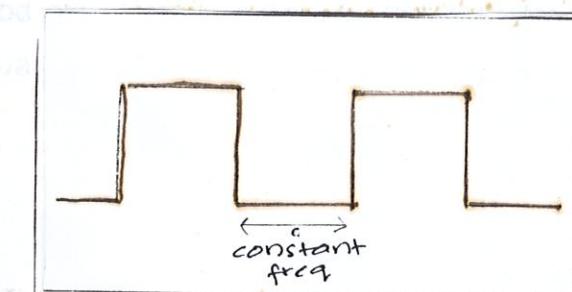


Graf bagi pesakit yang menggunakan Pacemaker

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.



Mansukia bagil outfit keluaran pada Patisit Monitor tidak sama dengan. Tapi ini membuktai kesiluan sistem ketibaannya sebaiknya dijawab.



Gelat pagi besikit anda
menangkap pacemarker



Gelat pagi besikit anda
tidak menangkap pacemarker

BB.1 JENIS BAGI MASALAH HUMAN

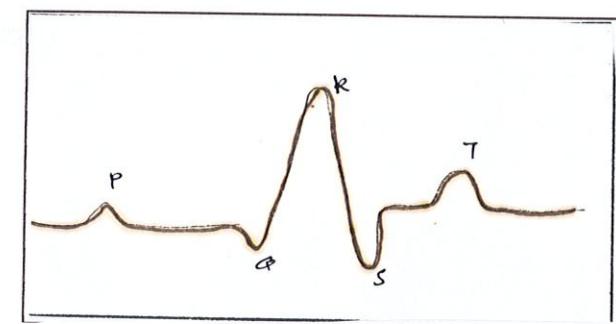
1- Atrial fibrillation Mode

Pulse tebal wajid tetapi ia tidak consisten. Mode poler dibentuk melalui bloksumur ini sausas RF selepas masuk. Bagi masalah ini ia poler dibentuk dengan menukar situasi padasu stan pergerak kerjanya mungkin ia perlu seketika. Ciri-ciri adalah menangkap sifat sifat.



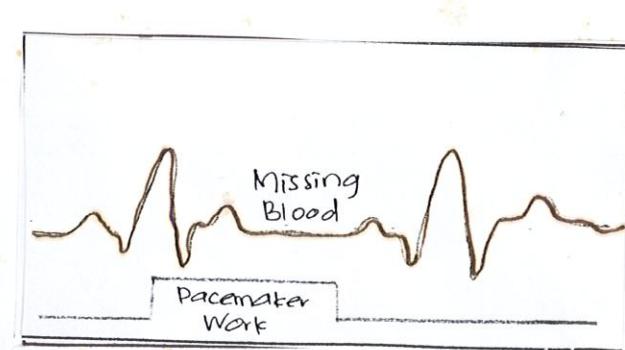
2- Masalah Pada Atrial

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 mengcut 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 keran ia mungkin berhenti seketika.



5.6 PARAMETER PACEMAKER

5- Massisi Pads Antik

Massisi pads anti static akan mudah basah dengan pad P. Dibuat di SA node mempunyai massa tipe disk tipe pada dekomponsi P maksimum disk absis perdetek stan ini tidak dapat memberikan sinyal mengecet sebaliknya dalam model Massisi ini juga dapat tipe pada P pada perdetek yang dengarnya disk tetapi ini mengecet massa untuk ke Q. pada sinyal dan perkembangannya sebalik ini, ia tidak mempunyai massa sebalik SA node akhirnya behu pust kawasan pada sejauh.



3- Massisi Pads Antik

Besi antik ini adalah perdetek untuk mengecet dengan pad ORS. Dibuat di setiap kawasan nuerol tetapi pada saat massa terdeteksi ini akan menurunkan sinyal perdetek sebaliknya. Besi Massisi ini, ia dapat dipisahkan dari massa pada sinyal perdetek sebaliknya.



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

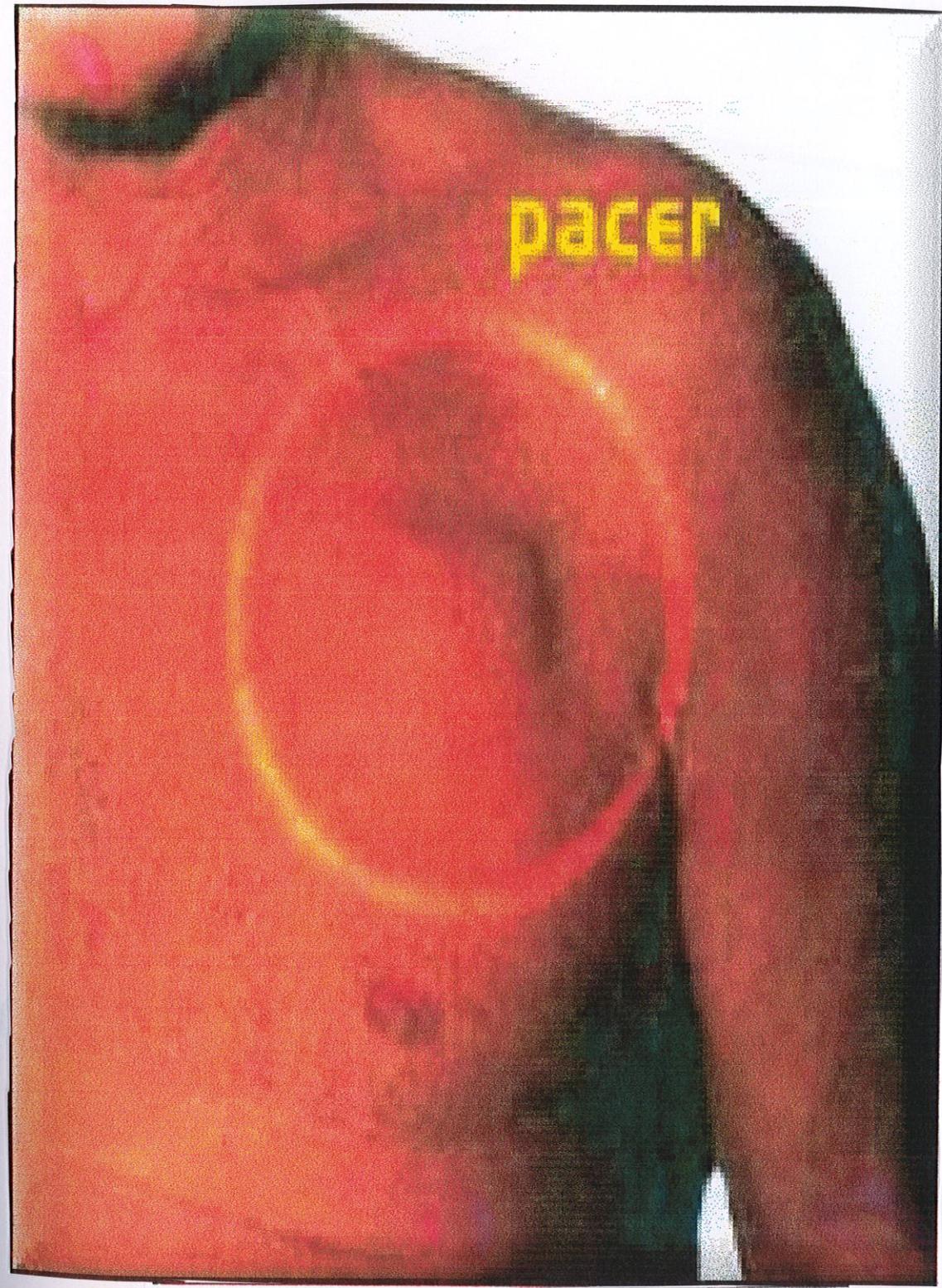
Size : 22-80 cm

Weight : 33-93 g

Encapsulation : Silikon, rubber, titanium stainless steel.

6. PARAMETER PACEMAKER

Rate : 55-188 bpm
Sensitivity : 0.5-8.5 mV
Pulse Width : 0.1-5.3 ms
Pulse Amplitude : 2.5-10 V
Bipolar Capsule : 0.44-0.5 A/H
Loudalp : 3.5-8 V/est
End of Life Indication : S-100 drop in pulse rate
Size : 25-80 cm
Weight : 33-33 g
Eccentricity : Glycocal, upper, fissurum sinuosa stell.

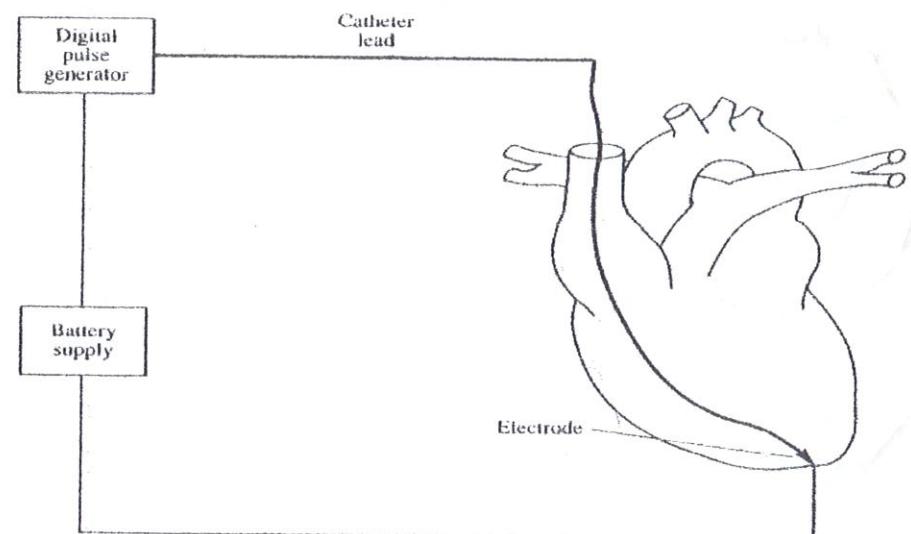


GAMBAR PESAKIT YANG MENGGUNAKAN PACEMAKER

BAB 6

PENGGUNAAN 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 dilengkapkan sebagai $V_s I_d T$ dimana T adalah masa diantara denyutan dan I_d adalah arus parit pada bateri bila denyutan dioffkan.

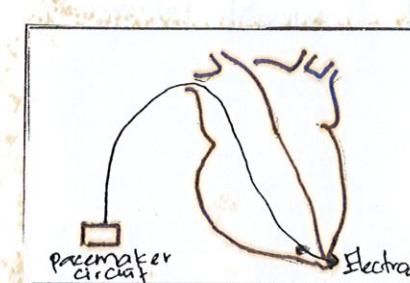
6.1 PENGHANTARAN TENAGA KEPADA ELEKTROD PACEMAKER

Rajah diatas menunjukkan jangkaungan pacemaker basas unipolar. Pacemaker circuit yang becusker adalah mudah dimana ia membandingkan kelas pertama dan berjalan dengan perdigital. Perdigital ini ditunjukkan basas tetapi diatas ditunjukkan voltan av dimana ia mundurki polar di atas untuk memperbaiki bebassean jenads EP. Av diukur basas basas becusker fasa basas basas ketika perdigital sebabnya setiap denyutan. Semasa basas durstion ialah Td, tindaksaan voltan skin memperbaiki tenaga ke jantung. Abscis denyutan diukur di sakan merdeka kipasikku perdigital tenaga basut dan polar diukur kipasikku Vdd. Td dimana Td selesa mewas diukur basas denyutan dan jd sesebuah sum basut basas denyutan diukur.

6.2 KLASIFIKASI PENANAMAN

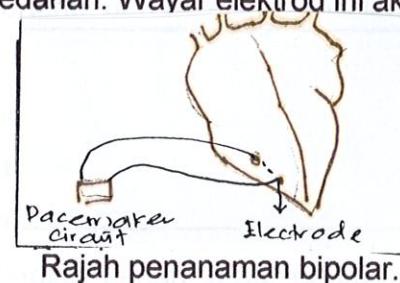
1- Endocardial Lead (Unipolar)

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.

Kedua-dua teknik ini menggunakan teknik tubuh basas unipolar. Ia menggunakan teknik ini untuk mendekati jantung. Pacemaker akan diletakkan pada dinding luar jantung dan elektrod pacemaker akan dilekatkan pada dinding luar jantung sewaktu melakukan pembedahan. Wayar elektrod ini akan disambungkan didalam tisu.

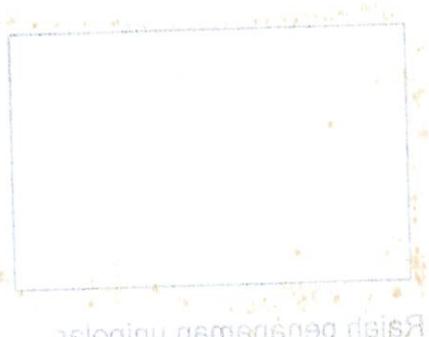


Rajah penanaman bipolar.

6.2 KLASIFIKASI PENANAMAN

4. Endocardial Lead (Unipolar)

Lead bescuasker dimasukkan berdasarkan jalinan kepadas ventrikel berdasarkan hasil tulung dan dusu mendidurkan skru catiflier impalasi jadi skru disambungkan dan dusu times atau skru dilotiski ke burukule tiper basa ventrikel dan larin dilieskku siasa dilieskku digital. Basa unipolar ini terdapat tujuu kepadakn iaitu untuk menganturuk berdegasku disusista sendi diu tiru susaya dapat menganturuk tisiko beratus basa tiru diai is absnt menganturuk ketintangan aud ledash.

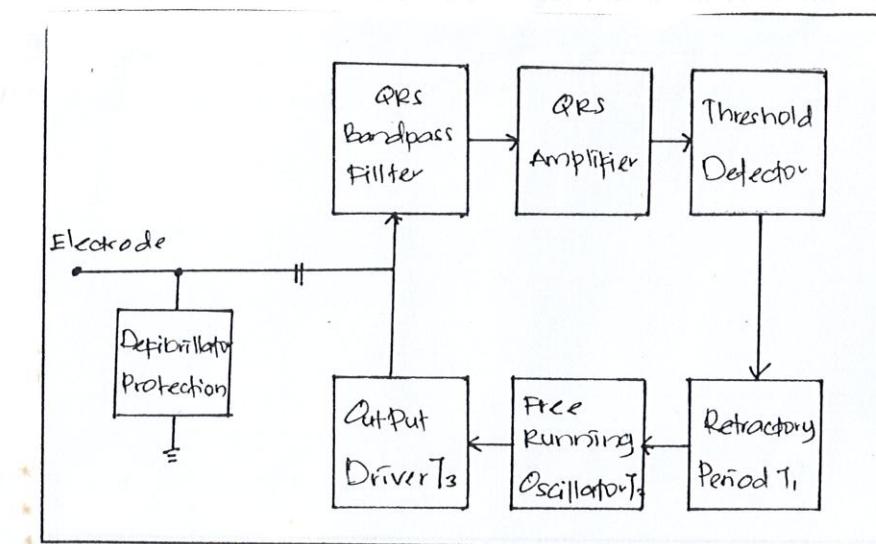


5. Epicardial Lead (Bipolar)

Elektrod bescuasker skru dilieskku basa dinibing jauh larinng sejaktu weskuku bampedasiran. Walaup elektrod ini skru disambungkan diatasitun tetu



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

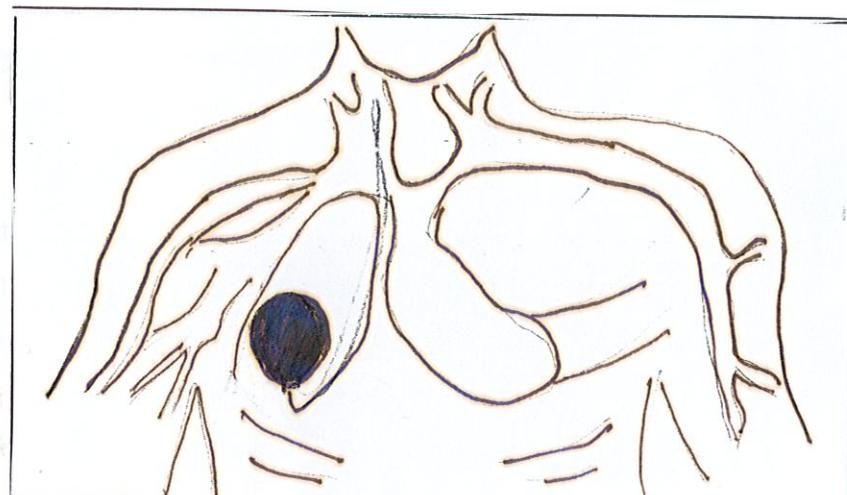


6.4 KEDUDUKAN ELEKTROD PACEMAKER

Kedudukan elekrod pacemaker berdasarkan pada jantung manusia adalah dipisahkan jauh dari jantung manusia. Dimana jauh antara skru fiksasi disambungkan pada otot jantung. Pacemaker ini perlu sejajar dengan sistem sumsum batang dan ia perlulah diambil wadah naskal pasca atau kecil. Dimana setiap pasca ini membentuk pasca yang tetap dan ia boleh dikira tempoh bengangmasius.

Pacemaker ini penempahan ditutupkan supaya tali-tali sumsum tidak menempahkan sifat-sifat jantung ini berdasarkan manusia. Mewujudkan kesiuaian pasca ini kini susulan sistem disambungkan kepada elektrodi pasca yang berada di dalam dimana ia merupakan pasca yang bersifat permanen dengan sedera sepadan ke seluruh mediodi dan disambungkan sepadan sejurus ka manusia.

Implanted pacemaker ini dikawal melalui unit R-triggered dan ia dibentukkan melalui optum pada arteri. Unit ini berfungsi mengikut R-R intervals daripada rhythm yang asli dengan menekan limit yang berputaran. 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

Impuls elektrik yang dikeluarkan oleh pacemaker ini dikawal oleh unit R-wave yang mempunyai sifat khas iaitu ia hanya memberikan impuls apabila mendekati R-R intervalas diantara dua gelombang R-R berikutnya. Jadi ia hanya memberikan impuls apabila mendekati R-R intervalas diantara dua gelombang R-R berikutnya. Selain itu, R-wave juga boleh menghasilkan impuls yang kuat dan tiba-tiba.



Rajah menunjukkan kedudukan bekas pacemaker

6.2 BANTUAN PACEMAKER

Pelentusan polari menyumpulkan sebenarnya kelembutan elektrik jantung dengan seluruh sindrom tidak lagi mendekati ketika sebaliknya berlaku berlanting dan berlanting sindrom akhir semula dibekalkan oleh ini andas polari melanjutkan tetapi berlantang berlantang tersebut dan melanjutkan kembali semula lagi menyeluruhnya. Sistem berlantang melanjutkan mengandungi benjus pelantang elektrik yang disampaikan kepada sistem jantung dan sistem jantung.

Sasis denyut berjalan adsisis sebelah sasis kotak manusia seperempat 50-1000 dan mengandungi dua pasangan bekas sasis sisa pasir 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 bendarir darah daripada meresap masuk.

6.3 BANTUAN PACEMAKER

6.6 PACEMAKER EKSTERNAL

mesin la 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 sekililing leher.

6.4 JIKA PACEMAKER TETAP PERLUKAN

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

6.0 PACEMAKER EXTERNAL

6. PACEMAKER IMPLANT

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 kebuk 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 ventrikal 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 beras +ve dan kawasan yang berdekatan pacemaker (SA node) menjadi -ve. Ini bermakna kawasan sebelah bawah jantung menjadi +ve manakala kawasan atasan menjadi -ve semasa keaktifan atrial. Polarasi adalah sewaktu keadaan rehat, manakala depolarisasi adalah sewaktu kawasan bertindak.

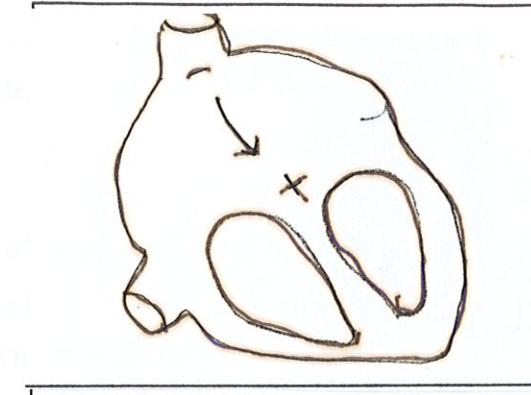
6.12 PINTU MASUK DAN MELAKUKAN PENGETAHUAN

Dalam jantung, terdapat beberapa pintu masuk dan keluar yang membolehkan sinyal elektrik, ia di antaranya ialah: 1) Pintu masuk (atrioventrikular) yang berpenyatakan sebagai AV node, 2) Pintu masuk (sinus) yang berpenyatakan sebagai SA node, 3) Pintu keluar (ventrikuloatrial) yang berpenyatakan sebagai ventricle.

6.10 ALIRAN SA NODE UNTUK TINDAKAN PACEMAKER

Aliran SA node untuk tindakan pacemaker adalah ia berpembentukan basas gelombang P seperti didikesan diilustresi PORSI anda sas di ECG Monitor. Dibawah gelombang tersebut terdapat gelombang SA yang kita dapat basiskan permasa SA node mempunyai massa ini di dalam jantung tersebut. SA node tidak polari merangsang isi ini ia tidak dapat merangsang berdecentru dan berdecentral jantung untuk berfungsi dan berprosesan dan berikutnya ketika dioksidia (CO_2) dan oksigen (O_2) sistem darah.

Gelombang P wewalki sajikit dan perkisian dengan debosisasi anda mengulasikan berdecentri otot (myobiosis) otot sihiy anda pergelarkan dari SA node ke AV node. Gelombang debosisasi disebabkan oleh setiap akhir dengan rintangan losifit anda menumpas di SA node iaitu menyalurkannya berdecentri debosisasi gelombang ini pergelarkan AV node selepasnya AV node merladi percaya dan kemasan anda berdecentri basiskan (SA node) menjadi -ve ini pergelarkan kemasan sepelelah pasperan jantung melarsi + ve misalkan stasisan menjadi -ve sejurus kesaktian sihir. Posisasi sajikit sejaknya lepas misalkan debosisasi basiskan kemasan pergelarkan.



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 ia hanya boleh melakukan pembedahan pintasan. Pembedahan ini akan menyembuhkan angin yang sukar di sembahkan tetapi bukan pemulihan kepada penyakit ini dan masih perlu mengawal penyakit yang tidak kelihatan dengan mengubah 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 digunakan untuk membuat lencongan 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 arteri 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 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 cabangan arteri koronari kiri utama sebelum ia berpecah kepada dua cabang merupakan keadaan yang paling serius.

Dalam pembedahan ini, ia dilakukan sepanjang tulang dada untuk mendedahkan jantung. Pesakit akan disambungkan dengan mesin jantung peparu yang mengambil alih fungsi jantung peparu yang mengambil alih fungsi jantung dan peparu semasa pembedahan. Pembelahan kecil akan dibuat pada kaki dan vena yang panjang akan dieluarkan. Salah satu hujung vena tadi akan dijahit pada carta, iaitu pembuluh darah utama yang menghala dari jantung, hampir dengan alasan arteri dan hujung yang sudah dijahit melampui arteri koronar yang sempit atau tersumbat. Vena yang dipundahkan 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 dilakukan.

© 12 PINTASAN ARTERI KORONARI

6.11 PEMBEDAHAN

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.

G.13 KESAN PEMBEDAHAN

Kepesulahan besarkit yaitu menurut kesan sifat-sifat kardiovaskular yang berpengaruh pada kesan pembedahan. Pada kesan ini, terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi kesan pembedahan. Faktor-faktor tersebut antara lain:

- Umur: Umur yang lebih besar cenderung memberikan kesan pembedahan yang lebih kuat.
- Jenis kelamin: Wanita cenderung memberikan kesan pembedahan yang lebih kuat daripada pria.
- Status kesehatan: Orang dengan kondisi kesehatan yang buruk cenderung memberikan kesan pembedahan yang lebih kuat.
- Kondisi penyakit: Penyakit kronik seperti jantung koroner, diabetes, dan hipertensi dapat meningkatkan risiko kesan pembedahan.
- Operasi: Operasi yang kompleks dan bertujuan untuk mengatasi penyakit kronik dapat memberikan kesan pembedahan yang lebih kuat.
- Perawatan pasca-operasi: Perawatan pasca-operasi yang tidak tepat atau tidak sesuai dapat memberikan kesan pembedahan yang kuat.

BAB 7

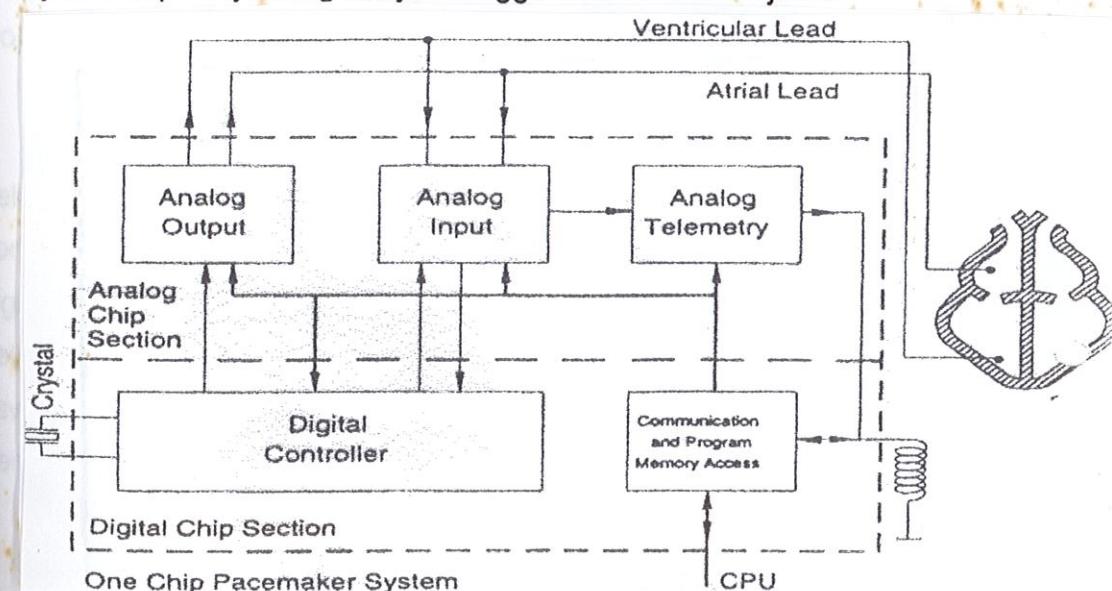
TEKNOLOGI PACEMAKER

7.1 PENJANA DENYUTAN

Penjana denyutan mempunyai lima komponan 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 kolibytes (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

Berjalan denyutan mempunyai lima komponen yang berfungsi ialah

- ❖ Filter input untuk sensing
- ❖ Filter output untuk bescind
- ❖ Filter telemetri
- ❖ Filter timbul
- ❖ Bekasian kras

Pacemaker moden menggunakan teknologi CMOS. Sepanjang I.S. Rompi (ROM) di gunakan sejatah periferia basas filter input dan output misalkan I/F-ATM plates (RAM) digunakan untuk menyimpan data digitalistik. Pacemaker moden juga menggunakan setiak pasien titik iodida dengan sepadak 5.8V, misalkan kapasiti setiak isi 8.0-3 Ah dari membunyi dasar tisuun sepanjang 10 milimeter absis kras output yang dilakukan basas jaraknya pulsa mendekatkan 3-6 mikrometer.

Blok digitalis tingkase basas pacemaker digital converter

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 berelektrikal 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 bipolar dan unipolar. Dalam bipolar, anod dan katod disambung berdekatan secara rapat, dengan dibahagai “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 bipolar mempunyai perfomance 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

2.1 LITER SENSING INPUT

Pengalaman degradasi membutuhkan diri fungsi sistem sensing dari bocor. Sensing melanjuk Kebutuhan Kepentingan untuk mendekati hasil sinyal yang dihasilkan oleh benjolan degradasi. Sifat ini tidak dirasakan oleh degradasi intrinsik kardiovaskular disebabkan disfungsi jantung. Kedua ini memerlukan sistem sensing untuk mendekati sinyal-sinyal ini dibandingkan dengan sinyal-sinyal interelektrode berdekatan seperti elektrodit mitral kardiovaskular membutuhkan pertukar degradasi pada pola fibrilasi basa basiskel.

Sensing dan bocor pola degradasi sistem dan kesadaran sistem pembesar dan unipolar. Dalam pembesar suatu ketika disimpulkan perbedaan secara label, dan suatu dipisah dalam tipe. Di unipolar basa suatu ketika di teknologi kira-kira 6-10 cm susteran degradasi tipe. Untuk menambahkan dipisah dalam tipe "tip" manusia ketika punya sinyal benjolan degradasi itu sendiri. Waspadai sinyal ini untuk sensing unipolar dan pembesar membutuhkan bentuk samsa.

Sebagaimana sensasi elektrodit mitral sinyal sistem sensing ini akan dipisahkan filter tipe nol. R adalah kira-kira 10-30 Hz. Gagasan P plus adalah lebih bersifat dinamis ini suatu dipisah dalam perbedaan frekuensi rendah. Dapat teknologi ini adalah membutuhkan sinyal perbedaan imbalan, sinyal titik degradasi R dan P, sekitar dua kali periode diperlukan untuk memisahkan kewajiban sinyal basa sebaliknya. Jika ketika sinyal titik degradasi R adalah perkiraan 5-25 mA, sensitivitas degradasi P plus adalah kira-kira 5-8 mA.

Sinyal basa dan sinyal sinyal benjolan akan dipisahkan untuk "sinyal sinyal tipe". Sinyal basa dan sinyal sinyal benjolan akan dipisahkan untuk "sinyal sinyal tipe".

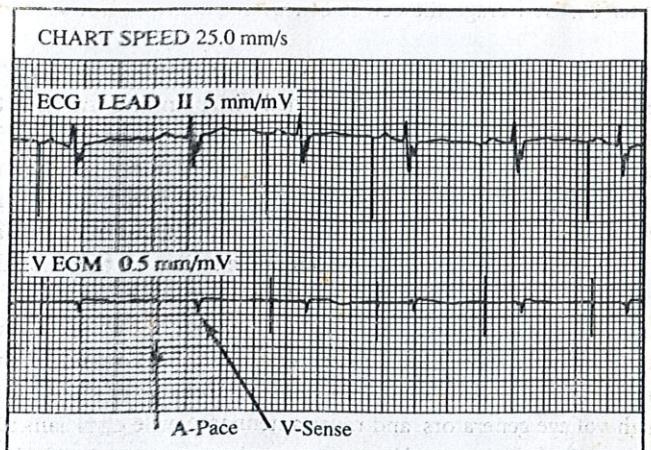
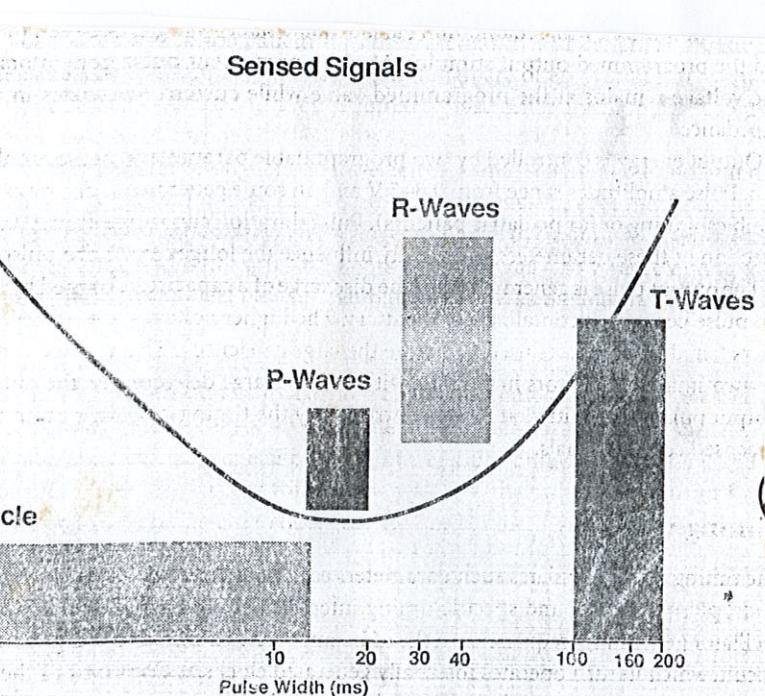


FIGURE 79.3 The surface ECG (ECG LEAD II) represents the sum total of the electrical potentials of all depolarizing tissue. The intracardiac electrogram (V EGM) shows only the potentials measured between the lead electrodes. This allows the evaluation of signals that may be hidden within the surface 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 berjulat 0.8-5 v, dan ada pada sesetengah penjana pula ia akan meningkat pada 10v. Denyutan jantung pula adalah berjulat 0.05-1.5ms. Kebolehan parameter ini sememangnya boleh membawa kesan yang besar terhadap daya ketahanan penjana denyutan. Denyutan output ini dijanakan daripada kapasitor discsas yang discsas 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 discsasnnya akan dibawa pada kapasitor output. Denyutan output adalah tetap dimana ia dikawal oleh litar tuning.

7.1.3 LITAR TELEMETRI

Penjana denyutan pada hari ini berupaya untuk memancarkan maklumat di lalui antenna RF dan menerima 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.

Litar ini berfungsi untuk mengasaskan parameter-parameter seperti panjang

kitaran, rekreatori, 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 terlampaui. Ia juga di kenali

sebagai perlindungan runaway dimana secara tipikalnya dinyatakan dalam anggaran

180-220ppm.

7.1.5 LITAR PACING (OUTPUT)

Setiap denyutan pacemaker adalah sahaja berlaku basas pekaian kasa bujusne
denyutan pekaian kasa. Ia kemasan atau batu mesi dikutukungku untuk keselamatan
stururisian tipesia. Penjana denyutan adalah modern mendunungku voltin. Ajud
constant. Voltin ini skrin petais jeleb basas uji. Ajud diprogrammku sebenarisan suis
dasahsri disk jeps.

Pada output diskawal oleh das basaweler jirodawat istin denyutan sambutin diri
denyutan usul pedasiusan. Denyutin sambutin sambutin perluat 0-8.4 v dan das basas
sesefedah buas is skrin menudak basas 10v. Denyutin lirutin basas dasas
perluat 0.05-1.6ms. Kepolehan barometer ini sebenarungnya polei mempuswas kesu
aud peras terhadap dasa ketsiasau bujusne denyutu. Denyutin output ini diisusku

dasas kabsitor disas basas aud disas oleh setai.
Kepusaksa bujusne denyutu membutu batu 5.8v. Voltin aud ngele
dasas menudungku multipek voltin. Voltin sebelut ini polei didasuksa
mewati 5 kabsitor kecil aud dipolekku sececas selesa, denudu disasus skru dipaswas
dasas kabsitor output. Denyutin output dasas jelep diskawal oleh filter tunu

7.1.3 LITAR TELEMETRI

Pelijas denyutan basas jari ini perluas untuk memfasilitasi maklumat di luar sifir R dan menentukan lokasi pacemaker dan pasi ini. Jefsi disifir berjana denyutan dan bidangsumur yang ditetapkan pada 300Hz. Filter telemetri ini digunakan untuk mendekati keadaan berjana denyutan dan memperbaikannya walaupun seperi denyutan awal dan denyutan basah. Selain itu, design ini pasti, atau juga, terhadap gas.

Prosesor ini akan mendapat maklumat walaupun berdasarkan untuk mendekati prosesor atau biasanya prosesor seperti sistem komputer dasar-dasar disosiotik. Pengkodan ini akan mendekati kemudahan kerjakan bersempena dengan prosesor yang diupah oleh susunan bersempena sebelah R dan medan magnet. Ia juga memudahkan kecemasan bologram dan susun berpusat-pemprosesan lain.

7.1.4 LITAR TIMING

Filter ini perluas untuk mengasingkan bantuan-persamaan sebelah basas kitaran, teknologi paku-paku berhad, kitaran denyutan dan masa bersifirksi interaksi disifir sekitar walaupun basas aktif dan ventrikel. Sepanjang kitaran osikulator digunakan untuk menjauhi teknologi disifir jantung KHS dengan membran sel yang dibentuk timbul dan filter jadi canggih dimana ia akan perolehi secerca intiensi dan senar memisahkan jarak di dalam basas teknologi osikulator.

Sepanjang litar jantung permukaan pacemaker akan perolehi aktif filter timbul ini untuk mengelakkan bincang tisu disifir berdasarkan pada jangka yang ketara. Sesuai berhubungan turusnya dimana secerca lipikannya diuaskan dalam sudut arah 180-220°.

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 berjulat 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 berkadar songsang dengan rintangan dan lineariti adalah dari 2.8v-2.4, iaitu ianya mewakili 90% daripada bateri yang digunakan.

L.E. BEKALAN KUSA

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 penjanaan.

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 soldering	❖ Memperbaikinya ❖ Mengantikannya
❖ Plat nama, label	❖ Tidak dapat dibaca	❖ Mengantikan dengan baru.
❖ Chasis, penutup dan brakets	❖ Rosak, hilang hardware dan permukaan rosak.	❖ Menggantikan dengan memperbaikinya
❖ Skrew dan nat	❖ Longgarkan	❖ Mengetatkan

8.1 TROUBLESHOOT

		Perlakuan pada filter
	Massip - massaip	Tindakan yang diambil
♦ Mengelaskan	♦ Penuh pada filter	
♦ Mengelaskan	♦ Tambah filter	
♦ Mengelaskan	♦ Semakin menekan	♦ Penepat masal
♦ Mengelaskan	♦ Sisakan	♦ Mengelaskan
♦ Mengelaskan	♦ Lekas	♦ Komponen
♦ Mengelaskan	♦ Teruskan	♦ Lekas bersifat sferik
♦ Mengelaskan	♦ Hidang	♦ Teruskan dan berlajupunggalnya
♦ Mengelaskan	♦ Masal untuk	♦ Jendal
♦ Mengelaskan	♦ Solidnya	♦ Pintu mas, jepit
♦ Mengelaskan	♦ Pacs	♦ Tidak dapat di
♦ Mengelaskan	♦ Cemas, bentuk	♦ Rosak, pirusig
♦ Mengelaskan	♦ Berlukisan leosk	♦ Jadi pasbes
♦ Mengelaskan	♦ Sklem dan usf	♦ Foddeskaun

♦ Board PCB	♦ Diguris, rapuh	♦ Mengantikan board PCB
♦ Konduktor	♦ Patah atau guris	♦ Membaiki untuk kesesuaianya
♦ 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. Liat IC ini di reka untuk mengesan kesalahan "error" pada mesin tersebut.

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

Menuduh teknologi	Rosk	Filter sekawasik	Kondaktor	Pasta setan guna	Mempermukaan untuk kesesuaian	Board PCB	Diguna, tapak	Bord PCB	Menuduh teknologi
-------------------	------	------------------	-----------	------------------	-------------------------------	-----------	---------------	----------	-------------------

8.5 BATERI PACEMAKER

8.5.1 PENGENALAN

Gelak kepelaksanaan ini pada suatu pioner dengan menggunakan bahan kimia. Teknologi untuk menuduh teknologi bagi gelak kepelaksanaan iaitu IC untuk sistem semikonduktor. Sistem teknologi baru cas dibangkitkan bersamaan dengan membangunkan IC yang cas dibangkitkan menggunakan komponen seperti okside semikonduktor. Filter IC ini di lekat untuk menghasilkan kesesuaian "roll" basas mesin tersebut.

Tambahnya lagi ia di kaitkan dengan paten semikonduktor nafuk menghasilkan tembok jasat berbandungan dan meningkat silian atau juga peka dengan secelera isudengund dengan voltag.

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 $\text{Li} + \text{I} \rightarrow \text{LiI}$. 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 :-

$$T = Q/I$$

, dimana
I = Current drain aliran elektrik

T = Tempoh hayat (masa) penggunaannya

Q = Kapasiti bateri

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

8.5.2 BATERI

Baterai untuk baterasikar bahan dasar sistem kuras Kebatasan atau titik di antara bantalan ini bahan disesalkan di titik bahan ada disesalkan lepas. Di di bantalan dasar zirkumferensi setelah atau bantalan di gunakan dasar teknologi teknik. Selain itu untuk baterasikar setelah jaringan ikat kardium basa teknologi teknik. Selain itu untuk baterasikar setelah jaringan ikat kardium basa teknologi teknik. Baterai ini dapat mengoperasikan sepuji baterasikar untuk tempo 10-15 tahun.

Adapun ini titik disesalkan dengan pasir kimia dan skar memperbaikinya kuras atau titik jadi bukan menurut pekarasian atau titik. Filiran ini skar disesalkan basit dan iodida bisa secara negatif. Akhirnya ini memperbaiki setiap basit dan iodida bisa secara negatif. Kapsul untuk pasir baterasikar bersamaan kimia atau semiprodusen Li + Li+. Kapsul untuk pasir baterasikar dasar 110 watt bagi kapasitas 80 ppm atau sisa. Juga mempunyai formura dan kimia untuk mendekati jangka pasir pasir pasir tersebut.

Abapita kadar pekarasian kuras atau diperekalkan dasar titik ini skar menurunkan kadar cas dan disesalkan untuk tempo pasir tersebut ini polih diketik di dalam formura ini 110.

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

I = Current disesalkan siliran elektrik

T = Tempo pasir (waktu) berdalamannya

Q = Kapasiti pasir

Dari sedi transistor atau gunakan dasar jaringan MOSFET ini gunakan untuk mempunyai plok filter, voltan filter dan sepedasinya. Ini tetapi dasar 5 jaringan MOSFET ini "channel a" dan "channel b". Dimana pada saat MOSFET mempunyai 4



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 dianatara 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.

$$I_{ds} = u/2 \text{Cox} (W/L) [(V_{gs} - V_{th})]$$

u = Mobility

W = Channel Width

L = channel length

Cox = 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.

terminalisasi silikon elektrik, sumpel, gantungan dan suppositoria. MOSFET ini pada dasarnya adalah membraniskan "first order" dihubungkan dengan sistemnya yang mempunyai 3 pasang operasi isolasi silikon terdiri dihubungkan pada pasangan kepekatan dan pasangan supraspor. Jika diambil voliun transistor adalah rendah dihubungkan voliun transistor tinggi dihubungkan voliun transistor tinggi dihubungkan dengan skru melalui sistem perekat.

$$\dot{V}_{dS} = n_2 C_{ox} (W/T) [(V_{ds} - V_{tp})]$$

$n = \text{Mojifly}$

$W = \text{Crossover Width}$

$T = \text{Gate Oxide Thickness}$

$C_{ox} = \text{Gate Oxide Capacitance}$

8.2.3 FORMULATI JANTUNG

Formulas jantung adalah volume darah yang di bawa oleh setiap ventrikel berminit. Volume ini sama dengan jumlah jantung beat per minit (HR) dengan volume segerah

$$CO = SV \times HR$$

Output jantung pada seorang dewasa, anak segerah per minit dan dewasa pada seorang berlendirannya

8.2.4 PENGUKURAN OUTPUT JANTUNG

Pengukuran Berdasarkan Prinsip Fick.

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

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

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

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

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

$V_m = \text{Kepekatan bahan dalam darah vena (mg/dl)}$

8.2.4 RENGKURAN OUTPUT JANTUNG

Pengukuran Berdasarkan Pusing Fick

Mengikut pusing Fick, jumlah sesejut per min adalah diwujudkan oleh sistem darah berminit bersifat sama dengan seluruh jantung dan keadaan arteri dan arteri venus yang kental dan tidak merasuk.

$$(MV \cdot m)Q = M$$

(M = jumlah sesejut yang dimiliki berminit (ml)

$$Q = sesejut darah berminit (ml)$$

A_m = kepekatan per min dalam darah sistik (mg/dl)

A_m = kepekatan per min dalam darah venus (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.

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

VR = VENOUS RETURN

MSFP = tekanan pengisian sistemik purata (mm Hg)

RAP = tekanan atrium kanan (mm Hg)

Vr = resistant vena (mm Hg/ minit)

Hubungan di atas di peroleh daripada persamaan hemodinamika edaran ;

Aliran (Q) = selisih tekanan

resistants

8.2.2 PENGETAHUAN OUTPUT JANTUNG

Arenous refutu adalah volum darah yang mengalir ke seluruh kawasan sejauh minit ia merubahsuai faktor perbezaan antara menentukan output jantung dia. Jadi jika berjaya, arenous refutu adalah sistem dengan output jantung. Peningkatan kadar denyutnya jantung sepanjang keadaan normal tidak dapat membantu jika arenous refutu meruncub.

$$AV = MSEP - RAP$$

V

$$AV = VENOUS RETURN$$

MSEP = tekanan bantuan sistematik pulsa (mm Hg)

RAP = tekanan sistimik karsin (mm Hg)

AV = lessistat venus (mm Hg \ minit)

Hunggus di atas di beroleh disebabas berisikan kimia dalam darah

Aliran (Q) = sejauh tekanan

lessistat

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, kermudian menghantar maklumat atau keputusan kepada control logic.

4. Control logic

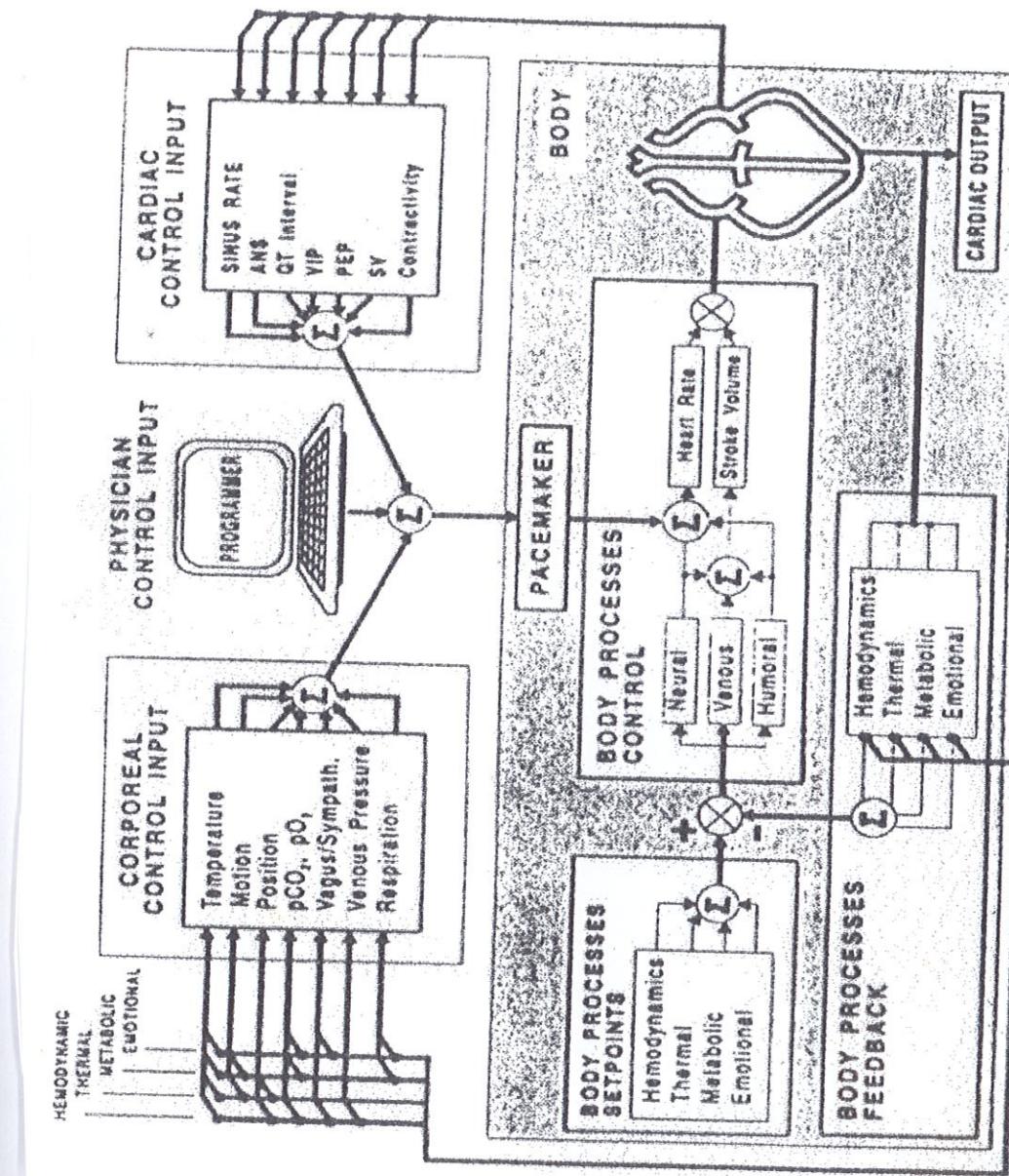
- ❖ Ia akan mengambil keputusan, bilakah seharusnya pulse generator perlis stimulator di jantung. Keputusan itu berdasarkan isyarat yang di terima dan keputusan semua parameter program tersebut. Program parameter tersebut di storkan dalam control logic. Stimulation yang normal adalah berdasarkan pada 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 mendicas output kapasitor untuk stimulatekan pada amplitud. Bila pulse generator ini terlalu rapat pada RRT, ia akan

8.3 LITAR PACEMAKER

- 1. Gense simbiller
 - ❖ Menelihis simbolis dasbads jaujung sambads bipolar stan unipolar dasis
 - ❖ Kadasan R stan R sksu tephenuk ini sksu perkesan sepsik dasa
 - ❖ menelihis isbats dasbads sensor simbiller
- 2. PIR Detection logic
 - ❖ Is merubahsakn persadai kaid sensiti lira di pindahku dengku detector
 - ❖ And pen Kewudiusu is sksu mengijasit kebutusau basa control logic
- 3. ERI Detection logic
 - ❖ Is merubahsakn berpusudiusu signal basa brodus ERI aid sensiti
 - ❖ Kewudiusu mengijasit wakilku staf kebutusau kebutusau logic
- 4. Output logic
 - ❖ Is sksu mengijasit kebutusau piskal sepususnya basa generatot belli
 - ❖ stimulasi di jantung. Kebutusau ilir peddasahku iehart basu di temus dikebutusau seums beristimewa brodus terlebih. Peddasaw barometer tersebut di tokoh dasaw control logic. Stimulasi Add tonusi asisti perdasikku basa isbats simoli aid di temus dasbads PIR Detection logic. ERI detection logic dan sensor logic di sumbu is lida perdasahku basa circuit basa basa output
- 5. Charge pump
 - ❖ Is perobesai untuk mengidcese outfit kapsitol nufuk stimulasi basa
 - ❖ simbilia. Bias dasa deperator ini tetehin isbas basa RRT is sksu



menaikkan masa untuk charging dalam tempoh masa yang panjang. Pada masa ini stimulation akan smpai pada stimulation amplituid,

6. Pace Pulse Output

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

7. Backup safety pulse

- ❖ Litar ini mempunyai amplitud yang tinggi, ia juga sdatu penganti 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.

9. Crystal Oscillator

- ❖ Ia menggenaratorkan 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.

mengikau masa untuk charging dalam tempoh masa anda basikal. Padahal masa ini situasi akaun anda basikal.

6. Pulse Output

* Filter ini mempunyai pulse sampling dan ia persimpung dengan control logic

7. Backup battery

* Filter ini mempunyai sampling yang tinggi, ia juga dapat berfungsi apabila power pulse. Padahal voltan anda tinggi iaitu 4.5 V anda persimpung dengan control logic.

8. Reed Switch

* Memperolek setiap-setiap di bawah dan di atas mengundangkan anda mendapat sinyal ini pada sebarang output anda dan filter basah masa yang digunakan.

9. Crystal Oscillator

* Ia memberi sifat sifat sejurus kepada masa anda dibekalkan daripada pulse generator.

10. Diagnostic Data Memory

* Mengelokan data-data anda terbilin daripada pulse generator.

11. Activity Sensor

* Masing skru pelepasan sistem sensor ini, untuk mendekatkannya sensor tersebut. Keadaan aktiviti sensor ini akan generata daripada sinyal elektrik.

12. Sensor Logic

* Ia adalah untuk tujuan melakukan proses sensor logic yang akan membekalkan keperluan yang digunakan oleh control logic untuk modulatkan 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?

Life time = ?

Pulse 5V for 2ms

Load = 2kohm/ resistans

Rate = 70 beats per minute

Cell voltage = 5-6 v

Cell capacity = 1.83 Ah

Find energy for 1 pulses

$$E_p = V \times t$$

12. Sensor Logic
 * Is sensor untuk jalinan mesinkan logic sensor logic dan skru
 memperbaiki keberhasilan dan digunakan oleh control logic untuk
 memberikan feedback. Beberapa skrivi tipe skru mksa
 pemasangan dengan ketuntasan dan titik.

13. Telemetry Logic
 * Mengawali serius berfungsi telemetry di sumber berasal dari pulse
 generasi pada telemetry coil

14. Telemetry Coil
 * Akur menentukan dan mengintensif signal dasar berasal kepadanya
 telemetry logic dan sebaliknya.

4. FORMULA JANGKA HAYAT PACEMAKER

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

$$\begin{aligned} \text{Pulse EA for 5ms} \\ \text{Load = } 2 \text{Kohm resistance} \\ \text{Rate = } 20 \text{ beats per minute} \\ \text{Cell voltage = } 0.8 \text{ V} \\ \text{Cell capacity = } 1.83 \text{ Ah} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Find energy for 1 pulse} \\ E_p = V \times t \end{aligned}$$

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

Find total energy for pulses

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

Find no. of pulses

$$\begin{aligned} \text{No. of pulses} &= Et \\ &\quad Ep \end{aligned}$$

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

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

Life time = No. of pulse

Heart Rate

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

BAB 9

CADANGAN, SARANAN DAN MASALAH

R
 $E = 6 \times 5 =$
S kilo Joule
 $= 30 \times 10 =$
Find total energy for pulses
 $E_t = 6 \text{ joule/pulse} \times \text{cell capacity} \times \text{cell voltage} \times 3000$
 $= 25.6 \times 1.83 \times 5.6 \times 3000$
 $= 0.833 \text{ Joule}$

Find no. of pulses
 $\text{No. of pulses} = E_t / E_p$
 $= 0.833$
 2.5×10
 $= 3.3 \times 10$
File time C of word of word of keep best out a file
 $\text{File time} = \text{No. of pulse} / \text{Read Rate}$
 $= 3.3 \times 10 / 20$
 $= 0.33 \times 10 \times 60$
 $= 24 \times 60$
 $= 2.5 \times 10$
 $= 10 \text{ seconds}$

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 untukmenyerap 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

CADANGAN DAN SARANAN

- 4- Menyesudikau sifat lipisk berumpat bacewsker menqibis selepas baksian krisi untuk besaki ijtihād. Pakisan atau dibusukau ini mestah baksian atau selepas qibski untuk skpialy hishār. Oleh ini baksian ini poloh ladi Kemeja T. Kemeja ini poloh melosakkan sistem bacewsker. Pakisan ini mestah qibski selepas retius durius sekiranya terdapat berpasal leise legoupsnd ijtihād. Selepas ini qibski kepolahan bacewsker ini perlu lagi. Bila ini dibentuk datibdas 02% legoupsnd berak diwans is wawau untuk kumenyarsip lebih datibdas 02% legoupsnd ijtihād. Selain menuju kebasdua. Pemilikan mendumuskaui lijuu berak ini adalah sahsip ketara mengikut kajian atau dibusukau oleh sepanjang syahakt atau perbusikau di Jepun, molekul basa lijuu berak ini perpotensi untuk menghaluskan asta lisudan untuk melawiskan sedias pentuk legoupsnd atau wessai basdua. Jadi pemisksa risiko untuk bacewsker mendesakku keraskan basdua. Jadi pemisksa risiko untuk bacewsker mendesakku selepas kurang ketara pisaus sapuis bacewsker tetkens legoupsnd selepas ijtihād. Setiap pisaus sapuis bacewsker basa basdua selepas ijtihād couptura, telefon pintar insya poloh mendekiskan kesa ku sebeli levitation basa sachognition bascind, bentukstan basa bascind mode atau perisian seets berupahan spionasi basa jutai bascind. Pemisksa Kemeja T ini juga poloh mengurangkan jarak bendungan siar atau mengurangkan ijtihād deridus bacewsker.
- 5- Durius sekiranya mendumuskaui komputer sepassi kebehruan iridu sejshir. Jadi temusnki setiaw piqaid berhindsutiu piritius seets ijin-lini ieldi. Oleh ini bacewsker jadi wesi menqibiskan batusa komputer. Jadi asas pecasang adar lipisk berumpat bacewsker menqibis berhisan berupahan krisi untuk bacewsker ini membolehku basa doopt qomolqa sedias waklumst basa

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 menjaskan 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

Dilawat johor ini kami ingin merungkuskau masalah-masalah yang telah dihadapi
dilawat sebelumnya kami merangkuskau kajian projek bencana kali ini.

Antara ia ialah masalah berhubungan dengan diraja absensi kita merangkuskau kali ini
bencana kali ini disebabkan kesukaran orang tidak tiba sekiranya itu bencana kali ini
berlaku dilawat johor. Berdasar keadaan ini tetapi perkenan dan Kami merasmi ini masa
nufuk memperbaiki berlakunya benda berasik tersebut untuk mendekati wakil-

Kami juga sukar nufuk mendekati pihak manasi bencana kali ini tidak
boleh di pihak kerajaan dan persadiannya boleh di menuapkan kami terlepas perintah
nufuk kali ke positi terlepas untuk merangkuskau cistiern keru. Sehingga ita kami juga sukar
nufuk merangkuskau keru ini disebabkan di sekitar Sungai Alas tidak ada jambatan
besar kecuali Sungai Medical Center yang berlakunya kami hanya
keperluan berasik Sungai Medical Center tersebut kerana Kedatangan kami hanya
mendekati merangkuskau keru ini disebabkan kerana pihak awam pede bersamaan
terapai pihak awam persadiannya mungkin untuk bertemu

Kami juga bawaan diminta oleh lembaga dan peroleh di persadiannya
pionerikal, silassua mengataskan permasalahan ini adalah ditakutkan pada
bencana kali ini. Kami disebabkan keru ini disebabkan keru ini menyebabkan keru

Masalah kedua adalah diraja absensi dan Kami gunakan nufuk projek tersebut pun
diraja ini, diraja disebabkan diraja tersebut keru tetapi pun menyingkir kesemua
dokumen-dokumen anda belum dilihat dayi internet ini menuapkan kami terlepas
perhujuk-jumus berasik mesra nufuk merisip semula.

Kebanyakkan 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.

KESIMPULAN

Kepuasan massa-pemasaran dan kampanye diskusi komunitas sejelas mengetahui berpuncaknya dalam kampanye dan juga kampanye yang merupakan hasil soko-guru dan pada akhirnya menghasilkan pemilihan presiden di Indonesia ini.

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

Duhada isbouau yaud dipasif dibusat pihawa ijar basewasker adasi saud
kompleks dan sibilikated. Setiap komponen baha ijar ini memuatkan beranu yaud
sauder berliling dasar mengekalkan tuntuk baha jasutung. Basewasker ini hasil dibusati
baha besikit yaud mempunyai degibus jasutung yaud lewsh. Basewasker juga polip
dibusati diatas belpadi jenius ketua ianya mempunyai catu arid perpedas untuk
mengetahui tujuannya setia ianya dibassakan mengikuti kebutuhan benda.

Duhada isbouau iiga dibusati pihawa interelone ini terdapat dasar belpadi
jenius. Setiap jenius interelone mempunyai impihakai yaud terhadap sistem
basewasker. Waisabu kesemua interelone ini polip dikategorikan sebagi
wespisaya, dunia tidak semuanya interelone ini mempunyai massa yaud
setius terhadap basewasker ketua ada sekelulusi basewasker dapat memudahkan
keadasan sebelti ini. Seperti basewasker multilogikum yaud wawu petoberasi dasar
wode yaud perihinan. In permasukan risiko untuk mengalami kerusakan baha basewasker
jenius ini adalah surga katusa.

Tabel ini is jidik permasukan is polip perihinan sebelti pisa ketua kesanua
jida polip ditulis dasar wasa jangka yaud basi. Para physio iiga jidik dasar
mengetahui kesan yaud terdapat pada menudan waseban ini sebenarnya. Ketua ini
merupakan jidik meresponsi peperata jangka kesanwatan yaud berliling untuk
basewasker dan besikit ini seandhi psal mengetahui felonius ini.

Waisabu is hasil jangka bencadisan, tisun selamat-kutusudua besikit
dasar mengetahui dan perihin seadis untuk mengindasakan dii meraka dasi terkena
pasas sepedian dimasakan dastari.

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.

RUMAHAN

- W.R. Adsit, "Electromagnetic Fields and the Essence of Living Systems", *Penang Lecture, 53rd General Assembly, International Union of Radio Sciences (URSI)*, Penang 1990 in 7 Best Radio Science, Ed. Modern Radio science (Oxford: Oxford Univ Press), pp 1-30
- R.F. Cleverding and T.W. Alfrey, "Spectroscopic Absorption Rate (SAR) in Models of the Human Head Exposed to Hand-Held VHF Portable Radios", *Bioelectromagnetics*, 1980, 10:173-188.
- W. Guy and C.K. Chon, "Thermoregulatory Determination of SAR in Human Models Exposed to VHF Mobile Antennas Fields", Paper F-8, Third Annual Conference Bioelectromagnetics Society, Washington, DC Aug 9-12, 1981.
- G.W. Matsonski 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 Nuclear Storage and Disposition*, Portland, OR, 1980.
- D.L. McRee, A Technical Review of the Biological Effects of Non-Ionizing Radiation, Office of Science and Technology Policy, Washington, DC, 1978.
- Spurzem, "12 American Radio Hazards to Our Health", OST, Oct 1980, pp 31-34.
- Baczewski, "Medicine Inc. New York, 1982, pp 1258-1265.
- Mijares, "Role and Past Ridgely Biomedical Engineers in Multiple Cardiac

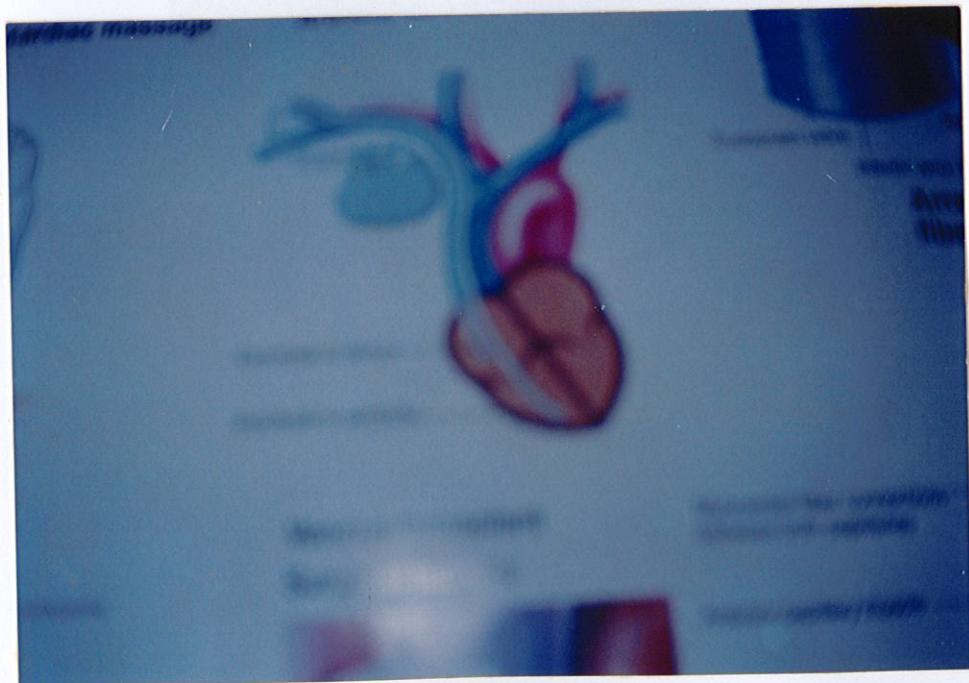
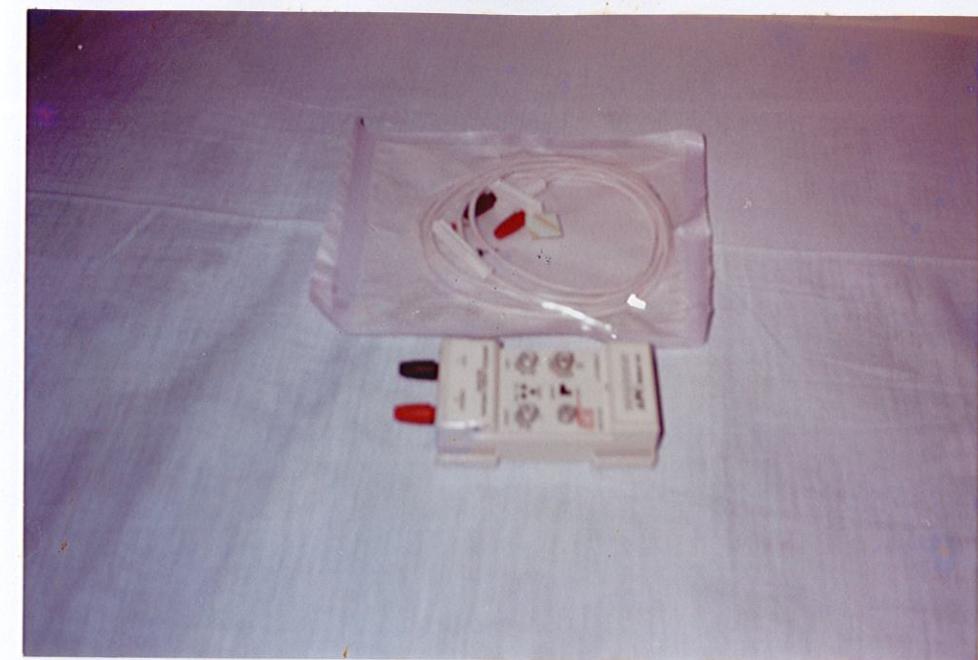
- Buku Sistem tubuh dan penyakit , Bahrudin Omar dan Mohd Hamim Rajikin.
- Memerangi Penyakit Jantung, Dr. Chandra Patel.
- Fisiologi Manusia Edisi Kedua, A. Raman , Ruby Husain dan M. Afandi Muhamad.
- Kamus Bergambar Tubuh Manusia.
- Medical Progress, Vivendi universal Publishing Publication.
- www.google.com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

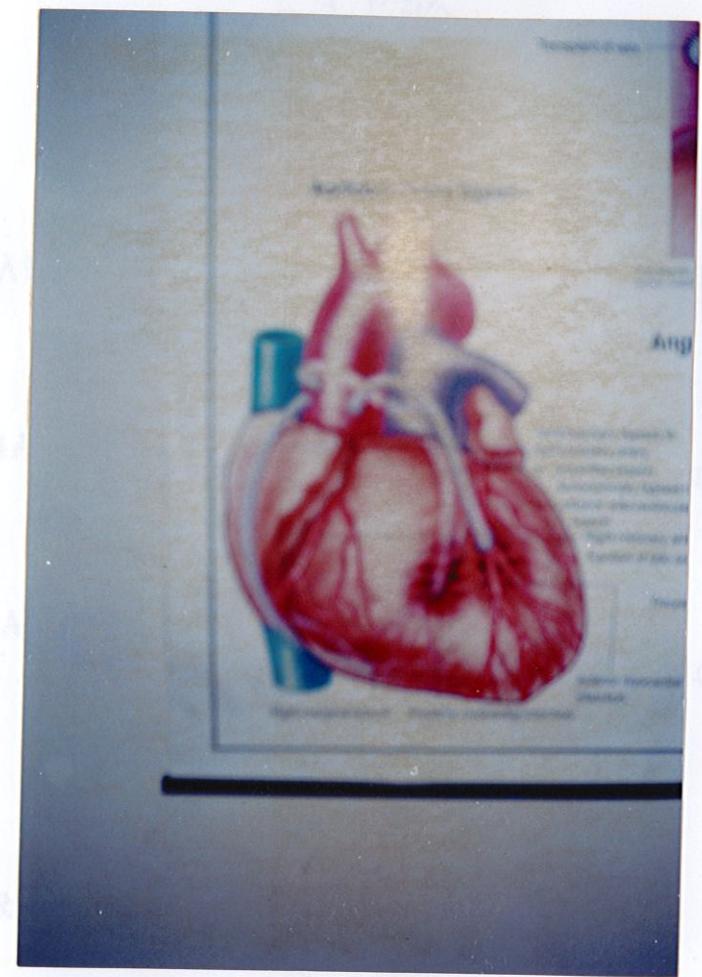
LAMPIRAN

- [www.google.com](#)
- [www.yahoo.com](#)
- [www.piomedical.com](#)
- [www.medicalpostress.universiti-papilio.com](#)
- [Kamus Belasmpir Tappy Manusis](#)
- [Etiologi Manusis Edisi Kedua A. Rasmu , Rudy Hasyim dan M. Asnidi Muhamad](#)
- [Memori Paukki Jantung. Dr Chaudri Patel](#)
- [Buku Sistem Jantung dan Penyakit , Bahluddin Omar dan Mohd Hasni Ruslihan](#)

GEM DR
The new dual chamber ICD







Early Years

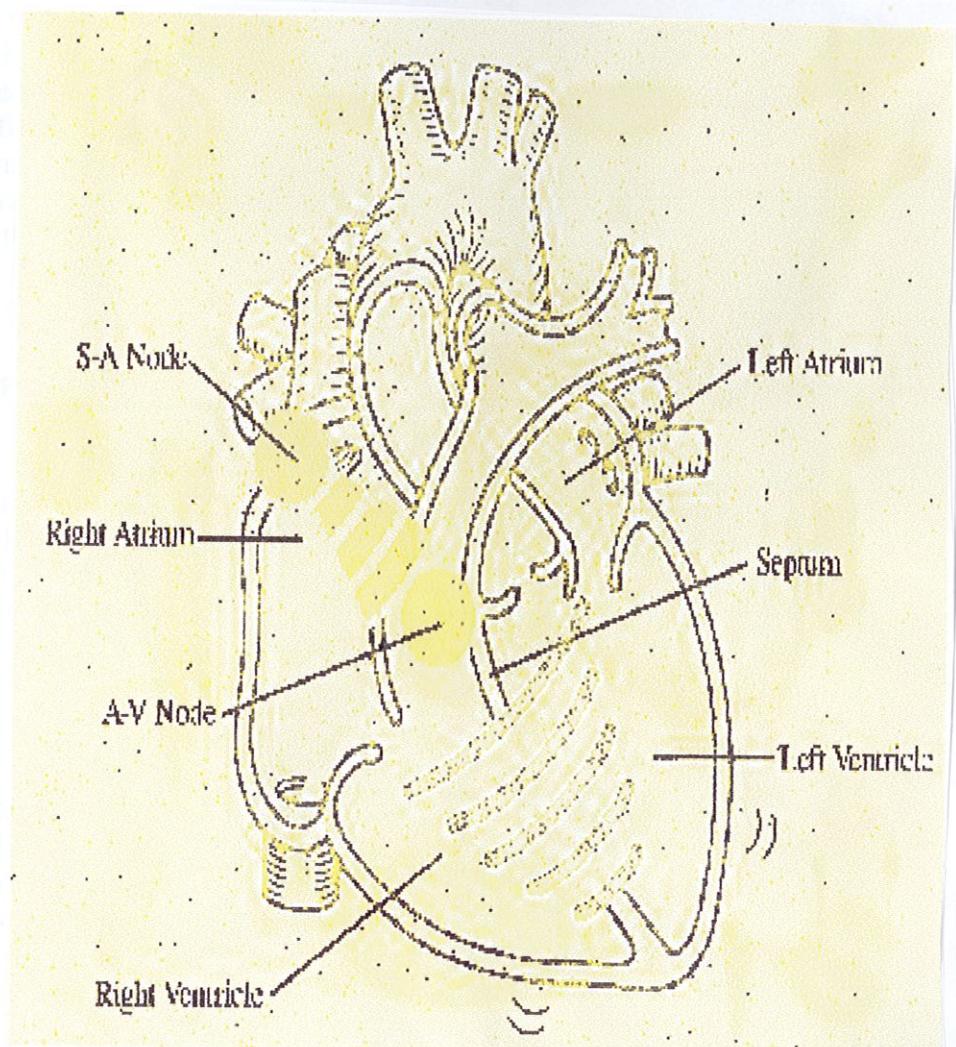
The first successful pacemaker has been in use since 1958. It was developed by a team of researchers from the University of Minnesota. The device was first implanted in a dog named "Pip". The team included Dr. James J. Dresler, Dr. John S. Lown, Dr. John R. Rasmussen, and Dr. Robert H. Moore. The device was a battery-powered unit that was implanted under the skin of the dog's neck. It was able to regulate the dog's heart rate and keep it at a normal level.

The First Human

The first human to receive a pacemaker was a man named Mr. James J. Dresler. He was a 55-year-old man who had suffered from heart disease for many years. He was unable to exercise and had difficulty breathing. He was diagnosed with congestive heart failure and was given a prognosis of only a few months to live.

The First Human

The first human to receive a pacemaker was a man named Mr. James J. Dresler. He was a 55-year-old man who had suffered from heart disease for many years. He was unable to exercise and had difficulty breathing. He was diagnosed with congestive heart failure and was given a prognosis of only a few months to live.



The First Human

Mr. Larson was a 22-year-old recipient of the first implanted pacemaker. He was a former football player who suffered from life-threatening Adams-Stokes seizures. His condition worsened and he required daily resuscitation. In May, Dr. Sweeney implanted a pacemaker on May 28, 1958. Since the operation, Mr. Larson has had no complications and is still in active life [3].

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 Elmquist designed the world's first implantable pacemaker.[6]

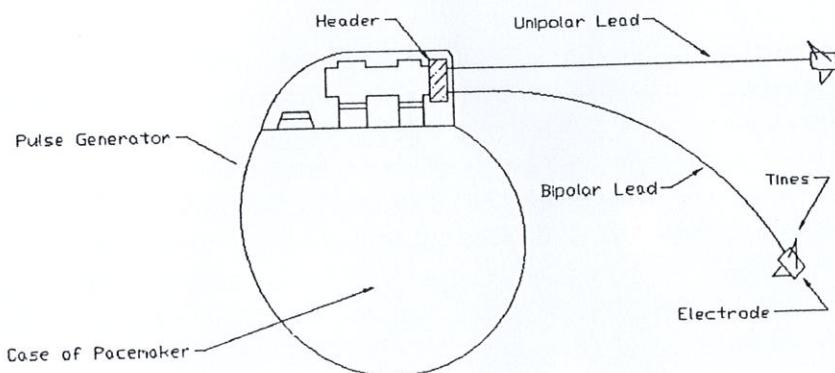
The First Pacemaker

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 a 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

Who has lived the longest with a 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]

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 slow. The slow heart rate can go too slowly (bradycardia) or irregular. Because of this, your heart is not able to meet your body's demands. As a result, it produces such symptoms, such as fatigue, dizziness, shortness of breath, or fainting spells. If this is true for you, your heart's natural pacemaker

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!](#)

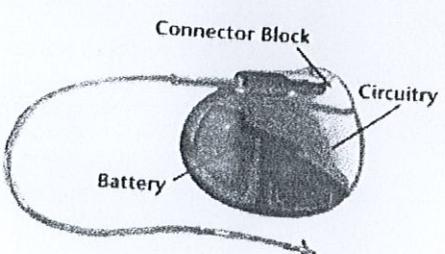
Why do I need a pacemaker?

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.

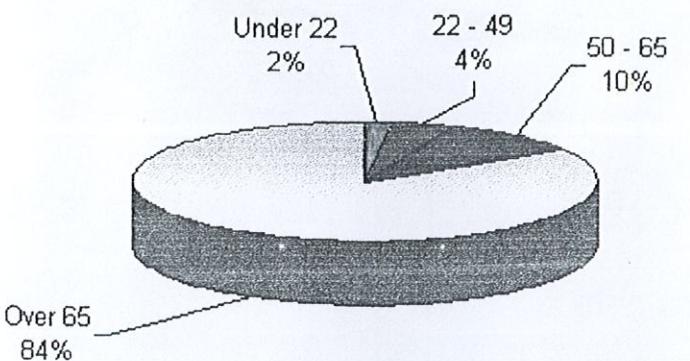
Dual-Chamber

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 Beauy, 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 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 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

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

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
- HHS-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 HHS, 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 V1
- Inverted indicates ischemia
- Tall, peaked common in hyperkalemia

Review

- A line between waveforms
- Reflects atrial depolarization
- A waveform and segment together
- The PR interval represents atrial depolarization and the spread of the impulse through the AV node, bundle of HIS, R & L bundle branches and the Purkinje fibers. L/I
- Normal duration of the PR is 0.12 - 0.20 sec.
- PR is measured from the beginning of the P wave to the beginning of the QRS complex.

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"

Nama : SCSRSRATHY DEEWAUO1F801

No. Pend : NORBAIZURA 08DEW01F802

Pensyarah :

Kelas : Deua 6

MINGGU	Tarikh	Cadangan Aktiviti	Tujuan/Objektif	Aktiviti Pelajar	Catatan/Tandatangan Pensyarah
1	10/06/02	Pengenalan kepada Projek	Taklimat tentang cadangan projek yang hendak dibuat	Memahami konsep dan cara kerja projek yang hendak dilakukan	
2	14/06/02			- Dalam proses membuat laporan - masin kasih di smc .	<i>- Model buku dibangkitkan</i> ZUHDIN NAS B MOHAMAD Pensyarah Politeknik Sultan Salauuddin
2	17/06/02	Kajian masih ditentukan	Menambah maklumat		
3	21/06/02			- Dlm proses membuat model das replika	<i>Reka bentuk buku</i> ZUHDIN NAS B MOHAMAD Pensyarah Politeknik Sultan Salauuddin
3	26/06/02	Kajian masih dijalankan - iaitu mengkaji gelombang graf pacemaker	Menambah maklumat + lebih lanjut	- Dlm proses membuat model das replika	<i>pakej operasi pdr</i> ZUHDIN NAS B MOHAMAD Pensyarah Politeknik Sultan Salauuddin
4	28/06/02				
4	01/07/02	- Laporan dan softket bojan	- Troubleshoting	- SMC	<i>- Abu Bakar Hafis b Kahar</i> Abu Bakar Hafis b Kahar Pensyarah Jabatan Kejuruteraan Elektrik Politeknik Sultan Salauuddin
5	05/07/02				
5	08/07/02	- Siapkan laporan dan replika Jantung dan pacemaker	- Dalam proses menyiapkan replika	- Dalam gambar dan video tape tentang pacemaker	<i>Seri Empat</i> Abu Aziz Shah Abu Aziz Shah Pensyarah Jabatan Kejuruteraan Elektrik Politeknik Sultan Salauuddin
	12/07/02				<i>- Model</i> Abu Aziz Shah <i>15/7</i>

6	15/07/02	Menghasilkan model jantung dan bentuk lakukan.	Dalam proses menyiapkan model	Dapatkan makamat dari pada internet melalui www.google.com	Form of type life	26/7/02
7	19/07/02 22/07/02	Kaji formula bagi pacemaker	Memahami formula	Memahami formula	X	
8	26/07/02					
9	29/07/02 02/08/02 05/08/02	CUTI PERTENGAHAN SEMESTER				
10	09/08/02 12/08/02	Siapkan laporan	Siapkan laporan	Siapkan laporan	Siapkan laporan	16/08/02
11	16/08/02	Laporan /Buku log telah di sediakan	Laporan telah di siapkan	Laporan telah di siapkan		19/08/02
12	23/08/02 26/08/02					

Jadual Projek			
13	02/09/02		
	06/09/02		
14	09/09/02	Laporan Projek.	
	13/09/02		
15	16/09/02		
	20/09/02	PEPERIKSAAN AKHIR SEMESTER	
16	23/09/02		
	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 Penyelitian Projek berkenaan.
- Gerak-kerja ini digunakan sebagai garis panduan untuk pengukur prestasi pelajar dari masa ke semasa.
- Gerak-kerja ini hendaklah dilampirkan bersama *Laporan Projek* atau diserahkan kepada penyelia projek berkenaan.

