

PANDUAN KETERAMPILAN MEDIK PEMERIKSAAN FISIK KELAINAN JANTUNG



Penulis:
dr. Agustina Rahayu Magdaleni, M.Kes,

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MULAWARMAN
2021**

PANDUAN KETERAMPILAN MEDIK PEMERIKSAAN FISIK JANTUNG PATOLOGIS

Standar Kompetensi

Setelah mengikuti pelatihan ini mahasiswa dapat menentukan kondisi patologis pada jantung.

Kompetensi Dasar

Setelah mengikuti pelatihan ini mahasiswa dapat :

1. Menentukan pembesaran jantung
2. Menentukan adanya kelainan bunyi jantung
3. Mengidentifikasi systolic click
4. Mengidentifikasi opening snap diastolic
5. Mengidentifikasi bising jantung (murmur)

Untuk melakukan pemeriksaan kardiovaskuler usahakan pasien dalam kondisi nyaman dan rileks. Pemeriksaan kardiovaskuler meliputi:

1. Menilai keadaan umum pasien, pemeriksaan meliputi inspeksi lihat tangan pasien (*clubbing finger/sianosis*)
2. Periksa leher (JVP), nadi dan tekanan darah
3. Lalu lanjutkan dengan palpasi, auskultasi dan perkusi.

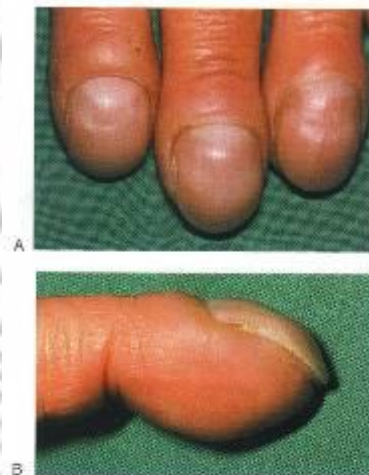


Fig. 4.7 Clubbing. (A) Anterior and (B) lateral view.

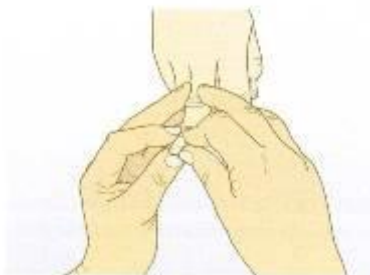


Fig. 4.8 Testing for fluctuation of the nail bed.

Inspeksi jari pasien *clubbing finger*

Pada pemeriksaan denyut arteri dapat kita temukan pulsus paradoksus yaitu istilah yang digunakan bila volume denyut teraba sangat berkurang saat inspirasi. Selama siklus pernapasan, tekanan intratorakal menjadi lebih negative karena paru mengembang selama inspirasi. Akibatnya darah terkumpul di pembuluh darah paru dan pengisian ventrikel kiri berkurang. Walaupun dapat dipalpasi, perbedaan tekanan ini dapat dikuantifikasi dengan mengukur perbedaan tekanan sistolik saat inspirasi dan ekspirasi.

Penurunan isi sekuncup ventrikel kiri ini dapat meningkat, seperti pada tamponade pericardium atau asma, dan dapat dideteksi baik dengan palpasi denyut perifer maupun saat mengukur tekanan darah. Isi denyut menurun saat inspirasi dan meningkat saat ekspirasi.

Palpasi Prekordium

Iktus kordis yang kuat menunjukkan peningkatan curah jantung. Pada hipertrofi ventrikel kiri, iktus kordis jelas teraba disertai dengan dorongan kuat (kuat angkat/heaving) dan menetap dibandingkan dengan denyut lazim (tajam dan singkat). Pada stenosis mitral, iktus kordis sering digambarkan sebagai ketukan akibat pembesaran ventrikel kiri yang bergeser lebih dekat ke tangan pemeriksa dan terabanya bunyi jantung pertama.

Hipertrofi ventrikel kanan dideteksi dengan menekan telapak tangan pada tepi sternum kiri. Pada orang dewasa, ventrikel kanan normal tidak menimbulkan denyut yang nyata, sedangkan pada hipertrofi ventrikel kanan dapat teraba denyut para sternum yang kuat angkat. Kadang ventrikel kanan membesar ke anterior dan membentuk iktus kordis menggantikan ventrikel kiri. Denyut yang teraba perlu dikonfirmasi dengan menggunakan pemeriksaan bimanual, yaitu meletakkan telapak tangan kiri dibatas sternum dengan tangan kanan meraba iktus kordis-bila kedua ventrikel membesar teraba dua denyut yang terpisah. Saat palpasi prakordium, dapat teraba thrill: komponen frekuensi rendah dari bising keras yang lebih mudah diketahui dengan auskultasi.

Auskultasi

Perhatian sekarang akan dipusatkan kepada perubahan patologis, yang menyebabkan hal-hal berikut ini :

- Kelainan bunyi jantung pertama
- Kelainan bunyi jantung kedua
- *Systolic click*
- Opening snap diastolic
- Bising jantung (*murmur*)

Auscultatory Sounds

Heart Sounds

Guides to Auscultation

S₁	Note its intensity and any apparent splitting. Normal splitting is detectable along the lower left sternal border.
S₂	Note its intensity.
Split S₂	<p>Listen for splitting of this sound in the 2nd and 3rd left interspaces. Ask the patient to breathe quietly, and then slightly more deeply than normal. Does S₂ split into its two components, as it normally does? If not, ask the patient to (1) breathe a little more deeply, or (2) sit up. Listen again. A thick chest wall may make the pulmonic component of S₁ inaudible.</p> <p><i>Width of split.</i> How wide is the split? It is normally quite narrow.</p> <p><i>Timing of split.</i> When in the respiratory cycle do you hear the split? It is normally heard late in inspiration.</p> <p>Does the split disappear as it should, during exhalation? If not, listen again with the patient sitting up.</p> <p><i>Intensity of A₂ and P₂.</i> Compare the intensity of the two components, A₂ and P₂. A₂ is usually louder.</p>
Extra Sounds In Systole	<p>Such as ejection sounds or systolic clicks</p> <p>Note their location, timing, intensity, and pitch, and the effects of respiration on the sounds.</p>
Extra Sounds In Diastole	<p>Such as S₃, S₄, or an opening snap</p> <p>Note the location, timing, intensity, and pitch, and the effects of respiration on the sounds. (An S₃ or S₄ in athletes is a normal finding.)</p>
Systolic and Diastolic Murmurs	Murmurs are differentiated from heart sounds by their longer duration.

Kelainan Bunyi Jantung Pertama

Kelainan Intensitas S1

Faktor-faktor yang mempengaruhi intensitas S1 adalah sebagai berikut :

- Laju kenaikan tekanan ventrikel
- Keadaan katup
- Posisi katup
- Jarak jantung dari dinding dada

Makin *cepat laju* kenaikan tekanan ventrikel kiri, makin kuat komponen mitral dari S1. Meningkatnya kontraktilitas akan meningkatkan intensitas S1. Penurunan Kontraktilitas akan memperlemah S1.

Bila katup atrioventrikular menjadi kaku karena fibrosis atau kalsifikasi, penutupannya akan lebih kuat. Katup yang mengalami deformasi secara patologis (pada stenosis mitral) akan menghasilkan S1 yang lebih kuat atau lebih jelas. Setelah bertahun-tahun, ketika katup mengalami lebih banyak kalsifikasi, katup tidak akan dapat bergerak, sehingga S1 melemah.

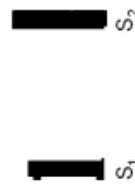
Posisi katup pada waktu kontraksi ventrikel mempengaruhi intensitas S1. *Arc of coaptation* adalah sudut melalui mana katup menutup. Jika katup dalam posisi pertengahan, jarak yang ditempuhnya lebih sedikit ketimbang jarak ditempuh dari posisi terbuka lebar. Makin besar terbukanya, makin lebar *arc of coaptation*, dan makin kuat S1. Ini berhubungan langsung dengan tekanan di dalam atrium kiri pada saat dimana tekanan ventrikel kiri melebihinya dan menutup katup. Hal ini dapat dilihat pada keadaan-keadaan dimana ada interval PR yang memendek pada elektrokardiogram. Katup mitral terbuka normal selama diastol untuk pengisian ventrikel. Gelombang P pada elektrokardiogram sesuai dengan kontraksi atrium yang meninggikan tekanan atrium kiri (gelombang "a" pada perekaman atrium kiri), yang lebih membuka lagi katup mitral pada masa diastolic akhir. Jika interval PR memendek, kontraksi ventrikel terjadi sedemikian cepatnya setelah kontraksi atrium sehingga tekanan atrium masih tinggi ketika tekanan ventrikel kiri melebihinya. Katup mitral tetap terbuka lebih lama dan menutup lebih lambat ketimbang normal, selama fase cepat kenaikan tekanan di dalam ventrikel, yang memperkeras S1.

Pada umumnya, makin panjang interval PR, makin lemah S1. Pemanjangan interval PR, seperti dijumpai pada fenomena Wenckebach, menghasilkan S1 yang melemah sampai terjadinya *dropped beat*.

Bila jarak jantung dengan dinding dada menjadi lebih besar, S1 akan lebih lemah dari pada normal. Pada pasien yang gemuk atau menderita penyakit paru-paru obstruktif kronis, intensitas S1 akan lebih lemah daripada normal. Pada pasien dengan efusi pericardium yang besar, akan melemah pula.

TABLE 7-2 ■ Variations in the First Heart Sound

Normal Variations



S₁ is softer than S₂ at the *base* (right and left 2nd interspaces).



S₁ is often but not always louder than S₂ at the *apex*.

Accentuated S₁



S₁ is accentuated in (1) tachycardia, rhythms with a short PR interval, and high cardiac output states (e.g., exercise, anemia, hyperthyroidism), and (2) mitral stenosis. In these conditions, the mitral valve is still open wide at the onset of ventricular systole, and then closes quickly.

Diminished S₁



S₁ is diminished in first-degree heart block (delayed conduction from atria to ventricles). Here the mitral valve has had time after atrial contraction to float back into an almost closed position before ventricular contraction shuts it. It closes less loudly. S₁ is also diminished (1) when the mitral valve is calcified and relatively immobile, as in mitral regurgitation, and (2) when left ventricular contractility is markedly reduced, as in congestive heart failure or coronary heart disease.

Varying S₁



S₁ varies in intensity (1) in complete heart block, when atria and ventricles are beating independently of each other, and (2) in any totally irregular rhythm (e.g., atrial fibrillation). In these situations, the mitral valve is in varying positions before being shut by ventricular contraction. Its closure sound, therefore, varies in loudness.

Split S₁



S₁ may be split normally along the lower left sternal border where the tricuspid component, often too faint to be heard, becomes audible. This split may sometimes be heard at the apex, but consider also an S₄, an aortic ejection sound, and an early systolic click. Abnormal splitting of both heart sounds may be heard in right bundle branch block and in premature ventricular contractions.

Kelainan Bunyi Jantung Kedua

Kelainan Intensitas S2

Keadaan-keadaan yang mengubah intensitas S2 adalah sebagai berikut :

- Perubahan tekanan sistolik
- Keadaan katup

Tiap keadaan yang menimbulkan peningkatan tekanan sistolik akan memperbesar intensitas S2. Sebaliknya, keadaan yang menurunkan tekanan sistolik akan memperlemah S2. Hipertensi meningkatkan tekanan sistolik aorta dan menimbulkan A2 yang keras dari komponen S2.

Kalsifikasi atau *fibrosis* katup semilunar akan menyebabkan melemahnya penutupan katup tersebut, karena katup semilunar merupakan tipe katup yang secara morfologis, fibrosis tidak menimbulkan peningkatan intensitas, seperti pada penutupan katup atrioventrikular yang mengalami fibrosis.

Kelainan S2 yang Terpisah (*Splitting*)

Bunyi jantung kedua yang terpisah (*Splitting*) secara fisiologis normal telah diuraikan pada bab mengenai anatomi dan fisiologi. Bab ini akan menguraikan *splitting* yang abnormal.

Tiap keadaan yang normal memperlambat systole ventrikel kanan, baik secara elektrik maupun mekanis, akan memperlambat P2 dan menimbulkan pelebaran *splitting* S2. Pengisian ventrikel kanan akan diperlambat oleh blok cabang berkas (*branch block*) atau stenosis pulmonal. Komponen pulmonal S2 akan diperlambat selama inspirasi dan ekspirasi, sehingga akan terjadi *splitting* S2 yang lebar.

Tiap keadaan yang mempersingkat systole ventrikel kiri akan membuat A2 terjadi lebih awal ketimbang normal, demikian pula akan terjadi *splitting* yang lebar. Keadaan-keadaan seperti regurgitasi mitral, defek septum ventrikel atau duktus arteriosus yang paten akan mempersingkat systole ventrikel kiri, interval S1 sampai A2 akan lebih singkat ketimbang normal. Pada keadaan ini "saluran keluar" ventrikel kiri ada dua, oleh karena ini systolanya akan lebih singkat. Pada defek septum ventrikel dengan jalan pintas kiri yang lebih singkat, tetapi juga systole ventrikel kanan akan memanjang, kedua faktor ini menjadi kunci dalam timbulnya *splitting* S2 yang lebar.

Tiap keadaan, baik elektrik maupun mekanik, yang memperlambat pengosongan ventrikel kiri akan menimbulkan *splitting paradox* S2. Blok cabang berkas kiri atau stenosis aorta akan memperlambat pengosongan ventrikel kiri. Keadaan ini memperlambat penutupan katup aorta setelah terjadinya systole ventrikel kanan dan P2. Urutan normal A2-p2 menjadi terbalik. Selama inspirasi, p2 biasanya bergerak menjauhi s1 menuju A2. *Splitting* dikatakan *menyempit*. Dengan ekspirasi, P2 bergerak normal dan mendekati S1: *Splitting* P2-A2 melebar. Pelebaran selama ini adalah *paradox*. Keadaan lain, seperti gagal ventrikel kiri dan hipertensi berat, memperlambat ejeksi ventrikel kiri dan menyebabkan *Splitting paradoks* S2.

Splitting menetap pada S2 adalah tanda auskultasi untuk adanya defek septum atrium. Pada keadaan ini, *splitting lebar* dan tidak berubah dengan pernafasan. ini karena peningkatan aliran balik vena ke atrium kanan selama ekspirasi. Secara normal meningkatkan tekanannya. Selama ekspirasi, tekanan atrium kanan lebih rendah, tetapi jalan pintas atrium kiri ke kanan membuat volume atrium kanan tetap konstan selama pernafasan, oleh karena itu *splitting* normal tidak terjadi.

TABLE 7-3 ■ Variations in the Second Heart Sound

	Expiration	Inspiration
<p>Physiologic Splitting</p> <p><i>Physiologic splitting of the second heart sound can usually be detected in the 2nd or 3rd left interspace. The pulmonic component of S₂ is usually too faint to be heard at the apex or aortic area, where S₂ is single and derived from aortic valve closure alone. Normal splitting is accentuated by inspiration and usually disappears on expiration. In some patients, however, especially younger ones, S₂ may not become completely single on expiration. It may do so when the patient sits up.</i></p>		
<p>Pathologic Splitting</p> <p><i>(All of these involve splitting during expiration and all suggest heart disease.)</i></p>		
<p><i>Wide splitting of S₂ refers to an increase in the usual splitting that persists throughout the respiratory cycle. Wide splitting can be caused by delayed closure of the pulmonic valve (e.g., by pulmonic stenosis or right bundle branch block). As illustrated here, right bundle branch block also causes splitting of S₁ into its mitral and tricuspid components. Wide splitting can also be caused by early closure of the aortic valve, as in mitral regurgitation.</i></p>		
<p><i>Fixed splitting refers to wide splitting that does not vary with respiration. It occurs in atrial septal defect and right ventricular failure.</i></p>		
<p><i>Paradoxical or reversed splitting refers to splitting that appears on expiration and disappears on inspiration. Closure of the aortic valve is abnormally delayed so that A₂ follows P₂ in expiration. Normal inspiratory delay of P₂ makes the split disappear. The most common cause of paradoxical splitting is left bundle branch block.</i></p>		

Increased Intensity of A₂ in the Right Second Interspace (where only A₂ can usually be heard) occurs in systemic hypertension because of the increased pressure. It also occurs when the aortic root is dilated, probably because the aortic valve is then closer to the chest wall.

Increased Intensity of P₂. When P₂ is equal to or louder than A₂, pulmonary hypertension may be suspected. Other causes include a dilated pulmonary artery and an aortic septal defect. Splitting of the second heart sound that is heard widely, even at the apex and the right base, indicates an accentuated P₂.

A Decreased or Absent A₂ in the Right Second Interspace is noted in calcific aortic stenosis because of immobility of the valve. If A₂ is inaudible, no splitting is heard.

A Decreased or Absent P₂ is most commonly due to the increased anteroposterior diameter of the chest associated with aging. It can also result from pulmonic stenosis. If P₂ is inaudible, no splitting is heard.

Systolic Click

Ejection Click adalah bunyi bernada tinggi yang terjadi pada awal systole pada permulaan ejeksi dan dihasilkan oleh permukaan katup semilunar yang mengalami deformasi secara patologis. Stenosis pulmonal atau aorta dapat menimbulkan *ejection click*. Bunyinya singkat dan terdengar seperti bunyi "klik". *Ejection click* pulmonal paling baik didengar di daerah aorta. Bila kalsifikasi bertambah, mobilitas katup berkurang dan *ejection click* lenyap.

Midsystolic click bukanlah *ejection click*. Mereka timbul pada pertengahan systole. Mungkin tunggal atau mulipel, dan posisinya dalam siklus jantung dapat berubah bergantung gerakan yang mengubah geometri ventrikel. Keadaan yang paling sering berkaitan dengan *midsystolic click* adalah prolaps katup mitral atau tricuspid.



TABLE 7-4 ■ Extra Heart Sounds in Systole

Extra heart sounds in systole are of two kinds: (1) early ejection sounds, and (2) clicks, most commonly heard in mid- and late systole.

Early Systolic Ejection Sounds



Early systolic ejection sounds occur shortly after the first heart sound, coincident with the opening of the aortic and pulmonary valves. They are relatively high in pitch, have a sharp, clicking quality, and are heard better with the diaphragm of the stethoscope. An ejection sound indicates cardiovascular disease.

An *aortic ejection sound* is heard at both base and apex and may be louder at the apex. It does not usually vary with respiration. An aortic ejection sound may accompany a dilated aorta or aortic valve disease, such as congenital stenosis or a bicuspid valve.

A *pulmonic ejection sound* is heard best in the 2nd and 3rd left interspaces. When the first heart sound, usually relatively soft in this area, appears to be loud, you may instead be hearing a pulmonic ejection sound. Its intensity often decreases with inspiration. Causes include dilatation of the pulmonary artery, pulmonary hypertension, and pulmonic stenosis.

Systolic Clicks



Systolic clicks are usually due to *mitral valve prolapse*—an abnormal systolic ballooning of part of the mitral valve into the left atrium. The clicks are usually mid- or late systolic. Prolapse of the mitral valve is a common cardiac condition, affecting about 5% of the general population. It is now felt to have equal prevalence in men and women. The click is usually single, but more than one may be heard. A click is heard best at or medial to the apex but may also be heard at the lower left sternal border. It is high-pitched and heard better with the diaphragm. The click is often followed by a late systolic murmur, which usually represents mitral regurgitation—a flow of blood from left ventricle to left atrium. The murmur usually crescendos up to S₂. Systolic clicks may also be of extracardial or mediastinal origin.

Squatting



Auscultatory findings are notably variable. Most patients have only a click, some have only a murmur, and some have both. Findings vary from time to time and often change with body position. Several positions are recommended to identify the syndrome: supine, seated, squatting, and standing. Squatting delays the click and murmur; standing moves them closer to S₁.

Standing



Opening Snap Diastolik

Pembukaan katup atrioventrikular biasanya tidak menimbulkan bunyi dan terjadi kira-kira 100 m/detik setelah S2. Ini kira-kira sama dengan waktu yang diperlukan untuk mengatakan "ma-ma" dengan cepat. Opening snap adalah suatu kejadian diastolic yaitu bunyi terbukanya katup atrioventrikular yang mengalami deformasi secara patologis. Bunyi ini tajam dan bernada tinggi, *Opening Snap* mitral pada stenosis mitral terjadi setelah A2; *opening snap* tricuspida pada stenosis trikuspid terjadi setelah P2.

Interval diantara S2 dan *opening snap* disebut interval S2-OS dan mempunyai arti spesifik dalam hal beratnya stenosis. Ketika stenosis mitral memburuk, tahanan dan sumbatan terhadap aliran makin besar. Tekanan di dalam atrium kiri akan meningkat, dan perbedaan tekanan diantara kedua katup mitral akan bertambah. Oleh karena itu katup mitral akan membuka lebih dini ketimbang normal, ketika tekanan ventrikel kiri turun dibawah tekanan atrium kiri. Waktu S2-OS akan memendek kalau beratnya keadaan ini bertambah. Berusahalah mengatakan "ma-ma" secepat mungkin. Interval ini kira-kira 50-60 mdetik dan kira-kira sama interval S2-OS yang sangat pendek, seperti terdengar pada stenosis mitral yang berat.



TABLE 7-5 ■ Extra Heart Sounds in Diastole

Opening Snap



The *opening snap* is a very early diastolic sound usually produced by the opening of a stenotic mitral valve. It is heard best just medial to the apex and along the lower left sternal border. When it is loud, an opening snap radiates to the apex and to the pulmonic area, where it may be mistaken for the pulmonic component of a split S₂. Its high pitch and snapping quality help to distinguish it from an S₂. It is heard better with the diaphragm.

S₃



A *physiologic third heart sound* is heard frequently in children. It may persist in young adults to the age of 35 or 40. It is common during the last trimester of pregnancy. Occurring early in diastole during rapid ventricular filling, it is later than an opening snap, dull and low in pitch, and heard best at the apex in the left lateral decubitus position. The bell of the stethoscope should be used with very light pressure.

A *pathologic S₃ or ventricular gallop* sounds just like a physiologic S₃. An S₃ in a person over age 40 (possibly a little older in women) is almost certainly pathologic. Causes include decreased myocardial contractility, myocardial failure, and volume overloading of a ventricle, as in mitral or tricuspid regurgitation. A left-sided S₃ is heard typically at the apex in the left lateral position. A right-sided S₃ is usually heard along the lower left sternal border or below the xiphoid with the patient supine. It is louder on inspiration. The term gallop comes from the cadence of three heart sounds, especially at rapid heart rates, and sounds like “Kentucky.”

S₄



An S₄ (*atrial sound* or *atrial gallop*) occurs just before S₁. It is dull, low in pitch, and heard better with the bell. An S₄ is heard occasionally in an apparently normal person, especially in trained athletes and older age groups. More commonly, it is due to increased resistance to ventricular filling following atrial contraction. This increased resistance is related to decreased compliance (increased stiffness) of the ventricular myocardium. Causes of a left-sided S₄ include hypertensive heart disease, coronary artery disease, aortic stenosis, and cardiomyopathy. A left-sided S₄ is heard best at the apex in the left lateral position; it may sound like “Tennessee.” The less common right-sided S₄ is heard along the lower left sternal border or below the xiphoid. It often gets louder with inspiration. Causes of a right-sided S₄ include pulmonary hypertension and pulmonic stenosis.

An S₄ may also be associated with delayed conduction between atria and ventricles. This delay separates the normally faint atrial sound from the louder S₁ and makes it audible. An S₄ is never heard in the absence of atrial contraction, as occurs with atrial fibrillation.

Occasionally, a patient has both an S₃ and an S₄, producing a *quadruple rhythm* of four heart sounds. At rapid heart rates the S₃ and S₄ may merge into one loud extra heart sound, called a *summation gallop*.

Bising Jantung (Murmur)

Bising jantung timbul kalau energi turbulen di dalam dinding jantung dan pembuluh darah. Sumbatan terhadap aliran atau adanya aliran dari diameter kecil ke diameter yang sangat besar akan menimbulkan turbulensi. Turbulensi menyebabkan arus berlawanan (*eddies*) yang memukul dinding dan menimbulkan getaran yang didengar pemeriksa sebagai bising. Bising dapat pula timbul bila sejumlah besar darah mengalir melalui lubang normal. Dalam keadaan ini lubang normal relatif stenotif untuk volume yang bertambah itu. Bising "meniup" (*blowing*) terjadi kalau ada perbedaan yang besar dengan volume aliran yang berbeda-beda. Bising "gemuruh" (*rumbling*) disebabkan oleh daerah dengan perbedaan tekanan kecil yang tergantung pada aliran. Bising yang "kasar" (*harsh*) disebabkan oleh perbedaan tekanan yang besar dan aliran yang besar pula.

Istilah *ejection murmur* ditujukan untuk bising yang dihasilkan oleh turbulensi melintas katup semilunar selama sistol seperti pada stenosis aorta atau stenosis pulmonal. *Ejection Murmur* berbentuk waji dan dilukiskan sebagai "kresendo-dekresendo". Mereka mulai segera setelah S1 dan berakhir sebelum S2. *Ejection Click* karena stenosis katup semilunar mungkin mendahului bising itu. Bising ini bernada sedang dan paling baik didengar dengan diafragma stetoskop. Karena berdasarkan aliran, intensitas bising ini tidak mencerminkan beratnya penyakit. Bertambahnya aliran melintas katup aorta yang menyempit secara minimal akan menimbulkan bising yang hampir tidak dapat didengar. Setiap peningkatan aliran atau volume dapat menimbulkan *ejection murmur* meskipun katupnya normal. *Ejection murmur* sebagai tanda stenosis aorta merupakan penemuan dengan sensitivitas tinggi tetapi spesifisitas rendah.

Suara bising jantung dapat dibedakan dari suara jantung karena durasinya yang lebih panjang. Bising jantung yang biasanya disebabkan oleh turbulensi aliran darah atau vibrasi katup jantung, dapat fisiologis atau patologis. Misalnya pada keadaan tidak adanya kelainan jantung, bising sistolik yang fisiologis dapat terjadi karena turbulensi aliran darah yang dipancarkan melalui katup pulmonalis. Sebaliknya, apabila katup pulmonalis ini menyempit, maka akan terdengar bising sistolik yang patologis. Apabila katup pulmonalis baik, artinya dapat menutup sempurna pada waktu diastole, maka tidak ada darah yang mengalir balik melewati katup ini selama diastole, sehingga tidak terdapat bising diastolik. tetapi apabila katup ini tidak kompeten, maka selama diastole ada darah yang mengalir balik ke ventrikel kanan, sehingga terdengar bising diastolik. Pemahaman tentang siklus jantung dan apa yang terjadi pada ruang-ruang jantung, katup, dan aliran darah selama diastole dan sistole adalah sangat penting bagi pemahaman pemeriksaan jantung.

Bising systolic regurgitan dihasilkan oleh aliran retrograde dari daerah bertekanan tinggi ke daerah bertekanan rendah selama systole, seperti pada regurgitasi mitral atau tricuspid. Bising ini disebut *holosistolik* atau *pansistolik*. Ia mulai bersama-sama dengan S1 dan berakhir setelah S2. Bising ini berlangsung sampai setelah S2 karena tekanan ventrikel lebih tinggi daripada tekanan atrium bahkan setelah penutup katup semilunar. Suatu S3 - yang menunjukkan beban volume berlebihan pada ventrikel sering terdengar. Bising ini bernada tinggi dan paling jelas didengar dengan diafragma. Istilah "regurgitasi", "inkompetensi", dan "regurgitensi" sering dipakai sebagai sinonim untuk jenis bising ini. Istilah yang lebih disukai adalah "regurgitasi" karena menunjukkan arah aliran yang retrograde, bising holosistolik pada regurgitasi katup atrioventrikular adalah penemuan dengan sensitivitas tinggi.

Bising atrioventrikular diastolic dimulai pada waktu tertentu setelah S2 dengan membukanya katup atrioventrikular. stenosis mitral dan stenosis tricuspid merupakan contoh bising jenis ini. ada jeda di antara S2 dan permukaan bising. Relaksasi isovolumetrik sedang terjadi selama periode ini. Bisingnya berbentuk dekresendo, dan dimulai dengan *Opening snap*, jika katubnya mobil. Bising ini bernada rendah dan paling jelas didengar dengan bel stetoskop dan pasien berbaring dalam posisi dekubitus lateral kiri. Karena katup atrioventrikular mengalami stenosis, pengisian cepat tidak terjadi dan ada perbedaan tekanan sepanjang diastole, jika pasien mempunyai irama sinus yang normal, kontraksi atrium akan terjadi.

TABLE 7-6 ■ Midsystolic Murmurs

Midsystolic ejection murmurs are the most common kind of heart murmur. They may be (1) *innocent*—without any detectable physiologic or structural abnormality; (2) *physiologic*—from physiologic changes in body metabolism; or (3) *pathologic*—arising from a structural abnormality in the heart or great vessels. Midsystolic mur-

murs tend to peak near midsystole and usually stop before S₂. The crescendo-decrescendo or “diamond” shape is not always audible, but the gap between the murmur and S₂ helps to distinguish midsystolic from pansystolic murmurs.

Mechanism

Innocent murmurs result from turbulent blood flow, probably generated by left ventricular ejection of blood into the aorta. Occasionally, turbulence from right ventricular ejection may also cause them. There is no evidence of cardiovascular disease. Innocent murmurs—very common in children and young adults—may also be heard in older people.

Turbulence due to a temporary increase in blood flow causes this murmur. Predisposing conditions include anemia, pregnancy, fever, and hyperthyroidism.

Stenosis of the pulmonic valve impairs flow across the valve, increasing afterload on the right ventricle. It is congenital and most often found in children. *Pathologically increased flow across the pulmonic valve* may mimic the murmur of pulmonic stenosis. The systolic murmur of an atrial septal defect originates from this flow, not the defect itself.

Murmur

Location. 2nd to 4th left interspaces between the left sternal border and the apex
Radiation. Little
Intensity. Grade 1 to 2, possibly 3
Pitch. Medium
Quality. Variable
Aids. Usually decreases or disappears on sitting

Similar to innocent murmurs

Location. 2nd and 3rd left interspaces
Radiation. If loud, toward the left shoulder and neck
Intensity. Soft to loud; if loud, associated with a thrill
Pitch. Medium
Quality. Often harsh

Innocent Murmurs



Physiologic Murmurs



Pathologic Murmurs

Pulmonic Stenosis



Associated Findings

None: normal splitting, no ejection sounds, no diastolic murmurs, and no palpable evidence of ventricular enlargement. Occasionally, a patient has both an innocent murmur and another kind of murmur.

Possible signs of a likely cause

In severe stenosis, S₂ is widely split and P₂ is diminished. When P₂ is inaudible, no splitting is heard. An early pulmonic ejection sound is common. A right-sided S₄ may be present. The right ventricular impulse is often increased in amplitude and may be prolonged.

(table continues on next page)

TABLE 7-7 ■ Pansystolic (Holosystolic) Murmurs

Pansystolic (holosystolic) murmurs are pathologic. They are heard when blood flows from a chamber of high pressure to one of lower pressure through a valve or

other structure that should be closed. The murmur begins immediately with S_1 and continues up to S_2 .

Mechanism

When the mitral valve fails to close fully in systole, blood regurgitates from left ventricle to left atrium, causing a murmur. This leakage creates a volume overload on the left ventricle, with subsequent dilatation and hypertrophy. Several structural abnormalities cause this condition, and findings may vary accordingly.

Mitral Regurgitation



Murmur

Location. Apex

Radiation. To the left axilla, less often to the left sternal border

Intensity. Soft to loud; if loud, associated with an apical thrill

Pitch. Medium to high

Quality. Blowing

Aids. Unlike tricuspid regurgitation, it does not become louder in inspiration.

Associated Findings

S_1 is often decreased.

An apical S_3 reflects volume overload on the left ventricle.

The apical impulse is increased in amplitude and may be prolonged.

Tricuspid Regurgitation



Location. Lower left sternal border
Radiation. To the right of the sternum, to the xiphoid area, and perhaps to the left midclavicular line, but not into the axilla

Intensity. Variable

Pitch. Medium

Quality. Blowing

Aids. Unlike mitral regurgitation, the intensity may increase slightly with inspiration.

The right ventricular impulse is increased in amplitude and may be prolonged.

An S_3 may be audible along the lower left sternal border. The jugular venous pressure is often elevated, and large v waves may be seen in the jugular veins.

Ventricular Septal Defect



A ventricular septal defect is a congenital abnormality in which blood flows from the relatively high-pressure left ventricle into the low-pressure right ventricle through a hole. The defect may be accompanied by other abnormalities, but an uncomplicated lesion is described here.

Location. 3rd, 4th, and 5th left interspaces

Radiation. Often wide

Intensity. Often very loud, with a thrill

Pitch. High

Quality. Often harsh

A_2 may be obscured by the loud murmur.

Findings vary with the severity of the defect and with associated lesions.

TABLE 7-8 ■ Diastolic Murmurs

Diastolic murmurs almost always indicate heart disease. There are two basic types. *Early decrescendo diastolic murmurs* signify regurgitant flow through an incompetent semilunar valve, more commonly the aortic. *Rumbling diastolic murmurs* in mid- or late diastole suggest stenosis of an atrioventricular valve, more often the mitral.


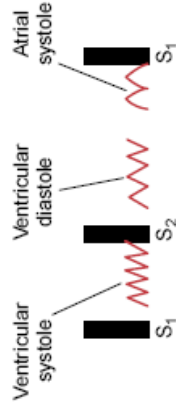
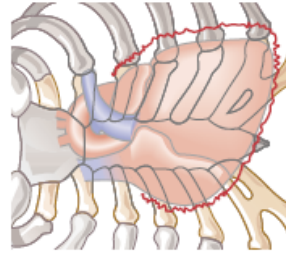
	Mechanism	Murmur	Associated Findings
	<p>The leaflets of the aortic valve fail to close completely during diastole, and blood regurgitates from the aorta back into the left ventricle. Volume overload on the left ventricle results. Two other murmurs may be associated: (1) a midsystolic murmur from the resulting increased forward flow across the aortic valve, and (2) a mitral diastolic (<i>Austin Flint</i>) murmur. The latter is attributed to diastolic impingement of the regurgitant flow on the anterior leaflet of the mitral valve.</p>	<p>Location. 2nd to 4th left interspaces Radiation. If loud, to the apex, perhaps to the right sternal border Intensity. Grade 1 to 3 Pitch. High. <i>Use the diaphragm.</i> Quality. Blowing; may be mistaken for breath sounds Aids. The murmur is heard best with the patient sitting, leaning forward, with breath held in exhalation.</p>	<p>An ejection sound may be present. An S₃ or S₄, if present, suggests severe regurgitation. Progressive changes in the apical impulse include increased amplitude, displaced laterally and downward, widened diameter, and increased duration. The pulse pressure increases, and <i>arterial pulses are often large and bounding</i>. A midsystolic flow murmur or an Austin Flint murmur suggests large regurgitant flow.</p>
<p>Mitral Stenosis</p>	<p>When the leaflets of the mitral valve thicken, stiffen, and become distorted from the effects of rheumatic fever, the valve fails to open sufficiently in diastole. The resulting murmur has two components: (1) middiastolic (during rapid ventricular filling), and (2) presystolic (during atrial contraction). The latter disappears if atrial fibrillation develops, leaving only a middiastolic rumble.</p>	<p>Location. Usually limited to the apex Radiation. Little or none Intensity. Grade 1 to 4 Pitch. Low. <i>Use the bell.</i> Aids. Placing the bell exactly on the apical impulse, turning the patient into a left lateral position, and mild exercise all help to make the murmur audible. It is heard better in exhalation.</p>	

TABLE 7-9 ■ Cardiovascular Sounds With Both Systolic and Diastolic Components

Some cardiovascular sounds are not confined to one portion of the cardiac cycle. Three examples are: (1) a *pericardial friction rub*, produced by inflammation of the pericardial sac; (2) *patent ductus arteriosus*, a congenital abnormality in which an open channel persists between aorta and pulmonary artery; and (3) a *venous hum*, a benign sound produced by turbulence of blood in the jugular

veins (common in children). Their characteristics are contrasted below. *Continuous murmurs* begin in systole and continue through the second sound into all or part of diastole. Therefore the murmur of patent ductus arteriosus may be classified as continuous.

Pericardial Friction Rub



Timing May have three short components, each associated with cardiac movement: (1) atrial systole, (2) ventricular systole, and (3) ventricular diastole. Usually the first two components are present; all three make diagnosis easy; only one (usually the systolic) invites confusion with a murmur.

Location Variable, but usually heard best in the 3rd interpace to the left of the sternum

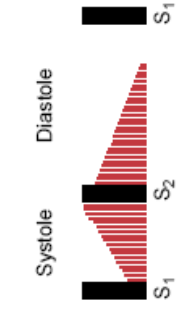
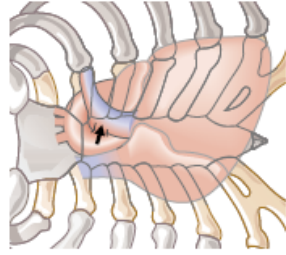
Radiation Little

Intensity Variable. May increase when the patient leans forward, exhales, and holds breath (in contrast to pleural rub)

Quality Scratchy, scraping

Pitch High (heard better with a diaphragm)

Patent Ductus Arteriosus



Continuous murmur in both systole and diastole, often with a silent interval late in diastole. Is loudest in late systole, obscures S₂, and fades in diastole

Left 2nd interpace

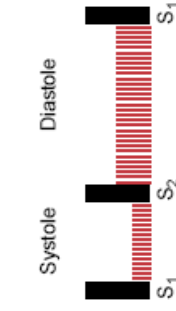
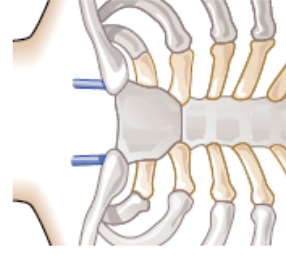
Toward the left clavicle

Usually loud, sometimes associated with a thrill

Harsh, machinerylike

Medium

Venous Hum



Continuous murmur without a silent interval. Loudest in diastole

Above the medial third of the clavicles, especially on the right

1st and 2nd interspaces

Soft to moderate. Can be obliterated by pressure on the jugular veins

Humming, roaring

Low (heard better with a bell)

DAFTAR PUSTAKA

1. BARBARA BATES, PHYSICAL DIAGNOSTIC.
2. LANE DACRE AND PETER COPELMAN, BUKU SAKU KETERAMPILAN KLINIS, ECG, 2002
3. GRAHAM DOUGLAS ETC, CLINICAL EXAMINATION, ELSEVIER, 2005

CHECK LIST KETERAMPILAN PEMERIKSAAN JANTUNG PATOLOGIS

No	Aspek yang Dinilai	Skor		
		0	1	2
1	Menjelaskan pemeriksaan yang akan dilakukan dan tujuannya kepada pasien			
2	Meminta penderita melepaskan pakaian, mempersilahkan duduk/berbaring di tempat tidur			
3	Menentukan kelainan pada inspeksi			
4	Menentukan kelainan bunyi jantung			
5	Menentukan adanya pembesaran jantung			
6	Menegakkan diagnosis			
Jumlah				

Keterangan :

- 0 : Tidak dilakukan
- 1 : Dilakukan
- 2 : Dilakukan dengan benar

Checklist Pemeriksaan Fisik Kelainan Jantung

No	Aspek yang dinilai	Nilai		
		0	1	2
1	Menjelaskan pemeriksaan yang akan dilakukan dan tujuannya kepada pasien			
2	Meminta penderita melepaskan pakaian, mempersilahkan duduk/berbaring di tempat tidur			
3	Mencuci tangan			
4	Evaluasi keadaan umum pasien Anemia Cyanosis sentral / perifer Clubbing finger Edema ekstremitas inferior			
Inspeksi				
5	Melakukan inspeksi dari arah kaki dan sisi kanan (bentuk dada dan pulsasi apeks)			
Palpasi				
6	Mempalpasi iktus kordis menyebutkan lokasi iktus kordis dengan ujung jari-jari, kemudian dengan ujung satu jari menentukan kekuatan angkat ictus cordis			
7	Mempalpasi impuls ventrikel kanan dengan meletakkan ujung jari-jari pada SIK 3, 4 dan 5 batas sternum kiri			
8	Mempalpasi daerah epigastrium dengan daerah tenar telapak tangan			
Perkusi				
9	Melakukan perkusi dengan teknik yang benar Perkusi dilakukan secara sistematis dari : - Sisi lateral kiri ke medial - Sisi kanan ke kiri - Dari atas (fossa supra clavicula) kebawah Dapat menghasilkan perubahan suara ke redup jantung menyebutkan batas-batas jantung			
10	Batas jantung kiri dari ics 3, 4 dan 5 dari <i>anterior axilla line sinistra</i> ke medial			
11	Batas jantung kanan dari ics 2, 3 dan 4 dari <i>midclavicula line dextra</i> ke medial			
11	Batas jantung atas pada <i>midclavicula line sinistra</i> dari atas ke bawah			
Auskultasi				
12	Melakukan auskultasi pada tempat yang benar : Menggunakan sisi diafragma untuk mendengarkan daerah prekordial Menggunakan sisi bel untuk mendengarkan daerah apex Dapat mengenali suara jantung I dan suara jantung II disetiap tempat Menentukan ada bising (mur mur) sistolik/ diastolik, jenis bising holo/clik/mid disetiap tempat			
13	- SIK 2 kanan para sternal line			
14	- Sik 2 kiri para sternal line			
15	- SIK 3-4 kiri sepanjang batas sternum			
16	- Apeks jantung			
16	Menentukan diagnosis bising yang terjadi			

--	--	--	--	--

Keterangan :

0 : Tidak dilakukan

1 : Dilakukan tetapi Sempurna

2 : Dilakukan dengan Sempurna

