

## **KORELASI ANTARA TEKANAN DARAH DAN INDEKS MASSA VENTRIKEL KIRI (*LEFT VENTRICULAR MASS INDEX*) PADA PENDERITA HIPERTENSI DI RSUP PROF. DR. R. D. KANDOU MANADO**

<sup>1</sup>Asdiana Nur  
<sup>2</sup>Fransiska Lintong  
<sup>3</sup>Maya Moningka

<sup>1</sup> Kandidat Skripsi Bagian Fisika Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado  
<sup>2,3</sup> Bagian Fisika Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado  
Email : asdiananur11\_100@yahoo.com

**Abstract:** Left ventricular hypertrophy (LVH) is target organ damage of cardiac with high prevalence in patients with hypertension. Increase of left ventricular mass was caused by increase in wall thickness as compensatory mechanism to minimize wall stress in response to elevated blood pressure. Left Ventricular Mass Index (LVMI) is one of echocardiography parameters used to diagnose LVH. The purpose of this study is to know the correlation between blood pressure and LVMI in patients with hypertension. A cross sectional study was performed at Cardiac Vascular and Brain Centre/ Central General Hospital of Prof. Dr. R. D Kandou. Sample was determined with consecutive sampling. Blood pressure of subjects were measurement and LVMI were taken from medical record. Data were analyzed used SPSS 21. Fifty one subjects, including 34 subjects with adequate blood pressure control and 17 subjects with inadequate blood pressure control are enrolled with  $\geq 60$  years old and men (64.7%) mostly found in this study. Pearson Correlation Test found a positive and significant correlation between systolic blood pressure and LVMI ( $r=0.488; p<0.05$ ) while Spearman Correlation Test found a positive but not significant correlation between diastolic blood pressure and LVMI ( $r=0.226; p>0.05$ ). In conclusion, there is a positive correlation between blood pressure and LVMI in patients with hypertension but a significant correlation was just found between systolic blood pressure and LVMI.

**Keywords:** hypertension, Left ventricular hypertrophy (LVH), blood pressure, echocardiography, left ventricular mass index (LVMI)

**Abstrak:** Hipertrofi ventrikel kiri (*Left Ventricular Hypertrophy*= LVH) merupakan kerusakan target organ jantung dengan prevalensi yang tinggi pada penderita hipertensi. Peningkatan massa ventrikel kiri disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel kiri sebagai mekanisme kompensasi untuk meminimalkan tegangan dinding akibat respon terhadap peningkatan tekanan darah. Indeks massa ventrikel kiri (*Left Ventricular Mass Index*= LVMI) merupakan salah satu parameter ekokardiografi yang digunakan dalam mendiagnosa LVH. Tujuan dari penelitian ini adalah mengetahui korelasi antara tekanan darah dan LVMI pada penderita hipertensi. Penelitian dengan desain potong lintang dilakukan di instalasi pusat jantung dan pembuluh darah RSUP Prof Dr. R. D. Kandou. Sampel ditentukan secara *consecutive sampling*. Pengukuran tekanan darah dilakukan pada subyek penelitian dan LVMI diperoleh dari rekam medik. Data dianalisa menggunakan SPSS 21. Sebanyak 51 subyek penelitian, termasuk 34 subyek dengan hipertensi terkontrol dan 17 subyek dengan hipertensi tidak terkontrol, terdaftar pada penelitian ini dengan usia  $\geq 60$  tahun (39,2%) dan pria (64,7%)

paling banyak ditemukan. Uji Korelasi *Pearson* menemukan tekanan darah sistolik mempunyai korelasi positif dan signifikan dengan LVMI ( $r=0,488;p<0,05$ ) sedangkan uji Korelasi *Spearman* menemukan korelasi yang positif namun tidak signifikan antara tekanan darah diastolik dan LVMI ( $r=0,226;p>0,05$ ). Kesimpulan dari penelitian ini adalah terdapat korelasi positif antara tekanan darah dan LVMI pada penderita hipertensi, namun hubungan yang signifikan hanya ditemukan antara tekanan darah sistolik dan LVMI.

**Kata Kunci** : hipertensi, hipertrofi ventrikel kiri, tekanan darah, ekokardiografi, indeks massa ventrikel kiri

Hipertensi sampai saat ini merupakan salah satu tantangan masalah kesehatan yang dihadapi oleh tenaga kesehatan di seluruh dunia. Hipertensi telah diidentifikasi menjadi faktor risiko penyebab sekitar 50% kematian global akibat penyakit kardiovaskular dan 7% dari semua disabilitas.<sup>1</sup> Hipertensi sering kali disebut sebagai pembunuh gelap (*Silent Killer*), karena termasuk penyakit yang mematikan tanpa didahului dengan gejala-gejala yang dirasakan penderita.

Menurut laporan *American Heart Association* (AHA), pada tahun 2013 dilaporkan 77,9 juta (1 dari tiap 3 orang) dewasa menderita hipertensi dengan 47,5% tidak terkontrol. Pada tahun 2030, diproyeksikan sekitar 27 juta penduduk dunia menderita hipertensi, dimana terjadi peningkatan prevalensi sebesar 9,9% dari tahun 2010.<sup>2</sup>

Di Indonesia, berdasarkan hasil pengukuran pada usia  $\geq 18$  tahun, angka penderita hipertensi mencapai 25,8% pada 2013 dengan Sulawesi Utara memiliki prevalensi sebesar 27,1%. Meskipun prevalensi hipertensi di Indonesia tergolong tinggi, menurut Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013, hanya sekitar 9,4% yang terdiagnosis oleh tenaga kesehatan.<sup>3</sup>

Hipertensi berhubungan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. Kerusakan target organ seperti hipertrofi ventrikel kiri (*Left Ventricular Hypertrophy*= LVH), mikroalbuminuria, dan penebalan media intima karotis dapat dideteksi secara dini pada penderita hipertensi sebelum terjadinya kejadian klinis yang nyata. Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) merupakan

kerusakan target organ jantung dengan prevalensi kejadian yang tinggi ditemukan pada penderita hipertensi.<sup>4</sup> Prevalensi LVH tidak hanya meningkat pada penderita hipertensi yang tidak mendapatkan terapi, namun juga pada penderita hipertensi dengan kontrol tekanan darah yang tidak adekuat.<sup>5</sup>

Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) didefinisikan sebagai peningkatan massa ventrikel kiri yang dapat disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel kiri, peningkatan volume ventrikel kiri, atau keduanya. Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) akibat hipertensi biasanya ditandai dengan penebalan dinding ventrikel dengan atau tanpa peningkatan volume ventrikel. Pada keadaan hipertensi, terjadi peningkatan tekanan darah di arteri yang mengakibatkan ventrikel harus menghasilkan cukup tekanan untuk dapat melebihi tekanan darah di arteri tersebut. Akibatnya, terjadi peningkatan beban kerja jantung (afterload). Sesuai dengan hukum *LaPlace* yang menyatakan bahwa beban pada semua bagian otot jantung =  $(\text{tekanan} \times \text{jari-jari}) / (2 \times \text{tebal dinding})$ , maka tekanan dinding ventrikel yang meningkat akan berdampak pada peningkatan tegangan dinding (stres dinding). Untuk mengurangi tegangan dinding ini, maka terjadi peningkatan ketebalan dinding jantung.<sup>6,7</sup> Jadi, penebalan dinding ventrikel kiri terjadi sebagai mekanisme kompensasi untuk meminimalkan tegangan dinding akibat respon terhadap peningkatan tekanan darah.<sup>8</sup>

Evaluasi LVH pada penderita hipertensi sangat penting karena adanya LVH akan memengaruhi strategi dan

pedoman terapi yang diberikan<sup>9</sup> terkait dengan peningkatan risiko dua hingga empat kali terhadap morbiditas dan mortalitas kardiovaskular dibandingkan dengan penderita hipertensi yang memiliki massa ventrikel kiri yang normal.<sup>10</sup>

Ekokardiografi merupakan baku emas (*gold standard*) dalam mengevaluasi massa ventrikel kiri karena memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi sehingga dapat mendeteksi LVH secara dini.<sup>9,11</sup> Ekokardiografi digunakan untuk menilai massa ventrikel kiri (*Left Ventricular Mass*= LVM) kemudian disesuaikan terhadap luas permukaan tubuh (*Body Surface Area*= BSA) untuk mendapatkan indeks massa ventrikel kiri (*Left Ventricular Mass Index*= LVMI). Indeks massa ventrikel kiri (LVMI) merupakan salah satu parameter ekokardiografi yang digunakan dalam mendiagnosa LVH berdasarkan pedoman yang dikeluarkan oleh *American Society of Echocardiography* (ASE) dan *European Association of Echocardiography* (EAE). Nilai *cut-offs* untuk LVH adalah >115 g/m<sup>2</sup> untuk pria dan >95 g/m<sup>2</sup> untuk wanita.<sup>12</sup>

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka peneliti bermaksud untuk melakukan penelitian mengenai korelasi antara tekanan darah dan LVMI pada penderita hipertensi di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou.

## METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di instalasi pusat jantung-pembuluh darah dan otak terpadu (CVBC) RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado pada bulan November-Desember 2014. Sampel adalah seluruh penderita hipertensi yang memenuhi kriteria inklusi, yaitu usia  $\geq 30$  tahun dan telah dilakukan pemeriksaan ekokardiografi. Sampel yang bersedia menjadi subyek penelitian kemudian menandatangani *informed consent*. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik *consecutive sampling*. Penderita hipertensi yang mempunyai penyakit

diabetes melitus, penyakit ginjal kronik, penyakit katup jantung, koarktasio aorta, dan dilatasi ventrikel (LVIDd > 56 mm) dikeluarkan dari penelitian. Rumus yang digunakan untuk menentukan besar sampel minimal adalah dengan menggunakan rumus korelasi. Besar sampel minimal yang diperlukan adalah sebanyak 28 sampel.

Penelitian ini menggunakan desain penelitian potong lintang. Pengukuran tekanan darah dilakukan pada subyek penelitian kemudian data mengenai LVMI diambil dari rekam medik. Variabel penelitian adalah tekanan darah dan LVMI. Berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah, maka subyek penelitian akan dikelompokkan menjadi dua kelompok, yaitu subyek dengan hipertensi terkontrol bila didapatkan tekanan darah sistolik <140 mmHg atau tekanan darah diastolik <90mmHg dan subyek dengan hipertensi tidak terkontrol bila didapatkan tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg atau tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg. Untuk mengetahui proporsi kejadian LVH pada subyek penelitian, maka digunakan nilai *cut-offs* untuk LVH, yaitu LVMI >95 g/m<sup>2</sup> pada wanita dan >115 g/m<sup>2</sup> pada pria.<sup>7</sup> Berdasarkan derajatnya, LVH juga dapat dikategorikan sebagai LVH derajat ringan (LVMI= 96-108 untuk wanita; LVMI= 116-131 untuk pria), derajat sedang (LVMI= 109-121 untuk wanita; LVMI= 132-148 untuk pria), dan berat (LVMI=  $\geq 122$  untuk wanita; LVMI=  $\geq 149$  untuk pria). Ketebalan dinding relatif (*Relative Wall Thickness*= RWT) juga dihitung untuk mengetahui penebalan dinding relatif terhadap volume ventrikel. Ketebalan dinding relatif (RWT) diperoleh dari perbandingan antara (2 X LVIDd) dan PWTd.<sup>11</sup> Seperti LVMI, LVIDd (*Left ventricular internal dimension end-diastolic*) dan PWTd (*posterior wall thickness end-diastolic*) diperoleh dari rekam medik subyek penelitian.

Pengolahan data meliputi *editing*, *coding*, *processing*, dan *cleaning*. Analisa data hasil penelitian menggunakan program

SPSS 21 yang disajikan secara univariat (deskriptif) untuk mengetahui distribusi frekuensi subyek penelitian menurut karakteristik dasar, tekanan darah, parameter ekokardiografi, dan kejadian LVH. Analisa bivariat dengan uji korelasi digunakan untuk mengetahui korelasi antara tekanan darah dan LVMI. Selain uji korelasi, terdapat beberapa jenis analisa bivariat yang juga digunakan pada penelitian ini seperti uji t-independen, uji ANOVA, dan uji Kruskal Wallis. Analisa multivariat dengan uji *Multiple Linear Regression* digunakan untuk mengetahui pengaruh tekanan darah secara bersama-sama dari beberapa faktor yang berpengaruh terhadap LVMI. Analisa bivariat dan multivariat dianggap bermakna bila didapatkan nilai  $p < 0,05$ .

### HASIL PENELITIAN

Terdapat 51 penderita hipertensi yang memenuhi kriteria inklusi awal, termasuk 34 subyek dengan hipertensi terkontrol dan 17 subyek dengan hipertensi tidak terkontrol. Sebagian besar subyek adalah pria (64,7%) dengan kategori usia  $\geq 60$  tahun adalah yang terbanyak (39,2%).

**Tabel 1.** Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Kontrol Tekanan Darah

Variabel	N	%Frekuensi
Hipertensi terkontrol	34	66,7
Hipertensi tidak terkontrol	17	33,3
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

**Tabel 2.** Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis kelamin	N	%Frekuensi
Pria	33	64,7
Wanita	18	35,3
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

Rerata usia subyek penelitian pada hipertensi terkontrol adalah  $53,4 \pm 10,0$  tahun dan meningkat pada subyek penelitian dengan hipertensi tidak terkontrol, yaitu  $65,5 \pm 13,3$  tahun. Nilai indeks massa tubuh (IMT) menunjukkan bahwa rerata subyek penelitian termasuk dalam kriteria obesitas untuk kedua kelompok (**Tabel 4**).

**Tabel 3.** Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia

Variabel	n	% Frekuensi
Usia		
30-39	3	5,9
40-49	10	19,6
50-59	18	35,3
$\geq 60$	20	39,2

**Tabel 4.** Karakteristik Dasar Subyek Penelitian

Variabel	Hipertensi terkontrol	Hipertensi tidak terkontrol
Usia (tahun)	$53,4 \pm 10,0$	$65,5 \pm 13,3$
Pria/ wanita	21/ 13	12/ 5
Berat badan (kg)	$65,3 \pm 9,6$	$68,7 \pm 16,5$
Tinggi badan (cm)	$159,9 \pm 6,6$	$158,1 \pm 9,3$
Body surface area (m <sup>2</sup> )	$1,7 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,2$
IMT(kg/ m <sup>2</sup> )	$40,8 \pm 6,0$	$43,3 \pm 9,1$

**Tabel 5.** Karakteristik Tekanan Darah Subyek Penelitian

Variabel	Rerata	Standar Deviasi
Tekanan Darah Sistolik	133,57	9,3
Tekanan Darah Diastolik	84,4	4,9

Rerata tekanan darah pada subyek penelitian adalah  $133,5 \pm 9,3$  mmHg untuk tekanan darah sistolik dan  $84,4 \pm 4,9$  mmHg untuk tekanan darah diastolik (**Tabel 5**). Hal ini menunjukkan rata-rata subyek penelitian berada pada kriteria hipertensi terkontrol.

Terdapat perbedaan LVM maupun LVMI antara pria dan wanita untuk masing-masing kelompok (Tabel 6), namun perbedaan nilai RWT antara pria dan wanita hanya ditemukan pada kelompok hipertensi tidak terkontrol (Tabel 7).

**Tabel 6.** Karakteristik Parameter Ekokardiografi Subyek Penelitian

Variabel	Hipertensi terkontrol	Hipertensi tidak terkontrol
LVM (gram)	157,7±42,4	202,3±62,3
Pria	175,6±41,8	220,2±68,2
Wanita	133,7±31,0	173,0±60,9
LVMI (g/ m <sup>2</sup> )	93,5 ± 21,9	118,5±30,4
Pria	100,8±19,9	126,6±34,3
Wanita	83,9 ± 20,6	108,8±32,1

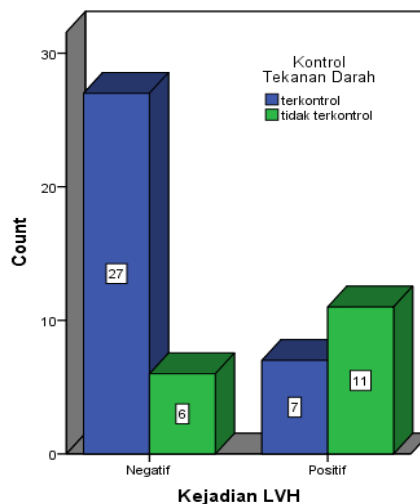
**Tabel 7.** Karakteristik Nilai RWT Subyek Penelitian

Variabel	Hipertensi terkontrol	Hipertensi tidak terkontrol
RWT		
Pria	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1
Wanita	0,4 ± 0,1	0,6 ± 0,1

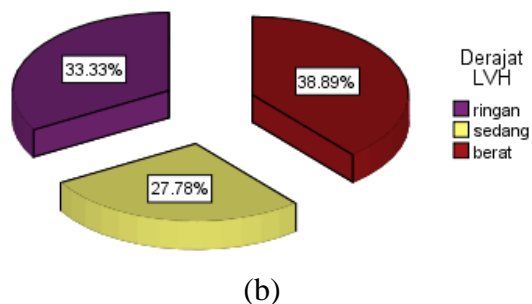
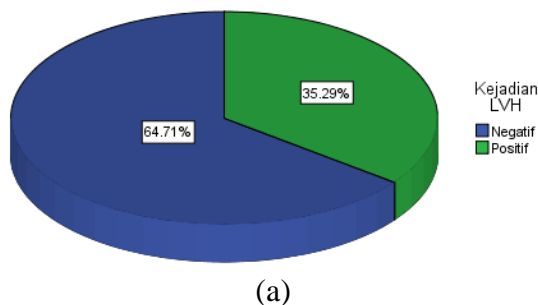
**Tabel 8.** Distribusi Frekuensi LVH Berdasarkan Kontrol Tekanan Darah

Kejadian LVH	Kontrol Tekanan Darah	
	Hipertensi Terkontrol	Hipertensi Tidak Terkontrol
LVH (-)	27	6
LVH (+)	7	11

18 subyek penelitian mengalami LVH (Tabel 8) dan lebih banyak terjadi pada subyek penelitian dengan hipertensi yang tidak terkontrol (Gambar 1). Dari 35,29% subyek penelitian yang mengalami LVH, 33,33% mengalami LVH derajat ringan, 27,78% derajat sedang, dan 38,89% derajat berat (Gambar 2).



**Gambar 1.** Distribusi Frekuensi LVH Berdasarkan Kontrol Tekanan Darah



**Gambar 2.** Proporsi LVH pada Subyek Penelitian, (a) Berdasarkan Kejadian LVH, (b) Berdasarkan Derajat LVH

Dilakukan uji t-independen untuk mengetahui perbedaan LVMI pada masing-masing kelompok subyek (Tabel 8). Diperoleh hasil signifikan (p=0,001) yang menunjukkan bahwa terdapat perbedaan rerata LVMI yang signifikan antara subyek penelitian dengan hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol.

**Tabel 8.** Analisa Perbedaan Rerata Nilai LVMI pada Hipertensi Terkontrol dan Tidak Terkontrol

LVMI	Rerata	P
Hipertensi Terkontrol	93,5	0,001
Hipertensi Tidak Terkontrol	118,5	

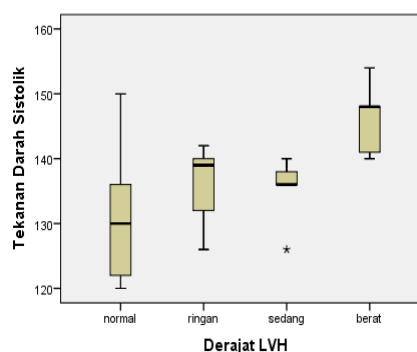
Uji ANOVA dengan koreksi Bonferroni dan Tukey terhadap derajat LVH (Negatif, LVH Ringan, LVH Sedang, dan LVH Berat) pada rerata tekanan darah sistolik menunjukkan adanya perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara derajat LVH ( $p=0,0005$ ), dengan kelompok yang berbeda signifikan adalah antara LVH negatif dengan derajat LVH berat ( $p=0,0005$ ), namun tidak signifikan antara kelompok lainnya (**Tabel 9**). Berbeda dengan tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan antar derajat LVH ketika dianalisa dengan uji Kruskal Wallis ( $p=0,054$ ).

**Tabel 9.** Analisa Perbedaan Rerata Tekanan Darah Sistolik dengan Derajat LVH

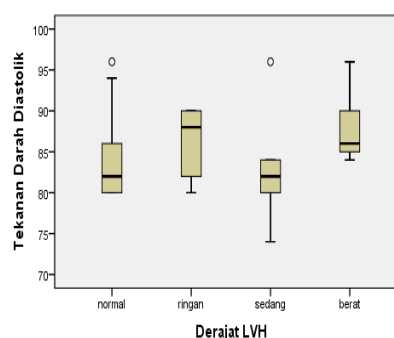
Derajat LVH	Rerata ± SD	P
Negatif	130,2 ± 8,7	
Ringan	136,3 ± 6,1	0,520*
Sedang	135,2 ± 5,4	1,000*
Berat	145,7 ± 5,2	0,0005*

Ket. : \*dibandingkan dengan LVH negatif

Hasil pengukuran tekanan darah menunjukkan tidak ada hubungan yang linier antara rerata tekanan darah dengan derajat LVH (**Gambar 3**).



(a)



(b)

**Gambar 3.** Hubungan antara Rerata Tekanan Darah dengan Derajat LVH; (a) Rerata Tekanan Darah Sistolik (b) Rerata Tekanan Darah Diastolik

Pada uji korelasi (**Tabel 10**), terlihat bahwa terdapat korelasi positif antara tekanan darah dan LVMI ( $r=0,488$  untuk tekanan darah sistolik;  $r=0,226$  untuk tekanan darah diastolik). Artinya, bila terjadi peningkatan tekanan darah, maka akan diikuti oleh peningkatan LVMI. Meskipun tekanan darah sistolik dan diastolik mempunyai korelasi positif terhadap LVMI, hanya tekanan darah sistolik yang memiliki hubungan yang signifikan terhadap LVMI ( $p=0,0001$ ). Hubungan yang signifikan antara tekanan darah sistolik dan LVMI menunjukkan bahwa peningkatan LVMI dapat dihubungkan dengan adanya peningkatan tekanan darah sistolik sedangkan tidak adanya hubungan yang signifikan antara tekanan darah diastolik dan LVMI

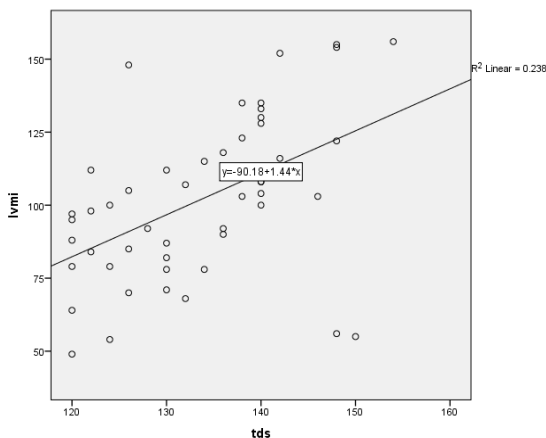
menunjukkan bahwa peningkatan LVMI tidak terjadi karena adanya peningkatan tekanan darah diastolik.

**Tabel 10.** Analisa Korelasi antara Tekanan Darah dan LVMI

Variabel	R	P
Tekanan darah sistolik		
LVMI	0,488	0,0001*
Tekanan darah diastolik		
LVMI	0,226	0,110**

Ket. \*Uji korelasi *pearson*, \*\*Uji korelasi *spearman*

Korelasi antara tekanan darah sistolik dan LVMI juga dapat ditunjukkan dengan garis regresi yang mempunyai *slope* yang cukup miring dengan arah ke kanan atas yang menunjukkan adanya korelasi positif antara tekanan darah sistolik dan LVMI dengan hubungan yang signifikan.



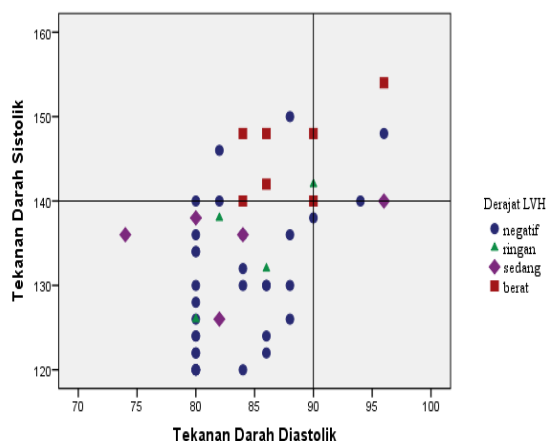
**Gambar 4.** Scatter plot antara Tekanan Darah Sistolik dan LVMI

Pada uji regresi multivariat bersama dengan variabel usia dan IMT, tekanan darah sistolik tetap menunjukkan hubungan yang signifikan secara statistik ( $p=0,001$ ) dengan hasil nilai  $R^2=0,314$ .

**Tabel 11.** Uji Regresi Linear Multivariat

Variabel	Koefisien	P	R <sup>2</sup>
TD Sistolik	0,516	0,001	
Usia	-0,118	0,481	0,314
IMT	0,234	0,045	

Jika digambarkan distribusi subyek penelitian berdasarkan kontrol tekanan darah dan derajat LVH, terlihat bahwa subyek penelitian dengan hipertensi terkontrol sebagian besar tidak mengalami LVH sedangkan LVH derajat berat dialami oleh subyek dengan hipertensi tidak terkontrol (**Gambar 5**). Analisa uji *kolmogorov-smirnov* terhadap hubungan antara kontrol tekanan darah dengan derajat LVH (**Tabel 12**) menunjukkan hubungan yang signifikan ( $p=0,024$ ).



**Gambar 5.** Distribusi Derajat LVH Berdasarkan Tekanan Darah

**Tabel 12.** Analisa Hubungan Kontrol Tekanan Darah dengan Derajat LVH

Kontrol tekanan darah	P
Terkontrol	
tidak terkontrol	0,024

**BAHASAN**

Penelitian ini dilakukan terhadap 51 subyek penelitian yang dibagi menjadi dua kelompok, yaitu subyek penelitian dengan hipertensi terkontrol (tekanan darah sistolik <140 mmHg atau tekanan darah diastolik

<90 mmHg) dan subyek penelitian dengan hipertensi tidak terkontrol (tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg atau tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg). Sebanyak 34 subyek penelitian (66,7%) termasuk dalam kelompok hipertensi terkontrol. Hal ini dapat disebabkan karena pada penelitian ini sendiri merupakan penelitian berbasis rumah sakit dan sebagian besar subyek penelitian umumnya berada dalam pengobatan sehingga didapatkan kontrol tekanan darah yang baik.

Rerata nilai LVM pada pria berbeda dengan wanita, namun tidak ditemukan perbedaan yang signifikan pada nilai RWT. Perbedaan LVM karena jenis kelamin meningkat pada usia remaja dan bertahan pada dewasa. Perbedaan karena jenis kelamin dipertahankan oleh penambahan simetris ruang jantung dan ketebalan dinding sehingga tidak ada perbedaan RWT.<sup>7</sup>

Hipertrofi ventrikel kiri (LVH), salah satu komplikasi target organ dengan prevalensi yang tinggi pada penderita hipertensi, merupakan suatu keadaan pre-klinis yang memiliki nilai prognostik yang bermakna untuk suatu kejadian kardiovaskular. Ekokardiografi merupakan perangkat diagnostik yang sensitif dalam mendeteksi LVH dengan LVMI sebagai indikator dalam menentukan kejadian LVH. Pada penelitian ini ditemukan sebanyak 18 subyek penelitian (35,29%) mengalami LVH yang terdiri dari 7 subyek (13,7%) dengan hipertensi terkontrol dan 11 subyek (21,6%) dengan hipertensi tidak terkontrol.

Adanya kejadian LVH pada penderita hipertensi terkontrol juga ditemukan oleh Mancina dkk pada *PAMELA population*.<sup>5</sup> Patogenesis LVH pada penderita hipertensi terkontrol dapat dijelaskan oleh dua hal. Pertama, LVH yang ditemukan pada penderita hipertensi dalam pengobatan dan dengan kontrol tekanan darah yang adekuat, dapat disebabkan oleh tidak adanya penurunan tekanan darah pada malam hari (*non*

*dipping*).<sup>13,14</sup> Penderita hipertensi dapat mempunyai pola sirkadian tekanan darah *dipping*, yaitu pola tekanan darah dengan adanya penurunan tekanan darah pada malam hari atau pola tekanan darah dengan tidak adanya penurunan tekanan darah pada malam hari atau tekanan darah yang menurun <10% (*non dipping*). Pickering dkk menyatakan terdapat sekitar 22% pasien dengan hipertensi esensial mempunyai pola tekanan darah *nondipping*.<sup>14</sup> Pada studi kohort yang dilakukan oleh Dolan dkk pada 14414 pasien hipertensi (*The Dublin Outcome Study*), dilaporkan bahwa tekanan darah nokturnal merupakan risiko independen terhadap kejadian kardiovaskular. Penurunan tekanan darah yang kurang pada malam hari (*nondipping*) akan menyebabkan kerusakan target organ yang lebih nyata seperti terjadinya hipertrofi ventrikel kiri dan penebalan intima karotis.<sup>15</sup>

Faktor kedua yang dapat menjelaskan terjadinya LVH pada penderita hipertensi terkontrol, yaitu adanya faktor lain di luar faktor hemodinamik, yaitu faktor neurohumoral dan faktor genetik yang berperan dalam patogenesis LVH. Faktor neurohumoral termasuk angiotensin I, aldosteron, norepinefrin, dan insulin secara independen memberikan efek pada tekanan arteri sistemik sehingga memicu hipertrofi dan deposisi matriks. *Trophins* tersebut akan menstimulasi produksi bermacam sitokin dan faktor pertumbuhan termasuk faktor pertumbuhan beta, faktor pertumbuhan fibroblast, dan faktor pertumbuhan insulin yang secara langsung menstimulasi sintesis protein jantung dan hipertrofi.<sup>10</sup> Faktor genetik 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>16</sup> Tidak adanya hubungan yang linier antara tekanan darah



dan derajat LVH yang ditemukan pada penelitian dapat mendukung teori adanya faktor di luar faktor hemodinamik yang menyebabkan terjadinya LVH pada penderita hipertensi.

Pada penelitian ditemukan 33 subyek penelitian, termasuk enam subyek penelitian dengan hipertensi yang tidak terkontrol, tidak mengalami LVH. Penderita hipertensi yang tidak terbukti mengalami LVH kemungkinan dapat disebabkan karena hipertensi menginduksi terjadinya aterosklerosis yang memicu *coronary artery disease* (CAD) yang dapat berakhir dengan gagal jantung tanpa adanya LVH.<sup>17,18</sup>

Setelah dilakukan analisa uji korelasi antara tekanan darah dan LVMI (uji korelasi *Pearson* untuk tekanan darah sistolik; uji korelasi *Spearman* untuk tekanan darah diastolik), didapatkan korelasi positif antara tekanan darah dan LVMI dengan hanya tekanan darah sistolik yang mempunyai hubungan yang signifikan dengan LVMI ( $r=0,488$  dengan  $p=0,0001$ ) dibandingkan dengan tekanan darah diastolik ( $r=0,226$  dengan  $p=0,110$ ). Chukwuka dkk pada penelitiannya juga mendapatkan bahwa tekanan darah sistolik mempunyai korelasi positif dan hubungan yang signifikan dengan LVMI ( $r= 0,42$  dengan  $p<0,05$ ).<sup>19</sup> Tekanan darah sistolik tetap konsisten memiliki hubungan linier yang signifikan dengan LVMI ( $R^2=0,360$ ) setelah dilakukan *multiple linear regression* dengan faktor-faktor perancu, yaitu faktor yang juga dapat memengaruhi nilai LVMI (usia dan IMT).<sup>20</sup> Hasil ini menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik merupakan prediktor independen dari kerusakan target organ jantung yang dinilai dari LVMI.

Patogenesis LVH pada penderita hipertensi sering dikaitkan dengan peningkatan beban kerja jantung (afterload) akibat adanya peningkatan tekanan darah. Hal ini sesuai dengan korelasi positif antara tekanan darah sistolik dan LVMI yang ditemukan pada penelitian ini yang

menunjukkan peningkatan tekanan darah akan menyebabkan beban kerja jantung bertambah (*afterload*) sehingga terjadi peningkatan massa ventrikel kiri yang ditandai dengan penebalan dinding ventrikel kiri sebagai respon maladaptif terhadap peningkatan tekanan.<sup>6,8,10</sup>

Tidak ditemukan korelasi yang signifikan antara nilai tekanan darah diastolik dengan nilai LVMI yang menunjukkan bahwa peningkatan LVMI bukan disebabkan oleh peningkatan tekanan darah diastolik. Pada populasi umum, peningkatan dari tekanan darah sistolik merupakan faktor penting yang berhubungan dengan risiko kejadian LVH dibandingkan nilai diastolik, sehingga peningkatan dari tekanan diastolik tidak memberi korelasi yang signifikan seperti tekanan darah sistolik pada penelitian ini. Beberapa peneliti juga menyimpulkan bahwa tekanan darah diastolik bukan parameter yang dapat dihubungkan dengan kejadian LVH.<sup>21</sup>

Berdasarkan kriteria yang diberikan ASE/ EAE, ditemukan 33,33% subyek mengalami LVH derajat ringan, 27,78% derajat sedang, dan 38,89% derajat berat. Analisa uji *kolmogorov smirnov* mendapatkan hubungan yang signifikan antara kontrol tekanan darah dengan derajat LVH ( $p=0,024$ ). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Alenizi dkk, yang menemukan bahwa semakin berat derajat hipertensi dan kontrol tekanan darah yang tidak adekuat, maka semakin buruk parameter ekokardiografi yang dihasilkan.<sup>21</sup> Sejalan dengan hasil penemuan Alenizi dkk, Bertomeu dkk juga menemukan adanya hubungan derajat LVH dengan kontrol tekanan darah yang dikonfirmasi dengan hasil rekaman EKG yang menunjukkan voltase yang lebih tinggi pada lead  $V_5$  pada penderita hipertensi dengan kontrol tekanan darah yang tidak adekuat.<sup>22</sup> Meskipun evaluasi LVH yang dilakukan Bertomeu dkk menggunakan EKG, berbeda dengan peneliti dan Alenizi yang menggunakan

ekokardiografi, ketiga hasil penelitian konsisten menunjukkan bahwa kontrol tekanan darah yang tidak adekuat berhubungan dengan derajat LVH yang terjadi.

Keterbatasan dari penelitian ini adalah penggunaan desain penelitian potong lintang sehingga tidak dapat menjelaskan secara pasti korelasi antara tekanan darah dan LVMI. Adanya variabilitas tekanan darah dapat memengaruhi hasil pengukuran tekanan darah yang hanya dilakukan sekali waktu sehingga tidak dapat mendeskripsikan nilai tekanan darah secara pasti. Populasi penelitian ini memiliki kontrol tekanan darah yang adekuat sehingga dapat memengaruhi rentang perbedaan LVMI. Terdapat beberapa variabel yang mungkin dapat berpengaruh terhadap indeks massa ventrikel kiri namun tidak dapat dikontrol seperti lamanya menderita hipertensi, jumlah obat, dosis, golongan, dan waktu pemberian obat yang tidak seragam.

Durasi hipertensi pada sebagian besar subyek penelitian sulit untuk dievaluasi dengan baik dikarenakan umumnya subyek tidak dapat mendeskripsikan secara pasti durasi hipertensi yang diderita. Sebagai tambahan, penggunaan golongan, jumlah obat, dan waktu pemberian obat yang dapat berbeda untuk masing-masing subyek penelitian. Walaupun tujuan dari penelitian ini tidak untuk mencari efek dari pengobatan hipertensi, tetapi efek antihipertensi yang tidak adekuat dapat memengaruhi hasil tekanan darah pada sebagian pasien.<sup>21</sup> Penggunaan golongan obat yang berbeda juga dapat memengaruhi nilai LVMI. ACE inhibitor merupakan golongan obat antihipertensi yang efektif dalam regresi LVH sedangkan golongan obat  $\beta$  blocker diketahui memiliki efektivitas yang rendah.<sup>20</sup>

## SIMPULAN

Terdapat korelasi positif antara tekanan darah dan LVMI pada penderita

hipertensi, namun hubungan yang signifikan hanya ditemukan antara tekanan darah sistolik dan LVMI ( $r=0,488$ ;  $p<0,05$ ).

## SARAN

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut secara longitudinal sehingga dapat menjelaskan secara pasti hubungan antara nilai tekanan darah dengan nilai LVMI.
2. Perlu dilakukan pengukuran tekanan darah rumah (*Home Blood Pressure Monitoring*) untuk mengatasi kelemahan dan keterbatasan pengukuran tekanan darah di klinik seperti adanya *white coat hypertension* ataupun *masked hypertension*.
3. Perlu dilakukan penelitian mengenai status tekanan darah nokturnal (*dipping/ non dipping*) penderita hipertensi untuk dapat menjelaskan kerusakan target organ yang terjadi pada penderita hipertensi terkontrol.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Lim SS., Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani K, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990 – 2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380:2224-60.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics – 2013 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127:e6-e245.
3. Badan Pusat Statistik. Laporan hasil riset kesehatan dasar (RISKESDAS). Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia; 2013.
4. Shlomain G, Grassi G, Grossman E, Mancia G. Assessment of target organ damage in the evaluation and follow-up of hypertensive patients: where do we

- stand?. The Journal of Clinical Hypertension. 2013;10:742-7.
5. **Mancia G, Carugo S, Grassi G, Lanzarotti A, Schiavina R, Cesana G, et al.** Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control: data from the Pamela population. Hypertension. 2002;39:744-9.
  6. **Lorell BH, Carabello BA.** Left ventricular hypertrophy : pathogenesis, detection, and prognosis. Circulation. 2000;102:470-9.
  7. **Sanjaya W, Soerianata S.** Peranan faktor-faktor hemodinamik dan non hemodinamik dalam mekanisme patogenik hipertrofi ventrikel kiri. Cermin Dunia Kedokteran. 2004. p. 15-8.
  8. **Drazner MH.** The progression of hypertensive heart disease. Circulation. 2011;123:327-34.
  9. **Izzo JL, Gorelick PB, Liebson PR, Reidy JJ.** Assessment of hypertensive target organ damage. In: Black HR, Elliott WJ, editors. Hypertension : a companion to Braunwald's heart disease. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013:135-42.
  10. **Katholi RE, Couri DM.** Left ventricular hypertrophy: major risk factor in patients with hypertension: update and practical clinical applications. Int J Hypertens. 2011;2011:1-10.
  11. **Otto CM.** Left and right ventricular systolic function. In: Textbook of clinical echocardiography. 5<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. p. 131-60.
  12. **Barbieri A, Bursi F, Mantovani F, Valenti C, Quaglia M, Berti E, et al.** Left ventricular hypertrophy reclassification and death: application of the recommendation of the American society of echocardiography/ European association of echocardiography. Eur Heart J. 2012;13:109-17.
  13. **Routledge FS, McFetridge-Durdle JA, Dean CR.** Night-time blood pressure patterns and target organ damage : a review. Can J Cardiol. 2007;23:132-8.
  14. **Birkenhager AM, Van den Meiracker AH.** Causes and consequences of a non-dipping blood pressure profile. Neth J Med. 2007;65:127-30.
  15. **Dolan E, et al.** Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality. Hypertension. 2005;46:156-61.
  16. **Chien Kuo-Liong, Hsu Hsiu-Ching, Su Ta-Chen, Chen Ming-Fong, Lee Yuan-Teh.** Heritability and major gene effects on left ventricular mass in the Chinese population: a family study. BMC Cardiovascular Disorders. 2006;6:37.2
  17. **Yogiantoro M.** Pendekatan klinis pasien hipertensi. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Edisi VI. Jilid II. Jakarta: Interna Publishing; 2014. p. 2259-83.
  18. **Velagaleti R, Vasan RS.** Heart failure in the 21<sup>st</sup> century: is it a coronary artery disease problem or hypertension problem?. Cardiol Clin. 2007;25:487-v.
  19. **Chukwuka UA, Anayo OC, Amaechi AJ.** Evaluation of left ventricular structures in normotensive and hypertensive subjects by two-dimensional echocardiography: antropometric correlates in hypertension. Internet journal of medical update. 2008;3:3-7.
  20. **Jaleta GN, Gudina EK, Getinet W.** Left ventricular hypertrophy among black hypertensive patients: focusing on the efficacy of angiotensin converting enzyme inhibitors. BMC Research Notes. 2014;7:45.
  21. **Alenizi DA, Alrowaily MG, Almijlad MD, Alenizi SS.** Left ventricular remodelling in hypertensive patients in northern borders region of saudi arabia. Pak J Physiol. 2011;7:25-7.
  22. **Bertomeu V, et al.** Blood pressure control in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy, The VIIDA Study. Rev Esp Cardiol. 2007;60:1257-63.