



Modul 8
SFS 410-Ilmu Perkembangan Gerak

Materi 8
Perkembangan Sistem Kardiovaskuler dan Pulmonal

Disusun Oleh
Wahyuddin

UNIVERSITAS ESA UNGGUL
2020

Pendahuluan

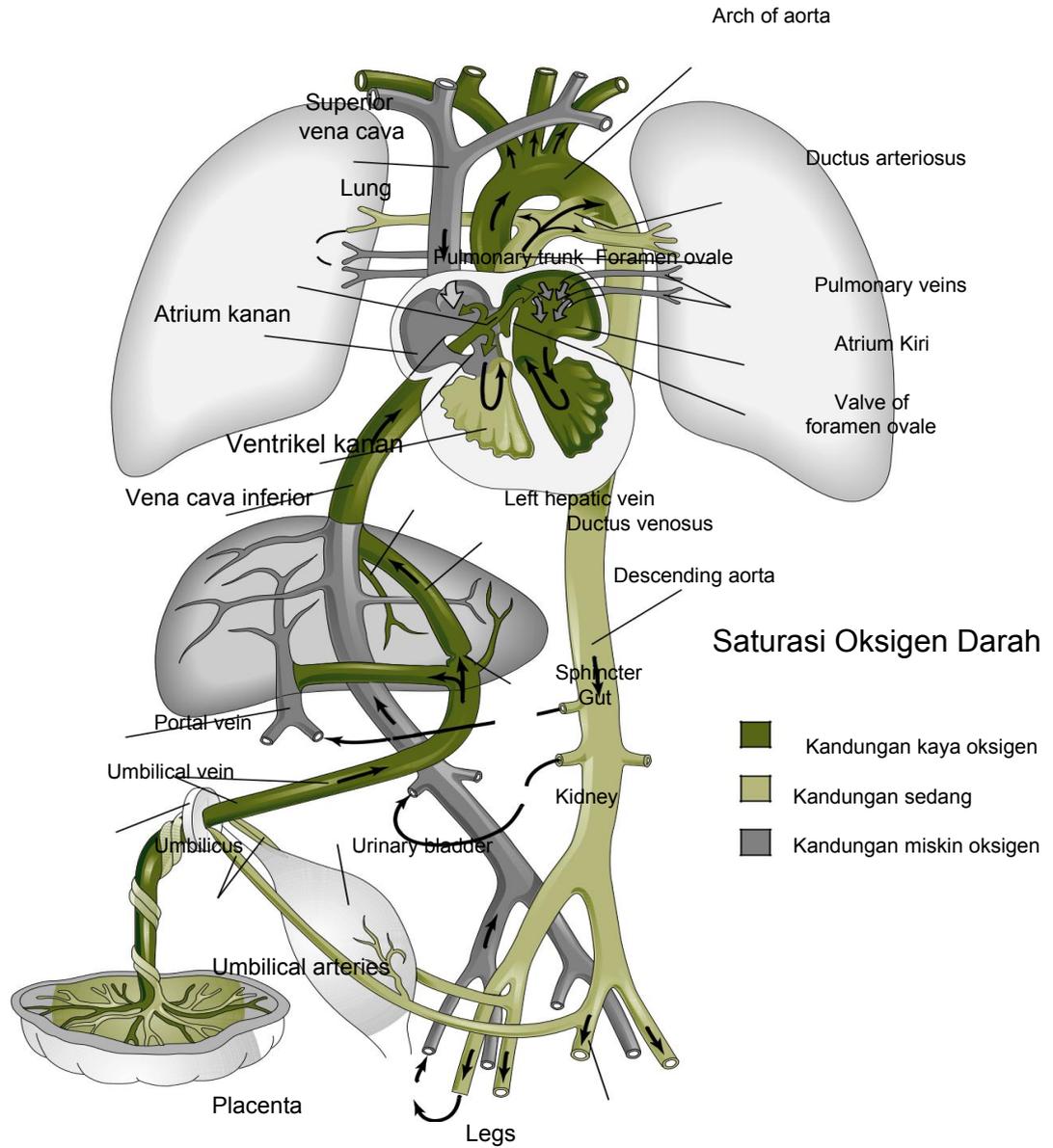
Sistem kardiovaskular dan paru memberikan nutrisi dan oksigen yang diperlukan ke jaringan tubuh, serta menghilangkan produk limbah. Darah yang bersirkulasi melalui sistem vaskular menyediakan sistem transportasi untuk zat-zat ini. Oksigen dikirim ke darah melalui sistem paru. Pemahaman tentang struktur, fungsi, dan pengembangan kedua sistem ini karena keduanya berkaitan dengan seberapa baik seseorang dapat berpartisipasi dalam kegiatan sehari-hari adalah penting untuk menilai dan mempromosikan gerakan fungsional dan di seluruh rentang kehidupan.

Komponen

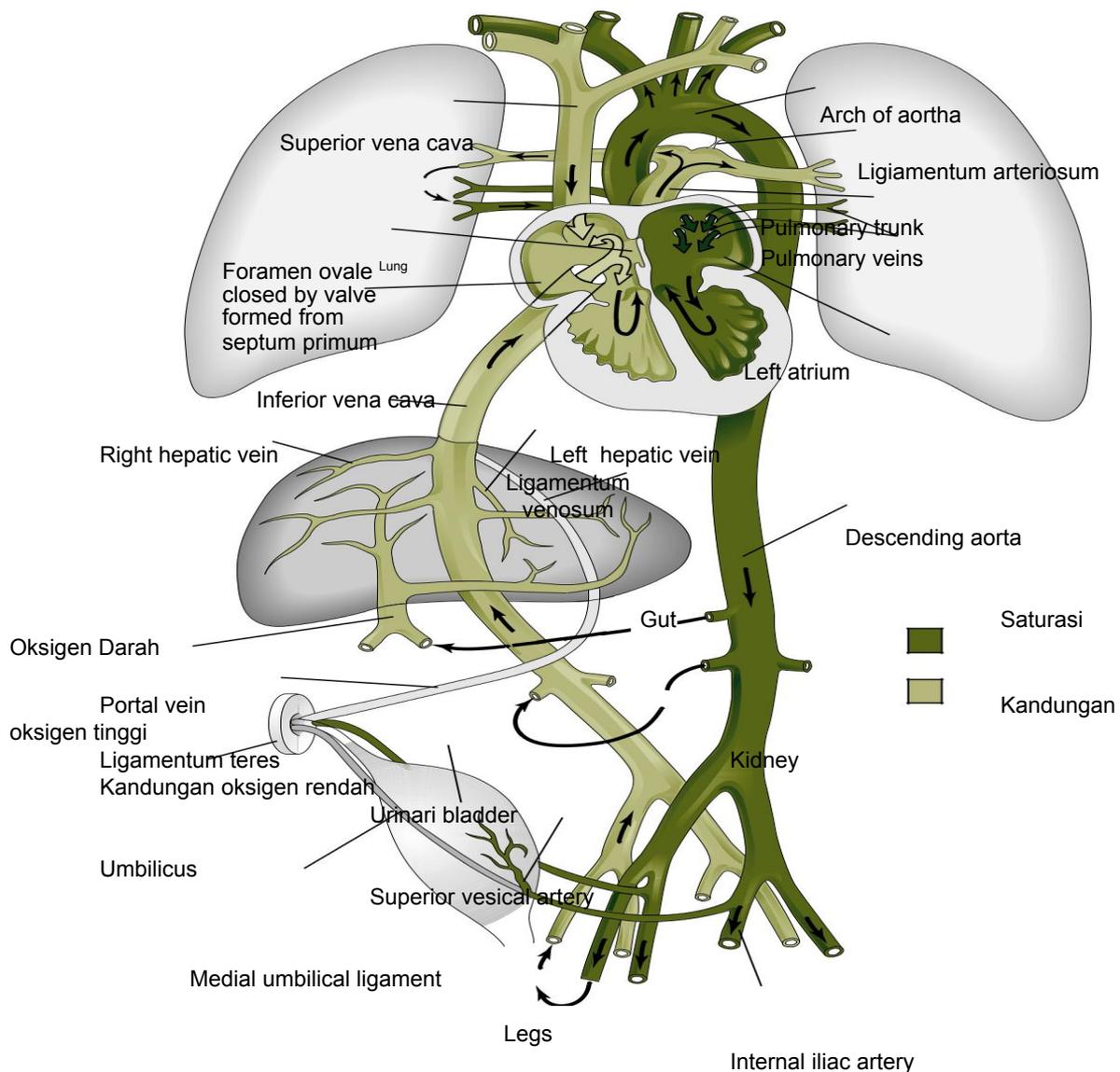
Kardiovaskular terdiri dari jantung dan jaringan pembuluh darah. Tujuannya adalah untuk memompa darah dan mengirimkannya ke seluruh tubuh. Darah dipompa dari jantung melalui sistem arteri tekanan tinggi ke organ target. Di sana, produk nutrisi dan limbah dipertukarkan antara kapiler dan jaringan. Sistem vena tekanan rendah kemudian mengembalikan darah ke jantung. Denyut jantung mengacu pada berapa kali detak jantung per menit; Volume stroke mengacu pada jumlah darah yang dipompa dari ventrikel dengan setiap detak jantung. Dengan mengalikan detak jantung dengan volume stroke, seseorang dapat menentukan jumlah darah yang dipompa dari ventrikel dalam 1 menit, yang disebut sebagai cardiac output.

Jantung terdiri dari empat kamar dan bertindak sebagai pompa sistem kardiovaskular. Pompa kardiovaskular bekerja sangat berbeda sebelum dan sesudah kelahiran. Gambar 1 menggambarkan sirkulasi prenatal yang memungkinkan sebagian besar darah beroksigen untuk memotong hati dan paru-paru melalui 3 pirau: (1) ductus venosus, (2) foramen ovale, dan (3) ductus arteriosus. Darah yang kekurangan oksigen kembali ke plasenta untuk mendapatkan oksigen dan nutrisi dari arteri umbilikalis.¹ Perubahan dramatis terjadi pada sistem kardiovaskular dan paru saat lahir ketika paru-paru bayi terisi udara. Shunt tidak lagi diperlukan dan segera mulai menutup. Gambar 2 menggambarkan sirkulasi darah pascanatal melalui jantung, paru-paru, dan periferal. Setelah lahir, atrium memindahkan darah ke ventrikel, yang kemudian memompa dengan kekuatan yang cukup untuk mengantarkan darah ke paru-paru dan perifer. Ruang-ruang di sisi kanan jantung menerima darah dari pinggiran dan memompanya ke paru-paru untuk dioksigenasi. Ruang-ruang di sisi kiri jantung kemudian menerima darah beroksigen dan memompanya melalui aorta ke sirkulasi sistemik. Katup di jantung memastikan aliran darah searah. Katup trikuspid dan mitral, ditemukan antara atrium dan ventrikel, mencegah darah mengalir kembali ke atrium selama kontraksi ventrikel. Katup aorta dan pulmonal juga disebut katup semilunar, mencegah darah mengalir kembali ke ventrikel dari aorta dan arteri pulmonalis

1
2



Gambar 1 Skema sirkulasi janin
(Moore KL, Persaud TVN 1998).

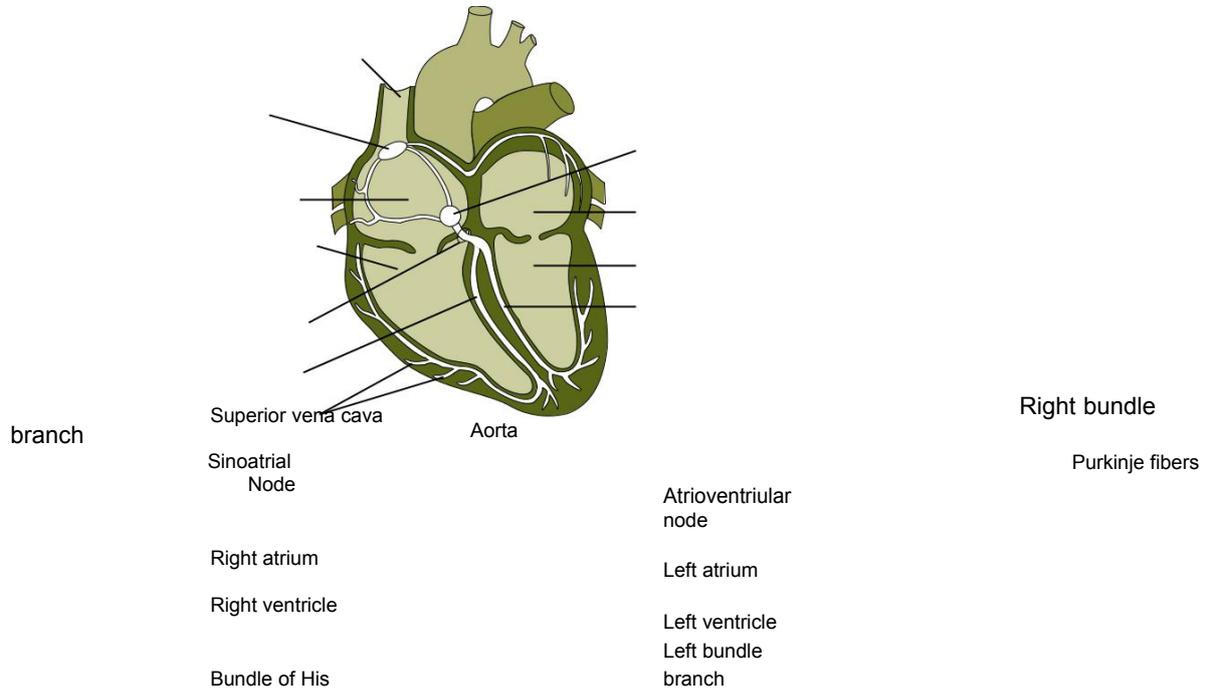


Gambar 2 Skema sirkulasi neonatal

Secara struktural, jantung terdiri dari tiga lapisan, yang juga disebut tunik (3). Lapisan dalam, endokardium, terdiri dari satu lapisan sel endotel skuamosa dan lapisan jaringan ikat. Jaringan ikat berisi pembuluh darah, saraf, dan cabang-cabang sistem konduksi jantung. Lapisan tengah, miokardium, adalah lapisan otot jantung yang tebal dan kaya dengan kapiler. Sel-sel otot jantung dalam miokardium mampu menghantarkan listrik, tetapi mereka juga memiliki periode refraktori yang panjang, memungkinkan mereka untuk mempertahankan kontraksi jantung ritmik. Lapisan luar, epicardium, terdiri dari jaringan ikat longgar dan lemak yang ditutupi oleh epitel skuamosa sederhana. Pembuluh darah besar, seperti arteri koroner, dan saraf yang memasok jantung ditemukan di epicardium.

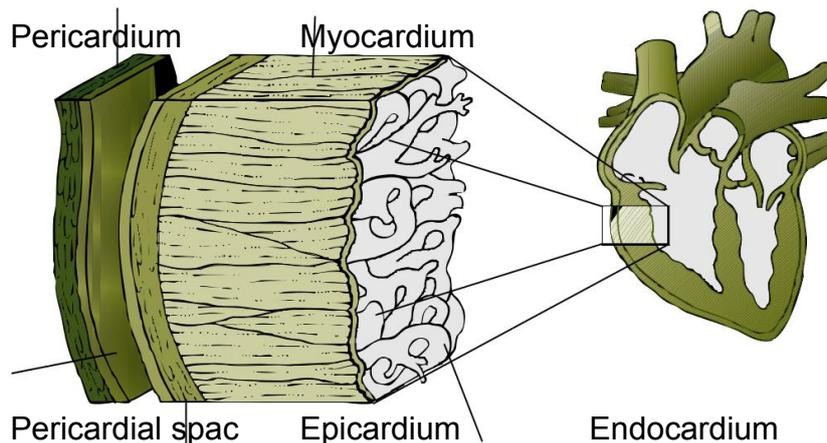
Kontraksi otot jantung dikendalikan oleh sistem konduksi jantung, yang terdiri dari simpul sinoatrial, atrioventrikular, dan atrioven-tricular bundle (gambar 4). Sistem konduksi mengandung sel otot jantung khusus yang membawa impuls lebih cepat

daripada sel miokard lainnya. Stimulus untuk kontraksi jantung berasal dari simpul sinoatrial, alat pacu jantung. Sel-sel saraf dan ganglion otonom juga ditemukan di dekat dan di dalam simpul. Sel-sel ini mempengaruhi sistem peredaran darah dan saraf dan membantu mengatur detak jantung dan kontraktilitas. Simpul atrioventrikular menerima impuls dari

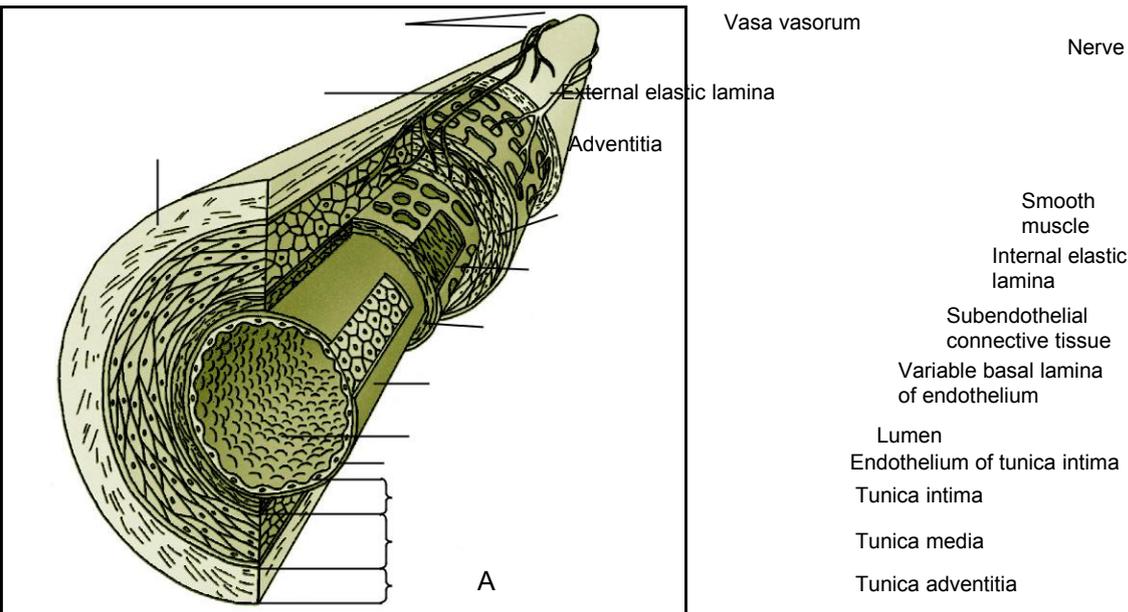


Gambar 4 Sistem konduksi jantung
(Gartner LP, Hiatt JL 2001)

simpul sinoatrial dan sedikit menunda, sehingga memungkinkan waktu atrium untuk mengosongkan sebelum kontrak ventrikel. Bundel atrioventrikular miliknya dan cabangnya kemudian membawa rangsangan ke ventrikel. Dari sana, stimulus kontraktil ditransmisikan dari satu serat otot jantung ke yang lain, menghasilkan gelombang kontraksi jantung. Sistem konduksi jantung adalah sistem koordinasi. Setiap bagian dari itu dapat melakukan atau memulai impuls sendiri, tetapi ritme dikendalikan karena simpul sinoatrial menembak terlebih dahulu. Ketika simpul sinoatrial tidak berfungsi dengan baik, terjadi aritmia jantung



Sistem Vaskular Tiga tipe utama pembuluh membentuk sistem pembuluh darah: arteri, kapiler, dan vena. Arteri dan vena secara struktural mirip dengan hati bahwa mereka terdiri dari tiga lapisan konsentris (Gambar 5). Lapisan bagian dalam, tunica intima, terdiri dari lapisan sel endotel dan lapisan subendotel jaringan elastis. Beberapa sel otot polos juga ditemukan di lapisan subendotel. Lapisan tengah, media tunika, terdiri dari lapisan konsentris sel otot polos, serat elastis, serat kolagen, dan proteoglikan.



Gambar 5 Diagram arteri khas yang menunjukkan tiga lapisan: tunica intima, tunica media, dan tunica adventitia.

Perbandingan arteri otot (kiri) dan vena menyertai (kanan)
(Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO 2003)

Lapisan luar, tunica adventitia, terdiri dari jaringan ikat fibroelastik. Pembuluh darah kecil, vasa vasorum, ditemukan di media dan adventitia lapisan kapal besar. Mereka memelihara lapisan kapal yang lebih tebal, di mana nutrisi yang cukup tidak dapat disuplai oleh difusi dari darah yang bersirkulasi. Arteri membawa darah dari jantung ke seluruh tubuh dan meminimalkan fluktuasi tekanan yang disebabkan oleh detak jantung. Misalnya, ketika ventrikel berkontraksi, arteri diregangkan, mengurangi tekanan. Ketika ventrikel rileks, arteri kembali ke ukuran semula dan mempertahankan tingkat tekanan.

Arteri dapat dibagi menjadi tiga kelompok. Arteri elastis besar, yang disebut arteri konduktor, meliputi aorta dan cabang utamanya. Media tunika dari pembuluh ini terbuat dari lapisan membran elastis, yang membuatnya efisien dalam menyerap perubahan tekanan yang menyertai setiap detak jantung. Hampir tidak ada lapisan elastin hadir di aorta saat lahir, tetapi ini meningkat menjadi 40 hingga 70 lapisan pada orang dewasa.² Kategori kedua, berotot, atau arterimendistribusikan, adalah cabang-cabang dari arteri elastis besar yang memasok darah ke organ dan ekstremitas. Media tunika dari arteri yang mendistribusikan terbuat dari hingga 40 lapisan sel otot polos yang mengatur aliran darah sebagai respons terhadap sistem saraf atau input hormon. Jaringan ikat, termasuk serat elastis dan kolagen, dapat ditemukan di antara lapisan otot. Kategori ketiga arteri, arteriol, adalah pembuluh kecil yang mengantarkan darah ke capillaries. Tunica intima dari arteriol terdiri dari lapisan endotelium dan membran-elastis internal. Media tunika terbuat dari satu hingga lima lapisan sel otot polos dan beberapa serat elastis. Vasokonstriksi dan

vasodilatasi arteriol mengontrol tekanan darah sistemik sehingga hanya aliran darah stabil yang lambat yang memasuki kapiler. Arteriol dipersarafi oleh sistem saraf otonom dan dapat dengan cepat bereaksi terhadap kebutuhan fungsional jaringan.

Kapiler menyediakan tempat untuk pertukaran nutrisi dan produk limbah antara darah dan jaringan, menghubungkan sistem arteri dan vena, dan mengandung volume besar darah dalam tubuh. Kapiler itu sendiri adalah pembuluh kecil, yang terdiri dari satu lapisan sel endotel yang dikelilingi oleh lapisan tipis serat kolagen. Area tubuh dengan kebutuhan metabolis yang tinggi, seperti paru-paru, hati, ginjal, otot cardiac, dan otot rangka, memiliki jaringan kapiler yang besar.

Pembuluh darah bertanggung jawab untuk membawa kembali darah jantung dan untuk pengangkutan produk limbah dari jaringan. Vena memiliki diameter lebih besar dan dinding yang lebih tipis daripada arteri. Karena ukurannya dan jumlah besar vena yang membentuk vena. sistem, darah mengalir kembali ke jantung secara perlahan dan pada tekanan rendah. Vena dapat dibagi menjadi tiga kategori besar berdasarkan ukuran. Venula, vena terkecil, menerima darah dari kapiler. Diameter venula lebih besar dari kapiler dan berfungsi untuk memperlambat laju aliran darah. Ketika ukuran venula meningkat, lapisan jaringan ikat dan kemudian sel otot polos ditambahkan. Ketika ukuran venula sekitar 50 μm , serat elastis dan serat otot polos dapat ditemukan antara tunica intima dan tunica adventitia. Kategori berikutnya dari kecil hingga sedang vena termasuk vena yang paling banyak dinamai dalam tubuh dan cabang-cabangnya. Vena ini mengandung katup yang mempertahankan aliran darah searah. Tunica intima dan tunica media tipis, sedangkan tunica adventitia tebal. Pembuluh darah besar membuat kategori ketiga pembuluh darah dan termasuk kava superior vena, vena cava inferior, vena portal, vena pulmonary, pembuluh darah perut, dan anak sungai utama. Tunica adventitia adalah komponen yang paling tebal dan paling berkembang dari vena-vena ini, yang mengandung bundel longitu-dinal dari serat otot polos. Sel-sel otot ini memperkuat dinding vena dan membantu mencegah distensi.

Kontrol

Pengaturan detak jantung dan pelebaran/penyempitan pembuluh darah pada sistem vaskuler dipengaruhi oleh sistem saraf otonom dan oleh adanya bahan kimia dalam sirkulasi. Kontrol sistem saraf berasal dari medula dan dilakukan melalui cabang simpatis dan parasimpatis dari sistem saraf otonom.

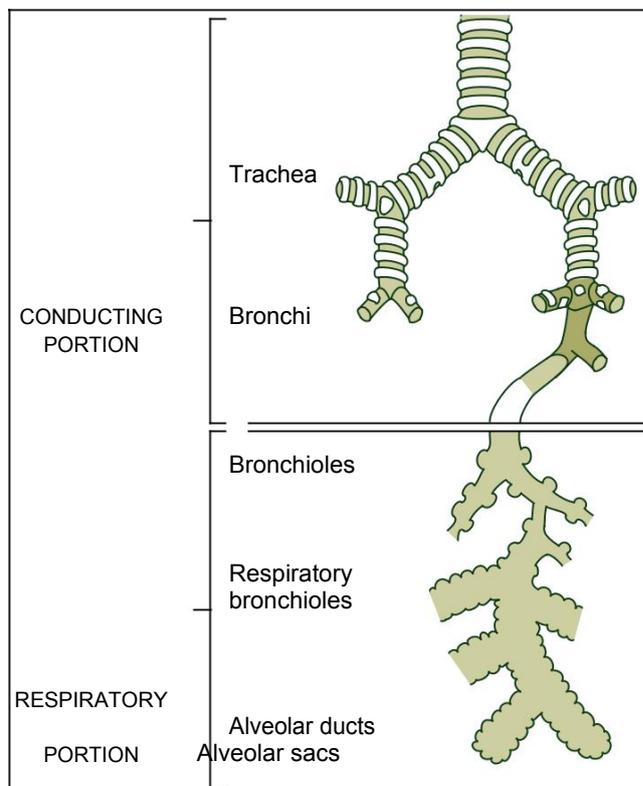
Serat otonom ditemukan dalam sistem konduksi jantung. Masukan simpatis ke jantung meningkatkan laju dan kekuatan kontraksi jantung melalui pelepasan katekolamin (epinefrin dan norepi-nefrin). Persarafan simpatis sel muskulus halus di media tunika arteri dan media tunika dan tunika adventitia dari vena merangsang vasokonstriksi. Input parasimpatis ke jantung diterima melalui saraf vagus dan memperlambat denyut jantung dengan melepaskan asetilkolin. Arteri otot rangka juga melebar sebagai respons terhadap input parasimpatis.

Sistem vaskular menghubungkan informasi sensorik ke sistem saraf melalui sensitisasi terhadap baroreseptor yang ditemukan di aorta dan sinus karotid, dan chemoreceptors, yang ditemukan di tubuh karotis dan aorta. Reseptor ini bereaksi terhadap perubahan tekanan darah, kadar oksigen dan karbon dioksida dalam darah yang beredar, dan keasaman (pH) darah.

Mekanisme Sirkulasi

Aliran darah diatur oleh tekanan yang diberikan oleh berbagai struktur dalam sistem. Di dalam hati, preload adalah jumlah tekanan yang diperlukan untuk melakukan perengangan ventrikel selama pengisian jantung. Afterload adalah jumlah tekanan aorta, membuka katup aorta, dan mendorong darah keluar menuju periferi. Pembuluh darah kemudian terus mengontrol aliran darah, tidak hanya karena pengaruh saraf dan kimia yang dijelaskan di sini, tetapi juga karena sifat fisiknya. Panjang dan diameter pembuluh membantu menentukan resistensi pembuluh darah perifer dan untuk mempengaruhi kecepatan aliran darah. Tekanan darah sebenarnya adalah tekanan yang diberikan oleh darah pada pembuluh saat mengalir melalui mereka.

Untuk kontrol mekanis yang efisien dari aliran darah, tekanan darah harus cukup untuk darah mengalir melalui sistem dan harus meregangkan ventrikel selama preload. Tidak boleh terlalu tinggi sehingga after-load meningkat, membuat ventrikel bekerja lebih keras untuk mengatasi tekanan aorta dan mengosongkan. Dalam individu yang terlibat dengan hipertensi (tekanan darah tinggi), yang meningkat tekanan aorta kronis akhirnya mengarah Hipertrofi ventrikelkiri karena ventrikel telah bekerja begitu keras untuk mempertahankan stroke yang volume memadai. Ini pada akhirnya dapat berkontribusi pada gagal jantung kongestif.



Gambar 6 Pembagian utama paru sistem: bagian konduksi dan bagian pernapasan (Costanzo LS 1998)

Komponen Paru

Paru terdiri dari paru-paru dan struktur yang menghubungkan paru-paru dengan lingkungan luar. Ini adalah sistem tertutup, terbuka untuk lingkungan eksternal hanya di hidung dan mulut. Sistem ini dapat dibagi menjadi dua bagian struktural utama: bagian penghantar dan bagian pernapasan (Gambar 6). Secara fungsional, sistem paru dapat dibagi menjadi pompa ventilasi dan komponen pernapasan.

Ketika mempertimbangkan komponen struktural sistem paru, bagian konstruksi dari sistem paru menyediakan jalur bagi udara untuk melakukan perjalanan antara lingkungan dan paru-paru. Bagian konduksi dari sistem paru meliputi hidung, faring, laring, dan trakea serta bagian-bagian dari pohon bronkial di paru-paru. Bagian konstruksi dari pohon bronkial meliputi dua bronkus utama, bronkus ke lobus utama dan ke segmen paru-paru, dan bronkiolus. Diameter tabung konduksi ini berkurang dengan masing-masing percabangan sukses, membantu mengatur aliran udara selama inspirasi dan kedaluwarsa. Bronkus terdiri dari tulang rawan hialin dan sel-sel otot polos. Sel-sel otot tersusun dalam spiral dan bertambah jumlahnya lebih dekat ke bagian pernapasan sistem paru-paru. Bronkiolus terdiri dari sel-sel otot polos dan serat elastis. Input sistem saraf simpatis melalui saraf vagus memengaruhi kontraksi sel otot polos dan perubahan panjang dan diameter pembuluh konduksi di pohon bronkial.

Bagian pernapasan dari sistem paru meliputi cabang-cabang yang tersisa dari pohon bronkial, saluran alveolar, kantung alveolar, dan alveoli. Ketika udara bergerak melalui struktur-struktur ini, pertukaran gas terjadi. Bronkiolus pernapasan berbeda dengan bronkiolus yang melakukan karena alveoli di sepanjang dindingnya. Pada tingkat alveolar, hanya penghalang yang sangat tipis ditemukan antara udara dan darah yang bersirkulasi. Alveoli tidak hanya ditemukan pada bronkiolus pernapasan; sejumlah besar cabang alveoli lepas dari saluran alveolar dan kantung alveolar. Kantung alveolar (kelompok alveoli) dan cabang alveoli dari saluran alveolar, yang mengandung sel otot polos, serat elastis, dan serat kolagen. Serat elastis dan retikuler ditemukan di mana alveoli muncul dari bronkiolus pernapasan, saluran alveolar, atau kantung alveolar. Serat elastis membantu membuka alveoli selama inspirasi dan memungkinkan rekoil selama ekshalasi. Serat retikular membantu menjaga bentuk alveoli.

Epitel alveolar terdiri dari dua jenis sel. Sel-sel alveolar tipe I adalah sel epitel pernapasan datar dan tipis, menyediakan area permukaan yang luas untuk pertukaran gas, sementara tipe II bertanggung jawab untuk memproduksi surfactant, zat seperti deterjen yang bercampur dengan air untuk mengurangi tegangan permukaan alveolar. Tegangan permukaan yang berkurang memungkinkan alveoli untuk membuka lebih mudah selama respirasi. Tanpa surfaktan, keruntuhan alveolar dapat terjadi. Ini sangat penting bagi bayi baru lahir. Kurangnya surfaktan pada bayi prematur menyebabkan gangguan pernapasan. Surfaktan terus-menerus diproduksi dan dihidupkan sepanjang hidup.

Udara juga dapat berpindah dari satu bagian sistem pernapasan ke yang lain melalui mekanisme ventilasi kolateral. Dua mekanisme ventilasi kolateral adalah pori-pori kanal dan kanal Lambert. Pori-pori kanal adalah celah di dinding alveolar

yang memberikan celah dari satu alve-olus dan tetangganya. Kanal Lambert, atau saluran, adalah jalur kecil dari bronkus pernapasan ke alveoli di dekatnya. Pori-pori kanal juga membantu distribusi surfaktan di atas permukaan alveolar, yang membantu menjaga tegangan permukaan dan mencegah atelektasis.

Komponen Fungsional Sistem Paru

Sistem paru juga dapat dibagi menjadi 2 komponen fungsional: pompa ventilator dan komponen pernapasan. Komponen pompa ventilasi mengontrol aliran gas. Ini terdiri dari otot-otot pernapasan, rongga dada, diafragma, dan kompartemen perut. Komponen pernapasan adalah tempat pertukaran gas dan terdiri dari paru-paru, saluran udara intrapulmoner, dan pembuluh darah intrapulmoner.

Kontrol dan Regulasi

Ventilasi dikendalikan oleh input dari pusat pernapasan sistem saraf pusat, yang terletak di batang otak. Kemoreseptor mendeteksi perubahan kadar oksigen dan karbon dioksida dalam darah, serta pH darah, merangsang perubahan pernapasan yang tepat. Input proprioseptif dari reseptor peregangan di paru-paru juga merangsang pernapasan.

Sistem paru dipersarafi oleh cabang para-simpatik dan simpatik dari sistem saraf auto-nomic. Input parasimpatis menghasilkan penyempitan bronkial, sedangkan input simpatis menghasilkan bronkodilatasi. Serabut sensorik dan saraf motorik ditemukan di paru-paru hingga setinggi bronkiolus terminal.

Mekanika Ventilasi

Paru-paru, toraks, otot interkostal, dan diafragma memberikan aksi pemompaan yang mengangkut gas antara lingkungan dan alveoli. Selama inspirasi, otot-otot interkostal berkontraksi untuk mengangkat tulang rusuk. Diafragma juga berkontraksi, meningkatkan diameter rongga toraks. Aktivitas otot ini memperluas rongga pleura dan menghasilkan peningkatan tekanan negatif di rongga toraks. Udara atmosfer mengalir masuk, dan paru-paru mengembang.

Diameter bronkus dan bronkiolus meningkat. Perluasan paru-paru mengaktifkan peregangan reseptor, menghambat inspirasi. Pernafasan terjadi secara pasif, dengan relaksasi otot dan elastisitas dinding dada. Input penghambat inspirasi berkurang, sekali lagi mengaktifkan inspirasi.

Kemampuan pompa muskuloskeletal untuk transpor inspirasi dan ekspirasi gas dipengaruhi oleh adaptasi dinding dada dan paru-paru. Fleksibilitas sendi rongga dada berkontribusi untuk mencapai perluasan ruang yang optimal. Elastisitas jaringan paru harus diatasi dengan kontraksi otot pernapasan, diafragma, otot interkostal, dan otot pernafasan respirasi. Resistensi dari saluran udara penghantar juga mempengaruhi jumlah pekerjaan yang diperlukan untuk mengirimkan udara ke sistem pernapasan.

Jumlah udara yang terkandung dalam paru-paru didefinisikan oleh berbagai volume fungsional (Gambar 7). Jumlah maksimum udara yang dapat terkandung dalam paru-paru disebut sebagai kapasitas total paru-paru. Jumlah udara yang dipindahkan selama inspirasi istirahat dan pernafasan disebut sebagai volume tidal (TV). Udara inspirasi tambahan yang dapat dibawa ke paru-paru dengan nafas dalam-dalam disebut volume cadangan inspirasi (IRV); udara tambahan yang dapat

didorong keluar dari paru-paru dengan pernafasan paksa disebut volume cadangan ekspirasi (ERV). Jumlah dari ketiga volume ini disebut kapasitas vital (VC). Volume residu (RV) adalah jumlah udara yang tersisa di paru-paru setelah pernafasan. Minute ventilation (MV) adalah jumlah total udara yang dipertukarkan oleh sistem paru dalam 1 menit. Volume ekspirasi paksa (FEV) juga dapat diukur, dan jumlah gas yang kedaluwarsa pada detik pertama dari tes kapasitas vital paksa disebut sebagai FEV1. FEV1 digunakan untuk mengukur resistensi jalan napas.

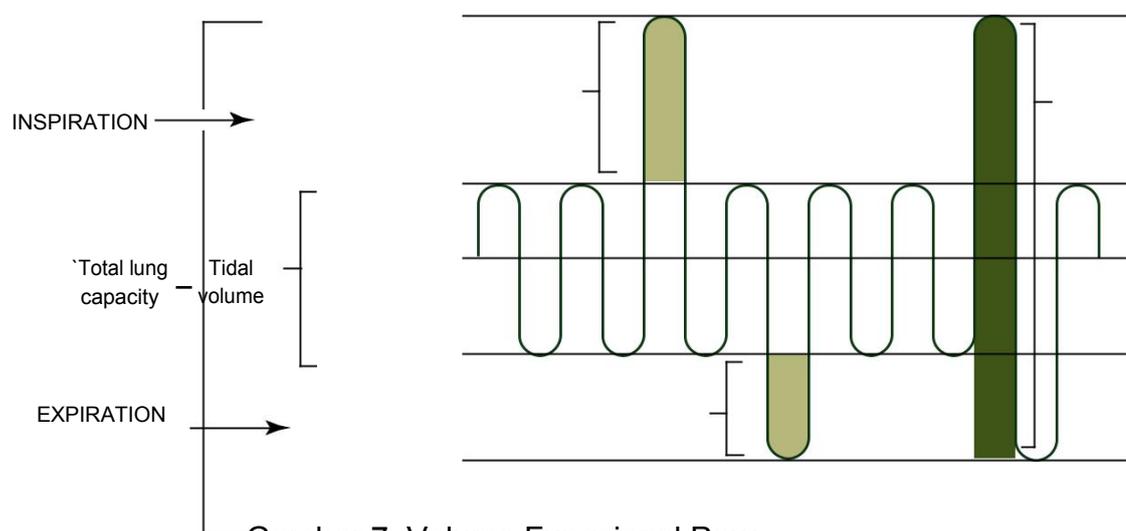
Faktor resistensi dan kepatuhan, laju pernafasan, dan jumlah udara yang dipindahkan dengan setiap napas menentukan biaya energi untuk bernapas. Sistem paru-paru sendiri membutuhkan oksigen untuk menyulut kerja pernafasan. Sumber oksigen itu adalah bronkial arteri, yang mengantarkan darah dari aorta ke jaringan paru-paru. Darah kemudian dikembalikan ke jantung melalui vena pulmoner dan bronkial.

Perkembangan Sistem Kardiovaskular dan Pulmonal Dalam Rentang Kehidupan Periode Prenatal

Sistem Kardiovaskular Sistem

Kardiovaskular adalah sistem tubuh yang paling awal untuk berfungsi dalam embrio berkembang, dengan sirkulasi darah dimulai pada minggu ketiga kehamilan. Secara fungsional, sirkulasi ini diperlukan karena embrio telah tumbuh, dan difusi nutrisi dan produk-produk limbah yang sederhana melintasi membran sel tidak dapat memenuhi kebutuhan nutrisi.

Pada akhir minggu ketiga kehamilan, sebuah tabung jantung primitif telah terbentuk dari kelompok sel-sel mesoderm. Saat tabung ini memanjang, serangkaian dilatasi dan konstiksi membedakan pembuluh menjadi atrium, ventrikel, truncus arteriosus, dan sinus venosus. Sinus venosus berfungsi awal sebagai alat pacu jantung dari sistem konduksi jantung dan merupakan pendahuluan bagi simpul sinoatrial, simpul atrioventrikular, dan bundel. Pada usia kehamilan kurang lebih 4 minggu, area-area pembengkakan terbentuk di dinding kanal atrioventrik-ular. Pembengkakan ini, disebut bantal endokardial, tumbuh bersama selama minggu kelima kehamilan dan mulai membagi jantung menjadi bilik kiri dan kanan



Gambar 7. Volume Fungsional Paru

Fungsional atrium primitif juga dibagi menjadi dua chambers oleh pembentukan septum primum dan secundum septum. Celah oval yang tersisa di antara septa interatrial, yang disebut foramen ovale, penting untuk sirkulasi janin. Menjelang akhir minggu keempat kehamilan, kontraksi jantung mengoordinasi aliran darah yang tidak rektifikasi. Pada minggu ketujuh, tabung jantung telah menjadi pembuluh empat bilik.

Tabung jantung primitif embrio membentuk hubungan dengan pembuluh darahnya dan dengan plasenta sejak usia kehamilan 13 sampai 15 hari. Sirkulasi kemudian dilakukan antara ibu dan embrio, memastikan pertukaran nutrisi dan produk limbah. Nutrisi dan oksigen ibu diangkut ke janin melalui vena umbilikal; produk limbah dan karbon dioxide dihilangkan melalui arteri umbilical. Pada minggu kelima perkembangan, pembentukan pembuluh embrionik sedang berlangsung.

Janin menerima semua oksigen yang diperlukan dari ibu; sedikit aliran darah diperlukan melalui paru-paru. Kadar hemoglobin janin lebih tinggi daripada kadar hemoglobin postnatal. Hal ini diperlukan karena saturasi oksigen oksidasi darah yang datang ke janin dari vena umbilikal hanya 70% dibandingkan dengan saturasi oksigen darah arteri sebesar 97% setelah lahir. Dengan memiliki kadar hemoglobin yang meningkat, janin memiliki kapasitas yang lebih besar untuk membawa oksigen ke jaringan.

Sistem Paru

Paru dari embrio muncul dari sel-sel kuman endodermal dan mesodermal dan pertama kali muncul pada minggu keempat kehamilan. Sel-sel endodermal dari faring primitif membentuk lapisan epitel traheal, laring, bronkus, dan paru-paru. Mesoderm yang mengelilingi kuncup paru yang berkembang berkontribusi pada perkembangan otot polos, jaringan ikat, dan tulang rawan dalam struktur ini. Pada 28 hari kehamilan, bronkial tunas telah berkembang pada akhir laringotrakeal tabung dan telah dibagi menjadi kuncup paru kanan dan kiri. Pada 35 hari, bronkus sekunder telah muncul. Dalam 42 hari, semua cabang saluran udara penghantar telah terbentuk.

Perkembangan pembuluh darah dimulai dengan diferensiasi sel-sel mesodermal ke dalam pembuluh, yang kemudian membentuk jaringan pembuluh darah yang lebih besar pada organ-organ seperti hati dan endokardium jantung. Pengembangan lebih lanjut dari kapal terjadi karena cabang dibentuk dari sel ves yang ada. Proses ini disebut angiogenesis dan dapat terjadi dalam perkembangan embrionik, serta sepanjang hidup.

Pada usia kehamilan, percabangan terus berlanjut ke tingkat setidaknya dua bronkiolus pernapasan. Pembentukan pohon arteri paru menyertai percabangan pohon pernapasan. Epitel bronkus menipis dan meratakan, meningkatkan diameter bronkus dan terminal bronkus. Kapiler juga muncul di epitel. Dari 24 minggu kehamilan sampai kelahiran, perkembangan unit pernapasan terminal berlanjut. Ini mungkin juga disebut sebagai kantung terminal atau alveoli primitif. Sel epitelial tipe II muncul di lapisan alveoli primitif. Alveoli primitif terus berkembang biak dalam beberapa minggu terakhir dari periode kehamilan normal. Struktur alveoli primitif

menjadi lebih kompleks, dan jumlah alveoli terus meningkat setelah lahir hingga sekitar usia 8 tahun.

Sel epitel tipe II mulai memproduksi surfaktan pada sekitar 24 minggu kehamilan.^{1,4} Surfaktan diperlukan untuk ekspansi paru maksimal setelah lahir. Setelah surfaktan diproduksi, cairan ketuban mulai mengandung lesitin, fosfolipid. Rasio dua jenis fosfolipid, lesitin dan sphingomyelin (rasio L/S), digunakan sebagai indeks kematangan paru-paru. Rasio 2: 1 atau lebih besar menunjukkan bahwa paru-paru sudah matang dan risiko pengembangan sindrom gangguan pernapasan pada janin minimal.^{5,6} Pada usia kehamilan 26 hingga 28 minggu, janin memiliki kantung terminal dan surfaktan yang cukup untuk bertahan hidup jika lahir prematur.

Paru-paru intrauterin tidak bertanggung jawab atas pertukaran gas. Upaya lemah pada pernapasan janin tampaknya dalam persiapan untuk respirasi setelah lahir. Sebagai gantinya, jaringan paru mengeluarkan cairan yang ditelan atau ditambahkan ke cairan ketuban. Produksi cairan ini melambat sesaat sebelum kelahiran sehingga paru-paru hanya diisi 50% dengan cairan saat lahir.¹ Cairan ini harus dikeluarkan karena paru-paru mengembang setelah lahir. Seperti sistem kardiovaskular, sistem paru mengalami perubahan dramatis pada saat-saat setelah kelahiran.

Bayi dan Remaja

Penyesuaian Kardiovaskular dan Paru saat Lahir

Segera setelah lahir, darah harus diedarkan ke jaringan paru-paru, dan paru-paru harus mengembang. Sebagian besar cairan yang mengisi paru-paru didorong keluar melalui hidung dan mulut sebagai akibat tekanan pada rongga dada selama proses kelahiran; sisa cairan dapat dikeringkan dengan pembuluh darah paru dan sistem limfatik.

Setelah lahir, darah harus dipompa ke sirkulasi pulmonary untuk menerima oksigen dari alveoli. Saat paru-paru mengembang, resistensi pembuluh darah paru menurun, dan aliran darah ke paru-paru meningkat. Dengan penyumbatan tali pusat, ductus venosus, yang telah mengantarkan darah dari vena umbilikal ke vena cava inferior, menutup. Ini menghasilkan penurunan tekanan pada vena cava inferior dan atrium kanan. Ketika tekanan atrium kiri menjadi lebih besar daripada tekanan atrium kanan, foramen ovale menutup. Perubahan sirkulasi lainnya terjadi ketika tekanan sistemik dan aorta meningkat memompa darah menuju arteri pulmonalis, membalikkan arah aliran darah melalui ductus arteriosus.

Sistem Kardiovaskular Jantung

Bayi yang baru lahir terletak horizontal di rongga dada, tetapi posisi yang lebih vertikal diasumsikan ketika paru-paru membesar dan rongga dada tumbuh. Ketidakteraturan dalam elektrokardiogram pada bayi baru lahir bukan tidak biasa karena stabilisasi sistem saraf otonom, konduktivitas serat otot jantung, posisi jantung, dan hemodinamik belum selesai.

Pada masa bayi dan masa kanak-kanak, ukuran jantung meningkat pada tingkat yang sama dengan peningkatan berat badan bebas lemak. Volume jantung

sekitar 40 mL saat lahir, 80 mL pada 6 bulan, dan 160 mL pada usia 2 tahun. Rasio volume jantung terhadap berat badan tetap konstan sekitar 10 mL/kg berat badan.⁷ Meskipun tidak ada peningkatan jumlah serat otot jantung (miosit) ketika jantung tumbuh, luas penampang serat meningkat.

Beberapa perubahan dalam miosit dicatat selama pengembangan, memungkinkan miosit dewasa untuk berkontraksi dengan kekuatan lebih dari miosit yang belum matang. Miosit yang belum matang berbentuk bulat, sedangkan miosit yang matang lebih berbentuk persegi panjang. Ketika miosit dewasa, jumlah miofibril per luas penampang meningkat, dan dengan meningkatnya miofibril, sifat-sifat kontrasepsi dari miosit meningkat. Myofibril pada miosit imatur juga diatur secara acak, tetapi ketika miosit matang, miofibril mengasumsikan orientasi paralel dan meningkatkan potensi pembangkit tenaga.vaskularisasi jantung otot meningkat dari satu kapal selama enam serat otot pada bayi baru lahir untuk satu kapal untuk setiap serat otot, seperti yang terlihat pada orang dewasa. Saat lahir, ketebalan dinding ventrikel kanan dan kiri sama, tetapi ketika ventrikel kiri mulai memompa melawan tekanan yang meningkat, dinding ventrikel kiri bertambah besar dan menjadi sekitar dua kali lebih tebal dari dinding ventrikel kanan saat dewasa.Arteri dan vena juga bertambah besar seiring bertambahnya berat dan tinggi badan. Ketebalan dinding kapal meningkat seiring meningkatnya tuntutan fungsional yang ditempatkan pada kapal. Perkembangan otot polos di dalam dinding pembuluh terjadi lebih lambat. Tidak ada sel otot yang hadir saat lahir di pembuluh darah alveolar. Sel-sel otot dapat dilihat pada pembuluh darah paru-paru pada tingkat bronkiol pernapasan pada usia 4 bulan dan pada saluran alveolar pada usia 3 tahun. Beberapa arteri alveolar memiliki sel otot di dindingnya pada 10 tahun, tetapi yang lain tidak menyelesaikan proses ini sampai usia 19 tahun.

Denyut jantung dan volume stroke bayi dan anak kecil sangat berbeda dengan orang dewasa. Karena volume stroke berhubungan dengan ukuran jantung, semakin kecil jantung, semakin sedikit darah yang dapat dipompa dengan setiap detak jantung. Saat lahir, volume stroke hanya 3 sampai 4 mL, sedangkan itu mungkin 40 mL pada preadol-cent dan 60 mL pada dewasa muda. Untuk mengimbangi volume stroke yang lebih kecil, anak-anak menunjukkan denyut jantung yang lebih tinggi daripada orang dewasa.

Anak laki-laki dan perempuan yang lebih muda dari 10 tahun memiliki detak jantung yang sama, tetapi setelah pubertas, detak jantung anak perempuan adalah 3 hingga 5 detak per menit (bpm) lebih tinggi dibandingkan dengan anak laki-laki.Tekanan darah juga berubah sejak bayi hingga anak-anak. Perubahan-perubahan ini terkait dengan perkembangan berkelanjutan (1) sistem saraf otonom, resistensi pembuluh darah perifer, dan (3) massa tubuh. Peningkatan tekanan darah pada anak-anak sangat terkait dengan peningkatan tinggi dan berat badan. Selama dekade terakhir, peningkatan berbasis populasi telah terlihat pada norma populasi tekanan darah pada anak-anak dan dalam kejadian hipertensi.

Intervensi untuk mengendalikan hipertensi pada anak berfokus pada modifikasi gaya hidup yang mendukung penurunan berat badan, meningkatkan aktivitas fisik, dan

perubahan pola makan. Diet yang termasuk buah-buahan dan sayuran segar, makanan rendah lemak, dan rendah garam dianjurkan.

Volume darah juga meningkat dengan ukuran tubuh; total volume darah bayi yang baru lahir adalah 300 hingga 400 mL, sedangkan remaja atau dewasa muda memiliki sekitar 5 L darah. Kadar hemoglobin dalam darah bervariasi sesuai umur, memengaruhi kapasitas pembawa oksigen dalam darah. Pada bayi baru lahir, kadar hemoglobin tinggi (20 g/100 mL), tetapi turun menjadi 10 g / 100 mL pada usia 3 hingga 6 bulan. Nilai hemoglobin kemudian perlahan-lahan meningkat dengan tingkat usia hingga dewasa 16 g/100 mL untuk pria dan 14 g/100 mL untuk wanita. Sebagaimana dibahas, kadar hemoglobin bayi baru lahir tinggi karena saturasi oksigen yang lebih rendah dari darah di vena umbilikalis.

Sistem Paru

Dari sudut pandang mekanik, bentuk dinding dada dan keterbatasan dalam postur dan gerakan mempengaruhi efisiensi pernapasan bayi. Saat lahir, bayi mempertahankan postur peningkatan bahu, membatasi dimensi serviks thorax. Tulang rusuk terutama terdiri dari tulang rawan. Perbedaan utama antara bayi dan bayi toraks dewasa dewasa, selain ukurannya, adalah orientasi tulang rusuk. Tulang rusuk berorientasi secara horizontal di dada bayi tetapi miring ke bawah pada orang dewasa dan berada dalam posisi horizontal, memberikan dimensi melingkar thorax yang lebih rendah. Ini menghasilkan toraks yang relatif fleksibel dan memengaruhi pelurusan diafragma. Diafragma dan otot ventilasi lainnya pada bayi baru lahir terdiri dari lebih banyak serat otot tipe IIa daripada serat otot tipe I, yang mempengaruhi kekuatan dan daya tahan otot. Ketidakmatangan struktural thorax, dikombinasikan dengan kurangnya pengembangan dan kontrol otot ventilasi, mencegah bayi dari menstabilkan tulang rusuk dan efektif menggunakan diafragma untuk bernapas. Kelenturan thorax bayi keduanya meminimalkan kekuatan inspirasi tulang rusuk dan membuat bayi rentan terhadap gerakan paradoks selama inspirasi.

Saat bayi belajar menggerakkan kepala dan tubuh bagian atas melawan gravitasi dan meraihnya dalam 3 sampai 6 bulan pertama, perkembangan otot memungkinkan peningkatan ekspansi dan penggunaan dada bagian atas untuk bernapas. Pada paruh kedua tahun pertama, bayi belajar duduk, berdiri, dan berjalan, secara sistematis mengatasi kekuatan gravitasi. Ketika posisi duduk tegak diasumsikan, gaya gravitasi dan kekuatan dari perkembangan otot perut akan menarik tulang rusuk ke bawah ke posisi yang lebih sudut. Ini tidak hanya memperluas rongga thorax tetapi juga meningkatkan jarak antar tulang rusuk, memungkinkan otot interkostal bekerja lebih efisien. Sepanjang masa kanak-kanak, tulang rusuk menjadi lebih kaku ketika osteofit diletakkan untuk menggantikan cartilage. Dengan pertumbuhan, diafragma ditarik ke dalam bentuk kubah yang meningkatkan hubungan panjang-ketegangan otot dan meningkatkan fungsi. Penggunaan aktif otot perut yang menstabilkan tulang rusuk di dalam rongga dada yang lebih kaku, memberikan dasar yang stabil untuk aksi diafragma.

Perkembangan Sistem Pernafasan

Hanya sedikit persentase dari jumlah total alveoli yang akan dikembangkan hadir saat lahir. Sejak lahir hingga usia 3 tahun, beberapa bronkiolus nonrespiratori dalam sistem saluran udara yang dibentuk sebelum lahir dikonversi menjadi bronkiolus pernapasan. Ini meningkatkan kapasitas pertukaran gas paru-paru. Alveoli baru terus berkembang hingga sekitar usia 8 tahun, ketika jumlah orang dewasa mencapai 300 juta alveoli. Ukuran dan kompleksitas alveoli meningkat sepanjang masa bayi dan anak-anak, meningkatkan luas permukaan yang tersedia untuk pertukaran udara. Pertumbuhan permukaan alveolar tampaknya terkait dengan peningkatan kebutuhan oksigen jaringan kerja. Pembuluh darah arteri dan vena paru berkembang bersamaan dengan perkembangan alveoli.

Saluran udara konduksi dan pernapasan bertambah panjang dan diameter sampai pertumbuhan kavitas toraks selesai. Anak-anak di bawah usia 5 tahun memiliki lebih banyak saluran udara kecil dengan diameter kurang dari 2 mm. Sebagai contoh, 50% dari saluran udara di neo-nate dan 20% dari saluran udara pada orang dewasa memiliki diameter kurang dari 2 mm. Saluran udara kecil bisa bermasalah dalam dua cara. Pertama, mereka menawarkan peningkatan resistensi terhadap aliran udara, sehingga meningkatkan kerja pernapasan. Kedua, mereka sangat mudah terhalang oleh benda asing. Bronkiolus dan alveoli bayi dan anak kecil lebih lemah dan kurang efisien dibandingkan orang dewasa. Otot polos pada dinding bronkiolus tidak berkembang sampai anak berusia 3 hingga 4 tahun. Akibatnya, jalan napas lebih rentan runtuh, sehingga udara terperangkap. Perkembangan jaringan elastis di alveoli mungkin tidak lengkap sampai setelah remaja; ini berarti penurunan kepatuhan dan distensibilitas paru untuk bayi dan anak kecil. Hal ini mempersulit bayi dan anak kecil untuk mengembang sepenuhnya paru-paru mereka dan mempertahankan volume paru-paru. Pada anak-anak di bawah 7 tahun, recoil elastis yang menurun menyebabkan saluran udara menutup pada volume paru-paru yang lebih besar daripada anak-anak yang lebih tua dan orang dewasa. Ketika dikombinasikan dengan ukuran jalan napas yang kecil, kekurangan ini relatif membuat anak-anak muda lebih beresiko untuk komplikasi dari penyakit jalan napas yang kecil seperti bronchiolitis.

Satu perbedaan struktural lainnya antara sistem paru anak-anak dan orang dewasa adalah tidak adanya mekanisme ventilasi agunan pada anak-anak. Penurunan sirkulasi kolateral ini dapat meningkatkan risiko infeksi pernapasan dan atelektasis pada anak-anak. Pori-pori Kohn belum terlihat pada anak di bawah 6 tahun. Kanal-kanal Lambert diperkirakan belum berkembang hingga setidaknya 6 hingga 8 tahun. Singkatnya, perkembangan paru-paru menjadi bentuk dewasa mereka berlanjut hingga masa kanak-kanak. Volume paru-paru meningkat secara proporsional dengan meningkatnya ukuran tubuh dan meningkat seiring dengan meningkatnya jumlah alveoli. Nilai kapasitas vital terkait dengan tinggi. Ukuran saluran udara pengangkut berhubungan dengan tinggi badan, dan jumlah total alveoli yang dikembangkan individu sebanding dengan tinggi badan, yang memperkuat hubungan antara volume paru-paru dan ukuran tubuh. Pada tahun

pertama kehidupan, bayi memiliki cadangan paru yang sedikit dan harus meningkatkan frekuensi bernafas untuk memenuhi tuntutan peningkatan oksigen. Volume cadangan inspirasi dan ekspirasi yang cukup untuk memenuhi peningkatan kebutuhan terbukti pada usia sekitar 1 tahun.

Perbedaan antara fungsi paru anak dan orang dewasa terlihat dalam pola pernapasan dan frekuensi pernapasan. Bayi yang baru lahir mengalami perubahan dramatis dalam tekanan intratoraks, inflasi paru-paru, dan sirkulasi paru-paru. Sudah lazim untuk mengamati pola pernapasan tidak teratur, termasuk periode apnea, selama waktu ini. Ukuran jalan napas kecil, bersama dengan jumlah alveoli yang berkembang, meninggalkan bayi dengan volume paru-paru yang kecil. Akibatnya, laju pernapasan bayi baru lahir lebih tinggi daripada waktu lainnya dalam rentang kehidupan.

Masa Remaja

Pertumbuhan dan perubahan fungsional sistem kardiovaskular dan paru terus berlanjut hingga masa kanak-kanak dan menuju masa remaja. Selama pertumbuhan remaja percepatan, perbedaan gender dalam fungsi kardiovaskular dan paru menjadi jelas. Massa ventrikel kiri meningkat secara paralel dengan massa tubuh sama untuk anak laki-laki dan perempuan sampai usia 9 hingga 12 tahun. Pada masa remaja, massa ventrikel kiri anak laki-laki lebih besar daripada anak perempuan. Remaja yang berpartisipasi dalam olahraga tipe daya tahan juga memiliki massa ventrikel kiri yang lebih besar daripada rekan-rekan mereka yang tidak berpartisipasi dalam aktivitas jenis ini. Pada masa remaja, volume darah anak laki-laki juga lebih besar daripada anak perempuan.

Jumlah otot di jantung meningkat, menghasilkan peningkatan tekanan darah dan penurunan denyut jantung. Peningkatan tekanan darah terutama terkait dengan peningkatan berat badan. Pada anak perempuan, tekanan darah meningkat selama percepatan pertumbuhan prapubertas mereka dan kemudian turun. Pada anak laki-laki, tekanan darah meningkat secara bertahap dengan massa tubuh tanpa lemak sampai usia 18 tahun. Pada akhir masa remaja, tekanan darah sistolik anak laki-laki menjadi sedikit lebih besar daripada anak perempuan, sementara tidak ada perbedaan gender terlihat untuk tekanan darah diastolik. Perlu dicatat bahwa baru-baru ini, peningkatan tekanan darah untuk anak laki-laki dan perempuan telah dikaitkan dengan berat badan dan peningkatan tingkat obesitas. Perbedaan gender dalam detak jantung juga dilaporkan: detak jantung basal anak perempuan adalah 3 hingga 5 kali per menit lebih cepat daripada detak anak laki-laki. Volume stroke juga meningkat tetapi tampaknya tidak terkait hanya dengan ukuran jantung.

Pada tahun sebelum kecepatan tinggi puncak, perubahan volume stroke tampaknya terkait dengan peningkatan perbedaan oksigen arte-ri-vena. Ini menyiratkan bahwa lebih banyak oksigen yang diekstraksi oleh jaringan, yang mungkin disebabkan oleh perubahan yang terkait usia dalam massa otot, banyaknya enzim otot, dan rasio kapiler terhadap serat otot. Pada tahun setelah kecepatan tinggi puncak, peningkatan volume stroke mungkin terkait dengan peningkatan kondisi preload jantung dengan peningkatan aliran balik vena.

Lonjakan pertumbuhan remaja juga tercermin dalam ukuran paru-paru dan volume paru-paru. Saluran udara dan vaskula proksimal bertambah besar. Alveoli menjadi lebih besar, dan sejumlah besar serat elastis dapat ditemukan di dinding alveolar. Kapiler di daerah alveolar juga menjadi lebih besar, mendukung peningkatan pertukaran gas. Pada usia 19, otot berkembang di dinding arteri yang ditemukan di alveoli, meningkatkan kontrol aliran darah yang efisien dengan vasodilatasi dan vasokonstriksi.

Masa Dewasa dan Penuaan

Ukuran dan berat jantung dapat terus meningkat di masa dewasa, terutama karena penumpukan lemak. Beberapa perbedaan gender dalam fungsional dari sistem kardiovaskular dan paru memang ada. Selama latihan submaksimal, cardiac out-put wanita adalah 5% hingga 10% lebih besar daripada pria. Ini mungkin terkait dengan perbedaan volume stroke dan fakta bahwa wanita memiliki hemoglobin sedikit lebih sedikit (14 g/100 mL darah) daripada pria (15 hingga 16 g/100 mL darah). Perubahan terkait usia dalam berat jantung rata-rata tidak ditunjukkan pada pria, tetapi pada wanita, berat jantung rata-rata meningkat antara dekade keempat dan ketujuh kehidupan. Wanita juga mungkin mengalami pengerasan aorta yang lebih besar setelah menopause.

Dengan bertambahnya usia, perubahan anatomi dan fisiologis terlihat pada sistem kardiovaskular dan paru. Setidaknya pada awalnya, perubahan yang berkaitan dengan usia ini tampaknya tidak secara signifikan mengganggu fungsi. Kerugian fungsional lebih terlihat pada awal dekade ke tujuh kehidupan.²⁴ Juga sulit untuk membedakan perubahan kardiovaskular dan paru yang murni berkaitan dengan penuaan dari yang disebabkan oleh penyakit tanpa gejala atau pengondisian. Orang dewasa yang aktif secara fisik dapat meminimalkan dampak penuaan pada fungsi kardiovaskular dan paru.

Sistem Kardiovaskular

Perubahan struktur terlihat di jantung dan sel-sel jantung dengan penuaan. Secara umum, jumlah miosit menurun, sedangkan ukurannya meningkat. Dalam miokardium, peningkatan jumlah tis-sue elastis, lemak, dan kolagen berkontribusi pada peningkatan kekakuan dan penurunan kepatuhan ventrikel. Hubungan silang kolagen dalam miokardium juga berkontribusi terhadap peningkatan kekakuan. Akumulasi lipofuscin, produk limbah yang terkait dengan kerusakan oksidatif, juga terlihat pada sel-sel otot jantung, menghasilkan miokardium yang gelap. Deposit lipofuscin mengganggu pergantian mitokondria pada miosit jantung dan berkontribusi terhadap penuaan sel dan kematian sel.

Penebalan dinding ventrikel kiri terlihat pada pria dan wanita dan tampaknya terkait dengan usia, indeks massa tubuh, riwayat merokok, diabetes, dan tekanan darah. Peningkatan lebih besar pada wanita daripada pria, terutama ketika kadar estrogen menurun. Selama periode 10 tahun, pria menunjukkan peningkatan risiko 15% untuk hipertrofi ventrikel kiri, sedangkan wanita menunjukkan peningkatan risiko 67%. Beberapa dari penebalan ini mungkin berhubungan dengan hipertrofi miosit yang kedua akibat peningkatan permintaan pada jantung yang diperlukan untuk memompa darah melalui sistem vaskular yang kurang patuh. Penurunan

kepatuhan dalam pembuluh darah berkontribusi terhadap hipertensi sistolik, yang dominan pada usia dewasa yang lebih tua, meningkatkan tekanan nadi dan karenanya pekerjaan ventrikel kiri. Volume dan kolagen dapat dicatat, terutama di atrium. Fragmentasi dan disorganisasi serat optik, kolagen, dan otot juga terjadi.^{25,29} Peningkatan lemak ditemukan di dalam epicardium, terutama pada ventrikel kanan dan di alur atrioventrikular.

Dengan penuaan, perubahan juga terlihat di katup jantung dan sistem konduksi. Katup menjadi menebal dan mengalami kalsifikasi. Akumulasi kolagen dan lipid, serta kalsifikasi, dalam katup aoritik dan mitral merusak kemampuan katup untuk menutup sepenuhnya. Perubahan katup berkontribusi pada peningkatan insiden murmur jantung pada populasi orang dewasa yang lebih tua. Kolagen dan lemak juga diletakkan di cabang bundel kiri sistem konduksi. Pada usia 60, jumlah sel alat pacu jantung di simpul sino-atrium mulai berkurang; pada usia 75, kurang dari 10% dari jumlah sel simpul sinoatrial yang ditemukan di jantung dewasa terlihat.^{29,30} Kehilangan sel juga dicatat pada simpul atrioventrikular dan bundel-Nya. Perubahan dalam sistem konduksi ini dapat berkontribusi pada peningkatan insidensi kompleks ventrikel prematur dan perbedaan yang terlihat pada electrocardiogram orang dewasa. Gelombang QRS bergeser ke kiri, dan depresi segmen ST terlihat.

Vaskulatur

Vaskulatur mengalami perubahan sepanjang hidup, dengan pembuluh menjadi lebih tebal, lebih kaku, dan lebih melebar. Secara umum, perjalanan pembuluh darah menjadi lebih berliku-liku. Perubahan yang disebabkan oleh penuaan awalnya terlihat di arteri koroner pada sekitar 20 tahun dan sisanya dari sistem arteri setelah 40 tahun. Pelebaran terjadi di arteri proksimal seperti aorta, sedangkan penebalan dinding arteri dominan di arteri perifer. Arteri elastis berubah lebih dari arteri muskular, dengan penebalan jaringan elastis yang irregular, fragmen serat elastis, infiltrasi lipid, dan kalsifikasi. Perubahan ini terlihat paling awal di bagian proksimal arteri besar. Arteriosklerosis mengacu pada penurunan kepatuhan arteri, yang merupakan konsekuensi normal dari perubahan terkait usia pada dinding arteri. Ini kontras dengan aterosklerosis, suatu deposisi patologis dari plak lemak pada lapisan dalam pembuluh darah, yang juga menghasilkan peningkatan resistensi terhadap aliran darah melalui pembuluh darah. Penelitian telah menunjukkan bahwa latihan daya tahan aerobik yang teratur dapat meminimalkan perubahan terkait usia dalam kepatuhan arteri sentral. Ini mungkin mencerminkan mekanisme dimana olahraga mengurangi risiko penyakit kardiovaskular pada orang dewasa yang lebih tua.

Fungsional Perubahan

Dalam sistem kardiovaskular yang terkait dengan penuaan secara fungsional memengaruhi detak jantung, tekanan darah, volume stroke, dan kemampuan adaptasi sistem terhadap stres. Perubahan struktural dinding ventrikel kiri mengurangi kemampuan ventrikel untuk mengisi dan berkontraksi. Perubahan ini tidak memiliki banyak efek pada individu saat istirahat atau selama latihan ringan, tetapi kapasitas latihan maksimal menurun.

Sensitivitas mekanisme pengaturan, seperti baroreseptor, berkurang pada individu yang lebih tua, yang memengaruhi kemampuan adaptasi sistem kardiovaskular terhadap situasi yang menekan seperti batuk, manuver Valsava, dan

orthostasis. Pada orang dewasa yang lebih tua, efektivitas respon sistem saraf simpatik terhadap penurunan tekanan darah tampaknya berkurang karena kekakuan sistem pembuluh darah. Ini dapat membantu menjelaskan mengapa orang dewasa yang lebih tua lebih sering mengalami hipotensi ortostatik daripada orang dewasa yang lebih muda. Peningkatan kadar katekolamin plasma dan penurunan respons organ akhir terhadap stimulasi adrenergik juga memengaruhi kemampuan sistem untuk meningkatkan denyut jantung, kontraktilitas jantung, dan vasodilatasi pembuluh sebagai respons terhadap stres. Karena penurunan kemampuan beradaptasi, jantung membutuhkan waktu lebih lama untuk mencapai kondisi stabil atau pulih dari latihan. Orang dewasa yang lebih tua yang aktif secara fisik tampaknya memiliki peningkatan kontrol baroreflex dari denyut jantung dibandingkan teman sebaya mereka, mencerminkan peran olahraga dalam meningkatkan kontrol vagal jantung.

Denyut jantung yang istirahat berubah minimal seiring bertambahnya usia, tetapi detak jantung maksimum menurun. Karena denyut jantung bervariasi dengan beberapa faktor, termasuk tingkat kebugaran, berbagai denyut jantung istirahat berada dalam batas normal untuk orang dewasa yang lebih tua. Penurunan denyut jantung maksimum mungkin terkait dengan (1) penurunan aktivitas alat pacu jantung, (2) penurunan sensitivitas terhadap katekolamin, dan (3) peningkatan waktu pengisian ventrikel. Peningkatan waktu pengisian ventrikel dihasilkan dari penurunan kepatuhan ventrikel. Waktu kontraksi dan diastol juga dapat meningkat karena lambatnya penyerapan kalsium dalam retikulum sarkoplasma sel-sel jantung. Karena transportasi dan penyimpanan kalsium yang buruk, otot jantung akan membutuhkan waktu lebih lama untuk mencapai ketegangan puncak dan untuk rileks. Penurunan tonus vena, relaksasi ventrikel yang lambat, penebalan katup mitral, dan kekakuan ventrikel kiri dapat menyebabkan penurunan kondisi preload. Tingkat pengisian jantung berusia 65 hingga 80 tahun telah terbukti 50% dari subjek berusia 25 hingga 40 tahun. Pengerasan aorta dan arteri besar, peningkatan tekanan darah sistemik, dan perfusi otot rangka yang buruk berkontribusi pada peningkatan afterload.

Saat istirahat dan selama berolahraga, tekanan darah meningkat melalui masa dewasa dan dewasa yang lebih tua. Tekanan darah tetap signifikan terkait dengan adipositas melalui kerudung dewasa. Tekanan darah sistolik meningkat pada orang dewasa yang lebih tua, sedangkan tekanan darah diastolik dapat menurun setelah dekade keenam. Perbedaan yang melebar antara tekanan darah sistolik dan diastolik menghasilkan peningkatan tekanan nadi, yang dapat membuat jantung dan pembuluh darah menjadi stres. Peningkatan tekanan darah sistolik berkaitan dengan berkurangnya kehilangan sel otot polos di dinding arteri, peningkatan konten kolagen dan silang hubungan di dalam pembuluh darah, penipisan dinding arteri, dan deposisi kalsium di dalam pembuluh darah. Perubahan ini menyebabkan peningkatan kekakuan pada pembuluh. Latihan aerobik intensitas sedang tampaknya menurunkan tekanan darah sistolik saat istirahat. Pelatihan aerob intensitas rendah pada pasien hipertensi dewasa yang lebih tua juga telah terbukti menurunkan tekanan darah, dengan pasien-pasien ini kembali ke tingkat tekanan darah pra-pelatihan ketika latihan dilanjutkan. Temuan ini tampaknya mencerminkan bahwa faktor gaya hidup juga berperan dalam menentukan tekanan darah orang dewasa yang lebih tua. Bahkan dengan memperhatikan pilihan gaya hidup yang mempertahankan berat badan yang tepat dan aktivitas fisik yang teratur, tampak bahwa penuaan sistem kardiovaskular membuat orang dewasa yang lebih tua rentan terhadap pengembangan hipertensi.

Pengiriman oksigen ke jaringan perifer diubah dengan penuaan. Efisiensi ekstraksi oksigen dari darah pada tingkat jaringan berkurang dengan bertambahnya usia, mempersempit perbedaan oksigen arteri-vena. Kehilangan kekuatan otot, penurunan level enzim otot, dan ukuran jaringan kapiler yang berkurang yang memperlancar otot membatasi ekstraksi oksigen dari darah yang bersirkulasi. Perubahan vaskular lainnya dengan penuaan, obstruksi sel ves mayor, dan penurunan kadar hemoglobin juga merupakan faktor. Dengan bertambahnya usia, peningkatan obesitas, dan penurunan efisiensi berkeringat, darah disingkirkan dari otot dan ke kulit, membantu pendinginan tubuh. Ini juga mengurangi aliran darah ke jaringan dan berkontribusi terhadap penurunan efisiensi ekstraksi oksigen.

Sistem Paru-Paru

Baik pompa ventilasi dan sistem pernapasan dipengaruhi oleh penuaan. Karena hal ini, orang dewasa yang lebih tua berada pada peningkatan risiko gagal pernapasan karena perubahan paru-paru. Risiko kegagalan ventilasi juga meningkat karena perubahan pada pompa ventilasi.

Perubahan Pompa Ventilasi

Struktural terjadi dengan penuaan dan membuat toraks yang kaku dan bertulang, yang meningkatkan kerja pernapasan. Thoraks menjadi memendek secara vertikal dan lebih besar dalam dimensi anterior-posterior. Kyphosis toraks dan mobilitas sendi yang berkurang memungkinkan rotasi tulang rusuk. Dekalsifikasi tulang rusuk, peningkatan kalsifikasi tulang rusuk, tulang rawan, dan perubahan artikulasi antara tulang rusuk dan tulang belakang juga dapat berkontribusi pada peningkatan kekakuan. Elastisitas kartilago dan kolagen dalam annulus fibrosus berkurang, dan hilangnya cairan dari nukleus pulposus menyebabkan disk yang rata dan kurang lentur. Karena posisi istirahat toraks, tekanan intrathoracic pada akhir-ekspirasi lebih tinggi, lagi-lagi meningkatkan resistensi jalan napas dan upaya selama bernapas. Secara fungsional, perubahan ini menghasilkan penurunan ekspansi dinding dada selama bernafas. Pada orang dewasa muda, perubahan 40% dalam volume paru dicatat dengan ekspansi toraks, tetapi hanya perubahan 30% terlihat pada orang dewasa yang lebih tua.

Elastisitas dan kepatuhan juga menurun dalam paru-paru karena perubahan kolagen dan elastin. Hubungan silang kolagen terlihat, dan ada hilangnya elastin di saluran udara dan pembuluh darah. Hal ini menghasilkan penurunan kekambuhan paru-paru, terutama pada volume paru yang lebih tinggi. Pada saluran udara penghantar, elastisitas kartilago bronkial berkurang. Ini menghasilkan sedikit peningkatan diameter saluran udara besar. Struktur tulang rawan hialin dalam trakea dapat menjadi keras. Kelenjar lendir bronkial meningkat jumlahnya, menebal lapisan lendir di saluran napas dan menawarkan lebih banyak resistensi terhadap aliran udara. Jumlah dan ketebalan serat elastis di dinding saluran udara yang lebih kecil berkurang, lagi-lagi meningkatkan resistensi terhadap aliran udara dan mengurangi elastisitas paru-paru. Ketika elastisitas paru-paru berkurang, volume residual meningkat dan kapasitas vital berkurang. Paru-paru, alveoli, dan saluran alveolar membesar dengan bertambahnya usia. Akibatnya, lebih banyak waktu diperlukan untuk udara yang diilhami untuk mencapai area alveolar. Elastisitas alveoli yang menurun membuat mereka rentan terhadap keruntuhan saat kadaluwarsa. Otot pernapasan menjadi kurang efisien seiring bertambahnya usia. Kekuatan dan daya tahan otot inspirasi tampaknya menurun. Perubahan struktural dalam rongga toraks mengubah hubungan panjang-ketegangan otot pernapasan, meningkatkan kerja

pernapasan. Misalnya, posisi istirahat diafragma berubah ketika tinggi tho-rasial menurun dan diameter meningkat. Peningkatan volume residual paru yang menua juga akan memengaruhi posisi istirahat diafragma. Otot-otot perut menjadi kurang efektif untuk menstabilkan diafragma. Karena perubahan ini, orang dewasa yang lebih tua harus meningkatkan laju pernapasan daripada volume tidal untuk meningkatkan ventilasi menit. Ini juga meningkatkan kerja pernapasan.

Perubahan Sistem Pernafasan

Banyak perubahan yang dicatat di paru-paru yang menua. Hilangnya elastisitas paru-paru, seperti yang disebutkan sebelumnya, mengurangi efektivitas pompa ventilasi. Luas permukaan alveolar juga berubah. Hilangnya luas permukaan hasil dari penurunan aktual jumlah alveoli per unit volume paru-paru; hilangnya jaringan dinding alveolar; dan peningkatan ukuran saluran pernapasan bronchiole, kantung alveolar, dan saluran alveolar.

Pembuluh darah paru mengalami perubahan yang sama di dalam dinding pembuluh darahnya yang dibahas sebelumnya. Kasur kapiler pada antarmuka alveolar menjadi lebih kecil, yang bila dikombinasikan dengan ukuran alve-olar yang meningkat, membatasi kapasitas difusi sistem. Aliran darah paru dan volume darah di dalam kapiler menurun. Akibatnya, pertukaran gas paru dipengaruhi. The alveolar-ke-arteri gradien oksigen meningkat sebagai arteri P_{O_2} menurun. Penurunan P_{O_2} dengan usia telah didokumentasikan dengan baik,¹⁰ tetapi referensi baru-baru ini mencatat penurunan P_{O_2} sampai usia 70 hingga 75 tahun, setelah P_{O_2} dataran tinggi.⁴¹ Arteri P_{CO_2} tetap konstan sepanjang masa dewasa.

Secara fungsional, dampak dari perubahan-perubahan ini tercermin dalam volume paru-paru dan nilai gas darah arteri saat istirahat dan selama berolahraga. Meskipun kapasitas paru total tidak berubah, kapasitas vital menurun sementara kapasitas residual fungsional dan volume residu meningkat. Pada usia 70 tahun, kapasitas vital dilaporkan menurun hingga 75% dari nilai sebelumnya, dan volume residu meningkat hingga 50%. volume cadangan inspirasi dan ekspirasi juga berkurang karena elastisitas menurun paru-paru. Hilangnya elastisitas menyebabkan saluran udara ditutup pada volume yang lebih tinggi selama ekspirasi, yang mempengaruhi jumlah udara beroksigen yang didistribusikan ke jaringan. Sistem pulmonary bekerja lebih keras untuk memberikan lebih sedikit oksigen ke jaringan pada orang dewasa yang lebih tua.

Implikasi Fungsional

Karena perbedaan anatomis dan fisiologis dalam sistem kardiovaskular dan paru pada bayi, anak, remaja, dan dewasa, fungsi dan efisiensi berbeda pada setiap kelompok umur. Melalui masa kanak-kanak, sebagian besar perubahan terkait dengan perubahan ukuran tubuh. Perbedaan gender menjadi jelas pada masa remaja. Pada usia dewasa dan dewasa, efek lingkungan dan penuaan normal mengubah efisiensi dan kapasitas sistem kardio-vaskular dan paru. Kebiasaan gaya hidup yang memengaruhi fungsi sistem pernapasan pada orang dewasa yang lebih tua termasuk nutrisi, kebiasaan merokok, dan olahraga. Di hadapan kekurangan protein protein, atrofi otot dapat dilihat pada otot-otot pernapasan. Merokok memiliki efek negatif pada sistem kardiovaskular dan paru.

Efisiensi sistem kardiovaskular dan paru tercermin dalam langkah-langkah seperti cardiac out-put, menit ventilasi, dan kapasitas aerobik maksimal. Output jantung adalah ukuran dari efisiensi sistem kardiovaskular. Ventilasi menit, volume udara yang dipindahkan ke paru-paru dalam 1 menit, adalah ukuran efisiensi sistem

paru. Kedua pengukuran ini, ketika dipertimbangkan dengan kemampuan bekerja untuk menggunakan oksigen untuk produksi energi, menunjukkan individu kapasitas aerobik maksimal, atau tingkat kebugaran kardio-vaskular dan paru.

Output jantung bervariasi dengan usia seseorang. Keluaran jantung anak-anak kurang dari orang dewasa saat istirahat dan selama berolahraga. Ukuran jantung yang kecil membatasi volume stroke sedemikian rupa sehingga bahkan peningkatan denyut jantung anak-anak tidak dapat mengkompensasi. Secara fungsional, curah jantung yang lebih rendah tidak mempengaruhi tingkat aktivitas anak karena walaupun dengan hemoglobin lebih sedikit daripada orang dewasa, anak tersebut secara efisien mengekstraksi oksigen dari darah. Selain itu, ukuran tubuh anak-anak yang kecil dan kemampuan mereka untuk dengan mudah membuang panas di area permukaan tubuh mereka yang relatif besar memungkinkan mereka untuk berfungsi dengan curah jantung yang lebih kecil. Output jantung meningkat seiring pertumbuhan tubuh. Pada orang dewasa yang lebih tua, curah jantung menurun karena jantung harus memompa lebih keras untuk mengatasi peningkatan kekakuan pembuluh darah, kekakuan dinding ventrikel meningkat, dan pengisian diastolik menjadi lebih sulit. Dengan bertambahnya usia, detak jantung maksimal dan volume stroke maksimal berkurang. Karena curah jantung selama latihan maksimal adalah produk dari kedua nilai ini, ia juga berkurang seiring bertambahnya usia.

Transportasi oksigen ke jaringan kerja adalah faktor penting lainnya dalam menentukan kapasitas aerobik maksimal individu. Ventilasi yang efisien membawa udara inspirasi ke jaringan alveolar yang dikembangkan dengan baik dan diperluas. Sirkulasi yang efisien memberikan darah dengan oksigen yang cukup ke jaringan kapiler paru dan kapiler jaringan yang bekerja. Faktor-faktor seperti resistensi jalan nafas, kepatuhan thorax, fungsi otot-otot pernapasan, dan kepatuhan / elastisitas paru-paru dan saluran udara mempengaruhi efisiensi. Volume fungsional udara di paru-paru, seperti volume tidal, bervariasi sesuai dengan permintaan yang ditempatkan pada sistem paru. Karena lebih banyak oksigen dibutuhkan selama latihan ringan hingga sedang, volume tidal meningkat.

Kebugaran kardiorespirasi pada orang dewasa yang lebih tua dipengaruhi oleh perubahan faktor jantung dan berkurangnya kemampuan jaringan perifer untuk mengekstraksi oksigen. Dimulai pada usia 30 sampai 40, penurunan puncak Vo_2 mulai terlihat. Penurunan awalnya 3% hingga 6% per dekade. Meskipun tingkat penurunan meningkat setelah usia 45 tahun, penurunan tersebut semakin cepat bahkan setelah usia 70 tahun ketika penurunan sebesar 20% per dekade.^{43,44} Kebugaran kardiorespirasi baik pria maupun wanita menurun hingga sekitar 65% dari kapasitas aerobik puncak. Baik penurunan cardiac out-put dan berkurangnya kemampuan jaringan perifer (otot) untuk mengekstraksi oksigen berkontribusi terhadap penurunan serapan oksigen maksimal. Tampaknya tingkat penurunan kebugaran kardiorespirasi lebih besar pada pria yang lebih tua daripada wanita, tetapi ketika disesuaikan dengan massa tubuh bebas lemak, perubahan kapasitas aerobik serupa pada pria dan wanita. Individu yang telah mempertahankan aktivitas fisik tingkat tinggi sepanjang masa hidupnya dan memiliki tingkat penyerapan oksigen puncak yang lebih tinggi saat memasuki usia dewasa mempertahankan kebugaran kardiorespirasi yang lebih tinggi daripada rekan-rekan mereka yang lebih menetap tetapi masih mempercepat penurunan kebugaran kardiorespirasi dengan bertambahnya usia.

Perubahan volume paru-paru fungsional dan penurunan efisiensi otot-otot pernapasan mengurangi kemampuan individu yang lebih tua untuk meningkatkan

volume tidal dan ventilasi menit dalam menanggapi latihan. Sistem paru kurang mampu beradaptasi dengan stres karena (1) hilangnya elastisitas dan kepatuhan dinding dada, (2) perubahan dalam kontrol sistem saraf pusat, (3) persarafan otot pernapasan, dan (4) gangguan persepsi kadar karbon dioksida. Frekuensi pernafasan meningkat dalam upaya untuk menyediakan transportasi oksigen yang diperlukan. Ketidakmampuan sistem paru untuk memenuhi kebutuhan juga dianggap membatasi olahraga pada orang yang lebih tua. Perubahan ini diminimalkan pada orang dewasa yang lebih sehat, aktif, tidak merokok, dan pelatihan ketahanan dianggap meningkatkan kekuatan otot inspirasi dan fungsi paru-paru.

Kesimpulan

Sistem kardiovaskular dan paru bekerja bersama untuk menyediakan makanan dan bahan bakar yang diperlukan untuk fungsi fisik. Perubahan dalam sistem ini selama rentang hidup dapat mengubah kemampuan fungsional sistem dan orang-orang. Beberapa perubahan ini tampaknya merupakan hasil dari perkembangan normal, sedangkan yang lain mungkin ditentukan oleh pilihan gaya hidup. Penelitian menunjukkan bahwa aktivitas fisik secara teratur dapat memiliki dampak positif pada fungsi dan kesehatan dan bahwa olahraga pada usia berapa pun penting untuk mempertahankan kedua sistem penting ini dengan efisiensi maksimal.

Efisiensi kardiovaskular dan paru berkontribusi pada tingkat kebugaran fisik seseorang. Kebugaran adalah ukuran kemampuan fungsional dan kesehatan seseorang. Secara klinis, penyakit kardiovaskular merupakan masalah yang signifikan bagi orang dewasa. Faktor risiko penyakit kardiovaskular kadang-kadang dapat diidentifikasi pada anak kecil. Sangat penting untuk mempertimbangkan pengembangan dan fungsi kardiovaskular dan paru sepanjang hidup karena dokter bekerja dengan klien mereka untuk mencegah penyakit kardiovaskular dan untuk meminimalkan efek penuaan pada sistem ini.

Referensi

- Moore KL, Persaud TVN: *Before we are born: essentials of embryology and birth defects*, ed 7, Philadelphia, 2008, WB Saunders.
- McArdle WD, Katch FL, Katch VL: *Exercise physiology: energy, nutrition and human performance*, ed 7, Philadelphia, 2010, Lippincott, Williams & Wilkins.
- Carlson BM: *Human embryology and developmental biology*, ed 4, Philadelphia, 2009, Mosby Elsevier.
- Luo G, Norwitz ER: Revisiting amniocenteses for fetal lung maturity after 36 weeks' gestation, *Rev Obstet Gynecol* 1(2):61–68, 2008.
- Flynn JT: Pediatric hypertension update, *Curr Opin Nephrol Hypertens* 19:292–297, 2010.
- Feber J, Ahmed M: Hypertension in children: new trends and challenges, *Clin Sci* 119:151–161, 2010.
- Liang YJ, Xi B, Hu YH, et al: Trends in blood pressure and hypertension among Chinese children and adolescents: China Health and Nutrition Surveys 1991–2004, *Blood Press* 20(1):45–53, 2010.
- Reilly KJ, Moore CA: Respiratory movement patterns during vocalizations at 7 and 11 months of age, *J Speech Lang Hear Res* 52:223–239, 2009.
- Lee HY, Oh BH: Aging and arterial stiffness, *Circ J* 71:2257–2262, 2010.
- Terman A, Kurz T, Gustafsson B, et al: The involvement of lysosomes in myocardial aging and disease, *Curr Cardiol Rev* 4(2):107–115, 2008.

Lieb W, Xanthakis V, Sullivan LM, et al: Longitudinal tracking of left ventricular mass over the adult life course: clinical correlates of short- and long-term change in the Framingham offspring study, *Circulation* 119(240):3085–3092, 2009.

Sattelmair JR, Pertman JH, Forman DE: Effects of physical activity on cardiovascular and noncardiovascular outcomes in older adults, *Clin Geriatr Med* 25:677–702, 2009.

Hart EC, Joyner MJ, Wallin BG, et al: Age-related differences in the sympathetic-hemodynamic balance in men, *Hypertension* 54(1):127–133, 2009.

Shi X, Schaller FA, Tierney N, et al: Physically active lifestyle enhances vagal-cardiac function but not central autonomic neural interaction in elderly humans, *Exp Biol Med* 233:209–218, 2008.

Studinger P, Goldstein R, Taylor JA: Age- and fitness-related alterations in vascular sympathetic control, *J Physiol* 587:2049–2057, 2009.

Acelajado MC, Oparil S: Hypertension in the elderly, *Clin Geriatr Med* 25:391–412, 2009.

Jackson AS, Sui X, Hebert JR, et al: Role of lifestyle and aging on longitudinal change in cardiorespiratory fitness, *Arch Intern Med* 169(19):1781–1787, 2009.

McGavock JM, Hastings JL, Snell PG, et al: A forty-year follow-up of the Dallas bed rest and training study: the effect of age on the cardiovascular response to exercise in men, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 64A(2):293–299, 2009.

Tu K, Chen Z, Lipscombe LL: Prevalence and incidence of hypertension from 1995 to 2005: a population-based study, *CMAJ* 178(11):1429–1435, 2008.

Falkner B: Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history, *Pediatr Nephrol* 25:1219–1224, 2010.

Mitchell CK, Theriot JA, Sayat JG, et al: A simplified table improves the recognition of paediatric hypertension, *J Paediatr Child Health* 47(1–2):22–26, 2010.