



MENCEGAH HIPERTENSI ANAK DALAM MENYONGSONG HIDUP LEBIH CERAH

PIDATO PENGUKUHAN

**Diucapkan pada Peresmian Penerimaan
Jabatan Guru Besar Madya Dalam Mata Pelajaran
Ilmu Kesehatan Anak Pada Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro
Semarang, 23 Nopember 1998**

**Oleh :
LYDIA KRISTANTI HARTONO**

Yth. Bapak Rektor / Ketua Senat Universitas Diponegoro
Yth. Anggota Dewan Penyantun Universitas Diponegoro
Yth. Anggota Senat / Dewan Guru Besar Universitas
Diponegoro
Yth. Para Pembantu Rektor Universitas Diponegoro
Yth. Para Guru Besar Tamu
Yth. Para Pejabat Sipil dan Angkatan Bersenjata Republik
Indonesia
Yth. Para Dekan dan Pembantu Dekan di lingkungan
Universitas Diponegoro
Yth. Para Ketua dan Sekretaris Lembaga di lingkungan
Universitas Diponegoro
Yth. Para Dosen di lingkungan Universitas Diponegoro
Yth. Para Karyawan Administrasi di lingkungan Universitas
Diponegoro
Yth. Para Mahasiswa Universitas Diponegoro
Yth. Para Tamu Undangan yang saya muliakan

Perkenankanlah saya terlebih dahulu memanjatkan puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Kuasa dan Maha Kasih atas rahmat-Nya yang dilimpahkan kepada saya sehingga pada hari ini dapat mengucapkan pidato pengukuhan dihadapan Rapat Senat Terbuka Universitas Diponegoro dan para hadirin sekalian yang saya muliakan.

Tiada kata yang dapat saya sampaikan sebagai ungkapan rasa terima kasih kepada para hadirin sekalian yang telah bersedia menghadiri upacara pengukuhan ini.

Prioritas pembangunan pada Garis Besar Haluan Negara 1993-1998 antara lain adalah pembangunan sumber daya manusia. Sasarannya antara lain ialah peningkatan kesejahteraan rakyat, pendidikan dan kebudayaan. Pendidikan Nasional mewujudkan manusia beriman dan bertaqwa terhadap Tuhan Yang Maha Esa, berbudi pekerti luhur, memiliki pengetahuan dan ketrampilan, kesehatan jasmani dan rohani, kepribadian mantap dan mandiri. Kebijaksanaannya antara lain adalah pembinaan dan pengembangan anak dan remaja Indonesia yang dimulai

sedini mungkin, ditekankan kedudukan dan fungsinya sebagai tunas bangsa dan penerus cita-cita perjuangan bangsa. Pendidikan Tinggi menyelenggarakan pendidikan, penelitian dan pengkajian ilmu pengetahuan dan teknologi, mengabdikan pada masyarakat yang bermanfaat bagi kemanusiaan dan sesuai dengan kebutuhan pembangunan (1).

Hadirin yang saya muliakan,

Pada kesempatan yang berbahagia ini perkenankanlah saya membina mengenai salah satu aspek Ilmu Kesehatan Anak yang berkaitan dengan bidang ilmu yang saya ampu dan tekuni di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, yaitu Ilmu Ginjal (Nefrologi) Anak. Oleh karena itu judul pidato pengukuhan ini adalah :

Mencegah Hipertensi Anak Dalam Menyongsong Hidup Lebih Cerah.

Nefrologi Anak merupakan suatu ilmu yang mempelajari ginjal anak baik mengenai faalnya maupun kelainannya. Tekanan darah seseorang ditentukan terutama oleh faal jantung dan tahanan periferi arteriolae, yang dipengaruhi oleh banyak faktor, yaitu faktor ginjal dan faktor organ lainnya.

**SUATU
MASALAH
KESEHATAN
PENTING**

Selama 15 tahun terakhir ini perhatian terhadap hipertensi anak (HTA) atau tekanan darah tinggi anak dan remaja makin bertambah, yang sebelumnya dianggap jarang terjadi. Tetapi setelah publikasi *Task Force on Blood Pressure in Children - 1977* (2) dan 1987 (3) terbukti bahwa HTA merupakan suatu masalah umum, yang kejadiannya mencapai 5% populasi anak (4,5,6). HTA merupakan suatu masalah klinik penting karena dapat langsung berwujud sebagai penyakit yang berakibat kematian, atau tidak langsung yang menimbulkan cacat menetap setelah proses akutnya sembuh (7). HTA merupakan suatu risiko tunggal terbesar untuk kematian awal dan ketidak mampuan kerja populasi dewasa (8). Krisis HT adalah suatu keadaan darurat gawat yang perlu segera diketahui dan harus diobati cepat dan tepat, karena

tekanan darahnya sangat tinggi yang dapat merusak organ target dan mengancam jiwa (9,10).

Hadirin yang saya muliakan,

Hipertensi (tekanan darah tinggi) anak ialah nilai rata-rata tekanan sistolik dan/atau tekanan diastolik sama atau lebih besar dari persentil 95 pada umur dan jenis kelamin sama sekurang-kurangnya pada tiga kali pengukuran (Tabel 1) (3,6).

Tekanan darah (TD) dapat diukur secara langsung dan tidak langsung.

Cara mengukur TD langsung biasa dilakukan di Unit Perawatan Intensif dengan memasang kateter intra-arterial pada a.brakialis, a.femoralis atau a.radialis. Akurasi hasil pengukuran langsung tergantung kepada letak kateter itu (11).

Cara mengukur TD tidak langsung dilakukan dengan teknik auskultasi, Doppler, oskilometrik, dan *flush method*.

Cara auskultasi dengan sfigmomanometer konvensional merupakan teknik mengukur TD anak dan remaja yang paling disenangi. Diusahakan lingkungan yang tenang dan menyenangkan untuk mengurangi rasa takut anak. Sikap anak duduk dan santai. TD diukur pada siku-siku, menggunakan *cuff* yang menutup seluruh lingkaran lengan atas dan menutup $\geq 75\%$ panjang lengan atas. Dengan stetoskop bunyi Korotkoff I adalah TD sistolik, dan bunyi Korotkoff V (suara menghilang) ialah TD diastolik pada semua umur. Palpasi a.radialis atau a.brakialis dengan jari-jari tangan pemeriksa pada saat kolom air raksa diturunkan merupakan estimasi TD yang kasar.

Cara Doppler dengan ultrasound dapat mengukur TD sistolik dengan akurat sebab menunjukkan koefisien korelasi yang tinggi dengan TD sistolik yang diukur langsung intra-arterial, tetapi tidak untuk TD diastolik (4,7).

PENGERTIAN HIPERTENSI ANAK

CARA MENGUKUR TEKANAN DARAH

1. Langsung

2. Tidak langsung

Cara oskilometrik (Dinamap) mempunyai validasi tinggi dibandingkan dengan pengukuran intra-arterial. Alat ini perlu dikalibrasi secara teratur.

Flush method mempergunakan sfigmomanometer dan pembalut elastik. *Cuff* dipasang di pergelangan tangan atau kaki, sedangkan bagian distalnya dibalut kencang dengan pembalut elastik mulai dari ujung jari-jari ke arah proksimal sampai tepi *cuff*. Selanjutnya *cuff* digembungkan sampai lebih dari 200 mmHg dan pembalut elastik dilepas. Kemudian *cuff* dikempiskan pada kecepatan kira-kira 5 mmHg/detik, sampai saat jari-jari pucat menjadi merah kembali, yang merupakan nilai rerata tekanan sistolik dan diastolik. Cara ini untuk mengukur TD neonatus sampai anak umur 2 tahun (12).

KLASIFIKASI HIPERTENSI ANAK DAN REMAJA

1. Nilai tekanan darah

Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan nilai tekanan darah, kerusakan organ target, dan etiologi (13).

Teakanan darah anak normal ialah nilai TD sistolik dan diastolik < 90 persentil untuk umur dan jenis kelamin sama; TD normal tinggi adalah rerata TD sistolik dan/atau diastolik antara 90 dan 94 persentil untuk umur dan jenis kelamin sama; TD tinggi atau hipertensi (HT) bermakna adalah rerata tekanan sistolik dan/ diastolik antara 95 dan 99 persentil untuk umur dan jenis kelamin sama; dan HT berat adalah TD menetap pada atau diatas 99 persentil untuk umur dan jenis kelamin sama (Tabel 1) (13).

2. Keparahan kerusakan organ

Keparahan keadaan klinik penderita tidak ditentukan oleh tinggi nilai TD, namun ditentukan oleh ada tidaknya risiko kardiovaskuler, yang dipengaruhi oleh umur, jenis kelamin, kebiasaan merokok dan kadar lipid plasma. Walaupun keparahan kerusakan organ biasanya tergantung kepada tinggi TD, tetapi tidaklah selalu demikian halnya. Karena itu TD dan kerusakan organ harus dievaluasi terpisah, sebab HT berat dapat tidak disertai kerusakan organ, sebaliknya kerusakan organ dapat terjadi pada HT

sedang. Klasifikasi HT berdasarkan tingkat keparahan kerusakan organ tertera pada Tabel 2 (3,10,13).

Berdasarkan etiologi HTA dibagi dalam dua kategori yaitu HT primer atau esensial (HTE) yang penyebab khususnya tidak dapat diidentifikasi, dan HT sekunder (HTS) yang penyebab khususnya dapat diidentifikasi. Pada populasi dewasa HTE mencakup > 95% sedangkan HTS hanya 1,1% dari penderita HT seluruhnya (13); pada anak etiologi 80-90% HTS ialah penyakit ginjal (4).

3. Etiologi hipertensi

Tabel 1. Klasifikasi HT Anak dan Remaja Menurut Golongan Umur

Umur	TD normal-tinggi ^a mmHg	HT ^b mmHg	HT berat ^c mmHg
7 hari		TDS 96-105	TDS ≥ 106
8-30 hari		TDS 104-109	TDS ≥ 110
≤ 2 tahun	TDS 104-111	TDS 112-117	TDS ≥ 118
	TDD 70-73	TDD 74-81	TDD ≥ 82
3-5 tahun	TDS 108-115	TDS 116-123	TDS ≥ 124
	TDD 70-75	TDD 76-83	TDD ≥ 84
6-9 tahun	TDS 114-121	TDS 122-129	TDS ≥ 130
	TDD 74-77	TDD 78-85	TDD ≥ 86
10-12 tahun	TDS 122-125	TDS 126-133	TDS ≥ 134
	TDD 78-81	TDD 82-89	TDD ≥ 90
13-15 tahun	TDS 130-135	TDS 136-143	TDS ≥ 144
	TDD 80-85	TDD 86-91	TDD ≥ 92
16-18 tahun	TDS 136-141	TDS 142-149	TDS ≥ 150
	TDD 84-91	TDD 92-97	TDD ≥ 98

Dikutip dari : WHO - Hypertension Control - 1996 (13).

Keterangan : HT = Hipertensi (tekanan darah tinggi)
 TD = Tekanan darah
 TDS = Tekanan darah sistolik
 TDD = Tekanan darah diastolik

a = persentil 90-94
 b = persentil 95-99
 c = > persentil 99

EPIDEMIOLOGI HIPERTENSI

i. Hipertensi merupakan suatu faktor risiko

Penelitian epidemiologis HT membuktikan adanya hubungan penting dan independen antara HT dengan berbagai kelainan, khususnya penyakit jantung koroner, stroke, gagal jantung kongestif dan gagal ginjal (13).

Tabel 2 Klasifikasi Hipertensi Berdasarkan Kerusakan Organ

Tingkat I	Tidak terdapat kerusakan organ
Tingkat II	Sekurang-kurangnya ada satu dari kelainan organ : <ul style="list-style-type: none">* Hipertrofi bilik kiri* Penyempitan umum dan fokal aa. retina* Mikro-albuminuria, proteinuria, dan/atau peningkatan ringan kadar kreatinin plasma* Aterosklerosis pada aorta, a.karotis, a.iliaka
Tingkat III	Terdapat keluhan dan gejala kerusakan organ : <ul style="list-style-type: none">* Jantung :<ul style="list-style-type: none">Angina pektorisInfark miokardialGagal jantung* Otak<ul style="list-style-type: none">StrokeSerangan iskemik sementaraEnsefalopati hipertensif* Fundus okuli<ul style="list-style-type: none">Perdarahan atau eksudasi retinaDengan/tanpa edema papil* Ginjal<ul style="list-style-type: none">Kadar kreatinin plasma > normal untuk umur / genderGagal ginjal* Pembuluh darah<ul style="list-style-type: none">Aneurisma disekansKeluhan penyakit penyumbatan arteri

Dikutip dari : *WHO* - 1996 (13)

2. Faktor yang mempengaruhi tekanan darah

Faktor-faktor yang mempengaruhi TD mencakup umur, jenis kelamin, bangsa, status ekonomi (13).

Penelitian selalu menunjukkan adanya hubungan positif antara umur dengan TD pada sebahagian besar penduduk dengan perbedaan geografis.

dengan perbedaan geografis.

Pada usia muda hanya terdapat sedikit perbedaan nilai TD antara kedua jenis kelamin. Tetapi setelah mulai remaja, pria menunjukkan rerata TD yang lebih tinggi. Perbedaan ini lebih nyata pada dewasa muda dan umur setengah tua. Pada umur selanjutnya perbedaan mengurang, bahkan dapat menjadi terbalik (13).

Penelitian membuktikan bahwa pada masyarakat Kulit Hitam selalu terdapat TD lebih tinggi daripada bangsa lainnya. Faktor bangsa mempengaruhi hubungan umur dan TD, yaitu adanya kecenderungan hubungan umur yang progresif dengan meningkatnya TD pada Kulit Hitam Amerika asli Afrika daripada Kulit Putih (13). Penelitian pada anak dan adolesen menunjukkan hasil yang sesuai dengan keadaan dewasa tersebut (14).

Di negara dengan perubahan ekonomi, epidemiologi tingkat post-transisional, keparahan dan kejadian HT selalu terdapat pada golongan sosioekonomi lebih rendah. Hubungan terbalik ini ialah dengan tingkat pendidikan, pendapatan dan pekerjaan (13).

Prevalensi HTA tidak diketahui pasti, sebab tergantung pada definisi yang dipergunakan. Menurut kepustakaan prevalensinya 1-5% populasi anak (3,4,6). Kebanyakan HT ringan dan sangat mungkin termasuk dalam kategori HT esensial, sedangkan HT berat 10% HTA seluruhnya atau 0,1% populasi anak, biasanya ialah HT sekunder yang memerlukan pengobatan dan lebih banyak dijumpai di RS Rujukan (4).

Perubahan TD merupakan manifestasi pengaruh antara mekanisme neurohumoral, metabolik dan hemodinamik yang mengatur keadaan basal dan tanggap terhadap berbagai macam rangsangan (13).

Anamnesis keluarga, orang tua atau saudara kandung HT, merupakan faktor risiko kuat terjadinya HT dikemudian hari.

Hipertensi karena faktor genetik dapat bersifat monogenik, tetapi menurut pendapat terakhir dianggap

3. Prevalensi hipertensi

4. Faktor risiko dan prediktor tekanan darah

a. Keturunan

b. Faktor genetik

poligenik. Yang telah diteliti terutama adalah polimorfisme gen angiotensin II converting enzyme dan angiotensinogen (13).

TD diatur oleh banyak mekanisme yang berkaitan dengan beberapa lokus genetik dan faktor lingkungan, terbukti benar pada penelitian keluarga dan anak kembar. Perubahan TD kira-kira 30% disebabkan oleh faktor genetik dan 50% faktor lingkungan (15,16,17).

c. Umur muda

Kelainan lingkungan pada periode kritis pertumbuhan janin dan bayi adalah faktor risiko penyakit kardiovasukler dan HT (13).

d. Obesitas

Obesitas atau kegemukan menyebabkan peningkatan risiko HT sebesar dua sampai enam kali. Obesitas sentral yaitu meningkatnya rasio pinggang terhadap pinggul menunjukkan korelasi positif dengan kejadian HT (13).

Pada obesitas terdapat status nutrisi melebihi normal, ditandai dengan adanya penimbunan jaringan lemak tubuh yang berlebihan.

Klasifikasi obesitas berdasarkan hasil pengukuran berat badan terhadap tinggi badan dan berat badan terhadap tinggi badan kuadrat tertera pada tabel 3 (18).

Tiga faktor penyebab obesitas adalah faktor genetik, faktor lingkungan dan faktor neuro-psikologik (19).

Kemungkinan seorang anak menjadi kegemukan sebesar 40% bila satu dari orang tuanya gemuk, kemungkinan sebesar 80% bila kedua orang tuanya gemuk, kemungkinan hanya 7% bila kedua orang tuanya tidak gemuk (20).

Patogenesis HT pada kegemukan khusus ditandai resistensi insulin, hiperinsulinemia, yang menyebabkan perubahan susunan dan fungsi vaskuler, perubahan transportasi, aktivasi saraf simpatis dan peningkatan retensi natrium oleh ginjal (Gambar 1) (21,22).

Obesitas menyebabkan hiperkinetik sirkulasi darah, gagal jantung awal, dan dislipoproteinemia yang cepat mengakibatkan penyakit jantung koroner (23,24).

Telah dibuktikan bahwa TD dewasa berhubungan erat dengan TD, ukuran dan perubahan berat badan usia anak sampai dewasa. Penemuan ini dapat dipergunakan sebagai pedoman pencegahan kegemukan anak yang bermanfaat untuk mencegah HT dewasa (25).

Hubungan antara HT dan kelainan lipid darah pada para dewasa menunjukkan pengaruh fisiologi dan genetik pada anaknya.

Sebagian faktor risiko penyakit jantung disebabkan oleh hipersulinemik, yang bersifat genetik atau karena kegemukan (26).

Ternyata HT telah terjadi sejak usia anak, juga telah dibuktikan bahwa banyak terdapat kelainan kardiovaskuler disebabkan oleh HT pada anak (27).

Tabel 3. Klasifikasi Obesitas *

Kategori	BB/TB (%)	BB/TB ² (%)
Obesitas ringan / derajat I	120-135	25-29.9
Obesitas sedang / derajat II	135-150	30-40
Obesitas berat / derajat III	150-200	>40
Obesitas super (morbid)	>200	

Dikutip dari : Taitz -1993 (18)

Keterangan : BB = berat badan TB² = tinggi badan kuadrat
TB = tinggi badan

* Hanya berlaku untuk anak wanita sampai dengan TB 137 cm, laki-laki sampai dengan TB 145 cm

Prevalensi obesitas tampaknya lebih tinggi pada masyarakat sosioekonomik rendah di negara yang sudah berkembang, tetapi ini tidak berarti dietnya mengandung nutrisi yang lebih baik (28).

Di negara Dunia Ketiga, prevalensi obesitas dan penyakit kronik yang menyertainya meningkat (29).

Masukan garam melebihi kebutuhan fisiologis meningkatkan TD. Besar hubungan antara ekskresi natrium kemih dan TD bertambah dengan umur (13). Bertambah-

e. Faktor nutrisi

nya cairan ekstrasel meningkatkan sensitivitas reseptor terhadap katekolamin dan angiotensin II (15).

Tekanan darah seseorang terbukti berbanding terbalik dengan masukan kalium dalam diet (13).

Peranan mikronutrien lain (kalsium, magnesium dan seng) pada TD belum diketahui pasti. Peranan perubahan masukan makronutrien lain (lemak, asam lemak, karbohidrat, protein dan serat) dalam waktu yang relatif pendek pada TD juga belum jelas diketahui (13).

f. Alkohol

Konsumsi alkohol diduga berperan pada sistem renin angiotensin, aktivitas kortisol, peningkatan sementara katekolamin, perubahan pada kalsium dan frekuensi jantung (15).

g. Aktivitas fisik

Seseorang dengan TD normal yang sering duduk dan tampak kurang segar menunjukkan peningkatan risiko 20-50% terhadap terjadinya HT dibandingkan dengan yang lebih aktif dan segar (13).

Aktivitas fisik dengan cara aerobik teratur dapat memberi kebugaran fisik, dan terbukti bermanfaat untuk mencegah serta mengobati HT.

h. Frekuensi denyut jantung

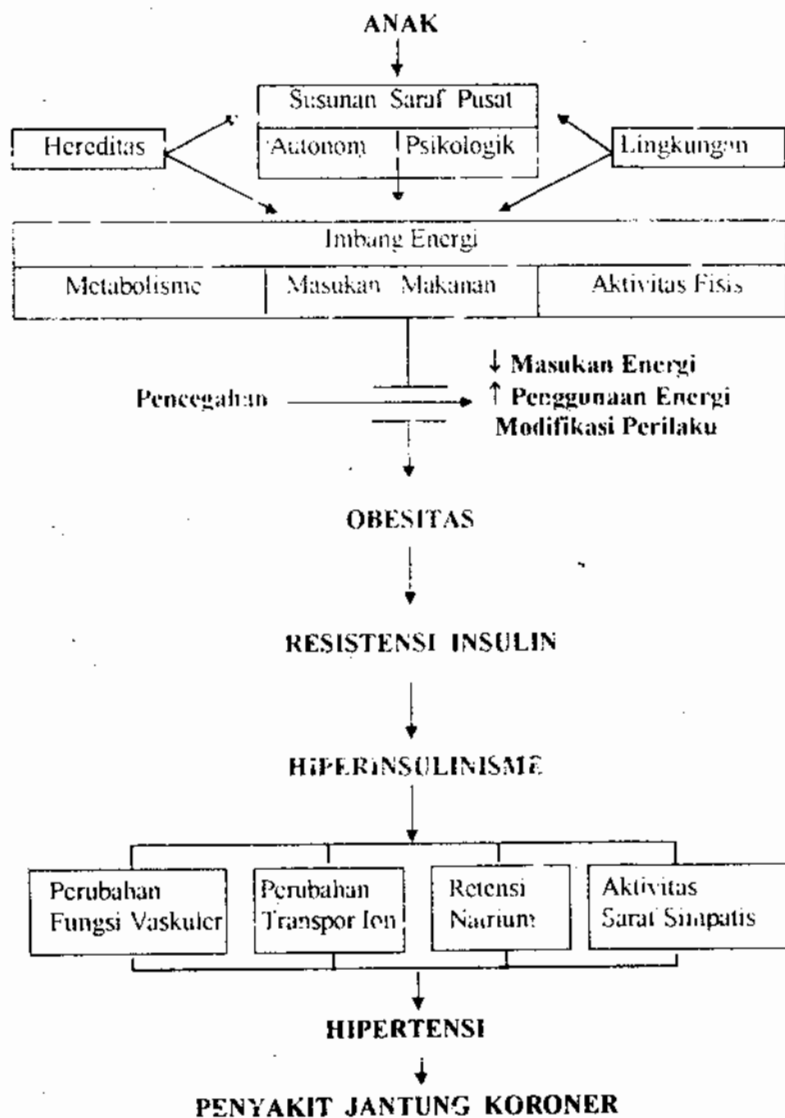
Jika golongan normotensi dan golongan penderita HT tanpa pengobatan dengan umur dan jenis sama dibandingkan, frekuensi jantung yang hipertensif selalu lebih tinggi.

i. Faktor psikososial

Segala macam bentuk tekanan jiwa akut meningkatkan TD, tetapi tekanan jiwa kronik tidak jelas berpengaruh terhadap TD dalam waktu lama.

j. Faktor lingkungan

Suara bising, polusi udara dan air kotor merupakan faktor risiko untuk HT (13).



Gambar 1. Interaksi antara faktor yang berperan pada obesitas dan hipertensi. Dikutip dari : Rocchini-1993; Nasar-1995; Wijaya-1997

PATOFISIOLOGI HIPERTENSI ESENSIAL

Telah 49 tahun lalu sejak Page pada tahun 1949 mengemukakan teorinya bahwa hipertensi esensial (HTE) disebabkan oleh mekanisme multifaktorial yang terlukis pada Gambar 2 (31).

Sejak saat itu telah diketemukan faset-faset baru yang dapat lebih menjelaskan masalah kompleks ini (13, 32, 33, 34, 35).

Dokter anak dan tenaga pengawas kesehatan anak lainnya seharusnya tidak hanya mengobati anak hipertensif yang sudah jelas gejalanya, namun harus juga melakukan identifikasi anak dengan risiko HT dan mencegahnya (33).

Mekanisme terjadinya HT disamping oleh adanya interaksi antara faktor genetik dan lingkungan, juga oleh kelainan fungsi organ tubuh sebagai berikut:

1. Sistem saraf simpatis

Sistem saraf simpatis berperan penting pada awal kejadian HTE dan dapat mengaitkannya dengan keadaan sirkulasi hiperdinamik. Aktivitas saraf simpatis dapat ditentukan dengan mengukur kadar katekolamin plasma, atau dengan cara terbaru yaitu merekamnya langsung pada saraf simpatis otot superfisial penderita (13, 34).

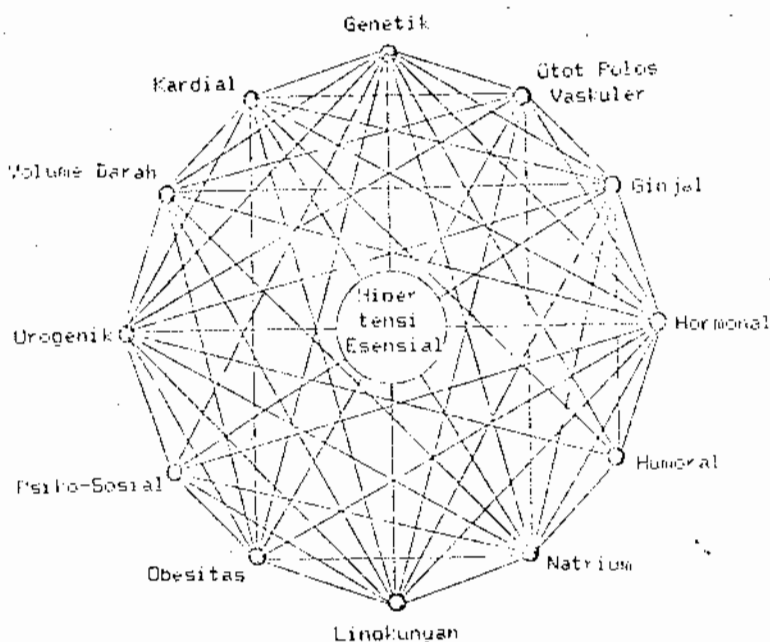
2. Mekanisme ginjal

Mekanisme ginjal pada patogenesis HT ialah melalui perubahan natriuresis sehingga terjadi retensi natrium, atau perubahan pelepasan faktor presor (renin) atau faktor depresor (prostaglandin dan medullipin) (13, 15, 33, 34, 35).

3. Sistem Renin-Angiotensin

Sistem renin-angiotensin memegang peranan penting pada pengaturan fisiologis TD dan imbang natrium, yang penting pada terjadinya HT ginjal dan juga HTE (13, 33, 34, 35).

Peranan sistem renin-angiotensin pada jantung, vasokulus dan ginjal adalah melalui pembentukan atau aktivasi beberapa faktor pertumbuhan dan bahan vasoaktif, yang memacu vasokonstriksi berikutnya dan merangsang hipertrofi seluler (13).



Gambar 2. Mosaik Page versi baru. Tiap garis menghubungkan dua buah titik parameter etiologi hipertensi esensial. Dikutip dari : Mongeau-1991 (31)

Bertambahnya beban sistem vaskuler yang disebabkan oleh HT dan aktivasi faktor pertumbuhan menyebabkan adaptasi susunannya dengan terjadinya penyempitan lumen arteriola dan meningkatnya rasio media-dinding. Keadaan tersebut memperberat tahanan aliran darah dan meningkatkan rangsangan vasokonstriktor. Adaptasi susunan jantung terdiri atas penebalan dinding bilik kiri dan meningkatnya diameter bilik kiri. Adaptasi susunan pembuluh darah dan jantung tersebut merupakan awal penyulit HT (13).

4. Adaptasi susunan kardiovaskuler

5. Disfungsi endotelial

Endotelium berperan pada perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II, aktivasi kinin, produksi nitrik oksida dan endotelin yang bersifat sebagai vasokonstriktor (13). Faktor risiko disfungsi endotelial adalah : dislipidemia, merokok, resistensi insulin, obesitas, diabetes melitus dan sebagainya.

HIPERTENSI SEKUNDER

Hipertensi sekunder (HTS) dapat diidentifikasi sebabnya. HTE dewasa mencakup lebih dari 95%, sedangkan HTS hanya mencakup 1,1% HT seluruhnya. Hanya penderita HT yang diujuk ke rumah sakit sebagian besar terdiri atas HTS (13). 80-90% HTA disebabkan oleh penyakit ginjal (4).

1. Obat-obatan dan bahan exogen

Klasifikasi hipertensi karena obat-obatan, bahan eksogen, dan etiologi lainnya tertera pada Tabel 4 (13).

2. Penyakit organik

Penyakit organik penyebab HTS adalah koarktasio aorta, penyakit ginjal, penyakit korteks adrenal dan feokromositoma.

a. Koarktasio aorta dan aortitis

Koarktasio aorta ialah suatu penyempitan aorta kongenital biasanya terletak berdekatan dengan insersio duktus arteriosus. HT disini bersifat khas oleh melemah atau hilang dan terlambatnya denyut a.femoralis dibandingkan dengan denyut a.radialis.

Aortitis sering terdapat pada remaja putri atau orang dewasa (13).

b. Penyakit ginjal

Hipertensi sering terjadi pada penyakit ginjal, walaupun pada laju filtrasi glomerulus normal. Mekanisme presor utamanya adalah hubungan tekanan natriuresis abnormal dan ketidaksesuaian aktivitas sistem renin-angiotensin (13,15). Penyakit ginjal penyebab HT tertera pada Tabel 4.

c. Penyakit korteks adrenal

Aldosteronisme primer karena adenoma adrenokortikal tunggal / bilateral, menyebabkan HT disertai hipernatremia dan hipokalcemia. Hipertensi dependen glikokortikoid. Pada kasus sindrom Cushing (kelebihan glikokortikoid) terdapat HT pada lebih dari 70% penderita.

Tabel 4. Klasifikasi hipertensi berdasarkan etiologi

A. Hipertensi esensial atau primer

B. Hipertensi sekunder

Berdasarkan golongan umur dan yang paling sering terjadi

- | | |
|-------------------|---|
| * Bayi baru lahir | Trombosis a. renalis, stenosis a. renalis.
Malformasi ginjal, koarktasio aorta.
Displasi bronkopulmoner |
| * Bayi - 6 tahun | Penyakit ginjal parenkimal, koarktasio aorta.
Stenosis a. renalis |
| * 6 - 10 tahun | Stenosis a. renalis, penyakit ginjal parenkimal. |
| * Adoleses | Penyakit ginjal parenkimal |

Berdasarkan etiologi

- * Obat-obatan atau bahan eksogen
Kortikosteroid, hormon kontraseptik, simpatikomimetik
Kokain, tiramin, obat anti-inflamasi non steroid
- * Penyakit ginjal
Parenkimal: Glomerulonefritis akut/kronik, pielonefritis kronis
Nefropati obstruktif, penyakit polikistik
Nefropati diabetik, hidronefrosis
Kelainan vaskulus ginjal
- * Penyakit endokrin
Akromegali, hiperkalsemia, hipotiroidisme, hipertiroidisme
Adrenal korteks : Sindrom Cushing, aldosteronisme primer
medulla : Feokromositoma
Tumor kromafin ekstra adrenal
- * Koarktasio aorta dan aortitis
- * Kehamilan
- * Kelainan neurologis
↑ tekanan intrakranial : tumor otak, ensefalitis
Sindrom Guillain-Barré
- * Tindakan operasi (HT peri-operatif)

Dikutip dari : Gruskin dkk -1994 (15); WHO - 1996 (13)

d. Feokromositoma

Jaringan medula adrenal yang berlebihan (di dalam atau diluar medula adrenal) dapat menyebabkan HT yang menetap atau paroksismal. Ciri khas feokromositoma adalah sekresi katekolamin berlebihan dan pengobatan yang tepat ialah eksisi tumor (13).

3. Kehamilan

Patogenesis hipertensi diperkirakan karena retensio natrium dan meningkatnya volume darah pada wanita hamil.

**KERUSAKAN
ORGAN
AKIBAT
HIPERTENSI**

Hipertensi yang tidak diobati meningkatkan risiko kerusakan vaskuler baik arteri kecil (tahanan) dan arteriola serta arteri besar (penyaluran). Kerusakan tersebut mengakibatkan penyakit jantung, ginjal dan serebro-vaskuler, serta kematian. Di Amerika Serikat dan negara-negara Eropah dalam tiga dasa warsa terakhir angka kematian strok dan penyakit jantung terus menurun, tetapi di banyak negara sedang herkembang angka kejadian penyakit kardiovaskuler tetap meningkat karena program deteksi, pengobatan dan pencegahan HT dan faktor risiko lainnya belum dilaksanakan (13).

1. Jantung

Sering kali penyulit jantung karena HT disebut "penyakit jantung hipertensif". Tetapi penyulit tersebut banyak jumlahnya, dan hubungannya dengan HT melalui cara-cara yang berbeda, mungkin pula karena beda pengaruh obat-obat antihipertensif yang telah diberikan. Lebih bijaksana untuk menyebutkan tiap penyulit tersebut secara terpisah (13).

*a. Hipertrofi
bilik kiri*

Pada penyulit ini pertama-tama dievaluasi secara anatomis, kemudian radiologis, elektrokardiografis yang setidak-tidaknya adalah suatu tanda risiko tambahan pada penderita hipertensif (13).

*b. Aa. koronaria
besar dan
kecil*

Sering terdapat plak aterosklerotik pada dinding a. koronaria epikardial, terutama pada yang mempunyai faktor risiko aterosklerosis lainnya, yaitu hiperlipidemia dan merokok. Telah diketahui bahwa kejadian infark miokard

dan kematian jantung tiba-tiba akan meningkat pada penderita HT (13).

Hipertensi yang tidak diobati dapat berakibatkan gagal jantung kongestif. Patogenesisnya adalah dilatasi progresif bilik kiri disertai dengan aterosklerosis atau penyakit koroner pada aa. koronaria kecil, tetapi juga tergantung kepada faktor risiko lainnya.

Hubungan antara kejadian stroke dan TD bersifat kontinu dan meningkat dengan tajam. Semua jenis stroke (perdarahan, lakuner dan trombotik) disertai HT. Pemberian obat antihipertensif akan menurunkan kejadian stroke. Kadar kolesterol darah bukan faktor risiko stroke sekuat HT, tetapi merokok, diabetes dan kegemukan merupakan prediktornya.

Funduskopi biasanya dipergunakan untuk evaluasi kerusakan mata pada HT, dengan mempergunakan klasifikasi keparahan menurut Keith, Wagener dan Barker (13):

Pada penderita HT terdapat peningkatan kejadian aterosklerosis aa karotis, terutama pada bifurkasio. Stenosis karotis berat sering menyebabkan stroke.

Ginjal merupakan target penting kerusakan organ akibat HT (15-20% kasus gagal ginjal). HT berat / maligna mengakibatkan insufisiensi ginjal dalam waktu beberapa tahun, umumnya oleh karena nekrosis fibrinoid aa. renales kecil. Pada HT yang lebih ringan, hanya terjadi arteriosklerosis ginjal ringan, perjalanan penyakit lebih lambat. Kerusakan ginjal akibat HT biasanya ditandai oleh mikro-albuminuria dan proteinuria (> 300 mg/hari). Proteinuria adalah suatu faktor risiko independen untuk mortalitas semua penyebab dan penyakit kardiovaskuler (13).

c. *Gagal jantung kongestif*

2. **Otak**

a. *Penyakit serebrovaskuler*

b. *Retina*

c. *Aa. karotis*

3. **Ginjal**

4. Penyakit aorta dan arteri perifer

Hipertensi juga mengakibatkan aterosklerosis aorta, terutama aorta abdominalis yang dapat menjadi aneurisma aorta.

Penyakit pada a.iliaca, a.femoralis dan a.poplitea pada penderita HT yang merokok (13).

DIAGNOSIS HIPERTENSI

1. Tujuan

Tujuan pemeriksaan diagnostik pada penderita HT ialah memastikan adanya peningkatan TD kronik, menilaikan seluruh risiko kardiovaskuler, evaluasi adanya kerusakan organ atau penyakit penyerta, dan jika mungkin mencari penyebabnya (13).

2. Mengukur tekanan darah

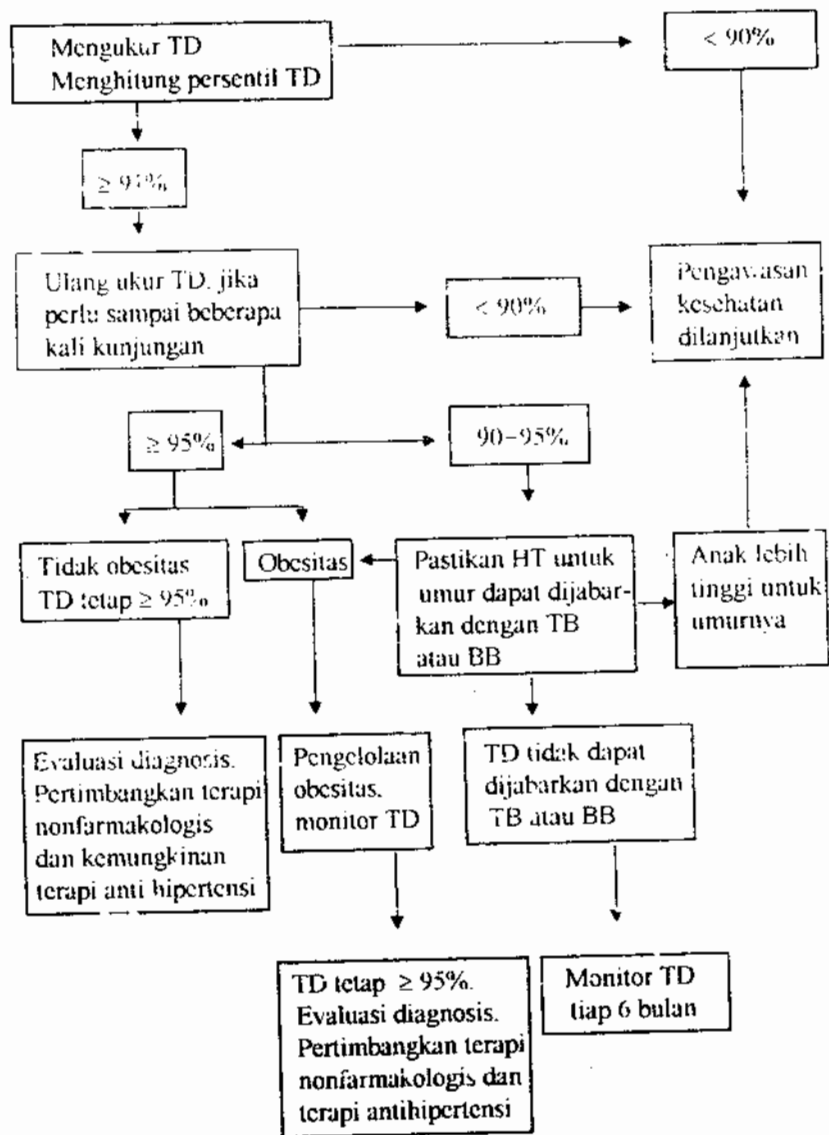
Pengukuran TD dilakukan oleh seorang dokter atau perawat pada suatu klinik pengobatan jalan dengan manometer air raksa secara auskultorik. Sebelum mendeteksi HT dan derajat keparahannya, nilai HT itu dipastikan dengan pengukuran sekurang-kurangnya tiga kali (Gambar 3) (3,13).

Indikasi pengukuran TD anak tertera pada Tabel 5 dan Tabel 6.

Tabel 5. Indikasi pengukuran tekanan darah anak dan remaja

Waktu masuk sekolah dasar
Setiap pemeriksaan kesehatan umum lengkap
Pada akhir acara sekolah wajib yang dirasakan terpaksa
Keluhan kearah hipertensi
Penyakit jantung, ginjal dan saraf
Pengobatan hormon (steroids, kontraseptik)
Sebelum pemberian anestesi dan operasi
Riwayat hipertensi pada keluarga
Sebelum mengikuti olah raga berat

Dikutip dari : Schärer-1987 (6)



Gambar 3. Algoritme untuk identifikasi hipertensi anak.

Catatan: Apabila hasil pengukuran tekanan darah meragukan, harus dipergunakan rerata paling tidak dua hasil pengukuran. Dikutip dari : *Task Force on Blood Pressure Control in Children - 1987* (3).

Tabel 6.

Anak yang perlu diukur tekanan darahnya sering dan teratur

Mempunyai riwayat kaeterisasi a.umbilikalis
Diabetes mellitus
Kegemukan
Hiperlipoproteinemia dan/atau keluarganya
Orang tua hipertensi
Riwayat infark miokard atau strok umur muda pada keluarga
Hipertensi periodik

Dikutip dari : Jctman et al - 1994 (33).

3. Anamnesis

Anamnesis yang teliti menghasilkan keterangan penting mengenai faktor risiko terkait, keluhan kerusakan organ, yang menuju kepada HTS. Pada Tabel 7 tertera berbagai informasi yang harus dicari.

4. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang cermat diarahkan kepada kemungkinan tanda kerusakan organ dan HTS, seperti tertera pada Tabel 8 (13).

5. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan yang harus dikerjakan :

Bersifat sederhana dan murah. Dilakukan pada semua penderita HT, untuk memberikan informasi dasar tentang faktor risiko HT, faal ginjal dan jantung.

Pemeriksaan tambahan :

Pemeriksaan sederhana dengan fasilitas tersedia, dapat memberikan informasi lain yang diperlukan.

Pemeriksaan selektif :

Atas permintaan dokter Rumah Sakit / dokter ahli untuk HT dengan penyulit atau indikasi khusus lain, seperti tertera pada Tabel^o (3, 13).

PENCEGAHAN HIPERTENSI

Menurut Beaglehole dkk (1993) pencegahan dibagi dalam empat tahap sesuai dengan derajat keparahan penyakit sebagai berikut :

I. Primordial

Pencegahan primordial bertujuan mencegah berkembangnya pola hidup sosial, ekonomi dan kultural, yang berperan dalam meningkatkan risiko terjadinya penyakit.

II. Primer

Pencegahan primer bertujuan menurunkan insidensi penyakit dengan cara mengendalikan penyebab dan faktor risikonya.

III. Sekunder

Pencegahan sekunder bertujuan menyembuhkan penderita dan mengurangi akibat penyakit yang lebih parah melalui diagnosis dini dan pengobatan segera, dengan cara deteksi dini dan intervensi cepat serta efektif.

IV. Tersier

Pencegahan tertier bertujuan mengurangi progresifitas atau penyulit penyakit, dan merupakan suatu aspek penting pengobatan dan rehabilitasi medik (36).

Program pencegahan Hipertensi dilaksanakan sebagai berikut :

1. Kebijakan

Pencegahan penyulit akibat HT dilakukan dengan menurunkan risiko kejadian HT penduduk (pendekatan penduduk) dan identifikasi penderita HT dengan risiko tinggi atau penyulit (pendekatan perorangan). HT dalam konteks ini menunjukkan semua peningkatan TD dengan peningkatan risiko terjadinya penyulit, dan tidak hanya yang sudah memerlukan pengobatan antihipertensif khusus (13).

Tabel 7. Anamnesis Penderita Hipertensi

Faktor-faktor risiko

Riwayat keluarga dengan HT, penyakit jantung,
pre-eklampsia, atau toksemia gravidarum
Riwayat keluarga dengan hiperlipidemia, diabetes melitus
Riwayat neonatal
Umur menarce, perkembangan seksual
Kebiasaan merokok, diet
Kegemukan, latihan fisis
Kepribadian, lingkungan sosial

Indikasi hipertensi sekunder

Riwayat keluarga berpenyakit ginjal polistikistik
Penyakit ginjal, infeksi saluran kemih, hematuria
Obat-obatan : Kontraseptik oral, kokain
Obat anti-inflamasi non-steroid
Berkala berkeringat, sakit kepala, cemas (feokromositoma)
Serangan kelemahan dan kekejangan otot (aldosteronisme)

Keluhan kerusakan organ

Otak dan mata :

Sakit kepala, gangguan penglihatan
Serangan iskemik sementara
Gangguan sensorium atau motorik

Jantung :

Berdebar, sakit dada, nafas pendek mata kaki bengkak

Ginjal :

Rasa haus, poliuria, nokturia, hematuria

Pembuluh nadi perifer :

Anggota gerak dingin, klaudikasio intermiten

Dikutip dari: *Task Force on Blood Pressure Control in Children - 1987* (3) dan *WHO-1996* (13)

**2. Pencegahan
kenaikan
tekanan
darah**

Pencegahan kenaikan TD pada pokoknya adalah menghilangkan faktor risiko HT yang dapat dimodifikasi, dan promosi faktor protektif untuk mempertahankan TD normal dengan sedikit risiko penyulit (13).

Tabel 8. Pemeriksaan fisik pada HT sekunder dan kerusakan organ

Gejala-gejala kearah hipertensi sekunder

- Gejala Sindrom Cushing
- Kelainan kulit neurofibromatosis (feokromositoma)
- Teraba ginjal yang membesar (ginjal polikistik)
- Terdengar bising abdomen (hipertensi renovaskuler)
- Bising prekordial atau pada dada (koarktasio aorta, aortitis)
- Tidak teraba atau hilangnya denyut femoral dan turannya TD femoral (koarktasio aorta atau aortitis)

Gejala-gejala kerusakan organ

- Otak : bising pada aa servikal, gangguan motorik dan sensorium
- Retina : kelainan funduskopi
- Jantung: lokasi dan karakteristik impuls apikal, ritme abnormal, galop bilik, ronki paru-paru, edema dependen
- Pembuluh nadi perifer: denyut melengah, asimetri atau tidak ada, anggota gerak dingin, lesi kulit iskemik

Dikutip dari : *WHO* - 1996 (13).

Strategi potensial untuk mencegah HTE adalah dimulai pada masa anak dengan cara sebagai berikut :

a. Pendekatan pendidik :

Aktif : Program pendidikan di sekolah untuk murid dan anggota keluarganya, mengenai HT dengan segala akibatnya yang dapat dicegah, meningkatkan aktivitas fisik, kebiasaan makan yang baik untuk mencegah kegemukan, dan mengurangi garam.

Pasif : Menghidangkan makanan di sekolah atau perusahaan membuat makanan dengan kandungan garam kurang.

b. Pendekatan perorangan :

Skринing untuk identifikasi anak yang diduga akan mengidap HT seperti orang tuanya. Algoritme untuk identifikasi dan pengobatan HT anak tertera pada Gambar 3 (13,37).

3. Deteksi dan pengobatan hipertensi

Pendekatan perorangan pada anak dengan risiko tinggi ialah lebih baik daripada pendekatan penduduk, sebab permasalahan lebih sesuai dan terdapat motivasi tinggi untuk dokter dan penderita.

Tabel 9. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan dasar

Urinalisis (uji dipstik bersama dengan pemeriksaan sedimen urin)
Kreatinin, kalium dan natrium plasma
Glukose, kolesterol darah
Elektrokardiografi

Pemeriksaan tambahan

Trigliseride & "high-density lipoprotein-cholesterol" darah puasa
Asam urat darah
Hemoglobin dan hematokrit
X-foto dada, ekokardiografi

Pemeriksaan khusus

Hipertensi dengan penyulit :
Faal otak, jantung dan ginjal
Mencari hipertensi sekunder :
Pengukuran renin, angiotensin, aldosteron, kortikosteroid, katekolamin
Aortografi, arteriografi ginjal, ultrasonografi ginjal dan "adrenal Computed-assisted tomography"

Dikutip dari : "WHO"-1996 (13)

4. Penatalaksanaan hipertensi

a. Gaya hidup menurunkan TD

Menurunkan berat badan :

*Mengurangi masukan energi

Jumlah kalori sesuai dengan kebutuhan normal, dihitung menurut berat badan ideal sesuai tinggi badan saat itu.

*Diet seimbang

Karbohidrat 50% kal, lemak 35% kal, dan protein cukup

*Modifikasi perilaku

Mengubah perilaku makan anak dengan penjelasan yang dapat diterima sehingga sadar akan masalah kegemukannya, jika perlu psikolog atau psikiater anak

Menambah aktivitas fisis :

Berolah-raga teratur sesuai umur untuk menambah keluaran energi, mengurangi stres, mengontrol nafsu makan, kebugaran (13,30,38).

Mengurangi masukan garam

Berhenti merokok

Kejadian stroke dan penyakit jantung koroner pada penderita HT yang merokok 2-3 kali lebih besar daripada yang tidak merokok.

Mengurangi masukan lemak

Peningkatan kadar kolesterol dan "low-density lipoprotein-cholesterol" dan penurunan kadar "high-density lipoprotein-cholesterol" darah meningkatkan risiko penyulit aterosklerosis penderita HT.

Mengobati diabetes melitus

Memerlukan konsultasi nutrisi khusus dan pemberian obat hipo-glikemik yang tepat (13).

Penduduk perlu diberi pendidikan tentang gejala, penyebab, penyulit HT, dan peran faktor risiko kardiovaskuler. HT dapat dicegah dan dapat diobati, antara lain dengan gaya hidup yang dianjurkan.

Dokter dan tenaga kesehatan lainnya perlu dilatih dengan baik untuk dapat mendeteksi, menangani dan mencegah HT (39).

Penderita perlu diberi pendidikan mengenai keadaan penyakit yang diderita dengan akibatnya, pentingnya pengobatan yang efektif dan manfaat perubahan gaya hidupnya.

Tujuan pengobatan HT ialah mencapai penurunan TD maksimum yang masih dalam batas toleransi penderita (13).

*b. Gaya hidup
pengobatan
faktor risiko*

**5. Papan
kesehatan**

*a. Pendidikan
masyarakat
/penduduk*

*b. Pendidikan
profesi*

*c. Pendidikan
penderita*

**PENGELOLAAN
HIPERTENSI**

1. Tujuan

2. Peranan dokter

Peranan dokter dalam menghadapi penderita HT ialah sebagai berikut:

- * Diagnosis HT
- * Pendidikan / penerangan kepada penderita dan keluarganya
- * Evaluasi mengenai HT primer/sekunder, penyulit, faktor risiko lain, penyakit lain dan terapi (39).

3. Terapi tanpa obat

a. Tujuan

- * Menurunkan TD pada penderita secara individual
- * Mengurangi keperluan terapi dengan obat antihipertensi
- * Menurunkan faktor risiko penderita sampai minimal
- * Pencegahan primer terhadap HT dan penyulit kardiovaskuler dalam masyarakat (13).

Terapi tanpa obat digunakan sebagai tindakan definitif pada HT ringan dan tindakan suportif pada HT sedang dan berat.

b. Gaya hidup untuk menurunkan tekanan darah

- * Menurunkan BB yang berlebihan dan mempertahankan BB normal untuk tinggi, umur dan jenis kelamin sama.
- * Diet :
 - Rendah garam (5 g/hari)
 - Tinggi kalium selama faal ginjal normal, dalam bentuk makanan, sayuran dan buah-buahan.
 - Rendah lemak jenuh dan tinggi lemak tak jenuh
- * Latihan fisik teratur :
 - Dinamik (aerobik) atau statik (isometrik), "Jogging", bersepeda, dan renang.
- * Perilaku
 - "Biofeedback" dan relaksasi, psikoterapi.
- * Lain-lain :
 - Menghentikan/mengurangi merokok, alkohol (3,13, 39, 40, 41).

2. Peranan dokter

Peranan dokter dalam menghadapi penderita HT ialah sebagai berikut:

- * **Diagnosis HT**
- * **Pendidikan / penerangan kepada penderita dan keluarganya**
- * **Evaluasi mengenai HT primer/sekunder, penyulit, faktor risiko lain, penyakit lain dan terapi (39).**

3. Terapi tanpa obat

a. Tujuan

- * **Menurunkan TD pada penderita secara individual**
- * **Mengurangi keperluan terapi dengan obat antihipertensi**
- * **Menurunkan faktor risiko penderita sampai minimal**
- * **Pencegahan primer terhadap HT dan penyulit kardiovaskuler dalam masyarakat (13).**

Terapi tanpa obat digunakan sebagai tindakan definitif pada HT ringan dan tindakan suportif pada HT sedang dan berat.

b. Gaya hidup untuk menurunkan tekanan darah

- * **Menurunkan BB yang berlebihan dan mempertahankan BB normal untuk tinggi, umur dan jenis kelamin sama.**
- * **Diet :**
 - Rendah garam (5 g/hari)
 - Tinggi kalium, selama faal ginjal normal, dalam bentuk makanan, sayuran dan buah-buahan.
 - Rendah lemak jenuh dan tinggi lemak tak jenuh
- * **Latihan fisik teratur :**
 - Dinamik (aerobik) atau statik (isometrik), "Jogging", bersepeda, dan renang.
- * **Perilaku**
 - "Biofeedback" dan relaksasi, psikoterapi.
- * **Lain-lain :**
 - Menghentikan/mengurangi merokok, alkohol (3,13, 39, 40, 41).

Indikasi pemberian obat antihipertensi ialah tergantung kepada tinggi tekanan sistolik, tekanan diastolik, umur dan penyulit. Lima golongan obat anti hipertensi yang paling cocok sebagai obat pilihan pertama adalah diuretik, β -bloker, penghambat ACE, antagonis kalsium dan α -bloker, yang tertera pada Tabel 10 (13).

Terapi tanpa obat direkomendasikan terlebih dahulu terutama untuk HT ringan tanpa penyulit. Untuk HT ringan dengan penyulit, HT sedang dan berat, terapi tanpa obat dilakukan bersama-sama dengan pemberian obat antihipertensi sebagai berikut :

a. Satu macam obat anti-hipertensi :

Diberikan salah satu macam obat pilihan pertama

4. Terapi obat antihipertensi

Tabel 10. Golongan obat anti-hipertensi pilihan pertama

Golongan Obat	Indikasi	Khasiat	Efek Samping
Diuretik	Gagal jantung Penyakit ginjal	↓ volume ekstrasel dan plasma ↓ curah jantung ↓ berat badan	Hipokalemia
Beta-bloker	Takiaritmia HT pada semua umur	↓ frekuensi jantung ↓ curah jantung ↓ sekresi renin	Bradikardia ↓ laju filtrasi glomerulus
Penghambat ACE	Aritmia Gagal jantung Hipertrofi bilik kiri	↓ produksi angiotensin II	Ruam kulit Batuk kering Neutropenia Proteinuria
Antagonist kalsium	HT sistolik Krisis hipertensi	↓ tahanan perifer ↑ laju filtrasi glomerulus	Kolaps kardio- vaskuler
Alfa-bloker	HT ringan sampai berat Intoleransi glukosa	↓ tahanan perifer ↓ aktivitas jantung ↓ sekresi renin	Sedatif Hipotensi postural

Dikutip dari : Sinaiko -1993 (41) , WHO - 1996 (13)

- b. Kombinasi dua macam obat anti-hipertensi :
Dipergunakan pada HT berat, sedang atau ringan yang tidak dapat dikendalikan dengan pengobatan tunggal.
- c. Kombinasi tiga macam obat anti-hipertensi :
Diberikan terutama pada HT resisten (13,39,42, 43).

5. Kedaruratan Hipertensi

Krisis hipertensi ialah suatu keadaan klinik yang mengancam jiwa penderita, memerlukan pengobatan segera dan penurunan TD yang cepat (44).

a. Kriteria krisis hipertensi anak

- (1). Schärer - 1984 (45)
 - (a). TD sistolik ≥ 180 mmHg
 - (b). TD diastolik ≥ 120 mmHg
- (2). Dillon dan Ingelfinger - 1994 (46)
Tiap tingkat hipertensi yang disertai dengan kerusakan organ : otak, jantung, mata, dan ginjal.
- (3). Seikaly - 1990 (9)
TD diastolik meningkat $> 55\%$ dari batas atas nilai normalnya untuk umur dan jenis kelamin sama.

Semua anak dengan krisis hipertensi harus dirawat di Unit Rawat Intensif untuk mendapat pengawasan dan pengobatan yang cepat dan tepat. Obat-obatan kedaruratan HT anak tertera pada Tabel 11 (47,48,49).

b. Klasifikasi kedaruratan hipertensi

Menurut "Joint National Committee-1988" klasifikasi kedaruratan HT adalah sebagai berikut :

- (1). Gawat darurat hipertensi (*hypertensive emergency*)
Gawat darurat HT adalah suatu keadaan klinik dengan kenaikan TD tinggi yang harus diturunkan dalam waktu satu jam untuk mencegah atau mengurangi

risiko yang nyata mengancam penderita. Misalkan ensefalopati hipertensif, perdarahan intrakranial, gagal bilik jantung kiri akut dengan edema paru, trauma kepala, eklampsia, dan sebagainya. Penderita perlu dirawat di Rumah Sakit untuk pengobatan antihipertensi parenteral.

(2). *Gawat hipertensi (hypertensive urgency)*

Gawat hipertensi ialah suatu keadaan klinik dengan kenaikan TD tinggi yang tidak menyebabkan kerusakan organ, namun harus diturunkan dalam waktu beberapa jam. Misalkan hipertensi maligna, HT perioperatif berat. Penderita dapat berobat jalan atau rawat inap tergantung kepada keadaan kliniknya (10).

Tujuan usaha mengadakan tindak lanjut penderita HT ialah kepastian tercapai dan dapat dipertahankannya TD sistolik dan diastolik target dan teratasinya faktor risiko lainnya (13).

6. Tindak lanjut

1. *Standard values of blood pressure in children in Jakarta (1971)*

Telah dilakukan pengukuran TD *flush method* pada 63 bayi baru lahir dan terdapat HT pada 3 bayi (4,76%).

Teiah dilakukan pengukuran TD metode auskultasi manometer air raksa pada 695 anak umur 3-12 tahun dan terdapat HT pada 29 anak (4,17%) (50).

2. *Nilai TD siswa SD di Kecamatan Mijen Kodya Semarang (1990)*

Telah dilakukan pengukuran TD metode auskultasi manometer air raksa pada 2364 anak SD umur 6-14 tahun dan terdapat HT pada 28 anak (1,18%) (51).

HASIL
PENELITIAN
SENDIRI

Tabel 11. Obat-obatan pada Kedaruratan Hipertensi

Nama obat	Dosis	Khasiat		
		Mulai	Lama	Mekanisme
Sodium nitroprusid	0,5-0,8 ug/kg/men iv	Beberapa detik	Selama diinfuskan	Vasodilatasi langsung arteriola dan vena
Diazoxid	1-2 mg iv push tiap 10-15 men sampai TD normal	3-5 men	4-12 jam	Vasodilatasi arteriola otot polos
Labetolol	0,5mg/kg/bolus diikuti 0,02-0,03 mg/kg/men infus	2-5 men	12-24 jam	Vasodilatasi oleh α -bloker dan β -bloker
Hidralazin	0,1-0,5 mg/kg iv	10 -20 men	3-6 jam	Relaksasi langsung otot polos arteri >> vena
Nifedipin	0,25-0,5 mg/kg sublingual atau per oral	5-15 men	6 jam	Antagonist Ca: \downarrow tahanan vaskulus perifer
Klonidin	Drip titrasi mulai dengan 2 ug/kg/8 jam	5 men	Beberapa jam	α -bloker sentral
Furosemid	4 mg /kg/hari iv kontinu atau 1 mg/kg/6 jam iv bolus	beberapa men	selama diinfuskan 4 jam	diuretik

Dikutip dari : Linakis - 1996, Alatas dkk -1994, dan Eades dkk -1998

3. HT di Bagian IKA FK UNDIP / RSUP DR Kariadi (1998)

Pada pengukuran TD metode auskultasi dengan manometer air raksa selama lima tahun (Maret 1997 - Februari 1998) pada 13564 penderita rawat inap terdapat HTS pada 61 anak (0,45%), yang terdiri atas HT-bermakna 22 anak (36,06%), HT-berat 30 anak (49,18%) dan krisis-HT 9 anak (14,76%).

Etiologi HTS tersebut adalah penyakit ginjal 52 anak (glomerulo-nefritis akut 33 anak, sindrom nefrotik 14 anak, gagal ginjal akut karena jengkolan 1 anak, gagal ginjal kronik 3 anak, dan ginjal ukuran kecil 1 anak), penyakit saraf 3 anak (ensefalopati 2 anak, hematoma subdural dan intraserebral 1 anak), penyakit jantung 2 anak (gagal jantung 1 anak, kardiomiopati 1 anak), kelainan vaskulus 2 anak (aneurisma abdominalis 1 anak, malformasi artero - venous 1 anak), dan karsinoma hati 2 anak, seperti tertera pada Tabel 12 (52).

Prevalensi HT anak belum diketahui pasti dan tergantung kepada batasan HT yang dipergunakan (4). Hasil penelitian sendiri tersebut diatas mengenai kejadian HT anak 4,17% di SD Jakarta-1971 dan 1,18% di SD Mijen-1990 adalah sesuai dengan prevalensi HT anak 1-5% populasi anak menurut *Task Force on Blood Pressure Control in Children-1987* (3).

Etiologi HT di Bagian IKA FK UNDIP - 1998 yang menyatakan bahwa penyakit ginjal adalah penyebab utama HTS anak (84,25%), adalah sesuai dengan publikasi Dillon-1994 (4) sebesar 80-90%.

Prevalensi HT dewasa menurut WHO -1996 (13) adalah 10-20% populasi penduduk, sedangkan menurut Boedhi-Darmojo-1992 (53) ialah 5-10%. Angka kejadian HT anak yang rendah dibandingkan dengan HT dewasa mungkin sekali disebabkan oleh kurang waspadanya tenaga kesehatan, kurang pengetahuan keluarga, sistem rujukan yang masih belum memadai, keadaan sosio ekonomi lemah dan lain sebagainya.

Tabel 12.

Kejadian HT Sekunder di Bag.IKA FK UNDIP/RSUP Dr Kariadi 1993-1998

	Rawat Inap		HT Sekunder			Etiologi				
	Pria	Wanita	Ber-makna	Berat	Krisis	Ginjal	Saraf	Cer	Vas-kulus	Ca hati
Total	13546		61(0,54%)			51				
Σ	7571	5975	22	30	9	52	3	2	2	2
%	55,89	44,11	36,06	49,18	14,76	84,25	4,91	3,3	3,3	3,3

PENELITIAN HTA DI MASA AKAN DATANG

Sangat diperlukan penelitian epidemiologis HT anak dan remaja di masa akan datang supaya risiko individual terhadap HT di kemudian hari dapat diidentifikasi secara lebih terpercaya daripada sekarang (6). Penelitian tentang dasar genetik HT harus digalakan (13). Teknik genetik molekuler telah berhasil mengadakan identifikasi gen-gen yang berhubungan dengan HT dan cacat yang dapat diakibatkannya (54). Penelitian untuk mengilambatkan sistem renin-angiotensin kini sedang dilakukan pada otak binatang hipertensi (55).

Informasi mengenai gen-gen khusus dan kloning posisional berguna untuk identifikasi polimorfisme genetik baru yang dapat mempengaruhi nilai tekanan darah, risiko kardiovaskuler dan respon HT terhadap pengobatan. Hasil penemuan penelitian tersebut diharapkan dapat memperbaiki kualitas dan metode penatalaksanaan dan pencegahan hipertensi (13).

Hipertensi merupakan suatu masalah kesehatan penting sebab mencakup 1-5% populasi anak dan kira-kira 20% populasi dewasa pada banyak negara. Pada hipertensi terdapat faktor risiko utama untuk angka kematian kardiovaskuler sebesar 20 - 50% seluruh angka kematian penduduk, dan angka kesakitan yang mengakibatkan kelemahan tubuh dan ketidakmampuan kerja serta memerlukan biaya pengobatan yang tinggi.

Definisi hipertensi dan klasifikasi keparahan hipertensi harus benar, untuk mampu menilaikan risiko kardiovaskuler penderita, supaya dapat menentukan penatalaksanaan dan pengobatannya secara tepat.

Pada umumnya tekanan darah meningkat progresif bersama dengan meningkatnya umur. Kecepatan meningkat tekanan darah tersebut berhubungan erat dengan tekanan darah pada usia anak, ukuran tubuh, perubahan tubuh pada usia anak sampai mencapai usia dewasa, juga dipengaruhi oleh bangsa serta jenis kelamin.

Kegemukan, aktivitas fisik yang kurang, masukan garam dan alkohol yang berlebihan akan menunjang terjadinya hipertensi.

Rekomendasi *World Health Organization* - 1996 untuk penatalaksanaan hipertensi antara lain adalah sebagai berikut:

Strategi mencegah penyulit hipertensi ialah dengan dua cara bersama:

- (1). Identifikasi awal dan penatalaksanaan efektif tiap kasus hipertensi
 - (2). Mencegah hipertensi dengan usaha-usaha menurunkan tekanan darah penduduk seluruhnya
-
- (1). Mencegah kegemukan, dan menurunkan berat badan apabila telah terjadi kegemukan
 - (2). Latihan fisik teratur dan mengusahakan kebugaran
 - (3). Diet yang seimbang, kurang garam dan / atau alkohol

RANGKUMAN

1. Kesimpulan

2.Rekomendasi *WHO* - 1996

a.Mencegah penyulit hipertensi

b.Promosi peri laku sehat

*c. Program
penyuluhan
yang efektif*

Program penyuluhan yang efektif ditujukan kepada masyarakat, tenaga kesehatan, para penderita hipertensi, dengan tujuan meningkatkan kewaspadaan terhadap berbagai macam penyebab dan akibat hipertensi, meningkatkan pengetahuan tentang cara pencegahan dan pengobatan hipertensi.

Hadirin yang saya muliakan,

Perkenankanlah saya menyampaikan pesan kepada para mahasiswa khususnya mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

**PESAN UNTUK
MAHASISWA
KEDOKTERAN**

Adik-adik mahasiswa kedokteran yang saya cintai,
Kedudukan dan fungsi anda adalah sebagai tunas bangsa dan penerus cita-cita Bangsa Indonesia. Dalam mengikuti pendidikan dokter anda perlu banyak membaca, belajar secara aktif dan berlatih dalam klinik, untuk dapat menguasai Ilmu Kedokteran dengan baik. Anda selalu berhadapan dengan penderita yang mempunyai hak untuk mendapatkan pelayanan medis yang benar dan baik, maka anda harus selalu bersikap dan berperilaku profesional yang benar dan baik sesuai dengan kode Etik Kedokteran Indonesia, dalam menentukan sikap dan mengambil keputusan klinik.

Apabila anda telah lulus sebagai dokter, tugasnya adalah ikut serta membangun kesehatan, untuk meningkatkan kualitas sumber daya manusia, meningkatkan kualitas kehidupan dan usia harapan hidup manusia, serta meningkatkan kesejahteraan keluarga dan masyarakat.

Harapan saya semoga anda menjadi seorang dokter yang baik dan bijaksana, mencintai sesama manusia dan memperluliakan Nama Tuhan Yang menjadi sumber hidup kita.

Hadirin yang saya muliakan,

**PENGHARGAAN
DAN UCAPAN
TERIMA KASIH**

Perkenankanlah saya pada penghujung pidato pengukuhan ini menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan.

Pertama-tama saya akan mengulang memanjatkan puji syukur dan terima kasih ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa dan Maha Kasih, yang telah memberikan bimbingan, perlindungan dan berkat-Nya, sehingga pada hari berbahagia ini saya dapat menyampaikan pidato pengukuhan sebagai Guru Besar Madya.

Ucapan penghargaan dan terima kasih saya sampaikan kepada Pemerintah Republik Indonesia dalam hal ini Menteri Pendidikan dan Kebudayaan atas kepercayaan dan kehormatan yang telah diberikan kepada saya untuk memikul tugas Guru Besar Madya dalam bidang ilmu Kesehatan Anak pada Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Kepada Yth Prof Ir. H. Eko Budiharjo MSc, Rektor/ Ketua Senat Universitas Universitas Diponegoro, yang telah menyetujui dan mengusulkan kenaikan jabatan ke Guru Besar Madya ini, saya sampaikan penghargaan dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya.

Kepada Prof. Moeljono S.Trastotenojo dr. SpAK, mantan Rektor Universitas Diponegoro, mantan dosen dan pembimbing saya, pendorong dan pemberi izin saya untuk melanjutkan disertasi saya di Universitas Gadjah Mada, saya sampaikan penghargaan dan terima kasih yang sedalam-dalamnya.

Saya ucapkan penghargaan dan terima kasih kepada Prof.Dr.H.Muladi SH mantan Rektor dan Ketua Senat Universitas Diponegoro, atas pemberian izin kepada saya untuk menyelesaikan disertasi di Universitas Gadjah Mada, dan persetujuan serta pengusulan saya sebagai Guru Besar Madya.

Kepada Yth. Prof Drs. Y. Warella, MPA. PhD. Sekretaris Senat Universitas Diponegoro, Prof Ir. Yutata Hadihardaya, Prof dr. Soebowo DSPA, dan Saudara-Saudara Anggota Senat lainnya, Dewan Guru Besar, dr. M. Anggoro DB Sachro SpAK, DTM&H, Dekan/Ketua Senat Fakultas Kedokteran, para Pembantu Dekan, para Anggota Senat dan Dewan Guru Besar, serta Panitia Penilai Pengangkatan Guru Besar di Fakultas Kedokteran, Prof Dr. I. Soedigbia dr. SpAK, mantan Kepala Bagian / SMF Ilmu Kesehatan Anak, saya sampaikan penghargaan dan terima kasih atas persetujuan dan pengusulan saya sebagai Guru Besar Madya.

Kepada almarhum dr. A. Suroyo, almarhum Prof Sudarto SH, mantan Rektor Universitas Diponegoro, almarhum dr. Soewondo, almarhum Prof dr. Haditopo, Prof Dr. dr. R.R.J. Sri Djokomoeljanto DSPD-E, dr. Saleh Mangun-sudirjo FICS, Prof dr. Soebowo DSPA, mantan Dekan Fakultas Kedokteran, atas bimbingan dan bantuannya saya mengucapkan banyak terima kasih.

Kepada Yth. dr. M. Anggoro DB Sachro SpAK, DTM&H, Dekan Fakultas Kedokteran, rekan-rekan Pembantu Dekan, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih atas kerja sama dan pengertian yang baik sehingga saya mendapat kesempatan mengikuti pendidikan tambahan dan melakukan penelitian, yang merupakan unsur penting dalam mencapai jabatan Guru Besar Madya ini.

Kepada Yth. Direktur RSUP Dr. Kariadi beserta staf, semua staf pengajar, teman sejawat program pendidikan dokter spesialis anak, perawat dan karyawan Fakultas Kedokteran / RSUP Dr. Kariadi, saya ucapkan banyak terima kasih atas kerja samanya yang baik.

Kepada mantan guru-guru saya di SD Temanggung dan Magelang, SMP Magelang, SMA Magelang, jasa anda kepada saya sangat besar, anda semua adalah pahlawan tanpa tanda jasa, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Kepada para Guru Besar dan Staf Pengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada dan Universitas Diponegoro yang telah mendidik saya menjadi dokter umum, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Kepada almarhum dr. Soedidyakti Adinotc, Prof Moeljono S.Trastotenojo dr.SpAK, Prof Hardiman Sastrosubroto dr. SpAK, Prof Dr. I. Soedigbia dr. SpAK, mantan Ketua Bagian / SMF Ilmu Kesehatan Anak, Prof Dr. R. Harijono Suyitno dr. SpAK, Prof Dr. Ag. Soemantri Hardjoyuwono dr. SpAK, atas didikan dan binaannya kepada saya menjadi dokter spesialis anak dan sesama teman sejawat, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Kepada almarhum Prof Dr. R. Soetedjo, mantan Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, yang telah menerima saya sebagai asisten ahli, saya sampaikan banyak terima kasih.

Kepada almarhum Prof dr. H. AH. Markum, Prof Dr. dr. S.H. Pudjadi, Prof Dr. H.E. Monintja, Prof Dr. dr. Iskandar Wahidiyat, Prof Dr. Sofyan Ismail, Prof Dr. dr. Soenardi Moeslihan Mz, Staf Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia yang telah membimbing saya sebagai asisten ahli, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Terima kasih banyak saya sampaikan kepada Prof Dr. dr. J.A. Troelstra, Universitas Groningen, dan Prof Dr. dr. L.A.H. Monnens, RS St. Radboud Nijmegen, yang telah menambahkan Ilmu Ginjal Anak kepada saya disertai dengan penyediaan referensi lengkap, yang telah mengantar saya kepada disertasi faal ginjal anak.

Kepada Prof Moeljono S.Trastotenojo dr.SpAK, Prof Dr.dr. Imam Parsudi Abdulrochim DSPD-GH, dr. Tonny Sadjimin, MPH, MSc, PhD, DSAK, sebagai promotor dan pemberi arah disertasi saya, yang merupakan salah satu

unsur penting dalam mencapai jabatan Guru Besar Madya ini, saya sampaikan penghargaan dan terima kasih yang sedalam-dalamnya.

Kepada Prof Drs. Sutrisno Hadi MA, dr. Budiono Santoso, PhD, DSFK, Dr. Dra. Sri Suryawati Apt, Universitas Gadjah Mada, Prof Dr. dr. RRJ. Sri Djokomoeljanto DSPD-E, yang memberikan nasehat dan petunjuk sejak persiapan disertasi, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Kepada Prof Dr. dr. Inam Parsudi Abdulrochim DSPD-GH, sebagai ketua Tim Ginjal Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr Kariadi beserta seluruh anggota, dan Prof dr. Husein Alatas, sebagai ketua Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Anak Ikatan Dokter Anak Indonesia beserta seluruh anggota, atas kerja sama yang sangat baik, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Kepada dr. Messy Widiastuti, Kepala Puskesmas Mijen Kodya Semarang, beserta staf, yang telah banyak membantu dalam penelitian pengukuran TD, kadar kreatinin plasma dan infeksi saluran kemih balita dan murid SD Mijen, yang merupakan salah satu unsur penting dalam jenjang jabatan ini, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Kepada Direktur RSUP Dr Kariadi, Direktur RS. St. Elisabeth, Direktur RS Telogorejo dan staf, serta para penderita yang memperkenankan saya melakukan penelitian disertasi, disampaikan penghargaan dan terima kasih yang sedalam-dalamnya.

Kepada Ibu ERS Yunus, SH, mantan Kepala Perpustakaan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro beserta staf, atas bantuan sarana referensi yang sangat berguna, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Kepada Ibu Dra. Maria Setioseputro Apt, mantan Direktur Perusahaan Farmasi PT Phapros Semarang beserta staf, dan Ibu Yustini Hidayat, Pimpinan Laboratorium Klinik Prodia Semarang, beserta staf, yang telah berkenan banyak membantu pelaksanaan penelitian disertasi saya, yang merupakan suatu unsur penting dalam mencapai jabatan Guru Besar Madya ini, saya sampaikan penghargaan dan banyak terima kasih.

Kepada Prof Moeljono S.Trastotenojo dr.SpAK beserta Ibu, Prof Dr. Ag. Soemantri dr.SpAK, dr.M. Sidhartani Zein dr.SpAK.MSc, dr. E. Kristiono S. FICS, DSBO, Prof Dr dr. RRJ.Sri Djokomoeljanto DSPD-E, dr. Haryo Satoto DSAn, Dr.H.Harsoyo Notoatmodjo dr. SpAK, Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Anak beserta staf, teman sejawat program studi dokter spesialis anak, Prof Dr. dr. Imam Parsudi Abdulrochim DSPD-GH, anggota Tim Ginjal, Dekan dan Pembantu Dekan, Staf Pengajar Fakultas Kedokteran, Staf RS St.Elisabeth, dan saudara-saudari yang telah memberi pertolongan pertama, pengobatan, nasehat dan penghiburan, melawat saya ketika sakit patah tulang kaki kiri pada beberapa bulan yang lalu, saya sampaikan terima kasih yang sedalam-dalamnya.

Kepada Prof Moeljono S.Trastotenojo dr. SpAK, Prof Dr.dr.R.R.J. Sri Djokomoeljanto DSPD-E, Prof Dr.dr.Imam Parsudi Abdulrochim DSPD-GH, Prof Dr. Ag. Soemantri dr.SpSA, Prof Dr. dr. Suharyo Hadisaputro DSPD-IT, Prof Drs.Y. Warella, MPA, PhD, dan Prof dr. Soebowo DSPA, yang telah memberi saran perbaikan naskah pidato ini, saya ucapkan banyak terima kasih.

Kepada seluruh anggota Panitia Pengukuhan ini yang telah bekerja dengan tekun dan sungguh-sungguh, sehingga semuanya dapat berlangsung dengan baik, saya sekeluarga mengucapkan banyak terima kasih.

Kepada almarhum ayah dan ibu, yang terus mendorong saya dan mendoakan agar saya sebagai pendidik benar-benar dapat menyumbangkan ilmu, untuk ikut berpartisipasi secara aktif dalam mengharumkan kejayaan Bangsa dan Negara Indonesia yang kita cintai, almarhum ayah dan ibu mertua, almarhum suami, terima kasih saya yang tidak terhingga atas segala jerih payah dan pengorbanan beliau sewaktu masih hidup, saya wujudkan dalam doa : semoga arwah beliau diterima dan mendapatkan kebahagiaan kekal di sisi Tuhan Yang Maha Kuasa dan Maha Kasih.

Kepada saudara-saudara dan ipar-iparku yang tercinta, saya mengucapkan terima kasih yang mendalam atas segala perhatian, bantuan dan doa yang menguatkan saya dalam mengatasi tantangan dan kesulitan dalam hidup ini.

Tidak lupa saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang tidak mungkin saya sebutkan satu per satu, yang telah memberikan andil dan semangat sehingga saya dapat mencapai jabatan ini.

Kami sekeluarga mengucapkan banyak terima kasih kepada seluruh hadirin yang kami muliakan, yang telah dengan tekun dan sabar mengikuti acara pengukuhan ini.

Hadirin yang saya muliakan,

Perkenankanlah saya mengakhiri pidato pengukuhan ini dengan mohon doa restu agar dapat memangku jabatan lebih berat ini dengan sebaik-baiknya.

Semoga Tuhan Yang Maha Kuasa dan Maha Kasih selalu membimbing dan melimpahkan berkat-Nya kepada kita semua.

Amin.

DAFTAR RUJUKAN

1. Garis-garis Besar Haluan Negara Republik Indonesia 1993-1998. Surabaya : Sinar Wijaya
2. Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1977 ; 59 : 797-829
3. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79 (1) : 1-25
4. Dillon MJ. Hypertension. In : Postlethwaite RJ, ed. *Clinical Pediatric Nephrology*. 2nd ed. Oxford : Butterworth Heinemann 1994 : 175-95
5. Rocchini AP. Preface. *Pediatr. Clin North Amer* 1993; 40
6. Schärer K. Hypertension in Children and Adolescents. *Pediatr Nephrol* 1987 ; 1:50-8
7. Ruley EJ. Hypertension. In : Holbrook PR, ed. *Textbook of Pediatric Critical Care*. Philadelphia: Saunders. 1993; 602-11
8. Stork JE. Hypertension. In : Reisdorf EI, Roberts MR, Wiegstein JG, eds. *Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia: Saunders. 1993; 240-8
9. Seikaly MG. Hypertensive Crisis. In : Levin DL, Morris FC, Anas NG, Capron C, eds. *Essentials of Pediatric Intensive Care*. St. Louis : Quality Medical Publishing. 1990; 410-6
10. The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1988; 148 : 1023-38
11. Ganong WF. *Review of Medical Physiology*. 7th ed. Connecticut Appleton & Lange. 1995; 525-41
12. Liebermann E. Hypertension in Childhood and Adolescent. *Ciba-Geigy Clinical Symposia*. 1978; 30 : 3-43.
13. World Health Organization Expert Committee. Hypertension Control. WHO Technical Report Series. 1996; 862.
14. Alpert BS, Fox ME. Racial Aspects of Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40 (1) :13-23
15. Gruskin AB, Dabbagh S, Fleishmann LE, eds. Mechanisms of Hypertension in Childhood Diseases. In : Holliday MA, Barratt TM, Avner ED. *Pediatric Nephrology*. 3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins, 1994; 1096-115
16. Schicken RM. Genetic Factors that Predispose the Child to Develop Hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40 (1) : 1-12
17. Corvol P, Jeunemaitre X. Molecular Genetics in Human Hypertension : Role of Angiotensinogen. *Endocrine Reviews* 1997; 18 (5) : 662-77
18. Taitz LS. Obesity. In : McLauren DS, Burman D, Belton NR, Williams AF eds. *Textbook of Pediatric Nutrition*. New York : Churchill Livingstone. 1991; 485-509

19. Mellies M, Glueck C. Infant Nutrition and the Development of Obesity In: Leberthal E. ed. Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infancy. New York : Raven Press, 1981; 709-18
20. Mayers J. Obesity During Childhood. In: Winick M, ed. Current Concept in Nutrition. New York: Wiley, 1975. Cited from : Kneebone GM. Childhood Obesity - Food for Thought. Hongkong J Pediatr 1988; 1 : 67-73
21. Rocchini AP. Adolescent Obesity and Hypertension. Pediatr Clin North Am 1993; 20 (1) : 81-92
22. Diez WH. Childhood and Adolescent Obesity. In : Walker WA, Watkins JB. Nutrition in Pediatrics. Basic Science and Clinical Application. Boston Little, Brown and Company, 1985; 769-80
23. Wijaya A. Obesitas, Resistensi Insulin dan Penyakit Jantung Koroner. Forum Diagnosticum - Prodia Diagnostics Educational Services, 1997; 2: 1-17
24. Messerli FH. Hypertension in Special Populations. Med Clin North Am. 1997; 81 (6) :1335-45
25. Lauer RM, Clarke WR, Mahoney LT, Witt J. Childhood Predictors for High Adult Blood Pressure: The Muscatine Study. Pediatr Clin North Am 1993; 40 (1) : 23-40
26. Gidding SS. Relationships Between Blood pressure and Lipids in Childhood. Pediatr Clin North Am 1993; 40 (1):41-9
27. Finta KM. Cardiovascular Manifestations of Hypertension in Children. Pediatr Clin North Am 1993; 40 (1) :51-9
28. Garn SM, Clark DC. Trends in Fatness and the Origins of Obesity. Pediatrics Obesity. Pediatrics 1976; 57 : 443-56
29. Eveleth PE. Population Differences in Growth-Environmental and Genetic Factors. In: Falker F, Tanner JM, eds. Human Growth. 2nd ed. Vol 3. New York : Plenum Press, 1986 : 221-39
30. Nasar SS. Obesitas pada Anak : Aspek Klinis dan Pencegahan. Dalam : Samsudin, Nasar SS, Sjarif DM, eds. Masalah Gizi Ganda dan Tumbuh-Kembang Anak. Jakarta : BP IDAI, 1995; 68-81
31. Mongeau IG. Pathogenesis of the Essential Hypertension. Pediatr Nephrol 1991; 5 : 404-11
32. Ingelfinger JR. Hypertension. In : Edelmann CM Jr, Bernstein J, Meadow SR, Spitzer A, Travis LB eds. Pediatric Kidney Disease. 2nd ed. Boston : Little Brown and Company, 1992; 581-7
33. Jetman RJ, Bonella-Felix MA, Portman RJ. Primary Hypertension in Children and Adolescents. In : Holliday MA, Barratt TM, Avner ED, eds. Pediatric Nephrology. 3rd ed. Baltimore Baltimore : Williams & Wilkins, 1994; 1117-45

34. Guyton AC. The Kidney in Blood Pressure Control and Hypertension. In : Holliday MA, Barratt TM, Vernier RL, eds. *Pediatric Nephrology*. 2nd ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1987; 729 -37
35. Navar LG. The Kidney in Blood Pressure Regulation and Development of Hypertension. *Med Clin North Am* 1997; 81 (5) : 1165-98
36. Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. *Basic Epidemiology*. Geneva : World Health Organization 1993; 83-96
37. Gilman MW, Ellison RC. Childhood Prevention of Essential Hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40 (1) : 179-94
38. Prasetyo J. Faktor Kejiwaan pada Obesitas Masa Anak. Dalam : Samsudin, Nasar SS, Sjarif DR, eds. *Masalah Gizi Ganda dan Tumbuh- Kembang Anak*. Jakarta : BP IDAI 1995; 82-8
39. Imam Parsudi A. Pengelolaan Penderita Hipertensi. Dalam: Imam Parsudi A, Hadi Martono, Aric Bachtiar, eds. *Hipertensi-Penatalaksanaan Secara Menyeluruh*. Semarang : IDI Wilayah Jateng. 1992; 87-108
40. Reisin E. Nonpharmacologic Approaches to Hypertension. *Med Clin North Am* 1997; 81(6) :1289-1303
41. Simons-Morton DG, Obarzanek E. Diet and Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatr Nephrol* 1997; 11 (2) : 244-9
42. Sinaiko AR. Pharmacologic Management of Childhood Hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40 (1); 195-212
43. Freis ED. Current Status of Diuretics, β -Blockers, α -Blockers and α - β -Blockers in the Treatment of Hypertension. *Med Clin north Am* 1997; 81(6): 1305-17
44. Cobanian AV. Hypertensive Crisis. In:Cohen AS, Freidin RB, Samuels MA,eds. *Medical Emergencies*. Boston: Little, Brown and Company. 1977 : 105-13
45. Schärer K. Renal Hypertension in Childhood. *Annals Nestlé* 1984; 42 (1) : 1-18
46. Dillon MJ, Ingelfinger JR. Pharmacological Treatment of Hypertension. In: Holliday MA, Barratt TM, Avner ED, eds. *Pediatric Nephrology*. 3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins, 1994; 1165-74
47. Linakis JG. Hypertension. In: Fleisher GR, Ludwig S, Silverman BK, eds. *Synopsis of Pediatric Emergency Medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996 : 113-8
48. Alatas H, Huda Farida, Wila Wirya IGN, Tambunan T, Trihono P. The Effect of Clonidin Drip in Hypertensive Crisis in Children. *Med J Univ Indon*. 1994; 3 : 226-30
49. Eades SK, Christensen ML. The Clinical Pharmacology of Loop Diuretics in the Pediatric Patients. *Pediatr Nephrol* 1998; 12 (7) : 603-12

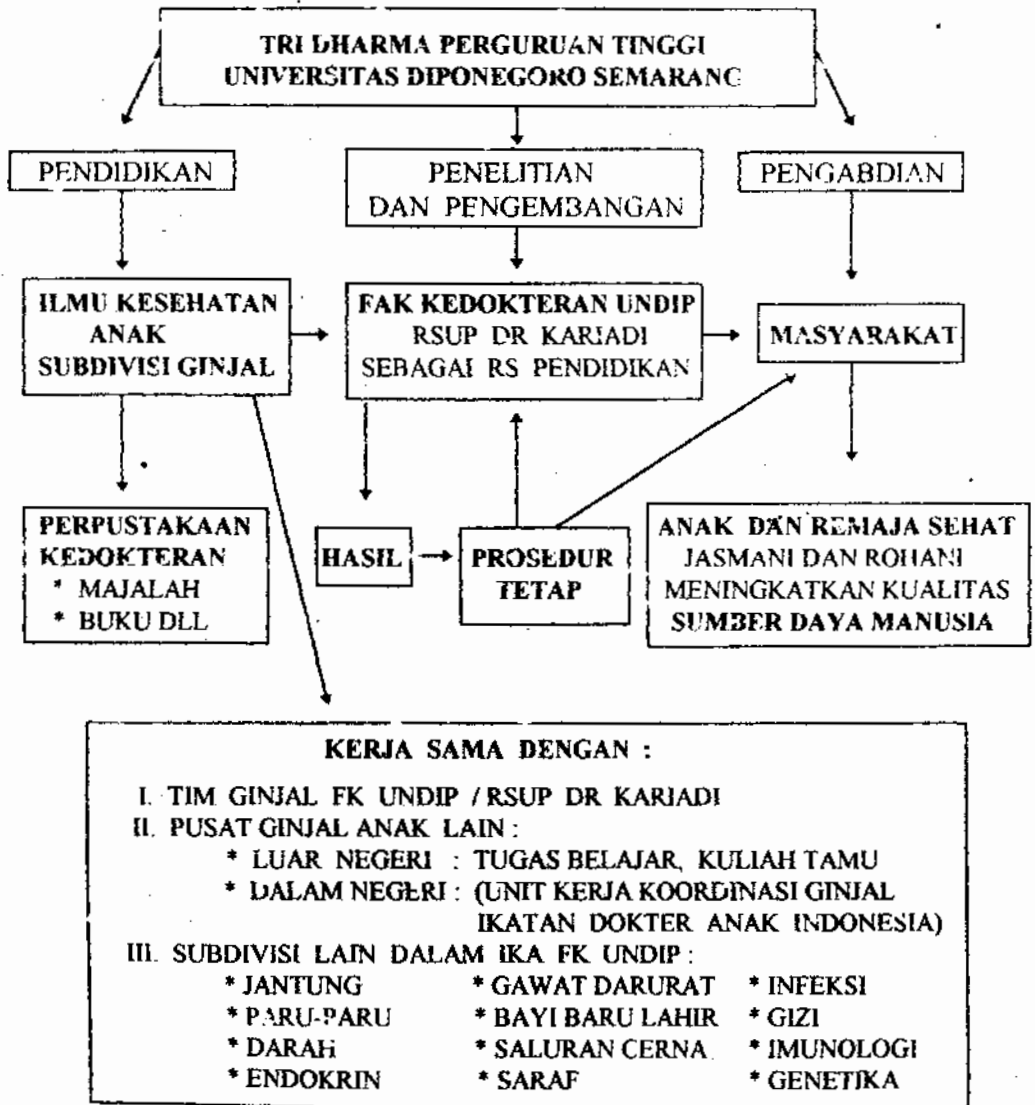
50. Lydia Kristanti H, Ismet N Oesman, Slamet Setioso, Sadikin Darmawan and A Hanafiah. Standard Values of Blood Pressure in Children in Jakarta. Paediatr Indones 1971; 11 (4) :141- 54
51. Lydia Kristanti H. Nilai Tekanan darah Murid Sekolah Dasar di Kecamatan Mijen Kota Semarang. 1990. In Press
52. Lydia Kristanti H. Kasus Hipertensi di Bagian IKA FK UNDIP/RSUF Dr Karadi Semarang selama 5 tahun. 1998. In Press
53. R Boedhi-Darmojo. Epidemiologi Hipertensi. Dalam : Imam Parsudi A, Hadi Martono, Aric Bachtar, eds. Hipertensi-Penatalaksanaan Secara Menyeluruh. Semarang IDI Wilayah Jateng. 1992; 15-30
54. Weatherall D. Molecular and Cell Biology in Clinical Medicine. In : BMJ. Basic Molecular and Cell Biology. 2nd ed. Plymouth : BMJ Publishing Groups, 1993. 1-7
55. Re RN. The Application of Molecular Genetic Techniques to the Study of Hypertensive Diseases. Med Clin North Am 1997; 81 (5) :099-112

Singkatan

BB	= Berat badan
TB	= Tinggi badan
HT	= Hipertensi
HTA	= Hipertensi Anak
HTE	= Hipertensi Esensial
HTS	= Hipertensi Sekunder
TD	= Tekanan darah
TDD	= Tekanan darah diastolik
TDS	= Tekanan darah sistolik

Lampiran 1

PEMBANGUNAN KESEHATAN GBHN REPUBLIK INDONESIA
LIMA TAHUN KEENAM 1993-1998



DAFTAR RIWAYAT HIDUP

I. IDENTITAS

1. Nama : Lydia Kristanti Hartono
2. Tempat dan tanggal lahir : Temanggung, 2 Pebruari 1934
3. Agama : Kristen
4. Alamat kantor : Subdivisi Nefrologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP/
RSUP Dr Kariadi, Jl.Dr.Sutomo 16-18 Semarang 50231
5. Alamat rumah : Jl.Citarum 51, Semarang 50126
6. Status perkawinan : Janda
7. Suami : Hari Kosnadi (almarhum)

II. RIWAYAT PENDIDIKAN

a. Pendidikan formal

1. 1940 -1945 : Sekolah Dasar, Temanggung
2. 1946 -1948 : Sekolah Dasar, Magelang
3. 1948 -1951 : Sekolah Menengah Pertama, Magelang
4. 1951 -1954 : Sekolah Menengah Atas B, Magelang
5. 1954 -1962 : Fakultas Kedokteran Universitas GadjahMada
6. 1962 -1964 : Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
7. 1964 -1969 : Pendidikan Ahli Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
8. 1969 -1970 : Pendidikan Ahli Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
9. 1983 -1984 : Pediatric Nephrology,
University of Groningen, The Netherlands
10. 1990 -1997 : S₃ (Doktor) Bidang Kesehatan,
Fakultas Pasca Sarjana Universitas Gadjah Mada

b. Kursus dan pendidikan tambahan

1. 1983 : Recent Advances in Renal Medicine
Oxford University, United Kingdom
2. 1987 : Critical Appraisal of Clinical Evidence
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada
3. 1987 : Kursus Persiapan Program Doktor
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada

- 4. 1988 : Course of Tissue and Organ Transplantation
University of Sydney, Australia
- 5. 1989 : Kursus Uji Klinik
Fakultas kedokteran Universitas Gadjah Mada
- 6. 1990 : Kursus Persiapan Program Doktor Lanjutan
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada

III. RIWAYAT JABATAN AKADEMIK

- 1. 1 Marct 1964 : Calon Pegawai Negeri (F II) F.K. UNDIP
- 2. 1 Oktober 1966 : Asisten Ahli Madya (F III)
- 3. 1 Januari 1979 : Asisten Ahli (III b)
- 4. 1 Oktober 1982 : Lektor Muda (III c)
- 5. 1 Oktober 1985 : Lektor Madya (III d)
- 6. 1 Oktober 1987 : Lektor (IV a)
- 7. 1 Oktober 1991 : Lektor Kepala Madya (IV b)
- 8. 1 Mei 1998 : Guru Besar Madya (IV b)

IV. RIWAYAT PEKERJAAN

- 1. Asisten Ilmu Kesehatan Anak (IKA) FK UNDIP 1964-1970
- 2. Staf pengajar IKA FK UNDIP (1970-sekarang)
- 3. Staf pengajar IKA umumnya dan Penyakit Ginjal Anak khususnya FK UNDIP/RSUP Dr Kariadi (1984-sekarang)
- 4. Supervisor Subdivisi Nefrologi Anak Bagian IKA FK UNDIP / RSUP Dr Kariadi (1984 - sekarang)
- 5. Ketua Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Anak, IDAI (1986-1989)
- 6. Penguji Nasional IKA mahasiswa Program Pendidikan Profesi Fakultas Kedokteran Swasta (1990 -sekarang)
- 7. Penguji Nasional IKA mahasiswa Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak di FK UNDIP/RSUP Dr Kariadi (1998)

V. KEANGGOTAAN DALAM ORGANISASI PROFESI

- 1. Ikatan Dokter Indonesia (IDI)
- 2. Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI)
- 3. Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Anak IDAI
- 4. Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI)
- 5. Tim Ginjal FK UNDIP / RSUP Dr Kariadi, Semarang

6. Tim Kepaniteraan Umum (PANUM) FK UNDIP / RSUP Dr Kariadi, Semarang
7. Perhimpunan Kedokteran Gawat Darurat Indonesia
8. Perhimpunan Ultrasonik Kedokteran Indonesia (PUSKI)
9. Perkumpulan Perinatologi Indonesia (PERINASIA)
10. International Pediatric Nephrology Association (IPNA)

VI. PUBLIKASI

1. Autoimmune Disease. *Pediatr Indones* 1971; 11 : 68-90
2. Standard Values of Blood Pressure in Children in Jakarta. *Pediatr Indones* 1971; 11 (4) : 141-54
3. Neonatal Acute Renal Failure. In : *Proceedings of the First Pacific Western Association of Critical Care Medicine*. Singapore, 1981: 265-75
4. Infeksi Saluran Kemih pada Anak. Dalam : *Simposium Urinalisis dan Aplikasi Klinik*. Semarang : FK UNDIP, 1981; 108-26
5. Gagal Ginjal Kronik pada Anak. Dalam : *Kursus Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran*. Semarang : FK UNDIP 1982; 211-35
6. Pengelolaan Edema Ginjal pada Anak. Dalam : *Simposium Edema*. Semarang : FK UNDIP, 1982; 96-105
7. Early Diagnosis of Neonatal Sepsis by Buffy-coat and Peripheral Blood Examination. In *The 4th Asian Pediatric Congress*. Seoul, 1982
8. Penanganan Kedaruratan Ginjal pada Neonatus. Dalam : *Simposium Nefrologi Anak II*. Surabaya : IDAI, 1983; 29-47
9. Batu Saluran Kemih pada Anak. Dalam : *Simposium Batu Saluran Kemih*. Semarang : FK UNDIP, 1984
10. Hypovolemic Shock Complicating Nephrotic Syndrome in Children In : *5th Asian Pediatric Congress*. Kuala Lumpur, 1985
11. Pengelolaan Krisis Hipertensi pada Anak. Dalam: Ag. Soemantri, Tatty Hendarto, Djoti Atmodjo, eds. *Simposium Pengelolaan Kegawatan Anak*. Semarang :Unit Pengelolaan Intensif Anak RS Dr Kariadi, 1986; 79-96
12. Hipertensi pada Gagal Ginjal Kronik. Dalam: *Simposium Nasional Nefrologi Anak III*. Bandung: IDAI Jabar, 1986; 25-42
13. Therapeutic Use of Albumin in Nephrotic Syndrome in Children In : *The XVIII International Congress of Pediatrics*. Honolulu, 1986

14. Perubahan Nilai Hematokrit Sebagai Petunjuk Pengobatan Sindrom Nefrotik Anak. MKD 1986; 21 (3-4) : 129-135
15. Pengobatan Gangguan Metabolik pada Gagal Ginjal Kronik. Dalam : Kongres Nasional Ilmu Kesehatan Anak (KONIKA) VII. Jakarta, 1987
16. Pola Kuman Penyebab Infeksi Saluran Kemih di Bagian IKA FK UNDIP/ RS Dr Kariadi. Dalam : KONIKA VII. Jakarta; 1987
17. Gangguan Pertumbuhan pada Penyakit Ginjal Kronik Anak. Dalam KONIKA VII. Jakarta, 1987
18. Ramalan Jumlah Penderita Glomerulonefritis Akut pada Tahun 2000 di Bagian IKA, FK UNDIP / RS Dr Kariadi. Dalam : KONIKA VII. Jakarta, 1987
19. Treatment of Acute Urinary Tract Infection in Children with Pipe-midic Acid. *Pediatr Indones* 1989; 29 : 228-32
20. Pola Penyakit Ginjal Anak di Indonesia - Studi Kolaboratif. Dalam : Lydia K, Santoso S, Hariyono S, eds. Simposium Nasional Nefrologi Anak IV & Peningkatan Berkala IKA Ke-6. Semarang : IDAI Jateng, 1989: 73-90
21. Gangguan Keseimbangan Cairan, Asam Basa dan Elektrolit pada Gawat Ginjal. Dalam: Sunaryo, Tatty H, Prijanto P, dkk, eds. Gawat Darurat dan Pengembangannya di Indonesia. Semarang: BP UNDIP, 1989; 35-57
22. Perubahan Lipid Serum pada Sindrom Nefrotik Primer Anak. MKD 1990; 25 (2) : 101-8
23. Konsekuensi Hipertensi. KONIKA VIII. Ujung Pandang 1990.
24. Hipertensi pada Anak. Dalam : Imam Parsudi A, Hadi Martono, Arie Bachtiar, eds. Hipertensi-Pengelolaan Secara Menyeluruh. Semarang : BP UNDIP, 1992; 151-68
25. Uropati Obstruktif. Dalam : Husein Alatas, Taralan Tambunan, Partini P Trihono, eds. Nefrologi Anak, Jilid 1. Jakarta : FKUI. 1993; 152-80
26. Pemeriksaan Nefrologis pada Anak. Simposium Nasional Nefrologi Anak VI & Gastrohepatologi. Yogyakarta, 1995; 1-10
27. Nefrologi Neonatal. Dalam: Husein Alatas, Taralan Tambunan, Partini P Trihono, eds. Nefrologi Anak, Jilid 2. Jakarta :FKUI, 1996; 511-49
28. Hematuria Glomeruler pada Anak dengan Gambaran Eritrosit Dismorfik Sediaan Hapus Sedimen Urin. KONIKA X. Bukit Tinggi, 1996

29. Perubahan Kadar Hormon Tiroid pada Sindrom Nefrotik Anak. Dalam : KONIKA X. Bukit Tinggi, 1996.
30. Korelasi antara Kadar Kreatinin Plasma dengan Umur Anak. *Majalah Kedokteran UNIBRA* 1996; 12 (3) : 21-3
31. Inulin and Creatinine Clearances in Children with Renal Diseases. *Paediatr Indones* 1997; 37 (1-2) : 20-4
32. Creatinine and Renal Function in Children. *Med J Indones* 1997 ; 6 (3) : 178-80
33. Pengujian Tolerabilitas Sediaan Suntikan Intravena Larutan Inulin dan Pengukuran Simultan Kliren Inulin dan Kliren Kreatinin pada Sukarelawan Sehat. *M Med Indonesiana* 1997; 32 (2) : 103-6
34. Akurasi Baku Uji Status Faal Ginjal IKA-1984. *B.I.Ked.* 1997; 29 (1) : 29-32
35. Kadar Albumin Serum dan Faal Ginjal Anak. *Bul Penelit Kesehat* 1997; 25 (2) : 20-6



**Kegemukan merupakan suatu faktor risiko
hipertensi anak
Kegemukan harus dihindari**