



Tinjauan Pustaka

TINJAUAN KOMPREHENSIF DIAGNOSIS BANDING ELEVASI SEGMENT ST PADA ELEKTROKARDIOGRAM

A COMPARATIVE REVIEW OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ST-SEGMENT ELEVATION ON ELECTROCARDIOGRAM

Sidhi Laksono^{a*}

^aDivisi Kardiologi Intervensi, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler, RS Jantung Siloam, Cinere Depok, Indonesia

^aFakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Prof Dr Hamka, Tangerang, Indonesia

Histori Artikel

Diterima:
30 November 2024
Revisi:
14 Juni 2025
Terbit:
25 Juni 2025

Kata Kunci

IMAEST, elevasi segmen ST, penyebab non iskemik, EKG

Keywords

IMAEST, ST segment elevation, non ischemic causes, ECG

*Korespondensi

Email:
sidhilaksono@uhamka.ac.id

ABSTRAK

Infark miokard akut dengan peningkatan segmen ST (IMAEST) merupakan oklusi total pembuluh darah koroner yang harus diatasi segera dengan tatalaksana intervensi secara farmakologi atau perkutan, dimana penegakan diagnosis dalam waktu 10 menit sudah dapat dilakukan dengan pemeriksaan elektrokardiogram (EKG). Namun, terdapat gambaran EKG lain yang menyerupai IMAEST sehingga diperlukan pengetahuan dokter untuk melakukan diagnosis. Gambaran tersebut dinamakan elevasi segmen ST non iskemik, dimana dapat berupa radang perikard atau miokard (pericarditis/miokarditis), kardiomiopati takotsubo, sindroma Brugada, repolarisasi dini, blok cabang berkas kiri, irama pacu jantung ventrikel kanan, hipertrofi ventrikel kiri dan hiperkalemia. Diharapkan para dokter dapat melakukan penegakan diagnosis yang tepat dari IMAEST dengan melihat gambaran EKG yang menyerupai elevasi segmen ST ini dan menentukan diagnosis banding dari temuan EKG yang menyerupai IMAEST.

ABSTRACT

Acute myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) is a total occlusion of the coronary arteries that must be treated immediately with pharmacological or percutaneous intervention, where the diagnosis can be made within 10 minutes with an electrocardiogram (ECG) examination. However, other ECG images resemble STEMI, so a doctor's knowledge is needed to diagnose. This picture is called non-ischemic ST-segment elevation, which can include pericardial or myocardial inflammation (pericarditis/myocarditis), Takotsubo cardiomyopathy, Brugada syndrome, early repolarization, left bundle branch block, right ventricular pacemaker rhythm, left ventricular hypertrophy and hyperkalemia. It is hoped that doctors can diagnose IMAEST correctly by looking at the ECG image resembling ST segment elevation and determining the differential diagnosis from ECG findings resembling IMAEST.

DOI: <http://doi.org/10.30743/jkin.v14i1.765>



This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

PENDAHULUAN

Diagnosis STEMI ditegakkan melalui elektrokardiogram (EKG) 12 sadapan dalam waktu 10 menit¹, sehingga diperlukan kemampuan dalam membaca EKG normal.² Adanya elevasi segmen ST (EST) pada pasien dengan nyeri dada akut harus dianggap sebagai infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMAEST). Jika terdapat ketidakpastian mengenai diagnosis, rekaman EKG berulang, bersama dengan informasi tambahan dari ekokardiografi dan pengujian laboratorium, dapat ditegakkan sebagai IMAEST selama tidak menyebabkan penundaan dalam terapi reperfusi. Karena hanya sebagian kecil pasien dengan nyeri dada dan EST yang ditemukan di unit gawat darurat yang memiliki diagnosis akhir infark miokard akut (IMA), maka penyebab non-iskemik lain juga dapat dipertimbangkan sebagai diagnosis banding, terutama jika terdapat gejala yang kurang khas.^{3,4} Meskipun pasien ini tidak mendapatkan manfaat langsung dari terapi revaskularisasi, angiografi koroner (AK) mungkin masih diindikasikan sesuai dengan pedoman untuk menyingkirkan penyakit arteri koroner obstruktif, terutama ketika terdapat ketidakpastian. Artikel ini memberikan tinjauan singkat tentang beberapa penyebab EST non-iskemik atau diagnosis banding dari Infark miokard akut EST (IMAEST) sehingga dapat meningkatkan kecepatan dan akurasi diagnosis.

Infark Miokard Akut

IMA didefinisikan sebagai kejadian klinis yang melibatkan iskemia miokard dimana terdapat bukti cedera miokard. Biasanya, hal ini melibatkan naik turunnya biomarka jantung, bersamaan dengan bukti pendukung dalam

bentuk gejala, perubahan elektrokardiogram (EKG), atau bukti pencitraan dari hilangnya miokardium yang viabel.⁵ IMAEST adalah jenis IMA dengan gejala yang khas berupa iskemia miokard yang berhubungan dengan elevasi segmen ST pada EKG. Hal ini didefinisikan dalam Definisi universal ke empat Infark Miokard sebagai elevasi segmen ST baru pada titik J dari setidaknya dua sadapan yang berdekatan sebesar ≥ 2 mm ($\geq 0,2$ mV) pada pria atau $\geq 1,5$ mm ($0,1$ mV) pada sadapan wanita. V2 dan V3 atau ≥ 1 mm pada sadapan prekordial lain yang berdekatan atau sadapan ekstremitas untuk jenis kelamin apa pun. Blok Cabang Berkas Kiri (BCBK) baru sebelumnya dianggap setara dengan imaest; namun, data secara konsisten menunjukkan bahwa penyakit ini jarang dikaitkan dengan sindroma koroner akut (SKA) yang sebenarnya dan tidak lagi dianggap sebagai diagnostik IMAEST. Selain itu, depresi ST pada ≥ 2 sadapan prekordial (V1-V4) dapat mengindikasikan pola cedera transmural posterior, yang dapat terjadi bersamaan dengan elevasi ST inferior atau secara terpisah ('infark posterior terisolasi'); diagnosis ini dapat dipastikan dengan adanya elevasi ST ≥ 1 mm pada sadapan posterior (V7-V9).⁶ Perlu dicatat bahwa terdapat kriteria untuk mendiagnosis IMAEST pada pasien dengan BCBK yang dikenal sebagai IMAEST.

Kriteria Sgarbossa untuk IMAEST

Mengidentifikasi IMA pada kasus blok cabang berkas kiri (BCBK) merupakan suatu tantangan karena elevasi segmen ST sering ditemukan pada awal. Saat menghadapi BCBK dan gejala iskemik, sangat penting untuk mengidentifikasi pasien mana yang memerlukan

terapi reperfusi segera. Sgarbossa dkk. memperoleh tiga kriteria yang dapat digunakan untuk membantu mengidentifikasi pasien ini, Smith et al. menyempurnakan kriteria ini dengan menciptakan kriteria Sgarbossa yang dimodifikasi Smith. Kriteria Sgarbossa terdiri dari elevasi segmen ST 1 mm atau lebih sesuai dengan kompleks QRS pada sadapan mana pun (skor 5), depresi segmen ST 1 mm atau lebih pada sadapan V1, V2, atau V3. (skor 3) dan elevasi segmen ST 5 mm atau lebih tidak sesuai dengan kompleks QRS di sadapan mana pun (skor 2). Adapun Elevasi ST yang sesuai ≥ 1 mm pada ≥ 1 sadapan. Depresi ST konkordan ≥ 1 mm pada ≥ 1 sadapan V1-V3. STE sumbang yang berlebihan secara proporsional pada ≥ 1 sadapan di mana pun dengan STE ≥ 1 mm, sebagaimana ditentukan oleh $\geq 25\%$ kedalaman gelombang S sebelumnya.⁷

Perikarditis atau Miokarditis

Walaupun kantung perikardial sendiri tidak memiliki aktivitas listrik, namun peradangan pada perikardium (perikarditis) dapat mengganggu potensial aksi listrik pada epikardium. Sebagai akibat dari proses yang menyebar, arus cedera dapat dikenali tanpa berhubungan dengan wilayah koroner tertentu. EST akan terdapat pada sebagian besar sadapan, kecuali aVR dan V1 dimana depresi segmen ST dapat terlihat karena posisinya yang jauh dan berlawanan dengan sumbu jantung normal. Keterlibatan atrium bertanggung jawab atas depresi segmen PR dan sangat sugestif terhadap perikarditis meskipun mungkin jarang terlihat pada kasus di mana infark miokard atau repolarisasi dini meluas ke atrium. Kelainan repolarisasi mengalami fase kronologis berbeda

yang mungkin tidak semuanya terlihat pada setiap pasien. Pada fase pertama, hingga dua minggu setelah timbulnya gejala, EST cekung ke atas (konkaf) dengan gelombang T positif dan depresi PR dapat terlihat (dengan temuan sebaliknya pada sadapan aVR dan V1). Setelah hari pertama hingga beberapa minggu, segmen PR dan ST menjadi normal dan gelombang T menjadi datar. Fase terakhir terdiri dari inversi gelombang T simetris (kebanyakan pada sadapan dengan bekas STE) yang secara bertahap akan hilang dalam beberapa minggu atau bulan berikutnya, namun mungkin permanen dalam beberapa kasus. STE pada perikarditis/miokarditis memiliki morfologi cekung dan amplitudo gelombang R yang tidak berubah.^{8,9}

Kardiomiopati Takotsubo

Kardiomiopati Takotsubo (KMT) adalah kondisi sementara dengan penurunan kontraktilitas pada bagian tengah dan seringkali apikal ventrikel kiri serta hiperkinesia kompensasi pada segmen basal. Biasanya penyakit ini dipicu oleh peristiwa stres emosional atau fisik yang berlebihan dan oleh karena itu juga dikenal sebagai “kardiomiopati stres” atau “sindrom patah hati”. Umumnya, perubahan EKG tidak berhubungan dengan wilayah koroner tertentu dan biasanya tidak memiliki kelainan timbal balik. Etiologinya masih belum jelas, namun diperkirakan merupakan kombinasi beberapa faktor termasuk katekolamin terkait kardiotoxikitas dan vasospasme koroner atau mikrovaskular. Biasanya, tidak ada bukti nekrosis miokard pada pencitraan jantung setelahnya.¹⁰ Temuan awal pada EKG adalah EST, terutama pada sadapan

anteroseptal (V2-V4). Hilang dalam beberapa hari dan digantikan oleh inversi gelombang T dan interval QT yang berkepanjangan. Dalam banyak kasus, kelainan EKG ini dapat berlangsung selama beberapa bulan sebelum menjadi normal, bahkan ketika fungsi sistolik telah pulih sepenuhnya. Karena sel-sel miokardium yang 'stunning', kadang-kadang terjadi penurunan amplitudo gelombang R atau munculnya gelombang Q, mirip dengan IMAEST. Karena tidak adanya stenosis arteri koroner yang signifikan secara angiografik merupakan elemen diagnostik yang penting, KMT sebenarnya lebih merupakan diagnosis eksklusi. Hal ini menyulitkan dalam banyak kasus untuk menghindari angiografi koroner dalam pemeriksaan diagnostik nyeri dada akut dan kelainan EKG seperti IMAEST, terutama jika enzim jantung meningkat.¹¹

Sindroma Brugada (SBr)

Kombinasi yang diwariskan dari peningkatan insidensi takiaritmia ventrikel atau kematian jantung mendadak (SCD) dan kelainan elektrokardiografi spesifik merupakan ciri khas SBr.¹² Diagnosis dibuat ketika gejala klinis muncul bersamaan dengan pola Brugada tipe 1 (PBr) yang khas. Morfologi tipe 1 ini dicirikan oleh lepas landas tinggi elevasi QRS-ST 2 mm pada sadapan prekordial kanan (V1-V2) tanpa EST yang jelas dan dengan konveks ke atas ('coved') atau rectilinear yang perlahan-lahan progresif menurun diikuti oleh gelombang T negatif dan durasi QRS yang sedikit lebih panjang pada sadapan prekordial kanan.¹³ PBr tipe 2 'baru', yang tidak diagnostik untuk SBr, mencakup pola tipe 2 dan 3 'lama' dan biasanya memiliki gelombang r yang jelas 2 mm pada

sadapan V1-V2 dengan EST 0,5 mm berikutnya dan gelombang T positif atau bifasik di V2 yang menciptakan morfologi "pelana kuda". Tipe 1 dan 2 PBr terkadang dapat menyebabkan kebingungan dengan blok cabang berkas kanan yang tidak lengkap di mana umumnya gelombang r' dapat dikenali dan menyempit, gelombang S hadir di V6, durasi QRS sama di semua sadapan prekordial dan segmen ST berbeda.¹⁴ Patofisiologi yang tepat masih belum dipahami dan sangat diperdebatkan. Teori pertama yang diajukan pada tahun 1989 sebagai menggambarkan sindrom tersebut sebagai gangguan konduksi traktus keluar ventrikel kanan, dan telah dikonfirmasi selama ablasi.¹⁵ Teori fungsional kedua mengandaikan perbedaan potensial aksi antara RVOT epikardium dan endokardium, menjelaskan mengapa arus cedera hanya terlihat di sadapan prekordial kanan (V1-V3). Beberapa mutasi gen diidentifikasi yang mempengaruhi saluran dan dapat memengaruhi eksitasi dan konduksi. BrP tipe 1 dapat dipicu (atau diungkap) oleh penghambat saluran natrium seperti ajmalin, flekainid, atau prokainamid. Kanal ini juga dapat terjadi akibat pengobatan tertentu atau keadaan tertentu seperti demam, gangguan elektrolit, keracunan alkohol atau kokain.¹⁶

Repolarisasi Dini (RD)

Pola RD, yang awalnya digambarkan sebagai elevasi segmen ST ≥ 1 sadapan pada EKG 12 sadapan, telah lama dianggap sebagai fenomena jinak. Namun, penelitian yang lebih baru telah menunjukkan hubungan positif, negatif, dan netral antara RD dan berbagai titik akhir, termasuk mortalitas semua penyebab, jantung, dan aritmia. Penelitian terbaru ini telah

menggunakan definisi RD yang lebih kompleks atau heterogen, termasuk elevasi gelombang J atau titik J dan takik atau slurring kompleks QRS, dengan atau tanpa elevasi segmen ST bersamaan. Penelitian lain telah mengidentifikasi peningkatan prevalensi RD pada penyintas fibrilasi ventrikel (VF) spontan atau henti jantung. Kurangnya konsensus dalam definisi RD dan kelainan titik J menyebabkan kesulitan dalam penafsiran konsensus pakar Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association/Asia Pacific Heart Rhythm Society tahun 2013 tentang sindrom aritmia yang diwariskan.²⁴ Dalam dokumen ini, RD didefinisikan sebagai elevasi titik J ≥ 1 mm pada ≥ 2 sadapan inferior atau lateral yang berdekatan. Penulis menyadari bahwa ERP dapat merujuk pada elevasi segmen ST. Namun, dokumen konsensus berfokus pada elevasi titik J tanpa definisi yang tepat.¹⁷

Blok Cabang Berkas Kiri (BCBK)

Pada blok cabang berkas kiri (BCBK), ventrikel kiri mengalami depolarisasi kemudian karena rangsangan yang tidak dihantarkan pada berkas His kiri, yang dikenali sebagai durasi QRS yang panjang (>120 ms) dan deviasi sumbu kiri. Karena muka gelombang aktivasi tidak dapat berjalan melalui serat His-Purkinje yang berhantar cepat, ia dihantarkan secara perlahan dari sel ke sel. Aktivasi epikardium yang tertunda membalikkan arah repolarisasi, yang sekarang dimulai di sel (sub)endokardial dan menyebabkan pola diskordan yang khas: repolarisasi (segmen ST dan gelombang T) terbalik menjadi depolarisasi (kompleks QRS). Oleh karena itu, STE cekung hadir dalam sadapan dengan kompleks QRS negatif (V1-V3,

sadapan inferior), dan sebaliknya (depresi ST dan inversi gelombang T) dengan kompleks QRS positif (ujung lateral). Membedakan antara BCBK dan IMAEST tidak selalu mudah, terutama karena kedua kondisi tersebut dapat muncul pada saat yang bersamaan (misalnya disfungsi cabang berkas kiri pada iskemia anteroseptal). EST yang sesuai atau diskordansi yang berlebihan adalah abnormal pada BCBK dan mungkin merupakan tanda-tanda iskemia, sebagaimana didefinisikan dalam kriteria Sgarbossa.¹⁸

Irama Pacu Jantung Ventrikel Kanan

Pada stimulasi alat pacu jantung ventrikel kanan, kelainan repolarisasi hampir sama seperti pada BCBK karena keterlambatan yang sama dalam depolarisasi ventrikel kiri dan sel epikardial.³⁶ Perbedaan yang paling teramati dengan BCBK adalah pola QS yang sebagian besar terlihat pada sadapan V5-V6, sedangkan gelombang R yang jelas terlihat pada BCBK. Meskipun kriteria Sgarbossa pada prinsipnya juga dapat digunakan dalam pacu jantung ventrikel kanan (seperti pada BCBK), penerapannya berkurang karena sensitivitas yang rendah untuk IMAEST.¹⁹

Hipertrofi Ventrikel Kiri (HVKi)

Depolarisasi epikardium tertunda dalam hipertrofi karena dinding otot menebal, yang mengarah ke arah repolarisasi terbalik dan kelainan repolarisasi yang tidak selaras (pola “regangan”) yang paling terlihat pada sadapan yang menunjukkan amplitudo QRS tertinggi (terutama sadapan lateral). Sadapan prekordial kanan dan septal dapat menyerupai elevasi ST konka dengan gelombang T yang menonjol. Sadapan lateral sering kali memiliki depresi ST

konkaf dan gelombang T negatif asimetris dengan penurunan yang lambat dan kembali dengan cepat ke garis dasar, terkadang dengan defleksi positif kecil terakhir yang mengarah ke gelombang T bifasik (“overshooting”). Kelainan repolarisasi dapat terjadi bahkan tanpa peningkatan amplitudo QRS yang signifikan.²⁰ Untuk mendiagnosis peningkatan massa ventrikel kiri (VKi) dari EKG 12 sadapan, lebih dari 30 kriteria EKG yang berbeda telah dikembangkan. Sebagian besar kriteria HVKi yang umum digunakan, seperti Sokolow dan Lyon, dan voltase Cornell, hanya mengandalkan pengukuran voltase QRS. Namun, beberapa juga memperhitungkan durasi QRS (misalnya produk voltase-durasi Cornell) serta kelainan EKG lainnya (skor poin Romhilt-Estes). Ada juga variasi yang signifikan dalam definisi ekokardiografi HVKi.²¹

Hiperkalemia

Konduksi antarsel tertunda pada hiperkalemia, menyebabkan gelombang T yang cukup (sempit dan memuncak: “efek Menara Eiffel”) dan interval QT yang memendek pada sadapan prekordial. Lebih jauh, ada penurunan amplitudo gelombang P, pelebaran kompleks QRS, dan kelainan ST yang tidak sesuai dengan EST pada sadapan prekordial kanan (V1-V3). Dengan peningkatan konsentrasi kalium lebih lanjut, beberapa jenis ritme idioventrikular tanpa gelombang P yang jelas dapat terlihat. Kompleks QRS yang sangat melebar (kadang-kadang > 180 ms) berubah bentuk menjadi kompleks sinusoid, yang akhirnya berakhir pada asistol. Dalam kasus gelombang T yang cukup tinggi daripada gelombang R, hiperkalemia harus selalu disingkirkan (misalnya dengan analisis gas

darah). Kelainan resiprokal, EST yang sesuai atau gelombang T yang luas dapat menjadi petunjuk penting IMA.²²

KESIMPULAN

EST dapat terjadi pada lebih banyak kondisi dibandingkan hanya pada infark miokard. Pengetahuan dan kesadaran yang baik mengenai penyebab non-iskemik dari EST penting untuk membantu mendiagnosis pasien-pasien ini yang mungkin mendapat manfaat dari pengobatan lain selain revaskularisasi yang mendesak serta diharapkan dokter dapat mengevaluasi dan memberikan terapi komprehensif atau dokter dapat mengikuti pelatihan untuk meningkatkan kemampuan membaca EKG.

DAFTAR REFERENSI

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan Jj, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13(1):55-161.
2. Laksono S. Interpretasi Ekg Normal Praktis Bagi Pemula: Suatu Tinjauan Mini. *J Kedokt*. 2021;7(1):1-7.
3. Riley RF, McCabe JM. ST-segment elevation myocardial infarction: challenges in diagnosis. *US Cardiol Rev*. 2016;10(2):91-94.
4. Klabunde RE. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG. *Adv Physiol Educ*. 2017;41(1):29-37.

5. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177.
6. Domienik-Karłowicz J, Kupczyńska K, Michalski B, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. Selected messages from the European Society of Cardiology document and lessons learned from the new guidelines on ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Cardiol J*. 2021;28(2):195-201.
7. Cravens MG, Ali SF, Gibbs MA, Littmann L. Real-time validation of the Sgarbossa and modified Sgarbossa criteria in intermittent left bundle branch block. *J Electrocardiol*. 2020;63:24-27.
8. Buttà C, Zappia L, Laterra G, Roberto M. Diagnostic and prognostic role of electrocardiogram in acute myocarditis: A comprehensive review. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020;25(3):e12726.
9. Mangini F, Biederman RW. Reconsideration of the ECG in pericarditis; have we been led astray all these years? *Hear Lung*. 2022;52:170-173.
10. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation*. 2017;135(24):2426-2441.
11. Ancona F. The dynamic of ECG in Takotsubo Syndrome and myocardial infarction: the long quest for an intriguing non-invasive differential diagnosis between ischemic syndromes. *Int J Cardiol*. 2021;322:46-48.
12. Othieno AA, Isaacs DJ, Vinson DR, Levis JT. ECG Diagnosis: Brugada Syndrome. *Perm J*. 2019;23:19-44.
13. Vitali F, Brieda A, Balla C, et al. Standard ECG in Brugada syndrome as a marker of prognosis: from risk stratification to pathophysiological insights. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(10):e020767.
14. Nakashima T, Nagase M, Shibahara T, et al. True Brugada syndrome ECG or Brugada phenocopy ECG? Can the ECG itself tell us the diagnosis? *J Electrocardiol*. 2022;73:59-61.
15. Viskin S, Chorin E, Rosso R, Amin AS, Wilde AA. Diagnosis of Brugada Syndrome With a Sodium-Channel-Blocker Test: Who Should Be Tested? Who Should Not? *Circulation*. 2024;150(8):642-650.
16. Boyden PA. Purkinje physiology and pathophysiology. *J Interv Card Electrophysiol*. 2018;52:255-262.
17. Patton KK, Ellinor PT, Ezekowitz M, et al. Electrocardiographic early repolarization: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(15):1520-1529.
18. Meyers HP, Limkakeng Jr AT, Jaffa EJ,

- et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. *Am Heart J*. 2015;170(6):1255-1264.
19. Hanna EB, Glancy DL. ST-segment elevation: differential diagnosis, caveats. *Cleve Clin J Med*. 2015;82(6):373-384.
20. Bula, K., Bisaga, J., Feret, B., Razik, M., Rozpiątkowska, B., Tometczak, M., & Mizia-Stec K. *Electro-and Echocardiographic Features of Left Ventricle Hypertrophy in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy*. Vol 27.; 2022.
21. Aro, A. L., & Chugh SS. *Clinical Diagnosis of Electrical versus Anatomic Left Ventricular Hypertrophy: Prognostic and Therapeutic Implications*. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*.; 2016.
22. Varga, C., Kálmán, Z., Szakáll, A., Drubits, K., Koch, M., Bánhegyi, R., ... & Betlehem J. ECG alterations suggestive of hyperkalemia in normokalemic versus hyperkalemic patients. *BMC Emerg Med*. 2019;19:1-9. doi:10.1186/s12873-019-0247-0