

**FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN  
PERUBAHAN EKG PADA PASIEN HIPERTENSI**

**SKRIPSI**



**UMSU**  
*Unggul | Cerdas | Terpercaya*

Oleh :

**TRESNA ADI PRAYOGA**

**1608260126**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
MEDAN  
2020**

**FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN  
PERUBAHAN EKG PADA PASIEN HIPERTENSI**

**Skripsi ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh  
kelulusan sarjana kedokteran**



**UMSU**  
*Unggul | Cerdas | Terpercaya*

Oleh :  
**TRESNA ADI PRAYOGA**  
**1608260126**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
MEDAN  
2020**

## **HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Tresna Adi Prayoga

NPM : 1608260126

Judul Skripsi : **FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN PERUBAHAN EKG PADA PASIEN HIPERTENSI**

Demikianlah penyataan yang saya buat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 25 Agustus 2020



Tresna Adi Prayoga



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**

Jalan Gedung Arca No. 53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext. 20 Fax. (061) 7363488  
Website : [www.umsu.ac.id](http://www.umsu.ac.id) E-mail : rektor@umsu.ac.id  
Bankir : Bank Syariah Mandiri, Bank Bukopin, Bank Mandiri, Bank BNI 1946, Bank Sumut.

## HALAMAN PENGESAHAN

**Skripsi ini diajukan oleh :**

Nama : Tresna Adi Prayoga

NPM : 1608260126

Judul : Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Perubahan EKG Pada Pasien Hipertensi.

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Dewan Penguji

Pembimbing,

(dr. Ahmad Handayani M.Ked(Cardio) Sp. JP, FIHA)

Penguji 1

Penguji 2

(Dr.dr.H. Shahrul Rahman, Sp.PD-FINASIM)

Ketua Program Studi Dokter FK UMSU

(dr.Hendra Sutysra M.Biomed, AIFO-K)  
NIDN : 010948203

Dekan FK UMSU

(Prof. dr. H. Gusbakti Rusdi, M.Sc, PKK, AIFM, AIFO-K)  
NIP/NIDN: 195708171990031002/0017085703

Ditetapkan di : Medan

Tanggal : 25 Agustus 2020

## KATA PENGANTAR

*Assalamua'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.*

Puji dan syukur penulis ucapkan kepada Allah SWT, karena rahmat dan hidayah-Nya maka penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul:

### **“FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN PERUBAHAN EKG PADA PASIEN HIPERTENSI”.**

Saya menyadari bahwa selama penyusunan dan penelitian skripsi ini, saya mendapat banyak dukungan, bimbingan, arahan dan bantuan dari berbagai pihak. Ilmu, doa, kesabaran, dan ketabahan yang diberikan semoga menjadi amal kebaikan baik di dunia maupun di akhirat.

Dalam kesempatan ini saya ingin mengucapkan terima kasih serta penghormatan yang sebesar-besarnya atas segala bimbingan dan bantuan yang telah diberikan dalam penyusunan skripsi ini kepada:

1. Prof. Dr. H. Gusbakti Rusip, M.Sc., PKK., AIFM, AIFO-K, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
2. dr. Hendra Sutysna, M.Biomed, selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
3. dr.Ahmad Handayani M. Ked(Cardio) Sp. JP, FIHA, selaku dosen pembimbing penelitian ini yang dengan keikhlasan dan kesabarannya meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan dan arahan kepada peneliti dimulai dari penyusunan proposal sampai selesainya skripsi ini.

4. Dr.dr.H.Sahrul Rahman, Sp.PD-FINASIM dan dr. Irfan Darfika Lubis, MM, PAK selaku penguji I dan II yang bermula penguji proposal sampai penguji skripsi ini.
5. Kedua orang tua, keluarga dan juga saudara-saudara yang sudah memberikan dorongan motivasi untuk menyelesaikan skripsi ini.
6. Hirda harfizi, selaku teman dan sejawat yang senantiasa meluangkan waktunya untuk membantu peniliti selama tahap pembuatan proposal sampai selesaiya pembuatan skripsi ini.
7. Semua pihak yang tidak dapat di sebutkan satu persatu, yang telah membantu selesaiya skripsi ini.

Penulis sangat menyadari akan keterbatasan penguasaan ilmu maupun pengalaman dalam hal penelitian, sehingga skripsi ini masih jauh dari kata sempurna. Di harapkan kritik dan saran dari berbagai pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Saya berharap semoga penelitian ini bermanfaat bagi semua pembaca dan semoga segala usaha ini mendapat ridho dari Allah SWT.

## **HALAMAN PERSETUJUAN PUBLIKASI**

### **SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara,  
saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Tresna Adi Prayoga  
NPM : 1608260126  
Fakultas : Kedokteran

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Nonekslusif atas skripsi saya yang berjudul **“FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN PERUBAHAN EKG PADA PASIEN HIPERTENSI”**.

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Nonekslusif ini Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalih media/formatkan tulisan, akhirnya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya perbuat dengan sebenarnya-benarnya.

Medan, 25 Agustus 2020

Tresna Adi Prayoga

## ABSTRAK

**Latar belakang :** Hipertensi merupakan salah satu masalah utama mortalitas dan morbiditas pada penyakit kardiovaskular di Indonesia, hipertensi yang berlangsung lama dapat menyebabkan komplikasi pada organ jantung berupa hipertrofi ventrikel kiri, untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri diperlukan penggunaan alat yang mudah dan berbiaya murah yaitu elektrokardiografi. Tujuan penelitian ini melihat beberapa faktor penyebab dari gambaran elektrokardiografi yang mungkin berpengaruh dalam terjadinya hipertrofi ventrikel kiri meliputi usia, jenis kelamin, lama menderita hipertensi, obesitas dan diabetes melitus. **Metode :** Desain penelitian ini *deskriptif retrospektif* dengan pendekatan *crosssectional*. Subjek penelitian sebanyak 42 pasien *hypertensive heart disease* (HHD) yang telah melakukan pemerikasaan elektrokardiografi di RSU Mitra Medika Bandar Klippa periode januari 2019 – juli 2020 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. **Hasil :** Ada pengaruh riwayat lama menderita hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri dengan nilai ( $p=0,006$ ). **Kesimpulan:** Sebagian variabel seperti usia, jenis kelamin, grade hipertensi, diabetes melitus dan obesitas tidak memiliki hubungan yang kuat dengan hipertrofi ventrikel kiri.

**Kata Kunci :** Elektrokardiografi, Hipertensi, Penyakit Jantung Hipertensi, Hipertrofi Ventrikel Kiri, Faktor Risiko.

## **ABSTRACT**

**Background:** Hypertension is one of the main problems of mortality and morbidity in cardiovascular disease in Indonesia, prolonged hypertension can cause complications in the heart in the form of left ventricular hypertrophy, to detect left ventricular hypertrophy requires the use of an easy and inexpensive tool, namely electrocardiography. The purpose of this study is to look at some of the factors causing the electrocardiographic picture that may have an effect on the occurrence of left ventricular hypertrophy including age, gender, length of time suffering from hypertension, obesity and diabetes mellitus. **Methods:** The design of this study was retrospective descriptive with a cross-sectional approach. The research subjects were 42 hypertensive heart disease (HHD) patients who had conducted an electrocardiography examination at Mitra Medika Bandar Klippa General Hospital for the period January 2019 - July 2020 who met the inclusion and exclusion criteria. **Results:** There is an effect of a long history of suffering from hypertension with left ventricular hypertrophy with a value ( $p = 0.006$ ). **Conclusion:** Some variables such as age, gender, hypertension grade, diabetes mellitus and obesity did not have a strong association with left ventricular hypertrophy.

**Keywords:** Electrocardiograph, Hypertension, Hypertensive Heart Disease, Left Ventricular Hypertrophy, Risk Factors.

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS .....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN.....</b>	<b>ii</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>iii</b>
<b>HALAMAN PERSETUJUAN PUBLIKASI .....</b>	<b>v</b>
<b>ABSTRAK .....</b>	<b>vi</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>xii</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN .....</b>	<b>xiii</b>
<b>BAB 1 PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
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
1.4.1 Bagi Peneliti .....	5
1.4.2 Bagi Masyarakat.....	5
1.4.3 Bagi Institusi.....	5
1.5 Hipotesis.....	5
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>6</b>
2.1 Hipertensi .....	6
2.1.1 Definisi Hipertensi.....	6
2.1.2 Epidemiologi Hipertensi.....	6
2.1.3 Klasifikasi Hipertensi .....	7
2.1.4 Etiologi Hipertensi.....	8
2.1.5 Patogenesis Hipertensi.....	9
2.1.6 Tanda dan Gejala Hipertensi .....	11
2.1.7 Pemeriksaan Hipertensi .....	11
2.1.7.1 Pemeriksaan Fisik .....	11
2.1.7.2 Pemeriksaan Laboratorium .....	11
2.1.7.3 Pengukuran Tekanan Darah .....	12
2.1.8 Penatalaksanaan Hipertensi .....	12
2.1.8.1 Non Farmakologis .....	12
2.1.8.2 Farmakologis.....	12

2.2 Hypertensive Heart Disease (HHD) .....	14
2.2.1 Definisi Hypertensive Heart Disease (HHD) .....	14
2.2.2 Pemeriksaan Fisik.....	14
2.2.3 Diagnosis HHD .....	14
2.3 EKG.....	16
2.3.1 Definisi .....	16
2.3.2 Kertas EKG .....	16
2.3.3 Interpretasi EKG.....	17
2.4 Hipertrofi ventrikel kiri .....	19
2.4.1 Definisi Hipertrofi ventrikel kiri.....	19
2.4.2 Kriteria EKG Hipertropi Ventrikel Kiri .....	20
2.4.2.1 Kriteria Peguero–Lo Presti.....	21
2.4.2.2 Kriteria Cornell .....	22
2.4.2.3 Kriteria Sokolow-Lyon .....	22
2.5 Faktor-faktor perubahan EKG.....	23
2.6 Kerangka Teori.....	31
2.7 Kerangka Konsep .....	32
2.1 Hipertensi .....	6
<b>BAB 3 METODE PENELITIAN.....</b>	<b>33</b>
3.1 Definisi Operasional.....	33
3.2 Jenis Penelitian.....	34
3.3 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	34
3.3.1 Lokasi penelitian .....	34
3.3.2 Waktu penelitian .....	34
3.4 Populasi dan Sampel Penelitian .....	35
3.4.1 Populasi Penelitian .....	35
3.4.2 Sampel penelitian .....	35
3.5 Prosedur pengambilan data dan besar sampel .....	35
3.5.1 Pengambilan Data.....	35
3.5.2 Besar sampel .....	35
3.6 Kriteria Inklusi dan Ekslusi .....	36
3.6.1 Kriteria inklusi.....	36
3.6.2 Kriteria eksklusi.....	36
3.7 Teknik Pengumpulan Data .....	36
3.8 Pengolahan Data dan Analisis Data .....	37
3.8.1 Pengolahan Data .....	37
3.8.2 Analisis data .....	38
3.9 Kerangka Kerja.....	39

<b>BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>40</b>
4.1 Hasil Penelitian.....	40
4.1.1 Analisis Univariat .....	40
4.1.1.1 Distribusi Frekuensi Usia.....	40
4.1.1.2 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin .....	40
4.1.1.3 Distribusi Frekuensi Riwayat Hipertensi .....	41
4.1.1.4 Distribusi Frekuensi Diabetes Melitus .....	41
4.1.1.4 Distribusi Frekuensi Obesitas .....	41
4.1.1.5 Distribusi Frekuensi Tekanan Darah.....	42
4.1.1.6 Distribusi Frekuensi Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	42
4.1.2 Analisis Bivariat .....	43
4.1.2.1 Hubungan Usia dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	43
4.1.2.2 Hubungan Jenis Kelamin dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri ..	44
4.1.2.2 Hubungan Riwayat HT dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	44
4.1.2.4 Hubungan DM dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	45
4.1.2.5 Hubungan Obesitas dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	46
4.1.2.6 Hubungan TD dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	46
4.2 Pembahasan .....	47
4.2.1 Hubungan Usia dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	47
4.2.2 Hubungan Jenis Kelamin dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	49
4.2.3 Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri ....	50
4.2.4 Hubungan Pengukuran Tekanan Darah Pada Saat Pemeriksaan di Rumah Sakit dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	50
4.2.5 Hubungan Diabetes Melitus dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	52
4.2.6 Hubungan Obesitas Dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	54
<b>BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>56</b>
5.1 Kesimpulan.....	56
5.2 Saran .....	56
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>57</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>64</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC VII .....	7
Tabel 2.2 Klasifikasi Hipertensi Menurut AHA 2017 .....	7
Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi Menurut ESC 2018 .....	8
Tabel 2.4 Tatalaksana hipertensi menurut JNC VIII .....	13
Tabel 2.5 Klasifikasi Klinis Kriteria VIA untuk HHD .....	15
Tabel 2.6 Kategori Umur Menurut Depkes RI .....	25
Tabel 2.7 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh Nasional .....	27
Tabel 2.8 Kategori Diabetes Melitus .....	29
Tabel 3.1 Definisi Operasional .....	33
Tabel 3.2 Waktu Penelitian .....	34
Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Usia .....	40
Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin .....	40
Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Riwayat Hipertensi .....	41
Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Diabetes Melitus .....	41
Tabel 4.5 Distribusi Frekuensi Obesitas .....	41
Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Tekanan Darah Awal .....	42
Tabel 4.7 Distribusi Frekuensi Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	42
Tabel 4.8 Hubungan Usia dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	43
Tabel 4.9 Hubungan Jenis Kelamin dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	44
Tabel 4.10 Hubungan Riwayat HT dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	44
Tabel 4.11 Hubungan DM dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	45
Tabel 4.12 Hubungan Obesitas dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	46
Tabel 4.13 Hubungan Tekanan Darah dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	46

## **DAFTAR GAMBAR**

Gambar 2.1 Kertas EKG .....	16
Gambar 2.2 Komponen Kompleks pada EKG .....	17
Gambar 2.3 Cara Menghitung Laju QRS pada EKG .....	18
Gambar 2.4 Penentuan Aksis Jantung.....	19
Gambar 2.5 Gambaran EKG .....	21
Gambar 2.6 Kerangka Teori .....	31
Gambar 2.7 Kerangka Konsep .....	32
Gambar 2.8 Kerangka Kerja .....	39

## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran 1 Daftar Riwayat Hidup.....	64
Lampiran 2 Anggaran Biaya Penelitian .....	65
Lampiran 4 Surat Izin Penelitian .....	66
Lampiran 3 Surat Suvei Awal .....	67
Lampiran 5 Surat Selesai Penelitian .....	68
Lampiran 6 Master Data .....	69
Lampiran 7 Hasil Uji Spss .....	70
Lampiran 8 Artikel Penelitian .....	78

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Selama 20 tahun terakhir, jumlah penderita hipertensi telah meningkat secara dramatis, dengan lebih dari 1 miliar orang di seluruh dunia menderita hipertensi. Dengan bertambahnya usia penduduk dan gaya hidup menetap, jumlahnya akan meningkat menjadi 1,5 miliar pada tahun 2025. Hipertensi merupakan faktor risiko utama kematian, gagal jantung, fibrilasi atrium, penyakit ginjal kronis (PGK), penyakit pembuluh darah perifer, dan penurunan kognitif.<sup>1</sup>

Penyakit jantung di dunia menjadi penyebab kematian untuk lebih dari 17 juta kematian pertahun, mendekati sepertiga dari total keseluruhan. Dari seluruh jumlah tersebut, komplikasi dari hipertensi menjadi alasan untuk 9,4 juta kematian didunia tiap tahunnya. Hipertensi bertanggung jawab untuk paling sedikit 45% dari kematian yang diakibatkan oleh penyakit jantung dan 51% kematian diakibatkan stroke.<sup>2</sup>

Data Riset Kesehatan Dasar (Risksdas) menunjukkan bahwa kejadian hipertensi di Indonesia mengalami peningkatan 34,1% di tahun 2018 dibandingkan pada tahun 2013 sebesar 25,8%. Dimana untuk hasil Risksdas tahun 2013 di Sumatera Utara prevalensi hipertensi sebesar 45,69% pada kelompok usia di atas 60 tahun. Berdasarkan penyebab kematian pasien rawat inap di rumah sakit kabupaten/kota provinsi Sumatera Utara, hipertensi menduduki peringkat pertama dengan proporsi kematian sebesar 27,02% (1.162 orang), pada kelompok umur  $\geq 60$  tahun sebesar 20,23% (1.349 orang).<sup>3,4</sup>

Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik  $\geq 130$ - $140$  mmHg dan tekanan darah diastolic  $\geq 90$  mmHg. Hipertensi merupakan pembunuh diam (*the silent killer*) dimana gejalanya dapat bervariasi seperti sakit kepala, rasa berat di tengkuk, vertigo, jantung berdebar-debar, mudah lelah, penglihatan kabur, telinga berdenging dan mimisan.<sup>3,5</sup>

Hipertropi ventrikel kiri merupakan komplikasi dari hipertensi yang terjadi pada organ jantung dan merupakan prediktor utama terhadap perkembangan penyakit kardiovaskular. Keadaan hipertrofi venkrikel kiri yang berkelanjutan akan menyebabkan disfungsi diastolik ventrikel kiri.<sup>4</sup> Hipertrofi ventrikel kiri terjadi pada sekitar 18% pasien dengan hipertensi dan merupakan prediktor kuat dari kejadian kardiovaskular. Pada Agustus 2018, *European Society of Cardiology* (ESC) dan *European Society of Hypertension* (ESH) telah mengeluarkan pedoman untuk penatalaksanaan hipertensi dan menekankan pentingnya kerusakan organ target termasuk hipertrofi ventrikel.<sup>1</sup>

Alasan mengapa hipertrofi ventrikel kiri sangat penting untuk diketahui adalah karena hipertrofi ventrikel kiri selalu mendahului banyak kejadian mengenai kardiovaskular yang berbeda yaitu hipertrofi ventrikel kiri secara intrinsik aritmogenik yang dapat menyebabkan kematian mendadak, menghalangi pengisian ventrikel kiri dan menyebabkan gagal jantung diastolik, mengurangi cadangan perfusi koroner dan menyebabkan iskemia serta menyebabkan pembesaran atrium kiri yang menyebabkan fibrilasi atrium dan stroke.<sup>6</sup>

Hipertrofi ventrikel kiri dapat terdeteksi dalam atau sebagian besar pasien hipertensi. Resiko yang mungkin berkaitan meliputi faktor usia, jenis kelamin,

merokok, diabetes melitus, dislipidemia dan obesitas.<sup>7,8</sup> *Hemoglobin A1c* (HbA1c), *phenolic glycolipid-1* (PGL-1), *Fluid overload* (FO), *high-sensitivity C-reactive protein* (hsCRP) , dan *Interleukin 6* (IL-6).<sup>9</sup>

Hipertrofi ventrikel kiri ini dapat ditentukan dengan pemeriksaan elektrokardiografi, radiologis (foto toraks, CT scan, MRI-CT, dll.) dan ekokardiografi. Secara ekokardiografi prevalensi hipertrofi ventrikel kiri pada penderita hipertensi lebih dari 50-70%, sedangkan secara elektrokardiografi (EKG) didapatkan 15–20%.<sup>10</sup>

Elektrokardiogram (EKG) merupakan alat yang hemat biaya dan nyaman untuk mengevaluasi struktur jantung. Pedoman saat ini merekomendasikan EKG sebagai pemeriksaan rutin lini pertama untuk manajemen pasien dengan hipertensi. Sensitivitas dan spesifitas kriteria EKG standar relatif rendah untuk diagnosis hipertrofi ventrikel kiri dari pada ekokardiografi. Di antara semua kriteria EKG, Hasil kriteria Cornell adalah yang paling sensitif (50%), diikuti oleh Sokolow-Lyon (29%) dan Romhilt-Estes (22%).<sup>11</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Peguero dkk (2017) pada 97 orang untuk mencari metode baru dalam mendiagnosis hiperetrofi ventrikel kiri dari EKG dengan melakukan penjumlahan dari amplitudo gelombang S paling dalam (*deepest S wave, SD*) pada satu sadapan manapun dan gelombang S di sadapan V4 (SV4), maka bisa didapati sensitivitas yang lebih baik dibanding kriteria Cornell, yakni 62%. Kriteria baru ini disebut sebagai kriteria Peguero–Lo Presti.<sup>12</sup>

Pemeriksaan EKG telah digunakan dalam berbagai studi selama lebih dari 40 tahun, dan sampai saat ini, lebih dari tiga puluh kriteria digunakan untuk

mengevaluasi LVH dalam praktik klinis. Diantaranya, kriteria Cornell dan kriteria Sokolow - Lyon adalah yang paling umum. Namun, sensitivitas diagnostik yang rendah merupakan faktor penting yang mempengaruhi aplikasinya. sebagai bagian dari standar pemeriksaan rutin dalam bidang kedokteran, elektrokardiografi terbukti mempunyai diagnostik dan prognostik untuk deteksi kelainan jantung.<sup>13</sup>

Berdasarkan latar belakang di atas, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian lebih lanjut tentang, **“Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Perubahan EKG Pada Pasien Hipertensi”**

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang diatas maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah apakah terdapat faktor-faktor yang berhubungan dengan perubahan EKG pada pasien hipertensi.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Untuk mengetahui faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan penyebab hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan pemeriksaan EKG pada pasien hipertensi.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui hubungan usia dalam penyebab hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan pemeriksaan EKG pada penderita hipertensi
2. Mengetahui hubungan jenis kelamin dalam penyebab hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan pemeriksaan EKG pada penderita hipertensi
3. Mengetahui hubungan tekanan darah dalam penyebab hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan pemeriksaan EKG pada penderita hipertensi

4. Mengetahui hubungan obesitas dalam penyebab hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan pemeriksaan EKG pada penderita hipertensi
5. Mengetahui hubungan riwayat hipertensi dalam penyebab hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan pemeriksaan EKG pada penderita hipertensi
6. Mengetahui hubungan diabetes melitus dalam penyebab hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan EKG pada penderita hipertensi

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

##### **1.4.1 Bagi Peneliti**

Sebagai media pembelajaran dalam mengaplikasikan ilmu yang didapatkan selama ini di fakultas kedokteran, melatih cara penulisan karya ilmiah, menambah wawasan dan diharapkan dapat meningkatkan ilmu serta pengalaman dalam melakukan penelitian.

##### **1.4.2 Bagi Masyarakat**

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan pengetahuan tentang faktor penyebab dari komplikasi hipertensi kepada masyarakat supaya dapat mengenali gejala yang berhubungan dengan penyakit kardiovaskular dan pencegahan dini terhadap hipertrofi ventrikel, khususnya pada penderita hipertensi.

##### **1.4.3 Bagi Institusi**

Sebagai wahana kepustakaan bagi mahasiswa kedokteran dan sebagai bahan informasi untuk dapat dikembangkan oleh penelitian selanjutnya.

#### **1.5 Hipotesis**

Terdapat faktor-faktor yang berhubungan dengan perubahan EKG pada pasien hipertensi.

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Hipertensi

##### 2.1.1 Definisi Hipertensi

Menurut *American Society of Hypertension* (ASH) hipertensi adalah suatu sindrom atau kumpulan gejala kardiovaskuler yang progresif sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berhubungan, *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa hipertensi merupakan peningkatan tekanan sistolik lebih besar atau sama dengan 160 mmHg dan atau tekanan diastolik sama atau lebih besar 95 mmHg, *The Seventh of The Joint National Committee* (JNC VII) berpendapat hipertensi adalah peningkatan tekanan darah diatas 140/90 mmHg.<sup>14</sup>

Hipertensi adalah masalah global yang paling prevalensinya tertinggi di Indonesia. Berdasarkan riset kesehatan dasar nasional tahun 2007 prevalensi hipertensi pada penduduk berusia 18 tahun mencapai 28%, Dan akan lebih tinggi pada usia lansia.<sup>15</sup>

Hipertensi adalah keadaan peningkatan tekanan darah sebagai nilai sistole  $\geq 140$  mmHg dan nilai diastolik  $\geq 90$  mmHg.<sup>11</sup> Hipertensi akan menyebabkan kerusakan sejumlah organ penting (target organ damage), yaitu jantung, otak, ginjal dan retina mata.<sup>16</sup>

##### 2.1.2 Epidemiologi Hipertensi

*World Health Organization* (WHO) menyebutkan jumlah penderita hipertensi akan terus meningkat hingga pada tahun 2025 mendatang diperkirakan sekitar 29%. *World Health Organization* (WHO) menyebutkan negara ekonomi

berkembang memiliki penderita hipertensi sebesar 40% sedangkan negara maju hanya 35%.<sup>17</sup>

Menurut laporan Kemenkes (2013), bahwa hipertensi merupakan penyebab kematian nomor 3 setelah stroke dan tuberkulosis, dimana proporsi kematianya mencapai 6,7% dari populasi kematian pada semua umur di Indonesia. Penderita hipertensi di Indonesia diperkirakan sebesar 15 juta tetapi hanya 4% yang hipertensi terkendali.<sup>17</sup>

### **2.1.3 Klasifikasi Hipertensi**

Hipertensi adalah suatu peningkatan tekanan darah di dalam arteri. Hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya disebut sebagai hipertensi esensial. Klasifikasi hipertensi menurut *The Seventh of The Joint National Committee* (JNC VII) adalah sebagai berikut.<sup>18</sup>

Tabel 2.1 Klasifikasi hipertensi menurut JNC VII

<b>Klasifikasi Tekanan Darah</b>	<b>TDS (mmHg)</b>	<b>TDD (mmHg)</b>
Normal	<120	dan <80
Prehipertensi	120-139	atau 80-90
Hipertensi Stage 1	140-159	atau 90-99
Hipertensi Stage 2	≥160	atau ≥100

Tabel 2.2 Klasifikasi hipertensi menurut *American Heart Association* (AHA) 2017 sebagai berikut.<sup>19</sup>

<b>Category</b>	<b>Systolic (mmhg)</b>	<b>Diastolic (mmhg)</b>
Normal	<120	and <80
Elevated	120-129	and <80
Hypertension stage 1	130-139	or 80-90
Hypertension stage 2	≥140	or ≥120
Hypertension crisis	≥180	and/or ≥120

Tabel 2.3 Klasifikasi hipertensi menurut *European Society of Cardiology* (ESC) 2018,  
adalah sebagai berikut :<sup>20</sup>

<b>Category</b>	<b>Systolic (mmhg)</b>	<b>Diastolic (mmhg)</b>
Optimal	<120	and <80
Normal	120-129	and/or 80-84
High normal	130-139	and/or 85-89
Grade 1 hypertension	140-159	and/or 90-99
Grade 2 hypertension	160-179	and/or 100-109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or ≥110
Isolated systolic hypertension	≥140	and <90

#### 2.1.4 Etiologi Hipertensi

Adanya hipertensi juga menyebabkan penebalan dinding arteri dan arteriol, sebagaimana diperantai oleh faktor yang dikenal sebagai pemicu hipertrofi vaskuler dan vasokonstriksi (insulin, katekolamin, angiotensin, hormon pertumbuhan), sehingga menjadi alasan sekunder kenaikan tekanan darah.<sup>16</sup>

Adapun etiologi yang lain, mekanisme kompensasi yang kompleks dan konsekuensi sekunder dari hipertensi yang sudah ada telah menyebabkan penelitian etiologinya semakin sulit dan observasi ini terbuka untuk berbagai interpretasi. Beberapa faktor yang mungkin berbeda antar individu.<sup>16</sup>

Beberapa faktor tersebut diantaranya:

1. Genetik
2. Jenis kelamin
3. Natrium
4. Sistem renin angiotensin
5. Hiperaktivitas simpatis
6. Resistensi insulin
7. Disfungsi sel endotel

### **2.1.5 Patogenesis Hipertensi**

Ada empat macam faktor yang dapat menyebabkan terjadinya hipertensi

#### **1. Peran Volume Intravaskular**

Menurut Kaplan tekanan darah tinggi adalah hasil interaksi antara cardiac output (CO) atau curah jantung (CJ) dan TPR (total peripheral resistance, tahanan total perifer) yang masing-masing dipengaruhi oleh beberapa faktor.<sup>21</sup>

Volume intravaskular merupakan determinan utama untuk kestabilan tekanan darah dari waktu ke waktu. Bila asupan NaCl meningkat, maka ginjal akan merespons agar ekskresi garam keluar bersama urine ini juga akan meningkat. Tetapi bila upaya mengeksresi NaCl ini melebihi ambang kemampuan ginjal, maka ginjal akan meretensi H<sub>2</sub>O sehingga volume intra vaskular meningkat.<sup>21</sup>

Selanjutnya, CO atau CJ juga akan meningkat. Akibatnya terjadi ekspansi volume intra vaskular, sehingga tekanan darah akan meningkat. TPR juga akan meningkat, lalu secara berangsur CO atau CJ akan turun menjadi normal akibat autoregulasi. Bila TPR vasodilatasi tekanan darah akan menurun, sebaliknya bila TPR vasokonstriksi tekanan darah akan meningkat.<sup>21</sup>

#### **2. Peran Kendali Saraf Autonom**

Persarafan autonom ada dua macam, yang pertama ialah sistem saraf simpatis, yang mana saraf ini yang akan menstimulasi saraf viseral (termasuk ginjal) melalui neurotransmitter katekolamin, epinefrin maupun dopamin. Sedangkan saraf parasimpatis adalah yang menghambat stimulasi saraf simpatis. Regulasi simpatis dan parasimpatis berlangsung independen tidak dipengaruhi oleh kesadaran otak, akan tetapi terjadi secara automatis mengikuti siklus sirkardian.<sup>21</sup>

Selanjutnya neuroransmiter ini akan meningkatkan denyut jantung lalu diikuti kenaikan CO, sehingga tekanan darah akan meningkat dan akhirnya akan mengalami agregasi platelet.<sup>21</sup>

### 3. Peran Sistem Renin Angiotensin Aldosteron (RAA)

Bila tekanan darah menurun maka hal ini memicu refleks baroreseptor. Selanjutnya secara fisiologis sistem RAA akan dipicu mengikuti kaskade, dimana pada akhirnya renin akan disekresi, lalu angiotensin I, angiotensin II dan seterusnya sampai tekanan darah meningkat kembali.<sup>21</sup>

### 4. Peran Dinding Vaskular Pembuluh Darah

Pradigma yang baru tentang hipertensi dimulai dengan disfungsi endotel, lalu berlanjut menjadi disfungsi vaskular, dan berakhir dengan TOD. Bonetti et al berpendapat bahwa disfungsi endotel merupakan sindrom klinis yang bisa berlangsung berhubungan dan dapat memprediksi peningkatan risiko kejadian kardiovaskular.<sup>21</sup>

Progresivitas sindrom aterosklerotik ini dimulai dengan faktor risiko yang tidak dikelola, akibatnya hemodinamika tekanan darah makin berubah, hipertensi makin menigkat serta dinding pembuluh darah makin menebal dan pasti berakhir dengan kejadian kardiovaskular.<sup>21</sup>

## 2.1.6 Tanda dan Gejala Hipertensi

Pada umumnya, penderita hipertensi tidak memiliki keluhan. Keluhan yang dapat muncul antara lain: nyeri kepala, gelisah, palpitasi, pusing, leher kaku, penglihatan kabur, nyeri dada, mudah lelah, dan impotensi. Nyeri kepala umumnya pada hipertensi berat, dengan ciri khas nyeri regio oksipital terutama pada pagi hari.<sup>5</sup>

## 2.1.7 Pemeriksaan Hipertensi

### 2.1.7.1 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik penderita dapat terlihat sakit ringan hingga berat jika terjadi komplikasi. Tekanan darah meningkat, pemeriksaan lain seperti status neurologis dan pemeriksaan fisik jantung.<sup>5</sup>

### 2.1.7.2 Pemeriksaan Laboratorium

Antara lain hemoglobin dan/atau hematokrit, gula darah puasa, *Hemoglobin A1c* (HbA1c), profil lipid seperti kolesterol total, LDL, HDL, trigliserida, kadar natrium, kalium, dan kalsium, asam urat, *thyroid stimulating hormone* (TSH), kreatinin, dan *estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR). Urinalisis mencakup pemeriksaan mikroskopis, protein urin *dipstick* atau rasio albumin: kreatinin, dan EKG 12 lead.<sup>5</sup>

### **2.1.7.3 Pengukuran Tekanan Darah**

Pengukuran tekanan darah dilakukan pada penderita dalam keadaan nyaman, rileks, dan tidak tertutup oleh pakaian. Serta pasien harus berada pada posisi tidur dan duduk. Pengukuran tekanan darah menggunakan merkuri telah ditinggalkan terutama karena masalah toksisitas merkuri, digantikan dengan alat *oscillometer*, yang menggunakan sensor untuk mendekripsi pulsasi saat inflasi dan deflasi *cuff*.<sup>5</sup>

### **2.1.8 Penatalaksanaan Hipertensi**

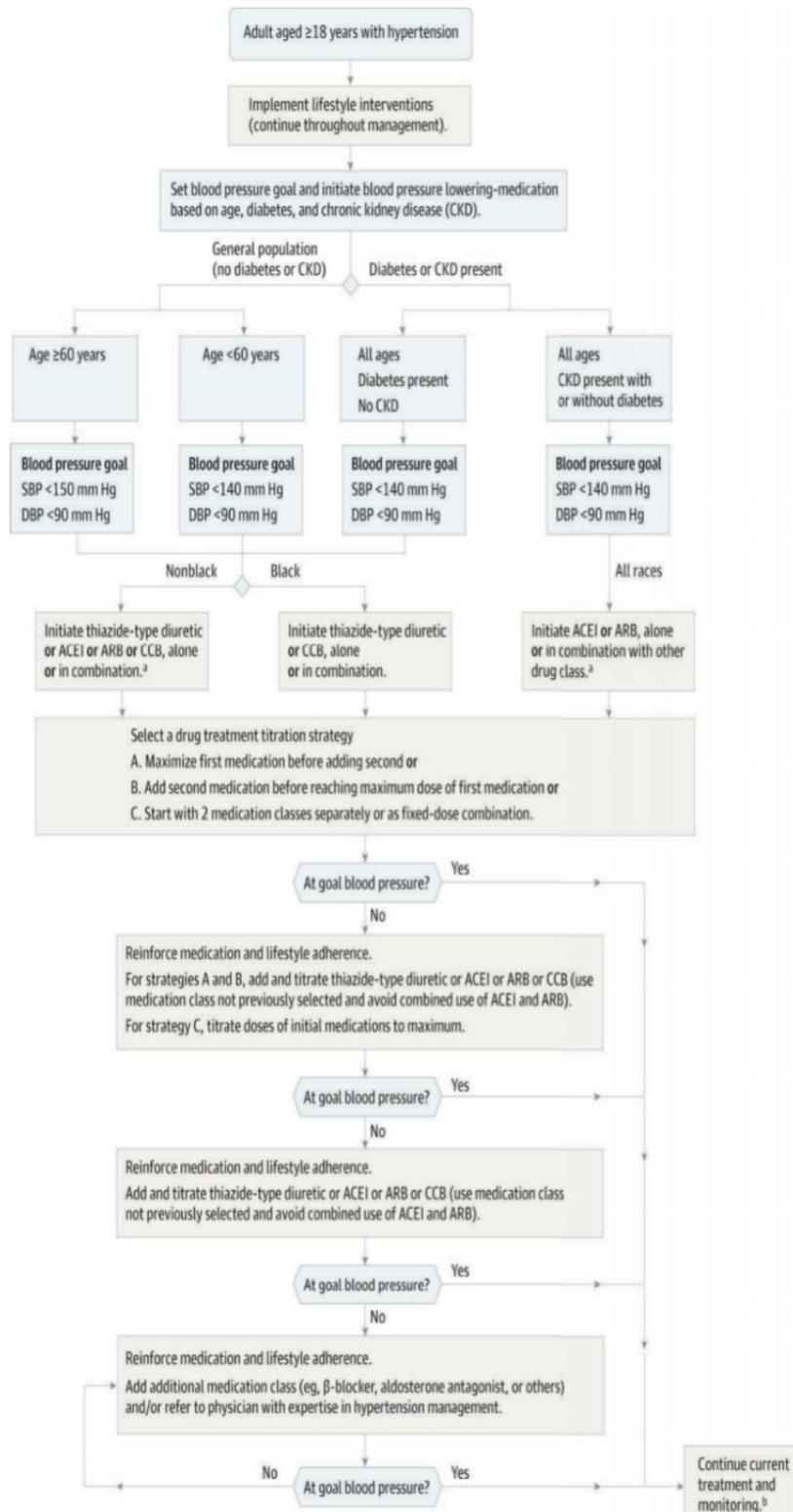
#### **2.1.8.1 Non Farmakologis**

Strategi pengobatan non-farmakologis merupakan salah satu cara efektif untuk menurunkan tekanan darah yang telah terbukti dengan uji klinis adalah perubahan gaya hidup seperti penurunan berat, diet rendah garam, suplemen kalium, peningkatan aktivitas fisik, dan pengurangan konsumsi alkohol.<sup>5</sup>

#### **2.1.8.2 Farmakologis**

Dikenal 5 kelompok obat lini pertama (*first line drug*) yang lazim digunakan untuk pengobatan awal hipertensi, yaitu diuretik, penyekat reseptor β adrenergik (*B-bloker*), penghambat angiotensin-converting enzym (ACE-Inhibitor), penghambat reseptor angiotensin dan Antagonis kalsium.<sup>22</sup>

Tabel 2.4 Berdasarkan JNC VIII, Algoritma penatalaksanaan hipertensi adalah sebagai berikut<sup>23</sup>



## 2.2 Hypertensive Heart Disease (HHD)

### 2.2.1 Definisi Hypertensive Heart Disease (HHD)

Definisi pertama HHD diusulkan oleh New York Heart Association pada tahun 1979. Penyakit jantung hipertensi didefinisikan sebagai perubahan anatomo-fungsional yang ditandai dengan *Left Ventricular Hypertrophy* (LVH) dan gagal jantung pada pasien dengan hipertensi sistemik.<sup>24</sup>

Definisi yang lebih baru menurut Frohlich et al menghubungkan HHD dengan LVH. Mendefinisikan HHD sebagai respon jantung terhadap afterload yang terjadi pada ventrikel kiri oleh peningkatan progresif dalam tekanan arteri dan resistensi pembuluh darah perifer.<sup>24</sup>

Penyakit jantung hipertensi adalah hasil dari interaksi kompleks faktor genetik dan hemodinamik yang menyebabkan adaptasi struktural dan fungsional yang menyebabkan peningkatan massa ventrikel kiri, disfungsi diastolik, gagal jantung kongestif, aritmia, dan kelainan aliran darah karena penyakit mikrovaskuler.<sup>25</sup>

### 2.2.2 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan jantung untuk mencari pembesaran jantung ditunjukan untuk menilai LVH dan tanda-tanda gagal jantung. Impuls apeks yang prominen. Bunyi janutng S2 yang meningkat akibat kerasnya penutupan katup aorta. Bunyi S4 (*gallop* atrial atau presistolik) dapat ditemukan akibat peninggian tekanan atrium kiri. Sedangkan bunyi S3 (*gallop* ventrikel atau protodiastolik) ditemukan bila tekanan akhir diastolik ventrikel kiri meningkat akibat dari dilatasi ventrikel kiri.

Bila bunyi S3 dan S4 ditemukan bersama disebut *summation gallop*. Perlu diperhatikan suara nafas tambahan seperti ronki atau mengi.<sup>21</sup>

Kebanyakan pasien tanpa gejala dengan LVH dan penyakit jantung hipertensi tidak boleh dibatasi hanya pada LVH. Namun, dispnea, angina, gagal jantung, sinkop, dan kematian mendadak dapat terjadi. Temuan klasik pada pemeriksaan klinis biasanya impuls apikal abnormal dan S4 gallop. S4 gallop paling baik didengar dengan stetoskop pada posisi dekubitus lateral kiri.<sup>24,26</sup>

Tabel 2.5 Klasifikasi klinis kriteria "VIA" untuk Hypertensive Heart Disease.<sup>24</sup>

Ventrikel	Iskemia	Atrium Fibrilasi
0 Normal	Tidak termanifestasi secara klinis	Tidak ada
1 Hipertrofi ventrikel kiri	Angina / iskemia mikrovaskuler	Paroksismal
2 Disfungsi / kegagalan diastolik	Angina / iskemia makrovaskuler	Permanen
3 Disfungsi / kegagalan sistolik	Infark miokard	Embolik

### 2.2.3 Diagnosis HHD

Tujuan utama diagnostik pada pasien *hypertensive heart disease* (HHD) adalah deteksi kerusakan organ target, seperti evaluasi LVH sangat penting. Dua alat paling umum yang digunakan untuk menentukan LVH adalah elektrokardiogram (EKG) dan ekokardiogram. Masing-masing memiliki signifikansi prognostik data yang berbeda. Ekokardiografi memberikan informasi yang tepat tentang ketebalan dinding ventrikel, ukuran atrium, fungsi ventrikel, dan kelainan gerakan dinding ventrikel. sedangkan EKG memberikan informasi unik tentang gangguan ritme, interval PR, dan interval QT.<sup>26,27</sup>

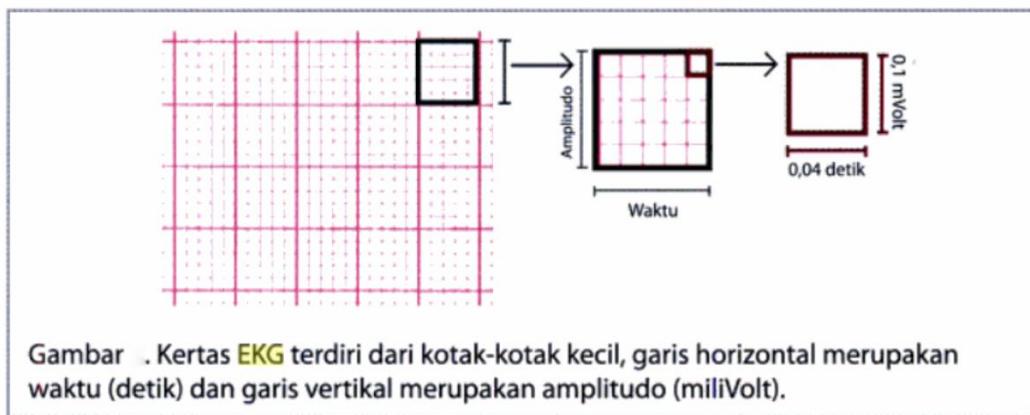
## 2.3 EKG

### 2.3.1 Definisi

EKG adalah alat diagnostik dalam praktik klinis, seperti pada gangguan irama jantung, perubahan hantaran listrik, serta iskemia dan infark miokard.<sup>28</sup> Alat ini merekam aktivitas listrik sel di atrium dan ventrikel serta membentuk gelombang dan kompleks yang spesifik. Aktivitas listrik tersebut didapat dengan menggunakan elektroda yang dihubungkan dengan kabel ke mesin EKG. Jadi EKG merupakan *voltmeter* yang merekam aktivitas listrik akibat depolarisasi sel otot jantung.<sup>29</sup>

### 2.3.2 Kertas EKG

Kertas EKG adalah kertas grafik terdiri dari kotak-kotak kecil dan besar yang diukur dalam milimeter. Garis horizontal merupakan waktu (1 kotak kecil = 1 mm = 0,04 detik) dan garis vertikal merupakan voltase/amplitudo (1 kotak kecil = 1 mm/detik, kalibrasi biasa dilakukan dengan 1 milivolt yang menghasilkan defleksi setinggi 10 mm. Kalibrasi dapat diperbesar atau diperkecil tergantung kebutuhan dan harus diatur sebelum merekam EKG.<sup>29</sup>

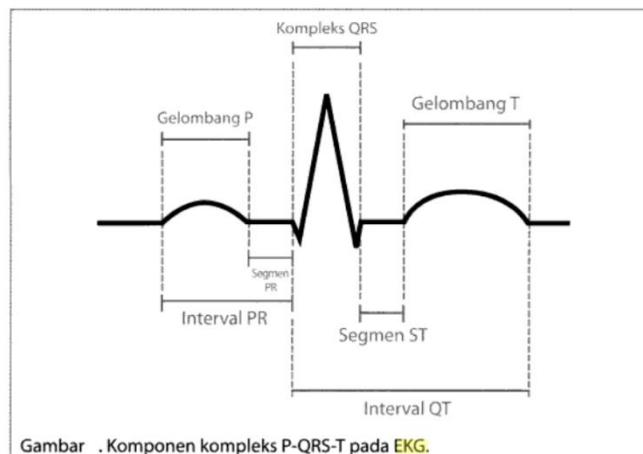


Gambar 2.1 Kertas EKG

### 2.3.3 Interpretasi EKG

**A. Secara sistematis, interpretasi EKG dilakukan dengan menentukan:<sup>29</sup>**

- 1) Ritme atau irama jantung
- 2) Frekuensi (laju QRS)
- 3) Morfologi gelombang P (cari tanda kelainan atrium kiri atau kanan)
- 4) Interval PR
- 5) Kompleks QRS:
  - a. Aksis jantung
  - b. Amplitudo (cari tanda hiperstrofi ventrikel kiri atau kanan)
  - c. Durasi
  - d. Morfologi (ada atau tidak gelombang Q patologis atau gelombang R tinggi di V1)
- 6) Segmen ST (apakah ada tanda iskemia,injuri atau infark miokard)
- 7) Gelombang T
- 8) Interval QT
- 9) Gelombang U



Gambar 2.2 Komponen kompleks P-QRS-T

## B. Menentukan irama jantung

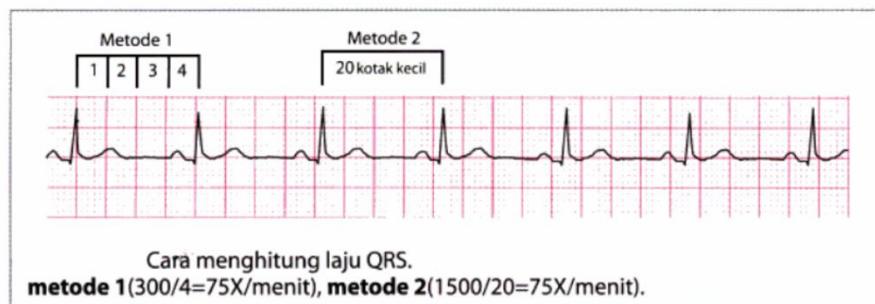
Karakteristik sinus ritme:

- Laju : 60-100x/menit
- Ritme : Interval P-P reguler, interval R-R reguler
- Gelombang P : Positif di sadapan II, selalu diikuti kompleks QRS
- PR interval : 0,12 - 0,20 detik dan konstan dari *beat to beat*
- Durasi QRS : Kurang dari 0,01 detik kecuali ada gangguan konduksi intraventrikel

## C. Menentukan frekuensi jantung (laju QRS)

Ada 3 metode yaitu:

1. Tiga ratus (300) dibagi antara jumlah kotak besar R-R
2. Seribu lima ratus (1500) dibagi jumlah kotak kecil antara R-R
3. Hitung jumlah gelombang QRS dalam 6 detik, kemudian dikalikan 10, atau dalam 12 detik dikalikan dengan 5



Gambar 2.3 Cara menghitung laju QRS

## D. Menentukan interval PR

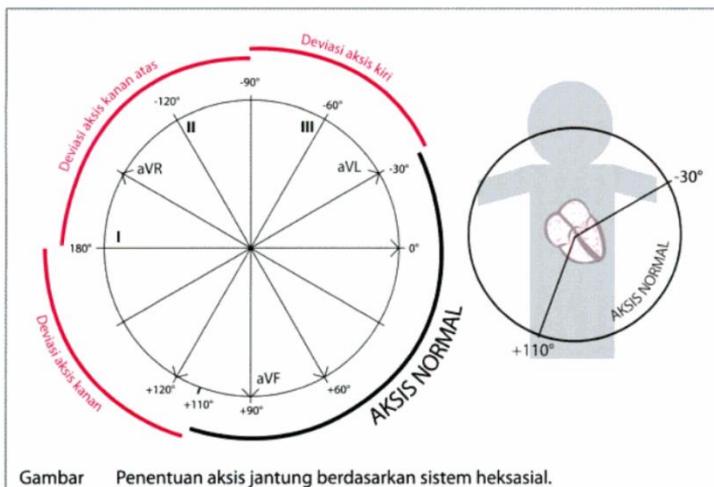
Merupakan cerminan depolarisasi atrium plus perlambatan fisiologis di AV node dan berkas His, nilai normal 0,12 – 0,20 detik.<sup>29</sup>

## E. Analisis kompleks QRS

Analisis terdiri dari:

- **Menentukan aksis jantung**

Sumbu jantung (aksis) ditentukan dengan menghitung jumlah resultan defleksi positif atau negatif kompleks QRS rata-rata di sadapan I sebagai sumbu X dan aVF sebagai sumbu Y. Aksis normal berkisar antara  $-30^\circ$  sampai  $-110^\circ$ .<sup>29</sup>



Gambar 2.4 Penentuan aksis jantung

## 2.4 Hipertrofi ventrikel kiri

### 2.4.1 Definisi Hipertrofi ventrikel kiri

Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) adalah suatu kondisi dimana terjadi peningkatan massa ventrikel kiri, baik karena adanya peningkatan ketebalan dinding atau karena pembesaran rongga ventrikel kiri, atau keduanya. Paling umum, penebalan dinding ventrikel kiri terjadi sebagai respons terhadap kelebihan tekanan, dan dilatasi ruang terjadi sebagai respons terhadap kelebihan volume.<sup>30</sup>

## 2.4.2 Kriteria EKG Hipertropi Ventrikel Kiri

Beberapa kriteria elektrokardiografi (EKG) sebelumnya telah diusulkan untuk mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri, dengan perbedaan sederhana dalam tingkat akurasi yang berbeda. Saat ini, ada 37 kriteria EKG yang berbeda telah didukung oleh *American Heart Association* (AHA) adalah sebuah angka yang menunjukkan kurangnya konsensus dan sering menyebabkan kesulitan dalam memilih kriteria EKG. Metode kriteria Cornell dianggap memiliki spesifisitas paling akurat adalah sekitar 90%, dengan sensitivitas hanya 20% hingga 40%.<sup>12</sup>

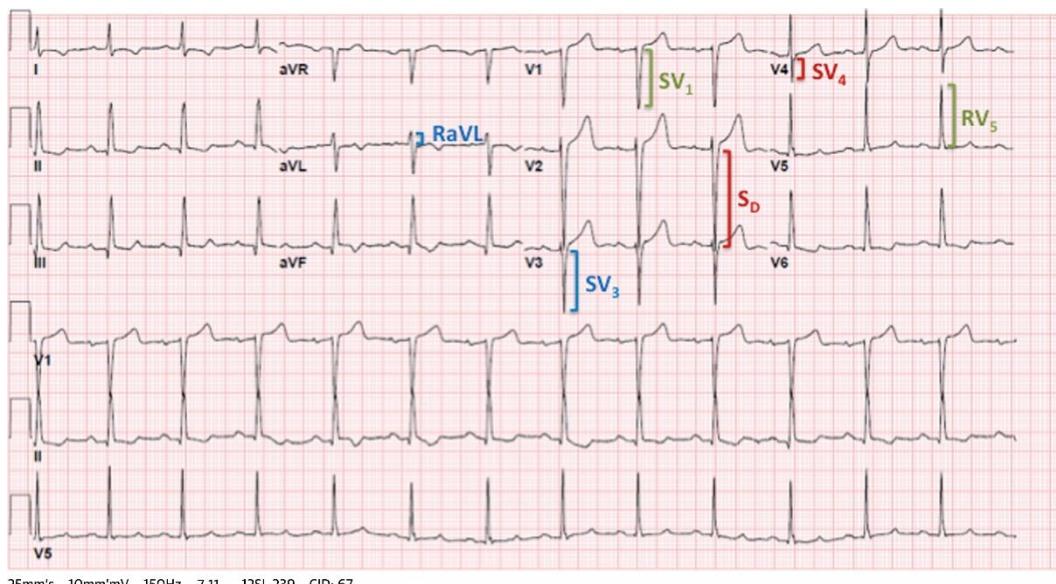
kriteria Cornell dikaitkan dengan jenis kelamin perempuan, IMT yang tinggi, dan prevalensi diabetes yang tinggi. Sedangkan kriteria Sokolow-Lyon dikaitkan dengan jenis kelamin laki-laki, indeks massa tubuh rendah, rendahnya prevalensi diabetes, dan prevalensi tinggi infark miokard.<sup>31</sup>

Kriteria terbaru dari Peguero 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 digunakan (sensitivitas: 62 %; spesifisitas: 90%).<sup>32</sup>

Kriteria Peguero – Lo Presti merupakan kriteria terbaik dalam menilai LVH dari EKG dengan sensitivitas 62% dan spesifisitas 90%, sedangkan kriteria Cornell memiliki sensitivitas 35% dan spesifisitas 92%, dan kriteria Sokolow – Lyon memiliki kemampuan terendah dengan sensitivitas 17% dan spesifisitas 98%.<sup>12</sup>

### 2.4.2.1 Kriteria Peguero–Lo Presti

Penelitian terbaru yang dilakukan oleh Peguero dkk 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  $SD + S4 \geq 2,8$  mV untuk pria, dan  $\geq 2,3$  mV untuk wanita.<sup>12</sup>



Gambar 2.5 Gambaran elektrokardiorafi

EKG dari pasien pria usia 71 tahun yang memenuhi kriteria LVH berdasarkan kriteria Peguero – Lo Presti (penjumlahan amplitudo gelombang S paling dalam di sadapan manapun dan gelombang S di V4 ( $SD + S4$ );  $2,6 + 0,7 = 3,3$  mV (LVH pada subyek pria  $\geq 2,8$  mV)). Perhatikan kriteria EKG lain yang sering digunakan: kriteria Cornell ( $RaVL + SV3; 0,4 + 1,6 = 2$  mV (LVH pada subyek pria  $> 2,8$  mV)) dan Sokolow – Lyon ( $SV1 + RV5$  atau  $RV6$ );  $1,5 + 1,6 = 3,1$  mV (LVH pada subyek pria  $\geq 3,5$  mV)).<sup>12</sup>

#### **2.4.2.2 Kriteria Cornell**

Pada tahun 1985, Casale et al menerbitkan “kriteria Cornell,” berdasarkan amplitudo kompleks QRS pada 414 subjek, menggunakan indeks massa ventrikel yang diperoleh dari ekokardiogram sebagai standar emas. Yang diperbincangkan untuk publikasi pada tahun 1987. 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.<sup>33</sup>

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.<sup>34</sup>

#### **2.4.2.3 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 bermakna untuk mendiagnosa hipertrofi ventrikel kiri.<sup>34</sup>

## 2.5 Faktor-faktor perubahan EKG

### 1. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor resiko mayor untuk penyakit jantung, stroke dan gagal jantung. Hipertensi yang kronik dapat mengakibatkan komplikasi yang fatal pada salah satu organ utama yaitu jantung yang berkaitan akibat proses kompensasi. Perubahan yang terjadi pada jantung akibat hipertensi kronik meliputi perubahan struktur berupa hipertrofi dan dilatasi, serta perubahan fungsi diakibatkan proses inflamasi dan fibrosis sebagai respons dari perubahan hemodinamik yang terjadi, terutama pada ventrikel kiri.<sup>35</sup>

Penelitian Soraya dkk tahun 2016 melaporkan bahwa pada penderita hipertensi yang mengetahui kondisi hipertensinya selama 10 tahun cenderung mengalami hipertrofi ventrikel kiri.<sup>36</sup> Sedangkan hasil penelitian Ira Dwi Novriyanti menunjukkan ada hubungan antara lama hipertensi dengan penyakit jantung koroner dan lama hipertensi 11–15 tahun berisiko menderita penyakit jantung koroner dibandingkan lama hipertensi 1–10 tahun.<sup>37</sup>

### 2. Usia

Usia merupakan faktor risiko hipertensi yang tidak dapat dimodifikasi. Berdasarkan data Badan Kementerian Kesehatan prevalensi hipertensi di Propinsi Sumatera Utara pada tahun 2016 Kabupaten Karo salah satu jumlah hipertensi yang terbanyak dengan jumlah penderita hipertensi sebesar 12.608 orang, lebih tinggi pada jenis kelamin perempuan (52%) lelaki (48%), terbesar pada kelompok umur 55 – 59 tahun.<sup>38</sup>

Angka insiden hipertensi sangat tinggi pada populasi lansia di atas 60 tahun, dengan prevalensi mencapai 60% sampai 80%.<sup>39</sup> Setelah usia 65 tahun, terjadinya hipertensi pada perempuan lebih meningkat dibandingkan dengan pria yang diakibatkan faktor hormonal.<sup>40</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Fira Soraya, dkk tahun 2016. Dimana prevalensi gambaran EKG hipertrofi ventrikel kiri meningkat sesuai dengan peningkatan umur, sedikit lebih dominan pada pria dan 1 dari 10 orang dalam rentang usia 30-62 tahun diduga memiliki hipertrofi ventrikel kiri selama 12 tahun.<sup>36</sup> Hasil penelitian yang dilakukan oleh handayani nulmalasari bahwa prevalensi rasio (PR) menunjukkan responden yang < 55 tahun beresiko 1,714 kali untuk mengalami hipertrofi ventrikel kiri.<sup>41</sup>

Sedangkan menurut penelitian Cuspidi dkk tahun 2012, pasien hipertensi yang di bagi dalam 3 kelompok kategori (I:18-40 tahun, II:41-64 tahun dan III: $\geq$ 65 tahun ) dimana prevalensi hipertrofi ventrikel kiri adalah 29,4% pada kelompok I, 48,2% pada kelompok II dan 63,6% pada kelompok III. Secara keseluruhan, lebih dari seperempat pasien hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri memiliki indeks massa ventrikel yang sangat meningkat. Kemungkinan memiliki hipertrofi ventrikel kiri terjadi dua sampai empat kali lebih tinggi pada hipertensi lansia dari pada di usia paruh baya.<sup>42</sup>

Tabel 2.5 Berikut kategori umur menurut Depkes RI (2009).<sup>43</sup>

No.	kelompok	Umur
1	Balita	0-5 tahun
2	Kanak-kanak	6-11 tahun
3	Remaja awal	12-16 tahun
4	Remaja akhir	17-25 tahun
5	Dewasa awal	26-35 tahun
6	Dewasa akhir	36-47 tahun
7	Lansia awal	46-55 tahun
8	Lansia akhir	56-65 tahun
9	Manula	>65 tahun

### 3. Jenis Kelamin

Faktor jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya hipertensi, dimana pada usia muda di bawah 60 tahun, lelaki lebih banyak yang menderita hipertensi dibandingkan wanita. Namun setelah memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada wanita meningkat.<sup>44</sup> Data dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa setelah penyesuaian tekanan darah dan parameter antropometrik, volume ventrikel kiri dan masa ventrikel lebih tinggi pada pria dari pada wanita.<sup>45</sup>

### 4. Genetik

Beberapa variasi dalam menentukan massa ventrikel kiri dapat dijelaskan oleh faktor keturunan, selain dari jenis kelamin, usia, ukuran tubuh, tekanan darah, detak jantung, obat-obatan, dan diabetes.<sup>45</sup> Faktor genetik juga dapat dipertimbangkan sebagai faktor penting yang berkontribusi sebesar 20-70% terhadap massa ventrikel kiri. Terdapat beberapa gen yang dilaporkan berhubungan dengan massa ventrikel kiri seperti gen G-protein beta-3, aldosterone synthase, dan beta-1 adrenoceptor.<sup>46</sup>

## 5. Obesitas

Penderita obesitas dapat menyebabkan perubahan pada struktural jantung serta fungsi dari sistem kardiovaskular dan memiliki risiko yang besar untuk terjadi *left ventricular hypertrophy* (LVH). Selain terjadi gangguan pada ventrikel, obesitas juga menyebabkan kelainan pembesaran pada atrium kiri, akibat dari meningkatnya volum sirkulasi darah termasuk kelainan pada fase pengisian diastol. Kelainan tersebut dapat meningkatkan resiko terjadinya gagal jantung serta fibrilasi atrium. Obesitas meningkatkan total blood volume, cardiac output, dan beban kerja jantung. Sebagian besar diakibatkan oleh stroke volume. Kurva Frank-Starling juga bergeser ke kiri karena adanya peningkatan pada filling pressure dan besaran volum, sehingga meningkatkan kerja jantung. Dengan bertambahnya filling pressure dan besaran volum, penderita obesitas juga sering mengalami gangguan left ventricular hypertrophy (LVH).<sup>47</sup>

Obesitas juga dikaitkan dengan peningkatan volume ventrikel kiri, peningkatan masa ventrikel kiri, dan sebagian besar peningkatan *Relative wall thickness* (RWT). Dalam studi Framingham, peningkatan indeks massa tubuh dari waktu ke waktu berkaitan erat dengan peningkatan masa ventrikel dan volume ventrikel. Resistensi insulin, sindrom metabolik, dan diabetes mellitus tipe II mempunyai keterkaitan dengan peningkatan masa ventrikel kiri, *relative wall thickness* (RWT), dan disfungsi diastolik.<sup>45</sup>

Tabel 2.6 klasifikasi indeks massa tubuh menurut Kemenkes RI.<sup>48</sup>

No.	klasifikasi		Nilai
1	Kurus	Berat	< 17.0
2		Ringan	17.0 - 18.4
3	Normal		18,5 – 25.0
5	Gemuk	Berat	25,1 - 27.0
6		Ringan	$\geq 27$

## 6. Obesitas Sentral

Obesitas sentral dapat secara langsung mengakibatkan hipertrofi ventrikel kiri tanpa melalui hipertensi atau diabetes melitus. Mekanismenya melalui peningkatan sitokin pro inflamasi seperti TNF alfa, hsCRP, dan Interleukin-6. Peningkatan lingkar perut pada obesitas sentral diakibatkan bertambahnya sel-sel lemak di daerah perut dan pembesaran (hipertrofi) sel-sel lemak yang ada. Sel-sel lemak tersebut akan mensekresi MCP-1 yang kemudian menarik makrofag masuk ke dalam jaringan lemak di perut. Terjadilah suasana inflamasi (peradangan) di jaringan lemak abdomen. Interaksi antara makrofag dan sel-sel lemak ini akan mensekresi sitokin pro inflamasi TNF alfa dan Interleukin-6 dalam jumlah yang banyak. Sitokin TNF alfa akan berikatan dengan reseptornya di otot jantung dan menimbulkan serangkaian reaksi dengan hasil akhir hipertrofi ventrikel kiri.<sup>49</sup>

Pengukuran antropometri lingkar pinggang dapat dilakukan dengan mengukur keliling perut melalui pertengahan Krista iliaka dengan tulang iga terbawah secara horizontal. Obesitas sentral didefinisikan bila besar lingkar pinggang  $\geq 90$  cm pada laki-laki dan  $\geq 80$  cm pada wanita.<sup>50</sup>

## 7. Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan penyakit yang masih menjadi masalah utama dalam dunia kesehatan di Indonesia. Menurut *American Diabetes Association* (ADA) 2010, Diabetes melitus adalah suatu kelompok penyakit metabolismik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, resistensi insulin atau kedua-duanya.<sup>51</sup> Diabetes adalah faktor risiko utama untuk penyakit jantung koroner dan penyakit kardiovaskular adalah penyebab paling penting morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan diabetes tipe 2. Selain itu, diabetes mellitus tipe 2 dikaitkan dengan kardiomiopati yang ditandai dengan hipertrofi ventrikel kiri dan disfungsi diastolik.<sup>52</sup>

Menurut penelitian Kazuo Eguchi, kehadiran diabetes melitus tipe 2 meningkatkan risiko hipertrofi ventrikel kiri sekitar 1,5 kali lipat, dan mungkin berinteraksi dengan obesitas sentral (lingkar pinggang).<sup>53</sup> Sedangkan menurut penelitian Jobe et al, wanita dengan DM telah terbukti memiliki morbiditas dan mortalitas kardiovaskular yang lebih tinggi dari pada pria, oleh karena itu prevalensi yang tinggi dari wanita dengan LVH dan obesitas perlu diperhatikan.<sup>54</sup>

Serta hasil penelitian Almira Khnasa, Dwi Lestari Partiningrum tahun 2018 menunjukkan bahwa DM berhubungan dengan kejadian gambaran EKG hipertrofi ventrikel kiri. Hal ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa DM menyebabkan terjadinya hipertrofi ventrikel kiri melalui mekanisme upregulasi p300 dan abnormalitas regulasi insulin yang mengaktivasi *Renin Angiotensin Aldosteron System* (RAAS).<sup>55</sup>

Tabel 2.7 Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis diabetes melitus tipe 2 menurut PERKENI.<sup>56</sup>

Kategori	HbA1c	Glukosa darah puasa (mg/dl)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dl)
Diabetes	$\geq 6,5$	$\geq 126$	$\geq 200$
Pre diabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 - 199
Normal	< 5,7	< 100	<140

#### 8. Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan hipertensi, sebab rokok mengandung nikotin. Menghisap rokok menyebabkan nikotin terserap oleh pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan kemudian akan diedarkan hingga ke otak. Di otak, nikotin akan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin atau adrenalin yang akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan darah yang lebih tinggi. Apabila perilaku merokok dimulai sejak usia remaja, merokok dapat berhubungan dengan tingkat arterosclerosis.<sup>49</sup>

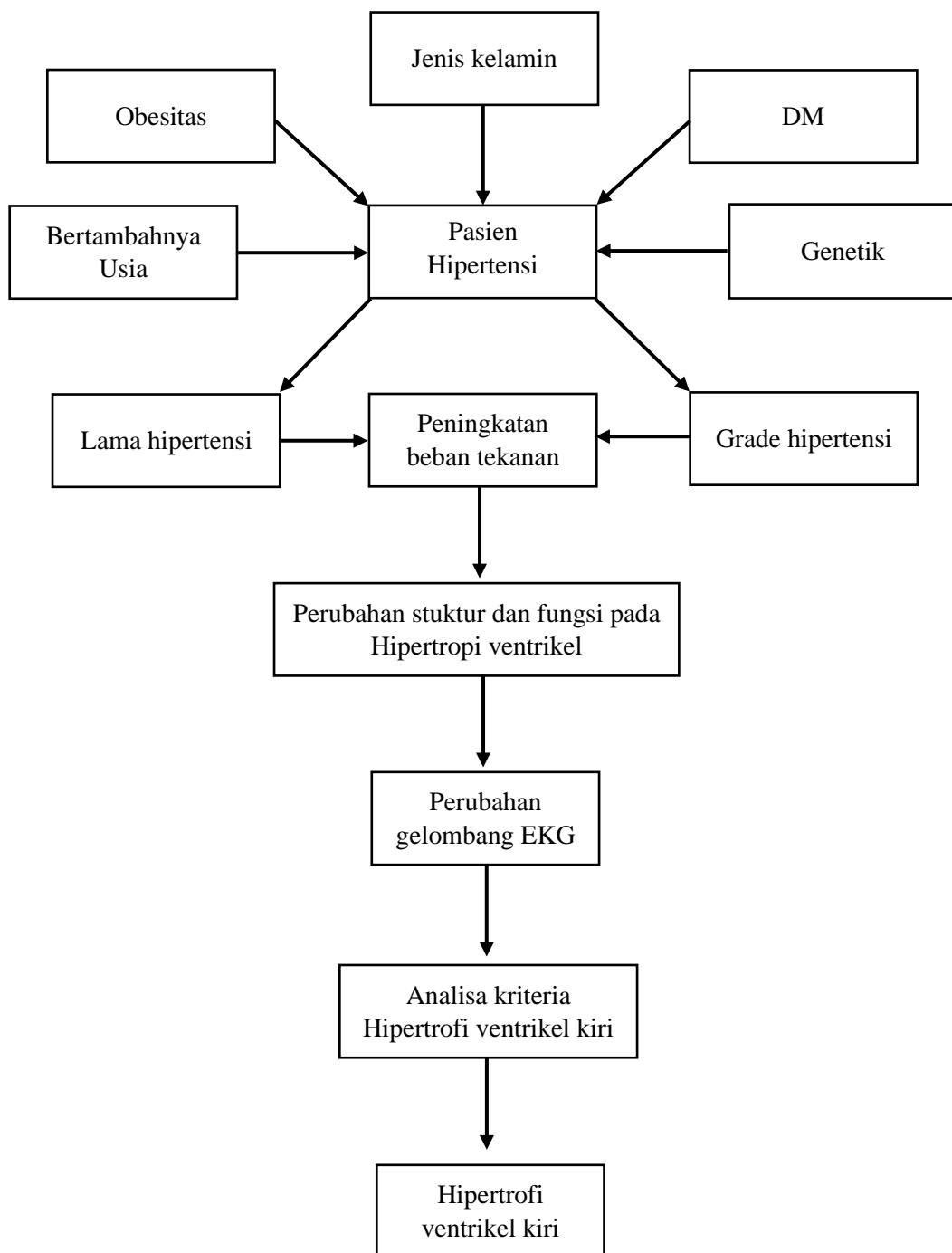
#### 9. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik dapat mengurangi massa ventrikel kiri pada pasien hipertensi yang telah mengalami hipertrofi ventrikel kiri. Mekanisme yang menyebabkan terjadinya regresi atau pengurangan massa ventrikel kiri belum sepenuhnya dipahami secara pasti, namun terdapat peranan dari penurunan tekanan darah akibat aktivitas fisik moderat. Faktor yang turut berperan adalah penurunan kadar plasma katekolamin yang disebabkan oleh aktivitas fisik.<sup>49</sup>

Kurangnya aktivitas fisik dapat menyebabkan terjadinya LVH. Di dalam suatu penelitian didapati bahwa duduk terus-menerus selama lebih dari 2 jam dapat memicu terjadinya inflamasi pada tubuh manusia. Inflamasi inilah yang

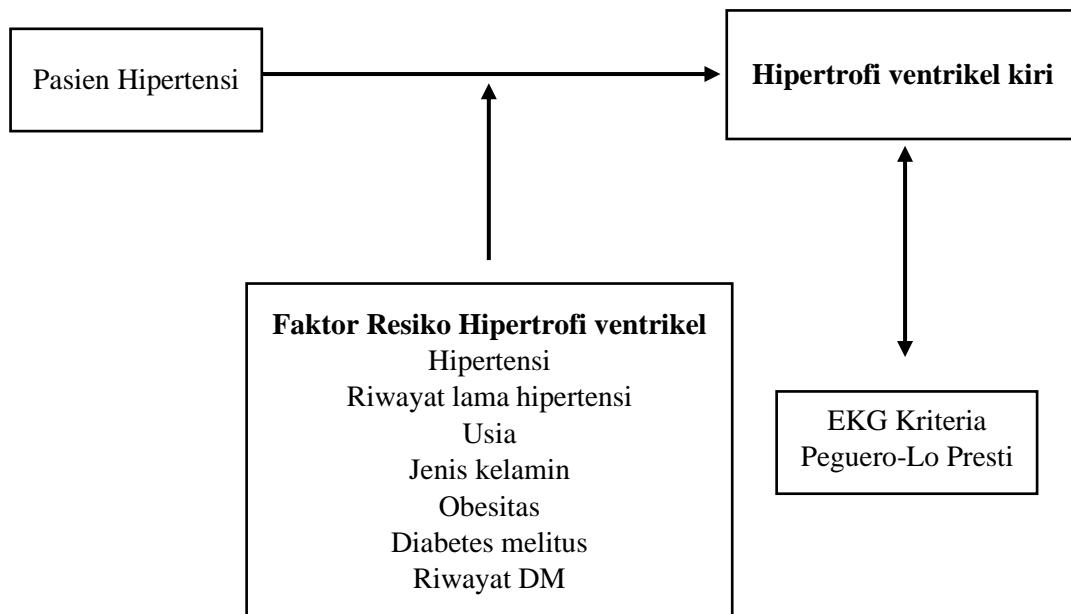
akan berperan dalam terjadinya LVH.<sup>49</sup> Latihan fisik teratur menurunkan risiko penyakit kardiovaskular dengan mengurangi trigliserida dan meningkatkan kolesterol HDL, menurunkan tekanan darah, meningkatkan metabolisme glukosa dan sensitivitas insulin, mengurangi berat badan, dan mengurangi respon inflamasi.<sup>57</sup>

## 2.6 Kerangka Teori



Gambar 2.6 Kerangka Teori

## 2.7 Kerangka Konsep



Gambar 2.7 Kerangka Konsep

## BAB 3

### METODE PENELITIAN

#### 3.1 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil Pengukuran
Variabel	Dependen			
Hipertrofi Ventrikel Kiri	Dengan melakukan penjumlahan dari amplitudo gelombang S yang paling dalam ( <i>deepest S wave, SD</i> ) pada satu sadapan manapun dan gelombang S di sadapan V4 (SV4). Dikatakan hipertrofi ventrikel kiri bila $SD + S4 \geq 2,8$ mV untuk pria, dan $\geq 2,3$ mV untuk wanita pada EKG rekam medis.	EKG Data Rekam Medis	Nominal	1. (Ya) 2. (tidak)
Variabel	Independen			
Tekanan Darah Pada Saat Pemeriksaan di Rumah sakit	Tekanan darah diambil dari data rekam medis yang sebelumnya sudah dilakukan pengukuran TD oleh tenaga kesehatan, dimana dilihat pada tanggal awal kedatangan pasien berkunjung ke rumah sakit. Kemudian data yang di ambil akan di kelompokan menurut klasifikasi tekanan darah ESC 2018.	Data Rekam Medis	Ordinal	1.Normal:120-139/80-89mmHg 2.Grade I: 140-159/90-99 mmHg 3.Grade II:160-179/100-109 mmHg 4.Grade III: $\geq 180 / 110$ mmHg
Riwayat Hipertensi	Riwayat hipertensi subjek dilihat dari daftar riwayat penyakit terdahulu pada data rekam medis di rumah sakit.	Data Rekam Medis	Nominal	1. (Ya) 2. (tidak)
Usia	Yaitu usia subjek yang di lihat dari data rekam medis di rumah sakit kemudian dikelompokan dalam dua kelompok usia.	Data rekam medis	Nominal	1. $< 65$ tahun 2. $\geq 65$ tahun
Jenis Kelamin	Pembagian jenis kelamin yang ditentukan dalam jenis kelamin laki-laki dan perempuan.	Data rekam medis	Nominal	1. Laki-laki 2. Perempuan
Obesitas	Keadaan dimana terjadi penimbunan lemak di dalam jaringan tubuh, yang mana dapat di hitung dari berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan (m) dikuadratkan (IMT)	Data rekam medis	Nominal	1.(Ya) jika IMT $\geq 25\text{kg/m}^2$ 2. (Tidak) jika IMT $< 25\text{kg/m}^2$
Diabetes Melitus	Pasien yang telah terdiagnosis penyakit diabetes maupun riwayat DM tipe 2 dengan kadar HbA1C $\geq 6,5$ atau kadar darah puasa $\geq 126$ mg/dl dan kadar TTGO $\geq 200$ mg/dl	Data rekam medis	Nominal	1. (Ya) 2. (tidak)

### **3.2 Jenis Penelitian**

Penelitian ini menggunakan studi *Deskriptif Retrospektif* dengan pendekatan *cross-sectional*, yang mana data variabel dependen dan variabel independen diambil tepat pada saat yang sama. Pengambilan data hanya dilakukan sekali saja dengan menggunakan data sekunder dari rekam medis.

### **3.3 Lokasi dan Waktu Penelitian**

#### **3.3.1 Lokasi penelitian**

Penelitian ini dilakukan di RSU Mitra Medika Bandar Klipa (Tembung). Jl. Medan – Batang Kuis Dusun XI Emplasmen, Desa Bandar Klippa, Kec. Percut Sei Tuan, Kab. Deli Serdang, Sumatera Utara.

#### **3.3.2 Waktu penelitian**

Penelitian ini dilakukan pada bulan September 2019 s/d Juli 2020

Tabel 3.2 Waktu Penelitian

Kegiatan	Sept	Okt	Nov	Des	Jan	Feb	Mar	April	Mei	Juni	Juli	Agust
Pembuatan proposal penelitian												
Seminar proposal												
Revisi proposal penelitian												
Libur Covid-19												
Pengambilan sampel												
Seminar Hasil												

### **3.4 Populasi dan Sampel Penelitian**

#### **3.4.1 Populasi Penelitian**

Populasi pada penelitian ini adalah pasien hipertensi yang memiliki gambaran EKG yang di rawat inap maupun rawat jalan terutama pasien yang berasal dari poli penyakit jantung.

#### **3.4.2 Sampel penelitian**

Yang menjadi sampel dalam penelitian ini populasi dengan syarat memenuhi kriteria inklusi dan ekslusi yang telah ditetapkan.

### **3.5 Prosedur pengambilan data dan besar sampel**

#### **3.5.1 Pengambilan Data**

Pengambilan data yang digunakan dalam penelitian ini dengan menggunakan dokumentasi rekam medis pasien hipertensi di RSU Mitra Medika Bandar Klippa (Tembung), data di ambil dari Januari 2019 sampai juni 2020.

#### **3.5.2 Besar sampel**

Perkiraan besar sampel dihitung berdasarkan rumus besar sampel penelitian *Deskriptif Kategorik.*

$$n = \frac{Z\alpha^2 \times P \times Q}{d^2}$$

Keterangan :

N = Jumlah sampel

Z $\alpha^2$  = Derivat baku alfa, ditetapkan 1,96

P = Proporsi kategori variabel yang diteliti 0,5

Q = 1-P

d<sup>2</sup> = presisi, ditetapkan 15%

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,5 \times 0,5}{0,15^2}$$

$$n = \frac{0,9604}{0,0225}$$

$$n = 42$$

Dari perhitungan di atas besar sampel adalah 42. sampel yang digunakan dari awal tahun Januari 2019 – Juni 2020.

### **3.6 Kriteria Inklusi dan Ekslusi**

#### **3.6.1 Kriteria inklusi**

1. Pasien yang didiagnosis menderita *Hypertensive Heart Disease* (HHD)
2. Pasien yang menjalani pemeriksaan *elektrokardiografi* (EKG).

#### **3.6.2 Kriteria eksklusi**

1. Pasien yang memiliki riwayat penyakit jantung bawaan atau kelainan katup *ventricular septal defect* (VSD)
2. Pasien dengan penggunaan alat pacu jantung

### **3.7 Teknik Pengumpulan Data**

Metode pengambilan data dalam sampel ini adalah data dalam penelitian ini menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien di RSU. Mitra Medika Bandar Klippa (Tembung).

### **3.8 Pengolahan Data dan Analisis Data**

#### **3.8.1 Pengolahan Data**

Langkah-langkah dalam pengolahan data adalah:

a. Pemeriksaan data (*Editing*)

Pemeriksaan data (*editing*) dilakukan untuk memeriksa ketepatan dan kelengkapan data yang telah diperoleh, untuk menghindari ketidak-lengkapan data atau kesalahan data.

b. Pemberian kode (*Coding*)

Pemberian kode (*coding*) data dilakukan apabila data telah terkumpul kemudian diperiksa ketepatan dan kelengkapan data. Kemudian peneliti secara manual memberikan kode pada data sebelum memasukkan data ke dalam komputer.

c. Memasukkan data (*Entry*)

Data yang telah diperiksa sebelumnya dimasukkan ke dalam program SPSS untuk pengolahan data nantinya.

d. Pembersihan data (*Cleaning*)

Pemeriksaan semua data yang telah dimasukkan ke dalam komputer untuk menghindari terjadinya kesalahan dalam pemasukan data.

e. Menyimpan data (*Saving*)

Menyimpan data untuk siap dianalisis.

### **3.8.2 Analisis data**

Data yang didapat dari setiap parameter (variable) pengamatan dicatat dan disusun sesuai perlakuan. Data kuantitatif (variable dependen) yang didapatkan diuji kemaknaannya terhadap pengaruh kelompok perlakuan (variable independen) dengan bantuan program statistik komputer yakni program SPSS.

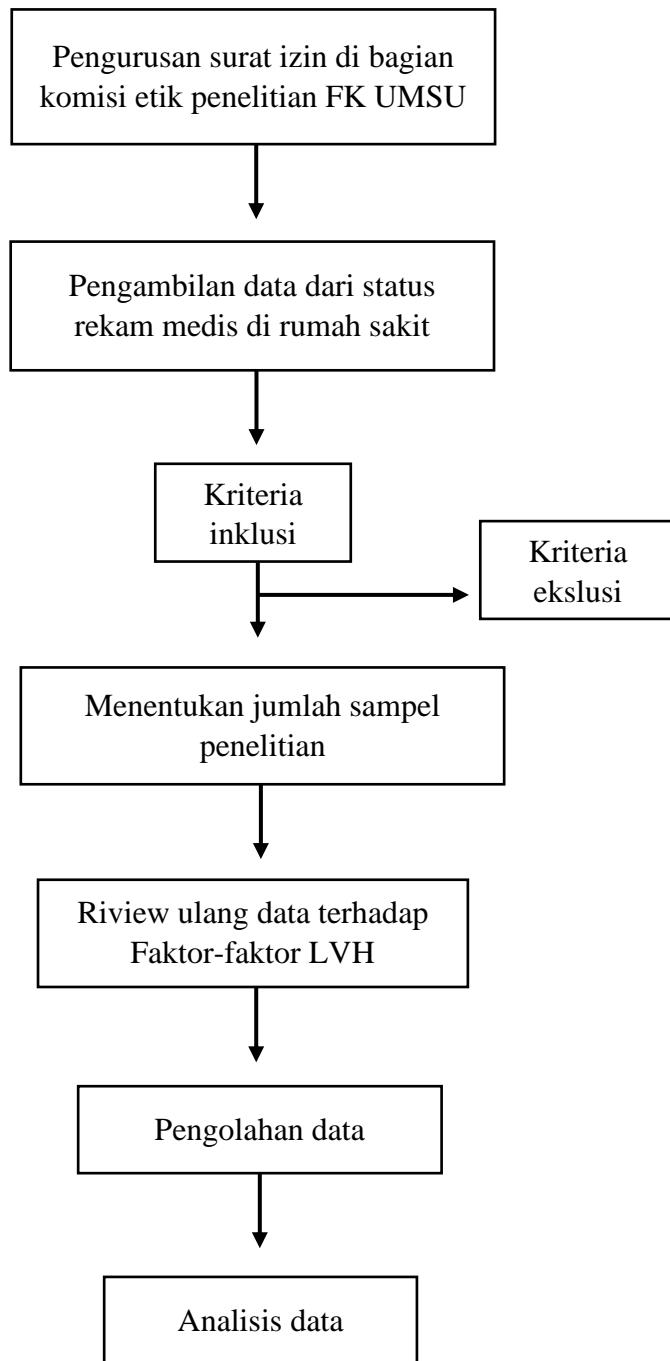
#### **3.8.2.1 Analisis Univariat**

Analisis univariat dilakukan untuk menganalisis data yang akan didistribusikan secara deskriptif dengan menggunakan tabel distribusi frekuensi berdasarkan variabel independen dan variabel dependen hipertrofi ventrikel kiri yang akan diteliti.

#### **3.8.2.2 Analisis Bivariat**

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui kemaknaan hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen hipertrofi ventrikel kiri. Analisis ini dilakukan melalui uji statistik *chi-square* yang akan diperoleh nilai *p*. Jika syarat *chi-square* tidak terpenuhi akan digunakan uji alternatif *fisher*, dimana pada penelitian ini digunakan tingkat hubungan atau kemaknaan sebesar 0,05. Penelitian antara dua variabel dikatakan bermakna apabila mempunyai nilai  $p \leq 0,05$  yang artinya  $H_0$  ditolak dan  $H_a$  diterima dan dikatakan tidak bermakna jika mempunyai nilai  $p > 0,05$  yang berarti  $H_0$  diterima dan  $H_a$  ditolak.

### 3.9 Kerangka Kerja



Gambar 2.8 Kerangka Kerja

## BAB 4

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### 4.1 Hasil Penelitian

Telah dilakukan penelitian menggunakan data skunder berupa rekam medis pasien hipertensi yang menjalani pemeriksaan EKG di Rumah Sakit Mitra Medika. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui bagaimana hubungan faktor risiko dengan perubahan gambaran EKG hipertrofi ventrikel kiri. Jumlah sampel dalam penelitian ini adalah 42 orang.

##### 4.1.1 Analisis Univariat

###### 4.1.1.1 Distribusi Frekuensi Usia

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Usia

Usia	Frekuensi	Percentase
< 65 tahun	25	59,5
≥ 65 tahun	17	40,5
Total	42	100

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan frekuensi sampel yang berusia <65 tahun sejumlah 25 orang (59,5%), dan sampel berusia ≥ 65 tahun sejumlah 17 orang (40,5%).

###### 4.1.1.2 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Percentase
Laki-laki	20	47,6
Perempuan	22	52,4
Total	42	100

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan frekuensi sampel yang jenis kelamin laki-laki sejumlah 20 orang (47,6%), dan sampel jenis kelamin perempuan sejumlah 22 orang (52,4%).

#### **4.1.1.3 Distribusi Frekuensi Riwayat Hipertensi**

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Riwayat Hipertensi

Riwayat Hipertensi	Frekuensi	Persentase
Ya	30	71,4
Tidak	12	28,6
Total	42	100

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan frekuensi sampel yang mempunyai riwayat hipertensi sejumlah 30 orang (71,4%), dan sampel yang tidak memiliki riwayat hipertensi sejumlah 12 orang (28,6%).

#### **4.1.1.4 Distribusi Frekuensi Diabetes Melitus**

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus	Frekuensi	Persentase
Ya	5	11,9
Tidak	37	88,1
Total	42	100

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan frekuensi sampel yang positif diabetes melitus sejumlah 5 orang (11,9%), dan sampel yang negatif diabetes melitus sejumlah 37 orang (88,1%).

#### **4.1.1.4 Distribusi Frekuensi Obesitas**

Tabel 4.5 Distribusi Frekuensi Obesitas

Obesitas	Frekuensi	Persentase
Ya	20	47,6
Tidak	22	52,4
Total	42	100

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan frekuensi sampel yang memiliki indeks massa tubuh berlebih atau obesitas sejumlah 20 orang (47,6%), dan sampel yang tidak obesitas sejumlah 22 orang (52,4%).

#### **4.1.1.5 Distribusi Frekuensi Tekanan Darah Pada Saat Pemeriksaan di RS**

Tabel 4.6 Distribusi Tekanan Darah Pada Saat Pemeriksaan di RS

Tekanan Darah	Frekuensi	Percentase
Normal	6	14,3
Hipertensi Grade 1	10	23,8
Hipertensi Grade 2	12	28,6
Hipertensi Grade 3	14	33,3
Total	42	100

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan frekuensi sampel yang memiliki tekanan darah normal 6 orang (14,3%), sampel yang memiliki hipertensi grade 1 sejumlah 10 orang (14,3%), sampel yang memiliki hipertensi grade 2 sejumlah 12 orang (28,6%), dan sampel yang memiliki hipertensi grade 3 sejumlah 14 orang (33,3%).

#### **4.1.1.6 Distribusi Frekuensi Hipertrofi Ventrikel Kiri**

Tabel 4.7 Distribusi Frekuensi Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi Ventrikel Kiri	Frekuensi	Percentase
Ya	21	50,0
Tidak	21	50,0
Total	42	100

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan frekuensi sampel yang memiliki hipertrofi ventrikel kiri sejumlah 21 orang (50,0%), dan sampel yang tidak memiliki hipertrofi ventrikel kiri sejumlah 21 orang (50,0%).

#### 4.1.2 Analisis Bivariat

Dimana pada uji univariat didapatkan 21 (50%) sampel dengan hipertrofi ventrikel kiri dari total sampel 42 orang yang akan di uji Bivariat atau *Chi-Square* untuk mencari hubungan dengan beberapa variabel.

##### 4.1.2.1 Hubungan Usia dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Tabel 4.8 Hubungan usia dengan hipertrofi ventrikel kiri

Usia	Hipertrofi ventrikel kiri				Total		<i>p</i>	<i>OR</i> (CI=95%)
	ya		Tidak		n	%		
<65 tahun	14	56,0	11	44,0	25	100,0	0,346	1,818 (0,522-6,331)
≥65 tahun	7	41,2	10	58,8	17	100,0		
Total	21	50,0	21	50,0	42	100,0		

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan dari 25 orang sampel berusia <65 tahun, 14 sampel (56,0%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 11 sampel lainnya (44,0%) bukan hipertrofi ventrikel kiri. Dari 17 sampel berusia ≥65 tahun, 7 sampel (41,2%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 17 sampel lainnya (58,6%) bukan hipertrofi ventrikel kiri.

Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai  $p=0,346 > 0,05$  berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara usia dengan hipertrofi ventrikel kiri. Dari hasil uji ini juga diperoleh nilai OR 1,818 (0,522-6,331) artinya sampel yang berusia ≥65 tahun berisiko 1,818 kali terkena hipertrofi ventrikel kiri.

#### 4.1.2.2 Hubungan Jenis Kelamin dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Tabel 4.9 Hubungan jenis kelamin dengan hipertrofi ventrikel kiri

Jenis Kelamin	Hipertrofi ventrikel kiri				Total	<i>p</i>	OR (CI=95%)
	ya	n	Tidak	%			
Laki-laki	12	60,0	8	40,0	20	100,0	
Perempuan	9	40,9	13	59,1	22	100,0	0,217 2,167 (0,631-7,442)
Total	21	50,0	21	38,7	42	100,0	

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan dari 20 orang laki-laki 12 sampel (60,0%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 8 sampel lainnya (40,0%) bukan hipertrofi ventrikel kiri. Dari 22 sampel perempuan, 9 sampel (40,9%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 13 sampel lainnya (59,1%) bukan hipertrofi ventrikel kiri.

Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai  $p=0,217 > 0,05$  berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan hipertrofi ventrikel kiri. Dari hasil uji ini juga diperoleh nilai OR 2,167 (0,631-7,442) artinya sampel yang jenis kelamin laki-laki maupun perempuan berisiko 1,280 kali terkena hipertrofi ventrikel kiri.

#### 4.1.2.2 Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Tabel 4.10 Hubungan riwayat hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri

Riwayat Hipertensi	Hipertrofi ventrikel kiri				Total	<i>p</i>	OR (CI=95%)
	ya	n	Tidak	%			
Ya	19	63,3	11	36,7	30	100,0	
Tidak	2	16,7	10	83,3	12	100,0	0,006 8,636 (1,593-46,807)
Total	21	50,0	21	50,0	42	100,0	

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan dari 30 orang sampel dengan riwayat hipertensi, 19 sampel (63,3%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 11 sampel

lainnya (36,7%) bukan hipertrofi ventrikel kiri. Dari 12 sampel yang tidak memiliki riwayat hipertensi, 2 sampel (16,7%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 10 sampel lainnya (83,3%) bukan hipertrofi ventrikel kiri.

Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai  $p=0,006 < 0,05$  berarti ada hubungan yang bermakna antara riwayat hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri. Dari hasil uji ini juga diperoleh nilai OR 8,636 (1,593-46,807) artinya sampel dengan riwayat hipertensi lebih berisiko 8,636 kali terkena hipertrofi ventrikel kiri.

#### **4.1.2.4 Hubungan Diabetes Melitus dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri**

Tabel 4.11 Hubungan diabetes melitus dengan hipertrofi ventrikel kiri

Diabetes Melitus	Hipertrofi ventrikel kiri				Total		<i>p</i>	<i>OR</i> (CI=95%)
	ya		Tidak		n	%		
Ya	2	40,0	3	60,0	5	100,0	0,634	0,632 (0,94-4,230)
Tidak	19	51,4	18	48,6	37	100,0		
Total	21	50,0	21	50,0	42	100,0		

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan dari 5 orang sampel dengan diabetes melitus, 2 sampel (40,0%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 3 sampel lainnya (60,0%) bukan hipertrofi ventrikel kiri. Dari 37 sampel yang tidak memiliki diabetes melitus, 19 sampel (51,4%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 18 sampel lainnya (48,6%) bukan hipertrofi ventrikel kiri.

Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai  $p=0,634 > 0,05$  berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara diabetes melitus dengan hipertrofi ventrikel kiri. Dari hasil uji ini juga diperoleh nilai OR 0,632 (0,94-4,230) artinya sampel dengan diabetes melitus berisiko 0,632 kali terkena hipertrofi ventrikel kiri.

#### 4.1.2.5 Hubungan Obesitas dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Tabel 4.12 Hubungan obesitas dengan hipertrofi ventrikel kiri

Obesitas	Hipertrofi ventrikel kiri				Total		<i>p</i>	OR (CI=95%)
	ya		Tidak		n	%		
	n	%	n	%	n	%		
Ya	9	45,0	11	55,0	20	100,0		
Tidak	12	54,5	10	45,5	22	100,0	0,537	0,682 (0,202-2,302)
Total	21	50,0	21	50,0	42	100,0		

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan dari 20 orang sampel dengan obesitas, 9 sampel (45,0%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 11 sampel lainnya (55,0%) bukan hipertrofi ventrikel kiri. Dari 22 sampel yang tidak memiliki diabetes melitus, 12 sampel (54,5%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 10 sampel lainnya (45,5%) bukan hipertrofi ventrikel kiri.

Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai  $p=0,537 > 0,05$  berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara obesitas dengan hipertrofi ventrikel kiri. Dari hasil uji ini juga diperoleh nilai OR 0,682 (0,202-2,302) artinya sampel dengan obesitas berisiko 0,682 kali terkena hipertrofi ventrikel kiri.

#### 4.1.2.6 Hubungan Pengukuran Tekanan Darah Pada Saat Pemeriksaan di RS dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Tabel 4.13 Hubungan pengukuran tekanan darah pada saat pemeriksaan di RS dengan hipertrofi ventrikel kiri

Tekanan Darah	Hipertrofi ventrikel kiri				Total		<i>p</i>
	ya		Tidak		N	%	
	n	%	n	%	n	%	
Normal	2	33,3	4	66,7	6	100,0	
Grade 1	5	50,0	5	50,0	10	100,0	
Grade 2	5	41,7	7	58,3	12	100,0	0,543
Grade 3	9	64,3	5	35,7	14	100,0	
Total	21	50,0	21	50,0	42	100,0	

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan dari 6 orang sampel dengan tekanan darah normal 2 sampel (33,3%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 4 sampel (66,7%) bukan hipertrofi ventrikel kiri. Dari 10 sampel hipertensi grade 1, 5 sampel (50,0%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 5 sampel lainnya (50,0%) bukan hipertrofi ventrikel kiri. Dari 12 sampel hipertensi grade 2, 5 sampel (41,7%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 7 sampel (58,3%) bukan hipertrofi ventrikel kiri. Dari 14 sampel hipertensi grade 3, 9 sampel (64,3%) dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan 5 sampel (35,7%) bukan hipertrofi ventrikel kiri.

Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai  $p=0,543 > 0,05$  berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara grade hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri.

## 4.2 Pembahasan

Banyak peneliti telah berusaha mengidentifikasi kriteria untuk diagnosis hipertrofi ventrikel kiri menggunakan EKG. Berbagai kriteria sangat spesifik untuk hipertrofi ventrikel kiri tetapi dibatasi oleh sensitivitas yang rendah. Dibandingkan dengan ekokardiografi, yang menemukan prevalensi lebih besar hipertrofi ventrikel kiri sebesar 20% dalam *Framingham Heart Study*, EKG menemukan prevalensi hipertrofi ventrikel hanya 2%. Analisis ekokardiografi adalah alat yang sangat baik untuk menentukan massa dan bentuk jantung, dan telah menjadi standar klinis dalam melihat hiperstrofi ventrikel kiri.<sup>58</sup>

### 4.2.1 Hubungan Usia dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Seiring dengan pertambahan usia, pembuluh darah akan menjadi lebih kaku dan menurunkan elastisitas pembuluh darah tersebut. Pembuluh darah yang menjadi lebih kaku dan menurunnya elastisitas memaksa darah pada setiap denyut

jantung untuk melalui lumen yang sempit dari pada biasanya. Hal ini yang menyebabkan pada usia pertengahan ( $>40$  tahun), risiko untuk terjadi hipertensi meningkat.<sup>36</sup>

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa tidak terdapatnya hubungan antara usia dengan hipertrofi ventrikel kiri dengan nilai  $p=0,346$ . Tetapi dalam penelitian didapatkan bahwa prevalensi usia  $<65$  tahun lebih banyak terdeteksi hipertrofi ventrikel kiri sebanyak 14 (56,0%) sedangkan untuk usia  $>65$  tahun sebanyak 7 (41,2%). Hal ini sejalan dengan penelitian Chuan Liu dkk yang menggunakan kriteria EKG 12-lead dengan jumlah sampel 379 bahwa kemungkinan hipertrofi ventrikel kiri di lebih sering terdapat pada orang dewasa yang lebih muda dari 65 tahun. Namun, tidak ada faktor yang memprediksi kejadian hipertrofi ventrikel kiri di antara orang berusia 65 tahun atau lebih.<sup>58</sup>

Sedangkan pada hasil penelitian yang dilakukan oleh cupidi dkk tahun 2012 dimana sebanyak 3752 responden dengan usia rata-rata  $\pm 53$  tahun (53% laki-laki) prevalensi hipertrofi ventrikel kiri lebih banyak pada usia  $>65$  tahun sebesar 63,6% dimana menurut cupidi bahwa kemungkinan memiliki hipertrofi ventrikel kiri terjadi dua sampai empat kali lebih tinggi pada hipertensi lansia dari pada di usia paruh baya.<sup>42</sup> Menurut penelitian chen er dari 150 sampel yang berusia 28 hingga 78 tahun didapatkan bahwa ketebalan dinding ventrikel kiri lebih besar pada orang tua dengan nilai  $p=0,01$ . Perubahan karena usia pada struktur ventrikel seringkali disertai dengan gangguan fungsional, sedangkan massa ventrikel kiri tidak berubah pada orang dewasa yang sehat.<sup>59</sup>

#### **4.2.2 Hubungan Jenis Kelamin dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri**

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin laki-laki maupun perempuan dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri dengan nilai  $p=0,217$ . Hasil penelitian ini juga menunjukkan bahwa gambaran EKG hipertrofi ventrikel kiri pada pria sejumlah 12 (60,0%) lebih banyak dari pada wanita sejumlah 9 (40,9%).

Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Almira Khnasa dan Dwi Lestari yang menunjukkan bahwa secara keseluruhan kriteria EKG hipertrofi ventrikel kiri yang menggunakan kriteria voltase dan durasi QRS memiliki akurasi lebih rendah pada wanita dibandingkan pria. Dikarenakan pria memiliki ukuran tubuh (berat badan dan tinggi badan) dan jantung (LV mass) yang relatif lebih besar dari pada wanita.<sup>55</sup>

Dan pada penelitian yang dilakukan oleh sabour dari jumlah sampel 566 wanita pasca menopause hanya 2,7% (15 sampel) yang mempunyai gambaran EKG hipertrofi ventrikel kiri dimana dapat disimpulkan bahwa wanita pasca menopause tidak memiliki hubungan dengan hipertrrofi ventrikel kiri. Karena tidak menutup kemungkinan kurangnya sensitivitas kriteria EKG yang dinilai dengan kelainan sumbu-T dan QRS-T untuk menilai LVH.<sup>60</sup>

Pada penelitian Ana Paula Colosimo dkk tahun 2011 dari 874 sampel hipertrofi ventrikel kiri dimana 265 adalah laki-laki (30,3%) dan 609 perempuan (69,7%) dengan menggunakan kriteria 3 kriteria EKG Sokolow-Lion, Romhilt-Estes dan Perugia bahwa kriteria EKG lebih efektif dalam mendiagnosis hipertrofi

ventrikel kiri pada pria, dikarenakan dari gelombang kompleks QRS yang lebih tinggi (amplitudo dan durasi) pada jenis kelamin pria.<sup>61</sup>

#### **4.2.3 Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri**

Berdasarkan hasil uji *chi-square* diperoleh nilai  $p=0,006$  artinya  $p < 0,05$  yang berarti terdapat hubungan antara riwayat menderita hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri. Dari hasil penelitian ini juga diperoleh nilai OR 8,636 (1,593-46,807). Artinya bahwa sampel yang ada riwayat hipertensi berisiko 8,636 kali terkena hipertrofi ventrikel kiri.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Soraya dkk tahun 2016 bahwa pada penderita hipertensi yang telah mengetahui kondisi riwayat hipertensinya cenderung berisiko terjadinya hipertrofi ventrikel kiri.<sup>36</sup> Sedangkan hasil penelitian Ira Dwi Novriyanti menunjukkan ada hubungan antara lama menderita hipertensi dengan penyakit jantung, dan lama hipertensi 11–15 tahun berisiko menderita penyakit jantung koroner.<sup>37</sup> Dimana dapat diasumsikan bahwa orang yang memiliki riwayat hipertensi berisiko terjadi perubahan pada anatomi pada organ jantung kiri atau hipertrofi ventrikel kiri.

#### **4.2.4 Hubungan Pengukuran Tekanan Darah Pada Saat Pemeriksaan di Rumah Sakit dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri**

Peningkatan tekanan darah juga telah sejak lama dihubungkan dengan hipertrofi ventrikel kiri. Pada analisa survei *First National Health and Nutrition Examination* diperoleh hasil bahwa seorang dengan hipertensi berisiko 1,4 kali mengalami hipertrofi ventrikel dibandingkan dengan normotensi.<sup>49</sup>

Pada penelitian ini tidak ada hubungan antara tekanan darah maupun grade hipertensi dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri dengan nilai  $p=0,543$ . Karena dalam mengukur tekanan darah tidak bisa dilakukan hanya satu kali pengukuran. Penelitian ini sejalan dengan yang dilakukan oleh damayanti dengan nilai  $p=0,204$  bahwa tidak terdapat adanya hubungan yang bermakna pada penelitian ini dapat disebabkan beberapa faktor diantaranya jumlah sampel hipertrofi ventrikel kiri yang sedikit, adanya kemungkinan penggunaan obat hipertensi yang terkontrol sebelum datang ke rumah sakit.<sup>62</sup> dan bisa disebabkan karena hanya dilakukan satu kali pengukuran tekanan darah, sebagian besar survei tekanan darah diukur setidaknya dua sampai tiga kali untuk mendapatkan hasil yang akurat pada posisi duduk serta dalam lokasi tempat lingkungan yang tenang dan nyaman, atau bisa dikarenakan penggunaan manset yang terlalu besar dapat menurunkan pembacaan tekanan darah sistolik dan diastolik hingga 10–30 mmHg dan di sisi lain, penggunaan manset yang terlalu kecil dapat meningkatkan tekanan darah sistolik 3–12 mmHg dan tekanan diastolik 2–8 mmHg lebih tinggi.<sup>63</sup>

Pada hasil penelitian juga ini tidak sesuai dengan teori, dimana jika menurut teori bahwa penderita hipertensi dapat menyebabkan terjadinya hipertrofi ventrikel kiri dengan usaha kompensasi akibat beban tekanan (*pressure overload*) atau beban volume (*volume overload*) yang mengakibatkan peningkatan tegangan dinding otot jantung.<sup>62</sup> Selain itu, banyak dari subjek penelitian yang merupakan pasien lama atau telah lama mengetahui bahwa ia memiliki hipertensi sehingga dapat diasumsikan bahwa telah ada pengontrolan akan tekanan darah baik sistolik

maupun diastolik sehingga tidak ditemukan perbedaan yang signifikan atau dapat disimpulkan bahwa prevalensi tekanan darah pria dan wanita adalah sama.<sup>36</sup>

Pada penelitian ini terdapat 2 (33,3%) sampel dengan hipertrofi ventrikel kiri dari total 6 sampel yang memiliki tekanan darah normotensi. Sedangkan pada penelitian Hyoeun Lee dkk tahun 2019 dengan uji *Regresi logistik* yang melakukan penelitian terpisah secara klinis pada sampel wanita 1.379 dan pada pria 1.203 normotensi dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada elektrokardiografi mendapatkan prevalensi 2,9% (5,0% pada laki-laki dan 1,2% pada perempuan).<sup>8</sup>

#### **4.2.5 Hubungan Diabetes Melitus dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri**

Pada pasien dengan diabetes mellitus tipe 2 memiliki risiko dua kali lebih besar penyebab kematian akibat kardiovaskular dibandingkan dengan pasien tanpa diabetes melitus tipe 2. Hiperglikemia sendiri berkontribusi pada patogenesis aterosklerosis dan gagal jantung.<sup>6</sup>

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara diabetes melitus dengan hipertrofi ventrikel kiri dengan nilai  $p=0,634$ . Hal ini tidak sejalan dengan penelitian Almira Khansa dan Dwi Lestari yang mana ada 5 sampel (71,4%) dengan hipertrofi ventrikel kiri dan 2 sampel (28,6%) yang bukan hipertrofi ventrikel kiri dengan nilai  $p=0,036$ . Menyatakan bahwa diabetes melitus dapat menyebabkan terjadinya hipertrofi ventrikel kiri melalui mekanisme upregulasi p300 dan abnormalitas regulasi insulin yang mengaktivasi RAAS.<sup>55</sup>

Hasil pada penelitian ini berbeda dengan teori dan penelitian sebelumnya yang mengatakan bahwa DM tipe 2 memiliki kontribusi atau risiko 2 kali dari pada yang tidak menderita DM tipe 2. Tetapi, menurut studi *Left Ventricular*

*Hypertrophy Indapamide Versus Enalapril (LIVE)*, di mana penggunaan obat diuretik lebih baik dalam mengurangi massa ventrikel kiri dari pada ACE-inhibitor, dan juga pada studi oleh *Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE)*. Dalam studi LIVE, pengobatan dengan indapamide selama 48 minggu secara signifikan mengurangi indeks massa ventrikel kiri pada pasien hipertensi dengan LVH. Sedangkan menurut HOPE menunjukkan manfaat ramipril dalam mencegah atau menurunkan gambaran ECG LVH pada pasien dengan risiko tinggi penyakit jantung yang di antaranya sebanyak 40% menderita diabetes mellitus. Mendapatkan hasil yang relatif sekitar 40% mengurangi kematian pada penyakit kardiovaskular pada pasien LVH serta dapat menurunkan atau mencegah EKG LVH berkembang. Dan oleh karena itu dapat disimpulkan bahwa penggunaan obat antihipertensi seperti ACE-inhibitor dan diuretik dapat mengurangi risiko LVH tetapi tidak menghilangkan sepenuhnya.<sup>64</sup>

Sedangkan pada penelitian eguchi dkk menggunakan metode cohort pada 1932 sampel menunjukkan hubungan signifikan antara diabetes melitus tipe 2 dengan hipertrofi ventrikel kiri pada populasi multietnis dengan nilai  $p=0,001$ . Kehadiran DM tipe 2 dikaitkan dengan peningkatan sekitar 1,5 kali lipat (95% CI, 1,13-1,88). Dimana hubungan antara DM tipe 2 dan massa hipertrofi ventrikel tidak tergantung pada obesitas secara umum (IMT), tetapi obesitas sentral (lingkar pinggang) dan diabetes melitus memiliki hubungan interaksi yang positif pada risiko hiperstrofi ventrikel kiri.<sup>53</sup>

Pada penelitian mayasari dan salsabiilah dari 104 sampel dengan rentang usia 50-59 tahun didapatkan 60,6% penderita diabetes asimptomatis memiliki EKG

abnormal dengan prevalensi kelainan yang didapati adalah *Left Axis Deviation* (LAD) 19,2%, sinus takikardi sebesar 16,3%, Hipertrofi ventrikel kiri sebesar 15,4%, dan Q patologis sebesar 11,5%. Bahwa penderita hipertensi dengan diabetes melitus tipe 2 merupakan salah satu faktor risiko yang membuat adanya perubahan gambaran EKG. Adanya penurunan aliran darah ke otot jantung pada pasien DM sehingga terjadi penurunan pembentukan energi kemudian berdampak pada gangguan pertukaran ion untuk depolarisasi dan repolarisasi sehingga timbul perubahan gambaran EKG.<sup>65</sup>

#### **4.2.6 Hubungan Obesitas Dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri**

Keadaan obesitas erat hubungannya dengan abnormalitas jantung seperti hipertrofi ventrikel kiri dan gagal jantung kongestif. Berdasarkan beberapa hasil penelitian dilaporkan bahwa obesitas merupakan faktor resiko terhadap hipertrofi ventrikel kiri, sebagian besar penelitian tersebut dilakukan pada orang-orang dewasa.<sup>49</sup>

Pada penelitian ini tidak ada hubungan antara obesitas dengan hipertrofi ventrikel kiri dengan nilai  $p=0,537$  dan untuk nilai rata-rata indeks masa tubuh pada penelitian ini adalah (23,40). Hal ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh wowor dkk tahun 2015 dengan jumlah sampel 80 responden yang dibuktikan dengan nilai  $p=0,000$ ; OR=11,0 (95% CI : 3,292-36,751) Jika dilihat dari nilai OR=11,0, maka obesitas merupakan faktor resiko terhadap kejadian hipertrofi ventrikel kiri, dimana obesitas beresiko sebesar 11 kali mendapatkan hipertrofi ventrikel kiri dibandingkan dengan yang tidak obesitas.<sup>49</sup>

Sedangkan pada penelitian peter okin dkk menggunakan analisis regresi logistik dimana peningkatan massa tubuh sangat prediktif terhadap kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada EKG di banding pasien dengan berat badan normal. Pasien obesitas memiliki >2 kali lipat risiko hipertrofi ventrikel kiri.<sup>66</sup>

Karena adanya reseptor TNF alfa di otot jantung, hal ini menjelaskan mengapa obesitas dapat menyebabkan LVH tanpa melalui jalur hipertensi. Pada obesitas, TNF alfa meningkat akibat peningkatan sekresi oleh sel-sel lemak. Selanjutnya, TNF alfa akan berikatan dengan reseptornya di miokard, dan memicu serangkaian reaksi apoptosis miosit, fibrosis, dengan hasil akhir LVH.<sup>49</sup>

## **BAB 5**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1 Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian tentang faktor-faktor yang beruhubungan dengan perubahan EKG pada pasien hipertensi, maka dapat disimpulkan bahwa:

1. Terdapat hubungan antara riwayat menderita hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri ( $p=0,006$ ).
2. Tidak ada hubungan antara usia dengan hipertrofi ventrikel kiri ( $p=0,726$ ).
3. Tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan hipertrofi ventrikel kiri ( $p=0,217$ ).
4. Tidak ada hubungan antara diabetes melitus dengan hipertrofi ventrikel kiri ( $p=0,634$ ).
5. Tidak ada hubungan antara obesitas dengan hipertrofi ventrikel kiri ( $p=0,537$ ).
6. Tidak ada hubungan antara menentukan grade hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri ( $p=0,543$ ).

#### **5.2 Saran**

1. Peneliti menyarankan bagi peneliti selanjutnya untuk dapat menambahkan lebih banyak jumlah sampel dan beberapa tempat penelitian agar mendapatkan hasil penelitian yang lebih maksimal.
2. Pada peneliti selanjutnya diharapkan untuk menambahkan variabel seperti kebiasaan merokok, aktivitas fisik dan obesitas sentral.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Xu M, Ge Z, Huang J, et al. Modified Cornell electrocardiographic criteria in the assessment of left ventricular hypertrophy geometry of patients with essential hypertension. *J Clin Hypertens.* 2020;22(7):1239-1246. doi:10.1111/jch.13919
2. World Health Organization. A global brief on Hypertension World Health Day 2013. 2013.
3. Kemenkes RI. Infodatin Hipertensi, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta. 2014. <http://www.depkes.go.id/>.
4. Sulastomo H, Fauzi FA, Kusumawati R. Left Ventricular Hypertrophy dan Fungsi Ginjal pada Penderita Hipertensi. *SMART Med J.* 2018;1(2):68-72. doi:2621-0916
5. Adrian SJ. Hipertensi Esensial : Diagnosis dan Tatalaksana Terbaru pada Dewasa. 2019;46(3):172-178.
6. Brown AJM, Lang C, McCrimmon R, Struthers A. Does dapagliflozin regress left ventricular hypertrophy in patients with type 2 diabetes? A prospective, double-blind, randomised, placebo-controlled study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2017;17(1):1-12. doi:10.1186/s12872-017-0663-6
7. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS. AHA / ACCF / HRS Scientific Statement AHA / ACCF / HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part V : Electrocardiogram Changes Associated With Cardiac Chamber Hypertrophy A Scientific Statement From the Ameri. 2009;V:251-261. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191097
8. Lee H, Song HJ, Paek YJ, et al. Clinical characteristics associated with electrocardiographic left ventricular hypertrophy in clinical normotensives without a history of hypertension: A cross-sectional study. *Korean J Fam Med.* 2019;40(2):106-115. doi:10.4082/KJFM.17.0069
9. Hassan K, Hassan S, Anwar S, Zaher A, Edgem R, Hassan F. Predictors of Left Ventricular Hypertrophy and Their Cutoffs in Peritoneal Dialysis Patients. *Int Hear J Assoc.* 2015;56(2):186-191.

10. Tumbur O, Safri Z, Hassan R. Akurasi Kriteria Voltase Elektrokardiografi Hipertrofi Ventrikel Kiri untuk Membedakan Jenis Geometri Hipertrofi Ventrikel Kiri. *Glob Med Heal Commun.* 2017;5(2):91-96.
11. Usama Boles, Andres Enriquez,Wael Al Ghabra,Hoshiar Abdollah KAM. Early changes on the electrocardiogram in hypertension. *Eur Soc Cardiol.* 2015;13:1-9. <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-13/Early-changes-on-the-electrocardiogram-in-hypertension>.
12. Peguero JG, Presti S Lo, Perez J, Do OI, Brenes JC, Tolentino A. Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(13):1694-1703. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.037
13. Hermawan J, Margo E. Profil elektrokardiogram pada penduduk lanjut usia di DKI Jakarta. *Universa Med.* 2006;25(4):155-163.
14. Nuraini B. Risk factors of hypertension. *J Major.* 2015;4(5):10-19.
15. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. [RISKESDAS] Riset Kesehatan Dasar. *Dep Kesehatan, Republik Indonesia.*
16. Huan H. Gray, Keith D. Dawkins, John M. Morgan IAS. *Lecture Notes: Kardiologi.* 4th ed. Jakarta: Erlangga; 2005.
17. Almina Rospitaria Tarigan, Zulhaida Lubis S. Pengaruh Pengetahuan, Sikap Dan Dukungan Keluarga Terhadap Diet Hipertensi Di Desa Hulu Kecamatan Pancur Batu Tahun 2016. *J Kesehat.* 2018;11(1):9-17.
18. Chobanian A V, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention , Detection , 2003:1206-1252. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2
19. Paul K. Whelton M, Robert M. Carey. 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the Prevention , Detection , Evaluation , and Management of High Blood Pressure in Adults. *Am Coll Cardiology.* 2018;71(19). doi:10.1016/j.jacc.2017.11.006

20. Williams et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J ofHypertension.* 2018;36(10):1953-2041. doi:10.1097/HJH.0000000000001940
21. Yogiantoro, Mohammad. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II.* Edisi VI. Jakarta: Interna Publishing; 2015.
22. Nafrialdi. *Farmakologi Dan Terapi.* Edisi 5. Jakarta: Departemen Farmakologi dan Teurapetik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2012.
23. Muhadi. JNC 8: Evidence-based Guideline Penanganan Pasien Hipertensi Dewasa. *J CDK.* 2016;43(1):54-59.
24. Maqueda G, Ezquerra EA, Juanatey JRG. Hypertensive heart disease: a new clinical classification (VIA). *Eur Soc Cardiol.* 2019;7(20).
25. Diamond JA, Phillips RA. Left Ventricular Hypertrophy, Congestive Heart Failure, and Coronary Flow Reserve Abnormalities in Hypertension. In: OPARIL S, WEBER MABT-H (Second E, eds. Philadelphia: W.B. Saunders; 2005:250-280. doi:<https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-0258-5.50114-9>
26. Vidt DG, Prisant LM. Hypertensive Heart Disease. *J Clin Hypertens.* 2005;7(4):231-238. doi:10.1111/j.1524-6175.2005.04119.x
27. Georgiopoulou V V, Kalogeropoulos AP, Raggi P, Butler J. Prevention, diagnosis, and treatment of hypertensive heart disease. *Cardiol Clin.* 2010;28(4):675-691. doi:10.1016/j.ccl.2010.07.005
28. Richard E. Klabunde. *Konsep Fisiologi Kardiovaskular.* 2nd ed. Jakarta: EGC; 2015.
29. Dr. Surya Dharma, Sp.JP F. *Sistematika Interpretasi EKG.* Jakarta: EGC; 2009. doi:616.120.754 7
30. Torpy JM, Glass TJ, Glass RM. Left ventricular hypertrophy. In: *Journal of the American Medical Association.* Vol 292. Treasure Island (FL); 2004:2430. doi:10.1001/jama.292.19.2430

31. González-juanatey JR, Cea-calvo L, Bertomeu V, Aznar J. Electrocardiographic Criteria For Left Ventricular Hypertrophy And Cardiovascular Risk In Hypertensives. VIIDA Study. 2007;60(2):148-156.
32. ean Jacques Noubiap M, Ahmadou M. Jingi M. Adjustments of Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(5):686-687. doi:10.1016/j.jacc.2017.04.067
33. Noel G. Boyle, MD, PHD, a Jitendra K. Vohra M. The Enduring Role of the Electrocardiogram as a Diagnostic Tool in Cardiology. 2017;69(13):9-11. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.036
34. Su F, Li Y, Lin Y, et al. A comparison of Cornell and Sokolow-Lyon electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in a military male population in Taiwan: the Cardiorespiratory fitness and Hospitalization Events in armed Forces study. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017;7(3):244-251. doi:10.21037/cdt.2017.01.16
35. Achmad C, Martanto E, Aprami TM, et al. Indeks Massa Ventrikel Kiri dengan Disfungsi Diastole pada Pasien Konsentrik Penyakit Jantung Hipertensi. *Glob Med Heal Commun.* 2017;5(1):70-76.
36. Soraya F, Asnar E, Aminuddin M. Profil Ekg Pasien Hipertensi Di Poliklinik Jantung. *J Ners.* 2016;11(1):40-44.
37. Ira Dwi Novriyanti, Usnizar F, Irwan. Pengaruh Lama Hipertensi Terhadap Penyakit Jantung Koroner di Poliklinik Kardiologi RSUP. Dr. Mohammad Hoesin Palembang 2012. *J Kedokt dan Kesehat.* 2014;1(1):55-60. doi:10.1002/em.20332
38. Aidha Z, Tarigan AA. Survey Hipertensi Dan Pencegahan Komplikasinya Di Wilayah Pesisir Kecamatan Percut Sei Tuan Tahun2018. *J Ilm Penelit Kesehat.* 2019;4(1):101. doi:10.30829/jumantik.v4i1.4128
39. Bin Mohd Arifin M, Weta I. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Hipertensi Pada Kelompok Lanjut Usia Di Wilayah Kerja Upt Puskesmas Petang I Kabupaten Badung Tahun 2016. *E-Jurnal Med Udayana.* 2016;5(7).

40. Widjaya N, Anwar F, Laura Sabrina R, Rizki Puspadiwi R, Wijayanti E. Hubungan Usia Dengan Kejadian Hipertensi di Kecamatan Kresek dan Tegal Angus, Kabupaten Tangerang. *Yars Med J.* 2019;26(3):131. doi:10.33476/jky.v26i3.756
41. Nurmalasari H. Pengaruh Faktor Risiko Terhadap Hipertrofi Ventrikel Kiri pada Pasien Hipertensi. *Arsip Kardiovask Indones.* 2016;1(2):88-96.
42. Cuspidi C, Meani S, Sala C, Valerio C, Negri F MG. Age related prevalence of severe left ventricular hypertrophy in essential hypertension: echocardiographic findings from the ETODH study. *Blood Press.* 2012;3(139):45. doi:10.3109/08037051.2012.668662
43. Departemen Kesehatan RI. 2009. Kategori Usia. 2009. <http://kategori-umur-menurut-depkes.html>.
44. Wulandari K, Yasmin A, Wibhuti R. Gambaran ekokardiografi ventrikel kiri pasien hipertensi di Puskesmas Kubu II Kecamatan Tianyar Kabupaten Karangasem. *Medicina (B Aires).* 2019;50(1):36-40. doi:10.15562/Medicina.v50i1.280
45. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension : A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging ( EACVI ) and the American Society of Echocardiography ( ASE ). *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(7):727-754. doi:10.1016/j.echo.2015.05.002
46. Nur A, Lintong F, Moningka M. Korelasi Antara Tekanan Darah Dan Indeks Massa Ventrikel Kiri (Left Ventricular Mass Index) Pada Penderita Hipertensi Di Rsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *J e-Biomedik.* 2015;3(1):100-110. doi:10.35790/ebm.3.1.2015.6631
47. Prakasa RA, Berawi KN. Latihan Fisik Teratur sebagai Pencegah Penyakit Kardiovaskuler pada Pasien. *J Major.* 2017;7(1):112-117.
48. Kemenkes RI. Klasifikasi Obesitas. 2018. <http://p2ptm.kemkes.go.id/>.
49. Wowor RL. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Pembesaran Jantung Kiri (LVH) pada Mahasiswa Pria Peserta Kepanittraan Klinik Madya Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi. *JIKMU.* 2015;5(1):54-62.

50. Gotera W, Aryana S, Suastika K, Santoso A, Kuswardhani T. Hubungan antara obesitas sentral dengan adiponektin pada pasien geriatri dengan penyakit jantung koroner. *J penyakit dalam.* 2006;7(2):102-107.
51. Yuliani F, Oenzil F, Iryani D. Hubungan Berbagai Faktor Risiko Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2. *J Kesehat Andalas.* 2014;3(1):37-40.
52. Somaratne JB, Whalley GA, Poppe KK, et al. Screening for left ventricular hypertrophy in patients with type 2 diabetes mellitus in the community. *Cardiovasc Diabetol.* 2011;10:1-8. doi:10.1186/1475-2840-10-29
53. Kazuo Eguchi, Boden-Albala B, Jin Z, et al. Association Between Diabetes Mellitus and Left Ventricular Hypertrophy in a Multi-Ethnic Population. *Am J Cardiol.* 2008;23(1):1-7. doi:10.1038/jid.2014.371
54. Jobe M, Kane A, Jones JC, et al. Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy Among Gambian Diabetes Mellitus Patients. *Ghana Med J.* 2015;49(1):19-24. doi:10.4314/gmj.v49i1.4
55. Khansa A, Partiningrum DL. Hubungan Antara Lama Hipertensi Dan Gambaran Elektrokardiogram Hipertrofi Ventrikel Kiri Dan Infark Miokard Lama. *J Kedokt Diponegoro.* 2018;7(2):1251-1265.
56. KONSENSUS Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Di Indonesia.; 2015.
57. Hamdani R, Hasye F. Efek Latihan Fisik Terhadap Remodeling Jantung. *J Kesehat Andalas.* 2019;8:427. doi:10.25077/jka.v8.i2.p427-437.2019
58. Liu CC, Tsai JP, Shih SC, et al. Age-related differences in the diagnostic yield of surface electrocardiography defined voltage and parameters in identifying left ventricular hypertrophy and estimated cardiovascular risks. *Int J Gerontol.* 2011;5(3):155-160. doi:10.1016/j.ijge.2011.09.035
59. Chen R, Bai K, Lu F, et al. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and mortality in an oldest-old hypertensive Chinese population. *Clin Interv Aging.* 2019;14:1657-1662. doi:10.2147/CIA.S218106

60. Sabour S, Grobbee D, Rutten A, et al. Electrocardiogram abnormalities and coronary calcification in postmenopausal women. *J Tehran Heart Cent.* 2010;5(1):19-24. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23074563/>.
61. Colosimo AP, de Assis Costa F, Riera ARP, et al. Electrocardiogram sensitivity in left ventricular hypertrophy according to gender and cardiac mass. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(3):225-231. doi:10.1590/S0066-782X2011005000085
62. Damayanti B, Limantoro C. Hubungan Antara Hipertensi Dan Hipertrofi Ventrikel Kiri Pada Pasien Lansia Dengan Atrial Fibrilasi. *J Kedokt Diponegoro.* 2014;3(1):111968.
63. Tolonen H, Koponen P, Naska A, et al. Challenges in standardization of blood pressure measurement at the population level. *BMC Med Res Methodol.* 2015;15:33. doi:10.1186/s12874-015-0020-3
64. Dawson A, Morris AD, Struthers AD. The epidemiology of left ventricular hypertrophy in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2005;48(10):1971-1979. doi:10.1007/s00125-005-1896-y
65. Mayasari ME, Salsabilah R. Riwayat Hipertensi terhadap Kejadian Abnormalitas Gambaran Elektrokardiogram (EKG) pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2. *J Kedokt dan Kesehat Publ Ilm Fak Kedokt Univ Sriwij.* 2019;6(2):51-55.
66. Okin PM, Jern S, Devereux RB, Kjeldsen SE, Dahlöf B. Effect of Obesity on Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Patients: The Losartan Intervention For Endpoint (LIFE) Reduction in Hypertension Study. *Hypertension.* 2000;35(1):13. doi:10.1161/01.HYP.35.1.13

## Lampiran 2

### ANGGARAN BIAYA PENELITIAN

<b>1. Persiapan Proposal</b>			
<b>Nama</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Harga Satuan</b>	<b>Total</b>
Izin survey awal	1	Rp. 200.000,00	Rp. 200.000,00
Biaya print	6	Rp. 40.000,00	Rp. 240.000,00
Jilid proposal	6	Rp. 5.000,00	Rp. 30.000,00
		<b>Total</b>	Rp.470.000,00
<b>2. Taksasi Dana Penelitian</b>			
Izin penelitian	1	Rp. 200.000,00	Rp. 200.000,00
Biaya print	6	Rp. 40.000,00	Rp. 240.000,00
Biaya jilid	6	Rp. 5.000,00	Rp. 30.000,00
		<b>STotal</b>	Rp. 470.000,00
<b>3. Transportasi</b>			
			Rp. 100.000,00
		<b>Total biaya keseluruhan</b>	Rp. 570.000,00

### Lampiran 3

#### SURAT IZIN PENELITIAN



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN  
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
FACULTY OF MEDICINE UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK  
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL  
"ETHICAL APPROVAL"  
No : 425/KEPK/FKUMSU/2020

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :  
*The Research protocol proposed by*

Peneliti Utama : Tresna Adi Prayoga  
*Principal Investigator*

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara  
*Name of the Institution* : Faculty of Medicine University of Muhammadiyah Sumatera Utara

Dengan Judul  
*Title*

"FAKTOR – FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN PERUBAHAN EKG PADA PASIEN HIPERTENSI "

"THE FACTORS RELATED WITH ECG CHANGES IN HYPERTENSIVE PATIENTS"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Resiko, 5) Bujukan/Eksplorasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1)Social Values, 2)Scientific Values, 3)Equitable Assesment and Benefits, 4)Risks, 5)Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7)Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicator of each standard

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 06 April 2020 sampai dengan tanggal 06 April Maret 2021

*The declaration of ethics applies during the period April 06, 2020 until April 06, 2021*

Medan, 06 April 2020  
Ketua  
  
Dr. dr. Nurfadly, MKT

## Lampiran 4

### SURAT SURVEI AWAL



Bandar Klippa, 01 Juli 2020

Nomor : 001/DIR/EXT/RSMM-BK/VII/2020  
 Lampiran : -  
 Perihal : Permohonan Survei Awal

Kepada Yth,  
**Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara**  
**Fakultas Kedokteran**  
 di

Tempat

Dengan Hormat  
 Menindaklanjuti surat masuk dari **Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Fakultas Kedokteran No.611/IL3.AU/UMSU-08/A/2020** pada tanggal 25 Juni 2020 perihal Permohonan penelitian di RSU. Mitra Medika kepada Mahasiswa Bapak/Ibu :

Nama : Tresna Adi Prayoga  
 NIM : 1608260126

Maka melalui surat ini kami mengizinkan kepada yang bersangkutan untuk melakukan izin penelitian RSU. Mitra Medika dengan Judul **“faktor-faktor yang berhubungan dengan perubahan EKG pada pasien Hipertensi”**. Sehingga seluruh data yang akan diberikan hanya digunakan semata – mata untuk perkembangan Ilmu Pengetahuan.

Demikian surat izin ini kami perbuat, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

**Direktur**  
  
dr. H. Jamaludin, MARS

#### Tembusan :

1. Diklat
2. Arsip

## Lampiran 5

### SURAT SELESAI PENELITIAN



#### RSU. MITRA MEDIKA

"Melayani Dengan Senyum"

Jalan Medan – Batang Kuis Dusun XI Emplasmen, Desa Bandar Klippa

Kecamatan Percut Sei Tuan, Kabupaten Deli Serdang

Telp. (061) 733 81822, Fax. (061) 733 81722

E-mail : [info@mitramedika-bandarklippa.co.id](mailto:info@mitramedika-bandarklippa.co.id) - Website : [www.mitramedika-bandarklippa.co.id](http://www.mitramedika-bandarklippa.co.id)

Bandar Klippa, 29 Juli 2020

No : 089/DIR/EXT/RSMM-BK/VII /2020

Lamp : -

Perihal : Pernyataan Selesai Izin Penelitian

Kepada Yth.

**Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara**

Fakultas Kedokteran

di Tempat impat

Dengan hormat,

Menindaklanjuti surat masuk dari **Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Fakultas Kedokteran Nomor 611/IL3-AU/UMSU-08/A/2020** pada tanggal 25 Juni 2020 perihal permohonan izin penelitian di RSU. Mitra Medika Kepada Mahasiswa Bapak/Ibu :

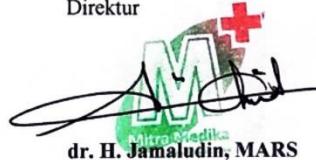
Nama : Tresna Adi Prayoga

NIM : 1608260126

Maka melalui surat ini kami menyatakan kepada yang bersangkutan telah menyelesaikan penelitian di RSU. Mitra Medika dengan judul "**Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Perubahan EKG pada Pasien Hipertensi**". Sehingga seluruh data yang diberikan hanya digunakan semata-mata untuk perkembangan ilmu pengetahuan.

Demikian surat ini kami perbuat, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Direktur



#### Tembusan:

1. Arsip
2. Diklat

## Lampiran 6

### DATA PENELITIAN

No	Nama	Usia	Jenis kelamin	TD	Riwayat HT	DM	Obesitas	LVH
1	Nurhayati Usman	53	P	Grade 3	HT	tidak	tidak	tidak
2	Zaidar AM.	59	P	Grade 2	tidak	ya	ya	tidak
3	Sariyan	72	L	Grade 3	tidak	tidak	ya	tidak
4	Mahris Harahap	49	L	Grade 2	HT	tidak	tidak	ya
5	Rumentius Simamora	52	L	Grade 3	HT	ya	ya	tidak
6	Ansoruddin Lubis	48	L	Grade 3	HT	ya	tidak	ya
7	Gindo Rambe, SH	54	L	Grade 3	HT	ya	ya	ya
8	Asmawati Lubis	56	P	Grade 2	HT	tidak	ya	tidak
9	Darmawan Purba	41	L	Grade 3	HT	tidak	ya	ya
10	Ratna Dwi Naibaho	36	P	Grade 2	tidak	tidak	ya	tidak
11	Rusmina Hutaulu	64	P	Grade 3	tidak	tidak	tidak	tidak
12	Mahadi Lubis	62	L	Grade 2	HT	tidak	tidak	ya
13	Darmawan purba	41	L	Grade 3	HT	tidak	ya	ya
14	Wagiyem	66	P	Normal	tidak	ya	ya	tidak
15	Sahani	59	P	Grade 3	HT	tidak	ya	tidak
16	Sukemty	54	P	Grade 2	HT	tidak	tidak	tidak
17	Tasman B	67	L	Grade 1	tidak	tidak	tidak	tidak
18	Latifa Hanum	63	P	Grade 2	HT	tidak	ya	ya
19	Tutur	69	P	Grade 1	HT	tidak	ya	ya
20	Hamdan Lubis	65	L	Grade 1	tidak	tidak	ya	tidak
21	Asnar BR. Pasaribu	55	P	Grade 2	HT	tidak	tidak	tidak
22	Muhtadin	22	L	Grade 2	HT	tidak	ya	tidak
23	Tumijem	68	P	Normal	HT	tidak	ya	tidak
24	Rohani	59	P	Normal	tidak	tidak	tidak	tidak
25	Suriono	49	L	Grade 3	HT	tidak	tidak	ya
26	Harun Lubis	60	L	Grade2	HT	tidak	tidak	ya
27	Djauhari Anwar	65	L	Grade 1	HT	tidak	tidak	tidak
28	Siam	61	P	Grade 3	HT	tidak	ya	ya
29	Marsidi	65	L	Grade 3	HT	tidak	tidak	ya
30	Siti Saleha	65	P	Normal	HT	tidak	tidak	ya
31	Rasim	74	L	Grade 1	HT	tidak	tidak	ya
32	Victor Marpaung	63	L	Grade 2	tidak	tidak	ya	ya
33	Sonti Sinaga	61	P	Grade 1	HT	tidak	tidak	ya
34	Khatijah Ibrahim	68	P	Grade 1	tidak	tidak	ya	ya
35	Tasman B	66	L	Normal	HT	tidak	ya	tidak
36	Paimin Winata	60	L	Grade 3	HT	tidak	ya	ya
37	Syamsidar Tanjung	69	P	Grade 3	HT	tidak	tidak	ya
38	Siti Hadi Hartartati	59	P	Normal	HT	tidak	tidak	ya
39	Elly Salvina	55	P	Grade 1	HT	tidak	tidak	ya
40	Sukidi Rusman	79	L	Grade 1	tidak	tidak	tidak	tidak
41	Rusmiati	66	P	Grade 2	HT	tidak	tidak	tidak
42	Legiwati	63	P	Grade 1	tidak	tidak	tidak	tidak

## Lampiran 7

### HASIL UJI SPSS

#### Hasil Uji Univariat

##### Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-Laki	20	47.6	47.6	47.6
	Perempuan	22	52.4	52.4	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

##### Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<65 tahun	25	59.5	59.5	59.5
	≥65 tahun	17	40.5	40.5	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

##### Grade Hipertensi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Grade 1	10	23.8	23.8	23.8
	Grade 2	12	28.6	28.6	52.4
	Grade 3	14	33.3	33.3	85.7
	Normal	6	14.3	14.3	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

##### Riwayat Penyakit Terdahulu

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	30	71.4	71.4	71.4
	tidak	12	28.6	28.6	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

### **Diabetes Melitus**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	5	11.9	11.9	11.9
	tidak	37	88.1	88.1	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

### **Obesitas**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	20	47.6	47.6	47.6
	tidak	22	52.4	52.4	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

### **Hipertrofi Ventrikel Kiri**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	21	50.0	50.0	50.0
	tidak	21	50.0	50.0	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

## Uji Chi-Square

### Usia\*Hipertrofi ventrikel kiri

**Crosstab**

		Hipertrofi Ventrikel Kiri		Total
Usia	<65 tahun	Count	14	11
		% within Usia	56.0%	44.0%
	≥65 tahun	Count	7	10
		% within Usia	41.2%	58.8%
Total		Count	21	21
		% within Usia	50.0%	50.0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.889 <sup>a</sup>	1	.346		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.395	1	.530		
Likelihood Ratio	.893	1	.345		
Fisher's Exact Test				.530	.265
Linear-by-Linear Association	.868	1	.351		
N of Valid Cases	42				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8.50.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Usia (<65 tahun / ≥65 tahun)	1.818	.522	6.331
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = ya	1.360	.699	2.647
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = tidak	.748	.413	1.356
N of Valid Cases	42		

## Jenis Kelamin\*Hipertrofi ventrikel kiri

**Crosstab**

Jenis Kelamin	Laki-Laki		Hipertrofi Ventrikel Kiri		Total
			ya	tidak	
Jenis Kelamin	Laki-Laki	Count	12	8	20
		% within Jenis Kelamin	60.0%	40.0%	100.0%
	Perempuan	Count	9	13	22
		% within Jenis Kelamin	40.9%	59.1%	100.0%
Total		Count	21	21	42
		% within Jenis Kelamin	50.0%	50.0%	100.0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.527 <sup>a</sup>	1	.217		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.859	1	.354		
Likelihood Ratio	1.537	1	.215		
Fisher's Exact Test				.354	.177
Linear-by-Linear Association	1.491	1	.222		
N of Valid Cases	42				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.00.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Jenis Kelamin (Laki-Laki / Perempuan)	2.167	.631	7.442
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = ya	1.467	.792	2.717
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = tidak	.677	.357	1.283
N of Valid Cases	42		

## Riwayat Penyakit Hipertensi\*Hipertrofi ventrikel kiri

**Crosstab**

			Hipertrofi Ventrikel Kiri	ya	tidak	Total
			Count			
Riwayat Penyakit Terdahulu	ya	% within Riwayat Penyakit Terdahulu	19	63.3%	36.7%	100.0%
		Count	2	10	12	
Total		% within Riwayat Penyakit Terdahulu	16.7%	83.3%	100.0%	
		Count	21	21	42	
		% within Riwayat Penyakit Terdahulu	50.0%	50.0%	100.0%	

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7.467 <sup>a</sup>	1	.006		
Continuity Correction <sup>b</sup>	5.717	1	.017		
Likelihood Ratio	7.981	1	.005		
Fisher's Exact Test				.015	.007
Linear-by-Linear Association	7.289	1	.007		
N of Valid Cases	42				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.00.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riwayat Penyakit Terdahulu (ya / tidak)	8.636	1.593	46.807
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = ya	3.800	1.042	13.862
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = tidak	.440	.258	.751
N of Valid Cases	42		

## Diabetes Melitus\*Hipertrofi ventrikel kiri

### Crosstab

			Hipertrofi Ventrikel Kiri		Total
			ya	tidak	
Diabetes Melitus	ya	Count	2	3	5
		% within Diabetes Melitus	40.0%	60.0%	100.0%
	tidak	Count	19	18	37
		% within Diabetes Melitus	51.4%	48.6%	100.0%
Total		Count	21	21	42
		% within Diabetes Melitus	50.0%	50.0%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.227 <sup>a</sup>	1	.634		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.228	1	.633		
Fisher's Exact Test				1.000	.500
Linear-by-Linear Association	.222	1	.638		
N of Valid Cases	42				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.50.

b. Computed only for a 2x2 table

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Diabetes Melitus (ya / tidak)	.632	.094	4.230
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = ya	.779	.255	2.384
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = tidak	1.233	.561	2.714
N of Valid Cases	42		

## Obesitas\*Hipertrofi ventrikel kiri

**Obesitas \* Hipertrofi Ventrikel Kiri Crosstabulation**

Obesitas	ya	Hipertrofi Ventrikel Kiri			Total
		ya	tidak		
Obesitas	ya	Count	9	11	20
		% within Obesitas	45.0%	55.0%	100.0%
	tidak	Count	12	10	22
		% within Obesitas	54.5%	45.5%	100.0%
Total		Count	21	21	42
		% within Obesitas	50.0%	50.0%	100.0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.382 <sup>a</sup>	1	.537		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.095	1	.757		
Likelihood Ratio	.382	1	.536		
Fisher's Exact Test				.758	.379
Linear-by-Linear Association	.373	1	.542		
N of Valid Cases	42				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.00.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Obesitas (ya / tidak)	.682	.202	2.302
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = ya	.825	.445	1.528
For cohort Hipertrofi Ventrikel Kiri = tidak	1.210	.660	2.217
N of Valid Cases	42		

## Hipertensi\*Hiperstrofi ventrikel kiri

**Crosstab**

Grade Hipertensi	Grade 1		Hipertrofi Ventrikel Kiri		
			ya	tidak	Total
Grade Hipertensi	Grade 1	Count	5	5	10
		% within Grade Hipertensi	50.0%	50.0%	100.0%
Grade 2	Grade 2	Count	5	7	12
		% within Grade Hipertensi	41.7%	58.3%	100.0%
Grade 3	Grade 3	Count	9	5	14
		% within Grade Hipertensi	64.3%	35.7%	100.0%
Normal	Normal	Count	2	4	6
		% within Grade Hipertensi	33.3%	66.7%	100.0%
Total		Count	21	21	42
		% within Grade Hipertensi	50.0%	50.0%	100.0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	2.143 <sup>a</sup>	3	.543
Likelihood Ratio	2.173	3	.537
Linear-by-Linear Association	.000	1	1.000
N of Valid Cases	42		

a. 2 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.00.

**Statistics**

N		Usia	Indeks masa tubuh
		Valid	21
	Missing	0	0
Mean		58.86	23.4081
Median		61.00	23.3100
Range		33	14.53
Minimum		41	15.52
Maximum		74	30.05
Percentiles	25	51.50	20.3800
	50	61.00	23.3100
	75	65.00	27.3750