

Faktor-faktor yang Mempengaruhi Pembesaran Jantung Kiri (LVH) pada Mahasiswa Pria Peserta Kepanitraan Klinik Madya Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi

Factors Effects Left Ventricular Hypertrophy on Male Students Participants for their Clinical Associated Medical School Sam Ratulangi University

Ribka L. Wowor¹⁾ G. D. Kandou²⁾ J. M. L Umboh³⁾

¹⁾ Program Pascasarjana Universitas Sam Ratulangi Manado

²⁾ Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sam Ratulangi Manado

³⁾ Program Pascasarjana Universitas Sam Ratulangi

Abstrak

Hipertrofi Ventrikel Kiri sebagai faktor resiko independen, juga berperan penting dalam terjadinya gagal jantung. Pembesaran jantung kiri (LVH) sebenarnya merupakan keadaan yang dapat dicegah bila faktor risiko dikendalikan. Beberapa faktor risiko yang mendorong timbulnya LVH antara lain obesitas, terutama obesitas sentral, keadaan inflamasi, hipertensi, hiperurisemia, dan pola hidup seperti merokok, kurangnya aktivitas fisik. Tujuan yang ingin dicapai dari penelitian ini adalah untuk mengetahui faktor-faktor apa saja yang mempengaruhi terjadinya LVH pada mahasiswa pria peserta Kepanitraan Klinik Madya Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado. Jenis penelitian ini ialah penelitian kuantitatif metode analitik dengan menggunakan rancangan *case-control*. Penelitian dilaksanakan di Bagian Kardiologi RSU Prof dr. RD Kandou Manado dimulai dari Nopember 2014 sampai Januari 2015. Variabel bebas ialah Obesitas Sentral, Hipertensi, Hiperurisemia, Merokok, Kurang Aktivitas Fisik sedangkan variabel terikat adalah Pembesaran Jantung Kiri. Untuk mengetahui hubungan antara riwayat prehipertensi, merokok, obesitas sentral, kurang aktivitas fisik, dan hiperurisemia dengan Pembesaran Jantung Kiri dengan menggunakan uji statistik chi kuadrat. Hasil penelitian menunjukkan bahwa ada hubungan antara riwayat prehipertensi, obesitas sentral, kurang aktivitas fisik, dan hiperurisemia dengan Pembesaran Jantung Kiri.

Kata Kunci : LVH, Hipertensi, Obesitas Sentral, Hiperurisemia, Aktivitas Fisik.

Abstract

Left Ventricular Hypertrophy as an independent risk factor, also plays an important

role in the occurrence of heart failure. Cardiac enlargement (LVH) is actually a state that can be prevented when risk factors are controlled. Some risk factors that encourage the emergence of LVH include obesity, especially central obesity, inflammatory disorders, hypertension, hyperuricemia, and lifestyle such as smoking, lack of physical activity. The aim of this study was to determine the factors that influence the occurrence of LVH in the male student participants Clinical Associate Registrar of the Faculty of Medicine, University of Sam Ratulangi. This type of research is quantitative research analytical method using a case-control design. The experiment was conducted at Hospital Cardiology Section Prof. dr. RD Kandou Manado starting from November 2014 to January 2015. The independent variables are central obesity, hypertension, hyperuricaemia, smoking, lack of physical activity while the dependent variable is the Enlarged Heart Left. To determine the relationship between prehypertension history, smoking, central obesity, lack of physical activity, and hyperuricemia with Left Heart Enlargement using the chi squared test. The results showed that there is a relationship between prehypertension history, central obesity, lack of physical activity, and hyperuricemia with Left Heart enlargement.

Keywords: LVH, Hypertension, Central Obesity, Hyperuricaemia, Physical Activity

Pendahuluan

Bangsa Indonesia menghadapi beban ganda (*double burden*) di bidang kesehatan pada saat ini. Di satu sisi masih terdapat penyakit infeksi menular yang diderita

masyarakat, namun pada saat yang bersamaan, terjadi peningkatan penyakit tidak menular, di antaranya penyakit jantung dan pembuluh darah. Menurut RISKESDAS 2013, prevalensi penyakit jantung koroner (PJK) di Indonesia sebesar 0,5 persen dan gagal jantung sebesar 0,3 persen. Prevalensi PJK berdasarkan terdiagnosis dokter, tertinggi di Sulawesi Tengah (0,8%) diikuti Sulawesi Utara, DKI Jakarta, Aceh masing-masing 0,7 persen (Depkes, 2013).

Pembesaran jantung kiri (*left ventricular hypertrophy/LVH*) merupakan salah satu prediktor kematian independen. Sejak lebih dari 40 tahun lalu, Framingham Heart Study telah membuktikan bahwa LVH yang didiagnosis dengan EKG (Elektro Kardiografi) berhubungan erat dengan resiko *sudden cardiac death (SCD)*, PJK, dan resiko *cardiovascular disease (CVD)* lainnya. Penelitian dengan ekokardiografi juga telah membuktikan hal tersebut dimana untuk setiap peningkatan massa ventrikel sebesar 50gr/m², maka resiko relatif untuk terjadinya morbiditas dan mortalitas *CVD* sebesar 1.73 pada laki-laki dan 2.12 pada perempuan (Koren, 1991).

Left ventricular hypertrophy (LVH) adalah suatu keadaan dimana otot di daerah ventrikel kiri jantung menebal (hipertrofi). Di bidang *sports medicine* dikenal suatu keadaan yang disebut Athlete's heart yang mengacu pada peningkatan ringan massa jantung, lebih khusus pada perubahan khusus bentuk / morfologis jantung yang menunjukkan terjadinya penyesuaian yang fisiologis akibat latihan fisik tertentu (Maron and Pelliccia, 2006).

Prevalensi LVH pada populasi di Amerika Serikat antara 15-20 %, dimana lebih sering terdapat pada laki-laki, orang lanjut usia, hipertensi dan obesitas. Di Indonesia sendiri belum terdapat data mengenai jumlah LVH pada populasi

umum, namun pada pasien hipertensi sekitar 50% di antaranya telah mengalami LVH (Horrover, 1998).

Hipertrofi Ventrikel Kiri sebagai faktor resiko independen, juga berperan penting dalam terjadinya gagal jantung (Congestif Heart Failure, CHF). Prevalensi gagal jantung berdasarkan yang terdiagnosis dokter atau gejala sebesar 0,3 persen, dimana prevalensi gagal jantung berdasarkan terdiagnosis dokter tertinggi DI Yogyakarta (0,25%), disusul Jawa Timur (0,19%), dan Jawa Tengah (0,18%). Pasien CHF umumnya nanti terdiagnosis pada umur 50-an dan biasanya telah disertai dengan manifestasi klinis yang agak berat (Depkes, 2013).

Pembesaran jantung kiri (LVH) sebenarnya merupakan keadaan yang dapat dicegah bila faktor risiko dikendalikan. Beberapa faktor risiko yang mendorong timbulnya LVH antara lain obesitas, terutama obesitas sentral, keadaan inflamasi, hipertensi, hiperurisemia, dan pola hidup seperti merokok, kurangnya aktivitas fisik (Hotamisligil, 1995).

Prevalensi obesitas mengalami peningkatan pesat di seluruh dunia, terutama pada anak-anak dan usia dewasa muda. Jumlahnya mengalami peningkatan dua kali lipat dibandingkan dua-tiga dekade yang lalu dan telah menjadi perhatian utama di bidang kesehatan masyarakat (Anderson 2006; Sorof and Daniels, 2002).

Keadaan obesitas erat hubungannya dengan abnormalitas jantung seperti LVH dan gagal jantung kongestif. Berdasarkan beberapa hasil penelitian dilaporkan bahwa obesitas merupakan faktor resiko terhadap LVH namun sebagian besar penelitian tersebut dilakukan pada orang-orang dewasa (Alpert, 2001). Pada penelitian yang dilakukan di Bandung dengan subjek remaja obes berusia 12-15 tahun terdapat 6% yang mengalami LVH (Shinta, 2011). Selain itu penelitian yang

dilakukan oleh Lefrandt dkk di Manado juga menemukan pada remaja pria dengan obesitas sentral, kurang lebih 30% di antaranya juga telah mengalami LVH (Lefrandt, 2012).

Berdasarkan laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (Rikesdas) tahun 2013, prevalensi obesitas sentral secara nasional mencapai 26,6%. Pada laporan ini terdapat 18 provinsi yang memiliki prevalensi obesitas sentral paling tinggi dan di atas prevalensi obesitas nasional, dimana provinsi Sulawesi Utara menempati peringkat kedua dengan 37,5% di bawah DKI dengan 39,7% (Depkes, 2013).

Peningkatan tekanan darah juga telah sejak lama dihubungkan dengan LVH. Pada analisa survei *First National Health and Nutrition Examination* diperoleh hasil bahwa seorang dengan hipertensi beresiko 1,4 kali mengalami LVH dibandingkan dengan normotensi. Hipertensi masuk pada daftar 10 penyakit menonjol berdasarkan surveilans terpadu penyakit berbasis Puskesmas di Provinsi Sulawesi Utara dengan jumlah kasus 20.202 penderita (Dinkes Sulut, 2012).

Inflamasi juga dapat menyebabkan seorang perokok mengalami LVH. Saat ini semakin banyak remaja pria yang merokok sejak SMA padahal di dalam rokok terkandung nikotin yang merupakan zat adiktif. Kandungan nikotin dalam rokok ternyata berhubungan dengan LVH pada penelitian menggunakan hewan percobaan (Nilsen, 2002). Apabila perilaku merokok dimulai sejak usia remaja, merokok dapat berhubungan dengan tingkat *arterosclerosis* (Bustan, 2007).

Perilaku merokok penduduk Indonesia yang berumur 15 tahun ke atas cenderung meningkat dari 34,2 persen tahun 2007 menjadi 36,3 persen tahun 2013. Pada tahun 2013, 64,9 persen laki-laki dan 2,1 persen perempuan masih menghisap rokok. Di samping itu, ditemukan pula 1,4

persen perokok umur 10-14 tahun, 9,9 persen perokok pada kelompok tidak bekerja, dan 32,3 persen pada kelompok kuintil indeks kepemilikan terendah. Sedangkan rerata jumlah batang rokok yang dihisap adalah sekitar 12,3 batang, bervariasi dari yang terendah 10 batang di DI Yogyakarta dan tertinggi di Bangka Belitung (18,3 batang). (Depkes, 2013)

Faktor protektif yang dapat mencegah terjadinya LVH adalah aktivitas fisik moderat. Aktivitas fisik moderat telah diteliti ternyata dapat menurunkan massa ventrikel kiri pada orang-orang yang telah mengalami LVH (Kokkinos, 2007); sebaliknya, 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 (Hotamisligil, 1995). Menurut data Rikesdas 2013, proporsi aktivitas fisik tergolong kurang aktif secara umum sebesar 26,1% sedangkan di Sulawesi Utara sebesar 31,7%. Penelitian di Amerika Serikat tentang perilaku sedentari (kurang aktivitas fisik) yang menggunakan *cut off points* <3 jam, 3-5,9 jam, ≥6jam, menunjukkan bahwa pengurangan aktivitas sedentari sampai dengan <3 jam per hari dapat meningkatkan umur harapan hidup sebesar 2 tahun (Katzmarzyk and Lee, 2012).

Penelitian pendahuluan pada mahasiswa pria peserta KKM di Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi (FK UNSRAT) didapati 10-15 % dengan obesitas sentral, dan lebih dari separuhnya (70%) mengalami peningkatan tekanan darah. Sekitar 10% dari mahasiswa pria dengan obesitas sentral didiagnosis dengan hipertrofi ventrikel kiri (Panda, 2013). Sampel pada penelitian pendahuluan ini adalah mahasiswa pria dengan obesitas sentral berusia 20-35 tahun dengan menggunakan pendekatan potong lintang,

Wowor, Umbroh dan Rattu, Faktor-faktor yang Mempengaruhi

sedangkan penelitian ini menggunakan metode case-control, LVH dan non LVH dengan umur 18-30 tahun.

Pada fase permulaan, pembesaran jantung kiri masih reversibel (bisa kembali normal) apabila belum disertai gejala gagal jantung. Penurunan berat badan dan lingkaran perut akan menurunkan kadar inflamasi dalam tubuh sehingga terjadi regresi massa jantung kembali normal (Zahorska, 2000). Hal ini menunjukkan bahwa penting untuk melakukan deteksi dini LVH pada orang-orang yang memiliki faktor resiko.

Tujuan yang ingin dicapai dari penelitian ini adalah mengetahui faktor-faktor apa saja yang mempengaruhi terjadinya LVH pada mahasiswa pria peserta Keaniteraan Klinik Madya Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado.

Metode Penelitian

Jenis penelitian ini ialah penelitian kuantitatif metode analitik dengan menggunakan rancangan *case-control*. Penelitian dilaksanakan di Bagian Kardiologi RSUD Prof dr. RD Kandou Manado. Penelitian dilaksanakan selama 3 (tiga) bulan, yaitu dari Nopember 2014

sampai Januari 2015. Populasi adalah Mahasiswa Pria Peserta Keaniteraan Klinik Madya (KKM) Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi di RSUD Prof dr. RD Kandou Manado yang berusia antara 18-30 tahun. Sampel minimal 35 kelompok kasus dan 35 kelompok kontrol. Variabel bebas ialah Obesitas Sentral, Hipertensi, Hiperurisemia, Merokok, Kurang Aktivitas Fisik sedangkan variabel terikat adalah Pembesaran Jantung Kiri. Untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik sampel berdasarkan data distribusi frekuensi. Untuk mengetahui hubungan antara riwayat prehipertensi, merokok, obesitas sentral, kurang aktivitas fisik, dan hiperurisemia dengan Pembesaran Jantung Kiri dengan menggunakan uji statistik chi kuadrat.

Hasil dan Pembahasan

1. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan dengan uji Chi-square dan perhitungan Odd Ratio (OR) pada interval kepercayaan 95% terhadap masing-masing variabel bebas.

Tabel 1. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Hipertrofi Ventrikel Kiri (LVH) pada Mahasiswa Pria Peserta KKM FK UNSRAT Manado

Obesitas sentral	Kasus	Kejadian		LVH		%	p	OR	95% CI
		%	Kontrol	%	N				
Ya	36	45,00	18	22,5	54	67,5	0,000	11,00	3,292- 36,751
Tidak	4	5,00	22	27,5	26	32,5			
Total	40	50	40	50	80	100			
Hipertensi									
Ya	21	26,3	5	6,3	26	32,5	0,000	7,737	2,515 - 23,805
Tidak	19	23,7	35	43,7	54	67,5			
Total	40	50	35	50	80	100			
Hiperurisemia									
Ya	18	22,5	8	10,0	26	32,5	0,031	3,273	1,211 - 8,844
Tidak	22	27,5	32	40,0	54	67,5			
Total	40	50	40	50	80	100			

Merokok									
Ya	5	6,3	2	2,5	7	8,8	0,432	2,714	0,494 -
Tidak	35	43,7	38	47,5	73	91,2			14,901
Total	40	50	40	50	80	100			
Kurang Aktivitas									
Ya	38	47,5	30	37,5	68	85,0	0,025	6,333	1,289 -
Tidak	2	2,5	10	12,5	12	15,0			31,115
Total	40	50	40	50	80	100			

a. Hubungan antara Obesitas Sentral dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Tabel 1 menunjukkan bahwa dari 80 responden terdapat 54 responden (67,5%) dengan obesitas sentral, dimana 36 (45%) di antaranya terdapat pada kelompok kasus sedangkan 18 responden (22,5%) terdapat pada kelompok kontrol. Berdasarkan hasil analisis dengan menggunakan uji Chi square terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas sentral dengan hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT, 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 sentral merupakan faktor resiko terhadap kejadian hipertrofi ventrikel kiri, dimana mahasiswa pria peserta KKM dengan obesitas sentral beresiko sebesar 11 kali mendapatkan hipertrofi ventrikel kiri dibandingkan dengan mahasiswa pria yang tidak obesitas sentral.

Studi-studi sebelumnya menunjukkan bahwa IL-6 dan TNF alfa berperan terhadap disfungsi ventrikel kiri yang progresif, remodeling ventrikel kiri, hipertrofi miosit, dan apoptosis miosit. Mekanisme yang diajukan berupa aktivasi sistem imun, biosintesis miokard, hingga aktivasi neurohormonal (Baumgarten and Mann, 2000). Penelitian terbaru berhasil menemukan adanya reseptor TNF alfa di otot jantung. Hal ini menjelaskan mengapa obesitas dapat langsung 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. (Alpert, 2001)

b. Hubungan antara Hipertensi dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hasil pengolahan data untuk hipertensi menunjukkan bahwa terdapat 26 sampel (32,5%) dengan hipertensi, 21 di antaranya (26,3%) terdapat pada kelompok kasus yang mengalami hipertrofi ventrikel kiri. Hasil analisis bivariat dengan menggunakan uji chi-square membuktikan bahwa ada hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri yang dibuktikan dengan nilai $p=0,000$; $OR=7,737$ (95% CI : 2,515-23,805). Jika dilihat dari nilai $OR = 7,737$ maka hipertensi merupakan faktor resiko terhadap kejadian hipertrofi ventrikel kiri dimana mahasiswa pria dengan hipertensi beresiko sebesar 7,737 kali mendapatkan LVH dibandingkan dengan mahasiswa pria yang normotensi.

Pada pemeriksaan ekokardiografi menunjukan bahwa LVH terjadi pada lebih dari 50% penderita hipertensi sedang dan hampir pada semua penderita yang dirawat karena hipertensi berat, sedangkan dengan EKG, LVH didapatkan 15 – 20% penderita hipertensi. (Horrover, 1998).

Jantung mengalami hipertrofi dalam usaha kompensasi akibat beban tekanan (pressure over load) atau beban volume (*volume overload*) yang mengakibatkan peningkatan tegangan dinding otot jantung. Hipertrofi Ventrikel Kiri dimulai

dengan peningkatan kontraktilitas miokard yang dipengaruhi oleh sistem saraf adrenergik sebagai respon neurohumoral, kemudian diikuti dengan peningkatan aliran darah balik vena karena vasokonstriksi dipembuluh darah perifer dan retensi cairan oleh ginjal. Bertambahnya volume darah dalam vaskuler akan meningkatkan beban kerja jantung, kontraksi otot jantung akan menurun karena suplai aliran darah yang menurun dari aliran koroner akibat arteriosclerosis dan berkurangnya cadangan aliran pembuluh darah koroner. Dengan peningkatan tahanan perifer dan beban sistolik ventrikel kiri, jantung mengalami hipertrofi karena aktivasi simpatis untuk meningkatkan kontraksi miokard (Malik, 2000)

c. Hubungan antara Hiperurisemia dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Tabel 1 menunjukkan bahwa hasil pengolahan data untuk responden dengan hiperurisemia sebanyak 26 responden (33,5%) dengan 18 (22,5%) di antaranya terdapat pada kelompok kasus dan 8 responden (10%) pada kelompok kontrol. Hasil analisis bivariat dengan menggunakan uji chi square dimana ada hubungan yang bermakna antara hiperurisemia dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT, dengan nilai $p = 0,031$; $OR = 3,273$ (95% CI : 1,211-8,844). Ini berarti bahwa mahasiswa pria dengan hiperurisemia beresiko 3,273 kali mendapatkan LVH dibandingkan dengan mahasiswa pria yang tidak hiperurisemia

Asam urat menyebabkan akumulasi kristal urat di sekitar plak atherosklerosis yang telah terbentuk. Kristal urat tersebut dapat mengaktifkan komplemen melalui jalur klasik. Aktivasi komplemen mengakibatkan berbagai efek biologis seperti inflamasi, kemotaksis, opsonisasi, dan aktivitas sitolitik. Asam urat juga akan menstimulasi sintesis MCP-1 (*monocyte*

chemoattractant protein-1) pada otot polos tikus. Caranya adalah dengan mengaktivasi p38 MAP kinase, faktor transkripsi nuklear, NF-KB, dan AP-1. MCP-1 sendiri merupakan kemokin yang berperan penting dalam penyakit vaskular dan atherosclerosis. Akibat dari mekanisme tersebut adalah peningkatan produksi sitokin proinflamasi seperti TNF- α , IL-1 β , dan IL-6. Selanjutnya, TNF alfa akan berikatan dengan reseptornya di miokard, dan memicu serangkaian reaksi apoptosis miosit, fibrosis, dengan hasil akhir LVH.

d. Hubungan antara Aktivitas Fisik dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Tabel 1 juga menunjukkan bahwa hasil pengolahan data untuk responden dengan aktivitas fisik ringan sebanyak 68 responden (85%) dimana sebagian besar terdapat pada kelompok kasus, yaitu 38 responden (47,5%). Hasil analisis bivariat dengan menggunakan uji chi square menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara kurangnya aktivitas fisik dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT, dengan nilai $p=0,025$; $OR = 6,333$ (95% CI : 1,289-31,115). Ini berarti bahwa mahasiswa pria dengan aktivitas fisik yang kurang beresiko sebesar 6,333 kali mendapatkan LVH dibandingkan dengan mahasiswa pria yang beraktivitas fisik sedang.

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

e. Hubungan antara Merokok dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hasil pengolahan data untuk merokok menunjukkan bahwa terdapat 7 sampel (8,8%) yang memiliki kebiasaan merokok, 5 di antaranya (6,3%) terdapat pada kelompok kasus yang mengalami hipertrofi ventrikel kiri. Hasil analisis bivariat dengan menggunakan uji chi-square membuktikan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri yang dibuktikan dengan nilai $p = 0,432$; $OR = 2,714$ (95% CI : 0,494-14,901).

Aktivitas fisik bahkan dapat mengurangi massa ventrikel kiri pada

pasien hipertensi yang telah mengalami LVH. 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-faktor lain yang turut berperan adalah penurunan kadar plasma katekolamin yang disebabkan oleh aktivitas fisik.

2. Analisis Multivariat Variabel Penelitian

Hasil analisis multivariate dapat dilihat pada Tabel 2

Tabel 2. Hasil Uji Regresi Logistik

Variabel	p-value	OR	95% CI
Obesitas Sentral	0,004	8,848	2,016 - 38,835
Hipertensi	0,011	4,750	1,424 – 15,847
Aktivitas Kurang	0,636	1,628	0,216 – 12,296
Merokok	0,181	3,989	0,526 – 30,230

Jika dilihat dari uji regresi logistik, variabel Obesitas Sentral memiliki nilai OR paling besar (8,848). Hal ini berarti bahwa variabel yang dominan berpengaruh terhadap LVH adalah Variabel Obesitas Sentral. Jadi responden dengan Obesitas Sentral akan mengalami LVH sebesar 8 kali lebih tinggi dibandingkan responden tanpa Obesitas Sentral setelah dikontrol oleh Hipertensi, Aktivitas Kurang dan Merokok.

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 lingkaran 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.

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 menunjukkan bahwa prevalensi penduduk umur 15 tahun ke atas yang mengalami obesitas sentral secara nasional adalah 26,6%. Prevalensi obesitas sentral di Sulawesi Utara menduduki peringkat kedua (37,5%), di

bawah DKI Jakarta (39,7%). Hal tersebut menunjukkan bahwa jumlah penduduk pria di atas 15 tahun dengan obesitas sentral di Sulawesi Utara lebih banyak dibandingkan dengan prevalensi secara nasional. Terjadi peningkatan prevalensi obesitas sentral dibandingkan Riskesdas 2007 dimana prevalensi nasional adalah 18,8% sedangkan Sulawesi Utara adalah 30,5%. (Depkes, 2013).

Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis dan pembahasan pada bab sebelumnya, maka dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas sentral dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT Manado.
2. Terdapat hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT Manado.
3. Terdapat hubungan yang bermakna antara hiperurisemia dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT Manado.
4. Tidak terdapat hubungan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT Manado.
5. Terdapat hubungan yang bermakna antara aktivitas fisik ringan dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT Manado.
6. Obesitas sentral merupakan faktor yang paling dominan terhadap kejadian hipertrofi ventrikel kiri pada mahasiswa pria peserta KKM di FK UNSRAT Manado.

Saran

Berdasarkan hasil yang diperoleh dari penelitian ini, maka peneliti menyarankan sebagai berikut :

1. Pelayanan Kesehatan (Dinas Kesehatan dan Puskesmas)
 - a. Aktif melakukan penyuluhan tentang bahaya LVH dan faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian LVH
 - b. Upaya promotif dan preventif bisa dilakukan melalui penyebaran leaflet dan poster tentang faktor-faktor resiko LVH.
2. Masyarakat
 - a. Rajin memeriksakan tekanan darah, lingkaran perut, dan asam urat yang merupakan faktor-faktor resiko terjadinya LVH.
 - b. Rajin berolahraga sehingga dapat menurunkan lingkaran perut yang merupakan salah faktor resiko LVH.
 - c. Berhenti merokok
 - d. Teratur meminum obat bagi yang telah hipertensi dan rajin kontrol ke Rumah Sakit atau Puskesmas terdekat.
3. Institusi Perguruan Tinggi
 - a. Melakukan penapisan faktor-faktor resiko LVH terhadap mahasiswa dengan obesitas sentral
 - b. Memasyarakatkan olahraga di kampus dan mengolahragakan masyarakat kampus.

Daftar Pustaka

- Alpert, M.A. 2001. *Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome.* Am J Med Sci; 321:225-36
- Anderson, P.M. and Butcher KE, 2006. *Childhood obesity: trends and potential causes.* Future Child 16:19-45

- Baumgarten, G., Knuefermann, P., and Mann, D.L., 2000. *Cytokines as emerging targets in the treatment of heart failure*. Trends Cardiovasc Med; 10:216-23
- Depkes RI. (2013). Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar 2013
- Horrower, A. and Mc Farlane, G., 1998. *Left ventricular hypertrophy in hyper-tension*. Am J Med;(S)1B:89-91
- Hotamisligil, G.S., Arner, P., Caro, J.F., and Atkinson, R.L., 1995. *Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance*. J Clin Invest; 95:2409-15
- Koren, M.J., Devereux, R.B., Casale, P.N., et al, 1991. *Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension*. Ann Intern Med;114:345.
- Maron, B.J. and Pelliccia, A, 2006. *The Heart of Trained Athletes: Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death*. Circulation; 114:1633-1644
- Riskesdas. (2010). Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar 2010.
- Sorof, J., Daniels, S., 2002. *Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions*. Hypertension; 40:441-7
- Wantania, F.E., Lefrandt, R.L., and Panda, A.L., 2013. *Correlation of TNF-alfa with the Left Venticular Hypertrophy and Prehypertension in Non Diabetes Male Abdominal Obesity*. Annual Scientific Meeting of Indonesian Heart Association 2013
- Zahorska, B., Janowska, J., Olszanecka, M., and Zurakowski, A., 2000. *Serum concentrations of TNF-alpha and soluble TNF-alpha receptors in obesity*. International Journal of Obesity 2000; 24:1392-5