

**SKRIPSI 2013**

**KEJADIAN *LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY* PADA PENDERITA  
HIPERTENSI PASIEN RAWAT JALAN RSUD SYEH YUSUF GOWA  
PROVINSI SULAWESI SELATAN PERIODE MARET 2013-MEI 2013**



**OLEH**

**Dewi Nurul Sholichah  
C11108360**

**PEMBIMBING:**

**dr. Muh. Rum Rahim, M.Kes**

**DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK  
PADA BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT  
DAN ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

**2013**

**BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT DAN ILMU  
KEDOKTERAN KOMUNITAS FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2013**

**Telah Disetujui Untuk Dicitak dan Diperbanyak**

**Judul Skripsi:**

**“KEJADIAN *LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY* PADA PENDERITA  
HIPERTENSI PASIEN RAWAT JALAN RSUD SYEH YUSUF GOWA  
PROVINSI SULAWESI SELATAN PERIODE MARET 2013-MEI 2013”**

**Makassar,**

**Pembimbing**

**dr. Muh. Rum Rahim, M.Kes**

**PANITIA SIDANG UJIAN FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2013**

Skripsi dengan judul “**KEJADIAN *LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY* PADA PENDERITA HIPERTENSI PASIEN RAWAT JALAN RSUD SYEH YUSUF GOWA PROVINSI SULAWESI SELATAN PERIODE MARET 2013-MEI 2013**” telah diperiksa dan disetujui untuk dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar pada:

Hari/Tanggal : Kamis/ 18 Juli 2013

Waktu : 11.00 WITA

Tempat : Ruang Seminar IKM-IKK FKUH PB.622

**Ketua Tim Penguji**

**dr. Muh. Rum Rahim, M.Kes**

**Anggota Tim Penguji**

**dr. H. Muhammad Ikhsan, MS, PKK**

**dr. Sultan Buraena, MS, Sp.OK**

## ABSTRAK

SKRIPSI  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
JULI 2013

Dewi Nurul Sholichah, C11108360

dr. Muh. Rum Rahim, M.Kes

**KEJADIAN *LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY* PADA PENDERITA  
HIPERTENSI PASIEN RAWAT JALAN RSUD SYEH YUSUF GOWA  
PROVINSI SULAWESI SELATAN PERIODE MARET 2013-MEI 2013  
xi+ 41 halaman+ 3 lampiran**

**Latar Belakang :** Hipertensi merupakan faktor resiko utama penyakit kardiovaskular. Hipertensi yang tidak terkontrol akan menyebabkan peningkatan resiko morbiditas dan kematian. Adanya bukti dari *Left Ventricular Hypertrophy* (LVH) pada Elektrokardiogram (EKG) meningkatkan resiko kematian dan kesakitan beberapa kali diatas dan di luar resiko hipertensi sendiri. Oleh karena itu, peneliti melakukan penelitian untuk mengetahui kejadian LVH pada penderita hipertensi dengan harapan dapat dilakukan diagnosis secara dini maka akan lebih memudahkan untuk mengontrol perubahan dan kelainan jantung yang diakibatkan oleh hipertensi.

**Metode :** Penelitian ini merupakan penelitian survei dengan pendekatan deskriptif untuk mengetahui kejadian LVH pada penderita hipertensi pasien rawat jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Provinsi Sulawesi Selatan periode Maret 2013-Mei 2013 berdasarkan umur, distribusi jenis kelamin, dan derajat hipertensi yang dilaksanakan tanggal 17 Juni – 28 Juni 2013. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah total sampling. Data hasil penelitian berupa data sekunder yang diperoleh dari rekam medik. Data diolah dengan program *Microsoft Excel* dan SPSS kemudian diketik dengan program komputer *Microsoft Word*, disajikan dalam bentuk tabel dan disertai penjelasan.

**Hasil Penelitian :** Kejadian LVH pada penderita hipertensi pasien rawat jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa periode Maret 2013-Mei 2013 sebesar 38,8%. Berdasarkan jenis kelamin, maka kejadian LVH terbanyak pada perempuan dengan persentase 66,7%, berdasarkan kelompok umur, maka kejadian LVH terbanyak pada kelompok umur  $\geq 70$  tahun dengan persentase sebesar 36,4%, dan berdasarkan jenis hipertensi, maka kejadian LVH terbanyak pada hipertensi grade I sebesar 69,7%.

**Saran :** Diperlukan pengobatan yang lebih khusus untuk mengatasi LVH yang telah terjadi dan mengontrol tekanan darah secara teratur. Untuk penelitian selanjutnya agar menggunakan sampel yang lebih besar dan menggunakan pemeriksaan lain seperti echokardiogram.

Kata Kunci : Kejadian LVH, hipertensi, pasien rawat jalan

Kepustakaan : 24 (1996 - 2012)

## **KATA PENGANTAR**

Terima kasih, puji syukur senantiasa saya panjatkan kepada Allah Subhana Wa Ta'ala, atas segala rahmat, hidayah, dan izin-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan skripsi saya yang berjudul:

### **“KEJADIAN *LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY* PADA PENDERITA HIPERTENSI PASIEN RAWAT JALAN DI RSUD SYEH YUSUF GOWA PROVINSI SULAWESI SELATAN PERIODE MARET 2013-MEI 2013”**

Selesainya penelitian ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Untuk itu pada kesempatan ini saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Nabi Muhammad Shallahu'alaihi Wa Sallam, manusia terbaik sepanjang masa, shalawat dan salam selalu tercurah kepada beliau.
2. dr. Muh. Rum Rahim, M.Kes, selaku dosen pembimbing yang banyak memberikan arahan dan petunjuk dalam menyelesaikan penelitian ini.
3. Staf dokter dan perawat RSUD Syeh Yusuf Gowa Provinsi Sulawesi Selatan yang telah membantu dan menemani proses pengumpulan data untuk penelitian ini.
4. Kepala Bagian dan seluruh Staf Pengajar Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

5. Rekan seminggu, Rani, Izna, Eti, senior minggu, serta seluruh rekan-rekan koas di Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
6. Orang tua dan keluarga saya yang telah memberikan dukungan moral dan material; dan
7. Sahabat, rekan, dan kakak-kakak yang telah memberikan masukan, saran, serta bantuan mulai dari awal penentuan judul, pengumpulan data, analisis, hingga terselesaikannya penelitian ini.

Semoga segala bantuan dan bimbingan yang telah diberikan kepada saya mendapat pahala kebaikan di sisi Allah Subhana Wa Ta'ala.

Penulis menyadari, penelitian yang disusun ini tidak luput dari ketidaksempurnaan, mulai dari tahap persiapan, pelaksanaan penelitian sampai pada tahap penyelesaian. Semoga dapat dimaklumi dan akan menjadi bahan introspeksi kami pada penelitian selanjutnya.

Akhirnya semoga yang saya lakukan ini dapat bermanfaat dan mendapat karunia dari Allah Subhana Wa Ta'ala.

Makassar, Juli 2013

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b>	
<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	ii
<b>LEMBAR PERSETUJUAN</b> .....	iii
<b>ABSTRAK</b> .....	iv
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	v
<b>DAFTAR ISI</b> ...	vii
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	ix
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	ix
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	xii
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
I.1 Latar Belakang Masalah.....	1
I.2 Rumusan Masalah.....	3
I.3 Batasan Masalah.....	3
I.4 Tujuan Penelitian .....	3
I.4.1 Tujuan Umum .....	3
I.4.2 Tujuan Khusus .....	3
I.5 Manfaat Penelitian.....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
II.1 Hipertensi.....	5
II.1.1 Defenisi .....	5
II.1.2 Etiologi.....	5
II.1.3 Klasifikasi Hipertensi.....	6
II.1.4 Komplikasi.....	6
II.1.5 Penatalaksanaan.....	7
II.2 <i>Left Ventricular Hypertrophy</i> .....	11
II.2.1 Definisi.....	11
II.2.2 Elektrokardiogram.....	12
II.2.3 <i>Left ventricular hypertrophy</i> Secara Elektrokardiografi..	15
II.2.4 Kriteria <i>Left Ventricular Hypertrophy</i> .....	17
II.2.5 Kejadian <i>Left Ventricular Hypertrophy</i> pada Penderita Hipertensi.....	18
<b>BAB III KERANGKA KONSEP</b>	
III.1. Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti. ....	19
III.2. Pola Variabel yang Diteliti.....	20
III.3 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	21
<b>BAB IV METODE PENELITIAN</b>	
IV.1 Jenis Penelitian .....	23
IV.2 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	23
IV.3 Populasi dan Sampel Penelitian .....	23

IV.3.1 Populasi Penelitian.....	23
IV.3.2 Sampel Penelitian.....	23
IV.3.2.1 Besar Sampel .....	23
IV.3.2.2 Teknik Pengambilan Sampel... ..	23
IV.3.2.3 Alur Penelitian.....	24
IV.3.2.4 Kriteria Seleksi.....	24
IV.4 Manajemen Penelitian.....	25
IV.4.1 Pengumpulan Data.....	25
IV.4.2 Pengolahan dan Penyajian Data.....	25
IV.5 Etika Penelitian.....	25
<b>BAB V GAMBARAN UMUM LOKASI PENELITIAN.....</b>	<b>26</b>
V.1 Sejarah RSUD Syeh Yusuf Gowa.....	26
V.2 Visi dan Misi RSUD Syeh Yusuf Gowa.....	27
V.3 Instalasi Rawat Jalan.....	28
<b>BAB VI HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>	<b>30</b>
<b>BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>38</b>
VII.1 Kesimpulan.....	38
VII.2 Saran.....	38
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>40</b>
<b>LAMPIRAN</b>	

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC VII .....	6
Tabel 2.2 Kriteria ESTES .....	17
Tabel 5.1 Jam Pelayanan Instalasi Rawat Jalan RSUD Syeh Yusuf Gowa.....	28
Tabel 6.1 Distribusi Penderita Hipertensi Berdasarkan Jenis Hipertensi yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	30
Tabel 6.2 Distribusi Penderita Hipertensi Berdasarkan Jenis Kelamin yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	31
Tabel 6.3 Distribusi Penderita Hipertensi Berdasarkan Umur yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	31
Tabel 6.4 Distribusi Silang Antara Jenis Kelamin dengan Umur pada Pasien Hipertensi yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	32
Tabel 6.5 Distribusi Silang Antara Umur dengan Jenis Hipertensi pada Pasien Hipertensi yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	33

Tabel 6.6 Distribusi Silang Antara Jenis Hipertensi dengan Jenis Kelamin pada Pasien Hipertensi yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	34
Tabel 6.7 Kejadian LVH pada Penderita Hipertensi Berdasarkan Gambaran Elektrokardiogram yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	34
Tabel 6.8 Distribusi Silang Antara Kejadian LVH dengan Kelompok Umur pada Pasien Hipertensi yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	35
Tabel 6.9 Distribusi Silang Antara Kejadian LVH dengan Jenis Kelamin pada Pasien Hipertensi yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	36
Tabel 6.10 Distribusi Silang Antara Kejadian LVH dengan Jenis Hipertensi pada Pasien Hipertensi yang Dirawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Periode Maret 2013-Mei 2013.....	37

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Elektrokardiogram.....	15
Gambar 2 Peningkatan Voltase pada Hantaran Prekordial dan Bidang Frontal....	16
Gambar 3 Deviasi Aksis Ke Kiri.....	17
Gambar 4 Alur Penelitian.....	24
Gambar 5 RSUD Syeh Yusuf Gowa.....	26
Gambar 6 Visi, Misi, dan Motto RSUD Syeh Yusuf Gowa.....	28

## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran 1: Surat Keterangan Telah Melakukan Penelitian dari di RSUD Syeh Yusuf Gowa Provinsi Sulawesi Selatan

Lampiran 2: Data hasil penelitian

Lampiran 3: Profil penulis

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **I.1. Latar belakang masalah**

Hipertensi dikenal secara luas sebagai penyakit kardiovaskular. Diperkirakan telah menyebabkan 4,5% dari beban penyakit secara global, dan prevalensinya hampir sama besar di negara berkembang maupun negara maju. Hipertensi merupakan salah satu faktor resiko utama gangguan jantung. Selain mengakibatkan gagal jantung, hipertensi juga berakibat terjadinya gagal ginjal maupun penyakit serebrovaskular.<sup>1</sup>

Pada kebanyakan kasus, hipertensi terdeteksi saat pemeriksaan fisik karena alasan penyakit tertentu, sehingga sering disebut silent killer. Tanpa disadari penderita mengalami komplikasi pada organ-organ vital seperti jantung, otak, ataupun ginjal.<sup>1</sup>

Di Amerika, menurut *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES III); Diperkirakan 30% penduduknya ( $\pm$  50 juta jiwa) menderita hipertensi; insiden hipertensi pada orang dewasa di Amerika tahun 1999-2000 adalah sekitar 29-31%, yang berarti bahwa terdapat 58-65 juta orang menderita hipertensi. Paling sedikit 30% pasien hipertensi tidak menyadari kondisi mereka, dan hanya 31% pasien yang diobati mencapai target tekanan darah yang diinginkan dibawah 140/90 mmHg.<sup>2,3</sup>

Berdasarkan Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001, kematian akibat penyakit jantung dan pembuluh darah di Indonesia sebesar 26,3%. Sedangkan data kematian di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta Tahun 2005 sebesar 16,7%. Faktor resiko utama penyakit jantung dan pembuluh darah adalah hipertensi, di samping hiperkolesterolemia dan diabetes mellitus. Prevalensi hipertensi di Indonesia pada daerah urban dan rural berkisar antara 17-21%. Data secara nasional yang ada belum lengkap. Sebagian besar penderita hipertensi di Indonesia tidak terdeteksi, sementara

mereka yang terdeteksi umumnya tidak menyadari kondisi penyakitnya. (2007, Menteri Kesehatan Dr. dr. Siti Fadilah Supari, Sp. JP. (K)).

Hipertensi yang tidak terkontrol akan menyebabkan peningkatan resiko morbiditas dan kematian akibat peningkatan kejadian infark miokard, stroke, jantung, dan gagal ginjal, serta kematian mendadak. Adanya bukti dari *left ventricular hypertrophy* pada elektrokardiogram (EKG) meningkatkan resiko kematian dan kesakitan beberapa kali diatas dan diluar resiko hipertensi sendiri.<sup>4</sup>

*Left Ventricular Hypertrophy* (LVH) merupakan petanda kematian, 45% dari semua kematian pada penyelidikan Framingham, didahului oleh LVH yang terdeteksi dengan pemeriksaan EKG. Angka kematian lima tahun pada penderita pria dengan EKG-LVH adalah 35% dibandingkan kurang dari 10-15% penderita tanpa EKG-LVH. Pada perempuan, 20% penderita EKG-LVH meninggal dalam 5 tahun. Resiko ini kira-kira sebanding dengan resiko pada penderita penyakit jantung koroner.<sup>4</sup>

Resiko gagal jantung akan meningkat tiga kali lebih tinggi daripada penderita tanpa LVH. Resiko serangan jantung koroner, kelainan serebrovaskular, dan penyakit pembuluh darah tepi juga akan meningkat tiga kali atau lebih. Pada penyakit yang memperlihatkan LVH pada foto dada, angka kematian kardiovaskular kira-kira sepertiga dari angka pada penderita dengan EKG-LVH. Penderita dengan LVH juga cenderung mengalami aritmia ventrikel yang potensial dapat menjadi gawat walaupun penderita saat itu belum memperlihatkan gejala-gejala klinis. Dengan demikian, dalam klinik penting untuk diketahui apakah pada penyakit jantung hipertensif dilatasi ventrikel kiri telah terjadi atau belum. Kulminasi dari gangguan fungsi ventrikel ini adalah terjadinya gagal jantung.<sup>2,5,6</sup>

Diagnosis LVH melalui EKG menurut indeks sokolow-lyon spesifisitasnya cukup tinggi (95%) tetapi sensitivitasnya rendah. Dalam praktek klinis EKG biasanya tes pertama dilakukan untuk menilai LVH. Pasien yang positif LVH mungkin tidak membutuhkan pemeriksaan lanjutan

seperti Echocardiogram. EKG mudah untuk dilakukan, banyak tersedia dan murah.<sup>7,8</sup>

Dengan diagnosis secara dini maka akan lebih memudahkan untuk mengontrol perubahan dan kelainan jantung yang diakibatkan oleh hipertensi. Berdasarkan fakta-fakta inilah, maka penulis tertarik untuk meneliti tentang “Kejadian *Left Ventricular Hypertrophy* (LVH) Pada Penderita Hipertensi Pasien Rawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Provinsi Sulawesi Selatan Periode Maret 2013-Mei 2013”

## **I.2. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang yang telah dikemukakan, adapun rumusan masalah yang ingin diangkat oleh penulis, yakni : “Seberapa Besar Kejadian *Left Ventricular Hypertrophy* pada Penderita Hipertensi Pasien Rawat Jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Provinsi Sulawesi Selatan Periode Maret 2013-Mei 2013”

## **I.3. Batasan Masalah**

Mengingat masalah LVH pada hipertensi ini sudah menjadi problem kesehatan dunia yang utama dengan berbagai macam faktor penyebabnya sehingga menimbulkan permasalahan dalam upaya penanggulangannya, dan karena dibatasi oleh waktu dan tenaga maka kami membatasi cakupan penelitian ini pada penderita, serta distribusi menurut penderita rawat jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Provinsi Sulawesi Selatan Periode Maret 2013-Mei 2013 menurut jenis hipertensi, umur, dan jenis kelamin.

## **I.4. Tujuan Penelitian**

Tujuan utama :

Untuk memperoleh informasi mengenai kejadian *Left Ventricular Hypertrophy* pada penderita hipertensi pasien rawat jalan di RSUD Syeh Yusuf Gowa Provinsi Sulawesi Selatan Periode Maret 2013-Mei 2013.

Tujuan khusus :

1. Mengetahui kejadian LVH pada pasien berdasarkan distribusi jenis kelamin.
2. Mengetahui kejadian LVH pada pasien berdasarkan umur.
3. Mengetahui kejadian LVH pada pasien berdasarkan derajat hipertensi.

### **I.5. Manfaat Penelitian**

#### **1. Manfaat Bagi Institusi**

Hasil penelitian ini dapat menjadi masukan dalam upaya pencegahan dan penanggulangan hipertensi dan sebagai informasi yang berharga untuk digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam mengambil kebijaksanaan terapi pengobatan selanjutnya.

#### **2. Manfaat Bagi Ilmu Pengetahuan**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah khasanah ilmu pengetahuan dan menjadi bahan masukan bagi peneliti selanjutnya.

#### **3. Manfaat Bagi Peneliti**

Bagi peneliti sendiri merupakan pengalaman yang berharga dalam memperluas wawasan keilmuan dan menjadi sarana pengembangan diri melalui penelitian dan juga sebagai salah satu syarat untuk menempuh ujian dokter pada bagian Ilmu Kedokteran Masyarakat dan Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **II.1. Hipertensi**

##### **II.1.1. Definisi**

Hipertensi adalah tekanan darah sistol  $\geq 140$  mmHg dan/atau tekanan darah diastol  $\geq 90$  mmHg.<sup>1</sup>

Tekanan darah bergantung kepada :

1. Curah jantung
2. Tahanan perifer pada pembuluh darah
3. Volum atau isi darah yang bersirkulasi

Faktor utama dalam mengontrol tekanan arteri ialah curah jantung dan tahanan perifer total. Bila curah jantung meningkat, tekanan darah arteri akan meningkat, kecuali jika pada waktu yang bersamaan tahanan perifer menurun. Tekanan darah akan meninggi bila salah satu faktor yang menentukan tekanan darah mengalami kenaikan.<sup>1</sup>

##### **II.1.2. Etiologi**

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dibagi menjadi dua golongan, yaitu :

1. Hipertensi esensial atau primer yang tidak diketahui penyebabnya disebut juga hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhi seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek dalam sekresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler, dan faktor-faktor yang meningkatkan resiko, seperti obesitas, alkohol, merokok, serta polisitemia.<sup>1,2</sup>
2. Hipertensi sekunder atau hipertensi renal. Terdapat sekitar 5% kasus. Penyebab spesifiknya tidak diketahui, seperti gangguan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, sindrom Cushing, koarktasio aorta, dan lain-lain.<sup>1,2</sup>

### II.1.3. Klasifikasi Hipertensi

#### 1. Berdasarkan Penyebab<sup>3,4</sup>

##### a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer artinya belum diketahui penyebabnya secara jelas, berbagai faktor mungkin turut berperan sebagai penyebabnya seperti umur, stres psikologis, herediter (keturunan).

##### b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebabnya boleh dikatakan telah pasti, misalnya : penyempitan arteri renalis atau penyakit parenkim ginjal, penggunaan berbagai obat (termasuk oral kontrasepsi), disfungsi organ, tumor, dan koarktasio aorta.

#### 2. Berdasarkan Tinggi Rendahnya Tekanan Sistol dan Diastol<sup>1,2</sup>

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII), klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa dibagi menjadi kelompok normal, prehipertensi, hipertensi grade I, dan hipertensi grade II.

Tabel 2.1. Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC VII

Klasifikasi Tekanan Darah	TDS (mmHg)	TDD (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi grade I	140-159	90-99
Hipertensi grade II	≥ 160	≥ 100

### II.1.4. Komplikasi

Komplikasi dari hipertensi yang terberat dapat mengakibatkan terjadinya kematian yang tiba-tiba. Penyebab dari kematian tersebut adalah penyakit-penyakit komplikasi hipertensi yang mengenai jantung, ginjal, dan sistem saraf. Akibat dari komplikasi hipertensi yang paling sering antara lain :<sup>5,7</sup>

### 1. Komplikasi pada jantung

Apabila hipertensi berlangsung secara terus-menerus, sebagai kompensasi, jantung akan mengalami *left ventricular hypertrophy* akibat beban kerja yang berat kemudian ruang ventrikel kiri dapat berdilatasi sehingga terjadi gagal jantung kiri ataupun gagal jantung kongestif. Angina pektoris dan infark miokardium juga dapat terjadi karena adanya kebutuhan oksigen yang tidak seimbang dengan suplai oksigen yang kurang.

### 2. Komplikasi pada sistem saraf

Efek hipertensi pada sistem saraf yaitu perubahan pada retina dan disfungsi sistem saraf pusat. Pada retina terjadi lesi yang sering kali menimbulkan adanya perdarahan, eksudat, papil edema, bahkan kebutaan. Sedangkan pada sistem saraf pusat sering ditemukan adanya oklusi vaskuler, perdarahan, dan infark serebral.

### 3. Komplikasi pada ginjal

Sebagai komplikasi hipertensi pada ginjal, sering ditemukan adanya penurunan tingkat glomerulus dan disfungsi tubulus ginjal, proteinuria, serta gagal ginjal.

## II.1.5. Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan pasien hipertensi adalah :<sup>6,8</sup>

- Target tekanan darah <140/90 mmHg, untuk individu berisiko tinggi (diabetes, GGK) <130/80 mmHg.
- Penurunan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular
- Menghambat laju penyakit ginjal proteinuria

Terapi nonfarmakologis :<sup>6,7</sup>

- Hentikan rokok
- Turunkan BB
- Turunkan konsumsi alkohol
- Latihan fisik
- Turunkan asupan garam
- Tingkatkan konsumsi buah dan sayur serta menurunkan asupan lemak

Jenis obat antihipertensi untuk terapi farmakologis hipertensi yang dianjurkan oleh JNC VII: <sup>6-8</sup>

- Diuretic, terutama jenis Thiazide atau aldosterone antagonis

**Spironolactone (Aldosterone antagonis)** adalah diuretik hemat kalium dengan aktivitas diuretik relatif lemah yang biasanya digunakan bersama diuretik thiazide atau diuretik kuat. Kontra indikasi anuria,insufisiensi ginjal,hiperkalemia,penggunaan bersama diuretik he mat kalium, suplemen K. Dosis 25-100 mg/hari PO dalam dosis tunggal atau dibagi tiap 12 jam.

**Hydrochlorothiazide (HCT)** adalah diuretik golongan thiazide yang digunakan untukterapi hipertensi. Hydroclorithiazide juga digunakan untuk terapi edema yang berkaitan dengan gagal jantung,gangguan hati dan ginjal. Dosis: 3x 25mg/hari

- Beta blocker

**Propranolol** adalah  $\beta$  blocker non kardioselektif memiliki aktivitas stabilisasi membran,tetapi tidak memiliki aktivitas stabilisasi membran, tetapi tidak memiliki aktivitas simpatomimetik intrinsik pada dosis terapi. Kontra indikasi: riwayat asma, syok kardiogenik, bradikardia, hipotensi. Dosis yang dianjurkan:3-4 x 20mg/hari.

**Bisoprolol** adalah  $\beta$  kardioselektif sintetik tanpa aktivitas stabilisasi membran yang signifikan & aktivitas simpatomimetik intrinsik pada dosis terapi.Kontra indikasi: riwayat asma, gagal jantung akut. Dosis yang dianjurkan: 2x 5mg/hari.

- Calcium channel blocker

**Nifedipine**adalah calsium-channel blocker. Aksi utama dari calcium channel blocker mencakup dilatasi arteri serta arteriola koroner dan perifer dengan sedikit atau tanpa detak vena,aksi inotropik negatif,penurunan detak jantung & perlambatan konduksi AV. Kontra indikasi : ibu

hamil, syok kardiogenik dan infark miokardium akut. : Dosis : 10-20 mg  
3x /hari.

- ACE inhibitor

**Captopril** adalah *angiotensin converting enzyme* (ACE) inhibitor yang mengandung sulfhydryl. ACE mengkatalisa konversi decapeptide angiotensin I menjadi decapeptide angiotensin II yang merupakan suatu vasokonstriktor arterial yang kuat dengan menghambat aktivitas vasokonstriktor dari ACE. Obat golongan ACE inhibitor digunakan untuk penanganan penyakit hipertensi, gagal jantung, kondisi sesudah serangan infark miokardium dan nefropati diabetik. Dosis: 2x 25mg /hari.

- ARB

**Losartan** adalah antagonis reseptor angiotensin II. Losartan menunjukkan aktivitas antihipertensi termasuk melalui pemblokkan secara selektif reseptor AT1 yang berakibat pada pengurangan efek pressor (kecendrungan peningkatan tekanan darah) dari angiotensin II. Pemblokkan reseptor AT1 secara langsung menyebabkan vasodilatasi, penurunan sekresi vasopresin, penurunan produksi dan sekresi aldosterone yang secara bersama menghasilkan efek penurunan tekanan darah. Dosis: 1x50mg/hari.

Masing – masing obat antihipertensi memiliki efektivitas dan keamanan dalam pengobatan hipertensi, tetapi pemilihan obat antihipertensi juga dipengaruhi beberapa faktor, yaitu :

- Faktor sosio ekonomi
- Profil faktor risiko kardiovaskular
- Ada tidaknya kerusakan organ target
- Ada tidaknya penyakit penyerta
- Variasi individu dari respon pasien terhadap obat antihipertensi
- Kemungkinan adanya interaksi dengan obat yang digunakan pasien untuk penyakit lain

- Bukti ilmiah kemampuan obat antihipertensi yang akan digunakan dalam menurunkan risiko kardiovaskular

Untuk keperluan pengobatan, ada pengelompokan pasien berdasarkan yang memerlukan pertimbangan khusus (*special considerations*), yaitu kelompok Indikasi yang memaksa (*Compelling Indication*), dan keadaan khusus lainnya (*Special Situations*).<sup>5,7,8</sup>

Indikasi yang memaksa meliputi:

- Gagal jantung
- Pasca infark miokardium
- Risiko penyakit pembuluh darah koroner tinggi
- Diabetes
- Penyakit ginjal kronis
- Pencegahan stroke berulang

Keadaan khusus lainnya adalah:

- Populasi minoritas
- Obesitas dan sindrom metabolik
- Hipertrofi ventrikel kanan
- Penyakit arteri perifer
- Hipertensi pada usia lanjut
- Hipotensi postural
- Demensia
- Hipertensi pada perempuan
- Hipertensi pada anak dewasa muda
- Hipertensi urgensi dan emergensi

Untuk sebagian besar pasien hipertensi terapi dimulai secara bertahap dan target tekanan darah dicapai secara progresif dalam beberapa minggu. Dilanjutkan untuk menggunakan obat antihipertensi dengan masa kerja panjang atau yang memberikan efikasi 24 jam dengan pemberian sekali sehari. Pilihan apakah memulai dengan kombinasi atau satu jenis obat antihipertensi tergantung pada tekanan darah awal dan ada tidaknya komplikasi. Jika terapi dimulai dengan satu jenis obat dan dalam dosis

rendah, dan kemudian tekanan darah belum mencapai target, maka langkah selanjutnya adalah meningkatkan dosis obat tersebut, atau berpindah ke antihipertensi lain dengan dosis rendah. Efek samping umumnya bisa dihindari dengan menggunakan dosis rendah, baik tunggal maupun kombinasi. Sebagian besar pasien memerlukan kombinasi obat antihipertensi untuk mencapai target tekanan darah, tetapi terapi kombinasi dapat meningkatkan biaya pengobatan dan menurunkan kepatuhan pasien karena jumlah obat yang harus diminum bertambah.<sup>6,8</sup>

Kombinasi yang telah terbukti efektif dan dapat ditoleransi pasien adalah.<sup>6,8</sup>

- Diuretic dan ACE inhibitor atau ARB
- CCB dan BB
- CCB dan ACE I atau ARB
- CCB dan diuretic
- AB dan BB
- Kadang diperlukan tiga atau empat kombinasi obat

## **II.2. *Left Ventricular Hypertrophy***

### **II.2.1. Definisi**

*Left ventricular hypertrophy* (LVH) adalah suatu keadaan yang menggambarkan penebalan dan penambahan massa ventrikel . Selain pertumbuhan miosit dijumpai juga penambahan struktur kolagen berupa fibrosis pada jaringan interstisial dan perivaskular fibrosis reaktif koroner intramiokardial.<sup>9</sup>

LVH yang terjadi pada hipertensi mula-mula merupakan proses adaptasi fisiologis, akan tetapi dengan penambahan beban yang berlangsung terus LVH akan merupakan proses patologis. Hal ini terjadi bila telah dilampaui suatu masa kritis ventrikel kiri, sehingga menurunkan kemampuan jantung dan menurunkan cadangan pembuluh darah koroner. LVH merupakan remodeling struktur jantung untuk menormalisasikan

regangan dinding. Hipertrofi miokardium akan menurunkan regangan dinding agar fungsi jantung tetap normal.<sup>9</sup>

Remodeling didefinisikan sebagai suatu proses yang ditandai dengan perubahan molekular, selular maupun interstisial yang mengakibatkan gangguan atau perubahan dalam ukuran, bentuk maupun fungsi jantung yang diakibatkan oleh injuri miokard (misalnya IMA ) maupun overload cairan, misalnya pada hipertensi maupun gangguan katup jantung yang mendasari progresi gagal jantung. Manifestasi remodeling berupa pembesaran bertahap ventrikel kiri yang dinilai dengan parameter peningkatan volume akhir diastolik (*end diastolic volume* = EDV) maupun volume akhir sistolik (*end systolic volume*) ventrikel kiri, peningkatan massa serta perubahan geometri ruang ventrikel kiri (VKi) yang menjadi lebih bulat dan kurang lonjong seperti pada keadaan normal. Perubahan morfologi ini, termasuk dilatasi VKi, disebabkan karena regangan pada jaringan parut, *slippage* sel-sel serta hipertrofi dan elongasi dari serabut-serabut miosit yang tidak rusak. Keadaan yang mendasari fenomena ini termasuk nekrosis miokard, apoptosis, peningkatan fibrosis dan pembentukan kolagen abnormal yang disertai penurunan kekuatan tegangan (*tensile strength*) yang nyata. Diagnosis LVH dapat ditegakkan dengan cara pemeriksaan klinis, radiologik, elektrokardiografik, ekokardiografik, angiografik dan lain-lain. Elektrokardiografik digunakan secara luas untuk menentukan LVH, karena mudah dan murah yaitu sekitar seperlima biaya pemeriksaan ekokardiografik disamping belum tersedianya alat ekokardiografi secara luas.<sup>9,10,11</sup>

### **II.2.2. Elektrokardiogram**

Elektrokardiogram (EKG) adalah suatu pencatatan grafis aktivitas listrik jantung. Pada EKG akan tergambar gelombang yang disebut sebagai gelombang P, QRS dan T, sesuai dengan penyebaran eksitasi listrik dan pemulihannya melalui sistem konduksi dan miokardium. Gelombang – gelombang ini direkam pada kertas grafik dengan skala waktu horisontal

dan skala voltase vertikal. Makna dari bentuk – bentuk gelombang dan interval pada EKG adalah sebagai berikut :

a. Gelombang P

Sesuai dengan depolarisasi atrium. Rangsang normal untuk depolarisasi atrium berasal dari nodus sinus. Tetapi besarnya arus listrik yang berhubungan dengan eksitasi nodus sinus terlalu kecil untuk dapat dilihat pada EKG. Gelombang P dalam keadaan normal berbentuk melengkung dan arahnya ke atas pada kebanyakan hantaran. Pembesaran atrium dapat meningkatkan amplitude atau lebar gelombang P, serta mengubah bentuk gelombang P.

b. Interval P-R

Diukur dari awal gelombang P sampai awal kompleks QRS. Dalam interval ini tercakup juga penghantaran impuls melalui atrium dan hambatan impuls pada nodus AV. Interval normal adalah 0,12 sampai 0,20 detik. Perpanjangan interval P-R yang abnormal merupakan tanda adanya gangguan hantaran impuls, yang dikenal dengan nama blok jantung tingkat pertama.

c. Kompleks QRS

Menggambarkan depolarisasi ventrikel. Amplitudo gelombang ini besar karena banyaknya masa otot yang harus dilalui oleh impuls listrik. Tetapi penyebaran impuls cukup cepat, dalam keadaan normal, lama kompleks QRS antara 0,06 dan 0,10 detik. Pemanjangan penyebaran impuls melalui berkas cabang dikenal sebagai blok berkas cabang (bundle branch block) , akan melebarkan kompleks QRS. Hipertrofi ventrikel akan meningkatkan amplitudo kompleks QRS karena penambahan masa otot jantung. Repolarisasi atrium terjadi selama depolarisasi ventrikel. Tetapi besarnya kompleks QRS tersebut akan menutupi gambaran repolarisasi atrium pada EKG.

d. Segmen S-T

Interval ini terletak antara gelombang depolarisasi ventrikel dan repolarisasi ventrikel. Tahap awal repolarisasi ventrikel terjadi selama

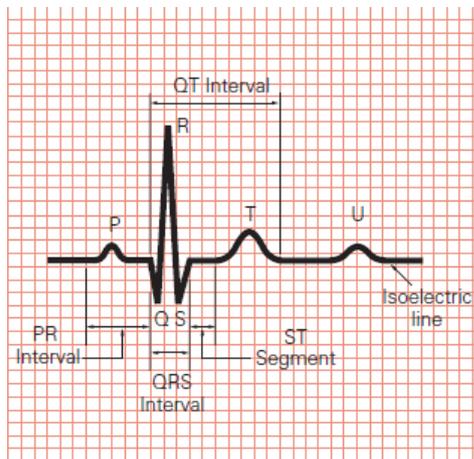
periode ini, tetapi perubahan ini terlalu lemah, tidak dapat tertangkap pada EKG. Penekanan abnormal segmen S-T dikaitkan dengan iskemi miokard sedangkan peningkatan segmen S-T dikaitkan dengan infark. Penggunaan digitalis akan memperpendek segmen S-T.

e. Gelombang T

Repolarisasi ventrikel akan menghasilkan gelombang T. Dalam keadaan normal, gelombang T agak asimetris, melengkung ke atas. Inversi gelombang T berkaitan dengan iskemia miokardium. Hiperkalium akan meninggikan dan mempertajam puncak gelombang T.

f. Interval Q-T

Interval ini diukur dari awal kompleks QRS sampai akhir gelombang T, meliputi depolarisasi dan repolarisasi ventrikel. Interval Q-T rata-rata adalah 0,36 sampai 0,44 detik dan bervariasi sesuai dengan frekuensi jantung. Interval Q-T memanjang pada pemberian obat anti aritmia seperti kinidin. Dalam usaha menginterpretasikan gambaran elektrokardiogram, harus selalu diingat bahwa gambaran EKG normal belum tentu menunjukkan jantung normal, sebaliknya gambaran EKG abnormal belum tentu menunjukkan jantung yang tidak normal pula. Betapa banyak kita lihat penderita yang menunjukkan stenosis bermakna di arteri koroner, ternyata mempunyai gambaran EKG normal. Sebaliknya, banyak kita lihat perempuan muda dengan gambaran EKG abnormal seperti gelombang T terbalik di sadapan prekordial, ternyata mempunyai jantung normal, termasuk arteri koronernya. Bagaimanapun EKG hanya merupakan alat bantu diagnosis penyakit jantung. Gambaran klinis penderita tetap merupakan pegangan yang penting dalam diagnosis, apalagi penatalaksanaan penyakit penderita. Suatu kesalahan besar bilamana diagnosis dan penatalaksanaan penderita hanya semata-mata didasarkan pada rekaman EKG.<sup>12</sup>



**Gambar 1.** Elektrokardiogram<sup>12</sup>

### II.2.3. *Left Ventricular Hypertrophy* Secara Elektrokardiografi

Elektrokardiografi tidak secara langsung menentukan adanya anatomi LVH, tetapi merupakan gambaran vektor listrik, akibat perubahan anatomi.<sup>12</sup>

Perubahan yang terjadi pada elektrokardiogram akibat LVH adalah :

a. Peningkatan voltase pada hantaran prekordial

Dalam keadaan normal, ventrikel kiri lebih berpengaruh secara elektrik dari pada ventrikel kanan dan menimbulkan gelombang S yang prominent pada hantaran dada kanan dan gelombang R yang tinggi pada hantaran dada kiri (*left chest leads*). Jika ditemukan LVH, keseimbangan kekuatan listrik lebih menonjol ke arah kiri. Sehingga pada hantaran prekordial akan menunjukkan gelombang R yang sangat tinggi ( $\geq 25$  mm) di hantaran dada kiri dan gelombang S yang dalam ( $\geq 25$  mm) pada hantaran prekordial kanan.<sup>(6,7)</sup> Terdapat gelombang S yang dalam  $\geq 20 - 25$  mm pada hantaran V1 atau V2, sedangkan gelombang R  $\geq 25$  mm pada hantaran V5 atau  $\geq 20$  mm di V6.<sup>13</sup>

b. Peningkatan voltase pada hantaran bidang frontal

Pada beberapa kasus, LVH akan menimbulkan gelombang R yang tinggi di aVL ( $\geq 13$  mm<sup>6</sup> atau  $\geq 12$  mm<sup>10</sup>). Kadang-kadang hanya terdapat

gelombang R yang tinggi di aVL sebagai satu-satunya tanda adanya LVH, sedangkan voltase pada hantaran prekordial adalah normal. Bahkan kasus yang lain, ditemukan gelombang R yang normal di aVL, sedangkan voltase pada hantaran prekordial tinggi.<sup>12</sup>

c. Perubahan gelombang ST - T

Depresi asimetris segmen ST diikuti inverted gelombang T yang lebar, keadaan tersebut disebut gambaran pola strain VK. Pada beberapa kasus pola strain VK gelombang T dapat dalam sekali.<sup>14,15</sup>

Pola strain VK kronik dijumpai pada PJH yang lama, sementara itu pola strain VK akut dapat terjadi pada keadaan peningkatan tekanan darah yang mendadak.<sup>12</sup>

d. Deviasi sumbu ke kiri

Aksis pada LVH biasanya ke kiri ( aksis  $-30^{\circ}$  atau lebih negatif ).<sup>12,16</sup>

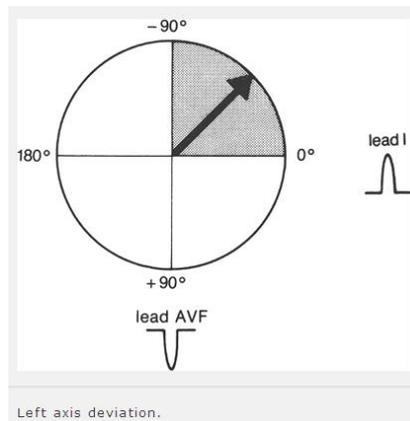
e. Peningkatan durasi QRS

Durasi QRS lebih besar daripada 0,08 detik tetapi tidak lebih dari 0,12 detik akibat dinding ventrikel yang tebal.<sup>16</sup>

f. Peningkatan *ventricular activation time* (VAT) pada hantaran prekordial kiri lateral. VAT disebut juga *intrinsicoid deflection* . VAT adalah waktu yang diukur dari awal depolarisasi ventrikel sampai perpotongan gelombang depolarisasi (puncak R). Harga normal VAT pada hantaran prekordial kiri adalah 0,04 detik. VAT pada V5 dan atau V6 lebih dari 0,04 detik adalah LVH.<sup>16</sup>



**Gambar 2.** Peningkatan voltase pada hantaran prekordial dan bidang frontal<sup>13</sup>



**Gambar 3.** Deviasi aksis ke kiri<sup>16</sup>

#### II.2.4. Kriteria *Left Ventricular Hypertrophy*

Tabel 2.2. Kriteria ESTES (diagnostik bila point  $\geq 5$ , probable bila 4 point)<sup>14</sup>

Kriteria EKG	Point
Kriteria voltase (salah satu) a. R atau S pada limb lead $\geq 20$ mm b. S pada V1 atau V2 $\geq 30$ mm c. R pada V5 atau V6 $\geq 30$ mm	3
Abnormalitas ST – T segmen : Tanpa digitalis Dengan digitalis	3 1
Pembesaran atrium kiri pada V1 Left axis deviation Durasi QRS $>0,09$ detik Delayed intrinsicoid deflection di V5 atau V6 ( $> 0,05$ detik) / VAT	3 2 1 1

**NB:** Pembesaran atrium kiri ditentukan dengan adanya P terminal force di V1 kedalamannya  $>1$ mm dan durasinya  $> 0,04$  detik.

#### **Kriteria CORNEL**<sup>14</sup>

- S di V3 + R di aVL  $> 28$  mm ( laki-laki )
- S di V3 + R di aVL  $> 20$  mm ( perempuan )

### **Kriteria Framingham<sup>15</sup>**

- R di aVL  $\geq 11$  mm , R di V4 – 6  $> 25$  mm
- S di V1 – 3  $> 25$ mm
- S V1 atau V2 + R V5 atau V6  $> 35$  mm ,R di I + S di III  $\geq 25$  mm

Dikatakan LVH bila salah satu kriteria di atas dan terdapat pola strain VK.

### **Kriteria Sokolow & Lyon<sup>14-17</sup>**

- S di V1 + R di V5 atau V6  $> 35$  mm

Pada penderita obese dan overweight, kriteria Cornell lebih akurat untuk deteksi adanya LVH.<sup>18</sup>

## **II.3. Kejadian *Left Ventricular Hypertrophy* pada Penderita Hipertensi**

Sebuah penelitian dari *Faculty of Medicine* Universiti of Malaya di Kuala Lumpur, Malaysia menemukan bahwa penderita hipertensi cenderung akan mengalami LVH dimana akan lebih beresiko tinggi terhadap penyakit kardiovaskular.

Penelitian ini melibatkan 376 responden yang telah menderita hipertensi selama  $9,7 \pm 7,5$  tahun dimana 151 responden adalah laki-laki dan 208 adalah perempuan.

Hasil penelitian menemukan, tidak ada hubungan antara umur dengan kejadian LVH pada penderita hipertensi, ini disebabkan kelompok umur tua yang dijadikan sampel pada penelitian ini mempunyai kontrol tekanan darah yang baik sehingga LVH cenderung menurun. Penelitian ini juga menemukan bahwa penderita hipertensi yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak yang mengalami LVH dan lebih beresiko tinggi terhadap penyakit kardiovaskular dibandingkan perempuan. Selain itu, penelitian ini juga menemukan bahwa jenis hipertensi berpengaruh terhadap kejadian LVH dimana penderita dengan hipertensi grade II lebih banyak mengalami LVH dibandingkan penderita hipertensi grade I.