

# UPAYA PENANGGULANGAN HIPERTENSI RENAL DI INDONESIA



00  
FEA  
PG. 69/10  
Sub  
U

## Pidato Pengukuhan

diucapkan pada peresmian penerimaan jabatan Guru Besar  
dalam mata ajaran Ilmu Penyakit Dalam  
pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga  
di Surabaya pada hari Sabtu, tanggal 16 April 1994

Oleh :

**MADE SUKAHATYA**

Yang terhormat  
Saudara Ketua dan Anggota Dewan Penyantun  
Saudara Rektor dan Pembantu Rektor Universitas Airlangga  
Saudara-saudara Dekan dan Pembantu Dekan Fakultas-Fakultas di lingkungan  
Universitas Airlangga  
Saudara-saudara Guru Besar Anggota Senat  
Para Teman Sejawat dan segenap Sivitas Akademika Universitas Airlangga  
Para Mahasiswa  
Hadirin sekalian yang saya muliakan

Selamat pagi dan salam sejahtera

Pada kesempatan yang berbahagia ini, ijinkanlah saya mengucapkan puja dan puji syukur kepada Ida Sang Hyang Widhiwasa –Tuhan yang Maha Esa– atas segala rahmat dan karunia yang telah dilimpahkanNya kepada kita semua sehingga dapat menghadiri rapat senat terbuka pagi ini dalam suasana bahagia, tenteram dan sehat walafiat.

Hadirin yang saya muliakan

Atas perkenan para hadirin saya akan menyampaikan makalah tentang

### **UPAYA PENANGGULANGAN HIPERTENSI RENAL DI INDONESIA**

pada acara peresmian penerimaan jabatan saya sebagai Guru Besar dalam mata ajaran Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga tercinta ini.

#### **PENDAHULUAN**

Ilmu dan pelayanan penyakit ginjal sudah mempunyai sejarah beberapa abad didunia (mis. Cina 200 SM) dan di Indonesia perhatian terhadap ilmu tersebut mulai berkembang sejak akhir tahun 1950.

Hipertensi adalah kelainan yang diketahui relatif baru –setelah Riva Rocci membuat manometer pertama kali pada tahun 1889– dan dikelola oleh berbagai disiplin ilmu kedokteran, baik kedokteran umum maupun dokter spesialis berbagai bidang (dokter spesialis penyakit dalam, dokter spesialis penyakit ginjal, dokter spesialis penyakit jantung, dokter spesialis endokrin, dokter spesialis farmasi dan dokter spesialis farmakologi klinik) tergantung dari minat dan sejarah pengembangannya diberbagai tempat.

Prevalensinya cukup tinggi dari penduduk. Di Indonesia antara 0.6% (Lembah Baliem) dan 19.4% (Silungkang), dengan angka prevalensi rerata 9-10%. Selain sering ditemukan, hipertensi berakibat jelek terhadap kesehatan.

Kontrol tekanan darah adalah vital untuk semua fungsi organ tubuh. Kita semua tahu bahwa dalam keadaan syok, dimana tekanan darah sangat rendah, semua fungsi organ terganggu yang kalau dibiarkan akan menyebabkan kematian. Demikian juga sebaliknya, kalau tekanan darah terlalu tinggi, organ penting seperti jantung, ginjal, otak mengalami kerusakan yang juga dapat mengakibatkan kematian.

Diagnosis hipertensi saja adalah mudah dan tidak memerlukan biaya apa-apa selain alat pengukur tekanan darah (tensimeter). Begitu pula obat penurunan tekanan darah berbagai ragam mudah didapat. Justru disinilah letak bahayanya. Setiap orang merasa sanggup mendiagnosis dan mengobati tekanan darah tinggi, yang sifatnya hanya simptomatis. Seharusnya perlu diteliti lebih lanjut sebab dari hipertensi tersebut, sehingga pengobatannya bersifat kausal.

Pemeriksaan penderita dengan hipertensi harus dapat membantu menjawab pertanyaan pertanyaan berikut:

1. apakah penderita mempunyai hipertensi primer atau sekunder (yang sangat mungkin reversibel)?
2. apakah ada kerusakan organ sasaran?
3. apakah terdapat faktor-faktor risiko kardiovaskuler selain tekanan darah tinggi?

Pemeriksaan harus dapat menyingkirkan kemungkinan hipertensi sekunder yang dapat disembuhkan, walaupun prevalensinya relatif jarang.

Pelayanan dan ilmu mengenai hipertensi tidak dapat dipisahkan dari Ilmu Penyakit Ginjal oleh karena disfungsi ginjal tidak diragukan lagi mempunyai peranan penting dalam patofisiologi segala macam hipertensi; dan ginjal adalah salah satu organ tubuh utama yang menderita akibat hipertensi. Hipertensi, apapun sebabnya, dapat mengakibatkan gagal ginjal kronis yang berakhir menjadi gagal ginjal terminal dan kematian.

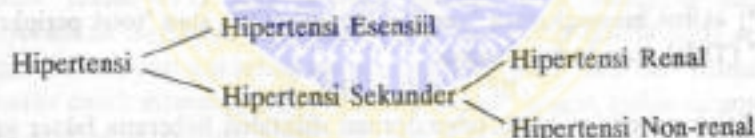
Hipertensi merupakan salah satu dari 5 penyebab utama dari gagal ginjal terminal, seperti yang telah dilaporkan oleh beberapa Pusat Dialisis.

Tabel-1. Hipertensi sebagai penyebab gagal ginjal.

Persen Hipertensi pada awal dialisis		
Amerika (JNC-V)	1993	25.00
Korea	1993	13.90
Inggeris	1991	12.10
Filipina	1979	1.30
India	1974	11.40
Jakarta	1987	2.09
Surabaya	1993	2.20

Sebagai kelaziman bertahun-tahun hipertensi dibagi dalam 2 kelompok besar yaitu:

- 1) Hipertensi primer atau H. Esensial, dimana penyebabnya tidak diketahui dengan pasti –diperkirakan multifaktorial– sehingga diperlukan pengobatan simptomatik seumur hidup
- 2) Hipertensi sekunder, dimana etiologinya dapat diketahui sehingga pada fase awal dapat dikoreksi sehingga tekanan darah menjadi normal seterusnya.



### PENGARUH KELAINAN FUNGSI GINJAL TERHADAP HIPERTENSI

Masih belum ada kesamaan pendapat tentang peranan ginjal dan terjadinya hipertensi, terutama pada hipertensi esensial. Pada awal abad ke-20 terdapat 3 hipotesis utama tentang hal tersebut:

- 1) penyakit ginjal adalah primer dan hipertensi adalah sebagai akibatnya
- 2) suatu penyakit vaskuler sistemik adalah primer sedangkan kelainan ginjal dan hipertensi sistemik keduanya bersifat sekunder
- 3) hipertensi esensial adalah penyakit primer; kelainan ginjal dan kelainan organ tubuh lainnya adalah sekunder.



Peranan ginjal dalam terjadinya hipertensi telah dikirakan oleh R. Bright dalam tahun 1836. Isolasi renin dari jaringan ginjal oleh Tigerstedt & Bergman (1898) dan akhirnya setelah percobaan klasik dari Harry Goldblatt (1934) makin jelas bahwa ginjal memegang peranan penting dalam pengaturan tekanan darah. Beberapa penelitian hewan coba dan observasi klinik menyokong konsep bahwa disfungsi ginjal merupakan etiologi dari hipertensi, misalnya:

- (1) transplantasi ginjal dari tikus SHR atau tikus dengan "salt-sensitive hypertension" pada tikus normotensi menyebabkan terjadinya hipertensi pada tikus tsb; sebaliknya transplantasi ginjal normal pada tikus hipertensif menormalkan tekanan darah tikus tsb.
- (2) transplantasi ginjal dari donor normotensi pada penderita gagal ginjal terminal (GGT) akibat hipertensi esensial menyebabkan tekanan darah menjadi normal.
- (3) penderita GGT yang menjalani hemodialisis kronis, pencapaian "dry weight" menormalkan tekanan darah pada 80% penderita.
- (4) nefrektomi bilateral dari penderita GGT dengan HD yang refrakter terhadap pembatasan garam dalam diet dapat menormalkan tekanan darah penderita tsb.

Peranan penting ginjal terhadap tekanan darah terutama disebabkan kesanggupan ginjal untuk mengatur keseimbangan elektrolit-air. Setiap gangguan ginjal dalam ekskresi Natrium, baik karena berkurangnya nefron yang berfungsi ataupun retensi garam, karena mekanisme neurohumoral (sistem saraf simpatik, sistem renin - angiotensin - aldosteron), akan menaikkan tekanan darah (BP) akibat meningkatnya "cardiac output" (CO) atau "total peripheral resistance" (TPR) atau kedua-duanya.

$$BP = CO \times TPR$$

Dari penelitian penelitian klinik/laboratorium diketahui beberapa faktor yang mempengaruhi tekanan darah (tabel-2).

Tabel-2. Faktor-faktor pengatur tekanan darah

Efek terhadap TPR	Efek terhadap CO
Presor	Sistem saraf simpatik
Angiotensin II	(melalui Vol. Cairan Ekstraseluler).
Norepinefrin	Ekskresi Natrium
Vasopresin	Angiotensin II
	Aldosteron
Depresor	Norepinefrin
PGE2, PGI2	ANF
Kinin	PG2, PGI2
ANF	GFR

Dikutip/modifikasi dari Vari

Dari segi pengelolaan dan pengobatan secara klinik-laboratorik hipertensi dapat dibedakan dalam 2 golongan besar yaitu :

- (1) hipertensi karena renin (renin dependent hypertension), ditandai dengan kadar renin tinggi dan respons positif terhadap obat-obat penurun renin
- (2) hipertensi karena retensi garam-air (volume dependent hypertension), dimana kadar renin rendah/normal dan respons positif terhadap diuretik dan diet rendah Na.

Pada penyakit ginjal kiranya faktor renin berperan penting pada awal, tetapi setelah terjadi gagal ginjal kronis dimana sebagian besar nefron mengalami kerusakan, faktor retensi Natrium-air akan menjadi lebih dominan.

Para hadirin yang saya hormati

Ginjal adalah penyebab dan sekaligus organ sasaran dari hipertensi. Hipertensi mempercepat kerusakan ginjal sehat atau yang sudah cacat.

Berbeda dengan hipertensi esensial dan hipertensi pada gagal ginjal terminal, penelitian tentang perubahan hemodinamik pada awal penyakit ginjal sangat terbatas.

Prevalensi hipertensi pada penyakit parenkim ginjal (PPG) primer dan sekunder tergantung pada etiologi penyakit ginjalnya dan fungsi ginjal.

Hampir semua PPG atau penyakit sistemik yang mengenai ginjal dapat menyebabkan terjadinya hipertensi. Hipertensi dapat timbul pada semua fase penyakit dan hipertensi sering merupakan manifestasi awal dari penyakit ginjal. Tekanan darah mempunyai kecenderungan naik dengan makin turunnya fungsi ginjal sehingga prevalensi hipertensi mencapai 80-90% pada fase akhir sebelum dialisis diperlukan.

Tidak semua penyakit ginjal disertai dengan hipertensi dan angka kejadian hipertensi pada berbagai macam penyakit ginjal berbeda; pada umumnya penyakit ginjal karena kelainan glomeruli lebih sering disertai hipertensi bila dibandingkan dengan penyakit ginjal karena kelainan tubulointerstisial. (Tabel-3)

Tabel - 3. Hipertensi pada penyakit ginjal kronis

Penyakit ginjal	Persentase dengan hipertensi
<i>Penyakit Glomeruler Kronis</i>	
Glomerulosklerosis fokal	75 - 80
GN membranoproliferatif	5 - 70
Nefropati diabetik	65 - 70
Nefropati membranous	40 - 50
GN mesangioproliferatif	35 - 40
Nefropati IgA	30
<i>Penyakit Glomeruler Akut</i>	
Glomerulonefritis Akut	50 - 80
Nefritis interstisiil kronis	35
Pielonefritis kronis	10 - 85
Nefropati Analgetik	15 - 70
Ginjal Polikistik	41 - 82
Polyarteritis nodosa	44 - 69
Skleroderma	24 - 52
SLE	18 - 61
Gagal ginjal terminal	70 - 80

### PENGARUH HIPERTENSI TERHADAP FUNGSI GINJAL

Kenyataan bahwa hipertensi sistemik berpengaruh jelek terhadap fungsi ginjal telah diketahui sejak setengah abad yang lalu. Pada binatang percobaan diketahui bahwa sebab kerusakan nefron bukan karena faktor iskemi seperti dikira sebelumnya, akan tetapi akibat naiknya tekanan darah intraglomeruler yang menyebabkan kerusakan glomerulus tersebut.

Ginjal merupakan organ sasaran ketiga –selain jantung dan otak– dengan risiko kerusakan akibat hipertensi. Telah lama diketahui bahwa hipertensi berat menyebabkan gagal ginjal dengan uremia dan kematian.

Penelitian prospektif populasi tentang efek hipertensi sedang dan ringan terhadap ginjal hampir tidak ada dalam kepustakaan; semua perhatian ditujukan pada angka morbiditas dan mortalitas jantung dan otak saja. Apakah karena kematian akibat ginjal relatif rendah bila dibandingkan kematian akibat kardiovaskuler?

Dari evaluasi data the Hypertension Detection and Follow-up Program (HDFP) dan the Multiple Risk Factor Intervention Trials (MRFIT) dan The End Stage Renal Disease Program belakangan baru timbul isu kerusakan ginjal karena hipertensi.



Data tahun 1983 menunjukkan bahwa hampir 25% penderita baru yang tercatat dalam the End Stage Renal Disease Program, disebabkan gagal ginjal hipertensif (24 setiap 1 juta populasi). Dari data HDFFP meliputi 10940 pria dan wanita hipertensif didapatkan bahwa makin tinggi tekanan darah –sistolik dan diastolik– makin besar risiko kerusakan ginjal. Hiperkreatininemia pada awal (baseline) merupakan faktor risiko penting untuk kematian penderita; risiko kematian dalam 5 tahun adalah 2.8 x dibandingkan kreatinin normal. Kenaikan kadar kreatinin progresif (1,5 x atau lebih) dialami oleh 2.3% penderita.

Kemudian dibuat asumsi bahwa:

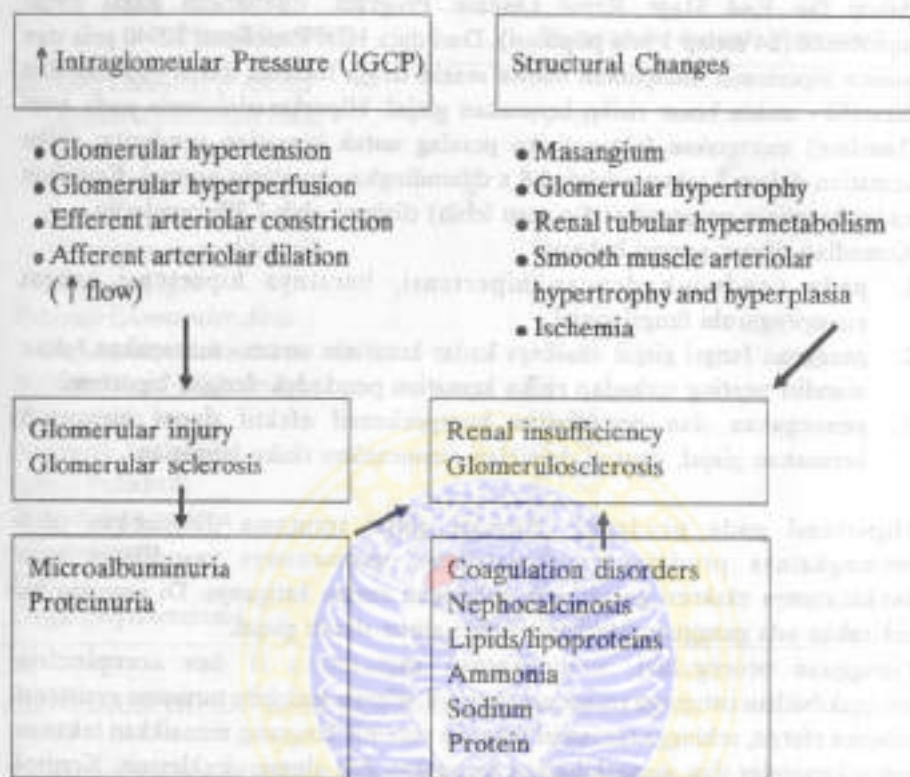
1. pada penduduk dengan hipertensi, beratnya hipertensi sangat mempengaruhi fungsi ginjal.
2. gangguan fungsi ginjal –naiknya kadar kreatinin serum– merupakan faktor mandiri penting terhadap risiko kematian penduduk dengan hipertensi.
3. pencegahan dan pengobatan komprehensif efektif dapat mencegah kerusakan ginjal, dengan demikian menurunkan risiko kematian.

Hipertensi pada penderita penyakit ginjal terutama disebabkan oleh meningkatnya produksi vasokonstriktor, menurunnya vasodilator atau berkurangnya ekskresi garam atau gabungan antara ketiganya. Di samping itu diperkirakan ada gangguan otoregulasi dari aliran darah ginjal.

Gangguan otoregulasi, meningkatnya angiotensin II dan norepinefrin mengakibatkan turunnya resistensi arteriol afferen melebihi turunnya resistensi arteriol eferen, sehingga transmisi tekanan sistemik langsung menaikkan tekanan intraglomeruler dan mengakibatkan kerusakan dan glomerulosklerosis. Kontrol tekanan darah sistemik dan intraglomeruler yang efektif dengan obat anti hipertensif, terutama inhibitor ACE, akan mencegah kerusakan glomerulus tersebut. Di samping itu, inhibisi pembentukan angiotensin II menghilangkan efek mitogenik dan hipertrofik dari peptid tersebut terhadap sel glomerulus.



## Hypertension-Related Renal Damage : Postulated Mechanisms



Dikutip dari Houston MC. Handbook of Antihypertensive Therapy

Gambar - 1

Hadirin yang saya muliakan,

Setelah menggambarkan secara singkat hubungan kait-mengait antara ginjal dan hipertensi, ijinkan saya mengemukakan topik bahasan pagi ini.

### HIPERTENSI RENAL (HR)

Hipertensi karena kelainan ginjal termasuk dalam kategori hipertensi sekunder,

yang dibagi lagi menjadi hipertensi renoparenkim (HRP) dan hipertensi renovaskuler (HRV).

Angka kejadiannya berkisar antara 10-20% dari semua kasus hipertensi dan yang dapat disembuhkan dengan tindakan aktif seperti pembedahan kurang lebih 5%.

## BATASAN

Hipertensi renal (HR) adalah hipertensi sekunder yang disebabkan oleh kelainan perenkim ginjal (HRP) dan/atau pembuluh darah ginjal (HRV) unilateral atau bilateral.

## PATOFISIOLOGI

Pada ginjal yang iskemik produksi renin meningkat dan ini akan meningkatkan kadar angiotensin II yang merupakan suatu vasokonstriktor yang kuat dengan akibat timbulnya hipertensi.

## GAMBARAN KLINIK

Tanpa anamnesis yang jelas tentang mana yang terjadi terlebih dahulu antara hipertensi dan penyakit ginjal, sangat sukar untuk memastikan apakah hipertensi yang terdapat pada seorang penderita dengan penyakit ginjal adalah primer ataukah sekunder.

Apakah tidak ada cara-cara untuk membedakan hubungan yang sangat kompleks tersebut?

Pada dasarnya pada tiap penderita hipertensi haruslah dilakukan evaluasi yang baik untuk menetapkan diagnosis, sehingga pengobatannya bersifat kausal. Perlu dilakukan:

1. anamnesis dan pemeriksaan fisik yang baik dan teliti
2. pemeriksaan laboratorium awal meliputi pemeriksaan urinalisis, darah lengkap, LED, BUN dan kreatinin serum, gula darah dan lemak darah.
3. elektrokardiogram, echokardiogram dan foto toraks.

Pemeriksaan klinis sederhana tersebut biasanya sudah cukup untuk membedakan sebagian besar penderita hipertensi sekunder dari hipertensi esensial.

Untuk HRV ada beberapa kekhususan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang dapat membantu.

- Anamnesis : – nyeri perut atau pinggang mendadak disertai timbulnya hipertensi  
– hipertensi mendadak pada penderita di bawah umur 30 tahun atau di atas umur 50 tahun  
– timbulnya "accelerated hypertension" pada penderita di atas 60 tahun.  
– hipertensi membangkang terhadap obat  
– pernah mengalami CVA atau tromboemboli sebelumnya.
- Fisik : – terdengarnya bisung vaskuler (bruit) di daerah perut atau kostovertebral.

Kalau pada pemeriksaan klinis dicurigai sekali akan kemungkinan HRV, maka beberapa sarjana menganjurkan dilakukan "tes screening" :

- (1) kadar renin/PRA dalam plasma.
- (2) radioisotope renography
- (3) pielografi intravena

Laragh dkk. menganjurkan pemeriksaan kadar PRA plasma sebagai pemeriksaan awal pada semua penderita hipertensi.

Kalau hasilnya positif dan untuk memprediksi kemungkinan tindakan operatif mana yang dilakukan dan kemungkinan hasilnya, perlu dilakukan tes konfirmasi:

- (1) arteriografi renal
- (2) kadar renin/PRA vena renalis kanan dan kiri.

## PENGELOLAAN HIPERTENSI RENOPARENKIM.

Hipertensi apapun sebabnya kalau tidak ditangani dengan benar, akan menyebabkan kerusakan ginjal (penyakit ginjal hipertensif). Penyakit ginjal hipertensif yang terjadi, akan mempertahankan hipertensi, walaupun sebabnya dikoreksi/dihilangkan. Jadi sangat penting untuk menurunkan tekanan darah, sebelum terjadi kerusakan ginjal.

Pengelolaan penderita HRP pada prinsipnya sama dengan hipertensi esensial. Salah satu tujuan pengobatan adalah menurunkan dan mempertahankan tekanan darah di bawah 140/90 mm Hg.

Obat antihipertensi yang dipilih adalah yang tidak hanya menurunkan tekanan darah sistemik, akan tetapi juga dapat menurunkan tekanan intraglomeruler (mis. ACEI dan Antagonis Calcium).

Thiazid sebaiknya dihindari, oleh karena menurunkan GFR dan RPF dan efek diuretiknya tidak ada bila GFR 20 ml/min atau kurang.

Furosemid dan ethacrinic acid tetap poten, cuma dosisnya perlu dinaikkan sampai 240 mg 3x sehari, tergantung pada beratnya gangguan fungsi ginjal.



Spiroonolactone, triamterene dan amiloride dilarang bila terdapat azotemia. Obat antihipertensi yang dikeluarkan via ginjal perlu dosisnya dikurangi misalnya obat ACEI (captopril dll)  
Clonidine, methyldopa, prazosin dan hydralazine tidak menurunkan RPF dan GFR.  
Guanethidine sebaiknya tidak dipakai, oleh karena terjadi hipotensi orthostatik dan mengurangi GFR dan RPF.

## **PENGELOLAAN HIPERTENSI RENOVASKULER.**

Terdapat 2 pilihan utama yaitu medik konservatif dengan farmakoterapi dan medik aktif dengan pembedahan.

Kedua cara pengelolaan tersebut telah diterapkan secara berhasil pada penderita pilihan tertentu, akan tetapi keduanya masih belum merupakan cara yang ideal mengingat masih tingginya angka morbiditas dan mortalitas.

Pilihan mana yang dipilih tergantung pada evaluasi penderita demi penderita. Pengobatan medik hanya merupakan pengobatan paliatif untuk mengontrol tekanan darah penderita. Harusnya diingat bahwa proses sklerotik berjalan terus, walaupun tekanan darah dapat dikontrol. Sebaliknya pada kasus tertentu tindakan bedah dapat menurunkan tekanan darah secara permanen.

Problem: terdapatnya kelainan anatomik tidak selalu berarti sebagai penyebab dari hipertensi yang ada.

Tantangan adalah identifikasi penderita hipertensi mana yang dapat disembuhkan dengan tindakan ofensif bedah. Sebaliknya penderita hipertensi esensial jangan diteliti intensif dengan prosedur diagnostik invasif yang ada risiko dan mahal biayanya.

Terutama pada penderita HRP jangan dilakukan intervensi bedah, yang meningkatkan morbiditas dan mortalitasnya.

Sejak eksperimen Goldblatt pada tahun 1934, konsep "correctable etiology for hypertension" mendapat sambutan hangat dari para ahli bedah, sehingga banyak dilakukan operasi membuang ginjal yang dikira sebagai penyebab hipertensi tersebut. Smith pada tahun 1956 dalam evaluasinya terhadap 575 nefrektomi menemukan bahwa hanya 26% penderita yang mendapat manfaat dari pembuangan ginjalnya. Dia menyarankan nefrektomi hanya dilakukan atas dasar kriteria urologik yang ketat tanpa melihat beratnya hipertensi.

Pengelolaan bedah meliputi "Renal Artery Thromboendarterectomy", "Bypass Surgery" atau "Bilateral Nephrectomy".

Cara keempat yang akhir akhir ini makin populer dan telah dicoba secara intensif dengan hasil yang menggembirakan adalah 'Percutaneous Transluminal Angioplasty' (PTA).

Para hadirin yang saya muliakan.

Dari uraian di atas dapat kita lihat bahwa penanggulangan hipertensi pada umumnya adalah sulit sulit mudah. Kalau hanya mengetahui naiknya tekanan darah atau menurunkannya dengan obat adalah mudah. Tetapi untuk mengetahui latar belakang kenapa tekanan darah tidak normal –apalagi untuk mengetahui prosesnya ditingkat bioseluler dan biomolekuler– adalah sulit.

Penelitian terpadu tentang hipertensi renal belum ada di Indonesia. Pada kongres PAPDI dan pertemuan ilmiah setempat kadang-kadang ada dilaporkan kasuistik hipertensi yang diduga sebabnya kelainan vaskuler ginjal. Jangankan penelitian hipertensi renal yang memerlukan biaya diagnostik yang relatif mahal, penelitian terpadu untuk mengetahui angka kejadian hipertensi diantara seluruh penduduk belum ada dilakukan. Bidang penelitian hipertensi di Indonesia saat ini jauh tertinggal dari negara maju karena keterbatasan sarana dan dana. Penelitian di negara maju sedang gencarnya dalam bidang bioseluler dan biomolekuler dalam usaha mencari apa sebenarnya menjadi sebab kenaikan tekanan darah, di samping untuk mengetahui akibat hipertensi pada organ sasaran dan dengan demikian cara pengobatannya yang bersifat kausal.

Penelitian mengenai hipertensi di Indonesia cukup banyak dilakukan, akan tetapi bidang penelitiannya sangat sempit dan terbatas. Hampir separuh lebih bersangkutan dengan efek obat jangka pendek. Penelitian epidemiologik juga cukup banyak dilakukan dengan metode dan kriteria yang tidak sama.

Berdasarkan berbagai survey tentang hipertensi di Indonesia, prevalensi hipertensi pada penduduk dewasa berkisar antara 0.6 persen sampai 19.4 persen dengan angka rerata 9 sampai 10 persen.

Tahun 1993 jumlah penduduk Indonesia 189.1 juta, dengan penduduk usia kerja 111.0 juta (58.7%) Dengan pertumbuhan rata-rata sekitar 1.62 persen setiap tahun pada masa Repelita VI, jumlah penduduk menjadi 207.5 juta pada akhir Repelita-VI. Penduduk dewasa berjumlah 121.8 juta; diantaranya 9 - 12 juta menderita hipertensi. Jadi sedikitnya 9 juta SDM produktif dalam Repelita-VI dalam keadaan sakit (belum termasuk karena sebab lain).

Menurunkan tekanan darah saja bukanlah pekerjaan sulit, mengingat banyaknya macam obat penurun tekanan darah yang tersedia dewasa ini. Para dokter dan penderita serta keluarganya harus menyadari bahwa adalah keliru kalau sasaran pengobatan hanya menormalkan tekanan darah saja; di samping perhatian

terhadap kualitas hidup penderita, perlu usaha khusus untuk mencegah kerusakan organ sasaran.

Pada prinsipnya diagnosis hipertensi esensial adalah diagnosis per eksklusi, yaitu setelah menyingkirkan adanya hipertensi sekunder. Pengelolaan antara kedua jenis hipertensi tersebut mestinya tidak sama. Kenyataan sekarang adalah adanya kecenderungan terlalu cepat memberi obat dan bersandar sepenuhnya pada obat penurun tekanan darah. Kemungkinan hipertensi sekunder tidak dicari dengan cermat dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang teliti. Hal yang sama juga terjadi di rumah sakit rujukan.

Di RSUD Dr. Sutomo berbagai prestasi dibidang kedokteran canggih telah berhasil diraih (mis. bedah jantung, bedah saraf, cangkok ginjal dsb) berkat sarana dan prasarana penunjang yang cukup memadai.

Demikian juga dalam bidang hipertensi, pemeriksaan awal, tes screening dan tes konfirmasi dapat dilakukan di Lab. Patologi Klinik dan Lab. Radiologi (kecuali pemeriksaan PRA dan hormon lain).

Upaya penanggulangan hipertensi renal secara terpadu dan terarah di Indonesia dan negara lain kurang mendapat perhatian semestinya. Sebabnya mungkin karena (1) prevalensinya yang relatif rendah (2) biaya pemeriksaan laboratorium dan penunjang lain yang mahal (di Surabaya biaya tes awal Rp 180.000.-, tes screening Rp 165.000.- dan tes konfirmasi Rp 410.000.-) dan (3) urgensinya dalam upaya pelayanan kesehatan rakyat secara keseluruhan belum menonjol.

Bagaimanapun harus diingat bahwa hipertensi sekunder, khususnya hipertensi renal, merupakan jenis hipertensi yang dapat disembuhkan.

Hadirin yang terhormat

Pada kesempatan ini ingin saya sampaikan sepatah dua patah kata kepada para mahasiswa yang saya sayangi : Janganlah belajar hanya sewaktu akan menghadapi ujian saja. Resapkan motto "Saya akan senantiasa mengutamakan kesehatan penderita"; ini berarti saudara harus selalu belajar untuk menambah ilmu. Setelah itu hayati dan amalkan baik-baik ilmu saudara untuk kemanusiaan. Semoga anda lulus dengan sukses dan tepat waktu. Sebagai dokter, jangan puas dengan diagnosis hipertensi saja. Semua orang asal punya tensimeter dapat membuat diagnosis hipertensi. Singkirkanlah dulu kemungkinan hipertensi sekunder dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang teliti, ditambah dengan tes laboratorium awal. Setelah itu barulah saudara dengan keyakinan bulat dapat mengelola penderita sebagai penderita hipertensi esensial yang memerlukan pengawasan saudara seumur hidup.



kesempatan tahun 1986 kepada seluruh Tim Transplantasi Ginjal RSUD Dr. Soetomo untuk meninjau rumah sakit serta memberi pengarahan, bimbingan dan bertukar pengalaman tentang transplantasi organ.

Kepada Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo, Prof. dr. Karljadi Wirjoatmodjo, saya sampaikan banyak terima kasih atas kesediaan beliau untuk memberi kesempatan kepada saya untuk bekerja, mengajar dan meneliti dalam bidang ilmu yang saya tekuni di Rumah Sakit yang beliau pimpin.

Kepada almarhum Prof. Dr. dr. A. Wahab, mantan Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam, saya ucapkan banyak terima kasih atas kesediaan beliau menerima saya sebagai asisten muda di Bagian Ilmu Penyakit Dalam 32 tahun yang lalu. Kepada almarhum Prof. dr. Soekono, almarhum Prof. dr. R. Mohamad Saleh, mantan Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam, saya ucapkan banyak terimakasih atas bimbingan, asuhan dan contoh kedisiplinan sehari-hari yang dapat saya jadikan pedoman dalam membimbing staf junior.

Kepada guru-guru saya, almarhum Prof. dr. Sitiawan Kartosoedirdjo, dr. Yahya Adimasta, dr. Tedjasukmana, dr. Mariani Budisantoso dan para senior saya, saya sampaikan terima kasih yang sedalam-dalamnya atas didikan dan bimbingan yang saya terima selama saya menempuh pendidikan spesialisasi dan selanjutnya meniti jenjang staf dosen hingga sekarang ini.

Kepada dr. Tan Giok Hwa yang mengenalkan ilmu penyakit ginjal kepada saya untuk pertama kalinya, saya ucapkan terima kasih yang setulus-tulusnya.

Kepada Prof. Dr. dr. H. Askandar Tjokropawiro, Kepala Laboratorium/UPF Penyakit Dalam, yang telah mengusulkan saya menjadi Guru Besar dan yang telah menjalin kerja sama yang sangat baik dan penuh kearifan saya sampaikan banyak terima kasih.

Kepada teman sekerja saya di Seksi Ginjal dan Hipertensi, Prof. dr. Soewanto, dr. Mohamad Yogiartoro, dr. Pranawa dan seluruh perawat dan tehnik di Unit Dialisis dan Poliklinik Ginjal, saya ucapkan banyak terima kasih dan penghargaan saya atas dukungan dan kerja sama yang baik sehingga terwujud cita-cita kita membentuk suatu Seksi Ginjal - Hipertensi yang utuh dan kompak serta membangun Unit Dialisis di beberapa rumah sakit di Surabaya dan daerah seperti sekarang ini.

Kepada seluruh staf dosen, asisten, karyawan tata usaha dan tenaga para medik di Laboratorium-UPF Penyakit Dalam, saya sampaikan banyak terima kasih atas pengertian dan kerja sama yang baik selama saya bertugas.

Pada kesempatan ini saya mohon maaf kepada semua pihak bila dalam tugas sehari-hari saya telah bertindak atau berkata yang tidak berkenan di hati saudara-saudara.

Tidak lupa saya sampaikan terima kasih pada semua penderita untuk kepatuhan dan pengertiannya. Mereka merupakan sumber inspirasi dari mana saya memperoleh pengalaman dan pengetahuan yang tak ternilai harganya.

Kepada ketua panitia, **dr. Pranawa**, dan seluruh anggota panitia dan semua pihak yang telah memberi dukungan dan bekerja keras sehingga memungkinkan terselenggaranya upacara penerimaan jabatan ini, saya ucapkan banyak terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya.

Pada hari yang berbahagia ini, terkenanglah saya dengan penuh rasa hormat, haru dan terima kasih yang tak terhingga, kepada almarhum ayah dan kakak yang telah tiada dan ibu saya –yang karena sakit tidak dapat hadir– yang dengan sabar, tekun dan penuh kasih sayang mengasuh, mendidik dan melindungi saya. Saat ini hanya doa yang dapat saya panjatkan kepada Ida Sanghyang Widhi Wasa/Tuhan Yang Maha Esa, semoga arwah beliau beliau dapat diterima di sisiNya sesuai dengan Dharma yang telah beliau lakukan.

Kepada saudara-saudara kandung dan ipar-ipar saya, saya ucapkan terima kasih yang mendalam atas segala bantuan yang diberikan kepada saya sekeluarga.

Kepada isteri saya tercinta, **Ayu Rai Sulastry**, yang selama 36 tahun mendampingi saya dalam suka dan duka dan tidak pernah mengeluh sedikitpun, serta selalu tegar dan tabah dalam menempuh gelombang kehidupan suram dimasa lalu, dan anak-anakku Putu, GusDe, Omang, Iko, GusLik dan semua menantu dan cucu-cucu tersayang yang dengan penuh pengertian, kasih mengasahi dan saling mengalah dalam membentuk keluarga rukun dan bahagia, saya ucapkan banyak terima kasih. Marilah kita terus bina kerukunan yang telah ada selama ini.

Akhirnya kepada hadirin yang saya muliakan, saya sampaikan terimakasih atas waktu yang telah diluangkan dan kesabaran dalam mengikuti upacara penerimaan jabatan ini. Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu memberikan perlindungan dan petunjuk kepada kita semua.

Om Shanti, Shanti, Shanti, Om.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Bakris GL, Slataper RM. Renovascular disease. In Internal Medicine. Eds. Stein JH, Hutton JJ, Kohler PO, O'Rourke RA, Reynolds HY et al. 4<sup>th</sup> ed. Mosby-Year Book, Inc St. Louis, 1994, p. 2774
2. Brod J, Bohlman J, Cachoren M, et al. Mechanisms for the elevation of blood pressure in human renal disease: Preliminary report. Hypertension 4 : 839, 1982.
3. Franklin SS. Renovascular hypertension. In Current Therapy in Internal Medicine 1984-1985. Eds. Bayless TM, Brain MC, Cherniack RM, BC Decker Inc Philadelphia/Toronto, 1984, p. 1223
4. Hall JE, Guyton AC, Coleman TG, Woods LL, Mizelle HL. Renal Excretory Function and Hypertension. In The Kidney in Hypertension. Eds. Kaplan NM, Brenner BM, Laragh JH. Raven Press Ltd, New York, 1987, p 11.
5. Harvey JM, Howie AJ, Lee SJ, Newbold KM, Adu J, Michael J, Beevers DG. Renal biopsy findings in hypertensive patients with proteinuria. Lancet 340:1435, 1992.
6. Kaplan NM. Arterial Hypertension. In Internal Medicine. Eds. Stein JH, Hutton JJ, Kohler PO, O'Rourke RA, Reynolds HY et al. 4<sup>th</sup> ed. Mosby-Year Book Inc. St. Louis. 1994, p 302.
7. Kashgarian M. Hypertensive Disease and Kidney Structure. In Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Eds. Laragh JH and Brenner BM. Raven Press Ltd, New York, 1990, p 389.
8. Kelleher SP, Schrier RW. The Kidney in Hypertension. In Renal and Electrolyte Disorders. 3<sup>rd</sup> ed. Ed. Schrier RW. Little Brown Co, Boston/Toronto, 1986, p 387.
9. Kim KE. Hypertension in Renal Parenchymal Disease. In Hypertension in Kidney Disease. Eds. Cheigh JS, Stenzel KH, Rubin AL. Martinus Nijhoff Publishers Dordrecht/Boston/Lancaster, 1986.
10. Laragh JH. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone Axis in Human Hypertensive Disorders. In The Kidney in Hypertension Eds. Kaplan NM, Brenner BM, Laragh JH. Raven Press Ltd, New York, 1987, p 35.
11. Laragh JH. Renin profiling for diagnosis, risk assessment, and treatment of hypertension. Kidney Internat. 44:1163, 1993
12. Levin A, Blaufox MD, Castle H, et al. Apparent prevalence of curable hypertension in Hypertension Detection and Follow-up Program. Arch Intern Med 145:424, 1985.
13. Madras N.E., Ball J.T., Millan V.G. : Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty in the Treatment of Unilateral Atherosclerotic Renovascular Hypertension. Am. J. Med 7:1978, 1981.



14. Maxwell MH, Waks AU. Renovascular hypertension. In Current Therapy in Internal Medicine. Eds. Bayless TM, Brain MC, Cherniack RM. BC Decker Inc. Toronto/Philadelphia, 1987, p 1189.
15. MacGregor GA. Blood Pressure, Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Inhibitors, and the Kidney. *Am J Med* 92 (suppl 4B) : 4B-20S, 1992.
16. Muller FB, Laragh JH. Issues, Goals, and Guidelines for Choosing First-Line and Combination Antihypertensive Drug Therapy. In Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management, eds Laragh JH and Brenner BM. Raven Press, Ltd, New York, 1990, p 2107
17. Rose BD, Black RM. Hypertension : Renal artery stenosis. In Manual of Clinical Nephrology. Eds. Rose BD, Black RM Little Brown Co Boston/Toronto, 1988, p. 98.
18. Roesma J. Upaya penanggulangan hipertensi primer di Indonesia kini dan hari esok. Pidato pengukuhan Guru Besar Universitas Indonesia. Jakarta, 1991.
19. Schambela M, Biglieri EG: Hypertension and the Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Renal Failure. In The Kidney Eds. Brenner BM, Rector FC, WB Saunders, Philadelphia, 1976, p 1486.
20. Sidabutar RP. Ilmu dan pelayanan penyakit ginjal dan hipertensi kini dan masa depan di Indonesia. Pidato pengukuhan Guru Besar Universitas Indonesia. Jakarta, 1989.
21. Sosa ER, Vaughan ED Jr. Hypertension in Urological Disease. In Hypertension in Kidney Disease. Eds. Cheigh JS, Stenzel KH, Rubin AL. Martinus Nijhoff Publishers Dordrecht/Boston/Lancaster, 1986.
22. Sukhatya M. Hipertensi Renal. Cermin Dunia Kedokteran 1982.
23. Sukhatya M. Masalah pengelolaan Hipertensi Renovaskuler. KPIK Unhas Ujungpandang 1984.
24. Sukhatya M. Hipertensi dan Gagal Ginjal. Temu Ilmiah Hipertensi, Surabaya 1993.
25. Stamler J, Neaton JD. Blood Pressure, Systolic and Diastolic, and Cardiovascular Risks. *Arch Int Med* 153:598, 1993
26. Tegtmeyer CJ, Brown J, Ayers CA, et al. Percutaneous Transluminal Angioplasty for Treatment of Renovascular Hypertension *JAMA* 246 : 2068, 1981.
27. Textor SC, Novick AC, Tarazi RC, et al. Critical perfusion pressure for renal function in patients with bilateral atherosclerotic renal vascular disease. *Ann Int Med* 102:308, 1985.
28. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Int Med* 153:154, 1993.

29. **Vaughan ED Jr, Pickering TG, Case DB, SOS TA, Laragh JH.** Hypertension in Renovascular Disease. Hypertension in Kidney Disease. Eds. Cheigh JS, Stenzel KH, Rubin AL. Martinus Nijhoff Publishers Dordrecht/Boston/Lancaster, 1986.
30. **Vari RC, Navar G.** Normal regulation of arterial pressure. In *The Principles and Practice of Nephrology*. Eds. Jacobson HR, Striker GE, Klahr S, BC Decker Inc., Philadelphia, 1991, p 492.
31. **Waeber B, Nussberger J, Evequoz D, Brunner HR.** Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors in Hypertension. In *Hypertension Update 3* Eds. Waeber B, Nussberger J, Evequoz D, Brunner HR. Raven Press Ltd, New York, 1991, p 1.
32. **Weinberger MH.** Systemic Hypertension. In *Textbook of Internal Medicine*. Eds. Kelley WN, DeVita VT, Dupont HL et al. 2<sup>nd</sup> ed. JB Lippincott Co, New York, 1992, p 237.
33. **Williams GH.** Hypertensive Vascular Disease. In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Eds. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. 12<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill Inc. New York, 1991, p 1001.
34. **Ying CY, Tift CP, Gavras H, Chobanian AV.** Renal revascularization in the azotemic hypertensive patient resistant to therapy. *N. Engl J Med*, 311:1070, 1984.