

## KADAR N TERMINAL-PRO BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE PADA PENDERITA PENYAKIT JANTUNG HIPERTENSI

*(The Level of N Terminal-Pro Brain Natriuretic Peptide in Hypertensive Heart Disease Patients)*

Febria Asterina\*, B Nasution\*, N Akbar\*\*

---

### ABSTRACT

Patients with hypertension are at high risk for development of Left Ventricle Hypertrophy (LVH) and Left Ventricular Systolic Dysfunction (LVSD). These conditions should be identified earlier to prevent cardiac morbidity and mortality. To measure serum level of NT-proBNP in hypertensive and mild symptomatic Hypertensive Heart Disease (HHD) patients (NYHA class I-II), to perform echocardiography evaluation to all of the patients and associated with serum level of NT-proBNP. A cross sectional study was done at H. Adam Malik Hospital Medan, participants were recruited from consecutive samples of 15 hypertensive and 16 mild symptomatic HHD patients whose visited cardiovascular and internal medicine out patient clinics. Of these patients, blood samples were taken and a two dimension echo-Doppler study was performed. The patients divided into three groups based on echocardiography studies respectively: Group 1: 9 hypertensive patients with normal echocardiography finding; group 2: 13 patients with LVH and ejection fraction (EF)  $\geq 60\%$ ; and group 3: 9 patients with LVH and EF  $< 60\%$ . Mean NT-proBNP serum level (in pg/mL) for groups 1-3 respectively, were:  $56.4 \pm 34.5$ ,  $245.4 \pm 339.2$  and  $852.0 \pm 1218.9$ . Mean NT-proBNP serum level differed among all three groups ( $p = 0.050$ ), but the significant difference found between group 1 and group 3 ( $p < 0.05$ ) only. There were significant correlation between NT-proBNP serum level and the three stages of echocardiography finding ( $r = 0.488$  and  $p = 0.005$ ). The result suggests that NT-proBNP serum level correlated with deterioration of heart function and structure according echocardiography studies. The Significant rise in NT-proBNP serum level happened only when Left Ventricular Systolic Dysfunction (LVSD) develops in hypertension.

**Keywords:** HHD (hypertensive heart disease), NT-proBNP (N Terminal-Pro Brain Natriuretic Peptide)

---

### PENDAHULUAN

N-Terminal-pro Brain Natriuretic Peptide (NT-proBNP) adalah pecahan terakhir (fragmen terminal) NH2 prohormon BNP yang dirembih (sekresi) miosit jantung karena rangsangan batas daya tahan (stimulus stress) dinding jantung berupa regangan dinding ventrikel dan tekanan pengisian jantung yang ditimbulkan oleh berbagai penyebab.<sup>1</sup>

Di samping digunakan sebagai petanda hayati (*biomarker*) untuk gagal jantung akut dan kronis, NT-proBNP juga dapat digunakan untuk menemukan (deteksi) penurunan fungsi ventrikel kiri penderita (pasien) asimtomatik dengan faktor risiko penyakit kardiovaskuler.<sup>2-4</sup> Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama penyakit kardiovaskuler, seperti gagal jantung, infark miokard akut bahkan kematian mendadak.<sup>5, 6</sup>

Penderita hipertensi dapat mengalami kelainan susunan (struktur) dan fungsi jantung seperti

hipertrofi ventrikel kiri/Left Ventricle Hypertrophy (LVH) dan Left Ventricular Systolic Dysfunction (LVSD), akibat pengaruh (efek) dicetuskan (induksi) oleh tanggapan (respon) hipertrofik ventrikel kiri terhadap peningkatan pascamuatan (*afterload*) jantung hipertensi.<sup>5,7</sup> Keadaan ini disebut Penyakit Jantung Hipertensi (PJH). Penemuan (Deteksi) keadaan ini sangat penting dalam penatalaksanaan hipertensi.<sup>8</sup>

Pemeriksaan ekokardiografi yang merupakan baku emas untuk mendeteksi keadaan ini tidak mudah (praktis) dilakukan ke setiap penderita hipertensi.<sup>9</sup> Pengukuran NT-proBNP penderita hipertensi diharapkan dapat memberikan penjelasan (informasi) adanya LVSD tanpa gejala secara lebih dini agar dapat segera dirujuk untuk dinilai (evaluasi) keadaan ekokardiografik yang lebih lengkap. Pada penelitian ini diukur kadar serum NT-proBNP penderita hipertensi dan penderita PJH yang tidak bergejala sampai yang bergejala ringan (kelas NYHA I dan II), kemudian dikaitkan dengan hasil penilaian (evaluasi)

---

\* Departemen Patologi Klinik,

\*\* Departemen Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara/RSUP H. Adam Malik Medan

susunan (struktur) dan fungsi jantung berdasarkan pemeriksaan ekokardiografi.

## BAHAN DAN METODE

Penelitian ini adalah kajian kerat lintang (*cross sectional*) yang dilakukan di RSUP H. Adam Malik Medan pada bulan Agustus sampai Oktober 2006. Peserta penelitian didapatkan dengan cara mengambil sampel berturut-turut (*consecutive sampling*) dari penderita (pasien rawat jalan) dewasa yang datang ke poliklinik Departemen Jantung dan Pembuluh Darah, poliklinik umum dan poliklinik Divisi Ginjal dan Hipertensi Departemen Penyakit Dalam.

Patokan (Kriteria) penyertaan (inklusi) penderita PJH ialah yang menderita hipertensi tanpa keluhan atau keluhan gagal jantung ringan (NYHA I-II) dengan bukti adanya LVH berdasarkan pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG) dan foto sinar X toraks. Sedangkan kelompok kendali (kontrol) adalah penderita hipertensi tanpa adanya bukti LVH pada pemeriksaan EKG dan sinar X torak, yang disesuaikan menurut umur, jenis kelamin dan penjurus (Indeks) Masa Tubuh (IMT).

Patokan (Kriteria) penolakan, pengeluaran (eksklusi) adalah: 1) Gagal jantung akut kelas fungsional NYHA III dan IV; 2) Sindroma koroner akut (SKA); 3) Riwayat infark miokard akut (IMA) sebelumnya; atau riwayat CABG (*Coronary Artery Bypass Graft*) dan PTCA (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*); 4) Gagal ginjal yang ditetapkan dari pemeriksaan *Estimation Glomerular Filtration Rate* (EGFR)  $\leq 40$  ml/mnt; 5) Wanita hamil; 6) Keadaan sesak napas, busung perut (asites), dan busung air antar jaringan (udema anasarka); 7) Gangguan irama jantung/aritmia jantung dan gerak jantung naik cepat (takikardia); 8) Riwayat atau gejala hipertiroid; 9) Riwayat dan gejala penyakit jantung akitan (structural) selain yang disebabkan hipertensi seperti: penyakit jantung bawaan (*congenital*) dan kelainan katup; 10) Penyakit atau kelainan paru yang jelas seperti: tumor paru, TB paru, udara antar jaringan (emfisema), jantung membesar akibat nadi paru mengecil (cor-pulmonale), bentukan jaringan ikat (fibrosis), pengempisan paru (atelektasis), keluarnya cairan darah dari pembuluhnya (efusi), nanah rongga rangka dada (empiema thorax), dan lain-lain; 11) Kadar Hb  $< 11$  gr/dL atau  $> 17$  gr/dL.

Dalam penelitian ini didapatkan 16 penderita PJH tanpa gejala dan gejala ringan, dan 15 penderita hipertensi. Keseluruhan peserta penelitian sedang mendapatkan pengobatan (terapi) dan selama mengikuti penelitian ini pengobatan tidak dihentikan. Tahapan penelitian selanjutnya meliputi:

1) Pemeriksaan ekokardiografi: dilakukan terhadap seluruh peserta penelitian. Penilaian (evaluasi) ekokardiografi dimaksud juga untuk menyingkirkan kelainan jantung akitan (struktural) yang bukan disebabkan hipertensi. Pemeriksaan dilakukan dengan alat ekokardiografi dua ukuran (dimensi) menggunakan kaji alir (*flow study*) Doppler. Pemeriksaan dilakukan oleh ahli kardiologi yang berpengalaman, tetapi tidak mengetahui hasil pemeriksaan kadar NT-proBNP penderita. Setelah dinilai (evaluasi) dan dikeluarkan (eksklusi) kelainan akitan (struktural) jantung yang bukan disebabkan oleh hipertensi, kelompok dibagi 3 yaitu: 1) Jantung normal: bila tidak ditemukan kelainan akitan (struktural) jantung secara ekokardiografik, yang didefinisikan sebagai tidak ditemukannya LVH dan bagian lemparan (fraksi ejeksi) ventrikel kiri  $\geq 60\%$ ; 2) LVH, bila ditemukan penebalan ventrikel kiri  $\geq 1,2$  cm dengan bagian lemparan (fraksi ejeksi) ventrikel kiri  $> 60\%$ ; 3) Kelompok LVH disertai penurunan fungsi jantung apabila terdapat LVH dengan bagian lemparan (fraksi ejeksi) ventrikel kiri  $< 60\%$ .

2) Pemeriksaan darah: sampel untuk pemeriksaan kadar NT-proBNP adalah darah vena tanpa puasa setelah penderita berbaring selama 15 menit. Darah diambil sebanyak 5 cc, dimasukkan ke dalam tabung vakum tanpa antikoagulan, dipusingkan (sentrifugasi) dengan kecepatan 3000 rpm selama 10 menit. Kemudian serum dipisahkan, dimasukkan ke dalam bagian -bagian (*aliquot*) dan disimpan dalam pembeku (*freezer*)  $-30^{\circ}\text{C}$  sampai saatnya dipakai pada waktu pemeriksaan yang ditentukan. Pemeriksaan NT-proBNP dilakukan serentak terhadap sampel serum yang sudah dicairkan pada suhu ruangan. Asas pemeriksaan adalah penentuan kadar imun berpendaran cahaya elektrokimiawi secara apitan (*Sandwich Electro Chemiluminescence Immuno Assays*) menggunakan alat ELECSYS 2010 analyzer (Roche Diagnostic).

Darah vena setelah puasa 12 jam diambil sebanyak 10 cc untuk pemeriksaan kadar hemoglobin, lemak (profil lipid), gula darah puasa dan kadar kreatinin darah. Juga diperiksa kadar gula darah 2 jam pasca makan pagi (post prandial).

3) Analisis data: menggunakan program SPSS versi 11,5 yang gambaran ciri penderita PJH dan hipertensi tanpa PJH disajikan dalam bentuk daftar (tabulasi) dan untuk melihat perbedaan tolok ukur (parameter) yang diperiksa digunakan uji-t berpasangan.

Untuk melihat gambaran fungsi jantung secara ekokardiografis berdasarkan kadar NT-proBNP digunakan uji ANOVA satu arah dan melihat pola hubungan antara kadar NT-proBNP dan derajat fungsi jantung secara ekokardiografis dengan uji statistik hubungan timbal-balik (korelasi) Spearman.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Peserta penelitian ini terdiri atas 18 laki-laki dan 13 perempuan dengan rentang umur 41–65 tahun. Hasil penelitian yang didapatkan terdapat pada tabel 1.

Gambaran demografik, klinis dan laboratorik di kedua kelompok peserta penelitian tersusun dalam tabel 1. Perbandingan (**proporsi**) jenis kelamin, rerata umur dan IMT antara kedua kelompok terlihat tidak berbeda secara bermakna, dapat dikatakan bahwa peserta kedua kelompok ini sudah padan (*matching*).

Ciri klinis seperti tekanan darah dan denyut nadi tidak memperlihatkan perbedaan yang bermakna. Ciri hasil pemeriksaan laboratorik pada penelitian ini seperti kadar haemoglobin darah, kreatinin serum, lemak (profil lipid) dan gula darah seluruhnya tidak memperlihatkan perbedaan bermakna antara kelompok PJH dan hipertensi tanpa PJH.

Secara keseluruhan keadaan faktor bahaya (risiko) dislipidemia didapatkan dalam jumlah yang cukup tinggi di kedua kelompok yaitu 11 orang (68,8%) di kelompok PJH dan 11 orang (73,3%) di kelompok hipertensi tanpa PJH, tetapi tidak terdapat perbedaan yang bermakna. Faktor bahaya (risiko) lain seperti diabetes, kegemukan (obesitas) dan merokok juga

ditemukan di kedua kelompok dengan perbandingan (proporsi) yang tidak berbeda bermakna.

Obat anti hipertensi yang sedang diberikan dicatat pada waktu pengambilan darah untuk pemeriksaan NT-proBNP. Pemberian dikelompokkan menurut golongan pengobatan, yaitu antagonis kalsium, penghambat ACE, penghambat  $\beta$  dan diuretika. Perbedaan bermakna ditemukan pada pemberian diuretika yang di kelompok PJH lebih banyak penderita yang diberi obat diuretika dibandingkan dengan yang diberikan ke penderita hipertensi tanpa PJH (7 banding 1) (Tabel 2).

Penilaian susunan (struktur) dan fungsi jantung secara ekokardiografik dilakukan terhadap gabungan kelompok PJH dan hipertensi tanpa PJH. Dari 31 orang gabungan kedua kelompok, dibagi menjadi 3 kelompok yaitu: kelompok jantung normal ( $n=9$ ), LVH ( $n=13$ ) dan LVH dengan penurunan fungsi sistolik jantung ( $n=9$ ). Rerata kadar serum NT-proBNP (dalam pg/mL) di kelompok jantung normal,  $56,4 \pm 34,5$ , kelompok LVH,  $245,4 \pm 339,2$  dan kelompok LVH dengan penurunan fungsi sistolik jantung,  $852,0 \pm 1218,9$ . Hasil uji statistik ANOVA satu arah terdapat di tabel 3 menunjukkan ada perbedaan rerata kadar NT-proBNP berdasarkan gambaran susunan (struktur) dan fungsi jantung secara ekokardiografik.

**Tabel 1.** Karakteristik penderita PJH dan hipertensi tanpa PJH

| Karakteristik demografi, klinis dan laboratorium | PJH<br>(Hipertensi +LVH)<br>(n = 16) | Hipertensi<br>Tanpa PJH (n<br>= 15) | p     | Sig.  |
|--------------------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|-------|-------|
| Jenis Kelamin                                    |                                      |                                     |       |       |
| - Laki-laki / Perempuan (n)                      | 9/7                                  | 9/6                                 | 0,833 | NS(A) |
| Umur (tahun)                                     | $54,75 \pm 8,50$                     | $54,75 \pm 7,23$                    | 0,866 | NS(C) |
| IMT (Kg/m <sup>2</sup> )                         | $27,13 \pm 4,21$                     | $25,80 \pm 5,0$                     | 0,430 | NS(C) |
| TD sistolik (mmHg)                               | $155,63 \pm 22,4$                    | $153,33 \pm 23,2$                   | 0,782 | NS(C) |
| TD diastolik (mmHg)                              | $87,8 \pm 8,36$                      | $90,0 \pm 11,0$                     | 0,544 | NS(C) |
| Denyut nadi (detik)                              | $79,3 \pm 4,61$                      | $78,9 \pm 5,4$                      | 0,862 | NS(C) |
| Kadar Hb (g/dL)                                  | $13,31 \pm 1,45$                     | $13,2 \pm 1,50$                     | 0,834 | NS(C) |
| Kreatinin serum (mg/dL)                          | $0,89 \pm 0,2$                       | $0,94 \pm 0,30$                     | 0,552 | NS(C) |
| Kadar profil lipid (mg/dL)                       |                                      |                                     |       |       |
| - Kolesterol                                     | $213,1 \pm 32,4$                     | $214,1 \pm 55,0$                    | 0,947 | NS(C) |
| - Trigliserida                                   | $156,2 \pm 40,7$                     | $181,7 \pm 98,5$                    | 0,348 | NS(C) |
| - Kolesterol HDL                                 | $43,9 \pm 10,0$                      | $52,7 \pm 14,7$                     | 0,058 | NS(C) |
| - Kolesterol LDL                                 | $128,5 \pm 30,0$                     | $129,3 \pm 42,0$                    | 0,484 | NS(C) |
| Kadar Gula darah (mg/dL)                         |                                      |                                     |       |       |
| - Puasa                                          | $110,1 \pm 46,8$                     | $125,7 \pm 61,7$                    | 0,430 | NS(C) |
| - 2 jam PP                                       | $196,1 \pm 229,2$                    | $159,9 \pm 64,6$                    | 0,560 | NS(C) |
| Faktor risiko                                    |                                      |                                     |       |       |
| - Obesitas                                       | 4 (25%)                              | 4 (26,7%)                           | 0,113 | NS(B) |
| - Dislipidemia                                   | 11 (68,8%)                           | 11 (73,3%)                          | 1,000 | NS(A) |
| - Diabetes Melitus                               | 6 (37,5%)                            | 4 (26,7%)                           | 0,704 | NS(B) |
| - Merokok                                        | 6 (37,5%)                            | 3 (20%)                             | 0,433 | NS(B) |

Ket: Umur, Indeks Massa Tubuh, parameter klinis dan laboratorium ditampilkan dalam rerata. Jenis kelamin, faktor risiko dan obat diberikan ditampilkan dalam proporsi. Uji kemaknaan perbedaan dari masing-masing nilai menggunakan chi-square test (A), Fischer exact test (B) dan Student-t test (C). Perbedaan bermakna bila nilai p sig.  $\leq 0,05$ . PJH: Penyakit Jantung Hipertensi, IMT: Indeks Massa Tubuh, TD: Tekan Darah, Hb: Hemoglobin, HDL: *High Density Lipoprotein*, LDL: *Low Density Lipoprotein*, PP: *Post Prandial*, NT-proBNP: *N Terminal pro Brain Natriuretic Peptide*, S: signifikan, NS: non signifikan.

**Tabel 2.** Obat anti hipertensi yang diberikan ke penderita PJH dan hipertensi tanpa PJH

|                   | PJH | Hipertensi tanpa PJH | P     | Sig. |
|-------------------|-----|----------------------|-------|------|
| Antagonis kalsium | 10  | 9                    | 1,000 | NS   |
| Penghambat ACE    | 8   | 10                   | 0,473 | NS   |
| Penghambat b      | 7   | 6                    | 1,000 | NS   |
| Diuretik          | 7   | 1                    | 0,037 | S    |

**Keterangan:** ACE: enzim penukar (*converting enzyme*) Angiotensin. Uji statistik menggunakan *Chi Square test*, nilai *p* signifikan < 0,05

Untuk mengetahui rerata mana saja yang berbeda digunakan analisis perbandingan (komparasi) ganda LSD seperti yang terlihat di tabel 4, yaitu bahwa perbedaan bermakna kadar NT-proBNP ternyata hanya ditemukan di antara kelompok jantung normal dan kelompok LVH dengan penurunan fungsi sistolik jantung ( $p = 0,02$ ). Sementara nilai rerata NT-proBNP antara kelompok jantung normal dan LVH serta kelompok LVH dan LVH disertai penurunan fungsi sistolik jantung tidak berbeda secara bermakna.

Untuk melihat sifat hubungan antara kadar NT-proBNP dan gambaran susunan (struktur) dan fungsi jantung secara ekokardiografik, diuji dengan penasaban (korelasi) Spearman, yaitu dengan koefisien penasaban (korelasi)  $r = 0,488$  dan kemaknaan (signifikansi)  $p = 0,005$ . Sehingga dapat disimpulkan bahwa ada sifat hubungan yang erat. Artinya jika kadar NT-proBNP semakin tinggi, maka derajat penurunan susunan (struktur) dan fungsi jantung semakin memburuk (tabel 5).

Pada penelitian ini pemeriksaan penanda hayati (*biomarker*) NT-proBNP di penderita hipertensi diharapkan dapat memberikan informasi adanya LVH dan LVSD yang asimtomatik. Seluruh peserta penelitian dalam keadaan sedang diobati (terapi) terutama dengan obat anti hipertensi, sebab dengan menghentikan pengobatan dapat berdampak terhadap penyakit penderita, sehingga penghentiannya

**Tabel 5.** Hubungan antara kadar NT-proBNP dan tingkatan gambaran susunan (struktur) serta fungsi jantung secara ekokardiografik

| Variabel yang dihubungkan                                                                    | n  | r     | P     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|----|-------|-------|
| Kadar NT-proBNP dengan tingkatan gambaran struktur dan fungsi jantung secara ekokardiografik | 31 | 0,488 | 0,005 |

dinilai tidak etis. Keadaan ini sebenarnya dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan. Karena dalam berbagai kepustakaan telah dicantumkan bahwa kadar NT-proBNP menurun mengikuti pengobatan jangka panjang dengan penghambat ACE, penghambat  $\beta$ , dan diuretik spironolakton. Hal ini disebabkan oleh membaiknya proses ulang bentuk (*remodelling*) patologis yang terjadi setelah rintangan (blockade) neurohormonal. Namun, karena tidak diketahui lama pemakaian obat-obatan tersebut, maka tidak dianalisis kaitan pemberian obat-obatan dengan kadar NT-proBNP.

Faktor bahaya yang lazim (risiko klasik) penyakit kardiovaskuler seperti kegemukan (obesitas), awa lemak darah (dislipidemia), diabetes dan merokok juga termasuk yang diamati melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorik. Faktor bahaya yang lazim ini ditemukan baik di kelompok PJH dan hipertensi tanpa PJH, tetapi tidak terdapat perbedaan yang bermakna. Bahkan di kedua kelompok yang diamati didapatkan kesebandingan (proporsi) faktor risiko dislipidemia yang cukup tinggi (68,8% dan 73,3%). Hal ini tidak dihubungkan dengan peningkatan kadar NT-proBNP.

Pada penelitian ini dilakukan penilaian (evaluasi) ekokardiografik terhadap gabungan kelompok PJH dan hipertensi tanpa PJH kemudian dibagi menjadi tiga golongan (kategori). Di kelompok 9 orang berjantung normal didapatkan rerata kadar NT-

**Tabel 3.** Rerata kadar NT-proBNP di setiap tingkatan gambaran susunan (struktur) dan fungsi jantung secara ekokardiografik

| Variabel          | Jantung normal (n=9) | LVH (n=13)  | LVH dan disfungsi sistolik (n=9) | P     |
|-------------------|----------------------|-------------|----------------------------------|-------|
| NT-proBNP (pg/mL) | 56,4±34,5            | 245,4±339,2 | 852,0±1218,9                     | 0,050 |

**Tabel 4.** Perbedaan nilai rerata NT-proBNP berdasarkan gambaran susunan (struktur) dan fungsi jantung secara ekokardiografik

| Gambaran ekokardiografis |                   | Perbedaan nilai rerata NT-proBNP | p Sig. |
|--------------------------|-------------------|----------------------------------|--------|
| Jantung normal           | LVH               | -189,00                          | 0,532  |
|                          | LVH dan disfungsi | -795,60                          | 0,021  |
| LVH                      | Jantung normal    | 189,00                           | 0,532  |
|                          | LVH dan disfungsi | -606,50                          | 0,052  |

$p < 0,05$  secara bermakna dianggap berbeda.



proBNP  $56,4 \pm 34,5$  pg/mL, 13 orang kelompok LVH  $245,4 \pm 339,2$  pg/ml dan 9 orang kelompok LVH dengan penurunan fungsi sistolik jantung  $852,0 \pm 1218,9$  pg/mL. Dalam analisis ANOVA satu arah terdapat perbedaan rerata kadar NT-proBNP di ketiga kelompok ( $p=0,05$ ). Namun, perbedaan kadar NT-proBNP yang bermakna ternyata hanya ditemukan di antara kelompok jantung normal dan kelompok LVH dengan penurunan fungsi sistolik jantung ( $p=0,02$ ). Bila LVH tanpa disertai penurunan fungsi sistolik jantung, maka peningkatan kadar NT-proBNP yang bermakna ( $p=0,532/NS$ ) tidak terjadi.

Hasil meneliti ini ternyata sesuai dengan telitian Talwar dkk,<sup>10</sup> dan Rivera dkk,<sup>11</sup> yang menyatakan bahwa ada hipertensi dengan atau tanpa LVH tidak mempengaruhi kepekatan (konsentrasi) NT-proBNP. Dan kadar NT-proBNP meningkat secara bermakna jika terdapat penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri (LVSD).

Uji pertalian (korelasi) Spearman ditemukan hubungan timbal-balik (korelasi) yang bermakna ( $r=0,488$  dan  $p=0,005$ ). Artinya jika kadar NT-proBNP semakin tinggi, maka derajat gangguan akutan (struktur) dan penurunan fungsi jantung secara ekokardiografik semakin memburuk.

## SIMPULAN DAN SARAN

Peningkatan kadar NT-proBNP bertalian dengan derajat penurunan akutan (struktur) dan fungsi jantung akibat hipertensi menurut gambaran ekokardiografik. Adanya LVH, tidak menimbulkan peningkatan kadar NT-proBNP yang bermakna di penderita hipertensi, kecuali bila disertai penurunan fungsi sistolik jantung (LVSD).

Pemeriksaan kadar NT-proBNP dapat dimanfaatkan untuk mengetahui penurunan fungsi

jantung yang asimtomatik di populasi dengan kemungkinan bahaya (berisiko) kardiovaskuler tinggi seperti hipertensi. Pemeriksaan ini bukan untuk menggantikan penilaian (evaluasi) kardiologi menyeluruh, tetapi dapat memudahkan para peklinik (klinisi) terutama yang bukan ahli kardiologi untuk mengetahui adanya kelainan jantung sebelum merujuknya ke dokter spesialis.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Zhang XY, Zhu JH. Clinical significance of N. Terminal pro-Brain natriuretic peptide. *Chin Med J.* 2004; 117(11): 1716–22.
2. Richards M, Troughton R, Lainchbury J. Health gains by using natriuretic peptides in diagnosis, prognosis and treatment. *Scand J Clin Lab Invest.* 2005; 65 (Suppl 2401): 129–37.
3. Clerico A, Emdin M. Diagnostic accuracy and prognostic relevance of the measurement of cardiac natriuretic peptides (A Review). *J Clinical Chem.* 2004; 50(1): 33–50.
4. Cowie MR, Jourdain P, Maisel A. Clinical applications of B-type natriuretic peptide (BNP) testing. *Eur Heart J.* 2003; 24: 1710–8.
5. Lip GYH, Felmeden DC, Li SH, Beevers DG. Hypertensive heart disease a complex syndrome or a hypertensive cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2000; 21: 1653–65.
6. Prisant. Hypertensive heart disease. *J Clin Hypertens.* 2005; 7: 231–8.
7. Riaz K, Alan D. Hypertensive heart disease. In: *eMedicine Specialties*. Available at: <http://www.eMedicine.com>.
8. Kaplan NM, Lieberman E. Primary Hypertension; natural history, special populations, and evaluation. In: *Clinical Hypertension*. 7<sup>th</sup> ed. Baltimore, Williams & Wilkins. 1998; 109–13.
9. Bhalla V, Isakson S, Bhalla MA. Diagnostic ability of B-type natriuretic peptide and impedance cardiography. Testing to identify left ventricular dysfunction in hypertensive patients. *J. Amj hyper.* 2005; 18: 735–815.
10. Talwar S, Siebenhofer A, Williams B. Influence of hypertension, left ventricular hypertrophy and left ventricular systolic dysfunction of plasma N terminal pro BNP. *Heart.* 2000; 83: 278–82.
11. Rivera M, Visconti RT, Salvador A. NT-proBNP levels and hypertension. Their importance in the diagnosis of heart failure. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57(5): 396–402.