

**REMODELING VENTRIKEL KANAN PADA HIPERTENSI
ARTERI PULMONAL-NARRATIVE REVIEW**



UNIVERSITAS ANDALAS
Skripsi

**Diajukan ke Fakultas Kedokteran Universitas Andalas sebagai
Pemenuhan Salah Satu Syarat untuk Mendapatkan
Gelar Sarjana Kedokteran**

Oleh:
SAIDATUR RAHMA SILITONGA
NIM: 2010313036

Pembimbing:
1. dr. Mefri Yanni, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC, FAPSC
2. dr. Lili Irawati, M. Biomed

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ANDALAS
PADANG
2024**

ABSTRAK

REMODELING VENTRIKEL KANAN PADA HIPERTENSI ARTERI PULMONAL-NARRATIVE REVIEW

Oleh

**Saidatur Rahma Silitonga, Mefri Yanni, Lili Irawati, Eka Fithra Elfi, Fika
Tri Anggraini, Biomechy Oktomalia Putri**

Hipertensi arteri pulmonal mempengaruhi ventrikel kanan dengan meningkatkan *wall stress* pada ventrikel kanan. Ventrikel kanan awalnya merespon peningkatan tekanan arteri pulmonal dengan hipertrofi konsentris yang membantu mengurangi tekanan dinding Vka dan menghasilkan peningkatan kontraktilitas tingkat organ. Peningkatan ketebalan dinding menyebabkan curah jantung dan fraksi ejeksi tetap terjaga selama tahap awal *remodeling*. Namun, dengan perkembangan HAP yang lebih lanjut, hipertrofi Vka mencapai puncaknya sementara tekanan arteri pulmonal terus meningkat. Ventrikel kanan kemudian mengalami dilatasi untuk mempertahankan volume sekuncup dan curah jantung. Dilatasi mengakibatkan peningkatan tekanan dinding ventrikel kanan, penurunan kontraktilitas tingkat organ, berkurangnya aktivitas jantung, fraksi ejeksi, dan akhirnya menyebabkan disfungsi ventrikel kanan.

Penelitian ini merupakan penelitian *literature review* dengan desain naratif, melibatkan 13 artikel dari hasil penilain artikel menggunakan diagram PRISMA 2020. Pada 13 artikel yang membahas terkait patofisiologi *remodeling* ventrikel kanan pada hipertensi arteri pulmonal secara komprehensif, 2 artikel membahas patofisiologi pada tingkat organ, 1 artikel pada tingkat jaringan dan sel, serta 5 artikel pada tingkat molekuler. Sebanyak 3 artikel membahas tingkat organ dan jaringan dan 2 artikel membahas tingkat jaringan dan molekuler.

Penelitian ini menyimpulkan bahwa adanya disfungsi ventrikel kanan pada pasien hipertensi arteri pulmonal yang dimulai pada tingkat organ, sebelum berkembang menjadi gangguan tingkat jaringan, tingkat miosit, serta tingkat molekuler. Ventrikel kanan mengalami *remodeling* tingkat organ adaptif dan maladaptif sebagai respon terhadap hipertensi arteri pulmonal.

Kata kunci: Disfungsi, hipertrofi, dilatasi, fibrosis