

**PENGARUH INTERAKSI ANTARA OBESITAS DENGAN STATUS
DIPPING TEKANAN DARAH TERHADAP MASSA VENTRIKEL KIRI
PADA SUBJEK DEWASA MUDA NORMOTENSI**

*THE IMPACT OF THE INTERACTION BETWEEN OBESITY AND
DIPPING STATUS ON LEFT VENTRICULAR MASS IN NORMOTENSIVE
YOUNG ADULTS*



Oleh:

Nur Fitriani

NIM C038202001

**PROGRAM SUB-SPELIALIS (SP-2)
PEMINATAN GINJAL HIPERTENSI
DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**



Optimized using
trial version
www.balesio.com

**PENGARUH INTERAKSI ANTARA OBESITAS DENGAN STATUS
DIPPING TEKanan DARAH TERHADAP MASSA VENTRIKEL KIRI
PADA SUBJEK DEWASA MUDA NORMOTENSI**

*THE IMPACT OF THE INTERACTION BETWEEN OBESITY AND
DIPPING STATUS ON LEFT VENTRICULAR MASS IN NORMOTENSIVE
YOUNG ADULTS*

TESIS

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Dokter
Sub spesialis-2 (Sp-2)
Peminatan Ginjal Hipertensi

Program Studi
ILMU PENYAKIT DALAM

Disusun dan diajukan oleh:

Nur Fitriani

**PROGRAM SUB-SPELIALIS (SP-2)
DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**



LEMBAR PENGESAHAN TESIS

PENGARUH INTERAKSI ANTARA OBESITAS DENGAN STATUS *DIPPING* TEKANAN DARAH TERHADAP MASSA VENTRIKAL KIRI PADA SUBJEK DEWASA MUDA NORMOTENSI

*THE IMPACT OF THE INTERACTION BETWEEN OBESITY AND
DIPPING STATUS ON LEFT VENTRICULAR MASS IN NORMOTENSIVE
YOUNG ADULTS*

Disusun dan diajukan oleh :

NUR FITRIANI

Nomor Pokok : C038202001

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Studi Program SubSpesialis Ilmu Penyakit Dalam
Peminatan Ginjal Hipertensi

Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 4 Juni 2024
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama



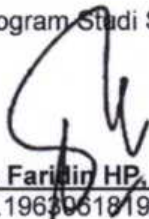
Dr. dr. Hasyim Kasim, SpPD, K-GH
NIP. 195910241987101001

Pembimbing pendamping



Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK
NIP. 196805301996032001

Ketua Program Studi SubSpesialis



Dr. dr. Faridlin HP, SpPD, K-R
NIP. 19620618199003 002

Dekan Fakultas/Sekolah Pascasarjana



Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK
NIP. 196805301996032001



PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : NUR FITRIANI

Nomor Mahasiswa : C038202001

Program Studi : Ilmu Penyakit Dalam
Peminatan Ginjal Hipertensi

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 4 Juni 2024

yang menyatakan



NUR FITRIANI



KATA PENGANTAR

Syukur alhamdulillah saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, atas segala rahmat dan karunia yang dilimpahkan-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan tesis ini, yang merupakan karya akhir untuk melengkapi persyaratan penyelesaian pendidikan Dokter Spesialis-2 (Sp-2) peminatan Ginjal Hipertensi pada program studi Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar. Shalawat dan salam kepada junjungan kita Nabi Muhammad SAW, beserta keluarga, sahabat dan pengikutnya yang telah diutus ke dunia ini sebagai rahmat seru sekalian alam untuk menyempurnakan akhlak dan budi pekerti umat manusia.

Pada kesempatan ini saya ingin menghaturkan penghargaan dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Ketua Kolegium Ilmu Penyakit Dalam di Jakarta, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis-2 dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam peminatan Ginjal Hipertensi di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Prof. Dr. dr. Andi Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD, Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNHAS, atas kesediaan beliau untuk menerima, mendidik, membimbing dan memberi nasihat yang sangat berharga kepada saya selama mengikuti pendidikan Dokter spesialis-2.



2. Dr. dr. Faridin H.P, Sp.PD, K-R, Ketua Program Studi Spesialis-2 Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNHAS, yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing, dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis-2.
3. Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH Ketua Divisi Ginjal Hipertensi Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNHAS, atas kesediaan beliau untuk memberi kesempatan kepada saya, mendidik dan membimbing serta membantu saya baik secara akademik maupun non akademik selama mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis-2. Sekali lagi terima kasih dokter.
4. Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH, Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH, Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK, Dr. St. Rabiul Zatalia, Sp.PD, K-GH, Dr. Nasrum Machmud, Sp.PD, K-GH, Dr. Akhyar Albaar, Sp.PD, K-GH atas kesediaannya untuk memberi kesempatan, mendidik, membimbing dan memberi nasihat yang sangat berharga kepada saya selama mengikuti Pendidikan Sp-2
5. Seluruh Guru Besar, Konsultan dan staf pengajar di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNHAS yang sangat saya hormati dan banggakan sebagai pengajar yang sangat berjasa kepada saya dalam memperoleh ilmu dan pengalaman di bidang Ilmu Penyakit dalam.



6. Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH, atas semua bimbingannya, baik selama saya melalui Pendidikan Sp1 maupun Sp2. Kesediaannya membimbing sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, senantiasa memberikan perhatian dalam membaca, mengoreksi, berdiskusi dan memberikan saran dalam perbaikan dan penyempurnaan karya akhir saya. Terima kasih telah menjadi guru dan orang tua bagi saya, yang selalu menasehati dan mengarahkan saya baik dalam pendidikan dan terutama dalam menjalani kehidupan saya. Sekali lagi terima kasih banyak, budi baik Prof tidak akan mampu saya bayar selama hidup saya.
7. Dr. dr. Hasyim Kasim SpPD, KGH selaku pembimbing karya akhir, atas kesediaannya membimbing sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, senantiasa memberikan perhatian dalam membaca, mengoreksi, berdiskusi dan memberikan saran dalam perbaikan dan penyempurnaan karya akhir saya. Terima kasih telah menjadi guru dan orang tua bagi saya, semua nasihat dan bimbingan Prof memberi arah dalam kehidupan saya. Budi baik dokter tidak akan saya lupakan selamanya.
8. Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK selaku pembimbing karya akhir, atas kesediaannya membimbing sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, senantiasa memberikan perhatian dalam membaca, mengoreksi, berdiskusi dan memberikan saran dalam perbaikan dan penyempurnaan karya



akhir saya. Terima kasih telah menjadi guru dan orang tua bagi saya, semua nasihat dan bimbingan Prof memberi arah dalam kehidupan saya. Budi baik Prof tidak akan saya lupakan selamanya.

9. dr. Pendrik Tendean, SpPD, K-KV, yang sudah bersedia meluangkan waktu khusus untuk membantu dan membimbing pada penelitian akhir saya. Terima kasih dokter untuk semua masukan, bantuan dan bimbingannya. Budi baik dokter tidak akan saya lupa selamanya.

10. Para penguji: Prof.Dr.dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH,. Prof. Dr. dr. Andi Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD, Dr. dr. Faridin HP, SpPD, K-R, Dr. dr. Pendrik Tendean, SpPD, KKV, Dr. dr Ilham Jaya Patellongi, M.Kes atas masukannya sehingga tesis ini bisa diselesaikan.

11. Prof. Dr. dr. Emma Sy. Moeis, SpPD, K-GH dari Divisi Ginjal Hipertensi Departemen IPD Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado atas kesediaannya sebagai penguji eksternal.

12. Dr.dr. Ilham Jaya Patellongi, M.Kes selaku konsultan statistik atas kesediaannya membimbing, mengoreksi dan menganalisa data pada penelitian ini.

13. Para Direktur dan staf rumah sakit di mana saya telah bekerja dan belajar, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, RS Universitas Hasanuddin, RS Kariadi Semarang, dan RSUP Dr. M.Djamil Padang atas segala bantuan fasilitas dan kerjasamanya selama ini.



14. Dr. dr. Lestariningsih, SpPD, K-GH dari Divisi Ginjal Hipertensi Departemen Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang bersedia menerima dan membimbing kami dalam bidang transplantasi ginjal.

15. Dr. dr. Harnavi Harun, Sp.PD, K-GH dari Divisi Ginjal Hipertensi Departemen IPD Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang, yang bersedia menerima dan membimbing kami dalam bidang transplantasi ginjal.

16. Dr. dr. Andi Fachruddin SpPD, K-HOM, Dr. dr. Tutik Harjianti, Sp.PD, K-HOM, Dr. dr. Nu'man AS Daud, Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.PD, K-P, Prof. dr. Rahmawati Minhajat, Ph.D, Sp.PD, Dr. dr. Khalid Saleh, SpPD, K-KV, Dr. dr. Husaini Umar, Sp.PD, K-EMD, Dr. dr. Nur Ahmad Tabri Sp.PD, K-P, dr. Wasis Udaya, Sp.PD, K-Ger, dr. Abdul Rahman Umar, Sp.PD, K-R, dr. Zaenab Djafar, Sp.PD, Sp.JP, Dr. dr. Fardah Akil Sp.PD K-GEH, Dr. dr. AM. Luthfi, Sp.PD, K-GEH, Dr. dr. Idar Mappangara Sp.PD, SpJP, Dr. dr. Himawan Sanusi, Sp.PD, K-EMD, Dr. dr. Sahyuddin, Sp.PD, K-HOM, Dr. dr. Risna Halim Mubin, Sp.PD, K-PTI, Dr. dr. Femi Syahrani, Sp.PD, K-R, dr. Agus Sudarso, Sp.PD, K-Ger, Dr. dr. Fabiola MS Adam, Sp.PD, K-EMD, dr. Melda Tessy, SpPD, K-GH, dr. Suriani Alimuddin, Sp.PD, K-AI, Dr. dr. Rini Bachtiar, Sp.PD, K-GEH, Dr. dr. M Ilyas SpPD, K- , Dr. dr. Erwin Arief SpPD, K-P, dr. Dimas Bayu, Sp.PD, dr. Endy dnan, Sp.PD, Ph.D, dr. Eliana Muis, Sp.PD, K-P, dr. Susanto



Hendra Kusuma, Sp.PD, K-GEH, dr. Amelia Rifai, Sp.PD, K-GEH, atas jalinan persaudaraan, bantuan dan dukungan dalam memberi semangat untuk menempuh pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNHAS.

17. dr. Akhyar Albaar, SpPD. KGH, dr. Audrey Suryani Soetjipto, dr. Eliana Muis SpPD. KP, dr Muhammad Juni, dan dr Muhammad Junedi SpPD, dr idham, dr Zulfitriah dan dr Rizki Savina. Terima kasih telah menjadi saudara dan membantu dalam menyelesaikan penelitian ini.

18. Teman-teman peserta pendidikan Sp-2 dan telah menjadi konsultan dr Taha Albar, SpPD-KGH, dr. Arianti Ulfa, SpPD-KPTI, dr Wahyudi Pabbabari SpPD-KHOM, dr Kaharullah SpPDKGH, dr Khadijah Khaerunissa SpPD KGH, dr. M. Ranushar, SpPD KGEH, dr Herni Basir SpPD KEMD, teman-teman seperjuangan Sp2 Ginjal Hipertensi yang senantiasa selalu membantu dalam pendidikan saya, terima kasih telah menjadi saudara dan teman seperjuangan yang selalu mensupport saya dalam menjalani pendidikan sp2 ini dr. Dedi Kusnadi, SpPD, dr. Siti Hajar, SpPD, dr. Safitri Ammari, SpPD, dr. Ahmad Fikri, SpPD, dr. Yonarti, SpPD, dr. Mega SpPD, dr. Suwarti SpPD, dr Cornelia SpPD. dr. Ika Hudayani, Sp.PD, dr. Taufik Ramadhan Biya, SpPD, dr. Ida Mujahidah, Sp.PD, dr. Sri ahayu, Sp.PD, dr. Ikhsan Liwang, Sp.PD, dr Hasliawati Hasan, p.PD, dr. Eva Yunita, Sp.PD, dr. Dewi Resnawita, Sp.PD, dr.



Jayadi, Sp.PD, dr. Laksmi, Sp.PD, dr. Andi Rahmat Hidayat, Sp.PD, dr. Masnah, Sp.PD, dr. Eko, Sp.PD, dr. Resha Dermawansyah, Sp.PD Kalian sudah seperti keluarga bagi saya, terima kasih atas kebersamaannya selama ini.

19. Para pegawai Departemen IPD FK UNHAS, Tri, Maya, Pak Udin, kak Vira, Yuyu, Pak Acha, paramedis dan pekaya pada masing- masing rumah sakit, atas segala support, bantuan dan kerjasamanya selama ini. Sehat-sehat selalu semua.

20. Kepada seluruh teman sejawat para peserta program pendidikan Dokter Spesialis-1 (PPDS-1) Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNHAS atas bantuan, jalinan persaudaraan dan kerjasamanya selama ini. dr Florence, dr audry, dr rizki savina, dr idam, dr haidir, dr Daniel, dan seluruh adik-adik peserta PPDS-1. Terima kasih telah menjadi teman dan membantu saya dalam menyelesaikan tugas-tugas saya selama pendidikan.

21. Kepada Team Nefro Squad 21 (kahar, Lili, Ija). Kalian adalah saudara yang menemani berjuang dan selalu hadir dalam suka dan duka. Terima kasih atas semuanya. Semoga persaudaraan kita sesurga dan selamanya.

22. Kepada dr Sitti Rabiul Zatalia Ramadhan SpPD. K-GH. dr. Nasrum Mahmud SpPD. K-GH. dr Akhyar Albaar, SpPD. K-GH dan dr Taha Ibaar SpPD, K-GH. Kalian adalah keluarga, mentor dan sekaligus jru saya, Kalian telah mengisi salah satu bagian terbaik dalam



perjalanan hidup saya. Terima kasih atas bimbingannya selama saya menjalani pendidikan. Terima kasih selalu ada dalam setiap kesedihan dan kebahagiaan saya. Terima kasih atas semuanya. Semoga persaudaran kita selamanya. Sukses selalu semua keluarga tak sedarah.

23. Kepada Team Sp2 GH kolaborasi RS M Djamil Padang (nike, uda jane, Garri, dan mba anis) Terima kasih untuk support, bantuan dan jalinan persaudaraannya selama saya stase di padang.

24. Kepada Team “INTERNIST CERIA SULTENG” (Katrin, Kak Anti, Fahmi, Yudi, Eva, Yoma, Faisal dan Jimmy) kalian juga saudara tak sedarah saya. Terima kasih atas dukungan dan kesabarannya dalam menghadapi ketantruman saya selama sekolah. Kompak selalu sodara tak sedarah.

25. Kepada seluruh teman sejawat RSUD Undata Palu, Bapak Direktur dr I Komang Adi Sujendra SpPD (direktur tahun 2020) yang sudah memberikan izin dan kesempatan kepada saya untuk sekolah lagi dan drg. Herry Mulyadi (direktur 2022-sekarang), dr Amsyar Praja SpA, dr Sarniwati Kamissy SpPD, dr Eva Yunita SpPD, dr Masnah Ilham SpPD, dr Andi Fithrani Neilufar SpPD, dr Budi Tulaka, SpPD, dr Hans Otto SpPD, dr, Putu Malaya, dr Samson Gido, dan seluruh teman-teman perawat Hemodialisis RSUD Undata. Terima kasih atas segala dukungan dan kerjasamanya selama ini.



26. Para partisipan dengan penuh kesadaran dan keikhlasan untuk mengikuti penelitian ini.

27. Pada kesempatan yang berbahagia ini, saya juga tidak lupa menyampaikan rasa hormat dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada orang tua saya yang sangat saya cintai, dr Nurdin Atjo SpPD (Alm) dan dr Rosnany; Laonggo Habe dan Mas'ati Iskandar yang dengan tulus dan penuh kasih sayang senantiasa memberikan dukungan, bantuan dan mendoakan saya. Semua pencapaian saya sampai saat ini adalah atas kerja keras, jerih payah dan doa-doa yang dipanjatkan dalam setiap sholat dan sujud mereka untuk menjadikan saya orang yang lebih baik dan bermanfaat bagi sesama. Demikian saya terima kasih atas doa dan dukungannya selama ini, semoga Allah SWT meridhoi kita semua.

28. Kepada saudara-saudara saya, dr Diany Nurdin Sp.DVE, M.Kes, FINS DV, FAADV, Irnayanti Nurdin M.Sc., Apt, dr Dewi Indah Sari, dan ipar2 saya Fahrizal Taufiq, S.IP., M.SI serta seluruh keluarga besar yang selama ini dengan tulus ikhlas memberikan dukungan, doa dan bantuan selama saya mengikuti pendidikan. Kalian yang terbaik. Tak lupa juga kepada Kartina yang sudah membantu merawat, menjaga dan menemani anak-anak saya selama saya sekolah.



terkhusus kepada bapak dari anak-anak saya dr Asri Ahram Efendy pB (alm) dan anak-anak saya, Muhammad Aimar Aqyla dan

Muhammad Zhafief Aidhyn yang sangat saya cintai, kalian adalah pelengkap hidup, moodbooster, dan anugrah terbaik yang dititipkan oleh Allah SWT.

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

AaminYa RabbalAlamin.

Makassar,4 Juni 2024

Nur Fitriani



ABSTRAK

Pendahuluan: Obesitas merupakan faktor risiko utama terjadinya hipertensi dan berhubungan dengan peningkatan tekanan darah. Obesitas tidak hanya sebagai faktor risiko hipertensi, namun juga sebagai faktor risiko langsung kerusakan organ ginjal, otak dan jantung. Tekanan darah tinggi merupakan masalah kesehatan yang dapat meningkatkan resiko penyakit kardiovaskular. Tekanan darah bervariasi sepanjang hari dimana peningkatan tekanan darah dan variabilitasnya dihubungkan dengan kerusakan organ target pada sistem kardiovaskuler. Hipertrofi ventrikel kiri merupakan kerusakan target organ jantung dengan prevalensi lebih tinggi pada penderita hipertensi dan obesitas. Penelitian ini dilakukan untuk menilai pengaruh interaksi antara obesitas dan status dipping tekanan darah terhadap massa ventrikel kiri pada subjek dewasa muda normotensi.

Metode: Penelitian merupakan observational dengan metode rancangan potong lintang, dilakukan pada Rumah Sakit Pendidikan (RSP) Universitas Hasanuddin dan Pusat Jantung Terpadu (PJT) Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar mulai Maret 2023 sampai jumlah sampel terpenuhi. Pengumpulan data dilakukan pada semua subjek dengan wawancara tentang riwayat HT dan rekaman ABPM. Pengukuran massa ventrikel kiri dilakukan dengan echocardiography. Data dianalisis dengan menggunakan SPSS versi 25 dan dikatakan bermakna secara statistik jika $p < 0.05$.

Hasil: Massa Ventrikel Kiri lebih besar dan bermakna secara statistik ditemukan pada subjek; laki-laki, obes dan non-dipping dibandingkan subjek perempuan, non-obes dan dipping ($178.2 + 141.6$ gr vs $102.68 + 32.1$ gr; $156.3 + 124.3$ gr vs $101.39 + 26.02$ gr; $150.5 + 118.6$ gr vs $103.5 + 38.4$ gr with $p 0.029$, $p 0.026$, $p 0.037$). baik subjek non-dipping dan obesitas dan bermakna mempengaruhi MVK ($p < 0.05$), dengan nilai *odds ratio* (OR) sebesar 4,27 untuk status *dipping* tekanan darah dan 3,31 untuk subjek obes. Non-dipping merupakan faktor yang dominan yang mempengaruhi perubahan MVK, yang paling kecil risikonya terhadap perubahan MVK adalah kelompok *dipping*+non-obes (OR=1,00).

Kesimpulan: Obesitas dan status *non-dipping* serta interaksinya meningkatkan MVK sehingga penting untuk melakukan pengendalian pada subjek obesitas walaupun normotensi.

Kata kunci: Obesity, Blood Pressure Dipping Status, Left Ventricular



ABSTRACT

Introduction: Obesity is a major risk factor for hypertension and is associated with increased blood pressure. Obesity also poses a direct risk to the kidneys, brain, and heart. High blood pressure is a significant health problem that increases the risk of cardiovascular diseases. Blood pressure varies throughout the day, and increased blood pressure with blood pressure variability can lead to cardiovascular damage. Left ventricular hypertrophy, is more prevalent in individuals with hypertension and obesity. This study is done to learn the impact of the interaction between obesity and non-dipping BP status on LVM in normotensive individuals.

Methods: This cross-sectional study was conducted at Hasanuddin University Hospital and Central General Hospital (RSUP) Dr. Wahidin Sudirohusodo, from March 2023. Interviews and ABPM measurements were conducted to gather the history of HT and blood pressure readings data. LVM measurements were obtained through echocardiography. Data was analyzed using SPSS version 25 and statistical significance was determined at $p < 0.05$.

Results: Greater LVM was obtained in the male, obese, and non-dipping group compared to the female, non-obese, and dipping group which was statistically significant (178.2 ± 141.6 g vs 102.68 ± 32.1 g; 156.3 ± 124.3 g vs 101.39 ± 26.02 g; 150.5 ± 118.6 g vs 103.5 ± 38.4 g with $p = 0.029$, $p = 0.026$, $p = 0.037$). Both non-dipping status and obesity significantly affected LVM, with odds ratios of 4.27 and 3.31 respectively ($p < 0.05$). Non-dipping is the dominant factor for the changes in LVM, with the lowest risk observed in the dipping+non-obese group (OR=1.00).

Conclusion: Obesity and non-dipping BP status and their interaction increase LVM. It is necessary to control obesity in young adult subjects even though they are normotensive.

Keywords: Obesity, Blood Pressure Dipping Status, Left Ventricular Mass



DAFTAR PUSTAKA

HALAMAN JUDUL	i
KATA PENGANTAR	ii
ABSTRAK	xii
DAFTAR PUSTAKA	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xvi
DAFTAR TABEL	xvii
DAFTAR GAMBAR	xviii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian	6
1.3.1 Tujuan umum	6
1.3.2 Tujuan khusus	6
1.4 Manfaat Penelitian	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Obesitas	7
2.2 Variabilitas Tekanan Darah	8
2.3 Interaksi antara obesitas, variabilitas tekanan darah (status dipping/non-dipping) dengan resiko penyakit kardiovaskular	11
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	19
3.1 Kerangka teori	19
3.2 Kerangka Konsep	20
3.3 Hipotesis penelitian	20
BAB IV METODE PENELITIAN	21
Desain Penelitian	21
Tempat dan Waktu Penelitian	21
Populasi dan Sampel Penelitian	21



4.4 Besar Sampel	22
4.5 Metode Pengumpulan Sampel.....	22
4.6 Teknik Pemeriksaan	22
4.7 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	24
4.8 Analisis Data	25
4.9 Etik Penelitian	26
4.10 Alur Penelitian	27
BAB V HASIL PENELITIAN	28
5.1 Karakteristik Subjek Penelitian	28
5.2 Analisis Hubungan Faktor-faktor yang Mempengaruhi Massa Ventrikel Kiri.....	29
5.3 Analisis Pengaruh Status Dipping Tekanan Darah dan Obesitas terhadap Massa Ventrikel Kiri.....	30
BAB VI PEMBAHASAN	33
6.1 Pengaruh Obesitas terhadap Massa Ventrikel Kiri.....	33
6.2 Pengaruh Status <i>dipping</i> dan non- <i>dipping</i> Tekanan Darah terhadap Massa Ventrikel Kiri.....	34
6.3 Pengaruh Interaksi Obesitas dengan Status <i>dipping/non-dipping</i> terhadap Massa Ventrikel Kiri.....	36
6.4 Keterbatasan Penelitian	39
BAB VII PENUTUP	40
7.1 Ringkasan	40
7.2 Simpulan.....	40
7.3 Saran.....	40
DAFTAR PUSTAKA	41



DAFTAR SINGKATAN

WHO	<i>World Health Organization</i>
IMT	Indeks Massa Tubuh
HT	Hipertensi
TD	Tekanan Darah
KV	Kardiovaskuler
TDS	Tekanan Darah Sistol
TDD	Tekanan Darah Diastole
NHANES	National Health Nutrition and Examination Survey
VTD	Variabilitas Tekanan Darah
ACC	<i>American College Of Cardiology</i>
AHA	American Heart Association
ESH	European Society Of Hypertension
ESC	European Society Of Cardiology
ABPM	Ambulatory Blood Pressure Monitoring
HVK	Hipertrofi Ventrikel Kiri
MVK	Massa Ventrikel Kiri



DAFTAR TABEL

Tabel 5. 1. Karakteristik seluruh subjek penelitian, total n=63	28
Tabel 5. 2. Hubungan faktor-faktor yang mempengaruhi massa ventrikel kiri	29
Tabel 5. 3. Analisis regresi logistik univariat dan mulivariat faktor yang mempengaruhi massa ventrikel kiri.....	30
Tabel 5. 4. Interaksi status dipping dengan obesitas terhadap massa ventrikel kiri.....	31



DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori.....	19
Gambar 2. Kerangka Konsep	20
Gambar 3. Alur Penelitian	27



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obesitas merupakan penumpukan lemak yang berlebihan akibat ketidakseimbangan asupan energi (energi intake) dengan energi yang digunakan dalam waktu lama. *World Health Organization*¹ (WHO) menetapkan *cut off* indeks massa tubuh (IMT) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ untuk kategori obesitas pada orang asia dewasa. Obesitas ditemukan pada orang dewasa, remaja dan anak-anak. Lebih dari 1,4 miliar orang dewasa yang *overweight* dan lebih dari 500 juta orang dewasa didunia mengalami obesitas.

Data dari Riskesdas 2007² menunjukkan prevalensi obesitas sentral (lingkar pinggang laki-laki $>90\text{cm}$ dan perempuan $>80\text{cm}$) adalah 18.8% sedangkan pada tahun 2013 menjadi 26.6% ; IMT $>25 \text{ kg/m}^2$ pada usia >18 tahun pada tahun 2007 sebesar 13.9% dan tahun 2013 menjadi 19.7%.

Obesitas dihubungkan dengan faktor risiko hipertensi (HT) dimana individu obes terus meningkat dan menjadi epidemik, seiring dengan pola makan berlebih dan kurangnya aktivitas fisik. Setiap 10% peningkatan berat badan akan mengakibatkan peningkatan tekanan darah (TD) sebesar 6.5 mmHg. Obesitas tidak hanya sebagai faktor risiko HT, namun juga sebagai

risiko langsung kerusakan organ ginjal, otak dan jantung³.



Studi *Framingham*⁴ menunjukkan sebanyak 78% dari subjek HT laki-laki dan 65% dari subjek HT perempuan berkaitan langsung dengan obesitas. Risiko kejadian HT meningkat hingga 2.6 kali lipat pada laki-laki obes dan 2.2 kali lipat pada perempuan obes dibandingkan dengan individu dengan berat badan normal.

Hipertensi merupakan masalah kesehatan yang penting oleh karena prevalensinya yang semakin meningkat dengan implikasi peningkatan morbiditas dan mortalitas. Suatu penelitian meta-analisis kolaboratif menunjukkan bahwa penelitian menunjukkan bahwa level TD di hubungkan dengan risiko kardiovaskuler (KV) dimana semakin tinggi TD semakin besar risiko tersebut. Dimulai dari tekanan darah sistol (TDS) 115 dan tekanan darah diastole (TDD) 75 mmHg bila TD meningkat lebih dari 20 mmHg pada level TDS atau 10 mmHg TD pada level TDD mengakibatkan peningkatan risiko KV dua kali lipat.⁵

Data dari *The Third National Health Nutrition and Examination Survey* (NHANES III)⁶ tahun 2003 menunjukkan adanya hubungan linier bermakna antara peningkatan IMT, TDD dan tekanan nadi (pulse pressure) pada populasi Amerika.

Pola sirkadian selama periode 24 jam pada orang dewasa normotensi dengan kecenderungan TD lebih tinggi selama pagi hingga siang rendah pada malam hingga dini hari. TD malam hari menurun 10% 20% dari TD siang hari. Variabilitas tersebut berbeda pada setiap



individu yang dapat terjadi pada subjek normotensi ataupun pada subjek HT dan mempengaruhi prognosis dimana variabilitas tekanan darah (VTD) merupakan prediktor independen terhadap kerusakan organ dan kejadian KV. VTD merupakan kondisi fisiologi yang didasari oleh stimulus hormonal, lingkungan dan aktivitas.⁷

Hipertensi diklasifikasikan berdasarkan beberapa kategori. *The American college of Cardiology (ACC)* dan *American Heart Association (AHA)*⁸ menetapkan TDS ≥ 130 mmHg dan TDD ≥ 80 mmHg sebagai kriteria hipertensi. Sedangkan *The European Society of Hypertension (ESH)* dan *European Society of Cardiology (ESC)*⁹ TDS ≥ 140 mmHg dan atau TDD ≥ 90 mmHg sebagai hipertensi.

Peningkatan TD dan adanya VTD dapat berhubungan dengan peningkatan risiko KV maupun terjadinya kerusakan organ target pada sistem kardiovaskular¹⁰⁻¹² dan derajat kerusakan organ target ini akan mengalami peningkatan seiring makin bertambahnya VTD selama 24 jam.¹²⁻¹⁴

Variabilitas TD mengacu pada perubahan TD yang dapat terjadi dalam jangka pendek (24 jam) dan jangka panjang, yang ditandai dengan variasi sirkadian TD baik siang maupun malam hari. Pola penurunan TD malam hari diklasifikasikan ke dalam 4 kelompok yaitu pola *dipping*, *non-dipping*, *reverse dipping*) dan *extreme dipping*.⁸ Berdasarkan rasio penurunan malam hari dan siang hari dapat dikategorikan menjadi *reverse dipping*



(>1.0), *non-dipping* (0.9-≤1.0), *dipping* (0.8-≤0.9) dan *extreme dipping* (≤0.8).^{7,49}

Hansen dkk¹⁵ tahun 2011. melakukan tinjauan sistematis yang melibatkan 23.856 subjek HT dan 9641 subjek normotensi dari wilayah Asia, Eropa serta Amerika Selatan dan menemukan bahwa VTD pada malam hari berhubungan dengan risiko peningkatan mortalitas dan morbiditas KV pada pasien HT maupun individu sehat, dimana peningkatan TD malam hari sebesar 10 mmHg dilaporkan berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas sebesar 1.16 dan morbiditas sebesar 1.19 kali lipat pada subjek HT serta masing-masing sebesar 1.14 dan 1.15 kali lipat pada individu sehat ($p < 0.001$). Mancia dkk¹⁶ tahun 2001 juga menyatakan bahwa subjek yang mengalami penurunan TD kurang dari 10% pada malam hari menunjukkan kerusakan organ target yang lebih berat serta kejadian penyakit kardiovaskuler yang lebih tinggi bila dibandingkan dengan subjek yang mengalami penurunan TD lebih dari 10% pada malam hari.

Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) dapat menilai pola sirkadian TD yaitu pola pada pagi hari, malam hari dan tekanan darah rata-rata 24 jam yang tidak terdeteksi pada pemeriksaan TD biasa di klinik. Studi berbasis populasi dan klinis menggunakan ABPM menunjukkan bahwa TD malam hari merupakan prediktor yang lebih baik dibandingkan TD siang

D dapat menyebabkan perubahan struktural dan fungsional KV.



Peningkatan TDS dihubungkan dengan kejadian hipertrofi ventrikel kiri (HVK) dimana keadaan tersebut menjadikan prediktor kejadian KV.¹⁷⁻¹⁹

Hipertrofi ventrikel kiri merupakan kerusakan target organ jantung dengan prevalensi lebih tinggi pada penderita HT. Peningkatan MVK disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel kiri sebagai mekanisme kompensasi untuk meminimalkan tegangan dinding akibat respon terhadap peningkatan tekanan darah. MVK merupakan salah satu parameter ekokardiografi yang digunakan untuk mendiagnosis HVK.²⁰

Kelebihan berat badan dan obesitas merupakan faktor risiko KV tambahan yang dapat menyebabkan remodeling ventrikel kiri. Beberapa penelitian yang meneliti pasien obesitas atau partisipan penelitian dengan sindrom metabolik menemukan pengaruh yang tidak menguntungkan dari obesitas pada mekanisme ventrikel kiri.

Penelitian yang dilakukan untuk melihat pengaruh interaksi antara obesitas dengan status *dipping* dan *non-dipping* terhadap MVK pada subjek HT telah banyak dilaporkan namun pengaruh pada subjek normotensi masih sangat kurang.

1.2 Rumusan Masalah



Berdasarkan uraian tersebut di atas, maka dirumuskan masalah berikut: bagaimana pengaruh interaksi antara obesitas dengan pping TD terhadap MVK pada subjek dewasa muda normotensi.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Mengetahui pengaruh interaksi antara obesitas dengan status *dipping/non-dipping* TD dengan menggunakan ABPM terhadap MVK

1.3.2 Tujuan khusus

1. Menilai MVK berdasarkan obes dan non-obes
2. Menilai MVK berdasarkan status *dipping* dan *non-dipping*
3. Menilai pengaruh interaksi antara *dipping* dan *non-dipping* pada obese dan non-obes terhadap MVK

1.4 Manfaat Penelitian

Massa ventrikel kiri merupakan penentu HVK sehingga bila ditemukan pengaruh obesitas dan status *dipping* maka subjek tersebut dapat dilakukan intervensi baik non farmakologi maupun farmakologi



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas

Obesitas dikaitkan dengan peningkatan risiko KV serta peningkatan risiko kematian. Hubungan antara obesitas dan kejadian KV dapat disebabkan oleh efek dari obesitas terhadap struktur dan fungsi jantung atau dapat terjadi secara tidak langsung pada obesitas dengan prevalensi tinggi komorbid seperti penyakit arteri koroner, diabetes, HT dan gangguan pernapasan saat tidur. Berbagai penelitian menunjukkan hubungan obesitas dengan HVK yang berpotensi menyebabkan gagal jantung. Namun, dengan adanya komorbid yang menyertai sehingga menjadi tantangan tersendiri untuk melihat kontribusi relatif dari berbagai kondisi terkait obesitas⁴⁶.

Indeks massa tubuh adalah indikator yang digunakan untuk mengukur status obesitas dan kelebihan berat badan secara sistematis. IMT telah diterapkan secara luas dalam penelitian yang berkaitan dengan obesitas dan kelebihan berat badan karena kemudahan penggunaannya. Penelitian telah menunjukkan bahwa IMT yang tinggi merupakan faktor risiko hipertensi dan kejadian KV. HT dan risiko KV masing-masing 4.17 dan 1.46 kali lebih tinggi pada subjek yang mengalami obesitas, dibandingkan

mereka yang memiliki berat badan normal.³⁴



Obesitas dan kelebihan berat badan bukan hanya faktor risiko HT tetapi juga terkait dengan perubahan TD. Faramawi⁶⁴ tahun 2015 menemukan untuk setiap peningkatan satu unit BMI, VTD jangka pendek meningkat sebesar 0.25.

2.2 Variabilitas Tekanan Darah

Variabilitas Tekanan Darah didefinisikan sebagai rerata variasi tekanan darah sepanjang hari dikuantifikasikan sebagai standar deviasi (SD) dari rekaman ABPM. VTD yang berlebihan berpotensi memicu kejadian kardiovaskular terutama pada subjek yang resiko tinggi. VTD jangka pendek dapat digunakan sebagai stratifikasi resiko namun penggunaannya secara klinis masih terbatas^{21,22}

Variabilitas tekanan darah dapat diklasifikasikan dalam berbagai jenis: jangka waktu sangat pendek (*beat to beat*), jangka waktu pendek (selama 24 jam), jangka waktu menengah (hari ke hari), jangka waktu panjang (<5 tahun), dan jangka waktu sangat panjang (>5 tahun). Variabilitas tekanan darah jangka pendek mengacu pada perubahan tekanan darah selama 24 jam (ambulatori) yang ditandai dengan variasi sirkadian normal seperti penurunan tekanan darah malam hari (*nocturnal dipping*) dan lonjakan TD pada pagi hari (*morning surge*), dimana menghasilkan VTD diurnal tiap individu yang berbeda.^{23,24}



Pola variasi diurnal tekanan darah adalah sebagai berikut:²⁵

- *Dipping*
 - TD sistolik dan diastolik nokturnal turun $> 10\%$ dari nilai siang hari
atau
 - Rasio TD sistolik dan diastolik malam/siang < 0.9 dan > 0.8
 - Pola TD sistolik dan diastolik diurnal normal
- *Non-dipping dan Reverse Dipping*
 - Tidak ada penurunan atau peningkatan TD sistolik dan/atau diastolik malam/siang
 - Rasio TD sistolik dan/atau diastolik malam/siang $> 0.9 - \geq 1.0$
 - Terkait dengan peningkatan risiko kardiovaskular
- *Extreme Dipping*
 - TD sistolik dan/atau diastolik malam yang nyata turun $> 20\%$ dari nilai sistolik dan/atau diastolik siang hari
atau
 - Rasio TD sistolik dan/atau diastolik malam atau siang < 0.8
 - Hubungan dengan risiko KV debatable
- *Nocturnal Hypertension*
 - Peningkatan kadar absolut TD sistolik dan/atau diastolik malam hari
 - Berhubungan dengan peningkatan risiko KV



- *Morning surge*

- Peningkatan TD > 55 mmHg dari pembacaan terendah malam hari
- Muncul risiko stroke hampir tiga kali lebih besar daripada pasien tanpa peningkatan TD pagi hari
- Kejadian KV lainnya (misal infark miokard, angina pektoris) lebih sering terjadi pada pagi hari dibanding waktu lain
- Penebalan intima-media karotis yang lebih besar dan penanda inflamsai sirkulasi muncul bersamaan pada pasien hipertensi dengan peningkatan TD di pagi hari dan hal ini berkontribusi pada peningkatan risiko KV

Pedoman *American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)*⁸ tahun 2017 yang baru mengusulkan agar semua TD yang diukur selama periode terjaga (tekanan darah di klinik dan TD di rumah yang diukur pagi dan sore hari) dan TD rawat jalan siang hari harus dikontrol hingga <130/80 mmHg sebagai sasaran TD universal.

Pola ritme sirkadian TD dapat dievaluasi dengan pemantauan TD 24 jam dengan menggunakan ABPM. Studi berbasis populasi menggunakan ABPM menunjukkan bahwa tekanan darah malam hari merupakan prediktor penyakit kardiovaskular daripada tekanan pada siang hari,

n TD pada pengukuran baik diklinik maupun 24 jam dalam kisaran

6



Pasien HT yang tidak memiliki kerusakan target organ akan memperlihatkan pola *dipping*. Sedangkan yang memiliki kerusakan organ target cenderung memperlihatkan pola *non-dipping* (berkurangnya penurunan TD malam hari). Ritme sirkadian TD ini ditentukan sebagian oleh ritme intrinsik gen jam sentral dan perifer, yang mengatur faktor neurohormonal dan sistem KV dan sebagian lagi diatur oleh pola perilaku tidur-bangun.^{7,27}

Selain itu, VTD jangka pendek seperti lonjakan TD dipagi hari, TD siang hari yang disebabkan stress fisik atau psikologis dan lonjakan TD di malam hari yang dipicu oleh episode *obstructive sleep apneu* (OSA), gairah, tidur dengan gerakan mata yang cepat dan perilaku malam hari seperti *nocturia* memodulasi ritme sirkadian TD yang mengarah pada variasi sirkadian individu yang berbeda dari TD rawat jalan 24 jam.²⁸

2.3 Interaksi antara obesitas, variabilitas tekanan darah (status dipping/non-dipping) dengan resiko penyakit kardiovaskular

Variabilitas TD disertai dengan beberapa faktor lain yang dapat menyebabkan kerusakan organ yang asimtomatik nantinya akan bermanifestasi klinis sebagai penyakit KV. VTD dianggap sebagai biomarker utama karena tidak hanya dapat memodifikasi faktor resiko kerusakan organ dan penyakit KV tetapi juga dapat dijadikan sebagai disregulasi KV yang dipengaruhi oleh karakteristik individu dan yang terkait dengan faktor psikobehavioral sehari-hari.²³ Rasio TD



malam/siang adalah prediktor yang signifikan terhadap hasil KV, dan non-dipping berisiko lebih tinggi untuk kerusakan organ dan morbiditas KV.²⁵

Parameter ABPM yang dalam berbagai studi tampak berkorelasi dengan kerusakan organ target antara lain adalah pola *dipping*, *morning surge* yang berlebihan, serta VTD jangka pendek. Rasio TD malam/siang adalah prediktor yang signifikan terhadap hasil KV dan non-dipping berisiko lebih tinggi untuk kerusakan organ dan morbiditas KV. Pola *non-dipping* merupakan prediktor kejadian KV serta mortalitas pada pasien gagal ginjal tahap akhir. Pola *non-dipping* berhubungan dengan stenosis arteri koroner pada laki-laki, tingkat kognisi yang lebih rendah, HVK, serta kerusakan ginjal. Hubungan ini paralel dengan temuan bahwa untuk setiap kenaikan 10 mmHg rerata TD malam hari, maka risiko mortalitas meningkat 21%.²⁹

Non-dipping dan reverse *dipping* telah terbukti berhubungan dengan kerusakan target organ yang lebih berat, termasuk gangguan kardiovaskular (hipertrofi ventrikel kiri), serebrovaskular (stroke) serta ginjal (proteinuria), dengan tingkat yang lebih tinggi pada reverse *dipping* dibandingkan *non-dipping*.³⁰

Pasien HT yang tidak memiliki kerusakan target organ akan memperlihatkan pola *dipping*. Sedangkan yang memiliki kerusakan organ cenderung memperlihatkan pola *non-dipping* (berkurangnya an tekanan darah malam hari).²⁶ Obesitas dan kelebihan berat



badan berhubungan dengan perubahan TD, namun penelitian yang ada terutama berfokus pada dampak IMT terhadap VTD jangka pendek. IMT adalah indikator yang digunakan untuk mengukur status obesitas dan kelebihan berat badan secara sistematis. IMT telah diterapkan secara luas dalam penelitian yang berkaitan dengan obesitas dan kelebihan berat badan karena kemudahan penggunaannya. Penelitian telah menunjukkan bahwa IMT yang tinggi merupakan faktor risiko HT dan kejadian KV^{4,31-33} HT dan risiko kejadian KV masing-masing 4.17 dan 1.46 kali lebih tinggi pada mereka yang mengalami obesitas, dibandingkan dengan mereka yang memiliki berat badan normal.^{4,31}

Chen H, dkk³⁴ tahun 2018 mendapatkan adanya korelasi positif antara IMT dan VTD sistol , dimana VTD sistol meningkat seiring dengan peningkatan IMT. IMT merupakan faktor risiko peningkatan VTD sistole

Pada individu dengan jaringan adiposa visceral berlebih, terjadi perubahan kadar hormon yang disebut adipositokin.^{35,36} Disregulasi ini meningkatkan inflamasi, resistensi insulin, disfungsi endotel, koagulasi, aktivitas sistem saraf simpatis, dan aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron. Melalui proses ini, obesitas berkontribusi terhadap penyakit seperti hipertensi, diabetes tipe 2, aterosklerosis, dislipidemia, gangguan kardiovaskular, dan gangguan tidur, sehingga meningkatkan risiko

.skular.^{37,38}



Implikasi klinis dari VTD dalam diagnosis HT sudah jelas. Kerusakan target organ seperti HVK, mikroalbuminuria dan penebalan media intima karotis dapat dideteksi secara dini pada penderita HT sebelum terjadinya kejadian klinis nyata. HVK adalah peningkatan MVK yang disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel kiri atau keduanya. Ekokardiografi merupakan baku emas dalam mengevaluasi MVK karena memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi sehingga dapat mendeteksi HVK secara dini.^{40,41}

Terdapat hubungan yang lebih lanjut antara tingkat TD dan risiko komplikasi. Diawali dari TD 115/75 mmHg, risiko KV berlipat ganda dengan setiap kenaikan 20/10 mm Hg di seluruh rentang tekanan darah. Risiko kematian KV meningkat dua kali lipat jika TD naik menjadi 135/85, empat kali lipat jika TD naik menjadi 155/95 dan delapan kali lipat pada 175/105.^{5,42}

Hipertrofi ventrikel kiri adalah peningkatan abnormal massa ventrikel kiri, yang merupakan penanda dan berkontribusi terhadap kejadian koroner, stroke, gagal jantung, penyakit arteri perifer, dan mortalitas KV pada pasien dengan HT. HVK umumnya diukur dengan elektrokardiografi, ekokardiografi, dan pencitraan resonansi magnetik. HVK konsentris adalah peningkatan indeks massa ventrikel kiri dengan ketebalan dinding relatif $\geq 0,45$.⁴³

Ekokardiografi merupakan baku emas dalam mengevaluasi MVK. Ekokardiografi memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi untuk menilai MVK. Ekokardiografi merupakan salah satu parameter ekokardiografi yang digunakan



melihat resiko kejadian HVK berdasarkan pedoman yang dikeluarkan oleh *American Society of Echocardiography (ASE)* dan *European Association of Echocardiography (EAE)*.^{40,44}

Hipertrofi ventrikel kiri didefinisikan sebagai peningkatan MVK yang dapat disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel kiri, peningkatan volume ventrikel kiri, atau keduanya. HVK akibat HT ditandai dengan penebalan dinding ventrikel dengan atau tanpa peningkatan volume ventrikel. Pada keadaan HT, terjadi peningkatan darah pada 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 meningkatkan berdampak pada peningkatan tegangan dinding. Untuk mengurangi tegangan dinding ini, maka terjadi peningkatan ketebalan dinding jantung.⁴⁵

Pada pengamatan 4 tahun tindak lanjut dari 3.220 orang berusia 40 tahun dan lebih tua di *Framingham Heart Study*^{43,45}, HVK (ekokardiografi) meningkatkan risiko kejadian KV 1.49 kali untuk pria dan 1.57 kali untuk wanita per 50 gram/meter peningkatan massa/tinggi ventrikel kiri, risiko kematian KV 1.73 kali untuk pria dan 2.12 kali untuk wanita per 50



per peningkatan massa/tinggi ventrikel kiri, dan risiko semua
b kematian 1.49 kali untuk pria dan 2.01 kali untuk wanita per 50
per peningkatan massa/tinggi ventrikel kiri.

Avelar E, dkk⁴⁶ tahun 2007 menemukan bahwa subjek non-obesitas(60%) memiliki geometri LV normal, sedangkan mayoritas subjek obesitas (67%) memiliki geometri LV abnormal.

Hipertrofi ventrikel kiri adalah respons adaptif jantung terhadap beban kerja yang meningkat secara kronis, dengan HT sistemik menjadi penyebab umum. Merupakan penanda perantara kerusakan organ target terkait HT dan prediktor kuat gagal jantung kongestif, penyakit jantung koroner, dan stroke. Risiko kejadian KV meningkat dengan meningkatnya MVK, dan tidak ada titik potong spesifik untuk massa yang menunjukkan hipertrofi patologis.⁴²

Prevalensi HVK dipengaruhi oleh TD, usia, obesitas, dan jenis kelamin. Dalam populasi *Framingham Heart Study*⁴⁷, prevalensi HVK (dideteksi dengan ekokardiografi) berkisar dari 6% pada orang di bawah usia 30 tahun hingga 43% pada mereka yang berusia ≥ 70 tahun. HVK yang terdeteksi oleh EKG lebih umum pada wanita dibandingkan pria (2.9% vs 1.5%), sedangkan HVK yang terdeteksi secara ekokardiografi lebih umum pada pria daripada wanita (17.6% vs 14.2%). Prevalensi HVK pada pasien dengan HT diperkirakan 16.6%.

Hipertrofi ventrikel kiri ditandai sebagai peningkatan MVK yang disebabkan oleh peningkatan ukuran kardiomyosit dan berhubungan dengan peningkatan tekanan darah sistemik. Semakin tinggi tekanan dalam pembuluh darah, semakin keras jantung bekerja untuk memompa volume sekuncup



darah yang memadai, yang menyebabkan hipertrofi jantung. MVK dapat meningkat dengan penebalan dinding (WT) dan/atau dilatasi ruang. Penebalan dinding terjadi lebih sering sebagai respons terhadap kelebihan tekanan, sedangkan pelebaran ruang terjadi lebih sering sebagai respons terhadap kelebihan volume. Penebalan dinding ventrikel kiri (LVWT) lebih erat terkait dengan tekanan darah diastolik (TDD) (hipertrofi konsentris), yang mencerminkan kelebihan tekanan yang disebabkan oleh peningkatan resistensi vaskular sistemik. Di sisi lain, MVK lebih erat kaitannya dengan TDS, yang menunjukkan pengaruh tekanan dan volume yang berlebihan (hipertrofi eksentrik). Selain itu, telah diketahui bahwa VTD jangka panjang dikaitkan dengan kejadian kardiovaskular tetapi VTD jangka pendek juga menunjukkan korelasi positif yang lemah dengan MVK dalam meta-analisis.⁴⁸

Fase sistolik saat istirahat normal atau sedikit meningkat; namun, derajat disfungsi diastolik dapat bervariasi pada pasien dengan HT dan HVK ringan hingga sedang. Selanjutnya HVK dapat berkembang menjadi disfungsi sistolik dan/atau diastolik yang sesuai dengan presentasi klinis gagal jantung sesuai dengan Ejeksi Fraksi yang dipertahankan atau berkurang.⁴⁸

Hipertrofi ventrikel kiri adalah manifestasi kritis dari kerusakan organ



si yang terkait dengan peningkatan risiko KV termasuk disfungsi. Sejumlah penelitian telah melaporkan bahwa perbedaan etnis mempengaruhi HVK. Kizer dkk⁴⁸ melaporkan hubungan yang kuat antara

etnis kulit hitam dan peningkatan MVK dan ketebalan dinding relatif pada orang dewasa hipertensi dibandingkan dengan orang kulit putih. Apalagi pengaruh HT luar biasa pada orang Asia dibandingkan dengan orang Kaukasia. Jung dkk⁴⁸. melaporkan kejadian HVK dan rasio odds untuk setiap tahap pasien dengan HT.

Beyza dkk³⁹ melakukan penelitian hubungan ABPM dan MVK pada pasien hipertensi yang baru terdiagnosis dari 92 yang dievaluasi yang memiliki HVK (31.5%) memiliki TDS malam hari yang lebih tinggi dan lonjakan TD pagi hari dibandingkan yang tidak memiliki HVK. Demikian pula dengan suatu penelitian prospektif terhadap 1033 pasien dengan HT esensial yang berusia diatas 50 tahun , HVK terdeteksi pada 29% pasien.

