

**HUBUNGAN ANTARA SKOR *ANKLE BRACHIAL INDEX* DAN
CARDIOTHORACIC RATIO PADA PASIEN HIPERTENSI
DI RSD DR. A. DADI TJOKRODIPO**

(Skripsi)

Oleh:

IHSAN ALI NURRAHMAN

2218011137



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2026**

**HUBUNGAN ANTARA SKOR *ANKLE BRACHIAL INDEX* DAN
CARDIOTHORACIC RATIO PADA PASIEN HIPERTENSI
DI RSD DR. A. DADI TJOKRODIPO**

Oleh

IHSAN ALI NURRAHMAN

Skripsi

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar

SARJANA KEDOKTERAN

Pada

Program Studi Pendidikan Dokter

Fakultas Kedokteran Universitas Lampung



FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS LAMPUNG

BANDAR LAMPUNG

2026

Judul Skripsi

: HUBUNGAN ANTARA SKOR ANKLE BRACHIAL INDEX DAN CARDIOTHORACIC RATIO PADA PASIEN HIPERTENSI DI RSD DR. A. DADI TJOKRODIPO HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH

Nama Mahasiswa

: *Thsan Ali Nurrahman*

No. Pokok Mahasiswa

: 2218011137

Program Studi

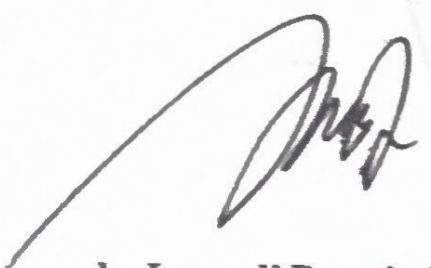
: Pendidikan Dokter

Fakultas

: Kedokteran

MENYETUJUI

1. Komisi Pembimbing


dr. Iswandi Darwis, M. Sc., Sp. PD., Sp. JP.
NIP 198606161620110121009


dr. Maya Ganda Ratna, M. Biomed.
NIP 198708122020122012

2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc
NIP 19760120 200312 2 001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua : dr. Iswandi Darwis, M. Sc., Sp. PD., Sp. JP.



Sekretaris : Dr. Maya Ganda Ratna, M. Biomed.



Penguji
Bukan Pembimbing : dr. M. Ricky Ramadhian, M. Sc., Sp. Rad.



2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Eyi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP. 19760120 200312 2 001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 29 Januari 2026

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Ihsan Ali Nurrahman

NPM : 2218011137

Program Studi : Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Hubungan antara Skor *Ankle Brachial Index* dan *Cardiothoracic Ratio* pada Pasien Hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo

Dengan ini menyatakan bahwa karya ilmiah Skripsi ini merupakan **HASIL KARYA SAYA SENDIRI**. Apabila di kemudian hari terbukti adanya plagiarisme dan kecurangan dalam karya ilmiah ini, maka saya bersedia diberi sanksi.

Bandar Lampung, 29 Januari 2026

Mahasiswa,


IHSAN ALI NURRAHMAN

RIWAYAT HIDUP

Penulis bernama Ihsan Ali Nurrahman, lahir di kota Palembang pada tanggal 19 Desember 2004. Penulis merupakan warga negara Indonesia dan berdomisili di Bandar Lampung.

Pendidikan formal penulis dimulai dari SDS Perguran Rakyat, kemudian penulis berpindah sekolah ke SDIT Baitul Jannah, lalu penulis melanjutkan pendidikan menengah pertama di SMPIT Daarul Ilmi, dan pendidikan menengah atas di SMAS Al-Kautsar. Setelah menyelesaikan pendidikan menengah, penulis melanjutkan pendidikan tinggi pada Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, dan saat ini terdaftar sebagai mahasiswa aktif.

Selama masa studi, penulis memiliki ketertarikan pada bidang radiologi. Penulis menyusun karya ilmiah ini sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan pada Program Studi Pendidikan Dokter, dengan harapan hasil penelitian ini dapat memberikan kontribusi ilmiah, khususnya dalam bidang penyakit dalam dan radiologi, serta menjadi dasar pengembangan penelitian selanjutnya.

“Overconfidence is a slow and insidious killer”

SANWACANA

Alhamdulillahirrabilalamin, puji syukur senantiasa Penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya Penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul “HUBUNGAN ANTARA SKOR *ANKLE BRACHIAL INDEX* DAN *CARDIOTHORACIC RATIO* PADA PASIEN HIPERTENSI DI RSD DR. A. DADI TJOKRODIPO” disusun sebagai pemenuh syarat guna mencapai gelar sarjana di Fakultas Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan bimbingan, masukan, bantuan, kritik, dan saran dari berbagai pihak. Dengan ini penulis ingin menyampaikan ucapan rasa terima kasih sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Indri Windarti, S.Ked., Sp.PA., selaku Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
4. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK., selaku Kepala Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
5. dr. Iswandi Darwis, M. Sc., Sp. PD. Sp. JP. selaku Pembimbing Pertama sekaligus orang tua kedua penulis yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing, memberikan kritik dan saran yang konstruktif selama proses penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas segala dukungan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi, penulis sangat menghargai ilmu yang telah dibagikan;
6. dr. Maya Ganda Ganda Ratna, S. Ked. M. Biomed., selaku Pembimbing Kedua, yang bersedia meluangkan waktu dan tenaga, serta dengan sabar memberikan bimbingan, dukungan, kritik, saran yang membangun dalam

penyelesaian skripsi ini. Terima kasih atas segala bimbingan dan ilmu yang telah diberikan kepada penulis;

7. dr. M. Ricky Ramadhian, M.Sc., Sp.Rad., selaku Pembahas, yang telah meluangkan banyak waktu untuk memberikan masukan, kritik, saran, dan pembahasan yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi yang tidak akan pernah saya lupakan. Terima kasih atas arahan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi ini;
8. Segenap jajaran dosen dan civitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah mendidik dan membantu penulis selama perkuliahan; dll;
9. Seluruh pasien yang telah bersedia menjadi sampel dalam penelitian ini, atas kesediaan, kerja sama, dan kepercayaan yang diberikan sehingga penelitian ini dapat terlaksana dengan baik;
10. Teman-teman sejawat angkatan 2022 (Troponin-Tropomiosin), terima kasih untuk segala memori indah selama 7 semester ini. Semoga perjuangan yang sudah kita lalui dapat membantu kita menjadi dokter yang profesional;
11. Terima kasih kepada segala pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah mendukung dan membantu dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih juga kepada diri saya sendiri yang selalu memilih berusaha dengan jujur dan tidak menyerah sesulit apapun proses penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat banyak ketidaksempurnaan dalam penulisan skripsi ini. Oleh karena itu, Penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Penulis berharap semoga skripsi ini dapat memberi kebermanfaatan bagi para pembacanya.

Bandar Lampung, Januari 2026

Penulis

IHSAN ALI NURRAHMAN

ABSTRACT

ASSOCIATION BETWEEN ANKLE-BRACHIAL INDEX SCORES AND CARDIOTHORACIC RATIO IN HYPERTENSION PATIENTS AT DR. A. DADI TJOKRODIPO REGIONAL HOSPITAL

By

IHSAN ALI NURRAHMAN

Background: Hypertension is a major global health problem that can lead to serious cardiovascular complications, including peripheral artery disease and cardiac enlargement. The Ankle Brachial Index (ABI) and Cardiothoracic Ratio (CTR) are simple, non-invasive parameters used to assess peripheral vascular status and heart size, respectively. The aim of this study was to analyze the relationship between these two factors, thus providing insight into concomitant target organ damage.

Methods: This cross-sectional analytical study was conducted at Dr. A. Dadi Tjokrodipo Regional General Hospital. The study sample consisted of 57 hypertensive patients selected through consecutive sampling. ABI was measured using a sphygmomanometer, and CTR was calculated from posteroanterior chest radiographs, validated by a cardiologist. Data dianalisis menggunakan uji *Fisher's Exact* karena jumlah sel yang diharapkan kecil, untuk menguji hubungan antara ABI dan CTR.

Results: Out of 57 subjects, 42.1% had an abnormal ABI and 36.8% had cardiomegaly (CTR >0.50). Statistical analysis showed no significant relationship between ABI and CTR ($p=1.000$).

Conclusions: This study found no significant relationship between ABI and CTR in hypertensive patients at RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo. Further research with a larger sample size and control for confounding factors is recommended.

Keywords: ankle brachial index, cardiothoracic ratio, cardiomegaly, hypertension, peripheral artery disease

ABSTRAK

HUBUNGAN ANTARA SKOR *ANKLE BRACHIAL INDEX* DAN *CARDIOTHORACIC RATIO* PADA PASIEN HIPERTENSI DI RSD DR. A. DADI TJOKRODIPO

Oleh

IHSAN ALI NURRAHMAN

Latar Belakang: Hipertensi merupakan masalah kesehatan global utama yang dapat menyebabkan komplikasi kardiovaskular serius, termasuk penyakit arteri perifer dan pembesaran jantung. *Ankle Brachial Index* (ABI) dan *Cardiothoracic Ratio* (CTR) adalah parameter non-invasif sederhana yang masing-masing digunakan untuk menilai status vaskular perifer dan ukuran jantung. Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis hubungan antara sehingga dapat memberikan wawasan mengenai kerusakan organ target yang terjadi bersamaan.

Metode: Penelitian analitik cross-sectional ini dilaksanakan di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo. Sampel penelitian terdiri dari 57 pasien hipertensi yang dipilih melalui *consecutive sampling*. ABI diukur menggunakan sfigmomanometer dan CTR dihitung dari hasil radiografi toraks proyeksi posteroanterior, dengan validasi oleh dokter spesialis jantung. Data dianalisis menggunakan uji Chi-square untuk menguji hubungan antara ABI dan CTR.

Hasil: Dari 57 subjek, 42,1% memiliki ABI abnormal dan 36,8% mengalami kardiomegali (CTR >0,50). Analisis statistik menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara ABI dan CTR ($p=1,000$).

Kesimpulan: Penelitian ini tidak menemukan hubungan yang signifikan antara ABI dan CTR pada pasien hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo. Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih besar dan pengendalian faktor perancu.

Kata Kunci: ankle brachial index, cardiothoracic ratio, kardiomegali, hipertensi, penyakit arteri perifer

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	i
DAFTAR TABEL	iv
DAFTAR GAMBAR	v
DAFTAR LAMPIRAN	vi
DAFTAR SINGKATAN.....	vii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	7
2.1 Landasan Teori.....	7
2.1.1 Anatomi Jantung dan Pembuluh Darah	7
2.1.2 Fisiologi Jantung dan Pembuluh Darah	10
2.1.3 Hipertensi.....	13
2.1.4 Komplikasi Hipertensi	18
2.1.5 Mekanisme Kelainan Jantung akibat Hipertensi	20
2.1.6 Ankle Brachial Index	23
2.1.7 <i>Cardiothoracic Ratio</i>	29
2.2 Penelitian Terdahulu	33
2.3 Kerangka Teori	34
2.4 Kerangka Konsep.....	37
2.5 Hipotesis Penelitian	37
BAB III METODE PENELITIAN.....	38
3.1 Metode Penelitian	38

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	38
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	39
3.3.1 Populasi Penelitian	39
3.3.2 Sampel Penelitian	39
3.4 Teknik Pengambilan Sampel dan Besar Sampel	39
3.5 Identifikasi Variabel Penelitian.....	41
3.5.1 Variabel Bebas (<i>independent variable</i>)	41
3.5.2 Variabel Terikat (<i>dependent variable</i>).....	41
3.6 Kriteria Sampel	41
3.6.1 Kriteria Inklusi	41
3.6.2 Kriteria Eksklusi	42
3.7 Definisi Operasional	43
3.8 Instrumen dan Bahan Penelitian	43
3.8.1 Instrumen Penelitian	43
3.8.2 Bahan Penelitian	44
3.9 Prosedur dan Alur Penelitian	44
3.9.1 Prosedur Penelitian	44
3.9.2 Alur Penelitian	46
3.10 Manajemen Data	47
3.10.1 Sumber Data	47
3.10.2 Pemrosesan Data.....	48
3.11 Analisis Data	49
3.11.1 Analisis Univariat	49
3.11.2 Analisis Bivariat	49
3.12 Etika Penelitian	50
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	51
4.1 Gambaran Penelitian.....	51
4.2 Hasil Penelitian	51
4.2.1 Karakteristik Subjek Penelitian	51
4.2.2 Analisis Univariat	52
4.2.3 Analisis Bivariat	53
4.3 Pembahasan.....	53
BAB V SARAN DAN KESIMPULAN.....	59
5.1 Kesimpulan	59

5.2 Saran	59
DAFTAR PUSTAKA.....	61
LAMPIRAN	69

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
Tabel 3.1 Definisi Operasional dari Masing-masing Variabel.....	43
Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Penelitian (N = 57)	52
Tabel 4.2 Distribusi Nilai ABI dan CTR (N=57).....	52
Tabel 4.3 Hubungan antara ABI dan CTR.....	53

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
Gambar 2.1 Pengukuran <i>ankle-brachial index</i>	23
Gambar 2.2 Gambar rontgen PA thoraks.....	31
Gambar 2.3 Kerangka Teori.....	36
Gambar 2.4 Kerangka Konsep	37
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	46

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
Lampiran 1 – Tabel Frekuensi	69
Lampiran 2 – Etik Penelitian.....	72
Lampiran 3 – Surat Izin Penelitian.....	73
Lampiran 4 – <i>Informed Consent</i> Penelitian ABI dan CTR.....	74
Lampiran 5 – Dokumentasi Pengambilan Data	75
Lampiran 6 – Analisis Statistik.....	76

DAFTAR SINGKATAN

A

- ABI: *Ankle Brachial Index*
- ACC/AHA: *American College of Cardiology / American Heart Association*
- AF: *Atrial Fibrillation* (Fibrilasi Atrium)
- AP: Antero-posterior (proyeksi radiografis)

C

- CI: *Confidence Interval* (Interval Kepercayaan)
- CMR: *Cardiac Magnetic Resonance* (Pencitraan Resonansi Magnetik Jantung)
- CO: *Cardiac Output* (Curah Jantung)
- CTR: *Cardiothoracic Ratio* (Rasio Kardioraks)

E

- ECG/EKG: *Electrocardiogram* (Elektrokardiogram)
- ESC: *European Society of Cardiology*
- ESH: *European Society of Hypertension*

G

- GFR: *Glomerular Filtration Rate* (Laju Filtrasi Glomerulus)

H

- HHD: *Hypertensive Heart Disease* (Penyakit Jantung Hipertensif)
- HFpEF: *Heart Failure with preserved Ejection Fraction* (Gagal Jantung dengan Fraksi Ejeksi yang Terpertahankan)
- HFrEF: *Heart Failure with reduced Ejection Fraction* (Gagal Jantung dengan Fraksi Ejeksi yang Tereduksi)
- HMOD: *Hypertension Mediated Organ Damage* (Kerusakan Organ Target yang Dimediasi Hipertensi)
- HR: *Heart Rate* (Denyut Jantung)

L

- LVH: *Left Ventricular Hypertrophy* (Hipertrofi Ventrikel Kiri)

M

- MAP: *Mean Arterial Pressure* (Tekanan Arteri Rata-rata)
- MRI: *Magnetic Resonance Imaging* (Pencitraan Resonansi Magnetik)

N

- NO: *Nitric Oxide* (Nitrik Oksida)
- NPM: Nomor Pokok Mahasiswa

O

- OR: *Odds Ratio* (Rasio Odds)

P

- PAD: *Peripheral Artery Disease* (Penyakit Arteri Perifer)
- PA: Postero-anterior (proyeksi radiografis)
- PJK: Penyakit Jantung Koroner

R

- RAAS: *Renin-Angiotensin-Aldosterone System* (Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron)
- Riskesdas: Riset Kesehatan Dasar
- RSD: Rumah Sakit Daerah

S

- SKI: Survey Kesehatan Indonesia
- SPSS: *Statistical Package for the Social Sciences*
- SV: *Stroke Volume* (Volume Sekuncup)
- SVR: *Systemic Vascular Resistance* (Resistensi Vaskular Sistemik)

T

- TD: Tekanan Darah
- TPR: *Total Peripheral Resistance* (Resistensi Perifer Total)

W

- WHO: *World Health Organization*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi merupakan salah satu masalah kesehatan global yang memiliki dampak besar terhadap morbiditas dan mortalitas. Menurut data dari *World Health Organization* (WHO), diperkirakan sekitar 1,13 miliar orang di seluruh dunia menderita hipertensi, atau hampir 1 dari 4 orang dewasa (WHO, 2019). Di kawasan Asia, prevalensi hipertensi mencapai angka yang signifikan, dengan beberapa studi menunjukkan bahwa antara 30% hingga 40% populasi dewasa mengalami kondisi ini. Di Asia Tenggara, angka tersebut tidak jauh berbeda, sedangkan di Indonesia, berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar 2018 dan Survey Kesehatan Indonesia (SKI), prevalensi hipertensi pada orang dewasa mencapai sekitar 34% dan sebanyak 21.021 orang terdiagnosis hipertensi di Lampung pada tahun 2023 (Riset Kesehatan Dasar, 2018; SKI, 2023).

Kardiomegali adalah tanda adanya stres hemodinamik dan remodelling jantung akibat kondisi seperti hipertensi, penyakit katup, atau kardiomiopati. Pembesaran jantung menurunkan efisiensi pompa, mengurangi volume sekuncup, dan menurunkan output jantung, sehingga aliran darah ke jaringan perifer tidak optimal. Untuk mengatasi penurunan output ini, tubuh mengaktifkan mekanisme kompensasi, seperti peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik dan RAAS (*Renin-Angiotensin-Aldosterone System*), yang justru menambah beban pada jantung melalui vasokonstriksi dan retensi cairan, sehingga memperburuk kondisi sirkulasi perifer. Akibatnya, integrasi antara fungsi jantung dan aliran darah perifer terganggu, yang bisa menimbulkan kekakuan arteri, perubahan fungsi endotel, dan inflamasi (Ponikowski *et al.*, 2016).

Hipertensi sering disebut sebagai *silent killer* karena dalam banyak kasus tidak menimbulkan gejala hingga terjadi komplikasi serius. Salah satu komplikasi yang paling berbahaya adalah pembesaran jantung (kardiomegali) (Di Bari *et al.*, 2017). Hipertensi tidak hanya meningkatkan risiko gagal jantung dan aritmia, tetapi juga berkontribusi pada peningkatan angka kematian mendadak. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa hampir 70% pasien hipertensi berat dapat mengalami komplikasi kardiovaskuler yang berkaitan dengan pembesaran jantung, sehingga menekankan pentingnya deteksi dini (WHO, 2019).

Pemeriksaan untuk deteksi komplikasi hipertensi sangat penting. Foto rontgen toraks adalah salah satu metode pemeriksaan yang mudah, cepat, dan terjangkau untuk mendeteksi adanya kardiomegali. Pada foto rontgen, *Cardiothoracic Ratio* (CTR) dihitung sebagai perbandingan antara lebar bayangan jantung dengan lebar rongga toraks. Peningkatan nilai CTR mencerminkan adanya pembesaran jantung yang sering kali merupakan akibat dari hipertensi kronis (Di Bari *et al.*, 2017).

Pemeriksaan *ankle brachial index* (ABI) adalah metode pemeriksaan non-invasif yang dilakukan dengan membagi tekanan darah sistolik di pergelangan kaki dengan tekanan darah sistolik di lengan untuk menilai adanya penyempitan atau penyumbatan arteri perifer. Secara praktis, nilai $ABI \leq 0,90$ biasanya digunakan sebagai ambang batas untuk mendiagnosis penyakit arteri perifer dan mengidentifikasi pasien dengan risiko kardiovaskular yang lebih tinggi, sedangkan nilai $ABI > 1,40$ mengindikasikan kemungkinan kalsifikasi arteri dan membutuhkan pengujian alternatif (misalnya, indeks pergelangan kaki-lengan atau tes ABI saat berolahraga) (Aboyans *et al.*, 2018).

Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi hubungan antara ABI dan CTR pada pasien dengan hipertensi. Hasil penelitian diharapkan dapat mengungkap korelasi antara penyakit vaskular perifer dan perubahan struktur jantung, termasuk *left ventricular hypertrophy* (LVH) atau peningkatan kontur jantung pada rontgen dada, serta menyediakan bukti yang dapat digunakan untuk mengidentifikasi pasien hipertensi dengan risiko kardiovaskular tinggi lebih awal sehingga strategi pencegahan dan pengelolaan dapat diprioritaskan (Truszkiewicz *et al.*, 2022).

Sejumlah penelitian dalam dekade terakhir telah mengkaji hubungan antara parameter non-invasif sebagai indikator risiko kardiovaskular pada pasien hipertensi. Di antaranya, pengukuran ABI telah digunakan secara luas untuk mendeteksi *Peripheral Artery Disease* (PAD). Studi-studi terbaru menunjukkan bahwa ABI yang abnormal (nilai $<0,9$) tidak hanya berkorelasi dengan peningkatan risiko PAD, tetapi juga berasosiasi dengan peningkatan morbiditas kardiovaskular. Suatu penelitian menemukan bahwa nilai ABI yang rendah merupakan prediktor signifikan terhadap kejadian kardiovaskular, serta peningkatan risiko kematian pada pasien hipertensi (Alves-Cabratosa *et al.*, 2019).

Di sisi lain, evaluasi struktur jantung melalui foto rontgen toraks untuk menghitung CTR juga telah mendapat perhatian. Studi menunjukkan bahwa peningkatan CTR, yang mengindikasikan pembesaran jantung (kardiomegali), merupakan prediktor kejadian kardiovaskular pada pasien hipertensi. Penelitian ini mendemonstrasikan bahwa peningkatan rasio jantung terhadap rongga toraks berhubungan erat dengan beban hipertensi yang berkepanjangan, yang berpotensi meningkatkan risiko gagal jantung dan kematian mendadak (Di Bari *et al.*, 2017).

Selain itu, studi terbaru mengemukakan bahwa meskipun pengukuran tekanan darah sentral memiliki keunggulan dalam prediksi risiko kardiovaskular, kombinasi pengukuran ABI dan evaluasi morfologi jantung melalui CTR dapat memberikan gambaran yang lebih komprehensif mengenai dampak hipertensi pada sistem kardiovaskular (Alves-Cabratosa *et al.*, 2019).

Oleh karena itu, penggabungan pengukuran ABI dengan evaluasi morfologi jantung menggunakan CTR, yang dikombinasikan dengan parameter hemodinamik sentral seperti tekanan darah sistemik, dapat meningkatkan deteksi pasien hipertensi dengan beban organ target kardiovaskular yang lebih berat dan memperbaiki klasifikasi risiko jika dibandingkan dengan penggunaan metode pengukuran satu dimensi saja (Truszkiewicz *et al.*, 2021).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan, penelitian ini difokuskan untuk menganalisis hubungan antara skor ABI dengan CTR pada pasien hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo. Rumusan masalah yang hendak dijawab dalam penelitian ini adalah: Apakah terdapat hubungan yang signifikan antara skor ABI dengan CTR pada pasien hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1.1 Tujuan Umum

Mengidentifikasi dan menganalisis hubungan antara skor ABI dengan CTR pada pasien hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

1.3.1.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui distribusi proporsi skor ABI pada populasi pasien hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.
2. Mengetahui distribusi proporsi CTR pada populasi pasien hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1.1 Manfaat Bagi Peneliti

1. Penelitian ini memberikan kesempatan bagi peneliti untuk memperdalam pemahaman mengenai hubungan antara parameter vaskular perifer (ABI) dan perubahan struktural jantung (CTR).

2. Melalui proses pengumpulan data, analisis statistik, dan interpretasi hasil, peneliti dapat meningkatkan keterampilan metodologis dan analitis yang esensial dalam penelitian klinis.
3. Hasil yang diperoleh dapat dijadikan dasar untuk penelitian selanjutnya, baik untuk menguji variabel tambahan maupun mengembangkan model prediktif yang lebih kompleks dalam manajemen hipertensi.

1.4.1.2 Manfaat Bagi Masyarakat

1. Dengan mengungkap hubungan antara ABI dan CTR, penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran masyarakat tentang pentingnya skrining dini terhadap penyakit kardiovaskular, terutama pada pasien hipertensi.
2. Informasi yang diperoleh dapat mendorong masyarakat untuk lebih proaktif dalam melakukan pemeriksaan kesehatan secara rutin, sehingga dapat mencegah terjadinya komplikasi serius akibat hipertensi.
3. Dengan deteksi dini dan penatalaksanaan yang tepat, masyarakat dapat menikmati kualitas hidup yang lebih baik melalui pengendalian risiko penyakit kardiovaskular.

1.4.1.3 Manfaat Bagi Institusi

1. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai dasar dalam merumuskan atau memperbaharui protokol skrining dan penatalaksanaan pasien hipertensi, sehingga pendekatan yang dilakukan bersifat lebih holistik dan berbasis bukti.
2. Dengan memanfaatkan metode non-invasif seperti pengukuran ABI dan foto rontgen toraks, instansi kesehatan dapat mengoptimalkan penggunaan sumber daya yang ada dalam rangka melakukan evaluasi risiko kardiovaskular secara efisien.

3. Informasi mengenai hubungan kedua parameter ini dapat membantu tenaga medis dalam membuat keputusan klinis yang lebih tepat, sehingga meningkatkan efektivitas dan efisiensi pelayanan kesehatan pada pasien hipertensi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Anatomi Jantung dan Pembuluh Darah

Jantung adalah struktur otot berongga yang berada di mediastinum tengah, tepat di belakang sternum, dan berfungsi sebagai pompa primer sistem sirkulasi. Organ ini memiliki empat ruang: atrium kanan dan kiri sebagai ruang penerima darah, serta ventrikel kanan dan kiri sebagai ruang pemompa. Atrium kanan menerima darah vena yang miskin oksigen dari tubuh melalui vena kava superior dan inferior, sedangkan atrium kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui empat vena pulmonalis. Melalui katup trikuspid dan mitral, darah dialirkan ke ventrikel untuk kemudian dipompa keluar: ventrikel kanan mendorong darah menuju paru-paru melalui trunkus pulmonalis, sementara ventrikel kiri mengirimkan darah ke seluruh tubuh melalui aorta. Empat katup jantung, yaitu trikuspid, pulmonal, mitral, dan aorta, empat katup ini bertindak sebagai pengatur aliran satu arah untuk mencegah aliran balik, memastikan perfusi jaringan berlangsung efisien dan stabil (Rehman, 2023; Standring, 2021).

Dinding jantung tersusun atas tiga lapisan: endokardium (lapisan dalam endotelial), miokardium (lapisan otot tebal), dan perikardium (selaput fibrosa pelindung). Ventrikel kiri memiliki dinding miokardium yang paling tebal karena beban memompa darah bertekanan tinggi ke seluruh tubuh. Dari ventrikel kiri, darah keluar melalui katup aorta menuju aorta naik, yang merupakan pembuluh arteri besar utama sistemik (Rehman, 2023).

Pembuluh vena besar seperti vena kava superior dan inferior bermuara ke atrium kanan, sedangkan arteri pulmonalis dan vena pulmonalis merupakan pembuluh besar sirkulasi pulmonal yang menyambungkan jantung dengan paru-paru (Rehman, 2023).

Dinding pembuluh darah, baik arteri maupun vena, tersusun atas tiga lapisan utama: tunika intima sebagai lapisan terdalam, tunika media yang berisi otot polos dan serat elastis, serta tunika adventitia sebagai lapisan luar yang memberi kekuatan struktural. Arteri memiliki tunika media yang jauh lebih tebal dan kaya serat elastis untuk menahan serta menyalurkan tekanan tinggi yang dihasilkan oleh ejeksi ventrikel kiri, sehingga mampu mempertahankan aliran nadi secara stabil. Sebaliknya, vena membawa darah bertekanan rendah kembali menuju jantung dan memiliki dinding yang lebih tipis, lumen lebih besar, serta katup intraluminal untuk mencegah aliran balik, sehingga memungkinkan pengembalian darah secara efisien meskipun tekanan hidrostatik rendah (Bickley *et al.*, 2020; Sadler, 2019).

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan: endokardium (lapisan endotel dalam), miokardium (lapisan otot tebal), dan perikardium (selaput fibrosa pelindung). Ventrikel kiri memiliki dinding miokardium yang paling tebal dikarenakan perannya untuk memompa darah bertekanan tinggi ke seluruh tubuh. Dari ventrikel kiri, darah keluar melalui katup aorta ke *ascending aorta*, yang merupakan arteri sistemik. Vena besar seperti vena cava superior dan inferior mengalir ke atrium kanan, sementara arteri pulmonalis dan vena pulmonalis merupakan pembuluh darah yang berperan sebagai sirkulasi darah teroksigenase and terdeoksigenase antara jantung dengan paru-paru (Rehman, 2023).

Sistem peredaran darah sistemik terdiri atas arteri, vena, arteriol, venula, dan kapiler yang bekerja secara terintegrasi untuk mendistribusikan oksigen dan nutrien ke seluruh jaringan tubuh. Arteri sistemik, seperti aorta, arteri karotis, dan arteri brakialis, menyalurkan darah beroksigen dengan tekanan tinggi dari ventrikel kiri. Dinding arteri, khususnya pada bagian elastisnya, memiliki lapisan tunika media yang tebal kaya serat elastin, memungkinkan pembuluh meredam variasi tekanan akibat ejeksi jantung dan mempertahankan aliran darah yang kontinu. Sebaliknya, vena sistemik mengangkut darah bertekanan rendah kembali ke atrium kanan dan memiliki dinding yang lebih tipis, lumen lebih besar, serta katup satu arah yang berfungsi mencegah aliran balik, sehingga mendukung kembalinya darah ke jantung meskipun tekanan hidrostatik rendah (Young *et al.*, 2020; Widmaier *et al.*, 2019).

Secara fisiologis, hipertensi mempengaruhi struktur jantung dan pembuluh darah. Tekanan darah tinggi yang kronis dapat meningkatkan beban pemompaan pada ventrikel kiri yang menyebabkan otot ventrikel kiri mengalami hipertrofi sebagai respons adaptif terhadap peningkatan *afterload*. Akibatnya, massa dan ketebalan dinding ventrikel kiri meningkat (termasuk potensi peningkatan CTR) dan dapat memicu disfungsi diastolik dan gagal jantung pada tahap lanjut (Bornstein *et al.*, 2023).

Hipertensi kronis berkontribusi pada disfungsi endotel dan meningkatkan risiko aterosklerosis vaskular, termasuk penyakit arteri koroner dan penyakit arteri perifer, melalui mekanisme hemodinamik dan molekuler. Tekanan darah tinggi meningkatkan stres mekanik pada dinding arteri, memicu aktivasi jalur inflamasi, peningkatan stres oksidatif, serta aktivasi protease matriks (misalnya Matriks Metaloproteinase) yang merusak serat elastin dan mendorong produksi kolagen oleh sel otot polos vaskular; hasilnya adalah remodelasi ekstraseluler yang menebalkan dinding arteri, mengurangi keelastisannya, dan meningkatkan kekakuan pembuluh (*arterial stiffness*) (Boutouyrie *et al.*, 2021; Gallo *et al.*, 2022).

Kekakuan arteri menaikkan tekanan sistolik dan tekanan nadi, yang memperbesar beban hemodinamik pada jantung dan organ target lain, yang memicu siklus umpan-balik di mana kekakuan memperburuk hipertensi dan sebaliknya. Konsekuensi klinisnya termasuk peningkatan kejadian kardiovaskular (misalnya infark miokard, stroke), dan penurunan perfusi perifer pada kasus aterosklerosis yang melibatkan arteri ekstremitas bawah, yang dapat tercermin sebagai penurunan ABI pada pasien dengan PAD. (Abraham *et al.*, 2024; Boutouyrie *et al.*, 2021; Cáceres-Farfán *et al.*, 2021; Gallo *et al.*, 2022; Kim, 2023).

2.1.2 Fisiologi Jantung dan Pembuluh Darah

Sistem kardiovaskular mengangkut oksigen, nutrisi, hormon, dan produk sisa hasil metabolik melalui kerja sama antara pompa jantung dan jaringan pembuluh darah. Di mana kerja jantung (*cardiac output/CO* = *heart rate/HR* × *stroke volume/SR*) memasok aliran darah, resistensi vaskular sistemik/*Systemic Vascular Resistance* (SVR) dan *mean arterial pressure* ($MAP \approx CO \times SVR$) mengatur perfusi organ, pertukaran darah di kapiler difasilitasi oleh prinsip Starling dan permeabilitas endotel, sedangkan homeostasis vaskular dimediasi oleh regulasi endotelial (termasuk *nitric oxide/NO*), sistem saraf otonom, serta sistem hormonal (misalnya RAAS). Seluruh mekanisme ini dan keterkaitannya berfungsi sebagai kerangka fungsional yang menghubungkan fisiologi seluler dengan respons sistemik (Sherwood, 2016; Hall, 2020; Cyr *et al.*, 2020).

2.1.2.1 Fungsi Pompa Jantung

Jantung berfungsi sebagai pompa ganda yang mempertahankan dua sirkulasi paralel: sirkulasi sistemik dan pulmoner.

1. Siklus Jantung: Siklus jantung terdiri dari periode sistol (kontraksi dan ejeksi darah) dan diastol (relaksasi dan pengisian jantung). "Ventrikel kiri menghasilkan tekanan sistolik sekitar 120 mmHg untuk mengatasi resistensi sistemik yang tinggi, sedangkan

ventrikel kanan hanya perlu menghasilkan tekanan sekitar 25 mmHg untuk sirkulasi pulmoner yang lebih rendah," pernyataan ini menjelaskan mengapa dinding ventrikel kiri secara fisiologis lebih tebal, dan mengapa hipertensi sistemik secara khusus membebani ruang ini (Hall, 2021).

2. *Cardiac Output (CO)*: CO adalah volume darah yang dipompa oleh ventrikel kiri per menit, yang merupakan produk dari HR dan SV. $CO = HR \times SV$. SV sendiri dipengaruhi oleh tiga faktor utama:
 - *Preload*: Merupakan tingkat peregangan miokardium ventrikel di akhir diastol, yang berkaitan dengan volume darah yang kembali ke jantung (Hukum Frank-Starling);
 - *Afterload*: Merupakan tekanan yang harus dilawan ventrikel untuk mengeluarkan darah selama sistol. Pada ventrikel kiri, *afterload* hampir setara dengan tekanan darah sistemik. Peningkatan *afterload* yang kronis, seperti pada hipertensi, merupakan stimulus sentral untuk hipertrofi ventrikel kiri;
 - *Contractility*: Merupakan kekuatan inotropik atau kekuatan kontraksi jantung yang independen dari *preload* dan *afterload* (Klabunde, 2021).

2.1.2.2 Sistem Konduksi Jantung

Kontraksi jantung yang terkoordinasi dihasilkan oleh sistem konduksi khusus yang menghasilkan dan menghantarkan impuls listrik. Sel *pacemaker* di *sinoatrial node* (SA) memulai potensial aksi, yang kemudian menyebar ke atrium, *atrioventricular node* (AV), berkas His, serat Purkinje, dan akhirnya ke seluruh miokardium ventrikel. Sistem ini memastikan kontraksi atrium mendahului kontraksi ventrikel, memungkinkan pengisian ventrikel yang optimal (Barrett *et al.*, 2019).

2.1.2.3 Fisiologi Pembuluh Darah dan Regulasi Tekanan Darah

Pembuluh darah tidak hanya sebagai saluran pasif, tetapi berperan aktif dalam mengatur tekanan dan aliran darah.

1. Tekanan Darah (TD): ditentukan oleh interaksi antara CO dan *total peripheral resistance* (TPR), sesuai rumus: $TD = CO \times TPR$. TPR terutama ditentukan oleh diameter arteriol kecil (*arterioles*), yang sering disebut sebagai *resistance vessels* (Klabunde, 2021).
2. Regulasi Tekanan Darah: Tubuh mempertahankan tekanan darah dalam kisaran normal melalui mekanisme jangka pendek dan jangka panjang:
 - Regulasi Cepat (Jangka Pendek): Dilakukan terutama oleh sistem saraf otonom melalui baroreseptor di arkus aorta dan sinus karotis. Jika tekanan darah turun, sistem saraf simpatis akan meningkatkan HR dan vasokonstriksi untuk menaikkan tekanan darah;
 - Regulasi Lambat (Jangka Panjang): *Renin-Angiotensin-Aldosterone System* (RAAS) adalah regulator utama. Penurunan tekanan darah atau perfusi ginjal merangsang pelepasan renin yang mengarah ke pembentukan angiotensin II dan aldosteron (yang meningkatkan retensi natrium dan air). Sistem ini sering kali mengalami disregulasi pada hipertensi esensial (Hall, 2021).
3. Fungsi Endotel: Lapisan endotel pembuluh darah memainkan peran kritis dalam homeostasis vaskular. Sel endotel yang sehat mensekresi zat vasoaktif, yang terpenting adalah *Nitric Oxide* (NO), suatu vasodilator poten. Disfungsi endotel ditandai dengan penurunan ketersediaan NO yang merupakan ciri khas hipertensi dan aterosklerosis. Disfungsi endotel menyebabkan peningkatan tonus vasokonstriksi dan proliferasi sel otot polos pembuluh darah (Rajendran *et al.*, 2021).

2.1.2.4 Integrasi dengan Hipertensi

Pada hipertensi, terjadi peningkatan TPR yang menetap. Peningkatan *afterload* ini memaksa ventrikel kiri untuk bekerja lebih keras, yang pada awalnya dikompensasi oleh hipertrofi konsentris. Namun, kompensasi ini dapat berlanjut menjadi disfungsi diastolik dan akhirnya gagal jantung jika hipertensi tidak dikendalikan. Disfungsi endotel dan peningkatan kekakuan arteri memperburuk resistensi perifer dan mempercepat kerusakan organ target. Dengan demikian, pemahaman fisiologi dasar ini menjelaskan bagaimana hipertensi mengganggu integrasi antara jantung dan pembuluh darah, yang kemudian dimanifestasikan dalam parameter seperti ABI (mencerminkan penyakit vaskular perifer) dan CTR (mencerminkan *remodelling* jantung) (Klabunde, 2021).

2.1.3 Hipertensi

2.1.3.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah kondisi klinis di mana tekanan darah arteri secara persisten meningkat melebihi batas normal. Definisi hipertensi adalah keadaan pembuluh darah yang memiliki tekanan tinggi secara berkelanjutan (WHO, 2023). Ambang batas umum untuk diagnosis hipertensi dapat bervariasi menurut pedoman; misalnya, ACC/AHA (*American College of Cardiology/American Heart Association*) menetapkan hipertensi bila tekanan sistolik ≥ 130 mmHg atau diastolik ≥ 80 mmHg, sedangkan WHO dan beberapa pedoman Eropa menggunakan nilai $\geq 140/90$ mmHg sebagai kriteria. Hal ini menunjukkan bahwa hipertensi lebih dipahami sebagai fenomena tekanan tinggi yang menetap daripada angka tunggal. Hipertensi sering disebut “*silent killer*” karena sering tanpa gejala khas, namun meningkatkan risiko serangan jantung, stroke, gagal ginjal, dan komplikasi lainnya saat dibiarkan tidak terkendali (WHO, 2023; *Centers for Disease Control and Prevention*, 2025).

2.1.3.2 Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi esensial (primer) merupakan penyakit multifaktorial yang melibatkan interaksi berbagai faktor. Faktor penyebab meliputi komponen neural, hormonal, vaskular, dan hemodinamik yang saling berpengaruh. Contohnya, stimulasi sistem saraf simpatik, aktivasi RAAS, serta disfungsi endotelium menyebabkan peningkatan resistensi perifer dan volume darah. Pada hipertensi primer, tidak ada penyebab tunggal yang jelas, sedangkan hipertensi sekunder disebabkan oleh kondisi tertentu seperti stenosis arteri renalis atau adenoma adrenal. Disfungsi ginjal kronis dan kelebihan asupan garam juga dapat memicu hipertensi melalui mekanisme retensi natrium. Secara fisiologis, peningkatan beban hemodinamik ini menyebabkan jantung bekerja lebih keras sehingga lama-kelamaan memicu *remodelling* struktur jantung (misalnya hipertrofi ventrikel) sebagai mekanisme adaptasi awal (Harrison, *et al.*, 2021).

2.1.3.3 Epidemiologi Hipertensi

Hipertensi merupakan beban kesehatan global yang sangat besar. WHO melaporkan sekitar 1,13 miliar orang dewasa di dunia menderita hipertensi. Prevalensi hipertensi cenderung meningkat dan lebih tinggi pada negara berpenghasilan rendah/menengah (sekitar dua pertiga kasus). Secara global, sekitar 1 dari 4 pria dan 1 dari 5 wanita dewasa memiliki hipertensi (WHO, 2023). Di Indonesia, data Riskesdas 2018 menunjukkan prevalensi hipertensi dewasa sebesar 34,1%, naik signifikan dibandingkan prevalensi 25,8% pada 2013 (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2013; Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2018). Kenaikan prevalensi tersebut dikaitkan dengan perubahan gaya hidup (seperti diet tinggi garam, kurangnya aktivitas fisik, dan obesitas) dan penuaan populasi. Secara demografis, hipertensi lebih sering ditemukan pada usia lanjut, dengan risiko meningkat seiring pertambahan usia dan adanya faktor risiko komorbid seperti obesitas dan diabetes (Kurnianto *et al.*, 2020).

2.1.3.4 Dampak Hipertensi terhadap Morfologi Jantung

Hipertensi kronis menyebabkan remodeling jantung yang dimulai sebagai LVH konsentrik akibat beban tekanan yang berkelanjutan (afterload), ditandai dengan peningkatan ukuran sel otot jantung, penumpukan matriks ekstraseluler (fibrosis interstisial dan perivaskular), serta perubahan mikrovaskular (penipisan dan disfungsi endotel) (Masenga *et al.*, 2023., Williams *et al.*, 2018)

Perubahan ini awalnya bersifat mengkompensasi untuk mempertimbangkan output jantung, tetapi semakin lama berubah menjadi maladaptif, yang mengakibatkan peningkatan kekakuan diastolik, dilatasi ventrikel dan/atau penurunan fraksi ejeksi, pembesaran atrium kiri, substrat aritmia (termasuk *atrial fibrillation*/AF dan risiko takikardia ventrikel/kematian jantung mendadak), serta peningkatan kejadian gagal jantung dan mortalitas kardiovaskular. Sebagian faktor (misalnya, massa ventrikel kiri, fibrosis) merupakan prediktor independen dari hasil klinis yang buruk, tetapi regresi LVH dan penurunan risiko dapat dicapai melalui pengendalian tekanan darah dan terapi neurohormonal yang tepat (Nemtsova, 2023; González *et al.*, 2024; Bornstein *et al.*, 2023).

2.1.3.5 Hubungan Hipertensi dengan Gangguan Sirkulasi Perifer (ABI)

Hipertensi merupakan faktor risiko penting untuk aterosklerosis sistemik termasuk penyakit arteri perifer. Data menunjukkan pasien hipertensi lebih sering memiliki PAD subklinis dibanding populasi normotensif. ABI digunakan untuk deteksi PAD: nilai ABI $\leq 0,90$ menunjukkan adanya obstruksi arteri perifer. Penelitian menemukan prevalensi PAD (ABI $\leq 0,90$) sebesar 7,3% pada pasien hipertensi tanpa komorbid kardiovaskular lainnya. Hipertensi juga ternyata merupakan faktor risiko independen untuk PAD (*odds ratio* sekitar 3 kali lipat) (Korhonen *et al.*, 2009).

Dalam evaluasi pasien hipertensi, pengukuran ABI dapat mengungkap gangguan sirkulasi perifer yang mungkin tersembunyi; nilai ABI rendah ($<0,90$) berkorelasi dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular seperti infark miokard dan stroke. Oleh karena itu, hipertensi dan PAD seringkali koeksis, dan memeriksa ABI pada pasien hipertensi membantu deteksi dini terjadinya aterosklerosis perifer (Abraham *et al.*, 2024; Korhonen *et al.*, 2009).

2.1.3.6 Hubungan Antara Hipertensi dan Perubahan Struktural Jantung

Berbagai faktor risiko selain tekanan darah tinggi saling memperkuat efek *remodelling* jantung. Usia lanjut, obesitas, diabetes mellitus, dislipidemia, kebiasaan merokok, konsumsi garam tinggi, dan gaya hidup tidak aktif semuanya dapat memperberat beban hemodinamik pada jantung. Misalnya, obesitas meningkatkan sekresi renin melalui leptin yang menaikkan tekanan darah dan memperburuk hipertensi yang sudah ada. Selain itu, obesitas menaikkan tonus simpatik dan memicu disfungsi endotelial, memacu fibrosis miokard dan penebalan dinding jantung. Interaksi neurohormonal antara hipertensi dan obesitas juga mempercepat hipertrofi ventrikel dan gagal jantung (Masenga *et al.*, 2023).

Diabetes mellitus juga berperan melalui glikasi protein dan lipid, mempercepat pembentukan plak aterosklerotik yang melemahkan fungsi endotelium (Abraham *et al.*, 2024). Semua faktor ini meningkatkan stress kerja jantung secara kronis, yang memicu proses kompensasi LVH untuk mempertahankan CO. Dalam jangka panjang, peningkatan tekanan dinding yang terus-menerus akhirnya menyebabkan dekompensasi jantung dan manifestasi klinis hipertensi jantung seperti gagal jantung dan aritmia (Masenga *et al.*, 2023).

2.1.3.7 Implikasi Klinis

Secara klinis, pasien hipertensi memerlukan evaluasi menyeluruh terhadap kerusakan organ target. Hipertensi tidak hanya dinilai dari angka tekanan darah, tetapi juga dampaknya pada jantung, ginjal, pembuluh darah, dan organ lain. Skrining kerusakan organ target (*Hypertension mediated organ damage*, HMOD) berupa pemeriksaan elektrokardiogram, ekokardiografi, albuminuria, serta penggunaan indeks sederhana seperti ABI dan CTR, dapat memberikan prediksi risiko kardiovaskular yang lebih akurat. Misalnya, peningkatan CTR atau adanya LVH pada EKG menunjukkan awal kardiomegali hipertensi, sedangkan ABI rendah mengindikasikan PAD. Beberapa studi menyebutkan bahwa regresi LVH dan berkurangnya albuminuria selama pengobatan hipertensi berkorelasi dengan perbaikan prognosis jangka panjang (Shlomei *et al.*, 2013).

Oleh karena itu, deteksi dini kerusakan organ target melalui penilaian ABI (untuk sirkulasi perifer) dan foto toraks (untuk ukuran jantung) sangat penting dalam penatalaksanaan hipertensi. Pendekatan ini membantu dokter meresepkan terapi antihipertensi yang lebih agresif atau modifikasi gaya hidup yang intensif, dengan harapan mencegah komplikasi serius seperti serangan jantung, stroke, atau gagal jantung (Shlomei *et al.*, 2013; Korhonen *et al.*, 2009).

2.1.4 Komplikasi Hipertensi

Hipertensi yang tidak terkontrol merupakan faktor risiko utama untuk berkembangnya HMOD atau kerusakan organ target yang dimediasi hipertensi. Komplikasi hipertensi bersifat sistemik yang utamanya mempengaruhi sistem kardiovaskular, serebrovaskular, renal, dan perifer. Mekanisme patofisiologis yang mendasari komplikasi hipertensi melibatkan stres hemodinamik kronis, disfungsi endotel, aktivasi sistem neurohormonal (seperti RAAS dan sistem saraf simpatik), serta bertambah cepatnya perkembangan aterosklerosis dan proses inflamasi (Williams *et al.*, 2018).

2.1.4.1 Komplikasi Kardiovaskular

Komplikasi paling umum dan signifikan dari hipertensi terjadi pada sistem kardiovaskular, beberapa contohnya ialah:

1. Penyakit Jantung Koroner (PJK): Hipertensi menyebabkan cedera endotel pada arteri koroner, yang memicu dan mempercepat aterosklerosis. Hipertensi meningkatkan risiko penyakit jantung iskemik sekitar dua kali lipat, hal ini menegaskan beban risiko yang ditimbulkan oleh hipertensi dan dimediasi melalui percepatan proses aterosklerotik (Piepoli *et al.*, 2016).
2. LVH: Sebagai respons adaptif terhadap peningkatan *afterload*, miokardium ventrikel kiri mengalami hipertrofi konsentris. LVH merupakan prediktor independen yang kuat untuk gagal jantung, aritmia, dan kematian mendadak (Williams *et al.*, 2018).
3. Gagal Jantung: Hipertensi kronis dapat menyebabkan gagal jantung melalui dua mekanisme utama. Pertama, LVH progresif menyebabkan disfungsi diastolik, di mana jantung menjadi kaku dan tidak dapat mengisi dengan baik. Kedua, pada tahap lanjut, dapat terjadi disfungsi sistolik, di mana kemampuan memompa jantung menurun (McDonagh *et al.*, 2021).

4. Fibrilasi Atrium: Hipertensi adalah faktor risiko paling umum untuk fibrilasi atrium. *Remodelling* struktural dan komponen saraf pada atrium akibat hipertensi dan LVH menciptakan substrat yang ideal untuk timbulnya aritmia jenis ini (Hindricks *et al.*, 2021).

2.1.4.2 Komplikasi Serebrovaskular

Hipertensi merupakan faktor risiko yang penting untuk stroke, beberapa contohnya yaitu:

1. Stroke Iskemik: Mekanisme utamanya adalah aterosklerosis pada arteri besar yang memasok otak dan emboli kardiogenik;
2. Stroke Hemoragik: Hipertensi menyebabkan perubahan struktur dan kelemahan pada dinding arteriol serebral kecil (lipohialinosis), membuatnya rentan mengalami ruptur dan menyebabkan perdarahan intraserebral, yang merupakan jenis stroke yang sangat fatal (Feigin *et al.*, 2022).

2.1.4.3 Komplikasi Renal

Ginjal adalah organ target utama dari hipertensi:

1. Nefrosklerosis Hipertensif: Tekanan darah tinggi yang kronis menyebabkan sklerosis dan penyempitan arteriol glomerulus, yang mengakibatkan iskemia glomerulus, fibrosis, dan penurunan *glomerulus filtration rate* (GFR) secara progresif (KDIGO, 2021).
2. Albuminuria: Kerusakan endotel glomerulus meningkatkan permeabilitas membran basal, menyebabkan kebocoran albumin ke dalam urin, yang merupakan penanda awal HMOD renal dan peningkatan risiko kardiovaskular (KDIGO, 2021).

2.1.4.4 Komplikasi Vaskular Perifer

Hipertensi mempercepat aterosklerosis di arteri ekstremitas bawah. Hal ini termanifestasikan secara klinis dengan nilai ABI yang rendah ($<0,9$), yang menunjukkan stenosis signifikan (Aboyans *et al.*, 2018).

2.1.4.5 Komplikasi Lainnya

Retinopati Hipertensif: Perubahan pada pembuluh darah retina (seperti penyempitan arteriol, perdarahan, eksudat, dan pada kasus berat edema papil) mencerminkan kondisi mikrovaskular di organ lain dan dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular. Pemeriksaan funduskopi merupakan bagian penting dari penilaian HMOD (Cheung *et al.*, 2020).

Secara keseluruhan, spektrum komplikasi hipertensi yang luas menegaskan pentingnya deteksi dini, kontrol tekanan darah yang ketat, dan skrining untuk HMOD guna mencegah morbiditas dan mortalitas jangka panjang (Williams *et al.*, 2018).

2.1.5 Mekanisme Kelainan Jantung akibat Hipertensi

Mekanisme kelainan jantung pada hipertensi, atau yang dikenal sebagai *hypertensive heart disease* (HHD), merupakan konsekuensi langsung dari beban tekanan kronis dan perubahan struktural pada pembuluh darah. Proses ini melibatkan serangkaian adaptasi dan dekompensasi yang kompleks pada miokardium (Williams *et al.*, 2018).

2.1.5.1 Peningkatan *Afterload* dan Tekanan Dinding Ventrikel

Mekanisme sentral dimulai dengan peningkatan *afterload*, yaitu tekanan yang harus dilawan ventrikel kiri untuk memompa darah ke sirkulasi sistemik. Peningkatan tekanan darah sistemik yang terus-menerus secara langsung meningkatkan *afterload* pada ventrikel kiri (Triposkiadis *et al.*, 2021).

Hal ini menekankan hubungan kausal langsung antara hipertensi dan peningkatan beban kerja jantung. Menurut Hukum Laplace ($T = P \times r / 2h$, di mana T adalah tegangan dinding, P adalah tekanan intraventrikuler, r adalah jari-jari ventrikel, dan h adalah ketebalan dinding), peningkatan tekanan intraventrikuler (P) menyebabkan peningkatan tegangan (stres) pada dinding ventrikel kiri. Stres dinding yang meningkat ini merupakan stimulus utama untuk memulai proses *remodelling* jantung (Nabeshima *et al.*, 2022).

2.1.5.2 LVH sebagai Respons Kompensasi Awal

Untuk menormalkan stres dinding yang meningkat tersebut, jantung memulai respons kompensasi berupa hipertrofi miosit. Hipertrofi ini bersifat konsentris, ditandai dengan penebalan dinding ventrikel tanpa disertai peningkatan volume ruang, sehingga rasio ketebalan dinding terhadap jari-jari ventrikel meningkat (Drazner, 2020).

Proses molekuler hipertrofi dipicu oleh mekanisme mekanotransduksi dan aktivasi sistem neurohormonal. Faktor pertumbuhan, seperti *Transforming Growth Factor-beta* (TGF- β), dan hormon, seperti angiotensin II dan katekolamin, mengaktifkan jalur sinyal intraseluler (misalnya, jalur MAPK dan PI3K/Akt) yang mendorong sintesis protein, penambahan sarkomer secara paralel, dan proliferasi fibroblas. Awalnya, LVH bersifat adaptif karena menurunkan stres dinding dan mempertahankan CO. Namun, hipertrofi ini pada akhirnya menjadi maladaptive (Shimizu *et al.*, 2020).

2.1.5.3 Transisi dari Hipertrofi Adaptif ke Maladaptif dan Disfungsi Diastolik

Hipertrofi maladaptif ditandai dengan gangguan perfusi koroner mikrovaskular, apoptosis sel miosit, dan fibrosis miokard interstitial dan *replacement* (Gonzalez *et al.*, 2018). Fibrosis terjadi karena aktivasi berlebihan fibroblas jantung oleh angiotensin II dan aldosteron, yang menyebabkan deposisi kolagen yang berlebihan (Kong *et al.*, 2014).

Jaringan fibrotik ini meningkatkan kekakuan miokardium, yang mengakibatkan gangguan relaksasi dan pengisian ventrikel. Kondisi ini dikenal sebagai disfungsi diastolik, yang merupakan manifestasi paling awal dari gagal jantung pada HHD dan sering kali bermanifestasi sebagai *Heart Failure with preserved Ejection Fraction* (HFpEF) (Pfeffer *et al.*, 2021).

2.1.5.4 Perubahan Mikrovaskuler Koroner dan Iskemia

Hipertensi menyebabkan *remodelling* dan disfungsi arteriol koroner kecil, yang mengganggu vasodilatasi dan cadangan aliran darah koroner. Hipertrofi miosit meningkatkan jarak difusi oksigen dari kapiler ke mitokondria di pusat sel. Kedua faktor ini, disfungsi mikrovaskular dan meningkatnya jarak difusi, menyebabkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen, yang mengakibatkan iskemia miokard subklinis bahkan tanpa adanya penyakit arteri koroner epikardial yang signifikan. Iskemia ini semakin memperburuk disfungsi diastolik dan memicu lebih banyak lagi fibrosis dan apoptosis (Camici *et al.*, 2015).

2.1.5.5 Dilatasi Ventrikel dan Disfungsi Sistolik

Pada tahap lanjut, jika hipertensi dan *remodelling* berlanjut, mekanisme kompensasi menjadi lelah. Terjadi perubahan dari hipertrofi konsentris menjadi *geometri eccentric*, di mana ventrikel mengalami dilatasi dengan penambahan sarkomer. Ruang ventrikel membesar, tetapi ketebalan dinding tidak lagi proporsional, sehingga stres dinding kembali meningkat (seiring dengan peningkatan 'r' dalam Hukum Laplace). Pada fase ini, fungsi kontraktile (sistolik) mulai menurun, yang mengarah pada *Heart Failure with reduced Ejection Fraction* (HFrEF) (Aronow, 2017).

Remodelling juga menciptakan substrat untuk aritmia, seperti fibrilasi atrium dan takiaritmia ventrikel, akibat perpanjangan periode refrakter, fibrosis yang mengganggu konduksi listrik, dan peningkatan aktivitas listrik ektopik (Messerli *et al.*, 2017).

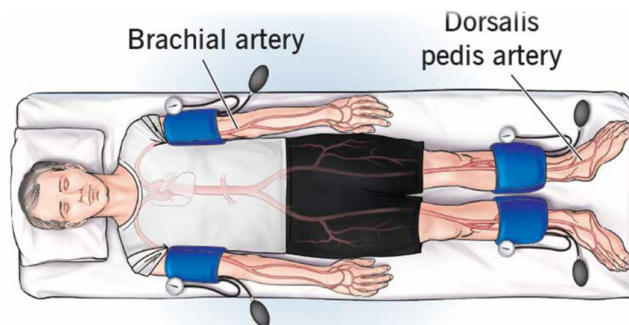
2.1.6 Ankle Brachial Index

2.1.6.1 Definisi ABI

ABI adalah suatu metode skrining non-invasif untuk mendeteksi PAD dengan membandingkan tekanan darah sistolik di pergelangan kaki dan lengan. Secara teknis, ABI dihitung sebagai rasio antara tekanan sistolik tertinggi pada arteri pergelangan kaki (arteri tibialis posterior atau dorsalis pedis) dibagi tekanan sistolik tertinggi pada arteri brakialis. Pemberian nama ABI menggambarkan pemeriksaan tekanan pada pergelangan kaki (*ankle*) dan lengan (*brachial*) sebagai parameter yang dinilai. Metode ini bersifat sederhana, dapat diulang, dan relatif murah, sehingga sering digunakan sebagai alat deteksi dini PAD karena aterosklerosis (Park, 2024).

2.1.6.2 Teknik Pengukuran ABI

Pengukuran ABI dilakukan pada pasien dalam posisi terlentang (supinasi) untuk menghindari efek gravitasi dan mengoptimalkan hasil. Prosedurnya meliputi penempatan manset tekanan di lengan atas (arteri brakialis) serta di pergelangan kaki (arteri tibialis posterior atau dorsalis pedis) pada kedua sisi tubuh.



1.0-1.3 is normal

0.9 or lower, you have PAD

Gambar 2.1 Pengukuran *ankle-brachial index*. Sumber: Cleveland Clinic (2025).

<https://my.clevelandclinic.org/health/diagnostics/17840-ankle-brachial-index-abi>

Tekanan darah sistolik pada pergelangan kaki diukur menggunakan sfigmomanometer digital berbasis oscilometri dengan manset untuk tiap pergelangan kaki ukur pada arteri dorsalis pedis dan arteri tibialis posterior, lalu dicatat nilai sistolik tertinggi antara kedua pembuluh tersebut sebagai tekanan sistolik ankle untuk sisi tersebut (Ichihashi *et al.*, 2020)

Tekanan sistolik brachial diukur pada kedua lengan menggunakan sfigmomanometer digital yang sama, nilai sistolik lengan tertinggi antara kedua sisi digunakan sebagai pembagi. ABI dihitung untuk setiap tungkai dengan rumus: $ABI = (\text{tekanan sistolik ankle tertinggi})/(\text{tekanan sistolik lengan tertinggi})$. Pastikan penempatan manset tepat, perangkat terkalibrasi, dan setiap kegagalan pengukuran atau pesan error dari alat didokumentasikan sebagai keterbatasan (Ichihashi *et al.*, 2020; Hageman *et al.*, 2021).

Formula penghitungannya adalah sebagai berikut:

$$ABI = \frac{\text{Tekanan sistolik tertinggi dari kedua tungkai}}{\text{Tekanan sistolik tertinggi dari kedua lengan (brachial)}}$$

Pengukuran ABI dapat dilakukan dengan dua pendekatan utama: teknik manual menggunakan Doppler ultrasonografi dan teknik digital/otomatis menggunakan perangkat oscilometrik. Metode manual Doppler ABI diakui sebagai metode referensi standar karena ketelitian dalam mendeteksi tekanan darah sistolik pada arteri pergelangan kaki dan lengan untuk mengidentifikasi PAD dengan sensitivitas dan spesifisitas yang lebih tinggi, tetapi sangat bergantung pada keterampilan operator dan lebih memakan waktu untuk dilakukan secara konsisten di praktik klinis umum (Cáceres-Farfán *et al.*, 2021; Aboyans *et al.*, 2012).

Pengukuran ABI digital/otomatis berbasis oscilometrik menawarkan keuntungan berupa proses yang lebih cepat dan tidak terlalu bergantung pada keterampilan operator karena sistem ini mengukur tekanan secara otomatis melalui sensor elektronik selama inflasi dan deflasi manset tekanan darah (Verberk *et al.*, 2012; Hageman *et al.*, 2021). Banyak penelitian membandingkan kedua teknik tersebut, dan dari hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa ABI oscilometrik dapat menunjukkan korelasi yang baik apabila dibandingkan dengan ABI Doppler, serta efektivitas diagnostik yang tinggi dalam deteksi PAD pada banyak populasi, namun tetap dapat memiliki keterbatasan terutama pada pasien dengan kalsifikasi arteri berat atau nilai ABI yang sangat rendah (Ma *et al.*, 2017; Putra, 2018; Ichihashi *et al.*, 2020).

Selain itu, penelitian juga menemukan bahwa ABI oscilometrik cenderung menghasilkan nilai yang sedikit berbeda secara sistematis dibandingkan dengan metode Doppler dan mungkin memerlukan penyesuaian ambang batas untuk optimasi diagnostik, tetapi waktu pengukuran yang lebih singkat dan kebutuhan pelatihan yang minimal menjadikannya lebih praktis untuk skrining klinis di fasilitas primer atau ruang gawat darurat (Richart *et al.*, 2009; Verberk *et al.*, 2012).

2.1.6.3 Interpretasi Nilai ABI

Nilai ABI normal berkisar antara 1,00 hingga 1,40. Interpretasi nilai ABI umumnya sebagai berikut: jika $ABI \geq 1,00$ (sampai 1,4) menandakan suplai darah ke ekstremitas normal, sedangkan $ABI \leq 0,90$ menunjukkan PAD (penyempitan atau obstruksi arteri perifer) (Abraham *et al.*, 2024; Korhonen *et al.*, 2009).

Interpretasi praktis yang umum dipakai adalah apabila skor ABI $\leq 0,90$ merupakan indikasi resiko PAD yang biasanya dipakai sebagai ambang diagnostik untuk skrining. Untuk skor ABI 0,91–0,99 dianggap *borderline* dan skor ABI $\approx 1,00$ –1,40 dianggap normal, sedangkan skor ABI $> 1,40$ (atau $\geq 1,30$ pada beberapa pedoman) menunjukkan arteri non-kompresibel akibat kalsifikasi dan membuat nilai ABI tidak dapat diinterpretasi untuk PAD, pada kondisi tersebut gunakan *toe-brachial index* atau pemeriksaan vaskular lanjutan. Metode oscilometrik/digital cocok untuk skrining cepat di layanan primer, tetapi sensitivitas dan akurasi bervariasi menurut populasi (misalnya diabetes, arteri kalsifikasi). Oleh karena itu temuan abnormal pada alat otomatis/digital harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan rujukan bila tersedia (Aboyans, *et al.*, 2012; Ichihashi, *et al.*, 2020).

Nilai ABI $\leq 0,90$ secara fisiopatologis mencerminkan adanya penurunan tekanan perfusi distal akibat stenosis atau oklusi arteri perifer, yang paling sering disebabkan oleh aterosklerosis. Pada kondisi ini, tekanan sistolik di pergelangan kaki menjadi lebih rendah dibandingkan tekanan brakialis karena hambatan aliran darah pada arteri ekstremitas bawah. Sejumlah studi dan pedoman internasional menetapkan ambang ABI $\leq 0,90$ sebagai kriteria diagnostik PAD dengan sensitivitas dan spesifisitas yang baik untuk deteksi aterosklerosis perifer, bahkan pada pasien asimtomatik (Aboyans *et al.*, 2012; Aboyans *et al.*, 2018).

ABI rendah tidak hanya berfungsi sebagai indikator penyakit lokal pada ekstremitas bawah, tetapi juga sebagai penanda aterosklerosis sistemik, yang berhubungan erat dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular mayor seperti infark miokard, stroke, dan mortalitas kardiovaskular (Abraham *et al.*, 2024).

Nilai ABI yang tinggi ($>1,40$ atau $\geq 1,30$ pada beberapa pedoman) tidak menunjukkan kondisi vaskular yang normal, melainkan mengindikasikan arteri yang tidak dapat dikompresi (*non-compressible arteries*) akibat kalsifikasi medial, terutama pada lapisan tunika media. Kondisi ini sering ditemukan pada pasien dengan diabetes mellitus, penyakit ginjal kronik, dan usia lanjut, di mana deposisi kalsium menyebabkan peningkatan kekakuan arteri tanpa disertai penyempitan lumen yang bermakna (Aboyans *et al.*, 2012; Aboyans *et al.*, 2018).

Akibatnya, manset tekanan darah tidak mampu mengompresi arteri secara adekuat, sehingga tekanan sistolik ankle terukur menjadi artifisial tinggi dan menghasilkan nilai ABI yang tidak dapat diinterpretasikan untuk menilai derajat obstruksi arteri perifer. Secara klinis, ABI tinggi justru berasosiasi dengan peningkatan kekakuan arteri, *afterload* jantung yang lebih besar, serta risiko kejadian kardiovaskular dan mortalitas yang meningkat, meskipun mekanismenya berbeda dengan PAD obstruktif klasik (Ichihashi *et al.*, 2020).

Oleh karena keterbatasan interpretasi ABI pada nilai ekstrem, baik ABI rendah maupun tinggi perlu dipahami sebagai representasi dua spektrum patologi vaskular yang berbeda. ABI rendah mencerminkan dominasi stenosis aterosklerotik distal, sedangkan ABI tinggi mencerminkan dominasi kekakuan arteri akibat kalsifikasi medial. Pada kondisi ABI $>1,40$, pedoman merekomendasikan penggunaan pemeriksaan alternatif seperti *toe-brachial index* (TBI) atau evaluasi vaskular lanjutan untuk menilai perfusi perifer secara lebih akurat (Aboyans *et al.*, 2012; Aboyans *et al.*, 2018).

2.1.6.4 Pengukuran ABI pada Pasien Hipertensi

Pada pasien hipertensi, pengukuran ABI sangat relevan untuk menilai penyakit vaskular perifer yang sering bersamaan. Hipertensi kronis dapat mempercepat aterosklerosis sistemik, sehingga banyak pasien hipertensi juga mengalami oklusi arteri perifer subklinis. Studi menunjukkan pada pasien hipertensi tanpa komorbid jantung atau ginjal, prevalensi PAD ($ABI \leq 0,90$) mencapai 7,3% (Korhonen *et al.*, 2009). Oleh karena itu, ABI digunakan sebagai tes skrining tambahan pada hipertensi untuk mendeteksi PAD awal. Sebuah penelitian mendapati ABI rendah ($\leq 0,90$) secara signifikan lebih sering pada hipertensi berat ($TD > 140/90$ mmHg) dibanding hipertensi ringan (Khukhua *et al.*, 2010).

Pengukuran ABI terbukti efektif dalam mengidentifikasi pasien hipertensi dengan risiko kardiovaskular lebih tinggi, hasil dari penelitian menyarankan ABI rutin terutama pada pasien hipertensi dengan pulsa tekanan (*pulse pressure*) besar (Korhonen *et al.*, 2009).

Dengan demikian, ABI menjadi alat sederhana dan berbiaya rendah untuk menangkap kerusakan organ target vaskular perifer pada hipertensi, melengkapi penilaian risiko kardiovaskular keseluruhan pada pasien tersebut (Korhonen *et al.*, 2009; Abraham *et al.*, 2024).

2.1.7 Cardiothoracic Ratio

2.1.7.1 Definisi Cardiothoracic Ratio

CTR didefinisikan sebagai rasio antara diameter transversal maksimum siluet jantung dan diameter transversal internal maksimum rongga toraks pada foto toraks *postero-anterior* (PA); pengukuran CTR harus dilakukan pada proyeksi PA karena proyeksi *antero-posterior* (AP) cenderung memberi penampakan pembesaran jantung yang artifisial (Truszkiewicz, 2022; Simkus *et al.*, 2021). Dengan kata lain, $CTR = (\text{lebar siluet jantung maksimum}) / (\text{lebar dalam toraks maksimum})$. Indeks ini dinyatakan tanpa satuan (misalnya 0,50) dan biasanya diukur pada foto toraks postero-anterior (PA) yang diambil dengan proyeksi standar. Sebagai parameter sederhana, CTR banyak dipakai dalam praktik klinis untuk skrining kardiomegali karena mudah dihitung dari foto rontgen toraks (Truszkiewicz *et al.*, 2021).

CTR dipilih sebagai pemeriksaan dalam penelitian ini karena merupakan indikator radiologis sederhana, cepat, dan tersedia luas untuk menilai kardiomegali yang sering berhubungan dengan remodelling jantung pada hipertensi; CTR dihitung pada radiografi toraks proyeksi PA sebagai rasio lebar jantung maksimum terhadap lebar rongga toraks internal, dan ambang $CTR > 0,50$ umum dipakai sebagai batas abnormal (Kufel, 2024; Simkus *et al.*, 2021).

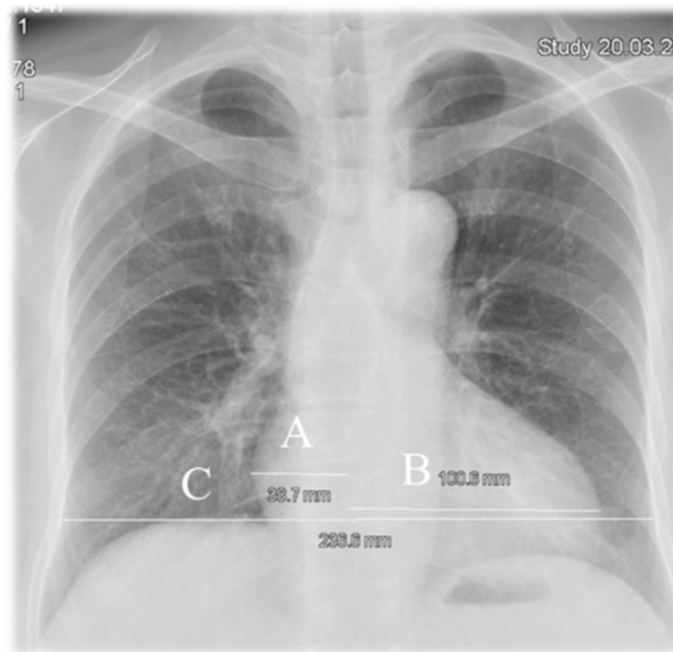
Pengukuran CTR memberikan nilai skrining yang berguna dalam studi epidemiologis karena: (1) dapat diperoleh dari rekam medis rontgen rutin sehingga mendukung *feasibility* dan biaya-efektivitas studi lapangan; (2) menangkap aspek morfologi jantung (ukuran/volumetrik kasar) yang melengkapi indikator perifer seperti ABI sehingga bersama-sama menilai HMOD kardiovaskular; dan (3) dapat menjadi *trigger* untuk pemeriksaan lanjutan (ekokardiografi/CMR) bila CTR meningkat, sehingga berfungsi sebagai alat triase dalam protokol penelitian (Kufel, 2024; Simkus *et al.*, 2021).

Karena CTR rentan terhadap artefak proyeksi (AP vs PA), posisi pasien, dan inflasi paru-paru. Keterbatasan CTR sebagai ukuran kasar (sensitivitas/spesifisitas terbatas terhadap LVH/fungsi) harus dicantumkan dalam bagian keterbatasan metode dan hasil abnormal harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan jantung definitif bila tersedia. (Kufel, 2024; Simkus *et al.*, 2021).

2.1.7.2 Teknik Pengukuran *Cardiothoracic Ratio* pada Rontgen Toraks

Pengukuran CTR dilakukan menggunakan foto toraks proyeksi PA dengan pasien dalam posisi berdiri tegak dan inspirasi penuh standar; apabila tersedia, kondisi respirasi dan posisi pasien perlu dicatat karena dapat memengaruhi hasil pengukuran (Simkus *et al.*, 2021). Pada pencitraan tersebut, batas lateral paling menonjol dari siluet jantung di sisi kanan dan kiri diidentifikasi, kemudian lebar jantung dihitung sebagai jumlah jarak dari masing-masing batas lateral ke garis tengah toraks (A + B). Selanjutnya, lebar internal toraks diukur pada tingkat terluas, yaitu jarak antara permukaan dalam tulang rusuk kanan dan kiri (Truszkiewicz, 2022). Nilai CTR kemudian diperoleh dengan membagi lebar maksimum siluet jantung dengan lebar internal maksimum toraks dan diklasifikasikan sebagai normal bila $\leq 0,50$, sedangkan nilai $> 0,50$ diinterpretasikan sebagai kardiomegali (Di Bari *et al.*, 2017; Kufel, 2024).

Diagram ini menggambarkan garis-garis yang digambar pada radiografi dada PA standar:



Gambar 2.2 Gambar rontgen PA thoraks

Sumber: Zhu *et al* (2014).

<https://doi.org/10.3892/etm.2014.2016>

- Garis A: Jarak horizontal maksimum dari *midline* (prosesus spinosus vertebra toraks) ke batas kanan terjauh jantung.
- Garis B: Jarak horizontal maksimum dari *midline* ke batas kiri terjauh jantung. Diameter transversal jantung total adalah A + B.
- Garis C: Diameter transversal toraks internal maksimum, diukur dari tepi dalam tulang rusuk kanan ke tepi dalam tulang rusuk kiri pada tingkat diafragma (Zhu *et al.*, 2014).

CTR dihitung menggunakan rumus berikut:

$$\text{CTR} = \frac{\text{Diameter transversal jantung (A + B) (dalam mm/cm)}}{\text{Diameter transversal thoraks (C) (dalam mm/cm)}}$$

2.1.7.3 Interpretasi Nilai *Cardiothoracic Ratio*

Nilai CTR normal umumnya berada pada kisaran 0,42–0,50, dengan batas atas 0,50 yang secara luas digunakan sebagai ambang untuk mengidentifikasi kemungkinan kardiomegali. Nilai CTR >0,50 (>50%) biasanya diinterpretasikan sebagai pembesaran siluet jantung yang berpotensi patologis, meskipun beberapa literatur menyebutkan bahwa nilai hingga sekitar 0,55 dapat dikategorikan sebagai *borderline* dan perlu diinterpretasikan secara hati-hati dalam konteks klinis dan teknis pemeriksaan radiografi (Truszkiewicz *et al.*, 2021; Simkus *et al.*, 2021).

Sebaliknya, nilai CTR <0,42 dapat mencerminkan siluet jantung yang relatif kecil, yang sering dijumpai pada kondisi tertentu seperti hiperinflasi paru. Dalam praktik klinis, peningkatan CTR di atas ambang normal akan mendorong evaluasi lebih lanjut terhadap kemungkinan hipertrofi jantung atau efusi pericardial. Oleh karena itu, CTR merupakan parameter skrining yang bersifat kasar dan tidak secara langsung mencerminkan fungsi jantung. Temuan kardiomegali berdasarkan CTR sebaiknya dikonfirmasi dengan pemeriksaan lanjutan yang lebih definitif, seperti ekokardiografi, untuk menentukan penyebab serta derajat pembesaran jantung secara lebih akurat (Truszkiewicz *et al.*, 2021; Chana *et al.*, 2015).

2.1.7.4 *Cardiothoracic Ratio* pada Pasien Hipertensi

Pada pasien hipertensi kronis, LVH dan dilatasi ruang jantung meningkatkan ukuran siluet jantung yang tampak pada foto toraks. Dengan demikian, nilai CTR sering kali meningkat pada hipertensi lanjut. Penggunaan CTR bermanfaat sebagai indikator sederhana kardiomegali hipertensi. Sebagai contoh, suatu ulasan menyatakan bahwa CTR masih merupakan parameter penting dan mudah digunakan untuk mendeteksi pembesaran jantung (Truszkiewicz *et al.*, 2021).

Nilai CTR $>0,50$ pada pasien hipertensi dapat mengindikasikan adanya hipertrofi jantung yang progresif akibat tekanan darah tinggi. Hal ini sejalan dengan konsep HHD yang melibatkan hipertrofi ventrikel, dilatasi atrium, dan disfungsi jantung (Masenga *et al.*, 2023).

Meskipun CTR dipengaruhi juga oleh posisi dan proyeksi radiografis, pada populasi hipertensi pemeriksaan toraks dapat memberikan informasi awal tentang target organ damage. Oleh karena itu, pada studi yang menilai hipertensi kronis, pengukuran CTR dianjurkan sebagai bagian dari evaluasi pasien untuk mengidentifikasi kerusakan organ jantung secara tidak langsung (Masenga *et al.*, 2023; Truszkiewicz *et al.*, 2021).

2.2 Penelitian Terdahulu

Beberapa penelitian dalam 5–10 tahun terakhir telah meneliti ABI, CTR, hipertensi, dan keterkaitannya. Armas-Padrón *et al.* (2022) melakukan studi kohort prospektif pada pasien hipertensi di perawatan primer dan menemukan bahwa pasien hipertensi dengan ABI $\leq 0,9$ (menandakan PAD) memiliki proporsi penyakit kardiovaskular, rawat inap, dan mortalitas yang lebih tinggi dibanding pasien hipertensi dengan ABI normal. Studi ini menegaskan bahwa ABI abnormal pada pasien hipertensi terkait dengan status kardiovaskular yang lebih buruk. Cáceres-Farfán *et al.* (2023) juga mengulas peran ABI, menekankan bahwa nilai ABI patologis ($<0,9$ atau $>1,4$) menandakan PAD dan berkorelasi kuat dengan morbiditas serta mortalitas kardiovaskular.

Zhang *et al.*, (2025) dalam komentar pada jurnal *Hypertension Research* menyebut bahwa terdapat pola hubungan berbentuk J antara ABI dan hasil kardiovaskular pada hipertensi – baik ABI yang sangat rendah maupun sangat tinggi terkait peningkatan risiko kardiovaskular.

Sementara itu, Truszkiewicz *et al.* (2022) meneliti peran CTR sebagai penanda LVH. Mereka melaporkan bahwa pasien dengan siluet jantung membesar (CTR >0,49) secara signifikan lebih sering menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri pada ekokardiografi dibanding pasien dengan jantung normal. Kriteria CTR >0,49 pada studi tersebut memiliki sensitivitas dan spesifisitas tinggi untuk mendeteksi LVH, mendukung CTR sebagai indikator pembesaran jantung pada hipertensi.

Penelitian lain menegaskan ABI maupun CTR sebagai indikator penting: misalnya studi Espinola-Klein *et al.* (2009) yang menunjukkan prevalensi PAD cukup tinggi pada hipertensi tanpa komorbiditas lainnya, menempatkan hipertensi sebagai faktor independen risiko PAD. Sementara riset-riset terkini memberikan data terkini yang saling melengkapi mengenai bagaimana kedua parameter ini mencerminkan beban kardiovaskular. Namun, kajian spesifik hubungan langsung antara ABI dan CTR pada pasien hipertensi masih relatif jarang dipublikasikan; beberapa literatur hanya menyatakan korelasi tidak langsung melalui komplikasi penyakit kardiovaskular umum (Cáceres-Farfán *et al.*, 2023; Truszkiewicz *et al.*, 2022; Zhang *et al.*, 2025).

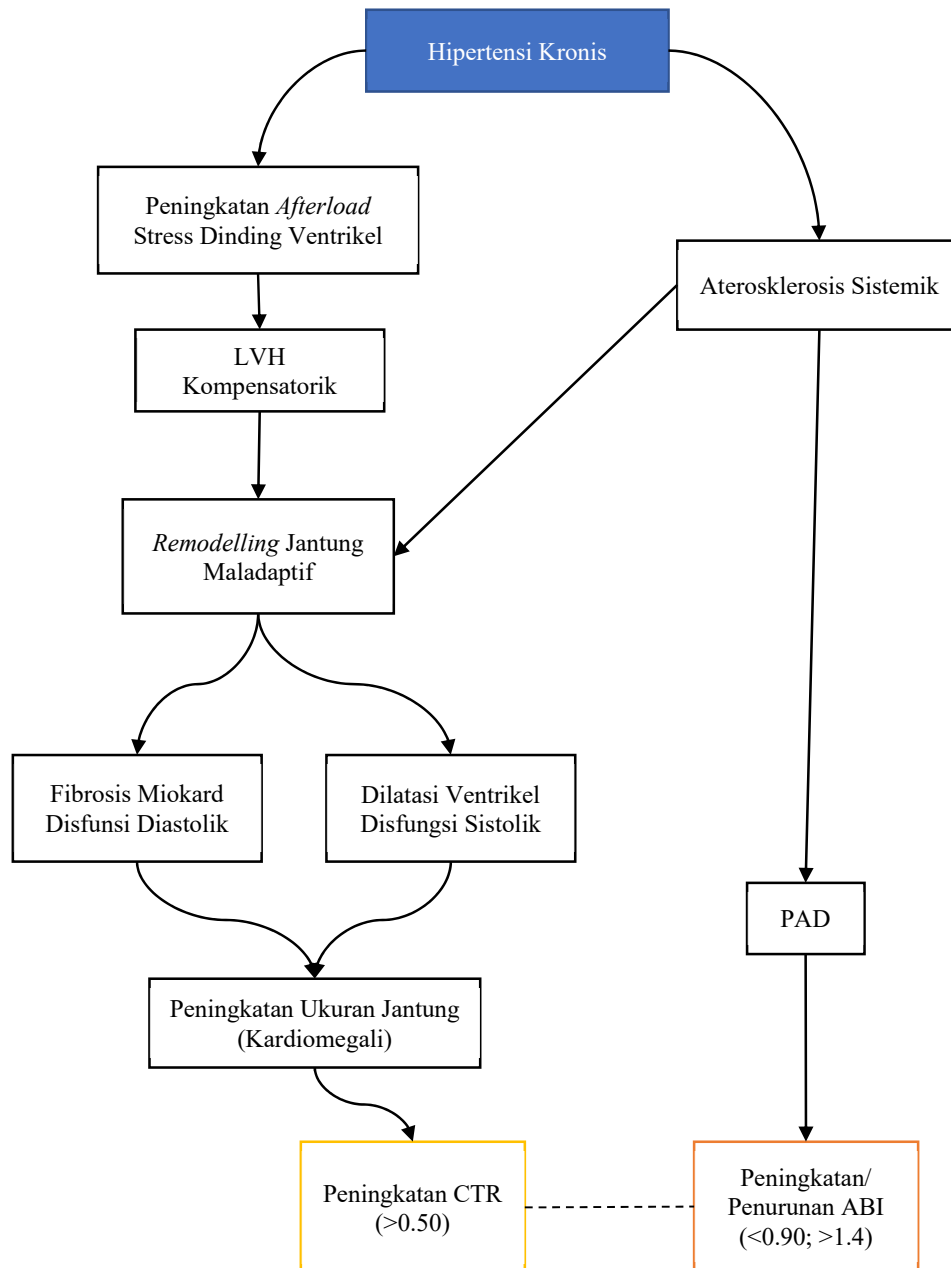
2.3 Kerangka Teori

Secara konseptual, hipertensi kronik dapat memicu mekanisme patofisiologis yang memengaruhi baik pembuluh perifer maupun struktur jantung. Hipertensi meningkatkan tekanan beban pada jantung, sehingga mendorong terjadinya hipertrofi dinding ventrikel kiri sebagai respons kompensasi (Bornstein *et al.*, 2023). Hipertrofi ventrikel ini mengakibatkan pembesaran ukuran jantung (kardiomegali), yang terukur secara radiologis sebagai peningkatan CTR (CTR $\geq 50\%$) (Amin *et al.*, 2022; Bornstein *et al.*, 2023).

Sebaliknya, hipertensi juga berkontribusi terhadap aterosklerosis dan kekakuan pembuluh darah perifer. Nilai ABI yang rendah (atau sangat tinggi) mencerminkan adanya stenosis atau kekakuan arteri perifer akibat proses penyakit vaskular yang serupa dengan yang mempengaruhi arteri koroner. Dengan demikian, pada pasien hipertensi terjadi dua manifestasi target organ damage: aterosklerosis perifer (terdeteksi oleh penurunan ABI) dan *remodelling* struktural jantung (terdeteksi oleh peningkatan CTR) (Bornstein *et al.*, 2023; Cáceres-Farfán *et al.*, 2021).

Kerangka logisnya adalah bahwa adanya aterosklerosis sistemik pada hipertensi cenderung bersifat simultan memengaruhi jantung; oleh karena itu, kelainan pada ABI dihipotesiskan terkait dengan perubahan pada ukuran jantung. Dengan kata lain, skor ABI yang menunjukkan disfungsi vaskular perifer diharapkan dapat berkorelasi dengan nilai CTR yang menggambarkan derajat kardiomegali pada hipertensi. (Amin dan Siddiqui, 2022; Cáceres-Farfán *et al.*, 2021).

Teori ini didukung oleh literatur yang menyatakan ABI sebagai prediktor morbiditas kardiovaskular mayor dan CTR sebagai marker pembesaran jantung akibat beban tekanan kronis (Amin *et al.*, 2022; Cáceres-Farfán *et al.*, 2021).



Gambar 2.3 Kerangka Teori

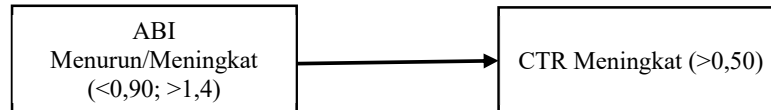
Keterangan:

- Panah : mengarah ke.
 Garis putus-putus : memiliki hubungan.
 [Blue Box] : Paparan primer.
 [Yellow Box] : Variabel independen.
 [Orange Box] : Variabel dependen.

2.4 Kerangka Konsep

Variabel penelitian dibedakan sebagai berikut:

- **Variabel bebas:** Skor ABI pasien hipertensi.
- **Variabel terikat:** CTR berdasarkan foto rontgen toraks pasien.



Gambar 2.4 Kerangka Konsep

2.5 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan kerangka teori dan penelitian terdahulu di atas, hipotesis penelitian dirumuskan sebagai berikut:

- **H₀:** Tidak terdapat hubungan bermakna antara skor ABI dan CTR pada pasien hipertensi RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.
- **H_A:** Terdapat hubungan bermakna antara skor ABI dan CTR pada pasien hipertensi RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

Hipotesis ini akan diuji secara statistik berdasarkan data klinis pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Metode Penelitian

Studi ini merupakan studi observasional analitik dengan desain *cross-sectional*. Pendekatan observasional analitik dipilih untuk mengkaji hubungan antara dua variabel tanpa intervensi, yaitu ABI dan CTR, dengan mengumpulkan data klinis dan radiologis pada titik waktu tertentu dari pasien hipertensi yang menjalani pemeriksaan radiologis. Keuntungan praktis dari desain ini meliputi kemampuan untuk mengukur prevalensi kondisi dan paparan secara bersamaan, serta efisiensi dalam hal waktu dan biaya, sehingga cocok untuk penelitian klinis berdasarkan data pemeriksaan rutin atau skrining. Pendekatan “*point-in-time*” memudahkan penggunaan ukuran sampel yang besar dan kontrol variabel perancu yang dapat diukur, sehingga memberikan bukti awal yang kuat untuk merencanakan studi longitudinal atau intervensi lebih lanjut (Setia, 2016; Wang *et al.*, 2020).

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Rumah Sakit Daerah (RSD) Dr. A. Dadi Tjokrodipo Lampung pada poliklinik jantung. Waktu penelitian direncanakan selama 4 bulan dari bulan September sampai dengan bulan Desember 2025, yaitu sejak persiapan hingga analisis data selesai. Pemilihan lokasi adalah poliklinik jantung dan instalasi radiologi RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo, karena di sinilah pemeriksaan foto toraks untuk pasien hipertensi dilakukan secara rutin dan data ABI dapat diperoleh secara berkelanjutan.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo pada periode waktu penelitian. Pasien dianggap hipertensi apabila memiliki diagnosis hipertensi oleh dokter (tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg) dan dirujuk untuk melakukan foto toraks.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel penelitian terdiri dari pasien hipertensi dalam populasi tersebut yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, serta bersedia ikut serta setelah diberi penjelasan dan menyetujui *informed consent*. Sampel diambil secara *consecutive sampling*, yaitu memasukkan semua pasien hipertensi yang datang berturut-turut dan memenuhi kriteria inklusi hingga jumlah sampel terhitung sesuai kebutuhan (Utami, 2021).

3.4 Teknik Pengambilan Sampel dan Besar Sampel

Consecutive sampling merupakan teknik pengambilan sampel non-probabilitas yang mengambil semua subjek yang memenuhi kriteria inklusi secara berturut-turut hingga jumlah sampel yang dibutuhkan tercapai (Rahmadewi, 2022). Penentuan besar sampel dilakukan dengan menggunakan rumus uji hipotesis, karena penelitian ini bertujuan untuk menguji hubungan antara dua variabel kategorik (ABI dan CTR). Dengan demikian, setiap pasien hipertensi yang datang berturut-turut ke RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo dan memenuhi kriteria inklusi akan diikutsertakan dalam penelitian ini sampai diperoleh jumlah sampel sesuai kebutuhan penelitian (Charan & Biswas, 2013).

Penentuan besar sampel dilakukan dengan menggunakan rumus uji hipotesis korelasi, yaitu:

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{C} + 3; C = 0.5 \times \ln\left(\frac{1 + \rho}{1 - \rho}\right)$$

Keterangan:

n = jumlah sampel minimal per grup;

$Z_{1-\alpha/2}$ = nilai Z untuk tingkat signifikansi ($\alpha=0,05$, *two-tailed* $\rightarrow Z=1,96$);

$Z_{1-\beta}$ = nilai Z untuk kekuatan uji; umumnya

$\beta = 0,2$ (power=80%), maka $Z_{\beta} = 0,84$;

ρ = Koefisien korelasi yang diharapkan, (ρ) = 0,4 (Charan & Biswas, 2013).

Dengan asumsi korelasi sedang ($\rho = 0,4$) antara nilai ABI kontinu dan CTR kontinu, tingkat signifikansi $\alpha = 0,05$, dan power 80%. Substitusi nilai tersebut menghasilkan:

$$C = 0.5 \times \ln\left(\frac{1 + 0.4}{1 - 0.4}\right) = 0.5 \times \ln\left(\frac{1.4}{0.6}\right) = 0.5 \times 0.847 = 0.4235$$

$$n = \left(\frac{1.96 + 0.84}{0.4235}\right)^2 + 3 = \left(\frac{2.8}{0.4235}\right)^2 + 3$$

$$n = (6.61)^2 + 3 = 43.69 + 3 = 46.69$$

Hasil perhitungan menunjukkan dibutuhkan 47 responden. Berdasarkan praktik penelitian, penambahan sekitar 10% sampel awal sering dilakukan untuk mengantisipasi kemungkinan kehilangan data (*drop-out*). Oleh karena itu, dari sampel awal 47 responden tersebut ditambahkan 10% (sekitar 5 orang), sehingga total sampel akhir yang direncanakan menjadi sekitar 52 responden.

3.5 Identifikasi Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Bebas (*independent variable*)

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah ABI. ABI merupakan perbandingan antara tekanan darah sistolik pada pergelangan kaki dan tekanan darah sistolik pada lengan (*brachial*). Nilai ABI diperoleh dengan mengukur tekanan darah menggunakan sfigmomanometer pada kedua pergelangan kaki dan kedua lengan, kemudian dihitung perbandingan tekanan kaki terhadap lengan yang kemudian dikategorikan sebagai ABI normal dan ABI abnormal. ABI digunakan sebagai indikator status pembuluh darah perifer dan arteriosklerosis.

3.5.2 Variabel Terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat adalah CTR pada foto rontgen thoraks. CTR diukur sebagai perbandingan lebar maksimal jantung (dari sisi kiri ke sisi kanan) dengan lebar dalam rongga dada maksimal (antara tepi dalam kedua sisi thoraks) pada foto toraks PA. Hasil CTR dinyatakan dalam persen, dan nilai $>50\%$ umumnya dianggap sebagai batas atas normal, kemudian hasil CTR akan dikategorikan menjadi CTR normal dan kardimoejali.

3.6 Kriteria Sampel

3.6.1 Kriteria Inklusi

Pasien dikategorikan sebagai sampel penelitian jika memenuhi semua kriteria berikut:

1. Berstatus hipertensi (riwayat hipertensi yang tercatat atau tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg) dan sedang menjalani pemeriksaan foto toraks.
2. Usia ≥ 18 tahun.
3. Melakukan pemeriksaan rontgen PA toraks.
4. Memberikan persetujuan tertulis (*informed consent*) untuk ikut dalam penelitian.

3.6.2 Kriteria Eksklusi

Pasien dikeluarkan dari sampel jika memiliki salah satu kondisi berikut:

1. Amputasi pada salah satu kaki yang menghalangi pengukuran ABI.
2. Aritmia berat (misalnya fibrilasi atrium) yang mengganggu pengukuran tekanan darah.
3. Gangguan struktur jantung bawaan atau kelainan kardiovaskuler lain (misalnya gagal jantung stadium lanjut, penyakit katup parah) yang dapat mempengaruhi ukuran jantung.
4. Foto toraks tidak memenuhi standar (misalnya rotasi berlebihan, proyeksi samping) atau data tidak lengkap.

3.7 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional dari Masing-masing Variabel

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur		Skala Ukur
<i>Ankle brachial index (ABI)</i>	Rasio tekanan darah sistolik pergelangan kaki terhadap tekanan darah sistolik lengan atas (brachial). Menunjukkan kondisi pembuluh darah perifer.	Sfigmomanometer digital.	0,9-1,39	Normal	Kategori (nominal)
<i>Cardiothoracic Ratio (CTR)</i>	Perbandingan lebar maksimum jantung terhadap lebar dalam rongga dada (thoraks) pada foto rontgen thoraks. Menggambarkan ukuran relatif jantung.	Hasil radiografi dada proyeksi PA.	0,42-0,50	Normal	Kategorik (nominal)
			>0,50	Kardiomegali	

3.8 Instrumen dan Bahan Penelitian

3.8.1 Instrumen Penelitian

Instrumen utama untuk pengumpulan data meliputi:

1. Alat pengukur tekanan darah (sfigmomanometer) digital untuk mengukur tekanan darah sistolik pada pergelangan kaki dan lengan dalam penghitungan ABI.
2. Formulir observasi dan pengumpulan data untuk mencatat data demografis pasien (usia, jenis kelamin, riwayat penyakit), nilai ABI, CTR, dan faktor pendukung lainnya.
3. Komputer/laptop dengan perangkat lunak statistik (misalnya SPSS, Stata, atau R) untuk analisis data.

3.8.2 Bahan Penelitian

Bahan habis pakai atau pelengkap yang digunakan antara lain:

1. Hasil *X-ray* film atau media penyimpanan digital (jika digunakan *X-ray* analog) untuk merekam foto thoraks.
2. Kertas, alat tulis untuk keperluan administrasi dan pengarsipan data.
3. Kartu atau lembar persetujuan (*informed consent*) yang ditandatangani oleh responden.

3.9 Prosedur dan Alur Penelitian

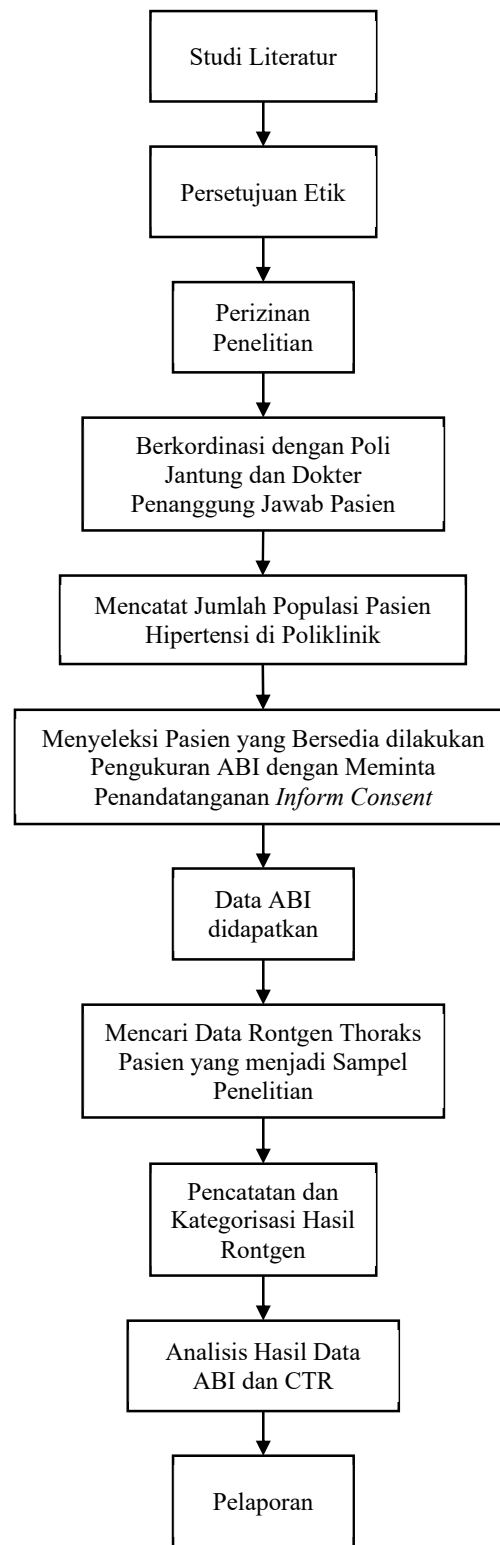
3.9.1 Prosedur Penelitian

Tahapan-tahapan yang dilakukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Menyusun proposal dan melakukan seminar proposal ;
2. Meminta surat pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk melakukan penelitian setelah proposal sudah disetujui oleh pembimbing;
3. Mengajukan penelitian kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk mendapatkan surat izin penelitian dan kelayakan etik;
4. Koordinasi awal dengan poli klinik jantung RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo untuk mengidentifikasi pasien hipertensi;
5. Pasien yang memenuhi kriteria dimintakan ketersediaanya dengan memberikan persetujuan tertulis (*informed consent*);
6. Pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI) dilakukan pada pasien dengan mengukur tekanan darah sistolik pada kedua arteri brakialis serta kedua arteri tibialis posterior dan dorsalis pedis menggunakan sfigmomanometer. Nilai ABI dihitung dengan membandingkan tekanan sistolik tertinggi pergelangan kaki terhadap tekanan sistolik tertinggi lengan, kemudian dikategorikan sebagai normal (0,9-1,3) atau abnormal (<0,9);

7. Pengambilan data pasien dan hasil interpretasi foto rontgen thoraks diperoleh dari rekam medis sesuai standar prosedur rumah sakit, kemudian dicatat untuk keperluan penelitian;
8. Semua hasil pengukuran (ABI, CTR) serta data demografis pasien dicatat pada lembar observasi penelitian. Data tersebut kemudian dimasukkan ke dalam basis data statistik;
9. Melakukan konversi dan analisis data untuk mengubah data menjadi data kategorik dan menguji hipotesis dari hasil yang sudah diperoleh;
10. Melakukan seminar hasil penelitian untuk memaparkan hasil dari penelitian yang sudah dilakukan.

3.9.2 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

3.10 Manajemen Data

Manajemen data dalam penelitian ini dirancang untuk memastikan keakuratan, kerahasiaan, dan integritas data sejak tahap pengumpulan hingga analisis. Prosedur manajemen data mengikuti alur yang sistematis yang mencakup pengumpulan data, pencatatan, pemrosesan, analisis, dan penyimpanan.

3.10.1 Sumber Data

Data yang digunakan dalam penelitian ini merupakan jenis data primer yang diperoleh langsung dari pengukuran dan observasi peneliti terhadap subjek penelitian. Data ini meliputi:

- Nilai tekanan darah sistolik brakialis dan tibialis posterior/dorsalis pedis untuk perhitungan ABI.
- Hasil pengukuran data CTR diperoleh melalui dua sumber: (1) rekam medis rumah sakit, yang meliputi laporan radiologi dan citra toraks PA yang tersimpan dan (2) pengukuran langsung oleh peneliti pada citra toraks PA yang diarsipkan. Semua pengukuran CTR yang dilakukan peneliti telah dikoreksi dan diverifikasi oleh dokter berlisensi (konsultan yang meninjau hasil), dan setiap koreksi diverifikasi dicatat dalam lembar verifikasi radiologi.

3.10.1.1 Data Pasien

Data dalam penelitian ini dikumpulkan dari dua sumber utama. Data primer berupa nilai ABI diperoleh melalui pengukuran langsung pada responden yang dilakukan oleh peneliti. Data sekunder meliputi hasil interpretasi foto rontgen thoraks PA untuk pengukuran CTR (Normal atau Kardiomegali) serta data demografis dan klinis pasien seperti usia, jenis kelamin, durasi hipertensi, dan ada/tidaknya komorbiditas seperti diabetes melitus atau dislipidemia, dan riwayat merokok. Semua data sekunder ini diakses melalui rekam medis elektronik rumah sakit dengan memperhatikan protokol kerahasiaan data.

Untuk memastikan kelengkapan data, peneliti akan melakukan verifikasi silang antara data primer dan sekunder, serta melakukan validasi terhadap data yang tidak konsisten dengan meninjau ulang rekam medis atau berkonsultasi dengan dokter yang menangani pasien terkait.

3.10.1.2 Prosedur Pengumpulan dan Pencatatan Data

Proses pengumpulan dan pencatatan data dilakukan melalui tahapan berikut:

- **Alat Pengumpulan Data:** Instrumen utama yang digunakan adalah formulir koleksi data yang akan disusun. Formulir ini dirancang untuk memandu pencatatan yang lengkap dan konsisten untuk setiap subjek.
- **Pencatatan:** Semua data dari pengukuran dan rekam medis segera dicatat ke dalam formulir koleksi data setelah prosedur selesai. Setiap formulir diberi kode identitas unik (ID Subjek) dan tidak mencantumkan nama subjek untuk menjaga kerahasiaan.

3.10.2 Pemrosesan Data

Tahap pemrosesan meliputi:

- **Input Data:** Data dari formulir koleksi data akan dimasukkan ke dalam perangkat lunak IBM SPSS Statistics versi 25. Proses entri data akan dilakukan oleh peneliti dan divalidasi ulang untuk memastikan keakuratan.
- **Koding Data:** Variabel kategorik akan dikodekan secara numerik untuk memudahkan analisis (misal, jenis kelamin: Laki-laki = 1, Perempuan = 2; Kategori ABI: Normal = 1, Abnormal = 2; Kategori CTR: Normal = 1, Kardiomegali = 2).

- **Pembersihan Data (*Data Cleaning*):** Sebelum analisis, data akan diperiksa untuk memastikan kualitas dan keakuratan data. Proses ini meliputi pemeriksaan terhadap kesalahan entri, data hilang (*missing values*), serta anomali statistik (*outlier*) yang tidak masuk akal secara klinis. Validasi kelengkapan dan konsistensi logis antar variabel juga akan dilakukan sebagai jaminan integritas data sebelum diproses lebih lanjut.

3.11 Analisis Data

3.11.1 Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik dasar sampel penelitian. Variabel kategorikal (misalnya jenis kelamin, kategori nilai ABI normal/abnormal) disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase. Untuk variabel kategorik (seperti usia), dihitung ukuran pemusatan dan penyebaran data frekuensi yang tergantung pada distribusi datanya. Hasil analisis ini kemudian dipresentasikan dalam bentuk tabel dan grafik sesuai kebutuhan agar memudahkan interpretasi data oleh pembaca.

3.11.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat bertujuan menguji hubungan antara variabel bebas (nilai ABI) dengan variabel terikat (CTR). Jika kedua variabel dikelompokkan dalam kategori (misalnya ABI normal vs abnormal, CTR normal vs kardiomegali), uji statistik *Chi-square* digunakan untuk menentukan signifikansi hubungan antar kategori variabel. Namun, apabila asumsi *Chi-square* tidak terpenuhi, khususnya ketika lebih dari 20% sel memiliki nilai harapan <5 atau terdapat sel dengan nilai harapan <1 , maka uji *Fisher's Exact* akan diterapkan sebagai alternatif karena metode ini tidak memerlukan asumsi distribusi minimal dan lebih tepat untuk sampel berukuran kecil atau tabel kontingensi dengan sel yang jarang.

3.12 Etika Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan memperhatikan etika penelitian pada manusia. Protokol penelitian akan telah mendapatkan persetujuan etik No. 6705/UN26.18/PP.05.02.00/2025 ke Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Tidak ada intervensi berisiko yang diberikan pada pasien; penelitian hanya melakukan observasi non-invasif (pengukuran diagnostik).

BAB V

SARAN DAN KESIMPULAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian analitik cross-sectional yang melibatkan 57 pasien hipertensi di RSD Dr. A. Dadi Tjokrodipo, prevalensi kardiomegali berdasarkan nilai *Cardiothoracic Ratio* (CTR > 0,50) tergolong tinggi, yaitu 87,7%. Sementara itu, persentase pasien dengan abnormalitas *Ankle Brachial Index* (ABI $\leq$ 0,90 atau > 1,40) mencapai 42,1%. Meskipun kedua parameter tersebut menunjukkan derajat abnormal yang relatif besar dalam sampel pasien, analisis statistik dengan uji *Fisher's Exact* menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan signifikan secara statistik antara skor ABI dan CTR ($p = 1,000$).

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, maka saran yang dapat diberikan adalah sebagai berikut:

1. Peneliti menilai bahwa ABI dan CTR merepresentasikan manifestasi kerusakan organ target hipertensi yang berbeda dan tidak saling menggantikan. Oleh karena itu, dalam praktik klinis dan penelitian, kedua parameter sebaiknya dipahami sebagai alat skrining yang saling melengkapi. Temuan ABI normal tidak menyingkirkan kemungkinan kardiomegali, demikian pula sebaliknya, sehingga penilaian risiko kardiovaskular pada pasien hipertensi perlu dilakukan secara multidimensi.

2. Institusi layanan kesehatan primer dan sekunder disarankan untuk mengintegrasikan pemeriksaan ABI sebagai bagian dari skrining rutin pasien hipertensi, khususnya pada individu dengan faktor risiko aterosklerosis seperti diabetes, dislipidemia, dan kebiasaan merokok. Evaluasi foto toraks untuk menilai CTR tetap relevan sebagai pemeriksaan dasar yang murah, non-invasif, dan mudah diakses, terutama pada fasilitas dengan keterbatasan akses terhadap pemeriksaan penunjang lanjutan.
3. Penelitian selanjutnya disarankan menggunakan desain kohort prospektif dengan ukuran sampel yang lebih besar untuk mengevaluasi hubungan temporal antara perubahan vaskular perifer dan remodeling jantung. Penggunaan ekokardiografi sebagai *gold standard* untuk menilai struktur dan massa ventrikel kiri sangat dianjurkan guna meningkatkan sensitivitas hasil. Selain itu, analisis multivariat perlu dilakukan untuk mengontrol faktor perancu utama seperti usia, durasi hipertensi, dislipidemia, dan merokok. Analisis terpisah antara ABI rendah ($<0,90$) dan ABI tinggi ($>1,40$) juga penting, mengingat kedua kondisi tersebut mencerminkan mekanisme patofisiologis vaskular yang berbeda dan berpotensi memiliki hubungan yang berbeda terhadap perubahan struktur jantung.

DAFTAR PUSTAKA

- Aboyans, V., Criqui, M.H., Abraham, P., Allison, M.A., Creager, M.A., Diehm, C., *et al.* (2012) 'Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association', *Circulation* 126, pp. 2890–2909. doi:10.1161/CIR.0b013e318276fbc.
- Aboyans, V., Ricco, J.B., Bartelink, M.L.E.L., Björck, M., Brodmann, M., Cohnert, T., *et al.* (2018) '2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS)', *European Heart Journal* 39(9), pp. 763–816.
- Abraham, A.T., Mojaddedi, S., Loseke, I.H. dan Bray, C. (2024) 'Hypertension in patients with peripheral artery disease: an updated literature review', *Cureus*, 16(6), e62246.
- Albuquerque, P.F., Albuquerque, P.H.O., Albuquerque, G.O., Servantes, D.M., de Carvalho, S.M. dan Oliveira Filho, J.A. (2012) 'Ankle-brachial index and ventricular hypertrophy in arterial hypertension', *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 98(1), pp. 84–86.
- Alves-Cabrata, L., Elosua-Bayes, M. dan García-Gil, M., *et al.* (2019) 'Hypertension and high ankle brachial index: the overlooked combination', *Journal of Hypertension*, 37(1), pp. 92–98.
- Ambrose, J.A. dan Barua, R.S. (2004) 'The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update', *Journal of the American College of Cardiology*, 43(10), pp. 1731–1737.
- Amin, H. dan Siddiqui, W.J. (2022) 'Cardiomegaly', in *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Armas-Padrón, A.M., Sicilia-Sosvilla, M., Rodríguez-Bello, S., López-Carmona, M.D., Ruiz-Esteban, P. dan Hernández, D. (2022) 'Abnormal ankle-brachial index, cardiovascular risk factors and healthy lifestyle factors in hypertensive patients: prospective cohort study from a primary care urban population', *BMC Primary Care*, 23, 231.
- Aronow, W.S. (2017) 'Hypertension and left ventricular hypertrophy', *Annals of Translational Medicine*, 5(15), p. 310.
- Astutik, E., Puspikawati, S.I., Dewi, D.M.S.K., Mandagi, A.M. dan Sebayang, S.K. (2020) 'Prevalence and risk factors of high blood pressure among adults in Banyuwangi coastal communities, Indonesia', *Ethiopian Journal of Health Sciences*, 30(6), pp. 941–950.

- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. (2013) Laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 dalam bentuk angka. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. (2018a) Laporan nasional Riskesdas 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. (2018b) Laporan nasional survey kesehatan Indonesia 2018. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Barrett, K.E., Barman, S.M., Brooks, H.L. dan Yuan, J.J. (2019) *Ganong's review of medical physiology*. 26th edn. New York: McGraw-Hill Education.
- Bickley, L.S., Szilagy, P.G. dan Hoffman, R.M. (2020) *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*. 13th edn. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Bornstein, A.B., Rao, S.S. dan Marwaha, K. (2023) 'Left ventricular hypertrophy', in StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Boutouyrie, P., Bruno, R.-M., Chirinos, J.A., *et al.* (2021) 'Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension', *Circulation Research*, 128(6), pp. 864–886. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318061.
- Burchfield, J.S., Xie, M. dan Hill, J.A. (2013) 'Pathological ventricular remodeling: mechanisms: part 1 of 2', *Circulation*, 128(4), pp. 388–400. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001878.
- Camici, P.G., Tschöpe, C., Di Carli, M.F., Rimoldi, O. dan Van Linthout, S. (2015) 'Coronary microvascular dysfunction in hypertrophy and heart failure', *Cardiovascular Research*, 106(2), pp. 194–204.
- Cáceres-Farfán, L., Moreno-Loaiza, M. dan Cubas, W.S. (2021) 'Ankle-brachial index: more than a diagnostic test?', *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 2(4), pp. 254–262.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2025) About high blood pressure [online]. Tersedia di: <https://www.cdc.gov/high-blood-pressure/about/index.html> (Diakses: 13 October 2025).
- Chana, H.S., Martin, C.A., Cakebread, H.E., Adjei, F.D. dan Gajendragadkar, P.R. (2015) 'Diagnostic accuracy of cardiothoracic ratio on admission chest radiography to detect left or right ventricular systolic dysfunction: a retrospective study', *Journal of the Royal Society of Medicine*, 108(8), pp. 317–324. doi:10.1177/0141076815588314.
- Cheung, C.Y., Ikram, M.K., Sabanayagam, C. dan Wong, T.Y. (2020) 'Retinal microvasculature as a model to study the manifestations of hypertension', *Hypertension*, 76(1), pp. 39–48.

- Chou, C.Y., Wang, C.C.N., Chiang, H.Y., Wu, V.C.C., Lin, C.J., Wu, M.S., *et al.* (2023) 'Cardiothoracic ratio values and trajectories are associated with risk of requiring dialysis and mortality in chronic kidney disease', *Communications Medicine*, 3, 19. doi:10.1038/s43856-023-00241-9.
- Cleveland Clinic (2025) 'Ankle-Brachial Index (ABI)' [online]. Tersedia di: <https://my.clevelandclinic.org/health/diagnostics/17840-ankle-brachial-index-abi> (Diakses: 11 November 2025).
- Cyr, A.R., Huckaby, L.V., Shiva, S.S. dan Zuckerbraun, B.S. (2020) 'Nitric oxide and endothelial dysfunction', *Critical Care Clinics* 36(2), pp. 307–321. doi:10.1016/j.ccc.2019.12.009.
- Di Bari, M., Pini, R., Marchionni, N., Masotti, G. dan Abate, G. (2017) 'Cardiothoracic ratio as a predictor of cardiovascular events in hypertensive patients', *Journal of Hypertension* 35(4), pp. 789–795.
- Drazner, M.H. (2020) 'The progression of hypertensive heart disease', *Circulation* 123(3), pp. 327–334.
- Feigin, V.L., Brainin, M., Norrving, B., Martins, S., Sacco, R.L., Hacke, W., *et al.* (2022) 'World Stroke Organization (WSO): global stroke fact sheet 2022', *International Journal of Stroke* 17(1), p. 18–29.
- Ference, B.A., Ginsberg, H.N., Graham, I., Ray, K.K., Packard, C.J., Bruckert, E., *et al.* (2017) 'Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel', *European Heart Journal* 38(32), pp. 2459–2472. doi:10.1093/eurheartj/ehx144.
- Gallo, G., Volpe, M. dan Savoia, C. (2022) 'Endothelial dysfunction in hypertension: current concepts and clinical implications', *Frontiers in Medicine (Lausanne)* 8, 798958. doi:10.3389/fmed.2021.798958.
- Gonçalves-Martins, G., Gil-Sala, D., Tello-Díaz, C., Tenezaca-Sari, X., Marrero, C., Puig, T., *et al.*, S. (2021) 'Prevalence of peripheral arterial disease and associated vascular risk factors in 65-years-old people of northern Barcelona', *Journal of Clinical Medicine* 10(19), p. 4467. doi:10.3390/jcm10194467.
- Gonzalez, A., Schelbert, E.B., Díez, J. dan Butler, J. (2018) 'Myocardial interstitial fibrosis in heart failure: biological and translational perspectives', *Journal of the American College of Cardiology* 71(15), pp. 1696–1706.

- Hageman, D., van den Houten, M.M.L., Pesser, N., Gommans, L.N.M., Scheltinga, M.R.M. dan Teijink, J.A.W. (2021) 'Diagnostic accuracy of automated oscillometric determination of the ankle-brachial index in peripheral artery disease', *Journal of Vascular Surgery* 73(2), pp. 652–660. doi:10.1016/j.jvs.2020.05.077.
- Hall, J.E. (2020) *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 14th edn. Philadelphia: Elsevier Health Sciences.
- Harrison, D.G., Coffman, T.M. dan Wilcox, C.S. (2021) 'Pathophysiology of hypertension: the mosaic theory and beyond', *Circulation Research* 128(7), pp. 847–863.
- Heusch, G., Libby, P., Gersh, B., Yellon, D., Böhm, M., Lopaschuk, G., *et al.* (2014) 'Cardiovascular remodelling in coronary artery disease and heart failure', *Lancet* 383(9932), pp. 1933–1943. doi:10.1016/S0140-6736(14)60107-0.
- Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J.J., Blomström-Lundqvist, C., *et al.* (2021) '2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)', *European Heart Journal* 42(5), pp. 373–498.
- Ichihashi, S., Desormais, I., Hashimoto, T., Magne, J., Kichikawa, K. dan Aboyans, V. (2020) 'Accuracy and reliability of the ankle brachial index measurement using a multicuff oscillometric device versus the Doppler method', *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 60(3), pp. 462–468. doi:10.1016/j.ejvs.2020.06.013.
- Ikemiyagi, H., Ishida, A., Kinjo, K. dan Ohya, Y. (2020) 'A high normal ankle-brachial index is associated with electrocardiography-determined left ventricular hypertrophy: the Okinawa Peripheral Arterial Disease Study (OPADS)', *Journal of Hypertension* 38(11), pp. 2185–2191. doi:10.1097/HJH.0000000000002540.
- KDIGO (2021) *KDIGO 2021 Clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease*.
- Khukhua, Z., Chikhladze, N., Sivakova, O., Rogoza, A. dan Chazova, I. (2010) 'Ankle brachial blood pressure index and its association to blood pressure levels', *Journal of Hypertension* 28(6), e71.
- Kim, H.L. (2023) 'Arterial stiffness and hypertension', *Clinical Hypertension* 29, 31. doi:10.1186/s40885-023-00258-1.
- Klabunde, R.E. (2021) *Cardiovascular physiology concepts*. 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Kong, P., Christia, P. dan Frangogiannis, N.G. (2014) 'The pathogenesis of cardiac fibrosis', *Cellular and Molecular Life Sciences* 71(4), pp. 549–573.
- Korhonen, P.E., Syvänen, K.T., Vesalainen, R.K., Kantola, I.M., Kautiainen, H., Järvenpää, S., *et al.* (2009) 'Ankle-brachial index is lower in hypertensive than in normotensive individuals in a cardiovascular risk population', *Journal of Hypertension* 27(10), pp. 2036–2043.
- Kufel, J. (2024) 'Measurement of cardiothoracic ratio on chest X-rays: methodology and clinical implications', *Journal of Clinical Medicine* 13(16), p. 4659.
- Kurnianto, A., Kurniadi, S.D., Ruluwedrata, R.F. dan Hilmanto, D. (2020) 'Prevalence of hypertension and its associated factors among Indonesian adolescents', *International Journal of Hypertension* 2020, 4262034.
- Ma, J., Liu, M., Chen, D., Wang, C., Liu, G. dan Ran, X. (2017) 'The validity and reliability between automated oscillometric measurement of ankle-brachial index and standard measurement by Eco-Doppler in diabetic patients with or without diabetic foot', *International Journal of Endocrinology* 2017, 2383651. doi:10.1155/2017/2383651.
- Masenga, S.K. dan Kirabo, A. (2023) 'Hypertensive heart disease: risk factors, complications and mechanisms', *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 10, 1205475.
- Mayo Clinic (no date) 'Ankle-brachial index — IMG-20008490' [online]. Tersedia di: <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/ankle-brachial-index/multimedia/ankle-brachial-index/img-20008490> (Diakses: 11 November 2025).
- McDonagh, T.A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R.S., Baumbach, A., Böhm, M., *et al.* (2021) '2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure', *European Heart Journal* 42(36), pp. 3599–3726.
- Messerli, F.H., Rimoldi, S.F. dan Bangalore, S. (2017) 'The transition from hypertension to heart failure: contemporary update', *JACC: Heart Failure* 5(8), pp. 543–551.
- Nabeshima, Y. dan Seo, Y. (2022) 'Wall stress and its role in hypertensive heart disease', *Journal of Cardiology* 80(1), pp. 3–9.
- Pabon, M., Cheng, S., Altin, S.E., Sethi, S.S., Nelson, M.D., Moreau, K.L., *et al.* (2022) 'Sex differences in peripheral artery disease', *Circulation Research* 130(4), pp. 496–511. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.320702.
- Park, C.W. (2024) 'Ankle-Brachial Index (ABI) measurement', Medscape [online]. Tersedia di: <https://emedicine.medscape.com/article/1839449-overview> (Diakses: 13 October 2025).

- Parvar, S.L., Thiagarajah, A., Nerlekar, N., King, P. and Nicholls, S.J. (2021) 'A systematic review and meta-analysis of gender differences in long-term mortality and cardiovascular events in peripheral artery disease', *Journal of Vascular Surgery* 73(4), pp. 1456–1465.e7. doi:10.1016/j.jvs.2020.09.039.
- Pfeffer, M.A. dan Shah, A.M. (2021) 'Heart failure with preserved ejection fraction in perspective', *Circulation Research* 128(10), pp. 1594–1607.
- Piepoli, M.F., Hoes, A.W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A.L., *et al.* (2016) '2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice', *European Heart Journal* 37(29), pp. 2315–2381.
- Ponikowski, P., Voors, A.A., Anker, S.D., Bueno, H., Cleland, J.G., Coats, A.J., *et al.* (2016) '2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure', *European Journal of Heart Failure* 18(8), pp. 891–975.
- Putra, A.I.S. (2018) 'The accuracy of automated oscillometry compared to manual Doppler in ABI measurement', *Intisari Sains Medis* 9(2), pp. 152–162.
- Rajendran, P., Rengarajan, T., Thangavel, J., Nishigaki, Y., Sakthisekaran, D., Sethi, G. dan Nishigaki, I. (2013) 'The vascular endothelium and human diseases', *International Journal of Biological Sciences* 9(10), pp. 1057–1069.
- Rehman, I. (2023) 'Anatomy, Thorax, Heart', in StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Richart, T. (2009) 'Validation of automated oscillometric ABI measurement against manual Doppler', *Heart and Vessels* 24.
- Sadler, T.W. (2019) *Langman's Medical Embryology*. 14th edn. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Saheera, S. dan Krishnamurthy, P. (2020) 'Cardiovascular changes associated with hypertensive heart disease and aging', *Cell Transplantation* 29, 963689720920830.
- Setia, M.S. (2016) 'Methodology Series Module 3: Cross-sectional Studies', *Indian Journal of Dermatology* 61(3), pp. 261–264. doi:10.4103/0019-5154.182410.
- Shimizu, I. dan Minamino, T. (2020) 'Cellular and molecular mechanisms of cardiac hypertrophy', *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* 138, pp. 64–73.

- Shlomain, G., Grassi, G., Grossman, E. dan Mancia, G. (2013) 'Assessment of target organ damage in the evaluation and follow-up of hypertensive patients: where do we stand?', *Journal of Clinical Hypertension (Greenwich)* 15(10), pp. 742–747.
- Simkus, P., Gutierrez Gimeno, M., Banisauskaite, A., Noreikaite, J., McCreavy, D., Penha, D., *et al.* (2021) 'Limitations of cardiothoracic ratio derived from chest radiograph as a marker of left ventricular enlargement: a systematic review', *Insights into Imaging* 12(1), 160. doi:10.1186/s13244-021-01097-0.
- Stanford Medicine 25 (no date) 'Measuring and Understanding the Ankle Brachial Index (ABI)' [online]. Tersedia di: <https://med.stanford.edu/stanfordmedicine25/the25/ankle-brachial-index.html> (Diakses: 11 November 2025).
- Sun, J., Wang, S., Li, M., Su, Y., Ma, S., Zhang, Y., *et al.* (2021) 'The high normal ankle brachial index is associated with left ventricular hypertrophy in hypertension patients among the Han Chinese', *Journal of Clinical Hypertension* 23(9), pp. 1758–1766. doi:10.1111/jch.14328.
- Truszkiewicz, K., Poręba, R. dan Gać, P. (2022) 'Radiological cardiothoracic ratio as a potential marker of left ventricular enlargement and clinical outcomes', *Journal of Clinical Medicine* 11(12). doi:10.3390/jcm11123345.
- Tripodskiadis, F., Xanthopoulos, A. dan Butler, J. (2021) 'Hypertensive heart disease: pathophysiology and clinical presentation', *Heart Failure Clinics* 17(2), pp. 169–179.
- Utami, S.K. (2021) Consecutive sampling [online]. Tersedia di: <https://www.scribd.com/presentation/498982159/Consecutive-sampling> (Diakses: 13 October 2025).
- Verberk, W.J., Kollias, A., Stergiou, G.S. (2012) 'Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index'.
- Wang, X. dan Cheng, Z. (2020) 'Cross-Sectional Studies: Strengths, Weaknesses, and Recommendations', *Chest* 158(1S), S65–S71. doi:10.1016/j.chest.2020.03.012.
- Widmaier, E.P., Raff, H. dan Strang, K.T. (2019) *Vander's Human Physiology: The Mechanisms of Body Function*. 15th edn. New York: McGraw-Hill.
- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D.L., *et al.* (2018) '2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension', *European Heart Journal* 39(33), pp. 3021–3104.

- World Health Organization (WHO). (2019) Global health observatory data repository [online]. Tersedia di: <https://www.who.int/data/gho>](<https://www.who.int/data/gho>) (Diakses: 13 October 2025).
- World Health Organization (WHO). (2023) 'Hypertension' [online]. Tersedia di: <https://www.who.int/health-topics/hypertension> (Diakses: 13 October 2025).
- Young, B. dan O'Dowd, G. (2020) Wheater's Functional Histology: A Text and Colour Atlas. 7th edn. Edinburgh: Elsevier.
- Zhu, Y., Xu, H., Zhu, X., Wei, Y., Yang, G. dan Xu, Y., *et al.* (2014) 'Association between cardiothoracic ratio, left ventricular size and systolic function in patients undergoing computed tomography coronary angiography', *Experimental and Therapeutic Medicine* 8(6), pp. 1757–1763. doi:10.3892/etm.2014.2016.