TESIS

PERBANDINGAN KRITERIA ELEKTROKARDIOGRAFI CORNELL DAN SOKOLOW UNTUK MENDETEKSI HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI PADA DM TIPE 2

Disusun dan diajukan oleh

SURIYANTI LISTIN

C015191007

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)

PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2024

PERBANDINGAN KRITERIA ELEKTROKARDIOGRAFI CORNELL DAN SOKOLOW UNTUK MENDETEKSI HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI PADA DM TIPE 2

A COMPARISON BETWEEN CORNELL AND SOKOLOW-LYON ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERIA FOR DETECTING LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

TESIS

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Dokter Spesialis-1 (Sp-1)

Program Studi

Ilmu Penyakit Dalam

Disusun dan diajukan oleh

SURIYANTI LISTIN

C015191007

Kepada:

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)
PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
Makassar
2024

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

PERBANDINGAN KRITERIA ELEKTROKARDIOGRAFI CORNELL DAN SOKOLOW UNTUK MENDETEKSI HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI PADA DM TIPE 2

A COMPARISON BETWEEN CORNELL AND SOKOLOW – LYON ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERIA FOR DETECTING LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Disusun dan diajukan oleh :

SURIYANTI LISTIN

Nomor Pokok : C015191007

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 23 Januari 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama	Pembimbing Pendamping
Dr.Pendrik Tandean,Sp.PD,K-KV	**Prof. Dr. dr. Andi Makbul Aman, SpPD, K-EMD**
NIP. 196003251988101001	NIP. 19640823 199103 1 004

Ketua Program Studi Spesialis 1	Dekan Fakultas/Sekolah Pascasarjana
Dr.dr.M.Harun Iskandar,Sp.P(K),Sp.PD,KP	**Prof.Dr.dr.Haerani Rasyid,M.Kes,Sp.PD,K-GH,Sp.GK**
NIP.197506132008121001	NIP.196805301998032001

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda-tangan dibawah ini:

Nama : dr. SuriyantiListin
NIM : C015191007
Program studi : Ilmu Penyakit Dalam

Menyatakan dengan ini bahwa Tesis dengan judul: “Perbandingan Kriteria Elektrokardiografi Cornell Dan Sokolow Untuk Mendeteksi Hipertrofi Ventrikel Kiri Pada DM Tipe 2” adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila di kemudian hari Tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, Januari 2024
Yang menyatakan,

dr. Suriyanti Listin

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karunia yang dilimpahkan-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan karya akhir untuk melengkapi persyaratan menyelesaikan pendidikan keahlian pada Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Pada kesempatan ini, saya ingin menghaturkan ucapan terimakasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada:

1. **Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc.** Rektor Universitas Hasanuddin atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin.
2. **Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, MS., Sp.PD-KGH, SpGK** Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin sekaligus guru, dan orang tua saya selama menjalani pendidikan sejak masuk hingga saat ini. Terima kasih banyak senantiasa membimbing, mengarahkan, mengayomi, dan selalu membantu saya dalam melaksanakan pendidikan selama ini, serta selalu memberikan jalan keluar di saat saya menemukan kesulitan selama menjalani proses pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.
3. **Dr. dr. AM Takdir Musbah Sp.** Koordinator PPDS-1 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin bersama staf, yang senantiasa memantau kelancaran Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Dalam.
4. **Prof. Dr. dr. A. Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD** selaku Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan selaku sebagai pembimbing saya atas kesediaan beliau menerima, mendidik, membimbing dan selalu memberi nasihat- nasihat selama saya menjadi peserta didik di Departemen Ilmu Penyakit Dalam. Terima kasih karena telah menjadi guru, orang tua untuk saya selama ini.
5. **Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH** selaku Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Periode 2009-2017, Ketua Unit Penjamin Mutu Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan penguji

tesis saya, yang selalu membimbing, mengarahkan dalam proses penyusunan tesis. Terima kasih karena telah menjadi sosok orang tua dan guru, yang senantiasa memberikan ilmunya kepada saya.

6. **Dr. dr. Harun Iskandar, Sp.PD, K-P, Sp.P(K)** selaku Ketua Program Studi Sp- 1 terpilih Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK Unhas dan selaku guru yang telah memberikan rekomendasi saya saat medaftar PPDS Interna dan senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam.
7. **dr. Endy Adnan SpPD K-R**, selaku Sekretaris Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNHAS sekaligus Pembimbing Akademik yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam.
8. **dr.Pendrik Tandean SpPD KKV dan Prof. Dr. dr. A. Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD** selaku pembimbing tesis dan guru saya selama menjalani pendidikan sejak masuk hingga saat ini. Terima kasih banyak senantiasa membimbing, mengarahkan, mengayomi, dan selalu membantu saya dalam melaksanakan pendidikan terutama saat proses penyusunan tesis saya.
9. **Dr.dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM** selaku konsultan statistik atas kesediaannya membimbing dan mengoreksi dalam proses penyusunan karya akhir ini.
10. Para penguji: **Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH dan Dr. dr. Idar Mappangara, Sp. PD, Sp.JP (K),** Seluruh Guru Besar, Konsultan dan Staf Pengajar di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, tanpa bimbingan mereka mustahil bagi saya mendapat ilmu dan menimba pengalaman di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.
11. Para Direktur dan Staf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, RS UNHAS, RS Akademis, RS Ibnu Sina, RSI Faisal, RS Stella Maris atas segala bantuan fasilitas dan kerjasamanya selama ini.

12. Para pegawai Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK Unhas yang senantiasa turut membantu selama saya menjalani proses pendidikan sejak saya semester satu hingga sekarang. Kepada **Pak Udin, Kak Tri, Kak Maya, Kak Yayuk, Ibu Fira, serta Pak Razak**, terima terima kasih bantuannya selama ini.
13. Kepada teman-teman angkatan saya, **PPDS Juli 2019** dan terkhusus Anggota Yang tersakiti. Terima kasih karena telah menjadi saudara dan keluarga yang selalu mendukung dan memberikan nasehat selama pendidikan.
14. Kepada teman-teman **PPDS angkatan Juli 2022 dan Januari 2023** atas segala bantuannya baik dalam penelitian saya maupun saat persiapan ujian nasional.
15. Kepada seluruh teman sejawat para peserta PPDS Ilmu Penyakit Dalam FK Unhas atas bantuan, jalinan persaudaraan dan kerjasamanya selama ini.

Pada saat yang berbahagia ini, saya ingin menyampaikan kepada orang tua yang sangat saya sayangi dan cintai Ayahanda **H. Muchlis dan** Ibunda **Hj. Rustina,** untuk semua cinta, kasih sayang, doa dan pengorbanan hingga saat ini kepada *Suami Saya* **H.Sukarman SKM M.Kes** dan Anak saya **Ainun Syafaa Salsabilah dan Azzam Khalif Habibie.**

Terakhir kepada Saudara saya **Multi Sri Mewagawati Listin,Triwahyu di Listin, Muh.Agus Listin,Nurhalisa Listin,**yang selalu mendukung saya hingga saat ini atas dukungan moril serta dengan tulus mendukung, mendoakan dan memberi motivasi selama saya menjalani pendidikan ini.

Akhir kata, semoga karya akhir ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan kiranya Allah SWT selalu melimpahkan rahmat dan petunjuk-Nya kepada kita semua. Amin.

Makassar, Januari 2024

Suriyanti Listin

DAFTAR ISI

JUDUL i

HALAMAN JUDUL ii

LEMBAR PENGESAHAN iii

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS iv

KATA PENGANTAR v

DAFTAR ISI viii

DAFTAR SINGKATAN xi

DAFTAR GAMBAR xii

DAFTAR TABEL xiii

ABSTRAK xiv

ABSTRACT xv

1. **PENDAHULUAN** 1

   1.1. Latar belakang Penelitian 1

   1.2. Rumusan Masalah 4

   1.3. Tujuan Penelitian 4

   1.4. Manfaat penelitian 5

2. **TINJUAN PUSTAKA** 6

   2.1. DM tipe 2 6

      2.1.1. Definisi 6

      2.1.2. Epidemiologi 6

      2.1.3. Faktro risiko 7

      2.1.4. Diagnosis DM.....11

2.1.5. Prognosis……..……. 12

2.2. Kardiomiopati Diabetikum …….. 13

2.3. Hipertrofi Ventrikel Kiri……. 14

2.4. Kriteria EKG Hipertrofi Ventrikel Kiri……...18

3. **KERANGKA PENELITIAN** …… 23

3.1. Kerangka Teori …… 23

3.2. Hipotesis Penelitian …… 23

4. **METODE PENELITIAN** …… 24

4.1. Rancangan Penelitian …… 24

4.2. Tempat dan Waktu Penelitian …… 24

4.3. Populasi dan Sampel Penelitian …… 24

4.4. Jumlah Sampel Penelitian …… 25

4.5. Metode Pengambilan Sampel …… 26

4.6. Izin Penelitian dan Kelayakan Etik …… 26

4.7. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif …… 27

4.8. Analisis Data …… 28

4.9. Alur Penelitian ……..… 29

5. **HASIL PENELITIAN** ……..… 30

5.1. Karakteristik Subjek Penelitian …… 30

5.2. Perbandingan EKG Cornell dan Sokolow tentang Sensitifitas dan spesifisitas.…….....……..32

5.3. Perbandingan Cornell dan Sokolow dengan ROC……33

6. **PEMBAHASAN** ……..… 34

7. **PENUTUP** ……..……..…… 38

7.1. Ringkasan ……..……..… 38

7.2. Kesimpulan ……...… 38

7.3. Saran ……..……...… 38

DAFTAR SINGKATAN

DM	: Diabetes Mellitus
IDF	: International Diabetes Federation
PKV	: Penyakit kardiovaskular
LVH	: Hipertrofi Ventrikel Kiri
EKG	: Elektrokardiografi
Sok V	: Sokolow-Lyon
Cor P	: Cornell produk
LIFE	: *Losartan Intervention For Endpoint*
MVK	: Massa Ventrikel Kiri
Riskesdas	: Riset Kesehatan Dasar
CVD	: Penyakit kardiovaskuler
MACE	: *major adverse cardiovascular events*
CAD	:*Coronary artery disease*
GDP	: Glukosa darah puasa
TTGO	: tes toleransi glukosa oral
FPA	: *fasting plasma glycemia*
ASCVD	: *Atherosclerotic Cardiovascular Disease*
CKD	: *Chronic Kidney Injury*
LVMI	*: Left ventricle mass index*
IHD	: *Ischemic heart disease*
DCM	: *Diabetic cardiomyopathy*
AMPK	*: AMP Activated Kinase*
AHA	: *American Heart Association*
SB	: Simpang Baku
NPV	:N*egative Predictive Value*
PPV	: *Positive predictive value*

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 1 Pengaruh faktor risiko tradisional dan non-tradisional pada DM 9

Gambar 2 Mekanisme potensial yang telah terlibat dalam patofisiologi kardiomiopati diabetik. *AGEs, advanced glycation end products; AMPK, AMP activated protein kinase; RAAS, Sistem renin-angiotensin-aldosterone* 14

Gambar 3 Rata-rata Vektor Depolarisasi Ventrikel, Urutan vektor depolarisasi ventrikel berdasarkan distribusi anatomi dan penelusuran EKG yang dihasilkan 19

Gambar 4 Aktivasi Ventrikel dari Sadapan Prekordial Antara Ventrikel Normal (A) Versus LVH (B) 20

Gambar 5 Patofisiologi Kriteria Cornell dan Sokolow untuk diagnosa LVH..... 21

Gambar 6 Grafik ROC kriteria elektrokardiogram untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri kriteria Sokolow (A) dan Cornell (B) 33

DAFTAR TABEL

Halaman

Tabel 1 Faktor resiko kardiovaskuler pada DM.....42

Tabel 2 Kriteria dari diagnosis diabetes 12

Tabel 3 Kriteria EKG untuk diagnosa LVH 22

Tabel 4 Karakteristik Subjek 31

Tabel 5 Perbandingan kriteria elektrokardiografi Cornell dan Sokolow

sensitifitas,spesifisitas,PPV,NPV dan AUC 32

ABSTRAK

Latar Belakang: Diabetes melitus tipe 2 sering ditemukan hipertrofi ventrikel kiri (LVH) dengan gejala ataupun tanpa gejala. Meskipun ekokardiografi adalah pemeriksaan baku emas untuk LVH, elektrokardiografi (EKG) adalah metode diagnostik yang praktis dan hemat biaya. EKG salah satu alat untuk mendiagnosis LVH dengan sensitivitas dan spesifisitas yang serupa dengan ekokardiografi.

Tujuan: Membandingkan kriteria EKG Cornell dan kriteria Sokolow lyon dalam mendeteksi LVH pada DM tipe 2.

Subjek dan Metode: Penelitian ini menggunakan metode cross-sectional dengan total 84 subjek untuk membandingkan kriteria Cornell dan kriteria Sokolow untuk diagnosis LVH. Sensitifitas dan spesifisitas diukur dengan menggunakan kurva *receiver operating characteristic* (ROC) terkait dengan diagnosis LVH.

Hasil: Pada penelitian ini diperoleh kriteria Cornell menunjukkan sensitivitas 66,67 % dan spesifisitas 95,24 dengan AUC 0,814,sedangkan Sokolow menunjukkan sensitifitas 9,52% dan spesifisitas 100% dengan AUC 0,558

Kesimpulan: Kriteria Cornell memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang lebih baik dibandingkan dengan kriteria Sokolow-Lyon dalam mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri pada DM tipe 2.

Kata kunci: Kriteria Cornell; elektrokardiografi (EKG); hipertrofi ventrikel kiri (LVH); kriteria Sokolow-Lyon

ABSTRACT

Background: Type 2 Diabetes Mellitus is often found with or without symptomatic left ventricular hypertrophy (LVH). Although echocardiography is the gold standard examination for LVH, electrocardiography (ECG) a practical and cost-effective diagnostic method. ECG is one tools to diagnose LVH with sensitivity and specificity similar to echocardiography.

Objective: To compare Cornell ECG criteria and Sokolow Lyon criteria in detecting LVH in type 2 DM.

Subjects and Methods: This study was a cross-sectional study with a total of 84 subjects to compare Cornell criteria and Sokolow criteria for LVH diagnosis. Sensitivity and specificity were measured using receiver operating characteristic (ROC) curves related to LVH diagnosis.

Results: In this study, Cornell criteria showed sensitivity of 66.67% and specificity of 95.24% with AUC 0.814, while Sokolow showed sensitivity of 9.52 % and specificity of 100 % with AUC 0.558.

Conclusion: Cornell criteria have better sensitivity and specificity compared to Sokolow-Lyon criteria in detecting left ventricular hypertrophy in type 2 DM.

Keywords: Cornell criteria; electrocardiography (ECG); left ventricularhypertrophy (LVH); Sokolow-Lyon criteria

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes Melitus (DM) merupakan bagian dari kelompok penyakit metabolik dengan kondisi hiperglikemia disebabkan karena adanya kelainan berupa sekresi insulin, kerja insulin ataupun keduanya. Kondisi terjadinya hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau gagal organ tubuh, terutama organ vital jantung, pembuluh darah, dan ginjal.[1]

Menurut *International Diabetes Federation* (IDF), sekitar 415 juta orang dewasa berusia antara 20 hingga 79 tahun menderita DM pada tahun 2015 dan akan meningkat menjadi 200 juta lagi pada tahun 2040. Dapat menyebabkan komplikasi yang paling sering terjadi mikrovaskular (retinopati, nefropati, dan neuropati) dan komplikasi makrovaskular yang menyebabkan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular 2 kali lipat hingga 4 kali lipat. [2]

Berdasarkan data IDF memperkirakan prevalensi diabetes di tahun 2019 yaitu 9% pada perempuan dan 9,655 % pada laki-laki. Prevalensi diperkirakan meningkat seiring penambahan umur penduduk menjadi 19,9% atau 111,2 juta orang pada umur 65-79 tahun. Angka diprediksi terus meningkat hingga mencapai 578 juta di tahun 2030 dan 700 juta di tahun 2045. Negara di wilayah Arab-Afrika Utara, dan Pasifik Barat menempati peringkat pertama dan ke-2 dengan prevalensi diabetes pada penduduk umur 20-79 tahun

tertinggi antara 7 bagian di dunia, yaitu sebesar 12,2% dan 11,4%. Wilayah Asia Tenggara dimana Indonesia di tingkat ke-3 dengan prevalensi 11,3%. Diantar 10 negara di dunia dengan jumlah penderita DM tertinggi Cina, India dan Amerika menempati urutan 3 teratas dengan jumlah 116,4 juta, 77 juta dan 31 juta. Indonesia berada diperingkat ke-7 dengan jumlah penderita 10,7 juta. Dan diperkirakan berkontribusi terhadap prevalensi kasus diabetes di Asia Tenggara.[3]

Diabetes melitus (DM) tipe 2 merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya penyakit kardiovaskular (CVD). DM tipe 2 juga merupakan faktor risiko hipertrofi jantung, yang sangat lazim bahkan pada pasien diabetes tanpa gejala dan sangat terkait dengan peningkatan risiko gagal jantung, stroke, dan kematian mendadak. Hipertrofi jantung dan fibrosis merupakan dua gangguan struktural utama dari penderita diabetes jantung, yang dipicu oleh hilangnya kardiomiosit dengan kompensasi hipertrofi dan jalur inflamasi menghasilkan fibrosis. Selain itu, disfungsi endotel mikrovaskular dan pembentukan nitrogen serta oksigen reaktif menyebabkan fungsi kontraktil abnormal dan kemudian dapat mengakibatkan gagal jantung.[4]

Hipertrofi ventrikel kiri sangat lazim pada pasien dengan DM tipe 2 dan merupakan prediktor kuat dampak buruk penyakit kardiovaskular termasuk gagal jantung. Gagal jantung merupakan manifestasi penting dari penyakit jantung diabetik. Sebelum berkembang gagal jantung simptomatik, sebanyak 50% pasien DM tipe 2 berkembang ke disfungsi ventrikel kiri tanpa gejala termasuk: hipertrofi ventrikel kiri. Kardiomiopati diabetik adalah kelainan

kardiovaskular yang terjadi pada pasien DM, ditandai dengan dilatasi dan hipertrofi miokardium, penurunan fungsi sistolik dan diastolik dari ventrikel kiri serta proses terjadinya tidak berhubungan dengan penyebab-penyebab umum dari penyakit jantung seperti penyakit jantung koroner, penyakit jantung katup dan penyakit jantung hipertensif. Beberapa penelitian membuktikan adanya hubungan antara DM dengan hipertrofi ventrikel kiri. The Strong The Heart Study (SHS) melaporkan peningkatan massa ventrikel kiri dan ketebalan dinding ventrikel baik pada wanita maupun pria dengan DM. Temuan yang sama juga dilaporkan dalam The Cardiovascular Heart Study (CHS) dan The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). [1,5]

Hipertrofi ventrikel kiri adalah kelainan struktural progresif perubahan yang ditandai dengan penebalan dinding ventrikel kiri. Hipertrofi ventrikel kiri berkaitan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular. Elektrokardiogr afi (EKG) dan ekokardiografi biasanya digunakan untuk mendeteksi adanya LVH . Ekokardiografi dianggap sebagai *gold standard* untuk menilai LVH dan menghitung massa ventrikel kiri (MVK). Ada beberapa kriteria EKG yang digunakan untuk mendiagnosis LVH. Kriteria umum digunakan adalah Sokolow-Lyon, Cornell Voltage dijelaskan pada tahun 1949 adalah yang terlama dan sederhana.[6]

Ekokardiografi lebih disukai karena sensitivitasnya yang lebih tinggi, namun EKG banyak digunakan dalam studi penelitian skala besar dan dalam praktik klinis untuk mendeteksi LVH karena kenyamanan dan efektivitas biaya (walaupun umumnya memiliki sensitivitas rendah). Beberapa kriteria

EKG tersedia untuk menilai LVH. Di antara kriteria Sokolow-Lyon (Sok V) netral gender dan kriteria Cornell spesifik gender pada umumnya sering digunakan. Kriteria Cornell digunakan untuk mendiagnosis LVH di penelitian *Losartan Intervention For Endpoint* (LIFE) karena kegunaannya.[7]

Namun, perbandingan kriteria elektrokardiografi Cornell dan Sokolow-Lyon untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri pada DM tipe 2, khususnya di Indonesia, masih terbatas. Oleh karena itu, penelitian ini menjadi penting untuk dilakukan.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas, maka diajukan rumusan masalah yaitu bagaimana perbandingan kriteria elektrokardiografi Cornell dan Sokolow untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri pada DM tipe 2.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Tujuan umum penelitian ini yaitu untuk mengetahui perbandingan elektrokardiografi kriteria Cornell dan Sokolow untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri pada DM tipe 2.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui sensitivitas dan spesifitas pemeriksaan EKG pada kriteria Cornell untuk menilai LVH.
2. Untuk mengetahui sensitivitas dan spesifitas pemeriksaan EKG pada kriteria Sokolow untuk menilai LVH.

3. Untuk mengetahui perbandingan sensitivitas dan spesifitas pemeriksaan EKG kriteria Cornell dan Sokolow terhadap ekokardiografi sebagai *Gold Standard.*

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

1. Memberikan informasi ilmiah tentang perbandingan kriteria elektrokardiogr afi Cornell dan Sokolow untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri pada DM tipe 2
2. Menjadi bahan referensi bagi penelitian selanjutnya dalam memahami perbandingan kriteria elektrokardiografi Cornell dan Sokolow untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri pada DM tipe 2

1.4.2 Manfaat Praktis

Menerapkan penelitian ini untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri pada pasien DM tipe 2 sejak dini dengan kriteria EKG yang hampir sama sensitivitas dan spesifitas dengan ekokardiografi, diharapkan EKG dapat menjadi parameter diagnostik karena kenyamanan dan efektivitas biaya lebih murah

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 DM tipe 2

2.1.1 Definisi

Diabetes melitus (DM) adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Pada DM tipe 2 terjadi resistensi insulin pada sel otot dan hati serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral. [8]

2.1.2 Epidemiologi

Federasi Diabetes International (IDF) Atlas 2017 edisi ke -8 mengungkapkan Indonesia saat ini menduduki peringkat ke 6 dunia dengan jumlah pasien terbesar yaitu sebanyak 10,3 juta jiwa. Diprediksikan akan meningkat hingga 16,7 juta jiwa di tahun 2045. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menjelaskan bahwa prevalensi pasien diabetes naik hingga 8,5% dari 6,9% (tahun 2013). Jika tidak dikelola dengan baik akan menyebabkan komplikasi dalam jangka panjang.[9]

Data epidemiologis menunjukkan kekhawatiran yang memprediksi masa depan untuk DM tipe 2. Menurut International Diabetes Federation (IDF), pada 2019, diabetes menyebabkan 4,2 juta kematian; dan 463 juta dewasa berusia antara 20 dan 79 tahun hidup dengan diabetes, angka itu kemungkinan akan meningkat hingga 700 juta pada tahun 2045. Jumlah terbesar orang yang menderita Diabetes berusia antara 40 dan 59 tahun. Pasien dengan DM tipe 2

memiliki 15% peningkatan risiko semua penyebab kematian dibandingkan dengan orang tanpa Diabetes dengan Penyakit Kardiovaskuler *(CVD)* sebagai penyebab terbesar morbiditas dan mortalitas terkait DM tipe 2. Hubungan diabetes dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner dan kematian terkait penyakit vaskular lainnya telah ditunjukkan dalam uji meta-analisis.[10]

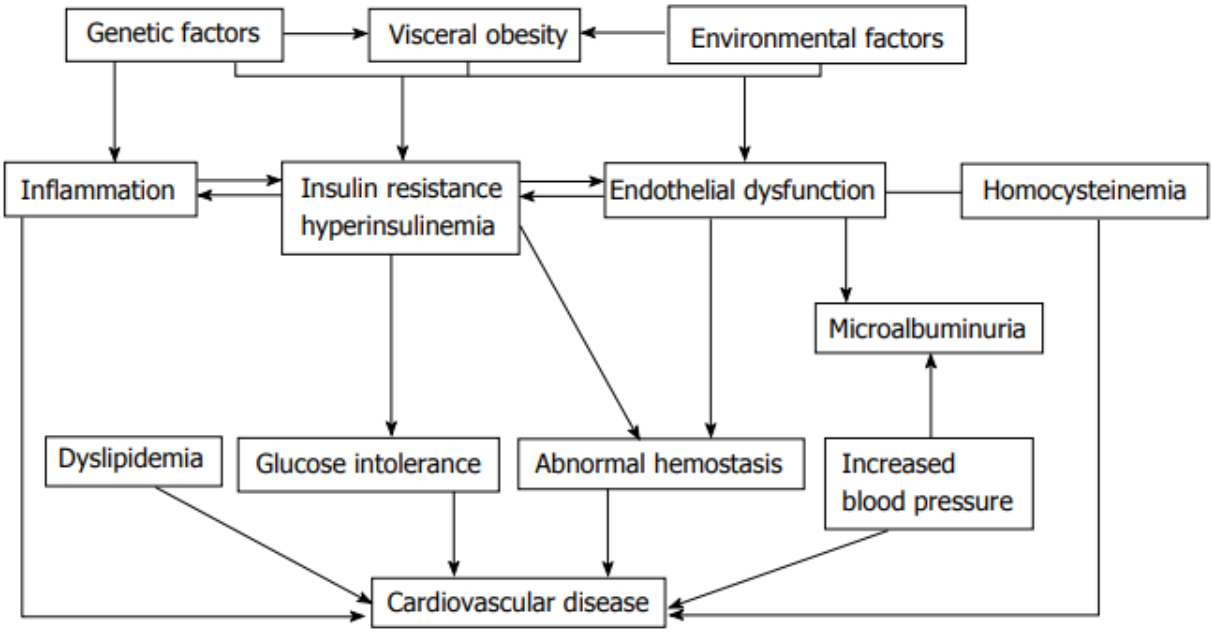
2.1.3 Faktor Resiko

Penyakit kardiovaskuler adalah penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada DM tipe 1 dan DM tipe 2. Dari tahun 1998 hingga 2015, tingkat kematian kardiovaskular di Amerika Serikat telah menurun pada mereka dengan dan tanpa Diabetes, dengan penurunan 25% lebih besar pada populasi Diabetes, dengan kematian kardiovaskular tetap lebih tinggi pada penderita Diabetes di Amerika Serikat dan temuan serupa di negara barat lainnya. Dalam pernyataan ilmiah ini, fokusnya sebagian besar pada komponen utama major adverse cardiovascular events (MACE) termasuk Coronary artery disease (CAD), penyakit serebrovaskular, dan gagal jantung. Beberapa faktor dalam perkembangan atero-sklerosis dan CVD sering menjadi komorbiditas pada individu dengan DM tipe 2, termasuk hipertensi, resistensi insulin, hiperglikemia, obesitas, dan dislipidemia.R esistensi insulin berperan terhadap kelainan makrovaskular melalui pembentukan plak ateroma, disfungsi diastolik, dan hipertrofi ventrikel. Hiperglikemia mempengaruhi perkembangan terjadinya CVD melalui hasil akhir glikosilasi dan stres oksidatif di antara faktor-faktor lain. Resistensi insulin dan hiperglikemia menyebabkan CAD, penyakit serebrovaskular, dan gagal jantung. [11]

Sebagian besar ini terkait dengan peningkatan prevalensi faktor risiko seperti hipertensi, dislipidemia, dan obesitas pada pasien. Namun peningkatan penyakit kardiovaskular pada pasien DM tipe 2 tidak dapat dikaitkan hanya dengan prevalensi yang lebih tinggi dari faktor risiko tradisional. Oleh karena itu faktor risiko non-tradisional lainnya mungkin berperan penting pada DM tipe 2. Penyakit kardiovaskuler meningkat pada DM tipe 2 karena kombinasi kompleks dari berbagai faktor risiko tradisional dan non-tradisional, yang memiliki peran penting pada aterosklerosis yang mempengaruhi fungsi endotel sehingga timbul gejala klinis.[12]

Tabel 1 Faktor resiko kardiovaskuler pada DM[12]

Traditional	Non Traditional
Dislipidemia Hipertensi Obesitas Obesitas Abdominal Latihan fisik Merokok	Resistensi insulin dan hiperinsulinemia Hiperglikemia post prandial variabilitas glukosa Mikroalbuminemia Faktor hematologi Faktor trombogenik C-reactive protein inflamasi Disfungsi ereksi Genetik dan Epigenetik



Gambar 1 Pengaruh faktor risiko tradisional dan non-tradisional pada DM[12]

Dalam suatu penelitian, LVH dan faktor risiko yang terkait antara pasien dengan DM. Rata-rata *Left ventricle mass index (LVMI)* ditemukan 117±37 g/m2, menunjukkan hipertrofi yang signifikan di antara pasien yang terkena, seperti yang dilaporkan tempat lain. Mekanisme yang bertanggung jawab atas LVH pada DM masih belum jelas, tetapi hiperglikemia/insulinemia dan keadaan *Insulin resistance (IR)* telah terlibat dalam patogenesis peningkatan *(Left ventricle mass) LVM*. [13]

Ada laporan yang menunjukkan bahwa hubungan antara DM tipe 2 dan LVH disebabkan oleh usia dan obesitas yaitu, sebuah epifenomena, daripada efek DM tipe 2. Pada subyek lanjut usia pradiabetes dan diabetes, massa lemak terbukti penentu utama LVM pada wanita. Beberapa studi menunjukkan bahwa BMI tinggi sangat terkait dengan peningkatan LVM . Karena obesitas dan resistensi insulin erat kaitannya satu sama lain, obesitas sendiri dapat berdampak pada peningkatan LVM pada penderita diabetes. Arteri coroner penyakit telah terbukti berperan dalam patogenesis LVH, sebagai kompensasi untuk jaringan yang telah menjadi iskemik atau rusak seiring berkembang menjadi fibrosis miokard. Sebaliknya, LVH diketahui sebagai predisposisi *Ischemic heart disease (IHD)*, dan menjadi faktor risiko penting untuk stroke iskemik.[13]

.

2.1.4 Diagnosis DM tipe 2

PERKENI membagi alur diagnosa DM menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidaknya gejala khas DM. Gejala khas DM terdiri dari poliuria,polidipsi, polifagia dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas, sedangkan gejala tidak khas DM diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit sembuh, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi (pria) dan pruritus vulva (wanita). Diagnosis DM dapat ditegakkan sebagai berikut : a) glikemia plasma sewaktu ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L) (diperoleh setiap saat dan tanpa memperhatikan kapan makanan terakhir dicerna) dan gejala khas DM b) glikemia plasma puasa atau *fasting plasma glycemia* (FPA) ≥126 mg/dL (7.0 mmol/L), puasa menjadi periode minimal 8 jam tanpa menelan makanan), atau c) glikemia plasma ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L) pada 2 jam setelah tes toleransi glukosa oral (TTGO). Tes harus dilakukan sesuai dengan kriteria WHO (diterbitkan dalam 1985), dengan 75 g glukosa anhidrat dilarutkan dalam air. [1,14]

TTGO tidak dianjurkan sebagai rutinitas metode diagnostik dalam praktik sehari-hari menurut ADA, WHO mendorong melakukannya sebagai beberapa subjek yang didiagnosis dengan glukosa darah puasa (GDP) mungkin berbeda dari mereka yang diagnosisnya telah ditegakkan oleh TTGO. Selain itu, frekuensi DM lebih rendah ketika kriteria ADA diterapkan, dan, pada kenyataannya, sekitar 30% subjek (dalam studi tentang populasi Eropa) dengan GDP non-diabetes memenuhi kriteria DM setelah dilakukan TTGO. Diabetes dapat didiagnosis berdasarkan kriteria glukosa plasma, baik nilai glukosa plasma puasa (FPG) atau Nilai glukosa

plasma 2 jam (PG 2 jam) selama uji toleransi glukosa oral 75 g (TTGO), atau kriteria A1C .[14,15]

Tabel 2 Kriteria dari diagnosis diabetes[15]

Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.(B)
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dL 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram. (B)
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik atau krisis hiperglikemia.
Atau
Pemeriksaan HbA1c ≥ 6,5% dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standarization Program* (NGSP) dan *Diabetes Control and Complications Trial assay* (DCCT) . (B)

2.1.5 Prognosis

Diabetes Mellitus dikaitkan dengan peningkatan penyakit kardiovaskular aterosklerotik dan mengobati tekanan darah, penggunaan statin, olahraga teratur, dan berhenti merokok sangat penting dalam mengurangi risiko, sementara prevalensi penyakit kardiovaskular di antaranya pasien hampir 14% lebih besar dibandingkan dengan populasi umum. Kematian berlebih keseluruhan pada mereka dengan DM tipe 2 adalah sekitar 15% lebih tinggi tetapi sangat bervariasi. Prevalensi retinopati diabetik yang mengancam penglihatan di Amerika Serikat adalah sekitar 4,4% di antara orang dewasa dengan Diabetes, sementara 1% untuk penyakit ginjal stadium akhir.[16]

Saat ini, dengan farmakoterapi untuk kendali hiperglikemia, serta menurunkan kolesterol LDL dan mengelola tekanan darah dengan terapi

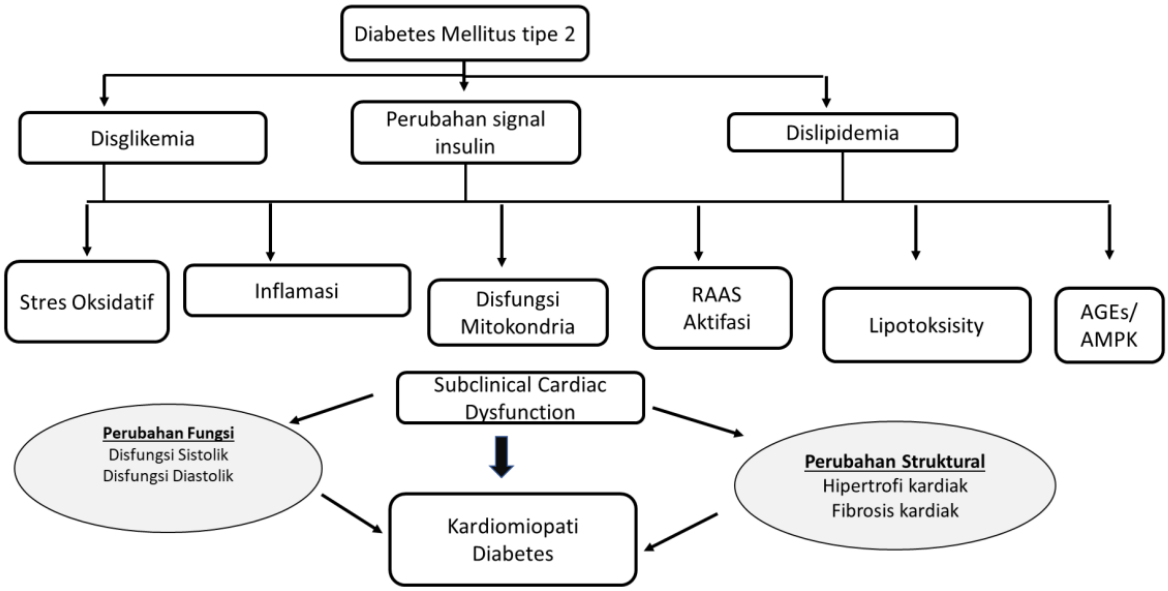
ACE/ARB, dengan obat antihipertensi lain dan aspirin sebagai pencegahan sekunder, komplikasi vaskular dapat dikelola secara memadai, menghasilkan penurunan morbiditas dan mortalitas.[7]

2.2 Kardiomiopati Diabetikum

Diabetic cardiomyopathy (DCM) didefinisikan sebagai disfungsi jantung, ditandai dengan abnormal perubahan struktural, fungsional dan metabolik pada miokardium, yang terjadi tanpa adanya penyakit koroner, katup atau hipertensi yang signifikan pada individu dengan diabetes. DCM memiliki etiologi yang kompleks dan multifaktorial (Gambar 2). Pada tahap awal perkembangannya, DCM biasanya asimptomatik dan ditandai dengan kelainan struktural subklinis dan fungsional termasuk LVH, penurunan fungsi ventrikel kiri, fibrosis dan kekakuan miokard. [5]

Konsep kardiomiopati diabetes pertama kali diperkenalkan oleh Rubler et al kemudian telah digunakan secara luas oleh para ahli epidemiologi dan dokter. Kardiomiopati diabetes menggambarkan perubahan terkait diabetes dalam struktur dan fungsi miokardium yang tidak secara langsung disebabkan oleh faktor perancu lainnya seperti penyakit arteri koroner atau hipertensi. Penting untuk dicatat bahwa pada banyak pasien, terutama mereka yang menderita DM tipe 2, perubahan yang terkait dengan diabetes diperkuat dengan adanya komorbiditas ini, yang kemungkinan besar akan meningkatkan perkembangan hipertrofi ventrikel kiri, meningkatkan kerentanan jantung terhadap cedera iskemik dan meningkatkan kemungkinan besar mengembangkan gagal jantung. Beberapa mekanisme telah terlibat dalam patogenesis kardiomiopati diabetes.[17]

Hiperglikemia berkepanjangan dapat meningkatkan glikosilasi protein intertisium seperti kolagen yang mengakibatkan kekakuan miokardium dan gangguan kontraksi miokardium, patogenesis multifaktorial diantaranya disfungsi otonom,gangguan metabolism,abnormalitas hemoatasis ion, perubahan struktur protein dan fibrosis intertisium. Lipotoksisitas pada miokardium, peningkatan stres oksidatif pada miokardium, disfungsi mitokondria, penggunaan kalsium miokard yang tidak normal. [18]



Gambar 2 Mekanisme potensial yang telah terlibat dalam patofisiologi kardiomiopati diabetik. *AGEs, advanced glycation end products; AMPK, AMP activated protein kinase; RAAS, Sistem renin-angiotensin-aldosterone*[5]

2.3 Hipertrofi Ventrikel Kiri

Definisi Hipertrofi Ventrikel Kiri adalah peningkatan massa ventrikel kiri baik karena ketebalan dinding ataupun ukuran rongga, atau keduanya. Dalam praktik klinis, Hipertrofi Ventrikel Kiri adalah kondisi umum, yang dapat

disebabkan oleh beragam mekanisme fisiologis dan patologis seperti jantung atlet, hipertensi, stenosis aorta, kardiomiopati hipertrofik, dan gangguan metabolism.Hipertrofi ventrikel kiri dapat berkembang selama beberapa tahun tanpa gejala, dan sulit untuk didiagnosis.[19]

Hipertrofi ventrikel kiri konsentris adalah peningkatan abnormal massa miokard ventrikel kiri yang disebabkan oleh peningkatan beban kerja jantung secara kronis, yang paling sering diakibatkan oleh kelebihan tekanan yang disebabkan oleh vasokonstriksi arteriol, seperti yang terjadi pada hipertensi kronis atau stenosis aorta.[20]

Hipertrofi ventrikel kiri eksentrik disebabkan oleh peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri, atau dikenal sebagai kelebihan beban diastolik, yang merupakan mekanisme yang mendasari kelebihan beban volumetrik atau diastolik pada pasien dengan lesi katup regurgitasi seperti regurgitasi aorta atau mitral dan juga pada kasus kardiomiopati dilatasi. Pada pasien dengan penyakit arteri koroner, mekanisme ini dapat berperan dalam upaya untuk mengimbangi jaringan miokard yang mengalami iskemik atau infark. Jenis peningkatan tekanan dinding yang berkelanjutan bersama dengan sitokin dan aktivasi saraf merangsang perkembangan hipertrofi miokard atau peningkatan ketebalan otot dengan pengendapan matriks ekstraseluler. [20]

Peningkatan massa otot atau ketebalan dinding ini pada awalnya berfungsi sebagai mekanisme kompensasi untuk membantu mempertahankan kekuatan kontraktil dan menghindari peningkatan tekanan dinding ventrikel. Manfaat ketebalan dinding ini untuk mengimbangi tekanan yang meningkat pada dinding

yang mengalami hipertrofi terkait dengan tekanan ventrikel diastolik, yang kemudian kembali ke atrium kiri dan juga pembuluh darah paru. Salah satu patofisiologis utama LVH adalah fibrosis miokard. Awalnya, fibrosis dimanifestasikan secara klinis oleh disfungsi diastolik, yang akan diikuti disfungsi sistolik berdasarkan perkembangan penyakit.[21]

Pencitraan resonansi magnetik (MRI) jantung dapat dianggap sebagai standar baku emas dalam mengevaluasi LVH, tetapi ekokardiografi dua dimensi masih tetap menjadi alat diagnostik rutin untuk memperkirakan massa LV dalam praktik klinis. Ekokardiografi lebih murah, cepat dan efisinsi waktu yang lebih baik. Ekokardiografi menunjukkan diagnostik yang lebih baik daripada EKG. Namun dalam praktik klinis sehari-hari, EKG lebih murah, mudah didapatkan, sederhana, dan tersedia dilayanan manapun yang bila dibandingkan ekokardiografi. Ekokardiografi 2D konvensional adalah modalitas pencitraan lini pertama, yang digunakan untuk mengevaluasi pola, luas, dan distribusi LVH serta parameter anatomi dan fungsional lainnya serta fungsi ventrikel.[22]

Hipertrofi Ventrikel Kiri terjadi peningkatan LVM, baik karena peningkatan ketebalan dinding atau pembesaran rongga ventrikel kiri, atau keduanya. Biasanya, Penebalan dinding LV bermanifestasi sebagai respons terhadap hemodinamik kelebihan tekanan, dan dilatasi ruang terjadi sebagai respons untuk beban volumetrik. LVH prediktor kuat *Cardiovaskuler disease (CVD)* dan merupakan penanda untuk diabetes miokardium. Peran inflamasi, stres oksidatif, resistensi insulin dan *AMP Activated Kinase (AMPK)* dalam memediasi perkembangan LVH pada DM tipe 2 (seperti yang didefinisikan oleh American

College of Cardiology). Sedangkan elektrokardiogram (EKG) adalah metode yang banyak digunakan untuk mendiagnosis LVH, akurasi diagnostiknya terbatas karena sensitivitas yang kurang dalam mendeteksi LVH. Ekokardiografi telah konvensional dianggap sebagai tes pilihan untuk mengevaluasi adanya disfungsi jantung dan perubahan struktural awal jantung termasuk LVH.[5]

Pengukuran ventrikel kiri (LV) dilakukan pada atau tepat di bawah ujung katup mitral menggunakan metode *leading edge-to-leading-edge*, menurut rekomendasi *American Society of Echocardiography (ASE)*, pemeriksaan dua dimensi dengan mode-M. Diameter sistolik dan diastolik LV serta septum terventrikular dan ketebalan dinding posterior diukur pada akhir diastole, yang ditentukan oleh awal QRS kompleks. Massa ventrikel kiri (LVM) dihitung menggunakan rumus ASE yang dikoreksi oleh Devereux et al. LVM=1.04×[{LVID+posterior wall thickness (PWT)+interventricular septal thickness (IVST)}3 -LVID3]×0.8+0.6.[7]

Menurut *American Society of Echocardiography dan European Association of Cardiovascular Imaging*, LVH didefinisikan sebagai peningkatan indeks massa ventrikel kiri (LVMI) hingga lebih besar dari 95 g/m pada wanita dan peningkatan LVMI hingga lebih besar dari 115 g/m pada pria. Terlepas dari keunggulan ekokardiografi dan analisis Doppler, pertimbangan penting dalam menggunakan alat ini sebagai tes skrining pada pasien adalah biayanya yang mahal jika dibandingkan dengan EKG.[20]

Hipertrofi ventrikel kiri bermanifestasi sebagai ruang yang melebar dan dinding yang menebal, merupakan prediktor independent terjadinya kejadian

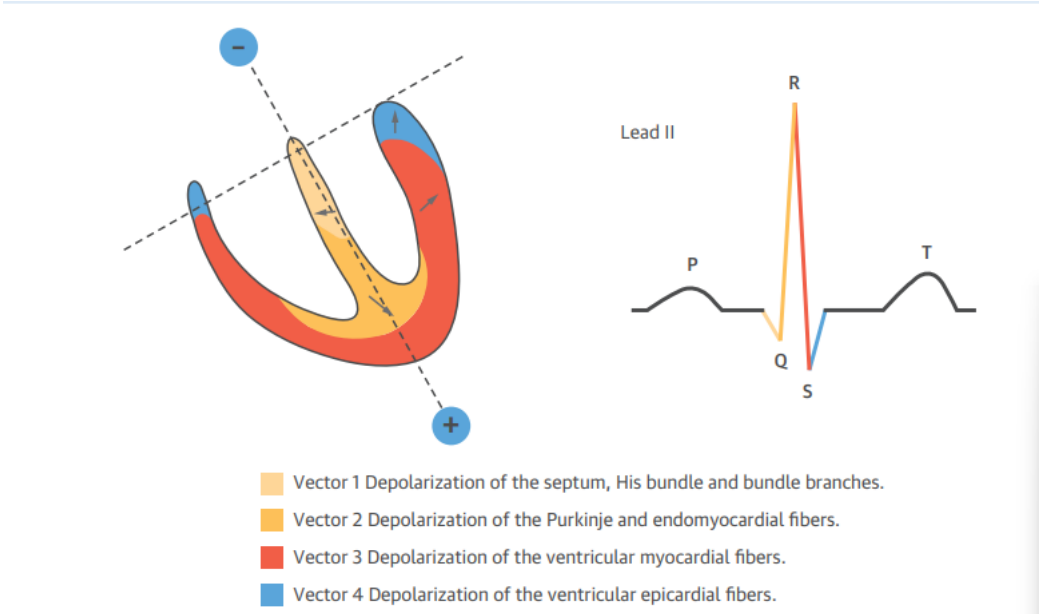
kardiovaskular seperti gagal jantung, penyakit jantung iskemik, dan henti jantung mendadak. Diabetes melitus tipe 2 merupakan faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Pada studi epidemiologi menunjukkan DM tipe 2 sangat erat kaitannya dengan kardiomiopati.

2.4 Kriteria EKG Hipertrofi Ventrikel Kiri

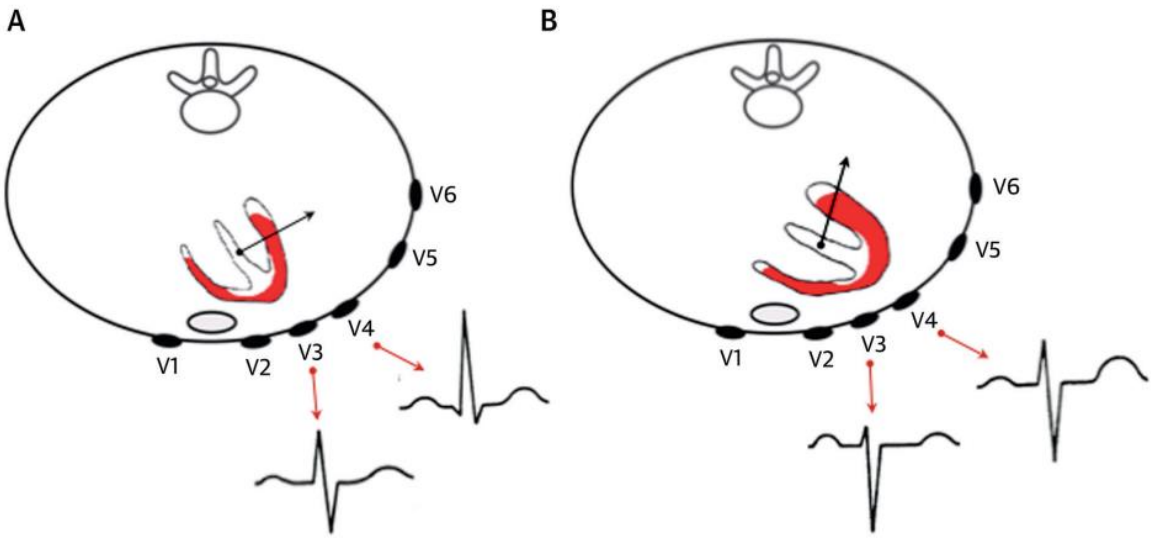
Diagnosis LVH sebaiknya dilakukan dengan menggunakan ekokardiografi. Kemajuan metode baru ini memberikan alasan kuat untuk menilai kembali peran EKG dalam mendeteksi hipertrofi jantung dan kelainan terkait, dan untuk memperbarui praktik medis, didasarkan pada temuan penelitian baru dan perkembangan teknologi. Sebuah studi menemukan kinerja yang lebih baik menggunakan kriteria Cornell dibandingkan kriteria Sokolow-Lyon, yang dijelaskan oleh analisis perubahan vektor kardiografi pada LVH. Dengan bertambahnya massa ventrikel, aliran listrik menjadi terarah secara horizontal (sesuai dengan gelombang R pada aVL) maupun posterior (gelombang S pada V3). Selain itu, sadapan V3 adalah lebih dekat ke ventrikel kiri dan mungkin kurang dipengaruhi oleh jarak antara miokardium dan lead. Perbedaan besar kompleks QRS terkait jenis kelamin adalah disebabkan oleh volume miokard yang lebih rendah pada wanita, dan jarak yang lebih jauh antara massa jantung dan sadapan precordial karena adanya jaringan payudara. Meskipun kriteria Sokolow-Lyon memiliki spesifisitas yang tinggi, namun kemampuan dalam mendeteksi LVH secara anatomis terbukti relatif rendah, terutama pada individu obesitas.[23]

Beberapa kriteria elektrokardiografi (EKG) sebelumnya telah diusulkan untuk mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri, dengan tingkat akurasi yang berbeda. Saat ini, ada 37 kriteria EKG yang berbeda yang dikeluarkan oleh American Heart Association (AHA) dan metode menggunakan kriteria Cornell dianggap memiliki spesifisitas paling akurat adalah sekitar 90%, dengan sensitivitas hanya 20% hingga 40%. [24]

Hipertropi ventrikel kiri terutama dapat diperkirakan dengan perubahan listrik jantung. Pada jantung manusia, terdapat 4 vektor depolarisasi, pertama mewakili depolarisasi septum, kedua sistem konduksi (berkasnya, cabang berkas, dan serat Purkinje), dan serat endomiokardial. Vektor ketiga dan keempat menggambarkan depolarisasi miokard dan dinding bebas epicardial dari ventrikel kiri. [24]



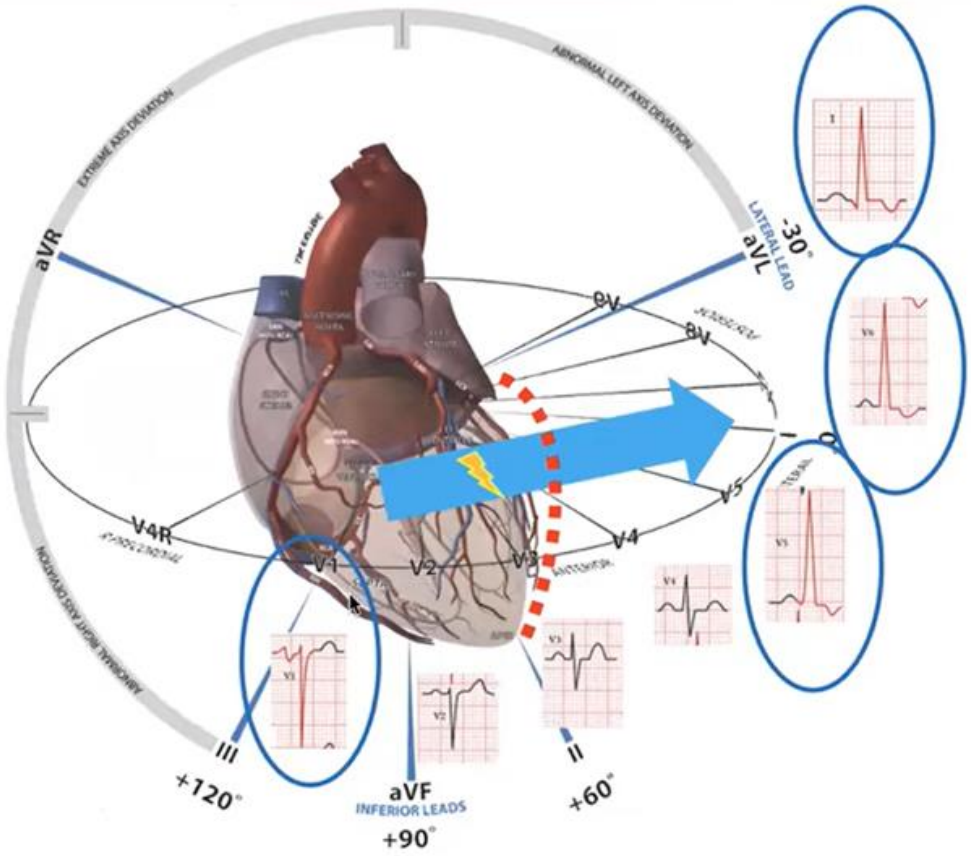
Gambar 3 Rata-rata Vektor Depolarisasi Ventrikel, Urutan vektor depolarisasi ventrikel berdasarkan distribusi anatomi dan penelusuran EKG yang dihasilkan



Gambar 4 Aktivasi Ventrikel dari Sadapan Prekordial Antara Ventrikel Normal (A) Versus LVH (B)[24]

Pada ventrikel kiri yang normal (A), rata-rata vektor depolarisasi serat miokard (panah hitam), sebagian besar horizontal. Lead prekordial V3 akan merekam kompleks QRS isoelektrik. Pada hipertrofi ventrikel kiri (B), bilik menebal ke kiri, inferior, dan posterior mengubah arah dan besarnya vektor 3 (panah hitam). Sadapan prekordial V3 dan V4, akan merekam sumbu yang dominan negatif dengan peningkatan amplitudo gelombang S.[24]

Cornell diukur dengan jumlah gelombang S di sadapan V3 dan gelombang R di sadapan aVL dengan (SV3 + RaVL) >2,8 mV pada laki-laki dan >2,0 mV pada perempuan. Sedangkan Sokolow adalah jumlah gelombang S di sadapan V1 dan gelombang R tertinggi di sadapan V5 atau V6 (SV1 + RV5 atau RV6) ≥ 3,5 mV.[24,25]

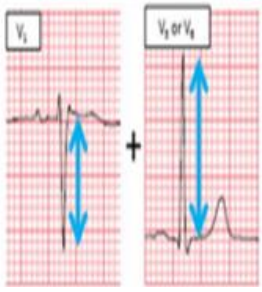
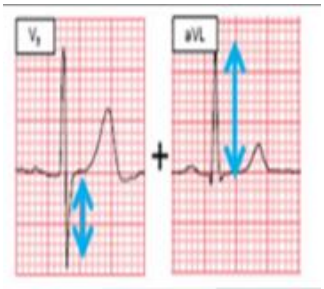


Gambar 5 Patofisiologi Kriteria Cornell dan Sokolow untuk diagnosa LVH

Beberapa penelitian telah menunjukkan keunggulan kriteria berbasis Cornell dibandingkan kriteria Sokolow. Kriteria berbasis Cornell digunakan untuk mendiagnosis LVH pada penelitian *Losartan Inter vention For Endpoint* (LIFE) karena keunggulannya.

Pada kriteria Cornell lebih spesifik dalam membedakan pria dan wanita, dan dapat dihitung pada lead ekstremitas dan precordial sedangkan pada kriteria Sokolow-Lyon pada V1, V5 atau V6 pada precordial EKG merupakan V1 yang paling ditinggalkan pada impuls depolasrisasi ventrikel maka memberikan gelombang S yang dalam, kemudian implus kearah lateral maka gelombang R pada V5 dan V6 semakin tinggi sehingga dapat didiagnosa LVH. [24]

Tabel 3 Kriteria EKG untuk diagnosa LVH [26]

Kriteria	**Formula**	**Kriteria LVH**
Kriteria Sokolow Lyon	SV1 + RV5 atau V6 	≥35 mm data
Kriteria Cornell Voltage	SV3 + RaVL 	>28 mm (pria) >20mm (wanita)