

BERKALA ILMU KEDOKTERAN GADJAH MADA

(Gadjah Mada Journal of the Medical Sciences)

Diterbitkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada

Jilid VII

Juni 1975

Nomor 2

HIPERTENSI PADA WANITA ¹⁾

Oleh: R. Soeprono

Bagian Obstetri-Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Rumah Sakit Mangkuyudan, Yogyakarta

PENDAHULUAN

Hipertensi wanita (HW) menunjukkan beberapa segi khusus dibandingkan dengan hipertensi pria (HP). Yang terpenting adalah:

- I. Kenyataan bahwa, selain beberapa perbedaan dalam frekwensi, derajat kepekaan dan toleransi terhadap komplikasi dan saat terjadinya komplikasi, HW pada pokoknya dalam patofisiologi, jenis komplikasi, prognosa ad sanam dan ad vitam sejalan dengan HP.
- II. Interrelasi HW dengan kehamilan, kerap kali berulang dan memberat pada kehamilan berikutnya.
- III. Interrelasi HW dengan obat, khususnya dengan pil oral kontrasepsi yang mengandung oestrogen.

Dua hal terakhir ini pada galibnya bukan persoalan pada pria.

Laporan penelitian hipertensi sebagian besar memang berpusat pada HP, karena umumnya dianggap bahwa pria ialah yang terutama terkena gangguan ini. Pria lebih peka, lebih menderita akibat komplikasi yang terjadi dan kurang mendapat perawatan semestinya dibanding dengan wanita, meski sebenarnya pria lebih rentan terhadap khasiat terapi.

Di bawah ini dikemukakan beberapa perbandingan untuk menunjukkan bahwa sepantasnyalah HW diberikan perhatian yang sama besar, mengingat ketiga hal tersebut di atas dan mengingat bahwa dengan prevensi yang baik, residif, morbiditas dan mortalitas dapat dicegah atau dikurangi, terutama dalam periode mampu hamil dan menopause.

Pembahasan sistematis mengenai simtomatologi, etiologi, patofisiologi, inklusip pembahasan mekanisme pengendalian hipertensi dengan penemuan baru berdasar bidang hormonal, demikian pula mengenai perkembangan terapi spesifik hipertensi, tidak akan diberikan di sini. Lebih tepatlah kiranya

1) Dikemukakan dalam Simposium Hipertensi, yang diadakan berkenaan dengan Mukhtamar Alumni III/Kursus Penyegar II Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, 23 April - 26 April 1975.

hal-hal tersebut diberikan oleh bagian fisiologi, patologi, biokimia, farmakologi dan penyakit dalam. Suatu uraian komprehensif mengenai pengobatan antihipertensi diberikan oleh Simpson (1974).

I. HIPERTENSI WANITA PADA UMUMNYA

Pada HW seperti HP terdapat gambaran klinis hipertensi yang *ringan, sedang dan berat*. Terdapat pula bentuk yang *asintomatis, yang benigna, yang progresif* sampai yang *maligna*.

Pada HW seperti juga pada HP hanya sekitar 35% yang diketahui kausanya (hipertensi sekunder) dan sebagian besar lain merupakan hipertensi esensial (primer, idiopatis). Lihat Tabel 1 (Dallochio & Clementi, 1974):

TABEL 1. - Perincian jenis hipertensi

Hipertensi esensial	65 %
Hipertensi sekunder	35 %
renal	22 %
— renovaskuler	8 %
endokrin	6 %
— pheochromocytoma	1 %
— hiperaldosteronisme (primer, pseudoprimer)	5 %
sebab-sebab lain	7 %
— coarctatio aortae	3 %
— macam-macam (pil kontrasepsi, preparat liquiriteae)	4 %

Beberapa bentuk hipertensi lebih banyak terdapat pada wanita, khususnya aldosteronisme primer (sindroma Conn), suatu hipertensi suprarenal yang ditandai hipersekresi mineralocorticoid, lazimnya benigna tetapi kadang-kadang menjadi maligna dan menunjukkan gejala klinis tetani (25%), kelemahan otot (75%) sampai paresis (15%), poli- dan pollakysuri tanpa disertai oedema.

Seperti juga pada HP, hipertensi esensial wanita kerap disertai faktor-faktor:

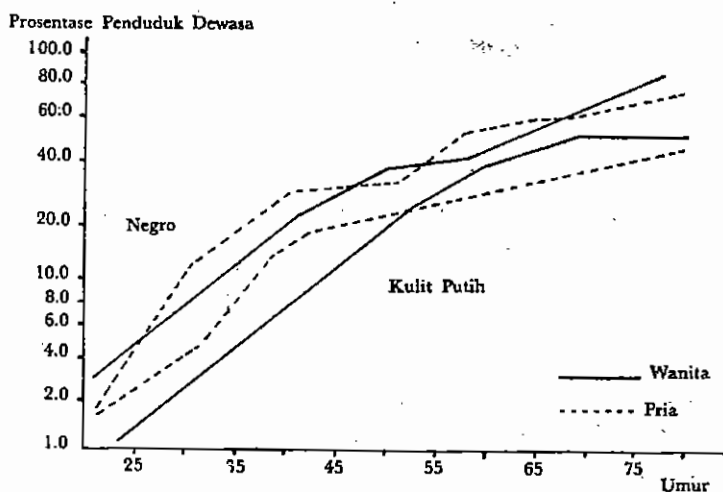
1. *hereditas*
2. *bangsa*
3. *pemakaian garam berlebihan*
4. *obesitas*
5. *pemakaian berlebihan lemak, alkohol, rokok*
6. *psikoneurogen (emosi, stress)*

Batas antara hipertensi esensial dan hipertensi sekunder tidak selalu nyata. Sebaliknya tidak boleh diabaikan kenyataan bahwa hipertensi esensial selalu disertai kemungkinan atau kecenderungan akan atherosklerosis dan karena itu dapat terjadi stenosis arteria renalis dengan akibat prognosa menjadi lebih berat (Dallochio & Clementi, 1974).

Simtomatologi HW sama dengan HP, yakni:

- pembuluh darah arteriole (atheromatosis, arteriosklerosis)
- jantung (hipertrofi-dilatasi-insufisiensi ventrikel kiri, angina pectoris, *ischaemic* – atau *coronary heart disease*, infark myokardial)
- otak (sklerosis cerebrovaskuler, *cerebrovascular accident*, perdarahan)
- ginjal (nephrosklerosis, insufisiensi, *acute renal failure*)
- mata (retinopati, kerusakan nervus opticus).

Frekwensi HW tidak seberapa berbeda dengan HP. Dalam periode premenopause frekwensi lebih rendah dari HP, tetapi dalam menopause akan menyamai dan pada sekitar umur 60 – 70 tahun malahan melebihi. Lihat Gambar 1 berikut (Stolley, 1974).



Gambar 1: Hipertensi menurut umur, bangsa, kelamin, di USA 1960-62.

Pada HW komplikasi terberat yang menjurus menjadi *kausa kematian* juga sama, yakni *serangan jantung*, *perdarahan otak* dan *insufisiensi ginjal*.

Dalam hal ini memang terdapat perbedaan, dalam arti bahwa serangan jantung lebih banyak terjadi pada pria terutama pada umur 40-45 tahun, sedangkan wanita pada periode premenopause lazimnya terhindar. Tetapi imunitas relatif ini akan berkurang dan hilang dalam menopause (Fry, 1974).

Hal di atas tidak selalu nyata pada penelitian-penelitian epidemiologis tentang hipertensi. Namun pada umumnya disepakati bahwa *prognosa lebih berat makin muda umur penderita*, *makin tinggi tekanan diastolis* dan *kalau penderita itu pria*. Pada pria jalannya hipertensi lebih fatal, tetapi pria lebih baik bereaksi terhadap terapi. Sayangnya pria umumnya kurang mendapat perawatan semestinya, mungkin karena terlalu terikat kesibukan pekerjaan. Mungkin pula karena wanita dengan sistem perawatan antenatal, natal dan postnatal secara teratur pada tiap kehamilan, HW lebih banyak dan lebih awal ditemukan dan dirawat.

Beberapa angka epidemiologi hipertensi

Angka-angka di Indonesia khususnya, yang meliputi penelitian dalam jangka waktu lama pada suatu kelompok penduduk yang cukup besar, sukar didapatkan. Karena itu ada faedahnya dikemukakan di sini beberapa angka dari penelitian di negeri lain. Sekalipun berbeda dalam faktor dasar yang menjadi latar belakang (bangsa, konstitusi, geografi, kebiasaan makanan, cara hidup, keadaan sosial ekonomi, hygiene) kiranya dapat memberikan gambaran paralel tentang persoalan hipertensi ini dalam kaitannya dengan individu dan *community*.

Dari suatu *survey* selama 20 tahun pada suatu praktek dokter umum di daerah pinggiran kota London pada penderita yang tidak mendapat pengobatan spesifik untuk hipertensi dan karena itu dapat dianggap memberikan gambaran tentang «*the natural history of hypertension*», dapat diambil beberapa fakta dan kesimpulan (Fry, 1974):

1. Selama 20 tahun ditemukan 704 penderita hipertensi, 256 HP dan 448 HW. *Incidence* diperhitungkan menjadi 162 per 1000 penduduk di atas 30 tahun. Pada wanita rata-rata 187 dan pada pria rata-rata 138 per 1000 penduduk.
2. *Derajat hipertensi*: 28% ringan (tekanan diastolis 100–109 mm Hg), 58% sedang (35% dengan D 110–119 mm Hg, 23% dengan D 120–129% mm Hg) dan 14% berat (D 130 + mm Hg).
3. Hipertensi bertalian dengan proses menjadi tua. Penderita sebagian besar dari golongan umur di atas 60 tahun, *incidence* menurun pada umur 70 tahun ke atas. Berhubung dengan ini perlu ditekankan bahwa laporan-laporan yang lazimnya mengenai golongan umur muda, khususnya setengah tua, tidak selalu dapat dipakai untuk golongan yang lebih tua.
4. *Incidence* menurut umur dan kelamin selama 20 tahun.
Tiap tahun ditemukan penderita hipertensi baru per 1000 penduduk sebagai berikut:

Golongan Umur	30—39	40—49	50—59	60—69	70+	Semua Golongan
Wanita	35	107	254	382	221	187
Pria	18	106	148	320	225	138
Jumlah Penderita	28	113	190	233	140	704

Prevalensi hipertensi pada penduduk dewasa di atas 30 tahun selama 20 tahun itu adalah 62 per 1000 penduduk (wanita 76, pria 42 per 1000).

5. *Kesudahan*: 33% asimtomatis, 11% mendapat komplikasi, 56% meninggal (dengan catatan bahwa sebagian penderita sudah berumur di atas 60).

Kesudahan		Asintomatis	Komplikasi	Mati	Pindah	Semua
Wanita	%	30	9	41	20	100
Pria	%	22	10	54	14	100
Semua Penderita	%	27	9	46	18	100
Jumlah Penderita		86	68	322	130	704

6. *Sebab kematian*: terutama cardial (50%) dan cerebrovaskuler (25%), sesuai dengan komplikasi yang 45% cardial dan 40% cerebrovaskuler.

7. *Angka kematian*: menurut golongan umur dan kelamin

Golongan Umur	30—39	40—49	50—59	60—69	70+	Semua Golongan
Wanita	6,21	5,10	1,91	1,12	0,80	1,62
Pria	12,0	4,13	2,54	1,35	0,98	3,01
Semua Penderita	7,51	4,91	2,22	1,15	0,87	1,85

Angka kematian berbanding balik dengan umur.

Untuk semua golongan umur angka kematian wanita lebih rendah dari pria.

Yang tertinggi terdapat pada umur 30—39, diikuti umur 40—49.

Ratio ini menurun pada umur 60—69 dan di atas 70 tahun.

Dapat disimpulkan bahwa risiko kematian tergantung dari umur waktu hipertensi pertama-tama ditemukan. Pada golongan umur muda risiko cukup besar, di atas 60 tahun tidak ada tambahan risiko yang berarti.

8. *Pengaruh tinggi tekanan darah atas prognosa*:

Tekanan diastolis tidak menunjukkan kenaikan berarti dengan bertambahnya umur. Pada dekade mulai 30 tahun sampai 70 tahun, tekanan diastolis rata-rata 111, 121, 118, 111 mg Hg.

Untuk semua golongan umur angka kematian naik dengan naiknya tekanan diastolis.

Pada tekanan diastolis inisial:

110—109	mm Hg	angka kematian	38%
110—119			43%
120—129			50%
130—lebih			54%

Kalau tekanan diastolis dihubungkan dengan umur dan kelamin, ternyata pada semua golongan umur angka kematian wanita lebih rendah dari pria.

Terutama ini berlaku untuk golongan umur muda dan tidak berlaku untuk 60 tahun ke atas.

Tekanan pada tensi diastolis: Di sini pada tempatnya ditekankan bahwa dalam klinik hipertensi *tensi diastolis-lah yang terpenting untuk penentuan prognosa*, dan bukanlah tensi sistolis seperti lazimnya dikira oleh pasien atau dokternya.

Tabel 2 menunjukkan golongan utama hipertensi diastolis (Thurm, 1971):

TABEL 2. - Golongan utama hipertensi diastolis

<i>Hipertensi diastolis</i> (+ sistolis)	
a. Renal	1. glomerulonephritis 2. pyelonephritis 3. nephrosklerosis 4. ginjal polikistik
b. Adrenal	1. aldosteronisme primer (sindroma Conn) 2. sindroma Cushing 3. phaeochromocytoma
c. Vaskuler	1. renovaskuler-konstriksi partial arteria renalis 2. koarktasi aorta
d. Kenaikan tekanan pada sistim saraf pusat	
e. Toxaemia gravidarum	
f. Hipertensi esensial	
<i>Hipertensi sistolis</i>	
a.	aterosklerosis karena proses tua
b.	kenaikan cardiac output: hiperthyroidi, anaemia, febris, fistula arteriovenosa, insufisiensi aorta, penyakit jantung pada beri-beri.

TABEL 3. - Pengurangan harapan hidup dalam tahun

Umur	Tekanan Darah	Wanita			Pria		
		Normal	Reduksi	Harapan Hidup	Normal	Reduksi	Harapan Hidup
35	130/90	Tidak tersedia data			40,5	4	37,5
	140/95					9	32,5
	150/100					16,5	25
45	130/90	37	1,5	35,5	32	3	29
	140/95		5	32		6	26
	150/100		8,5	28,5		11,5	20,5
55	130/90	27,5	0,5	27	23,5	1	22,5
	140/95		3	24,5		4	19,5
	150/100		4	23,5		6	17,5

Pengurangan umur karena hipertensi

Hipertensi mengurangi harapan hidup. Makin tinggi tekanan darah, khususnya tekanan diastolis, makin pendek «life expectancy». Inilah sebabnya mengapa penentuan tekanan darah menjadi faktor terpenting dalam persoalan asuransi jiwa. Umumnya yang mempunyai harapan terbaik adalah mereka yang tekanan darahnya «sedikit di bawah normal».

Pada wanita untuk semua golongan umur dan tekanan darah pengurangan tahun kehidupan lebih kecil dibanding dengan pria.

Tabel 3 menunjukkan perbandingan ini (MLIC, 1961).

Five-year survival rate bagi penderita hipertensi tanpa pengobatan adalah 85% pada hipertensi ringan, 61% pada hipertensi sedang, 28% pada hipertensi berat, dibanding dalam 96,6% bagi yang normotensip (Hodge, McQueen & Smirk, 1961).

Problema besar bagi *community medicine*

Sepantasnyalah hipertensi karena akibat komplikasi-komplikasinya merupakan «*the great and quiet killer*» yang perlu ditundukkan. Penderitaan individu dan keluarga, kerugian bagi masyarakat yang berupa kehilangan waktu dan tenaga kerja dalam periode kehidupan yang produktif dan besarnya biaya untuk perawatan yang perlu diadakan, akan lebih lagi menonjol bilamana luasnya persoalan ini disadari.

Berdasar *incidence* yang dikemukakan di atas, diperkirakan untuk negara Inggris ada 2,5 juta penderita hipertensi yang dikenal dan sejumlah sama yang tidak dikenal (Fry, 1974), jadi sekitar 10% dari penduduk sebesar 55 juta. Menurut perhitungan American Heart Association di USA dalam tahun 1975 ada 23 juta penderita hipertensi di antara 210 juta penduduk (203.211.926 menurut sensus 1970). Dari jumlah ini hanya setengah sajalah yang mengetahui bahwa menderita hipertensi; dari yang tahu ini hanya setengah mendapat perawatan dan hanya setengahnya sajalah yang dapat dirawat semestinya. Hipertensi sebagai kausa kematian pada 60.000 orang USA setahunnya muncul dalam surat keterangan kematian. Tetapi hipertensi sebagai dasar utama bagi terjadinya serangan jantung, perdarahan otak dan penyakit ginjal tak disebut. Menurut American Heart Association diperkirakan dalam 1975 akan meninggal karena serangan jantung 600.000 orang penduduk USA; dua juta orang akan mengalami perdarahan otak dan 200.000 akan meninggal karenanya, sedangkan 60.000 lain akan meninggal karena penyakit ginjal. Jumlah kematian ini lebih besar dari jumlah kematian karena penyakit kanker dan kecelakaan (*Time Magazine*, 1975). Jumlah kematian inipun lebih besar dibanding dengan warga USA yang meninggal dalam peperangan, umpamanya dalam perang Dunia I (63.114), Perang Dunia II (291.337), Perang Korea (33.629) (*New York Time Family Almanac*, 1972; *American Almanac for 1974*).

Bagaimana kiranya di Indonesia? Berdasarkan perkiraan yang konservatif 10% penduduk suatu negara, di Indonesia dengan penduduk 130 juta akan ada 13 juta penderita hipertensi, kurang lebih separoh di antaranya wanita. Ini suatu hal yang harus membuat kita berpikir, bukan saja dari segi epidemiologi dan klinik (diagnostik, terapi), tetapi juga dari segi sosial dan ekonomi. Ini merupakan problem besar bagi usaha kedokteran di Indonesia dan merupakan tantangan berat di samping tantangan-tantangan lain yang perlu dihadapi.

Dalam hubungan ini perlu dipikirkan kriteria apakah yang perlu untuk menentukan siapa yang perlu diobati. Pada tingkat tekanan darah mana perlu dimulai perawatan? Apakah yang dinamakan tekanan minimal yang masih dapat dianggap normal? Ini membawa pertanyaan apakah hipertensi itu? Apakah batas ini 130/90, 140/90 atau seperti ketentuan WHO 165/95 dan antara ini dan 140/90 dimasukkan *border-line cases*? Dan bagaimanakah ketentuannya untuk anak yang seperti diketahui tidak luput juga dari gangguan ini? (Seperti diketahui pada anak ada hipertensi kalau tekanan darah sistolis di atas 100 mm Hg di bawah umur 1 tahun, di atas 110 mm Hg di bawah umur 5 tahun, di atas 120 mm Hg di bawah umur 10 tahun, di atas 130 mm Hg di bawah umur 15 tahun, menurut Dalocchio & Clementi, 1974).

Khususnya bagi wanita perlu diingat bahwa di Indonesia *toxaemia gravidarum* masih merupakan sebab ketiga kematian maternal sesudah perdarahan dan infeksi. Problema ini lebih nyata kalau diketahui bahwa perawatan obstetri di sini baru meliputi 15% wanita yang dari golongan umur 15 tahun ke atas saja sudah berjumlah 34.301.869 (BPS-Sensus 1971), multiparitas masih merupakan problema dan keadaan sosial-ekonomi masih belum memadai, semua faktor yang perlu diperhitungkan pada kejadian *toxaemia*.

Dapat disebut sebagai keuntungan bahwa tidak semua golongan penderita hipertensi memerlukan pengobatan, umpamanya golongan umur 60 tahun ke atas, sehingga terapi spesifik hipertensi yang lama, mahal dan selalu mengandung kemungkinan efek sampingan yang tidak enak, dapat diberikan secara selektif bagi golongan yang benar memerlukan.

Pada penentuan terapi harus selalu diingat kriteria ini:

1. derajat hipertensi
2. urgensi keperluan terapi
3. umur penderita
4. ada/tidak adanya insufisiensi kardial, renal, cerebral
5. kecenderungan retensi natrium
6. biaya
7. kehamilan

Dalam hubungan ini penting kiranya demi usaha prevensi terhadap terjadinya komplikasi yang berat, hipertensi diberikan definisi dan terapi mulai diberikan pada angka yang tidak terlalu tinggi, seyogyanya 130/90 atau setidaknya 140/90.

Bagaimanapun juga harus ditekankan pentingnya screening penduduk terhadap hipertensi. Bagaimana caranya mencapai mereka merupakan program komunikasi yang perlu diselesaikan dengan mantap. Pemeriksaan dan pengawasannya dalam jangka panjang seharusnya merupakan prioritas utama dalam usaha kesehatan masyarakat.

Tanpa pemeriksaan yang rumit sekalipun seperti angiografi dan profil renin plasma yang di sini belum ada dan tidak akan terjangkau oleh masyarakat kita dewasa ini, persoalan ekonomi dan biaya jelas sudah merupakan soal besar tersendiri.

Kebiasaan individu atau instansi untuk secara rutin mengadakan check-up bagi anggota staf terhadap hipertensi dan penyakit jantung, khususnya bagi golongan umur yang paling peka, patut dipuji dan diperluas.

Inilah beberapa dari sekian banyak problema yang harus ditanggapi setelah individu dan masyarakat berhasil dibuat sadar akan pentingnya pengawasan dan perawatan terhadap hipertensi.

II. INTERRELASI HW DENGAN KEHAMILAN

Dalam masa mampu hamil ada kemungkinan bagi wanita untuk menderita hipertensi, yakni dalam hubungannya dengan kehamilan.

Ada tiga kemungkinan:

1. HW timbul *sebagai penyakit kehamilan* dalam trimester ketiga surut kembali setelah persalinan. Bentuk «*genuine hypertension*» kehamilan ini dapat surut tanpa bekas dan tidak timbul kembali dalam kehamilan berikutnya. Terutama pada primigravida. HW ini dapat juga menjurus menjadi *toxaemia gravidarum* dengan munculnya gejala-gejala lain, proteinuria dan oedema atau kenaikan berat badan yang berlebihan. Dalam bentuknya yang murni (*genuine*) toxaemia ringan ini dapat surut tanpa bekas setelah persalinan dan tidak residif dalam kehamilan berikutnya.

Toxaemia ini dapat juga menjadi lebih berat, menjadi preeklampsia atau eklampsia. Perubahan-perubahan pada pembuluh darah, ginjal, hepar dan mata masih dapat bersifat reversibel, meskipun tidak jarang terjadi sisa-sisa lesi. Dalam bentuk murni tidak timbul kembali dalam kehamilan berikutnya.

2. *HW yang sudah ada* (primer atau sekunder) mengalami komplikasi karena kehamilan. HW yang sudah ada dalam trimester kesatu dan kedua ini karena pengaruh kehamilan menjadi lebih rendah, untuk naik kembali mencapai tensi sebelum kehamilan setelah terjadinya persalinan.

Kalau terjadi toxaemia gravidarum (*superimposed toxaemia*) tensi dapat naik dengan tajam disertai proteinuria berat. Bentuk semacam itu kerap terdapat pada multigravida, terutama setelah umur 30 tahun. Tanpa toxaemiapun HW ini dapat menjadi berat dan terjadilah *dekompensasi hipertensi*. Kerusakan-kerusakan fungsi pada alat-alat vital dapat berakibat kematian («*the baby kills the mother*»).

Lazimnya kehamilan berakhir dalam abortus, kematian janin intrauterin atau kelahiran mati. Pada derajat ringan fungsi alat-alat,

khususnya ginjal, tidak perlu terganggu, dan prognosa bagi janin dapat lebih baik.

Terpenting dalam HW semacam ini adalah pycelonephritis, yang kerap asimtomatis, dan dalam 30% menjadi dasar terjadinya toxaemia bentuk ini, sedangkan glomerulonephritis hanya dalam 2-3% (Friedberg, 1963).

Bentuk semacam ini ditemukan pula pada penyakit vaskuler lainnya, seperti arteriosklerosis dan diabetes.

3. HW timbul kembali sebagai *recurrent hypertension* kehamilan. Lazimnya sudah ada dasar berupa kerusakan pada pembuluh darah dan ginjal dan HW bertambah berat. Prognosa bagi ibu tidak selalu jelek, karena setelah kematian janin yang disebabkan gangguan pertumbuhannya akibat kerusakan ginjal dan placenta, terjadi perbaikan dalam keadaannya (*«the mother kills the baby»*). Prognosa bagi janin lazimnya jelek. Kehamilan-kehamilan berikutnya menambah buruk HW (Dallochio & Clementi, 1974).

Masing-masing bentuk HW ini mempunyai prognosa khusus bagi ibu dan anak. Frekwensi 7-10% cukup banyak, tetapi tanpa timbulnya toxaemia umumnya prognosa tidak jelek, jalannya terbatas dan HW dapat surut setelah persalinan.

Bahwa mekanisme interrelasi HW dengan kehamilan ini masih banyak mengandung teka-teki, terbukti dari kenyataan bahwa jalannya HW dalam kehamilan kerap kali tidak dapat diduga atau diterangkan, seperti pada beberapa kasus hipertensi postpartum berat yang sekonyong-konyong terjadi enam hari setelah persalinan, sedangkan sebelumnya tidak pernah ada gejala HW; tensi dapat melonjak mencapai 180/130 dan pada suatu kasus malahan mencapai 200/130 untuk kemudian dengan terapi intensip kembali menjadi normotensip dalam waktu seminggu (*Simpson Memorial Maternity Pavilion Report, 1973*).

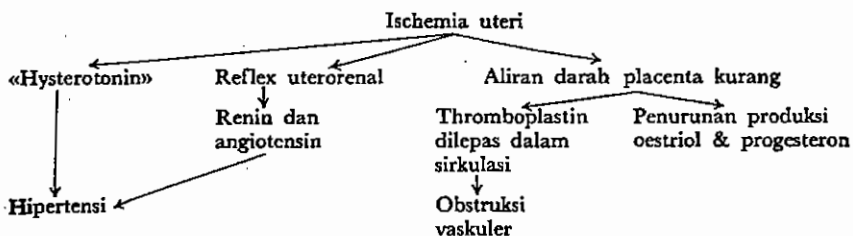
Tidak selalu pula pemeriksaan klinik dan laboratorium, sedemikian pula pemeriksaan khusus seperti biopsi ginjal dan hepar, dapat memberi keterangan.

Toxaemia gravidarum

Kiranya tak perlu di sini dikemukakan pembahasan sistematis tentang toxaemia gravidarum. Cukuplah dikemukakan beberapa segi menarik yang pantas mendapat perhatian:

1. Dari segi *etiologi* toxaemia gravidarum masih tetap merupakan *«the disease of theories»*, karena sampai sekarangpun kausa yang pasti belum diketahui. Dari sekian banyak teori yang dikemukakan terakhir yang terbanyak mendapat dukungan adalah *«the tension theories»* meski dalam lingkungan inipun mekanisme yang tepat masih menjadi persoalan. Pada pokoknya: manifestasi toxaemia terjadi karena *tekanan intraabdominal atau intrauterin naik* yang berakibat *penurunan pengaliran darah ke uterus (ischaemia uteri)* dan menyebabkan terjadinya *«reflex vaskuler uterorenal»* dengan *hipertensi* sebagai akibatnya.

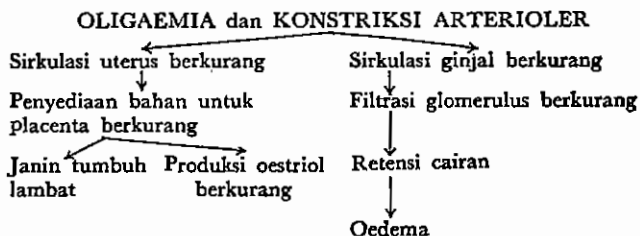
Eksperimental hal ini dapat ditunjukkan dengan pengikatan aliran darah utama ke uterus. Suatu kemungkinan mekanisme adalah sebagai berikut:



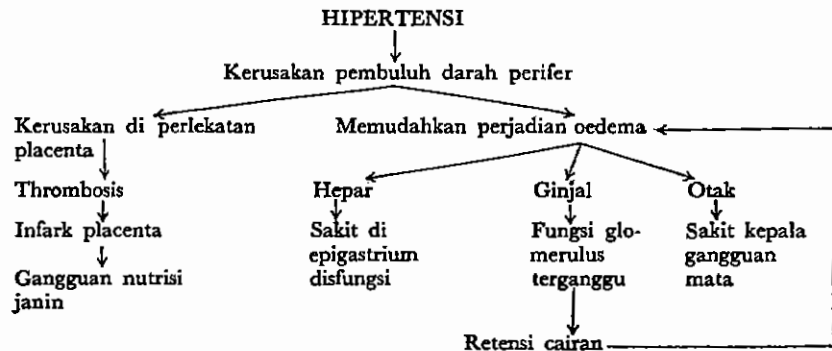
Belum jelas benar proses fisiopatologi selanjutnya sehingga terjadi gejala toxaemia. Tiga faktor mungkin berperan:

1. *oligaemi*,
2. konstriksi arterioler (*angiospasmе*),
3. *hipertensi*.

Berikut adalah satu skema kemungkinan (Garrey *et al.*, 1972):



Sangat besar kemungkinannya bahwa *hipertensi hanya berperan bila derajatnya berat*. Berikut suatu skema kemungkinan:



Metabolisme garam dan air:

Pada toxaemia gravidarum terdapat suatu anomali: volume plasma berkurang, sedangkan volume cairan extraseluler dan cairan badan seluruhnya bertambah. Retensi cairan mungkin disebabkan karena

turunnya filtrasi glomeruler, tetapi dengan ini distribusi cairan dalam darah dan di luar cel masih belum dapat diterangkan.

Ada petunjuk bahwa sebelum manifestasi toxaemia ada kenaikan retensi garam, yang kemudian berkurang setelah toxaemia terjadi.

Pada toxaemia jumlah natrium yang tidak terikat sama seperti pada kehamilan normal, meskipun jumlah cairan badan bertambah. Karena pada toxaemia dalam cairan extraceluler hanya terdapat sedikit protein tidak jelas bagaimana cairan ini tetap isotonis.

Perkiraan dahulu, bahwa ginjal karena kerusakan-kerusakan organ menyebabkan manifestasi gejala-gejala toxaemia, tidak lagi dianut. Perubahan fungsi ginjal dalam toxaemia dianggap sekarang hanya akibat daripada angiospasmе yang merata mengenai seluruh tubuh, yang dapat ditunjukkan juga dalam alat-alat lain seperti pada fundus mata, kapiler pangkal kuku dan dengan biopsi pada ginjal sendiri. Angiospasmе umum ini juga mengenai hepar, otak, placenta dan alat-alat lain dan menjadi dasar keluhan dan gejala kerusakan atau penyakit khusus ginjal, melainkan hanya disebabkan adanya kenaikan permeabilitas kapiler untuk protein serum yang mengenai seluruh sistim pembuluh darah kapiler.

Kalau angiospasmе umum ini sudah didengungkan oleh de Snoo dengan teori «*vastkramp* dan *krampcentrum*»-nya pada tahun empat puluhan dan pada tahun enam puluhan didengungkan lagi oleh Freiberg dan sekarang juga masih tetap merupakan bagian teori-teori baru, jelaslah bahwa memang penyakit kehamilan ini belum diketahui kausanya.

2. *Istilah*: Sekarang ini masih ada kesimpangsiuran tentang pemakaian istilah—beberapa klinik tetap berpegang pada pembagian toxaemia gravidarum (hipertensi, oedema, proteinuria), preeklampsia (trias tersebut + gejala-gejala cerebral, visuil, gastrointestinal, renal), eklampsia (preeklampsia konvulsi/koma)—dan beberapa klinik mempergunakan pembagian baru seperti di Inggris, USA dan kebanyakan negara lain: yakni preeklampsia (*preeclamptic toxaemia*) dan eklampsia. Dengan pembagian ini tidak perlu ada trias, kalau dua dari ketiga gejala dalam trias ada dengan tekanan adanya hipertensi, sudah dinamakan preeklampsia atau *preeclamptic toxaemia*.

Lepas dari untung ruginya masing-masing pembagian, untuk suatu negara dirasa perlu keseragaman. Dalam hal ini Panitia Istilah POGI dapat membimbing ke arah keseragaman.

3. Toxaemia gravidarum berat dengan kesudahan akhir eklampsia atau solutio placentae masih tetap merupakan *suatu sebab kematian utama ibu di Indonesia, sesudah perdarahan dan infeksi*. Di negara-negara maju dengan perawatan antenatal baik, dengan nutrisi dan keadaan sosial-ekonomi yang meningkat baik, eklampsia sudah jarang.

Di klinik kebidanan Universitas Gajah Mada sudah terlihat kecenderungan turunnya frekwensi. Kalau 10–12 tahun yang lalu setiap tahun ada 12–15 eklampsia yang dirawat, dalam tahun 1974 hanya ada 3–4 kasus.

4. Toxaemia gravidarum berat merupakan sebab *kematian perinatal* yang penting. Prematuritas lazim, frekwensinya naik oleh karena partus prematurus atau induksi persalinan pada minggu 36-37 yang sekarang banyak dikerjakan di klinik luar negeri, karena dianggap setelah minggu itu *foetal survival* banyak berkurang. Di klinik luar negeri (Inggris) dengan dalih untuk menurunkan angka kematian perinatal, pada 30-45% persalinan dilakukan induksi dan toxaemia merupakan indikasi untuk induksi yang tersering. Di klinik kebidanan Universitas Gadjah Mada dan umumnya di Indonesia di mana usaha kebidanan masih terutama harus ditujukan untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas ibu yang masih sedemikian besar (100-200 per 10.000 persalinan) sikap yang (terlalu?) aktif ini tidak dianut, oleh karena induksi membawa juga kenaikan risiko bagi ibu di samping bagi janin sendiri. Umumnya induksi rutin ini menaikkan frekwensi *sectio* dari yang lazimnya dianggap baik untuk suatu rumah sakit obstetri (2-6%) menjadi 8-12%.

Induksi di sini hanya dijalankan pada kasus-kasus terpilih saja, juga dalam hal toxaemia. Fungsi *placenta* yang jelek menyebabkan anoxia foetal dan karena itu «*small for date foetus*», ditandai kadar oestriol rendah dalam urine 24 jam. Mortalitas perinatal pada toxaemia ringan 5%, toxaemia berat 14%, pada eklamsi antepartum 47% dan intrapartum 9%. Mengingat ini pada tempatnya dalam kasus-kasus terpilih induksi untuk mengakhiri kehamilan pada 36-37 minggu dijalankan. Dijalankan dengan memecah ketuban (ARM = *artificial rupture of the membranes*) dan infus-tetes oxytocin, jalannya persalinan pada toxaemia lazimnya lancar, disebabkan karena hipersensitifitas uterus dalam keadaan semacam.

5. *Hipertensi kronik dengan kehamilan*: pada penyakit-penyakit hipertensip yang sudah ada, tidak dirawat atau tidak dirawat semestinya. Banyak dalam dekade 3 dan 4 pada multigravida. Kecuali ada komplikasi toxaemia, jarang berbahaya bagi ibu dan kehamilan tidak merubah prognose hipertensi. Prognose bagi anak tidak baik («*the mother kills the baby*»), khususnya kalau hipertensi berat atau ada *superimposed toxaemia* (Garrey, 1974):

	% Kematian janin	Prematuritas	Berat lahir janin kurang
Hw ringan	1,7	8,0	5,4
Hw sedang + toxaemia	16,0	30,0	15,0
Hw berat	23,0	29,0	30,0
Hw berat + toxaemia	41,0	63,0	44,0
<i>Incidence</i>	2,0	7,0	

6. *Risiko terhadap janin* atas dasar *insufisiensi placenta* diselidiki dengan serangkaian pemeriksaan yang di sini belum dapat rutin dikerjakan, umpamanya dengan:

- pengawasan pertumbuhan janin
- cephalometri (diameter biparietal) dengan ultrasonografi
- cephalometri dengan röntgenografi — berbahaya

- centra osifikasi dengan röntgenografi
- ekskresi oestriol urine diikuti
- sitologi cairan amnion
- sitologi vaginal
- amnioskopi
- pemeriksaan pH darah kulit kepala dalam persalinan.
- kadar sphingomyelin dan lecithin dalam air tuban.

Beberapa pemeriksaan di atas belum lagi mungkin dijalankan di sini. Pemeriksaan ini perlu pada kehamilan dengan «*high risk foetus*», seperti pada: *small for date foetus*, postmaturitas, toxæmia, hipertensi, primipara tua, gemelli, perdarahan antepartum, diabetes, riwayat obstetri jelek dsb.

7. *Management* penting karena pencegahan dapat menghindarkan terjadinya toxæmia berat.

- pengawasan antenatal yang teratur terhadap penambahan berat badan, oedema, tekanan darah, proteinuria. Pengawasan terhadap diet: garam dibatasi, cukup vitamin dan proteina
- istirahat cukup, tidur memperbaiki aliran darah uterus
- perawatan baik terhadap toxæmia ringan mencegah terjadinya tingkat yang berat
- perawatan postnatal yang baik mencegah terjadinya gejala-gejala sisa pada ginjal, hepar, mata, otak, dan pembuluh darah arteriolar umumnya
- terapi yang cepat dan efektif dapat mencegah terjadinya pre-eklampsia dan eklampsia atau meringankan/memperpendek serangannya
- obat-obatan terpenting yang digunakan adalah:
diuretika — terutama dari golongan thiazide atau frusemide pada insufisiensi ginjal. Menurunkan hipertensi dengan mengeluarkan cairan berlebihan dan natrium.

Untuk preeklampsia dan eklampsia terapi obat kembali lagi pada penggunaan *sulphas magnesicus* (SM), sendiri atau dengan kombinasi sedativa (pethidin, diazepam), diuretika, antihipertensiva (serpasil, methyl dopa dll.).

Dulu pada tahun tigapuluhan menurut skema Stroganoff (SM dan morphin), didesak oleh obat lain seperti avertin, peraldehide, pentotal (i.v., infus), *cocktail* lytis (largactil-phenergan-pethidin dalam infus), dan akhir ini heminephrine atau Valium dalam dosis besar, SM mengalami *rediscovery* dan dengan hasil baik digunakan di klinik di sini maupun di luar negeri.

SM berkhasiat sedatif pada susunan saraf pusat, diuretis, hypotensif serta sinergistis dengan sedativa lain. Diberikan dalam dosis 4–6 gram intramuskuler atau intravena, tiap 4–6 jam menurut perkembangan dan derajat toxæmia. Sebaiknya jangan melebihi 24 jam, kalau perlu diseling dengan pethidin atau Valium.

Pengalaman klinik di sini selama delapan tahun terakhir memuaskan, dengan hanya beberapa kematian ibu yang tidak tercegah. Dalam dosis yang memadai jarang ada komplikasi.

Perlu dikemukakan bahwa berlebihan dosis bisa berakibat gangguan pernafasan. Reflex (patella) perlu dikontrol sebelum dan selama terapi. Calcium gluconat i.v. atau i.m. merupakan antidotum yang cepat dan efektif, karenanya harus selalu tersedia.

— pengawasan janin sebaiknya dilakukan dengan cermat.

Pada kasus preeklampsia berat terminasi kehamilan pada minggu 36-37 dengan induksi perlu dipertimbangkan, khususnya pada kasus yang tidak menunjukkan perbaikan nyata dengan terapi di atas.

8. Toxaemia sampai preeklampsia dalam trimester pertama terdapat pada mola hydatidosa, dan akan surut setelah evakuasi atau ekspulsi.

Bagaimanapun juga prevensi merupakan terapi yang terbaik, dan ini tercapai dalam banyak kasus dengan perawatan antenatal, natal dan postnatal. Terutama yang terakhir ini masih perlu digalakkan lagi. Perawatan hipertensi yang intensip dan efektif perlu diusahakan sebelum wanita diizinkan untuk hamil lagi.

Kontrasepsi non-hormonal perlu diusahakan.

Bagaimanakah *risiko keturunan* wanita dengan HW?

Bayi yang disusui ibu dengan HW 2-4 kali lebih banyak menunjukkan tekanan darah yang lebih tinggi dibanding dengan bayi wanita yang normotensip. Keturunan orang dengan hipertensi 2-6 kali lebih banyak menunjukkan tekanan darah yang lebih tinggi daripada orang dengan tekanan darah normal. Ratio yang tertinggi terdapat bilamana kedua orang tuanya menderita hipertensi (Stolley, 1974).

III. INTERRELASI HW DENGAN OBAT

Pemakaian obat dapat berpengaruh pada HW, khususnya untuk beberapa obat tertentu pada pemakaian lama.

1. Dapat menimbulkan HW atau meninggikan tensi pada wanita yang tadinya normotensip. Terkenal dalam hubungan ini adalah:
 - a. pemakaian *pil oral kontrasepsi* yang mengandung kombinasi progesterogen dan oestrogen
 - b. penggunaan berlebihan preparat *liquiritae* (mengandung *glycyrrhizinae ammonicus*, diolah dari *radix liquiritae* dari tanaman *Glycyrrhiza glabra*) seperti terkandung dalam permen *liquorice*, *pastille Wybert* dsb.
 - c. *carbenoxolone* untuk terapi *ulcus pepticum*.
2. Dalam klinik obstetri dikenal pengaruh *vasopressin* yang terdapat dalam *pituitrin* atas tekanan darah. Kenaikan tensi ini bersifat temporer dan dapat terjadi dengan cepat, terutama pada wanita yang peka dan yang sudah ada HW.

Di sini hanya akan dibicarakan lebih lanjut tentang pemakaian *pil oral kontrasepsi* terhadap tekanan darah. Sekarang terbukti bahwa pemakaian *pil oral kontrasepsi* yang mengandung kombinasi oestrogen dan

progestogen dapat meninggikan tekanan darah (Weir *et al.*, 1974). Kenaikan tensi ini kadang-kadang dapat tinggi dan berarti (Laragh, 1976; Saruta, 1970; Wallace, 1971 seperti disebut oleh Simpson, 1974).

Mekanisme kenaikan ini belum diketahui benar, mungkin karena kenaikan renin plasma, mungkin juga karena gangguan dalam mekanisme *feedback* untuk mengurangi/menghentikan produksi renin oleh ginjal.

Hipertensi karena pil kontrasepsi dapat dirawat dengan obat-obat anti-hipertensif, tetapi karena pertimbangan biaya, *side effect* dan pertimbangan kausal lebih baik pemakaian pil dihentikan saja dan diusahakan cara kontrasepsi lain. Apalagi pada wanita yang sudah cukup anak, berumur di atas 30 tahun dan ada dasar hipertensi, pemakaian pil untuk waktu yang lama merupakan kebijaksanaan yang patut disangsikan.

Suatu penelitian prospektif dilakukan di Glasgow Family Planning Clinic (Weir *et al.*, 1974) meliputi 83 pemakai pil oral oestrogen-progestogen. Analisa menunjukkan kenaikan tensi sistolis dan diastolis rata-rata 14,2 mm Hg dan 8,5 mm Hg setelah pemakaian 4 tahun. Kenaikan terbesar adalah sistolis 36 mm Hg diastolis 20 mm Hg. Tensi sistolis tertinggi yang terdapat 155 mm Hg, sedangkan tensi diastolis tidak pernah melampaui 90 mm Hg.

Kenaikan tensi ini baik sistolis maupun diastolis ternyata reversibel. Dalam waktu 3 bulan setelah penghentian pemakaian pil tekanan darah turun kembali menjadi seperti sebelum minum pil.

Kenaikan tekanan darah ternyata pula tidak ada hubungannya dengan kenaikan berat badan, riwayat penyakit ginjal, riwayat hipertensi dalam keluarga, paritas, golongan sosial dan merokok. Pada 48 wanita yang merupakan kelompok kontrol dan menggunakan IUD atau kondom untuk kontrasepsi tidak ada perubahan tekanan sistolis dan diastolis.

Kenaikan tekanan sistolis dan diastolis yang terjadi tidak menyebabkan komplikasi-komplikasi klinis yang berarti, namun disimpulkan juga bahwa penelitian lebih lama dan pada kelompok yang lebih besar sebelum dapat dibuat kesimpulan definitif, mengingat bahwa kenaikan tekanan sebesar yang terjadi ini pada pria sudah menimbulkan komplikasi-komplikasi klinis.

Sikap waspada ini menjadi pula satu kesimpulan penelitian prospektif yang dilakukan oleh Royal College of General Practitioners yang dimulai pada tahun 1968, meliputi 46.000 wanita yang separonya memakai pil oral kontrasepsi, seperti dikemukakan dalam laporan sementara (Pitman Medical, 1974).

Pada umumnya hasil penelitian ini sesuai dengan hasil analisa penelitian penelitian retrospektif sebelumnya. Beberapa kesimpulannya adalah sebagai berikut: Memang terdapat hubungan antara HW dengan pemakaian pil kontrasepsi. Incidence HW bertambah dengan makin lamanya pemakaian. Setelah 5 tahun pada 5% pemakai pil terjadi hipertensi yang menjadi surut kembali setelah pemakaian pil dihentikan.

Suatu kesimpulan yang berlainan dengan pendapat sebelumnya adalah kejadian HW ini berhubungan dengan besarnya kadar progestogen dalam

pil dan bukannya dengan kadar oestrogen seperti diperkirakan (Walters & Lim, 1970) sebelumnya. Mengenai persoalan komponen mana yang menyebabkan hipertensi ini, kiranya masih perlu penelitian lebih lanjut mengingat banyaknya perbedaan pendapat tentang soal ini. Di antaranya: pada wanita yang hanya mempergunakan progestogen saja tidak ditemukan kenaikan tekanan darah (MacKay, 1971; Spellacy & Birk, 1972 seperti disitir Weir, 1974), sedangkan pemakaian oestrogen menyebabkan kenaikan tekanan darah, kenaikan *cardiac output* dan volume darah (Walters & Lim, 1970).

Karena *incidence* infark myokardial pada wanita rendah (antara 30-40 tahun 1:15; antara 40-50 tahun 1:15 dan dalam menopause 1:1 terhadap laki-laki), tidak mungkinlah untuk wanita dalam masa mampu hamil ini memperhitungkan pengaruh pil atas bertambahnya infark myokardial. Pada penelitian ini jumlahnya memang bertambah, tetapi terlalu kecil untuk dapat menarik suatu kesimpulan.

Di depan sudah dikemukakan bahwa imunitas relatif wanita terhadap penyakit jantung ischaemis dalam masa sebelum menopause akan hilang dalam masa postmenopause.

Risiko terhadap penyakit cerebrovaskuler jelas bertambah, yakni enam kali lebih banyak, sesuai dengan pendapat retrospektif sebelumnya (Vassey, 1972). *Incidence deep-vein thrombosis* naik 5-6 kali dan risiko ini sebanding dengan kadar oestrogen dalam pil.

Kesimpulan-kesimpulan lain dari penelitian ini yang menarik -di bidang selain hipertensi- di antaranya adalah: tidak ada kenaikan *incidence* carcinoma mammae atau carcinoma uteri, malahan mungkin ada pengaruh protektif terhadap carcinoma mammae dan cystoma ovarii. Penurunan *incidence* carcinoma mammae jelas nyata setelah pemakaian pil dua tahun. *Incidence* anaemia berkurang (disebabkan pengeluaran darah haid berkurang), sedangkan untuk diabetes dan penyakit kelenjar gondok tidak bertambah, seperti juga halnya dengan tumor hepar dan icterus.

Sebagai kesimpulan umum dapat dikemukakan bahwa memang benar terjadi perubahan-perubahan, namun klinis masih belum merupakan persoalan. Namun diperingatkan pula bahwa penelitian dalam jangka waktu yang lebih lama lagi perlu untuk dapat memberikan penilaian lengkap atas keamanan pemakaian pil ini. Sedemikian pula diingatkan bahwa kesimpulan ini mungkin hanya berlaku untuk Inggris, karena untuk penduduk negara lain dapat berbeda. Umpamanya mengenai icterus, di Chili dan di Scandinavia jauh lebih banyak daripada di Inggris, sedangkan umpamanya tentang thrombosis bukan merupakan persoalan besar di Indonesia.

Di Rumah Sakit Mangkuyudan sendiri belum dilakukan analisa lengkap mengenai pengaruh pil kontrasepsi terhadap tensi wanita. Hanya dapat dikemukakan sekedar angka di sini: Dalam tahun 1973 di antara 170 akseptor pil terdapat 6 wanita dengan kenaikan tensi sistolis antara 10-30 mm Hg (rata-rata 17,5 mm Hg) dan kenaikan diastolis antara 10-15 mm Hg (rata-rata 4,1 mm Hg). Dalam tahun 1974 angka-angka ini adalah 10 dari 56 akseptor, dengan kenaikan sistolis antara 5-20 mm Hg (rata-rata 10 mm Hg) dan diastolis antara 5-10 mm Hg (rata-rata 5 mm Hg).

Hasil-hasil penelitian selanjutnya dalam bidang ini dan yang berhubungan sebaiknya dinantikan.

BEBERAPA KESIMPULAN

1. Hipertensi pada wanita sepantasnyalah mendapat perhatian yang sama seperti hipertensi pada pria.
2. Hipertensi adalah penyakit yang mematikan. Kenaikan tekanan darah yang kronis memperpendek harapan hidup.
3. Yang menyebabkan kematian bukan hipertensi *an sich*, tetapi komplikasi yang disebabkan.
4. Data klinis, patologis dan experimentil menunjukkan bahwa tekanan darah yang meninggi itulah yang menimbulkan komplikasi ini.
5. Penurunan tekanan darah yang adekuat sedekat mungkin pada harga normal menghilangkan sebab terjadinya komplikasi dan karena itu memperpanjang hidup.
6. Untuk mendapatkan hasil sebaik-baiknya, terapi harus dimulai segera setelah diagnosa hipertensi dibuat, meskipun penyakit masih asimtomatis.
7. Kalau hipertensi tidak diturunkan secara adekuat, meskipun dalam derajat ringan, hipertensi akan tetap ada dan dengan ini bahaya akan terjadinya komplikasi.
8. Telah adanya komplikasi bukan berarti bahwa terapi antihipertensi sudah merupakan kontraindikasi, tetapi adanya komplikasi dapat lebih menyulitkan dan mengurangi khasiat terapi. Karena itu terapi seawal dan seintensif mungkin sangat menentukan.
9. Makin besar penurunan tekanan darah, makin baik prognose.
10. Pada wanita meskipun dalam masa premenopause kemungkinan serangan jantung tidak sebesar pada pria, hipertensi dalam hubungannya dengan kehamilan dan preeklamsi-eklamsi merupakan sebab utama ketiga kematian ibu.
11. Bila pengobatan tidak adekuat, hipertensi inipun dapat berulang dan bertambah berat dalam kehamilan-kehamilan berikutnya. Harus pula diingat bahwa frekwensi serangan jantung pada wanita tidak akan banyak berbeda daripada pria dalam periode postmenopause.
12. Hipertensi wanita dalam kehamilan dapat berakibat pula pada buah yang dikandungnya, berupa kenaikan *incidence* keguguran, kelahiran prematur, kematian janin perinatal dan kelahiran janin yang kecil.
13. Nasib penderita hipertensi pada umumnya ditentukan dalam praktek dokter umum, karena di sinilah sebagian besar kasus hipertensi mula-mula ditemukan dan dirawat.

14. Perhatian lebih besar seharusnya diberikan kepada tekanan diastolis, karena lazimnya perhatian lebih banyak terpusat pada tekanan sistolis saja.
15. Di Indonesia di mana 80% wanita yang bersalin tidak mendapatkan perawatan kebidanan (antenatal, natal, postnatal, interval) semestinya, persoalan deteksi dan perawatan hipertensi merupakan tantangan khusus yang perlu ditanggapi secara sungguh-sungguh.
16. Demikian pula untuk penduduk Indonesia umumnya deteksi dan perawatan hipertensi seharusnya merupakan salah satu prioritas utama dalam program penyelenggaraan kesehatan masyarakat.

IKHTISAR

Perhatian yang lebih besar seyogyanya diberikan kepada hipertensi wanita (HW), karena berlainan dengan perkiraan yang lazim berlaku, HW merupakan pula penyebab sedemikian banyak morbiditas dan mortalitas pada wanita, tidak saja pada umur setengah tua dan umur tua, tetapi juga pada umur muda dalam periode mampu hamil.

Sejalan dengan hipertensi pria (HP) kerusakan organ yang terjadi sebagai komplikasi hipertensi pada organa vital seperti pembuluh darah arteriola, jantung, otak, ginjal, mata, kelenjar endoktrin dengan segala akibatnya, prognostis sangat menentukan pada kelangsungan kesehatan dan kehidupan wanita.

Dalam bentuk murni atau berlandasan penyakit hipertensip, toxaemia gravidarum dengan kesudahan terakhir eklampsia atau solutio placentae, merupakan sebab penting gangguan pertumbuhan janin, prematuritas dan kematian perinatal, selain menjadi salah satu sebab utama kematian ibu di samping perdarahan dan infeksi.

Hipertensi sebagai komplikasi pemakaian pil oral kontrasepsi yang mengandung oestrogen, meski klinis bukan merupakan persoalan besar dan akan surut bila pemakaiannya dihentikan, perlu mendapat perhatian seksama, tidak saja karena problema psikis pemakai dan dari segi epidemiologi penting dalam pelaksanaan program keluarga berencana, tetapi juga karena sebenarnya ini menunjuk kepada adanya faktor dasar dalam konstitusi wanita yang pada kondisi lain nanti dapat menjadi landasan terjadinya hipertensi.

KEPUSTAKAAN

- American Almanac for 1974. The statistical abstract of the United States, 1973, Bureau of the Census US Dept. of Commerce, Publ. Grossset & Dunlop, New York.
- Bergerud, J., & Jaroff, L. 1975 Conquering the quiet killer, *Time*, Jan. 12: 22-5.
- Dallochio, M., & Clementi, J. 1974 Investigating the cause-secondary arterial hypertension. *Ciba Rev.*
- Family Almanac 1972. The New York Times, New York.
- Friedberg, V. 1963 The kidney and pregnancy. *Ciba Public.*

- Fry, J. 1974 Natural history of hypertension. *Lancet* 7878: 431-4.
- Garrey, M.M., Govan, A.D.T., et al. 1972 *Obstetrics Illustrated*, 3rd ed. Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Hodge, J.V., et al. 1961 Results of hypertension therapy in arterial hypertension, *Br. Med. J.*: 1.
- Pitman Medical 1974 Oral contraceptives and health: an interim report from the oral contraception study of the Royal College of General Practitioners. *Lancet* 7867: 1147.
- Simpson, F.O. 1974 Antihypertensive drug therapy. *Med. Progr.* 11: 63-72; 12: 51-5.
- Simpson Memorial Maternity Pavillion, Royal Infirmary Edinburgh Medical and Clinical Report for 1973.*
- Stolley, P.D. 1974 Epidemiology and the practitioner. *Ciba Rev.* 8
- Thurm, R.H. 1971 Evaluation of the hypertensive patient. *Sandorama* 3:8-9.
- Vessey, M.P., & Dol, R. 1969 *Br. Med. J.*: 651.
- Walters, W.A.W., & Lim, Y.L. 1970 *J. Obstet. Gynec. Br. Commonw.* 77: 1007.
- Weir, R.J., et al. 1974 Blood pressure in women taking oral contraceptives. *Br. Med. J.* 6: 533-6.
-