AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN KRITERIA SOKOLOW LYON DAN GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI DI SULAWESI SELATAN

DIAGNOSTIC ACCURACY OF THE SOKOLOW-LYON LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY CRITERIA IN RELATION TO LEFT VENTRICULAR GEOMETRY AMONG UNCOMPLICATED HYPERTENSION PATIENTS IN SOUTH SULAWESI

JERICO KELVIN

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024

Optimized using
trial version
www.balesio.com

AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN KRITERIA SOKOLOW LYON DAN GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI DI SULAWESI SELATAN

Tesis

sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis

Program Studi PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

Disusun dan diajukan oleh

JERICO KELVIN

C165192004

Kepada

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)

PROGRAM STUDI JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2024

Optimized using
trial version
www.balesio.com

TESIS

AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN KRITERIA *SOKOLOW LYON* DAN GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI DI SULAWESI SELATAN

JERICO KELVIN

NIM: C165 192 004

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

pada tanggal 30 April 2024

dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama,	Pembimbing Pendamping,
Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP(K)	**Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K)**
NIP. 19710810 200012 1 003	NIP. 19500329 197612 1 001

Ketua Program Studi,	Dekan Fakultas Kedokteran,
Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP(K)	**Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, MKes, SpPD-KGH, SpGK**
NIP. 19710810 200012 1 003	NIP. 19680530 199603 2 001

Optimized using
trial version
www.balesio.com

TESIS

AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN KRITERIA *SOKOLOW LYON* DAN GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI DI SULAWESI SELATAN

JERICO KELVIN

NIM: C165 192 004

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 30 April 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama,

Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP(K)
NIP. 19710810 200012 1 003

Pembimbing Pendamping,

Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K)
NIP. 19500329 197612 1 001

Ketua Program Studi,

Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)
NIP. 19710810 200012 1 003

Ketua Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular,

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP (K)
NIP. 19680708 199903 1 002

Optimized using
trial version
www.balesio.com

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS
DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul "Akurasi Diagnostik Elektrokardiogram Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Kriteria *Sokolow Lyon* dan Geometri Ventrikel Kiri Pada Penderita Hipertensi Tanpa Komplikasi di Sulawesi Selatan" adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing (Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K) sebagai Pembimbing Utama dan Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, SpJP (K) sebagai Pembimbing Pendamping). Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apa pun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin.

Makassar, 19 Juni 2024

Yang menyatakan

JERICO KELVIN

C165192004

Optimized using
trial version
www.balesio.com

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada

Tanggal 30 April 2024

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran

Universitas Hasanuddin

No. 00814/ UN4.6/KEP/2024, Tanggal 20 Februari 2024

Ketua	:	Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)
Anggota	:	Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K)
		dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K)
		dr. Andi Alief Utama Armyn, Sp.JP (K)
		Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM

Optimized using
trial version
www.balesio.com

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, atas segala berkat, karunia, dan lindungan-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan Tugas Akhir ini sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Spesialis pada Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Dalam penyelesaian Tugas Akhir ini, penulis sepenuhnya menyadari bahwa karya ini tidak akan selesai tanpa bantuan dan dukungan baik secara langsung maupun tidak langsung dari pihak-pihak yang telah ikhlas membantu serta memberikan dukungan yang tiada henti-hentinya kepada penulis sehingga tugas akhir ini dapat selesai tepat pada waktu yang ditentukan.

Pengajuan Tugas Akhir ini juga merupakan puncak pada proses pendidikan penulis dalam program pendidikan dokter spesialis Jantung dan Pembuluh Darah yang telah penulis jalani selama 4,5 tahun. Dalam masa pendidikan ini, sangat banyak hal-hal berharga yang penulis dapatkan baik dari guru-guru yang penulis hormati, dari teman sejawat PPDS baik sesama PPDS Kardiologi maupun teman sejawat lainnya, dari perawat dan tenaga kesehatan lainnya yang telah banyak membantu dalam proses pendidikan dan pelayanan pasien, serta tentunya staff dan tenaga pendidik program studi pendidikan dokter spesialis Jantung dan Pembuluh Darah.

Ucapan terima kasih sebesar-besarnya penulis ungkapkan kepada seluruh pihak yang telah membantu dan mendukung penulis menyelesaikan tugas akhir ini, antara lain kepada yang terhormat:

r. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K), sebagai pembimbing utama pada enyusunan tugas akhir ini. Penulis mengucapkan banyak terima

Optimized using
trial version
www.balesio.com

kasih atas segala bimbingan, bantuan dan dukungan Dokter dalam segala tahap penyusunan tugas akhir ini, dimulai dari pemilihan judul, penyusunan proposal, pengambilan data, analisa statistika, hingga penulis dapat sampai pada tahap ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih atas segala bimbingan dan dukungan Dokter dalam proses pendidikan penulis, khususnya pada stase aritmia dan elektrofisiologi, serta kesediaan Dokter dalam membimbing penulis pada penyusunan tugas departemen yaitu Laporan Kasus 1 dan Laporan Kasus 3. Penulis mewakili seluruh PPDS Kardiologi berterima kasih atas perhatian dan kebaikan Dokter sebagai ayah kami, kepala sekolah kami, Ketua Program Studi PPDS 1 Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

2. **Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K),** sebagai pembimbing pendamping pada penyusunan tugas akhir ini. Terima kasih Prof, atas segala ilmu, bimbingan, dukungan dan waktu yang telah Prof berikan selama penyusunan tugas akhir ini. Terima kasih penulis ucapkan juga atas segala bimbingan dan ilmu berharga yang Prof berikan pada penulis selama masa pendidikan PPDS, sejak semester satu hingga saat ini. Tak lupa penulis ucapakan terima kasih atas bimbingan Prof pada penyusunan tugas departemen yaitu Referat II yang tidak akan dapat penulis rampungkan tanpa dukungan Prof.
3. **dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K),** sebagai pembimbing pendamping pada penyusunan tugas akhir ini. Terima kasih banyak atas kesediaan, waktu dan bimbingan yang Dokter berikan mulai dari penyusunan proposal, pengambilan data hingga penyusunan tugas akhir ini. Tugas akhir ini tidak akan dapat penulis selesaikan tanpa bantuan dan dukungan Dokter, yang senantiasa mengingatkan dan menanyakan dengan penuh perhatian. Penulis juga mengucapkan banyak terima kasih atas ilmu dan bimbingan Dokter pada

Optimized using
trial version
www.balesio.com

penyusunan tugas departemen kami yaitu Laporan Kasus 1 serta banyak kesempatan bimbingan secara langsung maupun online selama stase diagnostik non-invasif baik pada tahap junior maupun tahap senior.

4. **dr. Andi Alief Utama Armyn, Sp.JP (K),** sebagai pembimbing pendamping pada penyusunan tugas akhir ini. Penulis mengucapkan terima kasih atas segala bimbingan dan dukungan Dokter dalam segala tahap penyusunan tugas akhir ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih atas ilmu pengetahuan dan bimbingan Dokter pada stase kardiologi pediatrik dan penyakit jantung bawaan, serta kesediaan Dokter dalam membimbing penulis pada penyusunan tugas departemen yaitu Laporan Kasus 5.
5. **Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM,** sebagai pembimbing statistika pada penyusunan tugas akhir ini. Penulis mengucapkan banyak terima kasih atas bimbingan dan kesediaan waktu Dokter, dalam penyusunan proposal dan hasil tugas akhir ini.
6. Guru besar kami, **(Alm.) Prof. dr. Junus Alkatiri, SpPD-KKV, SpJP(K)** dan **Prof. Dr. dr. Ali Aspar M, SpPD, SpJP(K),** terima kasih banyak atas bimbingan dan wejangan yang Prof berikan. Terima kasih telah memberikan contoh baik tentang integritas dan semangat tinggi dalam membimbing kami anak murid Prof. Semoga apa yang telah Prof berikan kepada murid dan pasien Prof menjadi amalan yang tidak pernah putus.
7. **Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP(K),** sebagai pembimbing akademik. Terima kasih banyak Dokter atas bimbingan, dukungan dan motivasi selama proses pendidikan PPDS ini. Terima kasih atas ilmu dan bimbingan Dokter pada stase kedokteran vaskular, maupun pada tugas departemen Referat III, dimana dokter sebagai pembimbing.

r. dr. Abdul Hakim Alkatiri, SpJP(K), penulis mengucapkan rima kasih yang sebesar-besarnya atas ilmu, bimbingan dan

Optimized using
trial version
www.balesio.com

dukungan Dokter dalam masa pendidikan PPDS Kardiologi ini. Terima kasih telah memotivasi kami untuk selalu peduli terhadap pasien, tidak pernah berhenti belajar dan menghargai waktu. Terima kasih atas bimbingan dokter pada stase Invasif dan pada *morning report* pada hari Senin, serta bimbingan dokter pada tugas departemen berupa Laporan Kasus 4 dan Laporan Kasus Kematian 2.

9. **Dr. dr. Khalid Saleh, SpPD-KKV, MARS,** penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas bimbingan dan dukungan Dokter dalam menjalani proses pendidikan ini. Terima kasih atas perhatian dan motivasi, serta bimbingan Dokter, khususnya pada penyusunan tugas Referat II.
10. **dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV,** terima kasih penulis ucapkan atas ilmu dan bimbingan Dokter, khususnya pada *morning report* hari Rabu dan pada saat stase kardiologi dasar (RSWS). Terima kasih telah memberikan contoh kepada kami mengenai ketepatan waktu, pemeriksaan pasien yang sistematis dan integritas dalam pelayanan pasien. Terima kasih atas perhatian dan motivasi, serta bimbingan Dokter, khususnya pada penyusunan tugas Referat I dan Laporan Kasus 2.
11. **dr. Zaenab Djafar, Mkes, SpPD, SpJP(K),** penulis mengucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingan, dukungan dan motivasi yang Dokter berikan selama ini. Terima kasih telah memberikan contoh pelayanan pasien yang holistik, pelayanan yang didasari oleh kepercayaan dan kenyamanan pasien. Terima kasih atas nasehat dan bimbingan Dokter, agar kami senantiasa menjadi kardiologis yang dapat berkomunikasi dengan baik terhadap pasien dan keluarga pasien. Penulis mewakili teman-teman PPDS kardiologi, mengucapkan terima kasih karena telah menjadi sosok ibu bagi kami semua, khususnya di stase prevensi dan rehabilitasi kardiovaskuler.

Optimized using
trial version
www.balesio.com

12. **dr. Akhtar Fajar Muzakkir, SpJP(K),** terima kasih penulis ucapkan atas ilmu dan bimbingan Dokter selama ini. Terima kasih telah mengajarkan kami pentingnya ketelitian, *reasoning* dan pengambilan keputusan dalam pelayanan pasien. Terima kasih telah memberikan pelajaran bahwa setiap pilihan yang diambil harus mampu dipertanggungjawabkan, serta tidak ada yang tiba-tiba dalam perjalanan penyakit kardiovaskular, khususnya di CVCU dan IGD. Terima kasih atas segala ilmu dan waktu yang Dokter berikan baik secara langsung ke pasien maupun bimbingan online, khususnya pada *morning report* hari Jumat dan pada stase perawatan intensif & kegawatankardiovaskuler.
13. **dr. Julius Patimang, SpA, SpJP(K),** terima kasih atas bimbingan dan dukungan Dokter selama masa pendidikan penulis. Terima kasih atas ilmu dan kesempatan tindakan langsung yang telah diberikan, khususnya pada stase kardiologi pediatrik dan penyakit jantung bawaan, serta kesediaan Dokter dalam membimbing penulis pada penyusunan tugas departemen yaitu Laporan Kasus 5.
14. **dr. Az Hafid Nashar, SpJP(K),** sebagai Sekretaris Program Studi dan guru yang senantiasa memberikan ilmu dan bimbingannya pada kami anak murid Dokter. Terima kasih penulis ucapkan atas bimbingan Dokter, khususnya pada stase Invasif dan saat persiapan ujian CBT yang lalu, maupun bimbingan Dokter untuk persiapan NBOE mendatang.
15. Kepada guru kami, **dr. Almudai, SpPD, SpJP(K), dr. Fadhillah Maricar, SpJP(K), dr. Bogie Putra Palinggi, SpJP(K)**, **dr. Amelia Ariendanie, SpJP, dr. Irmarisyani, SpJP(K), dr. Sitti Multa Zam, SpJP, dr. Muh. Asrul Apris, Sp.JP(K), dan dr. Fritz Alfred Tandean, Sp.JP,** penulis mengucapkan banyak terima kasih atas segala ilmu dan bimbingannya, terutama pada kegiatan *morning report*, stase CVCU RS. Labuang Baji, serta pada stase invasive, imaging, dan prevensi dan rehabilitasi kardiovaskuler.

Optimized using
trial version
www.balesio.com

16. Serta kepada guru-guru kami, **Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD-KGH, Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, MKes, SpPD K-GH, SpGK, Prof. Dr. dr. Makbul Aman, SpPD-KEMD, Prof. Dr. dr. Syafri Kamsul Arif, SpAn, KIC-KAKV, dr. Muh. Nuralim Mallapassi, SpBTKV(K), Dr. dr. Irawaty Djaharuddin, SpP(K), Dr. dr. Hisbullah, SpAn, KIC-KAKV, dr. Luthfy Attamimi, Sp.Rad, dr. A. Adil, M.Kes, Sp.An, KAKV, dr. Jayarasti Kusumanegara, Sp.BTKV, dr. Melda Warliani, Sp.KFR (K)** dan seluruh guru kami yang telah memberikan ilmu dan bimbingan pada stase luar (Interna, BTKV, Pulmonologi dan Radiologi).
17. Terima kasih yang tidak tidak terhingga penulis ucapkan pada keluarga tercinta. Kepada istri tercinta, **dr. Prilly Astarl, Sp.OG,** yang selalu memberikan dukungan dan motivasi dalam menjalani pendidikan serta dalam penyusunan tugas akhir ini. Kepada kedua orang tua (Dave Iskandar Firmansyah dan Vanda Hutarso) yang senantiasa mendoakan dan memotivasi untuk menjalani dan menyelesaikan pendidikan PPDS ini. Kepada kedua mertua (Ong Tjandra dan Margaretha Banunaek) yang telah berkorban, mendukung dan mendoakan penulis dalam menyelesaikan pendidikan dan tugas akhir ini. Serta kepada adik-adik dan keluarga besar yang senantiasa mendoakan dan mendukung penulis.
18. Teman sejawat peserta PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular khususnya senior yang telah memberikan ilmunya dan angkatan Januari 2020 (Hidayat, Zulkifli, Hadi, Asmarani, Yasni, Mirza, Anastasia, Triani, dan Rifna) atas bantuan dan kerja samanya selama proses pendidikan.
19. **Irwandi Rachman, S.KM., M.Kes, dr. Andriany Qanitha, M.Sc, Ph.D,** dan **dr. Andi Tiara S. Adam** yang dengan sabar telah membimbing dan membantu penulis dalam memperlajari statistika dan menganalisis data.

Optimized using
trial version
www.balesio.com

20. Terima kasih kepada **Ibu Ida, Kak Hikmah, Mbak Wiwi** dan **Kak Bara** atas bantuannya selama ini, terutama dalam hal administratif yang sangat menunjang pendidikan penulis.
21. **Staff medis dan paramedis PJT RSWS,** khususnya kepada Ibu Armi dan Tim IGD PJT, CVCU dan ICU, kepada Ibu Sari dan Tim Poliklinik Jantung, Ibu Lina dan Tim Cathlab PJT, Tim perawatan PJT lantai 4, 5 dan 6, Kak Mawar, Tim BTKV dan OK Jantung PJT, kak Sarlotta dan Tim Rekam Medis PJT, serta seluruh pihak yang membantu proses pendidikan dan penyusunan Tugas Akhir baik secara langsung maupun tidak langsung.
22. **dr. Ayya, Sp.N selaku direktur beserta staff medis dan paramedis RSUD Mokopido Toli-Toli (Hj. Fitri, Kak Lisna, dan yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu)** atas kesempatannya untuk menimba ilmu dan mengabdi kepada masyarakat.
23. Pasien yang telah bersedia mengikuti penelitian ini sehingga penelitian ini dapat berjalan sebagaimana mestinya, maupun seluruh pasien yang telah menjadi sumber pengetahuan selama masa Pendidikan.

Tentunya penyusunan Tugas Akhir ini tidaklah luput dari kekurangan. Akhir kata, besar harapan penulis semoga tesis ini dapat memberikan manfaat dalam perkembangan ilmu pengetahuan pada umumnya serta pada bidang keilmuan Jantung dan Pembuluh Darah pada khususnya di masa mendatang.

Penulis

JERICO KELVIN

Optimized using
trial version
www.balesio.com

AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN KRITERIA SOKOLOW LYON DAN GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI DI SULAWESI SELATAN

Jerico Kelvin, Muzakkir Amir, Peter Kabo, Aussie Fitriani Ghaznawie, Andi Alief Utama Armyn, Andi Alfian Zainuddin
Cardiology and Vascular Medicine Program, Hasanuddin University, Makassar, Indonesia

ABSTRAK

Latar belakang : Hipertrofi ventrikel kiri (HVK) adalah respons kompensasi dan mekanisme adaptif untuk melawan beban tekanan yang berlebihan. Identifikasi awal hipertrofi ventrikel kiri (LVH) pada pasien adalah elemen penting dalam upaya pengurangan risiko kardiovaskular bagi individu yang berisiko, terutama mereka dengan hipertensi. Ekokardiografi adalah metode yang paling dapat diandalkan dan diterima secara luas untuk penilaian hipertrofi ventrikel kiri. Namun, ketersediaan ekokardiografi tidak universal. Elektrokardiografi umumnya digunakan untuk mengevaluasi adanya hipertrofi ventrikel kiri (LVH) karena mudah diakses dan murah. Untuk aplikasi klinis rutin, sejumlah kriteria tegangan untuk mengidentifikasi HVK dari elektrokardiografi telah diterima secara luas. Kriteria Sokolow-Lyon dan Cornell adalah yang paling luas diterapkan di antara banyak lainnya yang ada. Kedua kriteria ini memiliki sensitivitas terbatas tetapi tingkat spesifisitas yang tinggi.

Tujuan: Studi ini bertujuan untuk menentukan akurasi elektrokardiografi dalam mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri dengan menggunakan kriteria *Sokolow-Lyon* dan mengevaluasi perubahan geometri ventrikuler kiri pada individu dengan hipertensi tanpa komplikasi.

Optimized using
trial version
www.balesio.com

Metode: Studi ini menggunakan metodologi penelitian kuantitatif menggunakan pendekatan desain cross-sectional. Studi ini secara eksplisit memeriksa dua kelompok: kelompok normal dan HVK. Kelompok non-HVK terdiri dari 50 responden, sedangkan kelompok LVH terdiri 74 responden. Metode yang digunakan untuk memilih peserta adalah prospektif. Studi ini menggunakan lembar observasi untuk mengumpulkan data, dan analisis data dilakukan menggunakan aplikasi perangkat lunak SPSS versi 29.0.1.0.

Hasil: Total 124 peserta diperiksa dalam penelitian ini; dari ini, 63 (50,8%) menunjukkan HVK konsentrik, 11 (8,9%) HVK eksentrik, 9 (7,3%) konsentrik remodeling, dan 41 (33,1%) individu dengan geometri ventrikel kiri normal. Kriteria LVH dan Sokolow Lyon menunjukkan tingkat spesifikasi yang signifikan (82%) dan nilai prediktif positif (76,92%). Ketika diterapkan untuk memprediksi hipertrofi ventrikel kiri pada populasi hipertensi tanpa komplikasi, kriteria Sokolow-Lyon menunjukkan sensitivitas 59,5% dan spesifisitas 60%. Nilai-nilai ini diperoleh dengan menggunakan titik cut-off 24,5. Pola geometri ventrikel kiri ditemukan berkorelasi secara signifikan secara statistik dengan kriteria Sokolow-Lyon dalam penelitian ini (p = 0.042). Selain itu, individu dengan hipertensi tanpa komplikasi menunjukkan korelasi yang signifikan antara kriteria Sokolow-Lyon dengan hipertrofi ventrikel kiri.

Kesimpulan: Menggunakan pemotongan standar 35, EKG dengan kriteria Sokolow-Lyon berkorelasi secara signifikan dengan LVH berdasarkan ekokardiografi. Point cut-off yang lebih rendah (>24.5), menurut penelitian, juga dikaitkan dengan korelasi positif yang signifikan. Keunikan kriteria Sokolow-Lyon dalam memprediksi hipertrofi ventrikel kiri (LVH) pada pasien dengan hipertensi tanpa komplikasi cukup tinggi. Selain itu, usia dan skor Sokolow-Lyon dapat memprediksi insidensi LVH pada pasien hipertensi tanpa komplikasi secara independen.

ıci: hipertensi, kriteria Sokolow Lyon, hipertrofi ventrikel kiri

Optimized using
trial version
www.balesio.com

DIAGNOSTIC ACCURACY OF THE SOKOLOW-LYON LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY CRITERIA IN RELATION TO LEFT VENTRICULAR GEOMETRY AMONG UNCOMPLICATED HYPERTENSION PATIENTS IN SOUTH SULAWESI

Jerico Kelvin, Muzakkir Amir, Peter Kabo, Aussie Fitriani Ghaznawie, Andi Alief Utama Armyn, Andi Alfian Zainuddin
Cardiology and Vascular Medicine Program, Hasanuddin University, Makassar, Indonesia

ABSTRACT

Background: Left ventricular hypertrophy (LVH) is a compensatory response and an adaptive mechanism to counteract excessive pressure loads. Early identification of left ventricular hypertrophy (LVH) in patients is a crucial element in cardiovascular risk reduction efforts for individuals at risk, especially those with hypertension. Echocardiography is the most reliable and widely accepted method for morphologically assessing left ventricular hypertrophy (LVH). Nevertheless, the availability of echocardiography is not universal and its execution can pose challenges in cases involving older and obese individuals. Electrocardiography is commonly used to evaluate the presence of left ventricular hypertrophy (LVH) since it is easily accessible and inexpensive. For routine clinical application, a number of voltage criteria for identifying LVH from electrocardiography have received broad approval. The criteria established by Sokolow-Lyon and Cornell are the most extensively applied among the numerous others in existence. These two criteria possess a restricted sensitivity but a high degree of specificity.

Objective: This study aims to determine the accuracy of an ECG in detecting left ventricular hypertrophy by utilizing Sokolow-Lyon criteria and assessing changes in left ventricular geometry in individuals with icated hypertension.

Optimized using
trial version
www.balesio.com

Methods: This study employs a quantitative research methodology utilizing a cross-sectional design approach. This study examines explicitly two groups: the normal and LVH groups. The non-LVH group comprises 50 respondents, while the LVH group comprises 74 respondents. The method employed to choose participants is prospective. This study utilized observation sheets to collect data, and the data analysis was conducted using the SPSS version 29.0.1.0 software application.

Results: A total of 124 participants were examined in this study; of these, 63 (50.8%) exhibited concentric left ventricular hypertrophy (LVH), 11 (8.9%) eccentric LVH, 9 (7.3%) concentric remodeling, and 41 (33.1%) individuals maintained normal left ventricular geometry. The LVH and Sokolow Lyon criteria demonstrated a substantial level of specificity (82%) and positive predictive value (76.92%), respectively. When applied to the prediction of left ventricle hypertrophy in the hypertension population without complications, the Sokolow-Lyon criteria demonstrated a sensitivity of 59.5% and a specificity of 60%. These values were obtained using a cut-off point of 24.5. The pattern of left ventricular geometry was found to be statistically significantly correlated with the Sokolow-Lyon criteria in this study ($p = 0.042$). In addition, individuals with uncomplicated hypertension exhibited a significant correlation between the Sokolow-Lyon criteria and the development of left ventricular hypertrophy (LVH).

Conclusion: Using the standard cutoff of 35, the Sokolow-Lyon ECG scoring correlates significantly with echocardiographic LVH. A lower cut-off point (>24.5), according to the study, is also associated with a significant positive correlation. The specificity of the Sokolow-Lyon criteria in predicting left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with uncomplicated hypertension is quite high. In addition, age and Sokolow-Lyon Scoring can predict the incidence of LVH in uncomplicated hypertensive patients independently.

ls: hypertension, Sokolow Lyon criteria, left ventricle hypertrophy

Optimized using
trial version
www.balesio.com

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL i
PERNYATAAN PENGAJUAN ii
HALAMAN PENGESAHAN ..... **Error! Bookmark not defined.**
PERNYATAAN KEASLIAN v
PENETAPAN PANITIA PENGUJI vi
KATA PENGANTAR vii
ABSTRAK xiv
ABSTRACT xvi
DAFTAR ISI xviii
DAFTAR GAMBAR xxi
DAFTAR TABEL xxii
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 4
1.3 Tujuan Penelitian 4
1.3.1 Tujuan Umum 4
1.3.2 Tujuan Khusus 4
1.4 Manfaat Penelitian 5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6
2.1 Hipertrofi Ventrikel Kiri 6
2.1.1 Definisi Hipertrofi Ventrikel Kiri 6
2.1.2 Epidemiologi Hipertrofi Ventrikel Kiri 7
2.1.3 Patogenesis Hipertrofi Ventrikel Kiri 7
2.1.4 Morbiditas dan Mortalitas Hipertrofi Ventrikel Kiri 12
2.2 Modalitas Pemeriksaan Hipertrofi Ventrikel Kiri 13
2.2.1 Ekokardiografi 14
2.2.2 Elektrokardiografi 14
2.2.3 Magnetic Resonance Imaging (MRI) 15

Optimized using
trial version
www.balesio.com

2.2.4 Modalitas Pencitraan Lainnya 16
2.3 Kriteria Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan EKG 16
2.3.1 Kriteria Sokolow-Lyon 17
2.3.2 Kriteria Cornell 17
2.3.3 Kriteria Peguero-Lo Presti 17
2.3.4 Skoring Romhilt-Estes 18
2.3.5 Studi Kriteria EKG LVH Berdasarkan Sokolow Lyon 19
2.4 Pola Geometri Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi 19
2.4.1 Klasifikasi Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi 21
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP 22
3.1 Kerangka Teori 22
3.2 Kerangka Konsep 23
3.3 Hipotesis Penelitian 23
BAB IV METODE PENELITIAN 24
4.1 Desain Penelitian 24
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian 24
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian 24
4.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi 26
4.4.1 Kriteria Inklusi 26
4.4.2 Kriteria Eksklusi 26
4.5 Cara Kerja 27
4.5.1 Subjek Penelitian 27
4.5.2 Prosedur Penelitian 27
4.6 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif 28
4.6.1 Definisi Operasional 28
4.6.2 Kriteria Objektif 30
4.7 Aspek Etika Penelitian 30
4.8 Pengolahan dan Analisis Data 30
Alur Penelitian 31
IASIL DAN ANALISIS PENELITIAN 31

Optimized using
trial version
www.balesio.com

5.1 Karakteristik Data Penelitian 32
5.2 Hubungan LVH (Sokolow-Lyon) dengan Geometri LV (Ekokardiografi) 36
5.3 Sensitivitas, Spesivisitas, dan Akurasi Diagnostik Skor Sokolow-Lion untuk Memprediksi Kejadian Hipertrofi Ventrikel Kiri (LVH) LNpada Pasien Hipertensi Tanpa Komplikasi 38
5.4 Prediktor Hipertrofi Ventrikel Kiri 41
BAB VI PEMBAHASAN 41
BAB VII PENUTUP 44
7.1 Kesimpulan 44
7.2 Saran 45
DAFTAR PUSTAKA 46

Optimized using
trial version
www.balesio.com

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Hubungan tegangan dinding (T) dengan tekanan transmural (P), radius (r) danketebalan dinding (u) berdasarkan hukum Laplace.[20] 9

Gambar 2. 2 Translasi stimulus hipertrofi ke dalam kardiomiosit.[21] 10

Gambar 2. 3 Perbedaan penambahan sarkomer pada hipertrofi konsentrik dan eksentrik[20] 10

Gambar 2. 4 Hipertrofi adaptif dan maladaptif[18] 12

Gambar 2. 5 Klasifikasi perubahan geometri LV berdasarkan ekokardiografi[25] 20

Gambar 5. 1 Alur sampel penelitian 32

Gambar 5. 2 Distribusi subjek berdasarkan etnisitas 34

Gambar 5. 3 Distribusi kriteria Sokolow-Lyon (*cutoff* 35) berdasarkan geometri LV 37

Gambar 5. 4 Distribusi kriteria Sokolow-Lyon berdasarkan Ekokardiografi LVH 38

Optimized using
trial version
www.balesio.com

DAFTAR TABEL

Tabel 2. 1 Faktor yang mendukung hipertrofi ventrikel kiri[14] 10

Tabel 2. 2 Beberapa kriteria EKG untuk mendeteks LVH[23] 18

Tabel 5. 1 Karakteristik dasar pasien penelitian dengan hipertensi tanpa komplikasi 32

Tabel 5. 2 Distribusi karakteristik dasar berdasarkan pola geometri ventrikel kiri 34

Tabel 5. 3 Hubungan Kriteria Sokolow-Lyon (*cutoff* 35) dengan pola geometri ventrikel kiri 36

Tabel 5. 4 Hubungan LVH Sokolow-Lyon (*cutoff* 35) dengan Ekokardiografi LVH 37

Tabel 5. 5 Hubungan LVH Sokolow-Lyon (*cutoff* 24,5) dengan Ekokardiografi LVH 39

Tabel 5. 6 Korelasi LVH Sokolow-Lyon (*cutoff* 24,5) dengan Ekokardiografi LVH 40

Tabel 5. 7 Multivariabel logistik regresi faktor-faktor yang berhubungan dengan hipertrofi ventrikel kiri (LVH)..... 41

Optimized using
trial version
www.balesio.com

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi merupakan salah satu faktor resiko penting terjadinya penyakit jantung iskemik, stroke, penyakit kardiovaskular lainnya, gagal ginjal kronik, dan demensia. Peningkatan tekanan darah masih menjadi penyebab utama mortalitas akibat penyakit kardiovaskular dan menjadi beban penyakit di seluruh dunia. Hipertensi masih menjadi penyebab utama kematian secara global dengan 10,4 juta kematian per tahun di seluruh dunia. Diperkirakan pada tahun 2010 terdapat 1,39 miliar penderita hipertensi dan diperkirakan akan terus meningkat. Pada tahun 2016, hipertensi merupakan penyebab kematian dengan pada 23,7% dari total 1,7 juta kematian di Indonesia. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) oleh Kementerian Kesehatan tahun 2018 mendapatkan peningkatan kejadian hipertensi dibandingkan pada tahun 2013. Prevalensi kejadian hipertensi pada masyarakat Indonesia usia 18 tahun ke atas berdasarkan riskesdas 2018 adalah 34,1%, meningkat dari temuan pada tahun 2013 yaitu 25,8%.[1,2]

Pada tahap awal hipertensi, hipertrofi ventrikel kiri (HVK) atau left ventricular hypertrophy (LVH) merupakan proses kompensasi dan mekanisme adaptif terhadap beban tekanan abnormal. Hipertrofi ventrikel kiri juga merupakan langkah pertama menuju perkembangan penyakit klinis, seperti gagal jantung kongestif, penyakit jantung iskemik, disritmia jantung, dan stroke. Diketahui bahwa stress hemodinamik merupakan penentu penting terjadinya hipertrofi ventrikel kiri, dan peningkatan tekanan darah adalah faktor pemicu utamanya. Adaptasi ventrikel kiri terhadap hipertensi arterial dapat menghasilkan respons geometris yang , oleh karena itu penting untuk mengidentifikasi pola hipertrofi pada engan hipertensi. [3,4,5]

Optimized using
trial version
www.balesio.com

Hipertrofi ventrikel kiri secara independen berhubungan dengan peningkatan risiko untuk kejadian kardiovaskular. Oleh karena itu, identifikasi dini LVH pada pasien merupakankomponen penting dalam strategi pengurangan risiko klinis kardiovaskular pada pasien berisiko, khususnya hipertensi. Penggunaan ekokardiografi sampai saat ini masih menjadi alat baku emas untuk menentukan LVH secara anatomi. Namun ekokardiogarfi tidak selalu tersedia dan kadang sulit untuk dikerjakan pada pasien usia lanjut maupun obesitas. Karena ketersediannya cukup luas dan murah, penggunaan elektrokardiografi menjadi salah satu alat penentu untuk menilai adanya LVH. Beberapa kriteria voltase untuk mengidentifikasi LVH dari elektrokardiografi sudah banyak disetujui untuk praktek klinis sehari-hari. Dari beberapa kriteria yang ada Sokolow-Lyon dan Cornell kriteria merupakan kriteria yang paling banyak digunakan. Kedua kriteria ini mempunyai spesifitas yang tinggi namun sensitifitas yang terbatas[6]

Skoring Sokolow Lyon adalah salah satu kriteria yang yang banyak digunakan dan dipublikasikan pada tahun 1949 oleh Maurice Sokolow dan Thomas P. Lyon. Skoring ini menjumlahkan amplitude gelombang S di V1 dan gelombang R di V5 atau V6 (yang mana lebih besar) dengan batas 35 mm. Beberapa literatur menyebutkan bahwa kriteria ini mempunyai spesifitas yang tinggi namun sensitivitas yang rendah yang melemahkan kriteria ini. Suatu penelitian yang dilakukan oleh *Casale et al* menunjukan bahwa kriteria Sokolow Lyon mempunyai sensitifitas 33 % dan spesifitas 94 %. Literatur lain juga menemukan hal yang sama, Okin et al menunjukan sensitifitas sebesar 33 % dan spesifitas 90 %.[7,8]

Evaluasi geometri ventrikel kiri (LV) secara ekokardiografi dilakukan dengan menggunakan relative wall thickness (RWT), yaitu rasio ketebalan dinding terhadap radius LV, yang awalnya terbukti berhubungan erat dengan tingkat keparahan stenosis aorta. ɔungkan RWT dengan LVM memungkinkan penentuan adanya i LV dan jenispola geometrinya. Dari sejumlah penelitian yang

Optimized using
trial version
www.balesio.com

menggunakan 2 ukuran ini, kelainan geometris LV yang paling umum pada hipertensi arteri adalah hipertrofi LV konsentrik, meskipun komponen volum overload tentu saja hadir menurut definisi dalam hipertrofi LV terkait hipertensi. Penjelasan yang diterima untuk bukti ini adalah bahwa geometri LV mencerminkan dampak volume serta kelebihan tekanan. Hipertensi arteri sebenarnya adalah kondisi gabungan di mana kelebihan volume dan tekanan dapat digabungkan secara berbeda, dan beban volume memainkan peran penting dalam mempertahankan nilai tekanan darah tinggi.[9]

Hipertrofi ventrikel kiri dapat terjadi melalui penebalan dinding atau dilatasi ruang, dan penentuan massa ventrikel kiri dengan teknik ekokardiografi atau MRI memberikan sensitivitas yang unggul dan dapat memberikan informasi penting tambahan. Dengan menggunakan ekokardiografi, empat pola berbeda dari geometri ventrikel kiri pada pasien hipertensi berdasarkan remodeling geometrik dan hipertrofi ventrikel kiri pertama kali dijelaskan sekitar 25 tahun yang lalu: geometri dan massa ventrikel kiri yang normal, remodeling ventrikel kiri (dengan peningkatan ketebalan dinding relatif dan massa ventrikel kiri yang normal), hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, dan hipertrofi ventrikel kiri konsentris. Selanjutnya ditunjukkan bahwa morbiditas kardiovaskular jangka panjang dan semua penyebab kematian dikaitkan dengan pola geometrik ventrikel kiri dan paling rendah pada pasien dengan geometri ventrikel kiri normal, dan semakin memburuk dengan remodeling konsentris ventrikel kiri, hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, dan konsentris hipertrofi ventrikel kiri.[9]

Sampai saat ini belum ada studi yang melihat hubungan antara kriteria EKG- LVH, skoring Sokolow Lyon, pola perubahan geometri ventrikel kiri berdasar ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi. Hipertensi tanpa komplikasi merujuk pada belum terjadinya kerusakan organ stage III menurut Expert Committee World Health ıation (WHO) dan diperkuat dengan JNC VII, yaitu tanpa disertai

Optimized using
trial version
www.balesio.com

dengan gagal jantung, penyakit jantung iskemik, penyakit ginjal kronik dan stroke.[10,11,]

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan antara elektrokardiogram hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan skoring Sokolow Lyon dengan pola geometri ventrikel kiri pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui akurasi diagnostik EKG hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan kriteria Sokolow Lyon terhadap pola perubahan geometri LV pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui pola geometri LV berdasarkan ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.
2. Mengetahui korelasi skor Sokolow Lyon dengan pola geometri LV berdasarkan ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.
3. Mengetahui sensitivitas dan spesifisitas kriteria EKG-LVH Sokolow-Lyon dengan geometri LV berdasarkan ekokardiografi pda penderita hipertensi tanpa komplikasi.
4. Mengetahui akurasi diagnostik EKG hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan kriteria Sokolow-Lyon dengan pola geometri LV

Optimized using
trial version
www.balesio.com

berdasarkan ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi.

5. Mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pasien hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Mendapatkan informasi mengenai elektrokardiogram hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan kriteria Sokolow Lyon dan hubungannya dengan pola geometri ventrikel kiri pada penderita hipertensi tanpa komplikasi.
2. Memberikan panduan terhadap dokter untuk mendiagnosis pasien hipertensi yangdisertai LVH, sehingga dapat memberikan tatalaksana dan pencegahan dini terhadap komplikasi yang dapat terjadi di kemudian hari.

Optimized using
trial version
www.balesio.com

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri adalah suatu respon maladaptif dimana terjadi peningkatan massa ventrikel kiri, baik karena adanya peningkatan ketebalan dinding dan/atau karena pembesaran rongga ventrikel kiri. Penebalan dinding ventrikel kiri umumnya terjadi sebagai respons adaptifterhadap peningkatan beban tekanan, dan dilatasi ruang terjadi sebagai respons terhadap kelebihan volume. Hipertrofi ventrikel kiri hipertensif adalah respon patologis yang mengakibatkan disfungsi diastolik dan penurunan cadangan aliran koroner yang merupakan faktor risiko penting untuk terjadinya atrial fibrilasi, gagal jantung diastolik, gagal jantung sistolik, dan kematian mendadak pada pasien dengan hipertensi.[1,3,14]

2.1.1 Definisi Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri dijelaskan oleh *American Society of Echocardiography* (ASE)didapatkan menggunakan dimensi linier LV yang dibagi dengan area permukaan tubuh (BSA).Hipertrofi ventrikel kiri didefinisikan sebagai remodeling kardiak dengan *Left Ventricle Mass Index* (LVMI) >115 g/m^2 pada laki-laki dan >95 g/m^2 pada perempuan.[15]

Hipertrofi ventrikel kiri hipertensif dijelaskan pada *Joint National Committee* (JNC) sebagai peningkatan massa ventrikel kiri, meskipun ada banyak presentasi dan subtipe yang berbeda, masing-masing dengan prognosis dan terapi yang berbeda. LVH akibat hipertensi umumnya ditandai dengan hipertrofi “konsentrik” dengan hipertrofi miofibril rensial, kontraktilitas normal atau meningkat, peningkatan

Optimized using
trial version
www.balesio.com

ketebalan dinding relatif, volume akhir diastolik normal atau rendah, dan gangguan relaksasi atau disfungsi diastolik.[4]

2.1.2 Epidemiologi Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri terdapat pada 20% dari seluruh populasi di Amerika Serikat, dimana prevalensinya lebih tinggi pada ras kulit hitam, usia tua dan hipertensi. Hipertrofi ventrikel kiri merupakan faktor resiko independen terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler melalui infark miokard, gagal jantung, aritmia dan kematian jantungmendadak.[16]

Dalam sampel berbasis populasi, 30-50% individu dengan hipertensi stadium 1 dan 2 mengalami gangguan relaksasi ventrikel kiri, dan pada bentuk hipertensi yang lebih berat, sekitar dua pertiga memiliki relaksasi ventrikel kiri yang abnormal. Data Riskesdas provinsi Sulawesi Selatan tahun 2018 melaporkan penderita hipertensi sebanyak 31.68%, namun data jumlah penderita LVH di Sulawesi Selatan belum pernah dilaporkan.[4,17]

2.1.3 Patogenesis Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri tidak hanya dimediasi oleh tekanan mekanis dari kelebihan bebantekanan, tetapi juga oleh berbagai zat neurohormonal yang secara independen memberikan efek trofik pada miosit dan nonmiosit di jantung. Patogenesis LVH patologis dapat diinduksi oleh berbagai keadaan yaitu hipertensi sistemik, infark miokard, penyakit jantung koroner, mutasi pada gen, diabetes melitus, kardiomiopati metabolik, miokarditis viral dan bakterial, insufisiensi katup serta penyakit jantung kongenital.[14,28]

Pada tahun 1960-an, Meerson dkk membagi transformasi i jantung menjadi 3 tahap: (1) perkembangan hipertrofi, di mana ıelebihi luaran, (2) hipertrofi kompensasi, di mana rasio beban

Optimized using
trial version
www.balesio.com

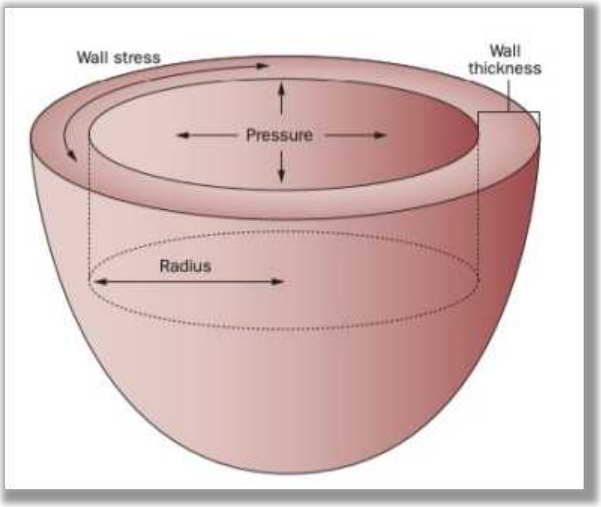
kerja/massa dinormalisasi dan curah jantung istirahat dapat dipertahankan, dan (3) gagal jantung yang nyata, dengan pelebaran ventrikel dan penurunan curah jantung yang progresif meskipun kompensasi hipertrofik terus terjadi. Pada perkembangannya terjadi perubahan morfologi yang signifikan termasuk peningkatan tingkat apoptosis, fibrosis, dan hipertrofi adaptif dan maladaptif telah dikenal luas selama lebih dari satu abad, mekanisme yang menentukan seberapa lama hipertrofi pada akhirnya berkembang menjadi gagal jantung yang nyata masih kurang dipahami.[18]

Hipertrofi ventrikel kiri merupakan keadaan yang menggambarkan penebalan dan penambahan massa ventrikel. Pada tingkat seluler, kardiomiosit berkembang dalam ketebalan dan penambahan panjang dengan sedikit atau bahkan tidak disertai peningkatan jumlah sel. Hal ini bertujuan untuk mengimbangi stres hemodinamik pada dinding ventrikel yang meningkat. Selain pertumbuhan miosit dijumpai juga penambahan struktur kolagen berupa fibrosis pada jaringan interstisial dan perivaskular fibrosis reaktif koroner intramiokardial. Hipertrofi ventrikel kiri yang terjadi pada hipertensi pada awalnya merupakan proses adaptasi fisiologis, akan tetapi dengan penambahan beban yang berlangsung terus LVH akan merupakan proses patologis. Hal ini terjadi bila telah dilampaui suatu masa kritis ventrikel kirisehingga menurunkan kemampuan jantung dan menurunkan cadangan pembuluh darah koroner. LVH merupakan remodeling struktur jantung untuk menormalisasikan tegangan dinding. Hipertrofi miokardium akan menurunkan tegangan dinding agar fungsi jantung tetapnormal.[1,4]

Konsep dari hipertrofi sebagai respons adaptif terhadap tegangan dinding (*wall* stress) LV dikemukakan dalam hukum Laplace, dimana tegangan dinding (T) berbanding lurus dengan tekanan transmural (P) dan radius (r), namun berdanding terbalik dengan ketebalan dinding r 2.1.). Stres pada dinding ventrikel akan meningkatkan

Optimized using
trial version
www.balesio.com

ketegangan di miokardium dan dengan demikian mengurangi aliran darah miokard serta melawan pemendekan miokard.[19,20]

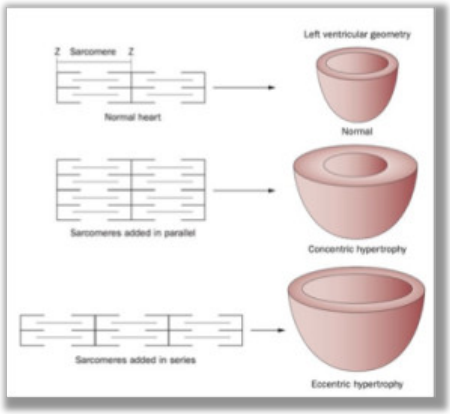


Gambar 2. 1 Hubungan tegangan dinding (T) dengan tekanan transmural (P), radius (r) danketebalan dinding (u) berdasarkan hukum Laplace.[20]

Hipertrofi ventrikel kiri terjadi sebagai respons terhadap kelebihan hemodinamik baik dalam kondisi fisiologis maupun patologis. Namun, belum sepenuhnya dimengerti apakah stimulasi utama untuk hipertrofi adalah peregangan mekanis dari jantung, faktor neurohumoral, atau bahkan interaksi keduanya. Faktor-faktor ini diterjemahkan di dalam sel sebagai perubahan biokimia yang mengarah pada aktivasi messenger kedua (sitosol) dan pembawa pesan ketiga (nukleus) yang akan bekerja dalam inti sel, mengatur transkripsi, dan akhirnya akan menentukan ekspresi gentik yang menginduksi LVH (gambar 2.2.). Hipertrofi ventrikel kiri ditandai dengan perubahan struktural karena peningkatan dalam dimensi kardiomiosit, proliferasi sel jaringan ikat interstisial dan mempersempit sirkulasi koroner. Nitric oxide (NO) diperkirakan sebagai regulator penting dari remodeling jantung, terkhusus sebagai mediator anti-hipertrofik. Beberapa penelitian telah menunjukkan target seluler, anti-hipertrofik signaling pathways dan peran fungsional peran dari NO. demikian, LVH tampaknya berkembang sebagai akibat

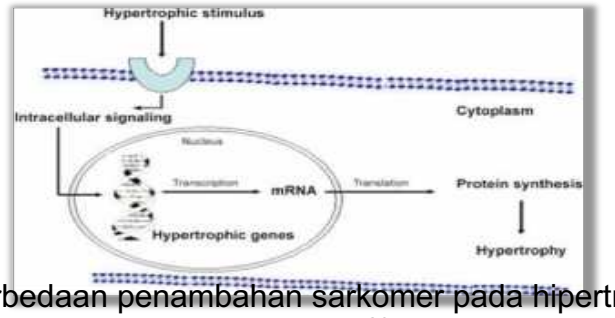
Optimized using
trial version
www.balesio.com

hilangnya keseimbangan antara pro dan antihipertrofik*signaling pathways*.[21]



Gambar 2. 2 Translasi stimulus hipertrofi ke dalam kardiomiosit.[21]

Pada tingkat sel, hipertrofi kardiomiosit ditandai dengan peningkatan ukuran sel, peningkatan sintesis protein, dan peningkatan organisasi sarkomer. Secara klasik, 2 fenotipe hipertrofi yang berbeda dapat dibedakan: (1) hipertrofi konsentris karena kelebihan tekanan, yang ditandai dengan penambahan paralel sarkomer dan pertumbuhan lateral kardiomiosit, dan (2) hipertrofi eksentrik karena kelebihan volume atau infark sebelumnya, yang ditandai dengan penambahan sarkomer dalam pertumbuhan sel seri dan longitudinal (Gambar 2.3). Pada tingkatmolekuler, perubahan fenotipe seluler ini disertai dengan reinduksi dari apa yang disebut dengan program gen janin, karena pola ekspresi gen meniru yang terlihat selama perkembangan embrio.[18,20,21]



Gambar 2. 3 Perbedaan penambahan sarkomer pada hipertrofi konsentrik dan eksentrik[20]

Tabel 2. 1 Faktor yang mendukung hipertrofi ventrikel kiri[14]

Optimized using
trial version
www.balesio.com

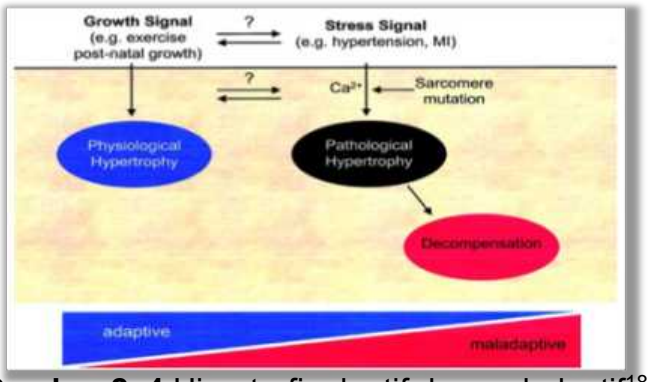
Hypertension
Neurohumoral factors (growth stimulation)
Angiotensin II
Aldosterone
Norepinephrine
Insulin and other growth factors
Genetic influences

Selair r yang turut berperan dalam patogenesis LVH yakni faktor hemodinamik, faktor neurohumoral termasuk angiotensin II, stress oksidatif dan inflamasi.[22,19] Seperti yang ditunjukkan pada Tabel 2.1., faktor trofik termasuk angiotensin II, aldosteron, norepinefrin, dan insulin yang secara langsung meningkatkan hipertrofi miosit dan deposisi matriks independen pada tekanan arteri sistemik.Trofin ini merangsang produksi serangkaian sitokin dan faktor pertumbuhan termasuk mengubah faktor pertumbuhan beta, faktor pertumbuhan fibroblas, dan faktor pertumbuhan insulin yang secara langsung merangsang sintesis protein jantung dan hipertrofi. Meskipun peningkatan tekanan arteri sistemik berperan dalam patogenesis hipertrofi ventrikel kiri,tingkat pembesaran jantung dan respons terhadap peningkatan beban tekanan pada pasien hipertensi didapatkan berbeda-beda secara individual, sehingga dapat disimpulkan bahwa adanya suatu mekanisme genetik pada hipertrofi jantung.[14]

Pada akhirnya, *signaling* hipertrofik dapat dilihat sebagai jaringan yang mengintegrasikan dan memodulasi banyak sinyal input yang dipengaruhi oleh beberapa faktor.Sementara telah diketahui beberapa penghambat hipertrofi jantung endogen dan eksogen, yang pada keadaan fisiologis berusaha untuk menyeimbangkan faktor pro-trofik tersebut. Sebagai gambaran, hipertrofi fisiologis adalah respons adaptif terhadap sinyal pertumbuhan, sementarahipertrofi patologis berkembang sebagai respons maladaptif terhadap sinyal stress. Namun, au jenis stress seperti apakah yang menentukan suatu hipertrofi

Optimized using
trial version
www.balesio.com

bersifat fisiologis ataupatologis sampai saat ini masih membutuhkan penelitian lebih lanjut (gambar 2.4.).[18]



Gambar 2. 4 Hipertrofi adaptif dan maladaptif[18]

2.1.4 Morbiditas dan Mortalitas Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hiperterofi ventrikel kiri merupakan tanda penyakit jantung hipertensi dan temuan awalyang penting pada pasien dengan hipertensi. Secara klinis, LVH memiliki implikasi patofisiologis langsung dalam perkembangan dari hipertensi dini menjadi morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. Deteksi hipertrofi ventrikel kiri penting karena risiko morbiditas danmortalitas kardiovaskular pasien ini meningkat dua hingga empat kali lipat dibandingkan pasien dengan massa ventrikel kiri normal. LVH secara signifikan meningkatkan risiko independen dari kejadian kardiovaskular non-fatal, termasuk aritmia, penyakit arteri koroner, infark miokard, penyakit aterosklerotik perifer, dan gagal jantung.[14,23]

Studi klinis telah secara konsisten melaporkan prevalensi tinggi penanda kerusakan organ yang dimediasi oleh hipertensi atau *hypertension mediated organ damage* (HMOD) di antara pasien hipertensi pada profil risiko kardiovaskular yang berbeda. Penanda ini termasukperubahan struktural dan fungsional, terutama yang melibatkan teri, otak dan jantung.Pada tingkat jantung, hipertrofi ventrikel kiri

Optimized using
trial version
www.balesio.com

(LVH) merupakan faktor utama yang terkait dengan prognosis kardiovaskular yang lebih buruk.[23]

Komplikasi LVH pada hipertensi yang paling sering ditemukan ialah perkembangan aritmia jantung, hal ini mungkin terkait dengan modifikasi intrinsik dari pembuluh darah jantung dan struktur jantung, sehingga menyebabkan peningkatan risiko kematian jantung mendadak dan gagal jantung. Deposisi kolagen ekstraseluler dalma jumlah besar dapat menyebabkan perubahan *coupling* listrik sisi-ke-sisi antara serat miokard, sehingga menghasilkan kontraksi jantung yang tidak teratur, peningkatan dispersi repolarisasi, dan berbagai jalur listrik intraventrikular. Hal tersebut memfasilitasi adanya mikro-reentri dan bersifat aritmogenesis. Di antara aritmia supraventrikular, fibrilasi atrium adalah perubahan listrik yang paling umum pada pasien LVH. Sementara itu, di antara aritmia ventrikel, takiaritmia ventrikel berkelanjutan dianggap sebagai penyebab utama kematian pada pasien dengan LVH. Aritmia ventrikel yang berkelanjutan dan maligna dihubungkan dengan risiko kematian jantung mendadak. Dalam sebuah meta-analisis didapatkan bahwa kejadian aritmia ventrikel adalah 5,5% pada pasien dengan LVH dibandingkan dengan 1,2% pada pasien tanpaLVH.[23]

2.2 Modalitas Pemeriksaan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Strategi skrining untuk menilai remodeling jantung, khususnya LVH, bervariasi dalambiaya, ketersediaan, konsumsi waktu, reproduktifitas, sensitivitas, spesifisitas, dan akurasi. Pemilihan modalitas skrining untuk tanda-tanda awal remodeling jantung atau untuk pengawasan lanjutan pasien dengan remodelling sebaiknya menggunakan alat yang ideal untukpenilaian harus mudah tersedia, dapat diandalkan, murah, dan sangat akurat.[20]

Optimized using
trial version
www.balesio.com

2.2.1 Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan diagnostik pencitraan utama dan banyak digunakan di bidang penyakit jantung dan pembuluh darah. Ekokardiografi mempunyaiberbagai spektrum modalitas pemeriksaan dasar ekokardiografi 2 dimensi dan pemeriksaan dengan teknik *advanced* seperti ekokardiografi 3 dimensi and *speckle tracking* yang dapat menyajikan data morfologi, fisiologi, patofisiologi dan fungsi jantung secara non- invasif. Kelebihan pemeriksaan penunjang ekokardiografi dibandingkan dengan pencitraan penyakit jantung lain adalah aman, biaya rendah, bebas dari radiasi, *portable*, dan dapat dilakukan dengan cepat.[24]

Pengukuran kuantitatif dari dimensi ruang jantung dan fungsinya mempunyai perananpenting dalam mendiagnosis, memperkirakan derajat berat penyakit jantung, dan dapat berperan sebagai alat untuk menentukan prognosis. Kegunaan klinis dari ekokardiografi didapatkan berdasarkan dari kemampuannya mendeteksi parameter abnormal, sementara itu definisi abnormal ini bergantung pada definisi yang akurat dari batasan parameter kuantitatif normal ekokardiografi yang sangat tergantung pada berbagai variasi berdasarkan usia, jenis kelamin dan luas area tubuh. Evaluasi konsentrisitas geometri LV biasanya dilakukan dengan menggunakan ekokardiografi *relative wall thickness* (RWT), yaitu rasio ketebalan dinding terhadap radius LV, yang awalnya terbukti berhubungan erat dengan tingkat keparahan stenosis aorta. Menggabungkan RWT dengan nilai massa LV memungkinkan penentuan adanya hipertrofi LV dan jenis pola geometris. [24,25]

2.2.2 Elektrokardiografi

Penilaian hipertrofi dengan EKG terbukti menjadi indikator
as dan mortalitas, serta adanya hipertrofi yang diafirmasi oleh
ografi. Penelitian lain menunjukkan bahwa terdapat korelasi

Optimized using
trial version
www.balesio.com

hipertrofi EKG dengan massa LV yang dinilai dengan MRI, didapatkan sensitivitas rendah dan spesifisitas tinggi untuk mendeteksi hipertrofi seperti yang dinilai oleh MRI. Data tersebut sejalan dengan studi Framingham yang menunjukkan prevalensi hipertrofi yang terdeteksi oleh ekokardiografi jauh lebih tinggi daripada hipertrofi yang terdeteksi oleh EKG. Oleh karena itu dalam menilai LVH, EKG bersifat spesifik, tetapi memiliki sensitivitas terbatas. Pemeriksaan EKG-LVH merupakan indikasi '*gate keeper*' yang berguna untuk pemeriksaan ekokardiografi tanpa adanya faktor risiko tambahan.[20]

Beberapa penelitian menggarisbawahi pentingnya untuk mempertimbangkan kriteria LVH terkait EKG sebagai penanda anomali listrik, karena kehadirannya dikaitkan dengan peningkatan yang nyata dalam keparahan penyakit dan komplikasinya, sedangkan pengurangan LVH yang terdeteksi EKG mengandung prognosis yang lebih menguntungkan.

2.2.3 Magnetic Resonance Imaging (MRI)

Magnetic Resonance Imaging (MRI) saat ini dianggap sebagai standar emas klinis untuk penilaian massa LV karena reproduktifitasnya yang tinggi dan korelasi yang erat dengan hasil otopsi. Berdasarkan studi, reproduksibilitas dan akurasi pengukuran volumetrik menggunakan MRI jantung lebih unggul daripada ekokardiografi. Pada MRI jantung, gambaran seluruh ventrikel kiri digunakan untuk menentukan volume dan massa ventrikel kiri. Sedangkan untuk ekokardiografi, pengukuran *end-diastole* paling sering digunakan untuk evaluasi massa LV dan perhitungan massa LV biasanya didapatkan dari volume dinding LV dengan mengalikan volume dinding LV dengan densitas miokardium. Meskipun memiliki kelebihan, pemeriksaan MRI membutuhkan waktu yang lama dan mahal. Selain itu, saat ini belum

Optimized using
trial version
www.balesio.com

banyak ahli MRI jantung yang dapat menginterpretasikan hasil dengan baik dan sesuai standar.[20]

2.2.4 Modalitas Pencitraan Lainnya

Penilaian massa dan volume LV dapat dilakukan dengan *scintigraphy*, ventrikulografi intervensi atau *computed tomography* (CT). Namun pemeriksaan tersebut melibatkan radiasi pengion ataupun prosedur invasif, karena itu pemeriksaan tersebut tidak rutin dilakukan dengan tujuan hanya untuk menilai hipertrofi jantung.[20]

2.3 Kriteria Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan EKG

Beberapa kriteria elektrokardiografi (EKG) sebelumnya telah diusulkan untuk mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri, dengan perbedaan sederhana dalam tingkat akurasi yangberbeda. Saat ini, terdapat 37 kriteria EKG berbeda yang telah didukung oleh American Heart Association (AHA). Kriteria EKG-LVH yang ada secara garis besar dapat dibagi menjadi kriteria voltase dan kriteria gabungan atau skoring.

Kriteria voltase yang paling sering digunakan adalah kriteria Cornell karena dianggap memiliki spesifisitas paling akurat, yakni sekitar 90%, dengan sensitivitas hanya 20% hingga 40%. Kriteria Cornell dikaitkan dengan jenis kelamin perempuan, IMT yang tinggi, dan prevalensi diabetes yang tinggi. Sedangkan kriteria Sokolow- Lyon dikaitkan dengan jenis kelamin laki-laki, indeks massa tubuh rendah, rendahnya prevalensi diabetes, dan prevalensi tinggi infark miokard. Kriteria terbaru dari Peguero-Lo Presti dalam mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri menggunakan jumlah amplitudo dari gelombang S terdalam pada setiap lead tunggal dan gelombang S dalam lead V4, dikatakan berkerja lebih baik dari kriteria Cornell dan Sokolow-Lyon yang biasa
an (sensitivitas: 62 %; spesifisitas: 90%).

Optimized using
trial version
www.balesio.com

2.3.1 Kriteria Sokolow-Lyon

Kriteria Sokolow – Lyon merupakan penjumlahan amplitudo gelombang S di V1 dan R di V5 atau R di V6, bila nilainya lebih dari 35 mm memiliki nilai diagnostik yang bermaknauntuk mendiagnosa hipertrofi ventrikel kiri.

2.3.2 Kriteria Cornell

Tahun 1985, Casale et al menerbitkan "kriteria Cornell," berdasarkan amplitudo kompleks QRS 414 subjek, menggunakan indeks massa ventrikel yang diperoleh dari ekokardiogram sebagai standar emas. Semua kriteria ini memiliki sensitivitas rendah sekitar 20% hingga 30%, dan spesifisitas tinggi sekitar 90%, yang juga dapat bervariasi dengan jenis penyakit jantung. Meskipun kriteria Cornell memiliki spesifisitas yang lebih tinggi, kriteria Sokolow-Lyon digunakan lebih luas. Kriteria Cornell merupakan penjumlahan amplitudo gelombang R di aVL dan S di V3. Hasil penjumlahan R aVL + SV3 > 2,8 mV pada pria dan > 2,0 mV pada wanita dianggap dapat mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri.

2.3.3 Kriteria Peguero-Lo Presti

Penelitian terbaru yang dilakukan oleh Peguero *et al.,* tahun 2017 pada 97 orang untuk mencari metode baru yang lebih baik untuk mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri dari EKG. Peneliti melakukan penjumlahan dari amplitudo gelombang S yang paling dalam (deepest S wave, SD) pada satu sadapan manapun dan gelombang S di sadapan V4 (SV4). Pada kasus dimana S yang paling dalam berada pada sadapan V4, maka nilai amplitudo SV4 dikalikan dua. Pasien dinyatakan dengan hipertrofi ventrikel kiri bila SD + S4 ≥ 2,8 mV untuk pria, dan ≥ 2,3 mV untuk

Optimized using
trial version
www.balesio.com

2.3.4 Skoring Romhilt-Estes

Skor Romhilt-Estes (R-E) adalah salah satu kriteria awal untuk meningkatkan kemampuan EKG dalam mendeteksi peningkatan massa LV. Kriteria ini dikembangkan sebelum teknologipencitraan berkembang seperti saat ini. Studi pada kriteria ini didasarkan pada penelusuran EKG dari pasien yang diotopsi. Sistem skoring pada kriteria R-E menggunakan perhitungan poin pada temuan dari 6 fitur EKG. Jika nilai total mencapai 5 poin, maka dianggap positif untuk LVH, dan 4 poin dianggap sebagai kemungkinan (*probable*) LVH. Skor R-E terbukti lebih spesifik dalam memprediksi massa LV dari kriteria yang telah dikembangkan sebelumnya, tetapi sensitivitasnya hanya berada di kisaran 60% berdasarkan studi orisinilnya.[7,8] Berbagai kriteria EKG untuk mendeteksi LVH dapat dilihat pada tabel 2.2. di bawah ini.

Tabel 2. 2 Beberapa kriteria EKG untuk mendeteks LVH[23]

Criterion	Definition	Cutoff values
Lewis voltage	R in I + S in III – R in III – S in I	≥17 mm
Gubner-Underleider voltage	R in I + S in III	≥25 mm
Sokolow-Lyon voltage	S in V1 + R in V5/V6	≥35 mm
R in aVL voltage	R in aVL	>11 mm
Cornell voltage	S in V3 + R in aVL	>20 mm (men); 28 mm (women)
Cornell product	(S in V3 + R in aVL) x QRS duration (msec)	≥2440 mm*msec
Romhilt-Estes score	0-7 items, including: (1) R or S wave in the limb leads ≥20 mm; or S wave in V1 or V2 ≥ 30 mm; (2) R wave in V5 or V6 ≥ 30 mm (3 points); (3) left atrial involvement–terminal deflection of P wave in V1 is 1 box wide, and 1 box deep or more (3 points); (4) left axis deviation; (5) QRS duration ≥ 0.09 second (1 point); (6) Intrinsicoid deflection in V5 and V6 ≥ 0.05 second (1 point); (7) ST-T segment changes (LV strain)	≥5
Left ventricular strain	ST segment depression and T wave inversion	
Framingham criterion	Left ventricular strain + at least one voltage criterion (R in aVL or Gubner-Underleider or Sokolow-Lyon or S in V1/V2 ≥ 25 mm or R in V5/V6 ≥ 25 mm)	
Perugia criterion	Left ventricular strain and/or Cornell voltage and/or Romhilt-Estes score ≥5	
VAT	Time interval between the beginning of the QRS complex to the peak of the R wave	>0.05
Tp-Te Interval	Time interval between the peak and the end of the T wave in one precordial lead (mostly V5)	Not available

Optimized using
trial version
www.balesio.com

2.3.5 Studi Kriteria EKG LVH Berdasarkan Sokolow Lyon

Studi oleh *Porthan et al.,* pada tahun 2018 mendapatkan bahwa kriteria LVH berdasarkan Sokolow Lyon memberikan informasi prognostik resiko kejadian kematian mendadak. Kriteria Sokolow - Lyon adalah kriteria tertua, paling sederhana dan tercepat untuk diagnosis hipertrofi ventrikel kiri yang dijelaskan pada tahun 1949 oleh Sokolow M dan Lyon TP. Uji Kappa ditemukan sebesar 0,10 menurut kriteria Sokolow Lyon, menunjukkan bahwa ada ukuran kesepakatan yang buruk antara elektrokardiografi dan ekokardiografi dalam mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri. Penelitian ini menemukan sensitivitas 38% dan spesifisitas 75% dari Sokolov-Lyon indeks. Reichek et al melaporkan sensitivitas 21% dan spesifisitas 95%. Murphy et al melaporkan sensitivitas 60% dan spesifisitas 80%. Jaggy et alme laporkan sensitivitas 61% dan spesifisitas 68%. Martin et al melaporkan sensitivitas 31% dan spesifisitas 75%. .[8,26,27]

2.4 Pola Geometri Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi

Evaluasi konsentrisitas geometri ventrikel kiri (LV) biasanya dilakukan dengan menggunakan ekokardiografi *relative wall thickness* (RWT), yaitu rasio ketebalan dinding terhadap radius LV, yang awalnya terbukti berhubungan erat dengan tingkat keparahan stenosis aorta. Menggabungkan RWT dengan nilai massa LV memungkinkan penentuan adanya hipertrofi LV dan jenis pola geometris. Dari sejumlah penelitian yang menggunakan 2 ukuran ini, kelainan geometris LV yang paling umum pada hipertensi arteri adalah hipertrofi LV konsentrik, meskipun komponen volum overload tentu saja hadir menurut definisi dalam hipertrofi LV terkait hipertensi. Penjelasan yang diterima untuk bukti ini adalah bahwa geometri LV mencerminkan dampak volume serta kelebihan tekanan. Hipertensi arteri sebenarnya adalah gabungan di mana kelebihan volume dan tekanan dapat

Optimized using
trial version
www.balesio.com

digabungkan secara berbeda, dan beban volume memainkan peran penting dalam mempertahankan nilai tekanan darah tinggi.

Hipertrofi ventrikel kiri dapat terjadi melalui penebalan dinding atau dilatasi ruang, dan penentuan massa ventrikel kiri dengan teknik ekokardiografi atau MRI memberikan sensitivitas yang unggul dan dapat memberikan informasi penting tambahan. Dengan menggunakan ekokardiografi, empat pola berbeda dari geometri ventrikel kiri pada pasien hipertensi berdasarkan remodeling geometrik dan hipertrofi ventrikel kiri pertama kali dijelaskan sekitar 25 tahun yang lalu: geometri dan massa ventrikel kiri yang normal, remodeling ventrikel kiri (dengan peningkatan ketebalan dinding relatif dan massa ventrikel kiri yang normal.), hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, dan hipertrofi ventrikel kiri konsentris gambar 3. Selanjutnya ditunjukkan bahwa morbiditas kardiovaskular jangka panjang dan semua penyebab kematian dikaitkan dengan pola geometrik ventrikel kiri dan paling rendah pada pasien dengan geometri ventrikel kiri normal, dan semakin memburuk dengan remodeling konsentris ventrikel kiri, hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, dan konsentris hipertrofi ventrikel kiri.

Table 5 Classical description of LV geometry

LV geometry	LVM	RWT
Normal	≤115 g/m^2 (men) or ≤95 g/m^2 (women)	<0.42
Concentric hypertrophy	>115 g/m^2 (men) or >95 g/m^2 (women)	>0.42
Eccentric hypertrophy	>115 g/m^2 (men) or >95 g/m^2 (women)	<0.42
Concentric remodelling	≤115 g/m^2 (men) or ≤95 g/m^2 (women)	>0.42

Measurements performed using 2D-directed M-mode.[29]

G an ekokardiografi

Optimized using trial version www.balesio.com

2.4.1 Klasifikasi Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi

Berdasarkan rasio dinding jantung terhadap dimensi ruang jantung, LVH dibagi menjadi:[15]

1. **Hipertrofi Konsentrik**

Terjadi penebalan dinding ventrikel kiri disebabkan karena beban tekanan yang secara seluler ditandai dengan penambahan sarkomer secara paralel dengan pertumbuhan miosit kearah lateral.

2. **Hipertrofi Eksentrik**

Terjadi dilatasi ventrikel kiri tanpa penebalan dinding yang disebabkan beban volume yang ditandai dengan penambahan seri sarkomer dengan pertumbuhan sel secara longitudinal.

Selain itu menurut ASE/EAE membagi severitas hipertrofi dalam tiga kategori yakni: mild, moderate dan severe LVH.

Optimized using
trial version
www.balesio.com