MODUL PRAKTIK KLINIK

KMB I

PROGRAM STUDI D3 KEPERAWATAN

STIKES KUSUMA HUSADA SURAKARTA

2018

Modul Praktik Klinik KMB I ini merupakan Modul Praktikum yang memuat naskah konsep pembelajaran di bidang Ilmu Keperawatan, yang disusun oleh dosen Prodi D3 Keperawatan STIKes Kusuma Husada Surakarta.

Pelindung	:	Ketua STIKes Wahyu Rima Agustin, S.Kep.,Ns,M.Kep
Penanggung Jawab	:	Ketua Lembaga Penjamin Mutu Tresia Umarianti, SST.,M.Kes
Pemimpin Umum	:	Meri Oktariani, S.Kep.,Ns,M.Kep
Pemimpin Redaksi	:	Erlina Windyastuti, S.Kep.,Ns, M.Kep
Sekretaris Redaksi	:	Mellia Silvy Irdianty, S.Kep.,Ns, MPH
Sidang Redaksi	:	Titis Sensussiana, S.Kep.,Ns, M.Kep Meri Oktariani, S.Kep.,Ns,M.Kep Endang Zulaicha, S.Kp.,M.Kep Rufaida Nur, S.Kep.,Ns, M.Kep Ririn Arfian,S.Kep.,Ns,M.Kep Deoni Vioneery, S.Kep.,Ns, M.Kep

Penyusun	:	Deoni Vioneery, S.Kep.,Ns, M.Kep

Penerbit	:	Prodi D3 Keperawatan STIKes Kusuma Husada Surakarta
Alamat Redaksi	:	Jl. Jaya Wijaya No. 11 Kadipiro, Bnajarsari, Surakarta, Telp. 0271-857724

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL i
HALAMAN PENGESAHAN ii
DAFTAR ISI iii
I. PENDAHULUAN 2
..... 3
II. KEGIATAN BELAJAR 3
Kegiatanbelajar 1. Anatomi fisiologi sistem endokrin 3
A. TujuanKegiatanPembelajaran 4
B. PokokMateri Kegiatan Belajar 15
C. UraianMateri 15
D. Rangkuman 16
E. TugasKegiatanBelajar 1 17
F. UmpanBalik dan TindakLanjut 17
17
Kegiatanbelajar 2. Askep gangguan padakelenjar tyroid dan paratyroid 17
A. TujuanKegiatanPembelajaran 18
B. PokokMateriKegiatanBelajar 29
C. UraianMateri 29
D. Rangkuman 30
E. Tugas KegiatanBelajar 2 31
F. UmpanBalik dan TindakLanjut 31
31
Kegiatanbelajar 3. Askep pada DM dan gangguan kelenjar pituitari 31
A. TujuanKegiatanPembelajaran 32
B. Pokok Materi Kegiatan Belajar 50
..... 51
C. UraianMateri 52
D. Rangkuman .....
E. Tugas KegiatanBelajar 3..... 53
F. UmpanBalik dan TindakLanjut 53
53
Kegiatanbelajar4. Askeppada gangguankelenjarhipofisis dan adrenal..... 54
A. TujuanKegiatanPembelajaran 79
B. Pokok Materi Kegiatan Belajar 80
..... 82
C. UraianMateri .....
D. Rangkuman 83
E. Tugas KegiatanBelajar4..... 84
F. UmpanBalik dan TindakLanjut 85
87
III. PENUTUP .....
DAFTAR KATA SULIT .....
DAFTAR PUSTAKA …….....
KUNCI JAWABAN .....

I. PENDAHULUAN

SEMANGAT PAGI.... "Selamat berjumpa lagi dalam pembahasan modul Asuhan Keperawatan Pada Sistem Endokrin"

Peran dan kompetensi perawat dalam pemenuhan kebutuhan pada klien dengan gangguan sistem endokrin sangat diperlukan. Peranperawat sangat strategis dalam pemberian pelayanan kesehatan pada klien. Perawat merupakan satu-satunya tenaga kesehatan yang setiap saat mendampingi klien sehingga memungkinkan mempunyai peranan sebagai koordinator tim, tuan rumah pelayanan perawatan serta sangat menentukan baik buruknya kualitas pelayanan keperawatan.

Pemenuhan kebutuhan dasar manusia terhadap klien dengan gangguan sistem endokrin yang sedang menjalani perawatan sangat tergantung pada keberadaan dan peran perawat. Kemampuan perawat dalam memberikan terapi merupakan kompetensi kritis yang dikuasai secara independen dan professional. Tindakan keperawatan yang dilakukan dengan benar akan meminimalkan kekurangan atau ketidakakuratan terapi.

Dalam modul asuhan keperawatan pada sistem endokrin ini akan dibahas tentang konsep dasar dan penerapan asuhan keperawatan pada gangguan sistem endokrin. Modul ini terdiri dari 4 kegiatan Belajar. Kegiatan belajar tersebut adalah:

1. Anatomi dan fisiologi sistem endokrin
2. Asuhan keperawatan pada diabetes melitus dan gangguan kelenjar pituitari
3. Asuhan keperawatan pada gangguan kelenjar tyroid dan paratyroid
4. Asuhan keperawatan pada gangguan kelenjar hipofisis danadrenal

Setelah mempelajari materi ini, diharapkan Anda mampu memahami konsep dasar asuhan keperawatan pada sistem endokrin, dan mampu memahami serta menerapkan berbagai tehnik pemenuhan kebutuhan klien dengan gangguan sistem endokrin. Penguasaan Anda tentang asuhan keperawatan pada sistem endokrin dalam praktek keperawatan ini, akan sangat bermanfaat dalam proses penyembuhan klien secara maksimal.

Dalam modul ini Anda diminta untuk banyak membaca dan berlatih secara mandiri atau bersama teman-teman sejawat untuk mendapatkan gambaran dan penguasaan yang lebih mendalam dan luas tentang asuhan keperawatan pada sistem endokrin serta penerapannya dalam praktek keperawatan yang biasa Anda lakukan. Modul ini diharapkan dapat Anda selesaikan dalam waktu 8 jam. Aturlah jadual belajar Anda, sehingga modul ini dapat selesai dalam waktu maksimal 2 minggu.

Materi dalam modul ini telah disesuaikan dengan pengalaman praktek Anda sehari-hari, sehingga dengan rajin membaca dan berlatih sungguh-sungguh, mudah – mudahan Anda akan dapat menguasai dan menyelesaikan modul ini tepat waktu dan mendapatkan hasil yang maksimal

I. KEGIATAN BELAJAR

Kegiatan Belajar 1

ANATOMI FISIOLOGI SISTEM ENDOKRIN

A. Tujuan Kegiatan Pembelajaran

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar 1 tentang anatomi fisiologi sistem endokrin, Anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan anatomi dan fisiologi sistem endokrin
2. Menjelaskan pengkajian sistem endokrin
3. Menjelaskan pemeriksaan diagnostik sistem endokrin

B. Pokok Materi Kegiatan Belajar

Untuk mencapai tujuan dalam kegiatan belajar 1 ini, maka diharapkan Anda mempelajari tentang:

1. Anatomi dan fisiologi endokrin
   a. Pengertian sistem endokrin
   b. Fungsi sistem endokrin
   c. Organ endokrin
2. Pengkajian sistem endokrin
   a. Riwayat penyakit
   b. Pemeriksaan fisik
   c. Pengkajian psikososial
3. Pemeriksaan diagnostik endokrin
   a. Pemeriksaan kadar hormon
   b. Pemeriksaan penunjang

C. Uraian Materi

1. Anatomi dan fisiologi sistem endokrin

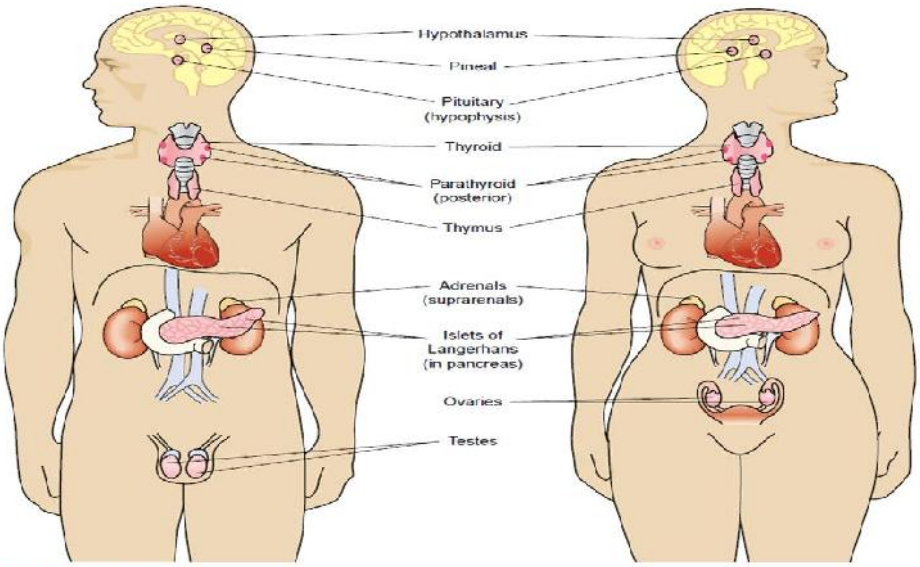


FIGURE 42-1 Major hormone-secreting glands of the endocrine system.

---

a. Pengertian

Sistem endokrin meliputi suatu sistem dalam tubuh manusia yang terdiri dari sejumlah kelenjar penghasil zat yang dinamakan hormone. Kelenjar ini dinamakan endokrin karena tidak memiliki saluran keluar untuk zat yang dihasilkannya. Hormone yang dihasilkan dalam jumlah sedikit pada saat dibutuhkan dan dialirkan ke organ sasaran melalui pembuluh darah bercampur dengan darah. Kelenjar yang produknya disalurkan melalui pembuluh khusus seperti kelenjar ludah disebut kelenjar eksokrin.

b. Fungsi sistem endokrin

Hormon berfungsi mengatur berbagai proses kehidupan. Menurut struktur kimianya, hormondiklasifikasikan sebagai hormon larut air dan hormon larut lemak. Hormon yang larut dalam air adalah polipeptida misalnya insulin, glucagon, adrenokortikortropik, gastrin, dan katekolamin misalnya dopamine, norepineprin, epineprin. Hormone yang larut dalam lemak adalah steroid misalnya estrogen, progesterone, testosterone, glukokortikoid, aldosterone dan tironin misalnya tiroksin.

Hormon disekresikan dengan sekresi diurnal, sekresi hormonal pulsatif, variabel dan tergantung kadar substrat lainnya. Sekresi diurnal merupakan pola yang naik turun dalam periode 24 jam, contohnya kortisol. Pola sekresi hormonal pulsatif dan siklik sepanjang waktu tertentu contohnya adalah estrogen dalam siklus menstruasi. Variabel dan tergantung kadar substrat lainnya, contohnya hormon paratiroid yang disekresikan apabila berespon terhadap kalsium serum. Konsentrasi sebagian besar hormon dalam aliran darah dipertahankan pada tingkat yang relative konstan. Jika konsentrasi hormon meningkat, produksi hormon selanjutnya akan dihambat. Apabila konsentrasi hormon menurun, kecepatan produksinya akan meningkat. Mekanisme pengaturan konsentrasi hormon dalam aliran darah disebut control umpan balik.

KELENJAR	HORMON	KERJA HORMON
Hipofisis Lobus anterior	Growth hormone (GH)	Merangsang pertumbuhan jaringan tubuh dan tulang

KELENJAR	HORMON	KERJA HORMON
	Prolaktin Thyrotropic hormone (TSH) Gonadotropin hormone (Luteinizing Hormon/ LH dan Folicle Stimulating Hormon/FSH) Adrenocorticotropic hormone (ACTH) Melanocyte stimulating hormone (MSH)	Merangsang pertumbuhan jaringan payudara dan laktasi Merangsang kelenjar tiroid Mempengaruhi pertumbuhan, maturitas, dan fungsi organ seks sekunder dan primer Merangsang pembentukan steroid oleh korteks adrenal Merangsang korteks adrenal dan mempengaruhi pigmentasi
Hipofisis Lobus posterior	Antidiuretic hormone (ADH, vasopressin) Oksitosin	Meningkatkan reabsorpsi air oleh tubulus distal dan tubulus kodedokus ginjal sehingga menurunkan haluaran urin Merangsang pengeluaran ASI dari alveoli payudara ke dalam duktus, merangsang kontraksi uterus, kemungkinan terlibat dalam transport sperma dalam traktus reproduktif wanita
Thyroid	Thyroxin (T4) Triiodothyronin (T3) Thyrocalcitonin (TCT)	Meningkatkan aktivitas metabolic pada hampir semua sel; merangsang sebagian besar aspek metabolisme lemak, protein dan karbohidrat. Menurunkan serum kalsium dan meningkatkan kadar fosfat; efek berlawanan dengan PTH
Parathyroid	Parathormone (PTH)	Meningkatkan kadar kalsium dan menurunkan kadar fosfat; meningkatkan resorbsi tulang
Adrenal Korteks	Glukokortikoid (kortisol) Mineralokortikoid (adosteron) Androgen (hormone pria)	Meningkatkan katabolisme karbohidrat, protein, dan lemak; meningkatkan kepekaan jaringan terhadap hormone lain. Cenderung untuk meningkatkan retensi natrium dan ekskresi kalium Mengatur karakteristik seks sekunder tertentu Semua kortikoid penting untuk pertahanan terhadap stress atau cedera.
Adrenal Medulla	Epineprin (adrenalin) Norepineprin	Meningkatkan tekanan darah; mengubah glikogen menjadi glukosa ketika dibutuhkan oleh otot untuk energy; meningkatkan frekuensi jantung; meningkatkan kontraktilitas jantung; mendilatasi bronkus
Ovarium	Estrogen Progesterone	Merangsang perkembangan karakteristik seks sekunder; berpengaruh terhadap penyembuhan

KELENJAR	HORMON	KERJA HORMON
		setelah menstruasi
Testis	Testosterone	Merangsang perkembangan karakteristik seks sekunder pria
Pankreas Pulau Langerhans	Insulin Glucagon Somatostatin	Meningkatkan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak sehingga menurunkan kadar glukosa darah Memobilisasi simpanan glikogen sehingga meningkatkan kadar glukosa darah Menurunkan sekresi insulin, glucagon, hormone pertumbuhan dan beberapa hormone gastrointestinal (gastrin, sekretin)

c. Organ endokrin

Kelenjar endokrin terdiri dari kelenjar hipofise atau pituitary, kelenjar tiroid, kelenjar paratiroid, kelenjar suprarenal (adrenal), pulau Langerhans, dan kelenjar gonad.

1) Hipofise

Hipofise terletak di sella tursika, lekukan os spenoidalis basis cranii. Bentuk oval dengan diameter kira-kira 1 cm dan dibagi dalam dua lobus yaitu lobus anterior (adenohipofise) dan lobus posterior (neurohipofise). Hipofise dihubungkan dengan hipotalamus oleh hipofise stalk. Hipofise menghasilkan hormon tropic dan nontropik. Hormon tropic akan mengontrol sintesa dan sekresi hormon kelenjar sasaran. Hormon nontropik akan bekerja langsung pada organ sasaran. Kemampuan hipofise mempengaruhi aktivitas kelenjar endokrin lain menjadikan hipofise dijuluki master of gland.

2) Kelenjar tiroid

Kelenjar tiroid terletak pada leher bagian depan, tepat di bawah kartilago krikoid, di samping kiri dan kanan trachea. Pada orang dewasa beratnya mencapai 18 gram. Kelenjar ini terdiri atas dua lobus yaitu lobus kiri dan kanan yang dipisahkan oleh isthmus. Kelenjar tiroid mempunyai panjang 5 cm dengan lebar 3 cm dan berat 30 gram. Tiap lobus kelenjar tiroid memiliki folikel dan parafolikuler. Dalam folikel ini,hormone disintesa. Aliran darah ke kelenjar tiroid sangat tinggi yaitu sekitar 5 ml/ menit/ gram tiroid. Keadaan ini mencerminkan tingkat aktivitas metabolic kelenjar tiroid yang tinggi. Lobus kanan tiroid mendapatkan suplai darah yang lebih besar dibandingkan lobus kiri.

Kelenjar tiroid menghasilkan tiga jenis hormon, yaitu tiroksin (T4), triiodotironin (T3) yang keduanya disebut dengan satu nama yaitu hormon tiroid, dan kalsitonin**.** Bahan dasar pembentukan hormon tiroid adalah iodium yang diperoleh dari makanan dan minuman. Iodium yang dikonsumsi diubah menjadi ion iodium (Iodida) yang secara aktif masuk ke dalam sel kelenjar dan dibutuhkan ATP sebagai sumber energy. Proses ini disebut pompa iodide, yang dihambat oleh ATP-ase, ion klorat dan ion sianat.

Sekresi TSH (Thyroid Stimulating Hormon) oleh kelenjar hipofise akan mengendalikan kecepatan pelepasan hormon tiroid. Selanjutnya pelepasan TSH

ditentukan oleh kadar hormon tiroid dalam darah. Jika kadar hormon tiroid dalam darah menurun, pelepasan TSH meningkat sehingga terjadi peningkatan keluaran T3 dan T4. Hormon TRH (Thyrotropin-Releasing Hormone) yang disekresikan oleh hipotalamus berpengaruh dalam mengatur pelepasan TSH dari hipofisis. Penurunan suhu tubuh mampu meningkatkan sekresi TRH.

Fungsi hormon tiroid adalah:

a) Mengatur laju metabolisme tubuh, karena peningkatan konsumsi oksigen dan produksi panas
b) Berperan dalam pertumbuhan saraf dan tulang pada fetus
c) Mempertahankan sekresi GH dan gonadotropin
d) Menambah kekuatan kontraksi otot jantung dan menambah irama jantung (efek kronotropik dan inotropic)
e) Merangsang pembentukan sel darah merah
f) Mempengaruhi kekuatan dan ritme pernapasan sebagai kompensasi tubuh terhadap kebutuhan oksigen akibat metabolisme
g) Bereaksi sebagai antagonis insulin

Kalsitonin berperan dalam menurunkan kadar kalsium serum dengan menghambat reabsorbsi kalsium di tulang. Kadar kalsium serum yang rendah akan menekan pengeluaran kalsitonin demikian juga sebaliknya.

3) Kelenjar paratiroid

Kelenjar paratiroid berjumlah empat dan letaknya menempel pada bagian anterior dan posterior kedua lobus kelenjar tiroid. Parathormon (PTH) merupakan hormon protein dari kelenjar paratiroid yang mengatur metabolisme kalsium dan fosfor. Peningkatan PTH mengakibatkan peningkatan absorbsi kalsium di ginjal, intestinum, dan tulang sehingga terjadi kenaikan kadar kalsium dalam darah. Beberapa kerja hormon ini meningkat dengan adanya vitamin D. PTH juga cenderung menurunkan kadar fosfor darah.

4) Kelenjar adrenal

Manusia memiliki dua buah kelenjar adrenal yang masing-masing melekat pada bagian atas ginjal sehingga sering disebut sebagai kelenjar anak ginjal. Kelenjar adrenal terdiri dari dua lapis, yaitu bagian korteks dan medulla. Korteks adrenal mensintesa tiga kelas hormone steroid, yaitu mineralokortikoid, glukokortikoid, dan androgen.

Mineralokortikoid (Aldosteron) dibentuk di zona glomerulosa korteks adrenal. Hormone ini mengatur keseimbangan elektrolit dengan meningkatkan retensi natrium dan ekskresi kalium. Aktivitas ini selanjutnya membantu dalam mempertahankan tekanan darah normal dan curah jantung. Defisiensi Aldosteron mengarah pada hipotensi, hiperkalemi, penurunan curah jantung, dan syok. Kelebihan aldosterone mengakibatkan hipertensi dan hipokalemi.

Glukokortikoid dibentuk dalam zona fasikulata. Kortisol merupakan glukokortikoid utama pada manusia. Kortisol mempunyai efek berupa metabolisme glukosa (gluconeogenesis) yang meningkatkan kadar glukosa darah, metabolisme

protein, keseimbangan cairan dan elektrolit, inflamasi dan imunitas; dan terhadap stressor.

Korteks adrenal mensekresi sejumlah kecil steroid seks dari zona retikularis. Umumnya adrenal mensekresi sedikit androgen dan estrogen dibandingkan dengan sejumlah besar hormon seks yang disekresi oleh gonad. Kelebihan pelepasan androgen menyebabkan virilisme. Sedangkan kelebihan pelepasan estrogen menimbulkan ginekomastia dan retensi natrium dan air.

5) Pankreas

Pankreas terletak di retroperitoneal rongga abdomen atas, dan terbentang horizontal dari cincin duodenal ke lien. Panjang sekitar 10-20 cm dengan lebar 2,5-5 cm. Pankreas berfungsi sebagai kelenjar eksokrin (sekresi enzim-enzim digestif) dan endokrin.

Pankreas sebagai organ endokrin didukung oleh pulau-pulau Langerhans. Pulau Langerhans tersusun atas kumpulan sel yang terdiri dari sel alfa, beta dan delta. Sel alfa menghasilkan glucagon. Sel beta menghasilkan insulin. Sel delta menghasilkan somatostatin. Glucagon memiliki efek yang berlawanan dengan insulin. Efek glucagon adalah menaikkan kadar glukosa darah melalui konversi glikogen menjadi glukosa dalam hati. Glucagon disekresikan oleh pankreas sebagai respon terhadap penurunan kadar glukosa darah. Dalam meningkatkan kadar glukosa darah, glucagon merangsang glikogenolisis (pemecahan glikogen menjadi glukosa) dan meningkatkan transportasi asam amino dari otot serta meningkatkan gluconeogenesis (pembentukan glukosa dari yang bukan karbohidrat). Dalam metabolisme lemak, glucagon meningkatkan lipolysis (pemecahan lemak).

Insulin memiliki kerja utama untuk menurunkan kadar glukosa darah dengan memfasilitasi masuknya glukosa ke dalam sel jaringan hati, otot, dan jaringan lain tempat glukosa disimpan sebagai glikogen atau dibakar untuk menghasilkan energy. Insulin juga meningkatkan penyimpanan lemak dalam jaringan adipose dan sintesis protein dalam jaringan tubuh. Kecepatan sekresi insulin dari pankreas dalam keadaan normal diatur oleh kadar glukosa darah.

Somatostatin menimbulkan efek hipoglikemik dengan menghambat pelepasan hormon pertumbuhan dari hipofisis dan glucagon dari pankreas, dimana kedua hormon tersebut menaikkan kadar glukosa darah. Selain hormonepertumbuhan dan glucagon, hormon lain yang mampu menaikkan kadar glukosa darah adalah epinefrin, adenokortikosteroid, dan tiroid.

6) Kelenjar gonad

Kelenjar gonad terbentuk pada minggu-minggu pertama gestasi. Keaktifan kelenjar gonad terjadi pada masa pre pubertas dengan meningkatnya sekresi gonadotropin (FSH dan LH) akibat penurunan inhibisi steroid.

a) Testis

Testis manusia berjumlah dua buah dan berada dalam scrotum. Testis memiliki fungsi sebagai organ endokrin, yaitu mengeluarkan hormone testosterone dan estradiol di bawah pengaruh Luteinizing Hormon (LH); dan sebagai organ reproduksi. Testosterone diperlukan untuk mempertahankan spermatogenesis. Pada masa pubertas, testosterone akan merangsang perkembangan tanda seks sekunder (seperti pertumbuhan dan perkembangan alat genital, pembesaran laring

dan penebalan pita suara dan distribusi rambut tubuh), dan merangsang pertumbuhan serta penutupan epifise tulang.

b) Ovarium

Ovarium, sama seperti testis, juga berfungsi sebagai organ endokrin dan organ reproduksi. Sebagai organ endokrin, ovarium menghasilkan hormon estrogen dan progesterone. Sebagai organ reproduksi, ovarium menghasilkan sel telur (ovum) pada masa ovulasi. Estrogen dan progesterone akan mempengaruhi perkembangan seks sekunder pada wanita dan menyiapkan endometrium untuk menerima hasil konsepsi serta mempertahankan proses laktasi.

Latihan1.1

Pankreas merupakan salah satu organ endokrin dan menghasilkan glucagon. Jelaskan fungsi dari glucagon!

Setelah mencoba menjawab latihan1.1diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban Latihan1.1

Glucagon berfungsi untuk menaikkan kadar glukosa darah melalui konversi glikogen menjadi glukosa dalam hati

2. Pengkajian sistem endokrin

a. Riwayat penyakit

Pengkajian tentang riwayat penyakit dapat diperoleh dari data demografi, riwayat kesehatan keluarga, riwayat kesehatan klien, riwayat diit, status sosial ekonomi, dan keluhan utama. Data demografi terdiri dari usia dan jenis kelamin yang merupakan data dasar yang sangat penting dalam pengkajian sistem endokrin. Beberapa gangguan sistem endokrin muncul pada usia tertentu. Tempat tinggal juga perlu dikaji khususnya daerah dataran tinggi, dataran rendah, dan daerah berpolusi. Riwayat kesehatan keluarga dilakukan untuk mengkaji kemungkinan anggota keluarga lain yang mengalami gangguan hormonal atau gangguan lain yang memicu terjadinya gangguan hormonal seperti obesitas, gangguan tumbuh kembang, kelainan kelenjar tiroid, diabetes mellitus dan infertilitas.

Riwayat kesehatan klien dilakukan perawat dengan mengkaji kondisi yang pernah dialami klien diluar gangguan yang dirasakan sekarang khususnya gangguan yang mungkin sudah berlangsung lama bila dihubungkan dengan usia dan kemungkinan penyebabnya namun karena tidak mengganggu aktivitas klien. Pengkajian lain seperti penggunaan obat-obatan yang mengandung hormone atau merangsang sktifasi hormone tertentuseperti hidrokortison, kontrasepsi dan obat antihipertensi.

Riwayat diit meliputi perubahan status gizi atau gangguan saluran cerna dapat mencerminkan gangguan endokrin tertentu dan kebiasaan makan atau pola makan yang salah dapat menjadi faktor penyebab gangguan endokrin. Kaji adanya nausea,

muntah, nyeri abdomen, perubahan berat badan yang drastic, perubahan selera makan, pola makan dan minum serta kebiasaan mengkonsumsi makanan yang dapat mengganggu fungsi endokrin seperti makanan yang bersifat goitrogenik terhadap kelenjar tiroid. Status sosial ekonomi dilakukan dengan mengkaji bagaimana klien dan keluarga memperoleh makanan sehat dan bergizi serta upaya pengobatan apabila anggota keluarga ada yang sakit.

Perawat dalam mengkaji keluhan utama difokuskan pertanyaan pada hal-hal yang menyebabkan klien mencari bantuan kesehatan seperti gejala yang dirasakan dan perubahan fisik yang mengganggu klien seperti perubahan tingkat energy, perubahan dalam pola eliminasi dan keseimbangan cairan, perubahan dalam pertumbuhan dan perkembangan, dan perubahan dalam seksual serta reproduksi.Banyak manifestasi dari penyakit endokrin adalah penyakit yang sering disebabkan oleh penyebab nonendokrin atau tidak diketahui. Hal ini termasuk kelelahan, malaise, kelemahan, nyeri kepala, anoreksia, depresi, kehilangan atau pertambahan berat badan, memar, sembelit, dan banyak yang lainnya. Beberapa penyakit endokrin yang umum keluhan utama terutama dapat disebabkan oleh penyebab non-endokrin.

b. Pemeriksaan fisik

Dalam pemeriksaan fisik, hal yang dikaji meliputi kondisi kelenjar endokrin, dan kondisi jaringan atau organ sebagai dampak dari gangguan endokrin. Pemeriksaan fisik terhadap kondisi kelenjar hanya dapat dilakukan pada kelenjar tiroid dan kelenjar gonad pria (testis).

Secara umum, pemeriksaan fisik pada sistem endokrin meliputi:

1) Inspeksi

Disfungsi sistem endokrin menyebabkan perubahan fisik sebagai dampak terhadap pertumbuhan dan perkembangan, keseimbangan cairan dan elektrolit, seks dan reproduksi, metabolisme dan energy. Penampilan klien harus dikaji terhadap kelemahan, dan bentuk serta proporsi tubuh. Pada pemeriksaan wajah, fokuskan pada abnormalitas struktur, bentuk dan ekspresi wajah. Pengkajian mata meliputi adakah edema periorbita dan eksopthalmus serta ekspresi wajah. Amati lidah klien terhadap perubahan bentuk dan penebalan serta tremor yang biasanya ditemukan pada klien dengan gangguaan tiroid.

Pada pemeriksaan leher, amati bentuk dan kesimetrisan leher. Pembesaran leher dapat menunjukkan pembesaran kelenjar tiroid. Amati juga adanya distensi vena jugularis dan perubahan warna kulit leher. Hiperpigmentasi pada jari, siku, dan lutut dapat dijumpai pada klien dengan hipofungsi kelenjar adrenal. Vitiligo atau hipopigmentasi pada kulit tampak pada hipofungsi kelenjar adrenal sebagai akibat destruksi melanosit di kulit karena proses autoimun. Hipopigmentasi biasa terjadi di wajah, leher, dan ekstremitas. Penumpukan massa otot yang berlebihan pada leher bagian belakang atau Bufflow neck atau punuk kerbau dan terus sampai daerah clavicula terjadi pada klien dengan hiperfungsi adenokortikal.

Amati bentuk dada, ukuran, pergerakan, dan kesimetrisan. Ketidakseimbangan hormone seks akan menyebabkan perubahan tanda seks sekunder seperti pertumbuhan rambut yang berlebih pada dada dan wajah pada wanita yang disebut hirsutisme. Amati payudara terhadap ukuran, bentuk, kesimetrisan, pigmentasi dan pengeluaran. Striae pada buah dada atau abdomen sering dijumpai pada pasien hiperfungsi adrenokortikal. Pada pemeriksaan genitalia, amati kondisi scrotum dan penis serta klitoris terhadap kelainan bentuk.

2) Palpasi

Palpasi dapat dilakukan pada kelenjar tiroid dan testis. Lakukan palpasi kelenjar tiroid per lobus dan catat ukuran, jumlah, dan nyeri palpasi. Umumnya, kelenjar tiroid tidak teraba. Palpasi testis dilakukan dengan posisi tidur dan tangan perawat harus dalam keadaan hangat. Perawat memegang lembut dengan ibu jari dan dua jari lain. Bandingkan satu dengan yang lain dalam ukuran, kesimetrisan, konsistensi dan nodul.

3) Auskultasi

Auskultasi dapat dilakukan pada bagian leher di atas kelenjar tiroid untuk mengidentifikasi “bruit”. Bruit adalah bunyi yang dihasilkan karena turbulensi pada pembuluh darah tiroidea. Normalnya, bruit tidak terdengar. Bruit terdengar jika terjadi peningkatan sirkulasi darah ke kelenjar tiroid akibat peningkatan aktivitas kelenjar tiroid.

c. Pengkajian psikososial

Pengkajian psikososial dapat dilakukan dengan mengkaji keterampilan koping, dukungan keluarga dan teman serta bagaimana keyakinan klien tentang sehat dan sakit. Sejumlah gangguan endokrin yang serius mempengaruhi persepsi klien terhadap diri sendiri karena perubahan yang dialami terkait perubahan fisik, fungsi seksual dan reproduksi. Kemampuan klien dan keluarga dalam perawatan klien di rumah termasuk penggunaan obat-obatan yang berlangsung lama.

3. Pemeriksaan diagnostik

Pemeriksaan diagnostic merupakan hal penting dalam perawatan klien. Evaluasi laboratorium merupakan hal yang penting untuk menegakkan dan memperkuat diagnosis endokrin. Uji laboratorium biasanya mengukur kadar hormondalam cairan tubuh, gejala sisa dari hormon ataupun gejala sisa dari proses yang menyebabkan kelainan hormon.

a. Pemeriksaan kadar hormon: kadar basal

1) Assay imunologik

Assay imunologik digunakan untuk mengukur kadar hormone dalam cairan tubuh. Sampel yang digunakan adalah darah atau urin.

2) Assay plasma dan urin

Assay hormon dalam sampel darah, plasma atau serum akan memberikan suatuindikasi kadar hormon saat ini. Assay urin mengukur hormon atau metabolitnya, dan pengumpulan dapat berupa sampel acak atau berkala.

3) Kadar hormone bebas

Banyak hormon terikat dengan protein plasma dan umumnya fraksi hormon bebas yang secara biologic relevan. Dengan demikian, penilaian kadar hormon bebas lebih penting daripada penilaian dari kadar hormon total. Misalnya indeks tiroksin bebas.

4) Immunoassay

Menggunakan antibody dengan afinitas tinggi terhadap hormon.

b. Pemeriksaan penunjang spesifik untuk setiap kelenjar endokrin.

1) Pemeriksaan diagnostic kelenjar hipofise

a) Foto tengkorak (cranium)

Dilakukan untuk melihat kondisi sella tursika. Dapat terjadi tumor atau atropi.

b) Foto tulang (osteo)

Dilakukan untuk melihat kondisi tulang. Pada klien dengan gigantisme, ukuran tulang akan bertambah besar dan panjang. Pada akromegali akan dijumpai tulang perifer yang bertambah ukurannya ke samping.

c) CT scan otak

Dilakukan untuk melihat kemungkinan adanya tumor pada hipofise atau hipotalamus.

d) Pemeriksaan darah dan urin

Kadar growth hormone normal adalah 10 µg/ml pada anak dan dewasa. Specimen menggunakan darah vena.Kadar Tiroid Stimulating Hormon (TSH) normalnya 6-10 µg/ml. Pemeriksaan ini berguna untuk melihat apakah gangguan tiroid bersifat primer atau sekunder.Kadar Adenokortikotropik (ACTH) didapat dengan melakukan tes supresi deksametason. Specimen menggunakan darah vena dan urin. Sebelum pemeriksaan, pasien diberikan deksametason selama dua hari, kemudian dilakukan pemeriksaan darah dan urin. Normal jika ACTH menurun kadarnya dalam darah dengan kortisol < 5 mg/dl, dan 17-Hydroxi-Cortico-Steroid dalam urin 24 jam kurang dari 2,5 mg.

2) Pemeriksaan diagnostic pada kelenjar tiroid

a) Up take Radioaktif (RAI)

Tujuan pemeriksaan adalah untuk mengukur kemampuan kelenjar tiroid dalam menangkap iodide. Klien diberikan radioaktif Iodium (I 131) per oral dengan sebelumnya klien puasa 6-8 jam. Banyaknya I 131 yang ditahan oleh kelenjar tiroid dinilai normal jika 10-35%. Kurang dari 10% disebut menurun pada hipotiroidisme. Lebih dari 35% dapat terjadi pada pasien dengan defisiensi iodium lama dan pada pasien pengobatan lama hipertiroidisme.

b) T3 dan T4 serum

Pemeriksaan menggunakan specimen darah vena dengan nilai normal Iodium bebas 0,1-0,6 mg/dl; T3 0,2-0,3 mg/dl; T4 6-12 mg/dl pada dewasa, dan T3 180-240 mg/dl pada bayi dan anak.

c) Scanning Tyroid

Dapat menggunakan teknik radio iodine scanning untuk menentukan jumlah dan fungsi nodul tiroid. Jika nodul tiroid panas, menyebabkan hipersekresi

jarang bersifat ganas. Sedangkan jika dingin, adalah ganas. Teknik lain menggunakan up take iodine yang digunakan untuk menentukan pengambilan iodium plasma dengan nilai normal 10-30% dalam 24 jam.

3) Pemeriksaan diagnostic pada kelenjar paratiroid

a) Percobaan Sulkowitch

Dilakukan untuk memeriksa perubahan jumlah kalsium dalam urin sehingga dapat diketahui aktivitas kelenjar paratiroid. Bila tidak terdapat endapan maka kadar kalsium plasma diperkirakan antara 5 mg/dl. Bila endapan sedikit, kadar kalsium darah normal (6 mg/dl).

b) Pemeriksaan radiologi

Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat kemungkinan adanya kalsifikasi tulang, penipisan, dan osteoporosis.

c) Pemeriksaan EKG

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengidentifikasi kelainan gambaran EKG akibat perubahan kadar kalsium serum terhadap otot jantung. Pada hiperparatiroid, akan dijumpai gelombang Q-T yang memanjang.

d) Pemeriksaan elektromiogram

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengidentifikasi perubahan kontraksi otot akibat perubahan kadar kalsium serum.

4) Pemeriksaan diagnostic pada kelenjar pankreas

Pemeriksaan glukosa dilakukan untuk mengetahui kadar glukosa dalam darah. Kadar glukosa dalam darah dapat menggunakan gula darah puasa, dimana kadar gula darah yang didapatkan setelah puasa selama 8-10 jam. Nilai normal dewasa adalah 70-110 mg/dl; bayi 50-80 mg/dl; dan anak-anak 60-100 mg/dl.

Selain itu, kadar glukosa darah dapat diukur dengan gula darah 2 jam setelah makan atau gula darah 2 jam post prandial (PP) yang bertujuan untuk menilai kadar gula darah dua jam setelah makan.

5) Pemeriksaan diagnostic pada kelenjar adrenal

a) Pemeriksaan hemokonsentrasi darah

Nilai normal pada dewasa wanita 37-47%; pria 45-54%; anak-anak 31-43%; bayi 30-40%; dan neonatus 44-62%. Pemeriksaan elektrolit serum, dengan nilai normal

Natrium : 310-335 mg (13,6-14 meq/l)
Kalium : 14–20 mg% (3,5-5 meq/l)
Chloride : 350-375 mg% (100-106 meq/l)

Pada hipofungsi adrenal akan terjadi hipernatremi dan hipokalemi, demikian juga sebaliknya.

b) Percobaan Vanil Mandelic Acid (VMA)

Tujuan percobaan VMA adalah untuk mengukur katekolamin dalam urine. Digunakan urin 24 jam dengan nilai normal antara 1-5 mg.

c) Stimulasi tes

Bertujuan untuk mengevaluasi dan mendeteksi hipofungsi adrenal. Dapat dilakukan terhadap kortisol dengan pemberian ACTH. Stimulasi aldosterone dnegan pemberian sodium.

Latihan1.2
Jelaskan tentang pentingnya uji laboratorium dalam perawatan klien gangguan sistem endokrin!

Setelah mencoba menjawab latihan1.2 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan1.2
Evaluasi laboratorium merupakan hal yang penting dalam perawatan klien untuk menegakkan dan memperkuat diagnosis endokrin

D. Rangkuman

Sistem endokrin meliputi suatu sistem dalam tubuh manusia yang terdiri dari sejumlah kelenjar penghasil zat yang dinamakan hormone. Kelenjar endokrin terdiri dari kelenjar hipofise atau pituitary, kelenjar tiroid, kelenjar paratiroid, kelenjar suprarenal (adrenal), pulau Langerhans, dan kelenjar gonad.

Pemeriksaan fisik kelenjar endokrin meliputi kondisi kelenjar endokrin, dan kondisi jaringan atau organ sebagai dampak dari gangguan endokrin. Pemeriksaan fisik terhadap kondisi kelenjar hanya dapat dilakukan pada kelenjar tiroid dan kelenjar gonad pria (testis).

Pemeriksaan laboratorium biasanya mengukur kadar hormone dalam cairan tubuh, gejala sisa dari hormon ataupun gejala sisa dari proses yang menyebabkan kelainan hormone.

E. Tugas Kegiatan Belajar 1

1. Hormon yang berfungsi merangsang pertumbuhan jaringan tubuh dan tulang disebut ….
   a. Growth hormone
   b. Thyrotropic hormone
   c. Gonadotropic hormone
   d. Adenosorticotropic hormone
   e. Melanocyte stimulating hormone
2. Kelenjar tiroid menghasilkan 3 hormon, yaitu ….
   a. T1, T2, T3
   b. T4, T5, T6
   c. T1, T2, TCT
   d. T3, T4, TCT
   e. TCT, T4, T5
3. Parathormon yang dihasilkan oleh kelenjar paratiroid berfungsi mengatur metabolisme 2 mineral tubuh, yaitu ….
   a. Kalsium dan magnesium
   b. Kalsium dan natrium
   c. Kalsium dan clorida
   d. Kalsium dan kalium
   e. Kalsium dan fosfat

4. Organ yang selain berfungsi dalam sistem endokrin, juga berfungsi dalam sistem eksokrin adalah ….
   a. Kelenjar tyroid
   b. Hipotalamus
   c. Pankreas
   d. Hipofisis
   e. Testis
5. Pada pemeriksaan fisik, palpasi pada kelenjar endokrin dapat dilakukan pada kelenjar ...
   a. Testis dan ovarium
   b. Testis dan hipotalamus
   c. Testis dan kelenjar tiroid
   d. Testis dan kelenjar adrenal
   e. Testis dan kelenjar paratiroid

   Petunjuk kunci jawaban:

   Untuk mengetahui ketepatan jawaban Anda, jika Anda telah mengerjakan soal tersebut, silahkan cocokkan dengan kunci jawaban yang ada pada bagian akhir modul ini!

F. Umpan Balik dan Tindak Lanjut

Rumus :

$$\text{Tingkat Penguasaan} = \frac{\text{Jumlah pilihan jawaban yang benar}}{5} \times 100\%$$

Arti tingkatan penguasaan yang capai:

90% - 100% = baik sekali
80% - 89% = baik
70% - 79% = sedang
< 69% = kurang

Apabila Anda mencapai tingkat penguasaan 80% ke atas, maka dinyatakan telah menguasai materi kegiatan belajar 1 modul anatomi fisiologi sistem endokrin ini, dan dapat meneruskan ke kegiatan berikutnya. Tetapi kalau nilai Anda masih di bawah 80%, maka harus mengulang kegiatan belajar ini terutama bagian yang belum dikuasai.

A. Tujuan Kegiatan Pembelajaran

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar 2 tentang asuhan keperawatan diabetes melitus dan gangguan pituitari, Anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan konsep dasar diabetes melitus
2. Menjelaskan komplikasi diabetes melitus
3. Menjelaskan manajemen diabetes melitus
4. Menjelaskan konsep dasar SIADHS (Syndrom of Inappropriate Anti Diuretic Hormone Secretion)

B. Pokok Materi Kegiatan Belajar

Untuk mencapai tujuan dalam kegiatan belajar 2 ini, maka diharapkan Anda mempelajari tentang:

1. Menjelaskan konsep dasar diabetes melitus
   a. Pengertian
   b. Klasifikasi
   c. Patofisiologi
2. Menjelaskan komplikasi diabetes melitus
   a. Hipoglikemia
   b. KAD(Keto Asidosis Diabetikum)
   c. Komplikasi mikrovaskuler dan makrovaskuler
3. Menjelaskan manajemen diabetes melitus
   a. Edukasi
   b. Nutrisi
   c. Olahraga
   d. Farmakologi
4. Menjelaskan konsep dasar SIADHS (Syndrom of Inappropriate Anti Diuretic Hormone Secretion)
   a. Pengertian SIADH
   b. Patofisiologi SIADH
   c. Penatalaksanaan SIADH
   d. Asuhan keperawatan SIADH

C. Uraian materi

1. Konsep dasar diabetes mellitus
   a. Pengertian

Diabetes Mellitus (DM) adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat kekurangan insulin baik abosulut maupun relatif.Insulin yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas yang terletak di lekukan usus dua belas jari sangat penting untuk menjaga keseimbangan kadar glukosa darah, yaitu untuk orang normal (Non-Diabetes) waktu puasa antara 60-120 mg/dl dan dua jam setelah makan dibawah 140 mg/dl. Bila terjadi gangguan pada insulin, baik secara kuantitas maupun kualitas, keseimbangan tersebut akan terganggu sehinga kadar glukosa darah cenderung naik.

b. Klasifikasi

1) DM tipe 1

Pada DM tipe 1 terdapat ketidakmampuan menghasikan insulin karena sel-sel beta telah dihancurkan oleh proses autoimun. Akibat produksi glukosa tidak terukur oleh hati, maka terjadi hiperglikemia. Jika konsentrasi glukosa dalam darah tinggi, ginjal tidak dapat menyerap semua glukosa, akibatnya glukosa muncul dalam urine (glukosuria). Ketika glukosa berlebihan diekskresikan dalam urine disertai pengeluaran cairan dan elektrolit (diuresis osmotik) akan mengakibatkan kehilangan cairan berlebihan, klien akan mengalami peningkatan berkemih (poli uri) dan rasa haus (polidipsi). Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Klien juga mengalami peningkatan selera makan (polifagi) akibat penurunan simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan.

2) DM tipe 2

Pada DM tipe 2 terdapat 2 masalah utama yang berhubungan dengan insulin yaitu resistensi insulin dan ganguan sekresi insulin. Resistensi insulin ini disertai dengan penurunan reaksi intra sel sehingga insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Pada gangguan sekresi insulin berlebihan, kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat normal atau sedikit meningkat. Namun, jika sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin maka kadar glukosa darah meningkat. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat dan progresif maka awitan DM tipe 2 dapat berjalan tanpa terdeteksi. Gejala yang dialami sering bersifat ringan seperti kelelahan, iritabilitas, poliuri, polidipsi, luka pada kulit yang lama sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi).

c. Patofisiologi

Pankreas adalah kelenjar penghasilan insulin yang terletak dibelakang lambung didalamnya terdapat kumpulan sel yang tebentuk seperti pulau dan disebut pulau langherhans yang berisi sel beta yang mengeluarkan hormon insulin yang sangat berperan dalam pengukuran kadar glukosa darah. Dalam keadaan normal jika terdapat insulin, asupan glukosa/produksi glukosa yang melebihi kebutuhan kalori akan di simpan sebagai glikogen dalam sel-sel hati dan sel-sel otot. Proses glikogenesis ini mencegah hiperglikemia (kadar glukosa darah > 110 mg/dl). Jika

terdapat defisit insulin, empat perubahan metabolic terjadi menimbulkan hiperglikemi. Empat perubahan itu adalah:

1) Transport glukosa yang melintasi membran sel berkurang
2) Glikogenesis berkurang dan tetap terdapat kelebihan glukosa dalam darah
3) Glikolisis meningkat sehingga cadangan glikogen berkurang dan glukosa hati dicurahkan ke dalam darah secara terus menerus melebihi kebutuhan
4) Glukoneogenesis meningkat dan lebih banyak lagi glukosa hati yang tercurah ke dalam darah dari pemecahan asam amino dan lemak

2. Komplikasi diabetes mellitus

a. Hipoglikemia

1) Pengertian

Hipoglikemia adalah keadaan klien dengan kadar glukosa darah ≤60 mg/dl, yang merupakan komplikasi potensial terapi insulin atau obat hipoglikemik oral. Referensi lain mengatakan diagnosis hipoglikemia ditegakkan bila kadar glukosa < 50 mg% (2,8 mmol/L) atau < 40 mg% (2,2 mmol/L). Respon regulasi non-pankreas terhadap hipoglikemia dimulai pada kadar glukosa 63-65 mg% (3,5-3,6 mmol/L). Oleh sebab itu, dalam konteks terapi diabetes diagnosa hipoglikemia ditegakkan bila kadar glukosa plasma ≤63 mg% (3,5 mmol/L).

Penyebab hipoglikemia diantaranya regimen insulin yang tidak fisiologis, overdosis insulin atau sulfonilurea atau preparat oral yang berlebihan, tidak makan, tidak mengkonsumsi makanan yang telah direncanakan, aktifitas fisik yang berat, penyakit ginjal stadium akhir, penyakit hati stadium akhir, dan konsumsi alkohol.

2) Patofisiologi

Hipoglikemia timbul akibat peningkatan kadar insulin yang kurang tepat baik sesudah penyuntikan insulin atau konsumsi obat sekresi insulin (sulfonilurea). Hipoglikemia sangat penting dalam pengelolaan diabetes karena ketergantungan jaringan saraf terhadap asupan glukosa terus menerus. Gangguan asupan glukosa beberapa menit saja menyebabkan gangguan sistem saraf pusat (SSP) dengan gejala gangguan kognisi, bingung, dan koma. Seperti jaringan lain, jaringan saraf dapat memanfaatkan laktat dan keton sebagai sumber energi alternatif .

Kadar glukosa darah yang menurun pada hipoglikemia ringan, sistem saraf simpatik akan terangsang. Sistem saraf pusat akan menginstruksikan untuk pelimpahan adrenalin ke darah (pelepasan epinefrin) dan menyebabkan perspirasi, tremor, takikardi, palpitasi, gelisah, sakit kepala dan lapar.Pada hipoglikemia sedang, penurunan kadar glukosa darah menyebabkan sel-sel otak tidak memperoleh cukup bahan bakar untuk bekerja dengan baik. Tanda-tanda gangguan fungsi pada SSP mencakup ketidakmampuan konsentrasi, sakit kepala, vertigo, konfusi, penurunan daya ingat, pati rasa di daerah bibir atau lidah, pelo, gerakan tidak terkoordinasi, perubahan emosi, perilaku tidak rasional, diplopia dan perasaan ingin pingsan. Kombinasi semua gejala ini (di samping gejala adrenergik) dapat terjadi pada hipoglikemia sedang.Pada hipoglikemia berat, fungsi SSP mengalami gangguan berat seperti perilakunya menjadi disorientasi, kejang, dan penurunan kesadaran.

b. KAD (Keto Asidosis Diabetikum)

1) Pengertian

Ketoasidosis diabetikum adalah akibat dari defisiensi berat insulin dan disertai dengan gangguan metabolisme protein, karbohidrat, dan lemak. Pada ketoasidosis diabetikum terjadi defisiensi insulin yang sangat berat pada jaringan adiposa, otot skeletal, dan hepar yang merupakan jaringan tersensitif terhadap kekurangan insulin.

2) Patofisiologi

Kadar insulinyang sangat menurun mengakibatkan hiperglikemia dan glukosuria berat, penurunan lipogenesis (pembentukan lemak), peningkatan lipolisis (penguraian lemak) dan peningkatan oksidasi asam lemak bebas disertai pembentukan benda keton (asetoasetat, hidroksibutirat, dan aseton). Peningkatan keton dalam plasma menyebabkan ketosis.

Pada ketoasidosis diabetikum, klien mengalami defisiensi insulin yang menyebabkan lipolisis dan selanjutnya akan meningkatkan pengangkutan kadar asam lemak bebas ke hati. Sedangkan peningkatan glukagon akan merangsang karnitin di hati, dan perangsangan ini dapat menyebabkan karnitil asiltransfase bertambah. Enzim ini berperan mengolah asam lemak bebas menjadi benda keton. Keton keluar melalui urine (ketonuria) dan menyebabkan bau napas seperti buah. Pada ketosis, Ph turun di bawah 7,3. Ph yang rendah menyebabkan asidosis metabolik dan menstimulasi hiperventilasi yang disebut pernapasan kusmaul karena individu berusaha mengurangi asidosis dengan mengeluarkan karbondioksida (asam volatil). Individu dengan ketoasidosis diabetikum sering mengalami mual dan nyeri abdomen. Dapat terjadi muntah, yang memperparah dehidrasi ekstrasel dan intrasel. Kadar kalium total tubuh turun akibat poliuria dan muntah berkepanjangan.

Glukosuria dan ketonuria dapat mengakibatkan diuresis osmotik dengan hasil dehidrasi dan kehilangan elektrolit. Klien dapat menjadi hipotensi dan syok. Akhirnya akan mengurangi penggunaan oksigen ke otak dan kemungkinan terburuk dapat menjadi koma dan meninggal.

3) Penatalaksanaan

a) Pemantauan

Pemantauan yang perlu dilakukan adalah pemantauan kadar glukosa *finger-stick* setiap jam, kalium serum setiap jam, bikarbonat tiap 2 jam, gas darah arteri tiap 2-4 jam, EKG, asupan dan haluaran, dan jika perlu dilakukan pemantauan jantung, tekanan vena sentral, intubasi nasogastrik dan kateter volley.

b) Rehidrasi melalui IV

Rehidrasi diberikan dengan NaCl 500 ml/jam dalam 1 jam pertama, kemudian 250 ml/jam dan hindari larutan hipotonik (NaCl 0,45%) karena bisa meningkatkan risiko edema serebral.

c) Pemberian insulin IV

Pemberian insulin IV untuk mengendalikan glukoneogenesis, lipolisis, ketogenesis, serta meningkatkan pemakaian glukosa otot skeletal.

d) Penggantian elektrolit yang hilang

Penggantian elektrolit yang hilang dapat diberikan kalium IV apabila haluaran urin sudah membaik, beri separuh sebagai kalium fosfat klorida dan separuh sebagian kalium fosfat untuk mengganti fosfat yang hilang, bikarbonat diberikan hanya apabila ph darah adalah ≥ 7,0. Komplikasi bikarbonat adalah edema serebral yang fatal.

c. Komplikasi mikrovaskuler dan makrovaskuler

1) Pengertian

Komplikasi diabetes mikrovaskuler adalah kerusakan pembuluh darah kecil meliputi kerusakan pada mata (retinopati diabetik) yang menyebabkan kebutaan, ginjal(nefropati diabetik) yang menyebabkangagal ginjal, kerusakan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik) menyebabkanimpotensidan gangguankaki diabetik(termasuk infeksi beratyang mengarah keamputasi).

Komplikasi makrovaskuler adalah kerusakan pembuluh darah besar meliputi penyakit kardiovaskuler seperti serangan jantung, stroke dan aliran darah ke kaki yang tidak lancar.

2) Patofisiologi

Pada komplikasi mikrovaskuler/mikroangiopati, terdapat lesi-lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina, glomerulus ginjal, dan saraf-saraf perifer, otot-otot serta kulit. Dipandang dari sudut histokimia, lesi-lesi ini disebabkan adanya penimbunan glikoprotein. Selain itu, hiperkglikemia mempercepat pertumbuhan sel-sel membran dasar. Penggunaan glukosa pada sel-sel ini tidak membutuhkan insulin.

a) Retinopati diabetikum

Pada retinopati diabetikum, hiperglikemia menyebabkan terhambatnya aliran darah sehingga terjadi mikroaneurisma (pelebaran sakular yang kecil) dari arteriola retina. Akibatnya, perdarahan, neovaskularisasi dan jaringan parut retina dapat menyebabkan kebutaan.

b) Nefropati diabetikum

Pada nefropati diabetikum, terdapat 5 stadium perjalanan penyakit. Stadium 1 (perubahan fungsional dini) mencakup terjadinya hipertrofi ginjal, peningkatan daerah permukaan kapiler glomeolar, dan peningkatan GFR ≥ 40% diatas normal. Stadium 2 (perubahan struktur dini) mencakup terjadinya penebalan membran basalis kapiler glomerulus dan GFR normal atau sedikit meningkat. Stadium 3 (nefropati insipen) mencakup terjadinya mikroalbuminuria (30-300 mg/24 jam) dan tekanan darah meningkat. Stadium 4 (nefropati klinis atau menentap) mencakup terjadinya proteinuria (>300 mg/24 jam) dan GFR mneurun. Stadium 5 (insufisiensi atau gagal ginjal progresif) mencakup terjadinya penurunan GFR secara drastis (1ml/bulan) dan ginjal kehilangan fungsi tiap bulan hingga 3%.

c) Neuropati dan katarak

Neuropati dan katarak disebabkan oleh gangguan jalur poliol (glukosa→sorbitol→fruktosa) akibat defisiensi insulin. Terdapat penimbunan sorbitol dalam lensa sehingga mengakibatkan pembentukan katarak dan kebutaan. Pada jaringan saraf, terjadi penimbunan sorbitol dan fruktosa serta penimbunan kadar mioinositol yang menimbulkan neuropati. Perubahan biokimia dalam jaringan saraf akan mengganggu kegiatan metabolik sel-sel

schwann dan menyebabkan hilangnya akson. Kecepatan konduksi motorik akan berkurang pada tahap dini perjalanan neuropati. Selanjutnya terjadi nyeri, parestesia, berkurang sensasi getar dan propioseptik dan gangguan motorik yang disertai hilangnya refleks tendon dalam, kelemahan otot dan atrofi. Neuropati dapat menyerang saraf-saraf perifer (mononeuropati dan polineuropati), saraf-saraf kranial atau sistem saraf otonom. Pada klien neuropati otonom diabetik dapat menderita infark miokardial tanpa nyeri dan juga dapat kehilangan respon katekolamin terhadap hipoglikemia dan tidak merasakan gejala hipoglikemia.

Komplikasi makrovaskuler terjadi karena adanya aterosklerosis. Terjadi gangguan-gangguan biokimia yaitu penimbunan sorbitol dalam intima vaskular, hiperlipoproteinemia, dan kelainan pembekuan darah. Pada akhirnya, aterosklerosis ini menyumbat vaskular. Jika mengenai arteri perifer, maka dapat mengakibatkan insufisiensi vaskuler perifer yang disertai klaudikasio intermiten dan gangren pada ekstrimitas serta insufisiensi serebral dan stroke. Jika yang terkena arteri koroner dan aorta, maka dapat mengakibatkan angina dan infark miokardium.

Latihan 2.1
Jelaskan masalah yang terjadi pada klien dengan DM tipe 2

Setelah mencoba menjawab latihan2.1diatas, selajutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 2.1
Masalah utama pada klien DM tipe 2 adalah resistensi insulin dan ganguan sekresi insulin. Resistensi insulin ini disertai dengan penurunan reaksi intra sel sehingga insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Pada gangguan sekresi insulin berlebihan, kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat normal atau sedikit meningkat

3. Manajemen diabetes mellitus
   a. Edukasi

Diabetes tipe 2 pada umumnya terjadi pada saat pola gaya hidup dan perilaku telah terbentuk dengan kokoh. Keberhasilan pengelolaan diabetes mandiri membutuhkan partisipasi aktif klien, keluarga dan masyarakat. Tim kesehatan harus mendampingi pasien dalam menuju perubahan perilaku. Untuk mencapai keberhasilan perubahanp perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif, pengembangan keterampilan dan motivasi.

Edukasi tersebut meliputi pemahaman tentang Penyakit DM, makna dan perlunya pengendalian dan pemantauan DM, penyulit DM, intervensi farmakologi dan nonfarmakologi, hipoglikemi, masalah khusus yang dihadapi, perawatan kaki pada diabetes, carapengembangan sistem pendukungdan pengajaran keterampilan.

b. Pengelolaan diet

Pengelolaan diet dilakukan untuk memperbaiki gangguan metabolisme menjadi se–normal mungkin sehingga dapat merasakan hidup nyaman dengan cara menurunkan kadar gula darah sampai mendekati normal, memberikan makanan yang adekuat dalam semua zat gizi, mencegah terjadinya komplikasi, membantu mempercepat penyembuhan luka, mempertahankan berat badan normal dan membuat penderita agar dapat melakukan aktifitas seperti orang normal.

Diet merupakan terapi utama yang dapat menekan munculnya diabetes Latent serta dapat menekan penyakit millitus kronik akut pada penderita DM. Diet sebagian dari pengobatan DM yang mempunyai arti penting, bahkan sebagian penderita DM ringan sampai berat dapat dikendalikan dengan diet dan olahraga. Konsesus Pengelolaan Diabetes Melitus di Indonesia yang telah disusun oleh PERKENI antara lain memberikan pedoman tentang kebutuhan gizi orang dengan Diabetes dan anjuran penggunaan Daftar Bahan Makanan Penukar dalam perencanaan diet. Standar yang dianjurkan adalah santapan dengan komposisi seimbang berupa karbohidrat (60-70 %), protein (10-15 %) dan lemak (20-25 %).

Beberapa petunjuk pemberian diet pada penderita Diabetes Melitus:

1) Pemberian diet diusahakan untuk dapat memenuhi beberapa persyaratan antara lainmemperbaiki kesehatan umum pederita, menyesuaikan berat badan penderita ke berat badan normal, menormalkan pertumbuhan Diabetes Melitus anak atau dewasa muda, mempertahankan glukosa darah sekitar normal, menekan atau menunda timbulnya angiopati diabetik, memberikan modifikasi diet sesuai dengan keadaan penderita, dan menarik serta mudah diterima klien.
2) Dalam melaksanakan diet diabetes hendaknya diikuti pedoman "3J” yang terdiri dariJ1 : jumlah kalori yang diberikan harus habis, J2 : jadwal diet harus diikuti sesuai dengan intervalnya tiga jam, J3 : jenis makanan yang manis harus dihindari.
3) Untuk kasus-kasus yang kadar glukosa darahnya sulit normal (resisten), latihan tiga kali sehari pada saat 1-1½ jam sesudah makanan utama adalah mutlak harus dilaksanakan.
4) Penentuan jumlah kalori diet Diabetes Melitus disesuaikan dengan status gizi klien. Penentuan gizi klien dilaksanakan dengan menghitung Percentage Of Relative Body Weigh (BBR) atau berat badan relatif dengan rumus :

$$BBR = \frac{BB}{TB - 100} x\ 100\% \quad (BB{:}Kg, TB{:}cm)$$

Dalam praktek, sebagai pedoman jumlah kalori yang diperlukan dalam sehari pada penderita DM yang bekerja biasa adalah:

Kurus : BB X 40 – 60 kalori sehari

Normal : BB X 30 kalori sehari

Gemuk : BB X 20 kalori sehari

Obesitas : BB X 10 – 15 kalori sehari

c. Olahraga / Aktivitas Fisik

Olahraga pasien DM merupakan suatu bentuk aktitas fisik yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan pemakaian glukosa oleh otot yang

aktif,sehingga secara langsung menyebabkan penurunan glukosa darah. Olah raga pada diabetisi dapat menyebabkan terjadinya peningkatan pemakaian glukosa oleh otot yang aktif,sehingga secara langsung menyebabkan penurunan glukosa darah.

Latihan fisik yang dapat dilakukan antara lain latihan berjalan, jogging, berenang, pekerjaan rumah dan berkebun, senam, bersepeda atau latihan aerobik paling tidak tiga kali seminggu, setiap kali 15-60 menit. Aktivitas fisik intensitas sedang, minimal durasi 30 menit, yang dilakukan 5 kali (150 menit) seminggu.

d. Intervensi farmakologis

Pengobatan klien DM merupakan suatu bentuk pemberian obat untuk menstimulasi sekresi insulin oleh pankreas. Pemberian obat peroral diberikan untuk menstimulasi sekresi insulin oleh pankreas. Obat – obat Diabetes yang sering diresepkan dan dianjurkann untuk antara lain sulfoniluera (Glucotrol, Gliburide), glucophage yang merupakan obat yang tidak menurunkan kadar gula darah, tetapi meningkatkan penggunaan glukosa oleh jaringan perifer dan usus, terapi insulin yang diperlukan untuk menambah suplai dari tubuh dan untuk membatasi komplikasi penyakit

Latihan 2.2
Jelaskan penatalaksanaan diet dengan pedoman 3J!

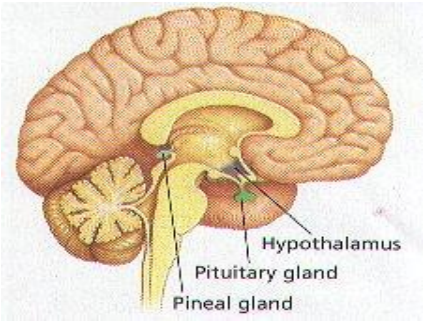
Setelah mencoba menjawab latihan2.2diatas, selajutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 2.2
Pedoman "3J" dalam melaksanakan diet diabetes terdiri dari J1 : jumlah kalori yang diberikan harus habis, J2 : jadwal diet harus diikuti sesuai dengan intervalnya tiga jam, J3 : jenis makanan yang manis harus dihindari

4. SIADH (*Syndrome of Inappropriate Anti Diuretic Hormone Secretion*)

a. Pengertian SIADH

SIADH *(Syndrome of Inappropriate Anti Diuretic Hormone Secretion)* adalah sindrom yang ditandai dengan pelepasan ADH dari hipofisis posterior tanpa adanya stimulus normal untuk pelepasan ADH.



Manifestasi klinis SIADH diantaranya hiponatremi, kebingungan, kesadaran menurun/letargi sensitive, koma, mobilitas gastro intestinal menurun (anorexia), peningkatan berat badan secara tiba-tiba (tanpa oedema) sekitar 5-10 %, distensi vena jugularis, takhipnea, mual muntah yang memburuk sejalan dengan intoksikasi air, penurunan haluaran urin, dan retensi air.

b. Patofisiologi

Pada SIADH terjadi peningkatan sekresi ADH karena berbagai proses penyakit dan medikasi yang menyebabkan hiponatremia menetap dan terjadi peningkatan osmolalitas urin yang tidak normal. Osmolalitas adalah perbandingan antara solut dan air atau jumlah solut dalam 1 kg air. Secara normal, ADH disekresikan dari lobus posterior kelenjar hipofisis (pituitari) yang berespon terhadap penurunan volume plasma atau peningkatan osmolalitas serum. Pada SIADH, sekresi ADH bukan karena gangguan hemodinamik dan dimediasi melalui reseptor nonosmotik, namun karena retensi air dan hiponatremia dilusional (kelebihan air).

Pelepasan ADH tanpa adanya hiperosmolalitas, penurunan volume sirkulasi efektif, dan rangsangan fisiologik lain dinyatakan tidak tepat/*inappropriate*, dengan demikian pasien menderita SIADH. SIADH sering terjadi karena adanya kelainan neoplastik, paru-paru, dan susunan saraf pusat. Pelepasan ADH otonom dapat disebabkan dapat disebabkan oleh rangsangan abnormal di hipotalamus akibat penyakit, nyeri, obat-obatan dan gangguan sistem saraf pusat. Substansi mirip ADH dapat dihasilkan secara ektopik (tidak di tempat yang normal) pada keganasan khususnya pada karsinoma paru jenis sel oat. SIADH juga dapat terjadi sebagai komplikasi obat yaitu obat merangsang pelepasan ADH di hipotalamus sedangkan yang lain meningkatkan kerja ADH pada tubulus distal dan duktus pengumpul ginjal.

c. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada klien SIADH adalah:

1) Pengangkatan jaringan yang mensekresi ADH
2) ADH yang berasal dari produksi tumor ektopik, maka terapi ditujukan untuk menghilangkan tumor tersebut
3) Restriksi cairan (kontrol kemungkinan kelebihan cairan)
4) Pemberian sodium
5) Penggunaan diuretik untuk menjaga plasma osmolaritas rendah
6) Obat/penggunaan obat demeeloculine, untuk menekan vasopresin, hiperosmolaritas, volume oedema menurun
7) Pemberian hipertonik saline 3 % secara perlahan-lahan mengatasi hiponatremi dan peningkatan osmolaritas serum
8) Pengobatan khusus (prosedur pembedahan).

d. Asuhan keperawatan pada SIADH

1) Pengkajian
   a) Pantau status cairan dan elektrolit
   b) Catat perubahan berat badan
   c) Monitor status neurologis yang berhubungan dengan hiponatremi
   d) Pemeriksaan laboratorium darah menunjukkan natrium serum menurun < 135 M Eq/L, natrium urin kurang dari 15 M Eq/L yang menandakan konservasi ginjal dan Na. Natrium urine > 20 M Eq/L menandakan SIADH, Kalium serum mungkin turun sesuai upaya ginjal untuk menghemat Na dan Kalium sedikit, klorida/bikarbonat serum mungkin menurun, tergantung ion mana yang hilang dengan DNA, Osmolalitas: umumnya rendah, tetapi mungkin normal atau tinggi, Hematokrit tergantung pada keseimbangan cairan, misalnya kelebihan cairan versus dehidrasi
   e) Pemeriksaan urin

Osmolalitas urin: mungkin turun/biasanya < 100 m osmol/L dan berat jenis urin meningkat (lebih dari 1,020) bila ada SIADH

2) Diagnosa dan intervensi keperawatan

No.	Diagnosa. keperawatan	NOC	NIC
	Volume cairan berlebihan berhubungan dengan sekresi ADH yang berlebihan.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan terjadi keseimbangan cairan dan juga tidak ada oedema pada tubuh cairan serta pengeluaran urine kembali seimbang. 1. *Fluid Balance* Kriteria hasil : a. Tekanan darah normal. b. Denyut nadi normal. c. Tekanan vena pusat normal. d. Denyut nadi teraba. e. Tidak terjadi acites/oedema pada perut. f. Masukan selama 24 jam seimbang. g. Berat badan tidak menurun. h. Penegangan pada vena jugularis tidak teraba. i. Serum elektrolite normal. j. Hematokrit normal. k. Turgor kulit baik. l. Berat jenis urine normal.	*Fluid/electrolyte management.* a. Kaji keadaan umum pasien. b. Kaji tanda-tanda Vital. c. Monitor tanda dan gejala peningkatan retensi urine. d. Monitor hasil laboratorium yang berkaitan dengan retensi uriene. e. Monitor hasil laboratorium yang berkaitan dengan keseimbangan cairan seperti hemetoktrit, albumin, protein total, osmolalitas serum, berat jenis urine. f. Monitor status hemodinamika seperti tekanan vena pusat. g. Monitor respon pasien terhadap terapi yang diberikan. h. Pantau masukan dan keluaran urine serta hitung keseimbangan sairan. i. Berikan/batasi cairan tergantung pada status volume cairan. j. Kolaborasi medis untuk pemberian obat-obatan.
2	Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan perubahan absorpsi nutrisi dan Na.	Setelah dilakukan tindakan kerawatan diharapkan berat badan pasien akan stabil dan pasien bebas dari tanda-tanda malnutrisi serta pasien dapat mengumpulkan energinya kembali untuk beraktivitas. *1. Nutritional status : food and fluid intake* Kriteria hasil : a. Asupan Nutrisi. b. Asupan makanan	*Nutrition management* a. Kaji berat badan klien b. Berikan makanan tinggi kalori c. Tingkatkan pemberian makan yang mengandung proein, vitamin, dan besi apabila dianjurkan. d. Berikan makanan tinggi Na e. Sediakan makanan kecil yang menarik. f. Seleksi jenis makanan yang tepat

No.	Diagnosa. keperawatan	NOC	NIC
		dan cairan. c. Kakuatan dapat terkumpul kembali. d. Berat badan meningkat. e. Pemeriksaan biomekanis.	*Nutrition terapi* a. Berikan lingkungan yang nyaman pada saat pasien makan. b. Lakukan perawatan mulut sebelum pasien makan. c. Sediakan makanan yang menarik untuk pasien agar pasien merasa tertaik. d. Ajari pasien dan keluaraga tentang diet yang diberikan. *Eating disorders management* a. Tentukan target berat badan yang harus di capai pasien. b. Timbang berat badan pasien secara teratur. c. Monitor masukan kalori setiap hari. d. Batasi aktivitas fisik. e. Berikan program diet yang dianjurkan. f. Kolaborasi dengan tenaga kesehatan yang lain untuk pemberian asupan yang tepat.

Latihan 2.3

Jelaskan proses terjadinya SIADH *(Syndrome of Inappropriate Anti Diuretic Hormone Secretion)*yang disebabkan komplikasi obat

Setelah mencoba menjawab latihan2.3diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini

Jawaban latihan 2.3

SIADH juga dapat terjadi sebagai komplikasi obat yaitu obat merangsang pelepasan ADH di hipotalamus sedangkan yang lain meningkatkan kerja ADH pada tubulus distal dan duktus pengumpul ginjal

D. Rangkuman

SIADH *(Syndrome of Inappropriate Anti Diuretic Hormone Secretion)* adalah sindrom yang ditandai dengan pelepasan ADH dari hipofisis posterior tanpa adanya stimulus normal untuk pelepasan ADH.SIADH sering terjadi karena adanya kelainan

neoplastik, paru-paru, dan susunan saraf pusat. Pelepasan ADH otonom dapat disebabkan dapat disebabkan oleh rangsangan abnormal di hipotalamus akibat penyakit, nyeri, obat-obatan dan gangguan sistem saraf pusat.

Klien dengan SIADH dapat mengalami masalah keperawatan volume cairan berlebihan dan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Intervensi keperawatan yang dapat dilakukan untuk mengatasi volume cairan berlebihan adalah manajemen cairan elektrolit. Sedangkan untuk mengatasi masalah perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh, perawat dapat melakukan manajemen nutrisi, terapi nutrisi dan manajemen gangguan makan.

E. Tugas Kegiatan Belajar 2

Petunjuk kunci jawaban :

Untuk mengetahui ketepatan jawaban Anda, jika Anda telah mengerjakan soal tersebut, silahkan cocokkan dengan kunci jawaban yang ada pada bagian akhir modul ini!

1. Berikut pernyataan yang benar terkait Diabetes Mellitus adalah ... .
   1. Transport glukosa yang melintasi membran sel berkurang
   2. Glikogenesis berkurang dan tetap terdapat kelebihan glukosa dalam darah
   3. Glikolisis meningkat sehingga dadangan glikogen berkurang dan glukosa hati dicurahkan ke dalam darah secara terus menerus melebihi kebutuhan
   4. Glukoneogenesis meningkat dan lebih banyak lagi glukosa hati yang tercurah ke dalam darah dari pemecahan asam amino dan lemak
2. Hipoglikemia adalah ....
   1. keadaan klien dengan kadar glukosa darah ≤60 mg/dl, yang merupakan komplikasi potensial terapi insulin atau obat hipoglikemik oral.
   2. keadaan klien dengan kadar glukosa darah ≤80 mg/dl, yang merupakan komplikasi potensial terapi insulin atau obat hipoglikemik oral.
   3. keadaan kadar glukosa < 50 mg% (2,8 mmol/L) atau < 40 mg% (2,2 mmol/L).Komplikasi yang selalu terjadi pada DM dengan gejala lemas
   4. keadaan kadar glukosa < 70 mg% (2,8 mmol/L) atau < 30 mg% (2,2 mmol/L).Komplikasi yang selalu terjadi pada DM dengan gejala lemas
3. Berikut ini merupakan penatalaksanaan ketoasidosis yaitu ....
   1. Pemantauan yang perlu dilakukan adalah pemantauan kadar glukosa *finger-stick* setiap jam
   2. Rehidrasi NaCl IV
   3. Penggantian elektrolit yang hilang
   4. penambahan nutrisi glukosa 10-25 mg/dl
4. Komplikasi mikrovaskuler yang dapat terjadi pada klien dengan diabetes mellitus adalah....
   1. retinopati diabetik
   2. nefropati diabetik
   3. neuropati diabetik
   4. AMI / Acute Miokard Infark
5. Tanda gejala klien yang mengalami SIADH (*Syndrome of Inappropriate Anti Diuretic Hormone Secretion)*adalah ....
   1. Hiponatremi

2. Kebingungan
3. Letargi
4. Hipokalemi

F. Umpan Balik dan Tindak Lanjut

Rumus :

$$\text{Tingkat Penguasaan} = \frac{\text{Jumlah pilihan jawaban yang benar}}{5} \times 100\%$$

Arti tingkatan penguasaan yang capai:
90% - 100% = baik sekali
80% - 89% = baik
70% - 79% = sedang
< 69% = kurang

Apabila Anda mencapai tingkat penguasaan 80% ke atas, maka dinyatakan telah menguasai materi kegiatan belajar 2 modul diabetus mellitus dan gangguan pituitari, dan dapat meneruskan ke kegiatan berikutnya. Tetapi kalau nilai Anda masih di bawah 80%, maka harus mengulang kegiatan belajar ini terutama bagian yang belum dikuasai.

Kegiatan Belajar3

ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN TYROID DAN PARATYROID

A. Tujuan Kegiatan Pembelajaran

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar 3 tentang asuhan keperawatan pada gangguan tyroid dan paratyroid, Anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan asuhan keperawatan pada pasien Hipertiroidisme
2. Menjelaskan asuhan keperawatan pada pasien Hipotiroidisme
3. Menjelaskan asuhan keperawatan pada pasien Hiperparatiroidisme
4. Menjelaskan asuhan keperawatan pada pasien hipoparatiroidisme

B. Pokok Materi Kegiatan Belajar

Untuk mencapai tujuan dalam kegiatan belajar 3 ini, maka diharapkan Anda mempelajari tentang:

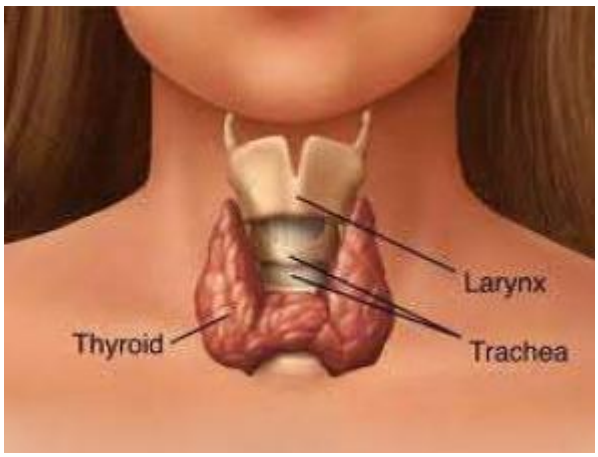
1. Asuhan keperawatan pada pasien hipertiroidisme
   a. Pengertian hipertiroidisme
   b. Patofisiologi hipertiroidisme
   c. Penatalaksanaan hipertiroidisme
   d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan
2. Asuhan keperawatan pada pasien hipotiroidisme
   a. Pengertian hipotiroidisme
   b. Patofisiologi hipotiroidisme
   c. Penatalaksanaan hipotiroidisme
   d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan
3. Asuhan keperawatan pada pasien hiperparatiroidisme
   a. Pengertian hiperparatiroidisme
   b. Patofisiologi hiperparatiroidisme
   c. Penatalaksanaan hiperparatiroidisme
   d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan
4. Asuhan keperawatan pada pasien hipoparatiroidisme
   a. Pengertian hipoparatiroidisme
   b. Patofisiologi hipoparatiroidisme
   c. Penatalaksanaan hipoparatiroidisme
   d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

C. Uraian Materi

1. Hipertiroidisme
   a. Pengertian hipertiroidisme

Hipertiroidisme adalah suatu kesatuan penyakit dengan batasan yang jelas, dan penyakit graves menjadi penyebab utamanya. Pengeluaran hormon tiroid berlebihan diperkirakan menjadi akibat stimulasi abnormal kelenjar tiroid oleh immunoglobulin dalam darah.

Hipertiroidisme (hipersekresi hormon tiroid) adalah peningkatan produksi dan sekresi hormon tiroid oleh kelenjar tiroid



Manifestasi klinis hipertiroidisme: peningkatan frekuensi denyut jantung, gelisah, tidak tahan panas, terus berkeringat, kulit kemerahan hangat lunak dan basah, peningkatan selera makan, penurunan berat badan yang progresif, kelelahan otot yang abnormal, tremor, konstipasi/diare, eksoftalmos (mata yang menonjol), gangguan reproduksi.

b. Patofisiologi hipertiroidisme

Hipertiroid adalah suatu keadaan klinik yang timbul oleh sekresi yang berlebihan dari hormon tiroid yaitu tiroksin (T4) dan triiodotiroin (T3). Penyebab hipertiroidisme biasanya adalah penyakit graves/goiter toksika. Penyakit graves adalah gangguan autoimun yang bisanya ditandai dengan produksi autoantibodi yang mirip kerja TSH pada kelenjar tiroid. Autoantibodi IgG ini disebut *Thyroid Stimulating Immunoglobulin*, yang menstimulasi produksi TH, namun tidak terjadi umpan balik negatif TH. Kadar TSH dan TRH rendah karena keduanya dihambat oleh kadar TH yang tinggi. Pada kebanyakan penderita hipertiroidisme, kelenjar tiroid membesar dua sampai tiga kali dari ukuran normal, disertai dengan banyak hiperplasia dan lipatan-lipatan sel-sel folikel ke dalam folikel, sehingga jumlah sel-sel ini lebih meningkat beberapa kali dibandingkan dengan pembesaran kelenjar dan setiap sel meningkatkan kecepatan 5-15 kali lebih besar dari pada normal.

Gejala klinis yang dialami klien yang sering berkeringat dan suka hawa dingin termasuk akibat dari sifat hormon tiroid yang kalorigenik, akibat peningkatan laju metabolisme tubuh yang diatas normal. Bahkan akibat proses metabolisme yang menyimpang ini, terkadang penderita hipertiroidisme mengalami kesulitan tidur. Efek pada kepekaan sinaps saraf yang mengandung tonus otot sebagai akibat dari hipertiroidisme ini menyebabkan terjadinya tremor otot yang halus dengan frekuensi 10-15 kali perdetik, sehingga penderita mengalami gemetar tangan yang abnormal. Takikardia merupakan salah satu efek hormon tiroid pada system kardiovaskular. Eksopthalmus yang terjadi merupakan reaksi inflamasi autoimun yang mengenai daerah jaringan periorbital dan otot-otot ekstraokuler, akibatnya bola mata terdesak keluar.

c. Penatalaksanaan hipertiroidisme

1) Pemeriksaan diagnostik

a) Tiroksin serum (T4) dan triiodotironin (T3) meningkat
b) TSH rendah
c) Ambilan radioaktif iodin (absorbsi) meningkat
d) Penurunan lipid serum dapat menyertai hipertiroidisme
e) Penurunan sensitivitas terhadap insulin

2) Penatalaksanaan

a) Medikasi

Medikasi yang diberikan adalah antitiroid untuk menekan sintesis hormon tiroid (thioamides) dan beta-adrenergic reseptor antagonis untuk mengurangi gejala hipotiroidisme, contohnya propanolol

b) Terapi iodin radioaktif

Penyinaran dengan radioisotop I^{131} atau I^{125}. RAI diberikan secara oral dalam dosis tunggal. RAI dieliminasikan dari tubuh dalam dua hari melalui urine, feses, keringat dan saliva. RAI dapat diberikan pada pasien yang berobat jalan.

c) Pembedahan (tiroidektomi) untuk ibu hamil dengan tiroidisme dan pasien dengan kanker tiroid.

d) Diet: tinggi kalori, protein, multivitamin serta mineral.

e) Aktifitas : klien dengan hipertiroidisme cepat merasa lelah sehingga aktivitas harus diselingi dengan istirahat.

d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

1) Pengkajian

Pengkajian status mental didapatkan data perhatian pendek, emosi labil, tremor, kardiovaskular menunjukkan tekanan darah sistolik meningkat, tekanan diastolik menurun, takikardi saat istirahat, disritmia, murmur. Pengkajian terhadap kulit didapatkan kulit teraba hangat, kemerahan dan basah. Rambut menunjukkan halus, menipis. Mata terjadi diplopia, penglihatan kabur. Nutrisi/metabolik didapatkan data berat badan menurun, dan nafsu makan bertambah. Muskuloskeletal menunjukkan cepat lelah, otot lemah, tonus otot kurang. Hasil pengkajian eliminasi menunjukkan perubahan pola berkemih (poliuria, nocturia), rasa nyeri/terbakar, kesulitan berkemih, nyeri tekan abdomen, diare, urine encer pucat kuning. Klien juga menunjukkan intoleran terhadap cuaca panas.

2) Diagnosadan dan Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa	NOC	NIC
1	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum	Mentoleransi aktifitas yang biasa dilakukan *(Activity Tolerance)*, mampu melakukan aktifitas sehari-hari secara mandiri *(Self Care: ADL)* Selama dilakukan Asuhan Keperawatan : a. Berpartisipasi dalam	Managemen Energi (Energy Management) a. Kaji respon emosi, sosial dan spiritual terhadap aktifitas. b. Monitor respon kardiorespirasi terhadap aktifitas (takikardi,

No	Diagnosa	NOC	NIC
		aktifitas fisik tanpa disertai peningkatan TD, N, RR dan ECG normal. b. Mengidentifikasi aktifitas dan atau situasi yang menimbulkan kecemasan yang berkonstribusi pada intoleransi aktifitas. c. Pasien mengungkapkan secara verbal, paham dan tahu tentang kebutuhan oksigen, pemgobatan dan peralatan yang dapat meningkatkan toleransi terhadap aktifitas. d. Pasien mampu beraktifitas sehari-hari tanpa bantuan atau dengan bantuan minimal tanpa menunjukan kelelahan	disaritmia, dispnea, diaforesis, pucat, tek.hemodinamik, respirasi, gambaran EKG). c. Monitor asupan nutrisi untuk memastikan keadekuatan sumber energi. d. Monitor respon terhadap pemberian oksigen (nadi, irama jantung, frek. Respirasi) terhadap aktifitas perawatan diri. e. Monitor pola istirahat pasien dan lamanya waktu tidur. f. Kaji adanya faktor yang menyebabkan kelelahan g. Ajarkan teknik relaksasi selama aktifitas, tentang pengaturan aktifitas dan teknik pengelolaan waktu untuk mencegah kelelahan. Terapi Aktivitas (Activity a. Rencanakan jadwal antara aktifitas dan istirahat. b. Minimalkan anxietas dan stress. c. Berikan istirahat yang adekuat
2.	Penurunan curah jantung yang berhubungan dengan penurunan volume sekuncup	Pompa jantung efektif *(Cardiac Pump Effectiveness),*status sirkulasi lancar *(Circulation Status)*, status vital sign normal *(Controled Vital Signs*) Selama dilakukan Asuhan Keperawatan : a. Tanda vital (TD, N, Sirkulasi, Suhu, Respirasi) dalam rentang normal. b. Gambaran ECG normal c. Tidak ada edema paru,	Perawatan Jantung (Cardiac Care) a. Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi). b. Monitor pemberian O2 c. Monitor status kardiovaskuler (disaritmia). d. Monitor status pernafasan (dispnea, ortopnea, tacipnea). e. Monitor balance cairan. f. Monitor toleransi

No	Diagnosa	NOC	NIC
		edema perifer, acites, distensi vena leher. d. Dapat mentoleransi aktifitas, tidak ada kelelahan. e. Tidak terjadi penurunan kesadaran (kuantitatif dan kualitatif) f. Warna kulit normal (tidak sianosis) g. Nilai AGD normal (pO2, pCO2,dll.....) h. BJ urine normal : 1,016 – 1,030 i. Urine output normal (30 cc/jam)	aktifitas klien. g. Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan. h. Atur posisi tidur sesuai kondisi klien. Monitor tanda vital (Vital sign monitoring) Monitor tanda vital dan GCS tiap …. Jam. a. Monitor warna dan kelembaban kulit b. Monitor tanda vital saat pasien berbaring, duduk, berdiri, sebelum, selama, dan sesudah pasien aktifitas. c. Monitor suara paru dan bunyi jantung. d. Jelaskan penggunaan, dosis, efek samping pengobatan. e. Berikan informasi meliputi pembatasan aktifitas, perubahan diet. f. Anjurkan pasien segera melaporkan bila terjadi nyeri dada, palpitasi.

Latihan 3.1
Jelaskan gejala kalorigenik dari hipertiroidisme !

Setelah mencoba menjawab latihan3.1, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban Latihan 3.1
Gejala kalorigenik yang dialami klienhipertiroidisme adalah sering berkeringat dan suka hawa dingin. Hal ini terjadi karena peningkatan laju metabolisme tubuh dan dapat menyebabkan klien mengalami kesulitan tidur

2. Hipotiroidisme
   a. Pengertian hipotiroidisme

      Penurunan sekresi hormon kelenjar tiroid sebagai akibat kegagalan mekanisme kompensasi kelenjar tiroid dalam memenuhi kebutuhan jaringan tubuh akan hormon tiroid.Hipotiroid merupakan keadaan yang ditandai dengan terjadinya

hipofungsi tiroid yang berjalanlambat dan diikuti oleh gejala-gejala kegagalan tiroid. Keadaan ini terjadi akibat kadar hormon tiroid berada dibawah nilai optimal.

Manifestasi klinis hipotiroid adalah apatis, tumpul, bicara lamban, penurunan frekuensi jantung, rambut rontok, kuku rapuh, kulit kering, baal dan parastesia, kelemahan otot, menorhagia/amenore, nafsu makan menurun, mengeluh dingin meski dalam lingkungan hangat, konstipasi.

Klasifikasi hipotiroid secara klinis dikenal ada 3 tipe :

1) Hipotiriodisme sentral, karena kerusakan hipofisis, hipotalamus atau keduanya.
2) Hipotiroidisme sekunder/ pituitaria terjadi jika sepenuhnya disebabkan oleh kelainan hipofise.
3) Hipotiroidisme tertier terjadi jika ditimbulkan oleh kelainan hipotalamus yang mengakibatkan sekresi TSH tidak adekuat akibat penurunan stimulasi TRH.

b. Patofisiologi hipotiroidisme

Hipotiroidisme dapat terjadi akibat malfungsi kelenjar tiroid, hipofisis, atau hipotalamus. Apabila disebabkan oleh malfungsi kelenjar tiroid, maka kadar HT yang rendah akan disertai oleh peningkatan kadar TSH dan TRH karena tidak adanya umpan balik negatif oleh HT pada hipofise anterior dan hipotalamus. Apabila hipotiroidisme terjadi akibat malfungsi hipofisis, maka kadar HT yang rendah disebabkan oleh rendahnya kadar TSH.TRH dari hipotalamus tinggi karena tidak adanya umpan balik negatif baik dari TSH maupun HT. Hipotiroidisme yang disebabkan oleh malfungsi hipotalamus akan menyebabkan rendahnya kadar HT, TSH, dan TRH.

Penyakit Hipotiroidisme:

1) Penyakit Hashimoto, juga disebut tiroiditis otoimun, terjadi akibat adanya otoantibodi yang merusak jaringan kelenjar tiroid. Hal ini menyebabkan penurunan HT disertai peningkatan kadar TSH dan TRH akibat umpan balik negatif yang minimal. Penyebab tiroiditis otoimun tidak diketahui, tetapi terdapat kecenderungan genetik untuk mengidap penyakit ini. Penyebab yang paling sering ditemukan adalah tiroiditis Hashimoto. Pada tiroiditis Hashimoto, kelenjar tiroid seringkali membesar dan hipotiroidisme terjadi beberapa bulan kemudian akibat rusaknya daerah kelenjar yang masih berfungsi.
2) Penyebab kedua tersering adalah pengobatan terhadap hipertiroidisme, baik yodium radioaktif maupun pembedahan cenderung menyebabkan hipotiroidisme.
3) Gondok endemik adalah hipotiroidisme akibat defisiensi iodium dalam makanan.Gondok adalah pembesaran kelenjar tiroid. Pada defisiensi iodium terjadi gondok karena sel-sel tiroid menjadi aktif berlebihan dan hipertrofik dalam usaha untuk menyerap sernua iodium yang tersisa dalam darah. Kadar HT yang rendah akan disertai kadar TSH dan TRH yang tinggi karena minimnya umpan balik.
4) Kekurangan yodium jangka panjang merupakan penyebab tersering dari hipotiroidisme di negara terbelakang.

5) Karsinoma tiroid dapatmenyebabkan hipotiroidisme. Terapi untuk kanker yang jarang dijumpai ini antara lain adalah tiroidektomi, pemberian obat penekan TSH, atau terapi iodium radioaktif untuk menghancurkan jaringan tiroid. Semua pengobatan ini dapat menyebabkan hipotiroidisme. Pajanan terhadap radiasi, terutama masa anak-anak, adalah penyebab kanker tiroid. Defisiensi iodium juga dapat meningkatkan risiko pembentukan kanker tiroid karena hal tersebut merangsang proliferasi dan hiperplasia sel tiroid.

c. Penatalaksanaan hipotiroidisme

Tujuan primer penatalaksanaan hipotiroidisme adalah memulihkan metabolisme pasien kembali kepada keadaan metabolic normal dengan cara mengganti hormon yang hilang dengan sodium levo-thyroxine.

1) Penatalaksanaan
   a) Pemantauan TTV dan tingkat kognitif
   b) Diit makan seimbang
   c) Kegiatan /aktivitas perlu diatur agar pasien tidak kelelahan kemudian kegiatan ditingkatkan secara bertahap
   d) Pembedahan/ tiroidektomi dilakukan apabila pembesaran kelenjar tiroid besar dan menekan jaringan sekitar. Tekanan pada trakea dan esofagus dapat mengakibatkan inspirasi stridor dan disfagia. Tekanan pada laring dapat mengakibatkan suara serak

2) Pemeriksaan laboratorium
   a) Triidoironin (T3) & tiroksin (T4) menurun
   b) TSH meningkat

d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

1) Pengkajian
   a) Status mental: fungsi intelektual,bicara, memori, tingkat kesadaran
   b) Berat badan dan suhu tubuh
   c) Kulit: temperatur dan adanya edema pitting
   d) Kepala dan leher: rambut, palpasi tiroid dan wajah
   e) Kardiovaskuler: kecepatan nadi, tekanan darah saat istirahat dan aktivitas, serta besarnya jantung
   f) Abdomen: bising usus
   g) Motorik: kekuatan dan kelemahan otot, tonus, massa otot, rentang gerak sendi dan reflek tendon
   h) Perubahan nafsu makan (anoreksia), berat badan dan defekasi

2) Diagnosa dan Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa	NOC	NIC
1.	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum	Mentoleransi aktifitas yang biasa dilakukan *(Activity Tolerance)*, mampu melakukan aktifitas sehari-hari secara mandiri *(Self Care: ADL)* Selama dilakukan Asuhan	Managemen Energi *(Energy Management)* a. Kaji respon emosi, sosial dan spiritual terhadap aktifitas b. Monitor respon kardiorespirasi terhadap aktifitas (takikardi, disaritmia,

No	Diagnosa	NOC	NIC
		Keperawatan : a. Berpartisipasi dalam aktifitas fisik tanpa disertai peningkatan TD, N, RR dan ECG normal b. Mengidentifikasi aktifitas dan atau situasi yang menimbulkan kecemasan yang berkonstribusi pada intoleransi aktifitas c. Klien mengungkapkan secara verbal, paham dan tahu tentang kebutuhan oksigen, pemgobatan dan peralatan yang dapat meningkatkan toleransi terhadap aktifitas. d. Klien mampu beraktifitas sehari-hari tanpa bantuan atau dengan bantuan minimal tanpa menunjukan kelelahan	dispnea, diaforesis, pucat, tek.hemodinamik, respirasi, gambaran EKG) c. Monitor asupan nutrisi untuk memastikan keadekuatan sumber energi d. Monitor respon terhadap pemberian oksigen (nadi, irama jantung, frek. Respirasi) terhadap aktifitas perawatan diri e. Monitor pola istirahat pasien dan lamanya waktu tidur f. Kaji adanya faktor yang menyebabkan kelelahan g. Ajarkan teknik relaksasi selama aktifitas, tentang pengaturan aktifitas dan teknik pengelolaan waktu untuk mencegah kelelahan Terapi Aktivitas (Activity Therapy) a. Rencanakan jadwal antara aktifitas dan istirahat b. Minimalkan anxietas dan stress c. Berikan istirahat yang adekuat
2	Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan faktor biologis, penurunan metabolisme.	Nafsu makan meningkat *(Appetite)*, status nutrisi (makanan dan cairan) adekuat *(Nutritional Status)*,kemampuan untuk makan secara mandiri *(Self-Care Eating)*,BB seimbang dan terkontrol (sesuai dengan BMI) *(Weight Body Mass)* Selama dilakukan asuhan keperawatan: a. Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan b. Pasien mandiri dan mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi	Dukungan kenaikan BB *(Weight Gain Assistance)* a. Monitor berat badan pasien sesuai indikasi b. Monitor adanya mual/ muntah, kaji alasan mual/muntah dan memberi terapi yg sesuai dgn instruksi dokter c. Sediakan makanan yg sesuai dgn kesukaan pasien yang sesuai dgn program diit klien d. Lakukan oral hygine sebelum makan Terapi nutrisi (Nutrition Therapy) a. Ajarkan pada klien dan keluarga tentang pentingnya kebutuhan nutrisi

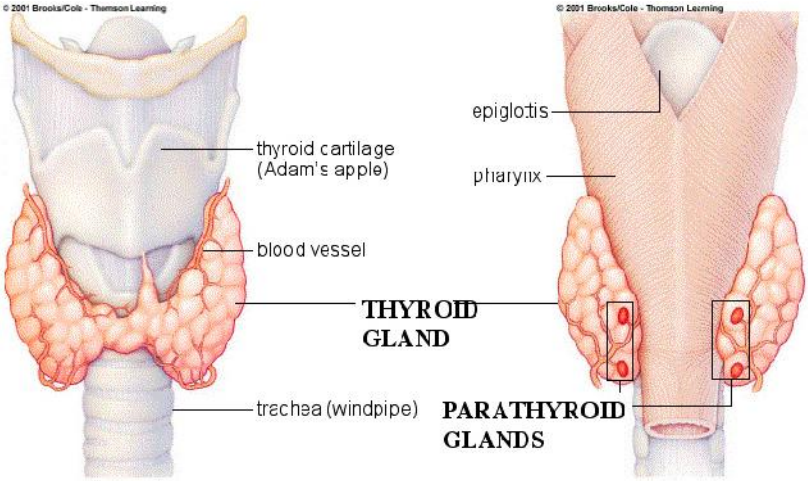
No	Diagnosa	NOC	NIC
		c. Intake nutrisiadekuat d. Tidak terjadi kram perut e. Nafsu makan meningkat f. Tidak ada luka, inflamasi pada rongga mulut g. Bising usus dalam batas normal	b. Kolaborasi untuk pemasangan NGT/ pemberian nutrisi parenteral/ program therapi/pemeriksaan laboratorium/dengan ahli gizi Pemantauan Nutrisi(Nutritional Monitoring) a. Monitor kalori dan intake nutrisi serta fluid intake dan output

Latihan 3.2
Coba anda jelaskan patofisiologi hipotiroidisme karena malfungsi kelenjar hipofise!

Setelah mencoba menjawab latihan3.2 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 3.2
Hipotiroidisme yang terjadi akibat malfungsi hipofise menyebabkan kadar TSH rendah yang pada akhirnya dapat mengakibatkan kadar HT yang rendah

3. Hiperparatiroidisme
   a. Pengertian hiperparatiroidisme



Hiperparatiroid adalah suatu keadaan dimana kelenjar-kelenjar paratiroid memproduksi lebih banyak hormon paratiroid dari biasanya. Klien yang mengalami hiperparatiroid, satu dari keempat kelenjar paratiroid yang tidak normal dapat

membuat kadar hormon paratiroid tinggi tanpa mempedulikan kadar kalsium. Dengan kata lain satu dari keempat terus mensekresi hormon paratiroid yang banyak walaupun kadar kalsium dalam darah normal atau meningkat.

Apabila jumlah hormon paratiroid yang disekresi lebih banyak daripada yang dibutuhkan maka ini kita sebut hiperparatiroid primer dan jika jumlah yang disekresi lebih banyak karena kebutuhan dari tubuh maka keadaan ini disebut hiperparatiroid sekunder.

b. Patofisiologi hiperparatiroidisme

Sejumlah 85% dari kasus hiperparatiroid primer disebabkan oleh adenoma tunggal, sedangkan 15% lainnya melibatkan berbagai kelenjar (contoh berbagai adenoma atau hyperplasia). Biasanya herediter dan frekuensinya berhubungan dengan kelainan endokrin lainnya. Sedikit kasus hiperparatiroidisme utama disebabkan oleh paratiroid karsinoma. Etiologi dari adenoma dan hyperplasia pada kebanyakan kasus tidak diketahui. Kasus keluarga dapat terjadi baik sebagai bagian dari berbagai sindrom endrokin neoplasia, syndrome hiperparatiroid tumor atau hiperparatiroidisme turunan. Familial hypocalcuric dan hypercalcemia dan neonatal severe hyperparathyroidism juga termasuk kedalam kategori ini. Beberapa ahli bedah dan ahli patologis melaporkan bahwa pembesaran dari kelenjar yang multiple umumnya jenis adenoma yang ganda. Pada ± 15 % pasien semua kelenjar hiperfungsi; chief cell parathyroid hyperplasia.

Klien mungkin tidak atau mengalami tanda-tanda dan gejala akibat terganggunya beberapa sistem organ. Gejala apatis, keluhan mudah lelah, kelemahan otot, mual, muntah, konstipasi, hipertensi dan aritmia jantung dapat terjadi dan semua ini berkaitan dengan peningkatan kadar kalsium dalam darah. Manifestasi psikologis dapat bervariasi mulai dari emosi yang mudah tersinggung dan neurosis hingga keadaan psikosis yang disebabkan oleh efek langsung kalsium pada otak serta sistem saraf. Peningkatan kadar kalsium akan menurunkan potensial eksitasi jaringan saraf dan otot.

Gejala muskuloskeletal yang menyertai hiperparatiroidisme dapat terjadi akibat demineralisasi tulang atau tumor tulang, yang muncul berupa sel-sel raksasa benigna akibat pertumbuhan osteoklast yang berlebihan. Klien dapat mengalami nyeri skeletal dan nyeri tekan, khususnya di daerah punggung dan persendian; nyeri ketika menyangga tubuh; fraktur patologik; deformitas; dan pemendekkan badan. Kehilangan tulang yang berkaitan dengan hiperparatiroidisme merupakan faktor risiko terjadinya fraktur.Insidens ulkus peptikum dan prankreatis meningkat pada hiperparatiroidisme dan dapat menyebabkan terjadinya gejala gastroitestinal.

c. Penatalaksanaan hiperparatiroidisme

1) Pemeriksaan diagnostik

a) Hiperparatiroidisme didiagnosis ketika tes menunjukkan tingginya level kalsium serum dan parathormon.

b) Pemeriksaan radioimmunoassay untuk parathormon sangat sensitif dan dapat membedakan hiperparatiroidisme primer dengan penyebab hiperkalasemia lainnya pada lebih dari 90 % pasien yang mengalami kenaikan kadar kalsium serum.

c) Pemeriksaan antibodi ganda hormon paratiroid digunakan untuk membedakan hiperparatiroidisme primer dengan keganasan, yang dapat menyebabkan hiperkalsemia.
d) Pemeriksaan USG, MRI, Pemindai thallium serta biopsi jarum halus telah digunakan untuk mengevaluasi fungsi paratiroid dan untuk menentukan lokasi kista, adenoma serta hiperplasia pada kelenjar paratiroid.
b) Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kalsium serum meninggi, fosfat serum rendah, fosfatase alkali meninggi, kalsium dan fosfat dalam urin bertambah
c) Foto Rontgen menunjukkan tulang menjadi tipis, ada dekalsifikasi, cystic-cystic dalam tulang dan trabeculae di tulang
d) Patologi Anatomi : osteoklas, osteoblast, dan jaringan fibreus bertambah

2) Penatalaksanaan
a) Pembedahan
Tindakan pembedahan untuk mengangkat jaringan paratiriod yang abnormal. Namun demikian, pada sebagian pasien yang asimtomatik disertai kenaikaan kadar kalsium serum ringan dan fungsi ginjal yang normal, pembedahan dapat ditunda dan keadaan pasien dipantau dengan cermat akan adanya kemungkinan bertambah parahnya hiperkalsemia, kemunduran kondisi tulang, gangguan ginjal atau pembentukan batu ginjal (renal calculi).
b) Anjurkan untuk minum sebanyak 2000 ml cairan atau lebih untuk mencegah terbentuknya batu ginjal.
c) Mobilitas klien dengan banyak berjalan atau penggunaan kursi goyang harus diupayakan sebanyak mungkin karena tulang yang mengalami stress normal akan melepaskan kalsium merupakan predisposisi terbentuknya batu ginjal.
d) Pemberian fosfat per oral menurunkan kadar kalsium serum pada sebagian klien. Penggunaan jangka panjang tidak dianjurkan karena dapat mengakibatkan pengendapan ektopik kalsium fosfat dalam jaringan lunak.
e) Diet dan obat-obatan. Klien dianjurkan untuk menghindari diet kalsium terbatas atau kalsium berlebih. Jus buah, preparat pelunak feses dan aktivitas fisik disertai dengan peningkatan asupan cairan akan membantu mengurangi gejal konstipasi yang merupakan masalah pascaoperatif yang sering dijumpai pada klien.

d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan
1) Pengkajian
Pengkajian meliputi riwayat kesehatan klien, riwayat penyakit dalam keluarga, keluhan utama antara lain sakit kepala, kelemahan, lethargi dan kelelahan otot, gangguan pencernaan seperti mual, muntah, anorexia, obstipasi, dan nyeri lambung yang akan disertai penurunan berat badan, depresi dan nyeri tulang dan sendi. Pengkajian lainnya riwayat trauma/fraktur tulang, riwayat radiasi daerah leher dan kepala, pemeriksaan fisik yang mencakup bservasi dan palpasi adanya deformitas tulang, amati warna kulit, apakah tampak pucat dan erubahan tingkat

kesadaran.Bila kadar kalsium tetap tinggi, maka akan tampak tanda psikosis organik seperti bingung bahkan koma dan bila tidak ditangani kematian akan mengancam.

2) Diagnosa dan intervensi keperawatan

No	Diagnosa	NIC	NOC
1	Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan denganano reksia, mual, dan muntah	Nafsu makan meningkat (Appetite), status nutrisi (makanan dan cairan) adekuat (Nutritional Status), kemampuan untuk makan secara mandiri (Self-Care Eating), BB seimbang dan terkontrol (sesuai dengan BMI) (Weight Body Mass) Selama dilakukan asuhan keperawatan: a. Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan b. Pasien mandiri dan mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi c. Intake nutrisi adekuat d. Tidak terjadi kram perut e. Nafsu makan meningkat f. Tidak ada luka, inflamasi pada rongga mulut g. Bising usus dalam batas normal 5-35 x /mnt	Dukungan kenaikan BB (Weight Gain Assistance) a. Monitor berat badan pasien sesuai indikasi b. Monitor adanya mual/ muntah, kaji alasan mual/muntah dan memberi terapi yg sesuai dgn instruksi dokter c. Sediakan makanan yg sesuai dgn kesukaan pasien yang sesuai dgn program diit klien d. Beri posisi yg nyaman sebelum makan e. Bantu klien dalam makan dan libatkan keluarga dalam pemberian makanan f. Lakukan oral hygine sebelum makan Terapi nutrisi (Nutrition Therapy) a. Ajarkan pada klien dan keluarga tentang pentingnya kebutuhan nutrisi b. Kolaborasi untuk pemasangan NGT/ pemberian nutrisi parenteral/ program therapi/pemeriksaan laboratorium/dengan ahli gizi Pemantauan nutrisi (Nutritional Monitoring) a. Monitor kalori dan intake nutrisi serta fluid intake dan output

No	Diagnosa	NIC	NOC
2	Resiko cedera berhubungan dengan demineralisasi tulang yang mengakibatkan fraktur patologi.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan: a. Tidak terdapatnya fraktur patologi b. Klien mampu menjelaskan cara/metode untukmencegah cedera c. Klien mampu menjelaskan factor risiko dari lingkungan/perilaku personal d. Mampumemodifikasi gaya hidup untuk mencegah cedera	a. Lindungi klien dari kecelakaan jatuh, karena klien rentan untuk mengalami fraktur patologis bahkan oleh benturan ringan sekalipun. Bila klien mengalami penurunan kesadaran pasanglah tirali tempat tidurnya. b. Hindarkan klien dari satu posisi yang menetap, ubah posisi klien dengan hati-hati. c. Bantu klien memenuhi kebutuhan sehari-hari selama terjadi kelemahan fisik. d. Atur aktivitas yang tidak melelahkan klien. e. Ajarkan cara melindungi diri dari trauma fisik seperti cara mengubah posisi tubuh, dan cara berjalan serta menghindari perubahan posisi yang tiba-tiba. f. Ajarkan klien cara menggunakan alat bantu berjalan bila dibutuhkan. Anjurkan klien agar berjalan secara perlahan-lahan

Latihan 3.3
Coba anda sebutkan perbedaan hiperparatiroid primer dan sekunder!

Setelah mencoba menjawab latihan3.3 selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 3
hiperparatiroid primer terjadi apabila jumlah hormon paratiroid yang disekresi lebih banyak daripada yang dibutuhkan dan jika jumlah yang disekresi lebih banyak karena kebutuhan dari tubuh disebut hiperparatiroid sekunder

4. Hipoparatiroid

a. Pengertian hipoparatiroidisme

Hipoparatiroid terjadi akibat hipofungsi paratiroid atau kehilangan fungsi kelenjar paratiroidsehingga menyebabkan gangguan metabolisme kalsium dan fosfor; serum kalsium menurun (bisa sampai 5 mg %), serum fosfor meninggi (9,5-12,5 mg%). Keadaan ini jarang sekali ditemukan dan umumnya sering disebabkan oleh kerusakan atau pengangkatan kelenjar paratiroid pada saat operasi paratiroid atau tiroid, dan yang lebih jarang lagi ialah tidak adanya kelenjar paratiroid (secara congenital).

Manifestasi hipoparatiroid antara lain hipokalsemia yang menyebabkan iritablitas sistem neuromuskeler dan turut menimbulkan gejala utama hipoparatiroidisme yang berupa tetanus.Tetanus merupakan hipertonia otot yang menyeluruh disertai tremor dan kontraksi spasmodik atau tak terkoordinasi yang terjadi dengan atau tanpa upaya untuk melakukan gerakan volunter. Pada keadaan tetanus laten terdapat gejala patirasa, kesemutan dan kram pada ekstremitas dengan keluhan perasaan kaku pada kedua belah tangan serta kaki. Pada keadaan tetanus yang nyata, tanda-tanda mencakup bronkospasme, spasme laring, spasme karpopedal (fleksi sendi siku serta pergelangan tangan dan ekstensi sensi karpofalangeal), disfagia, fotopobia, aritmia jantung serta kejang. Gejala lainnya mencakup ansietas, iritabilitas, depresi dan bahkan delirium. Perubahan pada EKG dan hipotensi dapat terjadi.

Hipoparatiroid diklasifikasikan menjadi:

1) Hipoparatiroid neonatal

Hipoparatiroid neonatal dapat terjadi pada bayi yang dilahirkan oleh ibu yang sedang menderita hiperparatiroid. Aktivitas paratiroid fetus sewaktu dalam uterus ditekan oleh maternal hiperkalsemia.

2) Simple idiopatik hipoparatiroid

Gangguan ini dapat ditemukan pada anak-anak atau orang dewasa. Terjadinya sebagai akibat pengaruh autoimun yang ada hubungannya dengan antibodi terhadap paratiroid, ovarium, jaringan lambung dan adrenal. Timbulnya gangguan ini dapat disebabkan karena menderita hipoadrenalisme, hipotiroidisme, diabetes mellitus, anemia pernisiosa, kegagalan ovarium primer, hepatitis, alopesia dan kandidiasis.

3) Hipoparatiroid pascabedah

Kelainan ini terjadi sebagai akibat operasi kelenjar tiroid, atau paratiroid atau sesudah operasi radikal karsinoma faring atau esofagus. Kerusakan yang terjadi sewaktu operasi tiroid, biasanya sebagai akibat putusnya aliran darah untuk kelenjar paratiroidisme karena pengikatan arteri tiroid inferior. Hipoparatiroid yang terjadi bersifat sementara atau permanen. Karena itu kadar kalsium serum harus diperiksa sesudah melakukan operasi-operasi tersebut, tiga bulan kemudian dan sewaktu-waktu bila ada kelainan klinis walaupun tak khas yang menjurus pada diagnosis hipoparatiroid.

b. Patofisiologi hipoparatiroidisme

Pada hipoparatiroidisme terdapat gangguan dari metabolisme kalsium dan fosfat, yakni kalsium serum menurun (bisa sampai 5 mgr%) dan fosfat serum meninggi (bisa sampai 9,5-12,5 mgr%). Pada klien post operasi disebabkan tidak adekuat produksi hormon paratiroid karena pengangkatan

kelenjar paratiroid pada saat operasi. Operasi yang pertama adalah untuk mengatasi keadaan hiperparatiroid dengan mengangkat kelenjar paratiroid. Tujuannya adalah untuk mengatasi sekresi hormon paratiroid yang berlebihan, tetapi biasanya terlalu banyak jaringan yang diangkat. Operasi kedua berhubungan dengan operasi total tiroidektomi. Hal ini disebabkan karena letak anatomi kelenjar tiroid dan paratiroid yang dekat (diperdarahi oleh pembuluh darah yang sama) sehingga kelenjar paratiroid dapat terkena sayatan atau terangkat. Hal ini sangat jarang dan biasanya kurang dari 1 % pada operasi tiroid. Pada banyak klien tidak adekuatnya produksi sekresi hormon paratiroid bersifat sementara sesudah operasi kelenjar tiroid atau kelenjar paratiroid, jadi diagnosis tidak dapat dibuat segera sesudah operasi.

c. Penatalaksanaan hipoparatiroidisme

1) Pemeriksaan Diagnostik

a) Tetanus laten ditunjukan oleh tanda trousseau atau tanda Chvostek yang positif. Tanda trousseau dianggap positif apabila terjadi spasme karpopedal yang ditimbulkan akibat penyumbatan aliran darah ke lengan selama 3 menit dengan manset tensimeter. Tanda Chvostek menujukkan hasil positif apabila pengetukan yang dilakukan secara tiba-tiba didaerah nervous fasialis tepat di kelenjar parotis dan disebelah anterior telinga menyebabkan spasme atau gerakan kedutan pada mulut, hidung dan mata.

b) Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kalsium serum rendah dan tetanus terjadi pada kadar kalsium serum yang berkisar dari 5-6 mg/dl (1,2 - 1,5mmol/L) atau lebih rendah lagi. Kadar fosfat serum meningkat

c) Pemeriksaan sinar X menunjukkan peningkatan densitas tulang

d) Foto rontgen menunjukkan kalsifikasi pada jaringan subkutan/ basal ganglia otak

2) Penatalaksanaan Medis

a) Hipoparatiroid akut

Serangan tetani akut paling baik pengobatannya adalah dengan pemberian intravena 10-20 ml larutan kalsium glukonat 10% (atau *chloretem calcium*) atau dalam infus.Di samping kalsium intravena, diberikan pula parathormon (100-200 U) dan vitamin D 100.000 U per oral.

b) Hipoparatiroid menahun

Tujuan pengobatan yang dilakukan untuk hipoparatiroid menahun ialah untuk meninggikan kadar kalsium dan menurunkan fosfat dengan cara diet dan medikamentosa. Diet harus banyak mengandung kalsium dan sedikit fosfor. Medikamentosa terdiri atas pemberian alumunium hidroksida dengan maksud untuk mengikat fosfor dan menigkatkan ekskresinya lewat traktus gastrointestinal.Di samping itu diberikan pula ergokalsiferol (vitamin D2), dan yang lebih baik bila ditambahkan dihidrotakisterol. Selama pengobatan hipoparatiroid, harus waspada

terhadap kemungkinan terjadi hiperkalsemia. Bila ini terjadi, maka kortisol diperlukan untuk menurunkan kadar kalsium serum.

d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

1) Pengkajian

a) Riwayat penyakit ditanyakan tentang sejak kapan klien menderita penyakit, apakah ada anggota keluarga yang berpenyakit sama, apakah klien pernah mengalami tindakan operasi khususnya pengangkatan Kelenjar paratiroid atau kelenjar tiroid, dan apakah ada riwayat penyinaran daerah leher.

b) Keluhan utama meliputi kelainan bentuk tulang, perdarahan yang sulit berhenti, kejang-kejang, kesemutan dan lemah

c) Pemeriksaan fisik mencakup:Kelainan bentuk tulang, Tetani, Tanda trosseaus dan chovsteks, Pernapasan berbunyi (stridor), Rambut jarang dan tipis, pertumbuhan kuku buruk, kulit kering dan kasar

d) Pemeriksaan penunjangPemeriksaan kadar kalsium serum, Pemeriksaan radiologi

2) Diagnosa dan intervensi Keperawatan

No	Diagnosa	NIC	NOC
1	Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan nafas	Pencegahan aspirasi (Aspiration Prevention), status respirasi : bersihan jalan nafas efektif (respiratory status: airway patency), status respirasi :ventilasi efektif (respiratory status : ventilation) Selama dilakukan asuhan keperawatan : a. Mampu mengidentifikasi dan mencegah faktor yang dapat menghambat jalan nafas b. Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, frekuensi pernafasan dalam rentang normal (dewasa : 16-24 x/mnt), tidak ada suara nafas abnormal) c. Mampu mengeluarkan sputum dari jalan nafas	Manajemen jalan nafas (Airway Management) a. Jaga kepatenan jalan nafas : buka jalan nafas, batuk efektif, suction, fisioterapi dada b. Monitor status respirasi (adanya suara nafas tambahan) dan oksigenasi c. Ajarkan menggunakan inhaler d. Kolaborasi medis : pemberian O_2, bronkhodilator, terapi nebulizer, pemeriksaan laboratorium, insersi jalan nafas

		d. Menunjukkan pertukaran gas efektif (PaO_2 dan $PaCO_2$ normal, pH arteri dbn, saturasi O_2 normal, status mental dbn, tidak ada dyspnea dan sianosis, mampu bernafas dengan mudah e. Menunjukkan ventilasi adekuat (RR normal, ekspansi dinding dada simetris, tidak ada : penggunaan otot-otot nafas tambahan, retraksi dinding dada, nafas cuping hidung, dyspnea, taktil fremitus)	
1	Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan faktor biologis, penurunan metabolisme.	Nafsu makan meningkat *(Appetite)*, status nutrisi (makanan dan cairan) adekuat *(Nutritional Status)*, kemampuan untuk makan secara mandiri *(Self-Care Eating)*,BB seimbang dan terkontrol (sesuai dengan BMI) *(Weight Body Mass)* Selama dilakukan asuhan keperawatan: a. Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan b. Pasien mandiri dan mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi c. Intake nutrisiadekuat d. Tidak terjadi kram perut e. Nafsu makan meningkat f. Tidak ada luka, inflamasi pada rongga mulut g. Bising usus dalam batas normal	Dukungan kenaikan BB *(Weight Gain Assistance)* a. Monitor berat badan pasien sesuai indikasi b. Monitor adanya mual/ muntah, kaji alasan mual/muntah dan memberi terapi yg sesuai dgn instruksi dokter c. Sediakan makanan yg sesuai dgn kesukaan pasien yang sesuai dgn program diit pasien d. Lakukan oral hygine sebelum makan Terapi nutrisi (Nutrition Therapy) a. Ajarkan pada klien dan keluarga tentang pentingnya kebutuhan nutrisi b. Kolaborasi untuk pemasangan NGT/ pemberian nutrisi parenteral/ program therapi/pemeriksaan laboratorium/dengan ahli gizi Pemantauan Nutrisi(Nutritional

			Monitoring) a. Monitor kalori dan intake nutrisi serta fluid intake dan output

Latihan 3.4
Coba anda sebutkan klasifikasi hipoparatiroidisme!

Setelah mencoba menjawab latihan3.4 selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban Latihan 3.4
Hipoparatiroidisme terdiri dari Hipoparatiroid neonatal, simple idiopatik hipoparatiroid, dan hipoparatiroid pascabedah. Hipoparatiroid neonatalterjadi pada bayi yang dilahirkan oleh ibu yang sedang menderita hiperparatiroid. Simple idiopatik hipoparatiroid merupakan gangguan yang ditemukan pada anak-anak

D. Rangkuman

Hipertiroid adalah suatu kesatuan penyakit dengan batasan yang jelas, dan penyakit graves menjadi penyebab utamanya. Pengeluaran hormone tiroid berlebihan diperkirakan menjadi akibat stimulasi abnormal kelenjar tiroid oleh immunoglobulin dalam darah.

Hipotiroid merupakan keadaan yang ditandai dengan terjadinya hipofungsi tiroid yang berjalanlambat dan diikuti oleh gejala-gejala kegagalan tiroid. Keadaan ini terjadi akibat kadar hormon tiroid berada dibawah nilai optimal. Hipotiroidisme dapat terjadi akibat malfungsi kelenjar tiroid, hipofisis, atau hipotalamus.

Hiperparatiroid adalah suatu keadaan dimana kelenjar-kelenjar paratiroid memproduksi lebih banyak hormon paratiroid dari biasanya. Pada pasien dengan hiperparatiroid, satu dari keempat kelenjar paratiroid yang tidak normal dapat membuat kadar hormon paratiroid tinggi tanpa mempedulikan kadar kalsium. Dengan kata lain satu dari keempat terus mensekresi hormon paratiroid yang banyak walaupun kadar kalsium dalam darah normal atau meningkat.

Hipoparatiroid terjadi akibat hipofungsi paratiroid atau kehilangan fungsi kelenjar paratiroid sehingga menyebabkan gangguan metabolisme kalsium dan fosfor; serum kalsium menurun (bisa sampai 5 mg %), serum fosfor meninggi (9,5-12,5 mg%). Keadaan ini jarang sekali ditemukan dan umumnya sering disebabkan oleh kerusakan atau pengangkatan kelenjar paratiroid pada saat operasi paratiroid atau tiroid, dan yang lebih jarang lagi ialah tidak adanya kelenjar paratiroid (secara congenital).

E. Tugas Kegiatan Belajar 3

1. Hipertiroidisme adalah suatu keadaan klinik yang timbul oleh sekresi yang berlebihan dari hormon tiroid yaitu ....
   a. T3, T4 dan TCT
   b. T4 dan T3
   c. T3 dan TCT
   d. T4 dan TCT

e. TCT

2. Hipotiroidisme diklasifikasikan menjadi ....
   a. Hipotiriodisme sentral, Hipotiroidisme sekunder, Hipotiroidisme tertier
   b. Hipotiriodisme primer, Hipotiroidisme sekunder, Hipotiroidisme tertier
   c. Hipotiriodisme sentral, Hipotiriodisme primer, Hipotiroidisme sekunder
   d. Hipotiriodisme sentral, Hipotiriodisme primer, Hipotiroidisme tertier
   e. Hipotiriodisme sentral, Hipotiroidisme sekunder
3. Penyakit Graves atau gangguan autoimun yang ditandai dengan produksi autoantibodi IgG yang mirip kerja TSH pada kelenjar tiroid adalah penyebab utama dari ....
   a. Hipertiroidisme
   b. Hipotiroidisme
   c. Hiperparatiroid
   d. Hipoparatiroid
   e. Hipotiroidisme sekunder
4. Keadaan dimana jumlah hormon paratiroid yang disekresi lebih banyak karena kebutuhan dari tubuh disebut ....
   a. Hiperparatiroid primer
   b. Hiperparatiroid sekunder
   c. Hiperparatiroid tersier
   d. Hiperparatiroid campuran
   e. Hipotiroidisme sekunder
5. Hipoparatiroid adalah keadaan hipofungsi paratiroid atau kehilangan fungsi kelenjar paratiroidsehingga menyebabkan gangguan metabolisme kalsium dan fosfor. Berapakah kadar fosfor pada penderita hipoparatiroid?
   a. 9,5-12,5 mg%
   b. 12,5-13,5 mg%
   c. 3,5-6,5 mg%
   d. 6,5-9,5 mg%
   e. 1,5-3,5 mg%

F. Umpan Balik dan Tindak Lanjut

Rumus :

$$\text{Tingkat Penguasaan} = \frac{\text{Jumlah pilihan jawaban yang benar}}{5} \times 100\%$$

Arti tingkatan penguasaan yang capai:

90% - 100% = baik sekali

80% - 89% = baik

70% - 79% = sedang
< 69% = kurang

Apabila Anda mencapai tingkat penguasaan 80% ke atas, maka dinyatakan telah menguasai materi kegiatan belajar 3tentang asuhan keperawatan pada gangguan tyroid dan paratyroid, dan dapat meneruskan ke kegiatan berikutnya. Tetapi kalau nilai Anda masih di bawah 80%, maka harus mengulang kegiatan belajar ini terutama bagian yang belum dikuasai.

Kegiatan Belajar4

ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN KELENJAR HIPOFISIS DAN ADRENAL

A. Tujuan Kegiatan Pembelajaran

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar tentang asuhan keperawatan pada gangguan kelenjar hipofisis dan adrenal, anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan asuhan Keperawatan pada pasien Gigantisme
2. Menjelaskan asuhan Keperawatan pada pasien Akromegali
3. Menjelaskan asuhan keperawatan pada pasien Chusing Syndrome
4. Menjelaskan asuhan keperawatan pada pasien Addison Disease

B. Pokok Materi Kegiatan Belajar

Untuk mencapai tujuan belajar dalam kegiatan belajar 4 ini maka diharapkan anda mempelajari tentang:

1. Asuhan keperawatan pada pasien Gigantisme
   a. Definisi Gigantisme
   b. Etiologi Gigantisme
   c. Patofisiologi Gigantisme
   d. Penatalaksanaan Gigantisme
   e. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan
2. Asuhan keperawatan pada pasienAkromegali
   a. Definisi Akromegali
   b. Etiologi Akromegali
   c. Patofisiologi Akromegali
   d. Penatalaksanaan Akromegali
   e. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan
3. Asuhan keperawatan pada pasien Chusing Syndrome
   a. Pengertian Chusing syndrome
   b. Patofisiologi Chusing syndrome
   c. Penatalaksanaan Chusing syndrome
   d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan
4. Asuhan keperawatan pada pasien Addison Disease
   a. Pengertian Addison disease
   b. Patofisiologi Addison Disease
   c. Penatalaksanaan Addison Disease
   d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

C. Uraian Materi

1. Asuhan keperawatan pada pasien Gigantisme
   a. Definisi Gigantisme

      Gigantisme adalah pertumbuhan berlebihan akibat pelepasan hormon pertumbuhan berlebihan yang terjadi pada masa anak-anak dan remaja. Gigantisme ini akan menyebabkan pertumbuhan longitudinal pasien sangat cepat dan pasien akan menjadi seorang raksasa.

      Menurut Corwin (2007), Gigantisme adalah kondisi seseorang yang kelebihan pertumbuhan, dengan tinggi dan besar diatas normal yang disebabkan oleh sekresi Growth Hormone (GH) berlebihan dan terjadi sebelum dewasa atau sebelum proses penutupan epifisis. Gigantisme adalah kondisi seseorang yang kelebihan pertumbuhan, dengan tinggi dan besar yang diatas normal. Gigantisme disebabkan oleh kelebihan jumlah hormon pertumbuhan.

   b. Etiologi Gigantisme

      Terdapat sekresi GH berlebihan akibat adenoma hipofiis. GH menyebabkan pertumbuhan berlebihan dari jaringan lunak, termasuk kulit, lidah, dan visera serta

tulang. Hormon ini memiliki sifat antiinsulin. (David, dkk. Lecture Notes Kedokteran Klinis) Penyebab ginggatisme dapat digolongkan sebagai berikut :

1) Ginggatisme primer atau hipofisis, imana penyebabnya adalah adenoma hipofisis
2) Ginggatisme sekunder atau hipothalamik, disebabkan oleh karena hipersekresi GH dan RH dari hipothalamus
3) Ginggatisme primer yang disebabkan oleh tumor ektropik (paru, pankreas, dll) yang mensekresi GH atau GHRH

Melihat besarnya tumor, adeoma hipofisis dapat dibedakan menjadi 2 :Mikroadenoma (tumor dengan diameter lebih kecil dari 10 mm), Makroadenima (tumor dengan diameter lebih besar dari 10 mm)

c. Patofisiologi

Kadang-kadang sel-sel penghasil hormon pertumbuhan hipofisis anterior menjadi aktif berlebihan, dan kadang-kadang terdapat tumor sel hormon pertumbuhan sel asidofilik pada kelenjar ini. Sebagai akibatnya, dihasilkan hormon pertumbuhan dalam jumlah besar. Semua jaringan tubuh tumbuh cepat, termasuk tulang dan bila epifisis tulang panjang belum bersatu dengan batang tulang, tinggi badan bertambah sehingga orang tersebut menjadi seperti raksasa dengan tinggi sebesar 8-9 kaki. Jadi, gigantisme akan terjadi jika tumor timbul sebelum pubertas.

Pada orang muda denga epifisis terbuka. Produksi GH yang berlebihan mengakibatkan gigantisme ini. Gigantisme adalah suatu kelainan yang disebabkan karena sekresi yang berlebih dari GH, bila kelebihan GH terjadi selama masa anak-anak dan remaja, maka pertumbuhan longitudinal pasien sangat cepat, dan pasien sangat cepat akan menjadi seorang raksasa. Setelah pertumbuhan somatic selesai, hipersekresi GH tidak akan menimbulkan gigantisme, tetapi menyebabkan penebalan tulang-tulang dan jaringan lunak. kelebihan hormone pertumbuhan ini terjadi setelah masa pertumbuhan lewat atau lempeng epifisis menutup. Hal ini akan menimbulkan penebalan tulang terutama pada tulang akral.

Sayangnya sebagian besar gigantisme akhirnya menderita hipopituitarisme bila mereka tetap tidak di obati karena tumor kelenjar hipofisis tumbuh sampai sel kelenjar itu sendiri rusak. Defisiensi umum hormon hipofisis ini bila tidak diobati biasanya menyebabkan kematian pada permulaan masa dewasa. Tetapi sekali gigantisme didiagnosis, biasanya perkembangan selanjutnya dapat dihambat dengan pembuangan tumor dari kelenjar hipofisis dengan bedah mikro atau radiasi kelenjar.

d. Penatalaksanaan

Tujuan dalam pengobatan kasus Gigantisme ini adalah: Menormalkan tubuh kembali kadar GH atau IGF1/SM-C, Memperkecil tumor atau menstabilkan besarnya tumor, Menormalkan fungsi hipofisis, Mencegah komplikasi akibat kelebihan kadar GH/IFG1 atau SM-C akibat pembesaran tumor.

Terapi pembedahan adalah cara pengobatan utama. Dikenal 2 macam pembedahan tergantung dari besarnya tumor yaitu bedah makro dengan melakukan pembedahan pada batok kepala (TC atau Trans Cranial) dan bedah mikro (TESH/ Tans Ethmoid Sphenoid Hypophysectomy). Cara terakhir TESH ini dilakukan dengan cara pembedahan melalui sudut antara celah intra orbita dan jembatan

hidung antara kedua mata untuk mencapai tumor hipofisis. Indikasi radiasi adalah sebagai terapi pilihan secara tunggal, kalau tindakan operasi tidak memungkinkan dan menyertai tindakan pembedahan atau masih terdapat gejala aktif setelah terapi pembedahan dilakukan.

Tindakan radiasi dapat dilaksanakan dalam 2 cara, yaitu: Radiasi secara konversional (Conventinal High Voltage Radiation, 45 69 4500 RAD) serta Radiasi dengan energy tinggi partikel berat (High Energy Particles Radiation, 150 69 15000 RAD).

Pengobatan medis/farmakologis sangat pesat akhir-akhir ini. Tujuan pengobatan medis adalah menghilangkan keluhan/gejala efek lokal dari tumor dan/atau kelebihan GH/IGF-1. Untuk itu sasaran pengobatan adalah kadar GH < 2 ng/ml pada pemeriksaan setelah pebebanan dengan glukosa (< 1 mcg / l dengan cara IRMA), disamping tercapainya kadar IGF-1 normal. Pengobatan medis utama adalah dengan analog somatostatin dan analog dopamin. Oleh karena somatostatin, penghambat sekresi GH, mempunyai waktu paruh pendek maka yang digunakan adalah analog kerja panjang yang dapat diberikan 1 kali sebulan.

Yang banyak digunakan adalah octreotide yang bekerja pada reseptor somatostatin sub tipe II dan V dan menghambat sekresi GH. Lanreotide, suatu analog somatostatin “sustained-release” yang dapat diberikan satu kali dua minggu ternyata efektif dan aman untuk pengobatan. Bromokriptin merupakan suatu antagonist dopamin yang banyak digunakan dalam menekan kadar GH /IGF-mbalikan kadar hormone ke normal,memulihkan fertilitas,dan memperkecil tumor. Somatostatin (Sandostatin) juga berhasil memperbaiki akromegali karena bisa menekan pengeluaran hormone pertumbuhan.Obat ini diberikan subkutan 3-4 kali sehari.

e. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

1) Pengkajian

a) Anamnesa

Klien mengeluh pertumbuhan tulang abnormal pada gigantisme, pertumbuhan longitudinal dan sangat cepat. Pada pengkajian riwayat penyakit sekarang, kajilah Sejak kapan keluhan dirasakan. Pada gigantisme klien biasanya mengatakan pertumbuhan tulang yang berlebihan sehingga tinggi badan abnormal, untuk anak-anak pertumbuhannya dua kali tinggi badan normal pada usia tersebut. Didapatkan masa pubertas yang tertunda dan alat kelamin tidak dapat tumbuh sempurna.

Pada Riwayat penyakit dahulu klien mungkin pernah menderita tumor hipofisis jinak, sedangkan dalam pemeriksaan penyakit dalam keluarga tidak diturunkan dari riwayat keluarga yang memilki penyakit akromegali dan gigantisme.

b) Pemeriksaan Fisik

(1) Breathing

Biasanya pada pasien gigantisme tidak terjadi perubahan pola nafas. Bunyi nafas normal. Gangguan nafas biasanya terjadi akibat adanya proses pembesaran tumor hipofisis.

(2) Blood

Pada gigantisme biasanya tidak terjadi perubahan dalam kerja jantung.

(3) Bladder

Pada gigantisme terjadi pertumbuhan alat kelamin yang tidak sempurna. Pola BAK biasanya normal.

(4) Bowel

Biasanya pola BAB normal, terjadi deformitas mandibula disertai timbulnnya prognatisme (rahang ang menjorok ke depan) dan gigi geligi tidak dapat menggigit sehingga meyulitkan dalam mengunyah makanan. Pembesaran mandibula menyebabkan gigi-gigi renggang, lidah juga membesar sehingga penderita sulit berbicara.

(5) Bone

Pada gigantisme pertumbuhan longitudinal, pembesaran pada kaki dan tangan perubahan bentuk yang terjadi membesar. Deformitas tulang belakang karena pertumbuhan tulang yang berlebihan, mengakibatkan timbulnya nyeri punggung dan perubahan fisiologik tulang belakang. Terdapat nyeri sendi pada bahu tulang dan lutut.

2) Diagnosa Keperawatan
   a) Kecemasan
   b) Gangguan Body Images
   c) Koping Individu tidak efektif
3) Intervensi Keperawatan
   a) Kecemasan

Diagnosa	**NOC**	**Intervensi**
Kecemasan	Anticipatory Guidance	(1) Dampingi klien (anak dan orang tua) dalam menghadapi krisis, dampak dari krisis yang dapat mempengaruhi keluarga (2) Kaji kebiasaan klien dalam usahanya untuk mengatasi kecemasan misal (mengurung diri, menangis, mengungkapkan perasaan) (3) Dampingi klien (anak) untuk memilih bagaimana pemecahan masalah yang dihadapi (4) Dampingi klien untuk memilih siapa yang akan membantu penyelesaian masalah klien (5) Berikan contoh pada klien kejadian/ pasien dengan kasus yang sama (6) Rujuk klien pada pelayanan keperawatan komunitas
	Calming Technique	(1) Jaga sikap untuk tetap tenang dalam berinteraksi dengan pasien (2) Jaga kontak mata dengan pasien (3) Kurangi atau hilangkan stimulasi

Diagnosa	NOC	Intervensi
		yang dapat menyebabkan takut atau cemas (4) Dampingi klien dalam perawatan. (5) Identifikasi orang lain yang mampu (orang tua) dalam mendampingi klien (6) Pegang tangan klien dan anak saat berbicara (7) Bicarala (8) h dengan lembut saat berkomunikasi dengan anak (9) Usap dahi klien, jika diperlukan (10) Tawarkan minuman hangat/ susu hangat, jika diperlukan
	Anxiety Reduction	(1) Gunakan pendekatan yang menenangkan (2) Nyatakan dengan jelas harapan terhadap pelaku pasien (3) Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur (4) Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut (5) Berikan informasi faktual mengenai diagnosis, tindakan prognosis (6) Dorong keluarga untuk menemani anak (7) Lakukan back / neck rub (8) Dengarkan dengan penuh perhatian (9) Identifikasi tingkat kecemasan (10) Bantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan (11) Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi (12) Instruksikan pasien menggunakan teknik relaksasi

b) Gangguan Body Image

Diagnosa	NOC	Intervensi
Gangguan Body Image	Body Image Enhancement	(1) Kaji harapan klien terhadap gambaran tubuhnya. (2) Gunakan anticipatory guidance untuk mengatasi perubahan yang akan terjadi (3) Kaji adanya hambatan klien dalam bersosialisasi akibat gangguan body image (4) Dampingi klien untuk berdiskusi

Diagnosa	NOC	Intervensi
		dalam perubahan akibat penyakit atau operasi (5) Bantu klien dalam memisahkan antara penampilan fisik dengan perasaan akan kekhawatiran pribadi, jika memungkinkan. (6) Identifikasi pengaruh ras, jenis kelamin, usia, budaya dklien dalam menerima perubahan tubuh (7) Kaji adanya stressor klien akibat perubahan tubuh (8) Kaji adakah bagian tubuh klien yang masih dianggap baik oleh klien (9) Indentifikasi support group pada klien

c) Koping tidak efektif

Diagnosa	NOC	Intervensi
Koping tidak efektif	Coping Enhancement	(1) Dampingi klien dalam mengidentifikasi keinginannya (2) Dampingi klien dalam mengkaji sumber-sumber untuk mencapai tujuan (3) Dampingi klien dalam mengatasi masalah dengan sikap yang konstruktif (4) Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan (5) Kaji kemampuan pengambilan keputusan pada klien (6) Dorong klien untuk bersikap realistic sebagai jalan keluar adanya ketidakberdayaan (7) Berikan informasi factual tentang diagnosis, penatalaksanaan, serta prognosa (8) Jika memungkinkan, ajak klien pada kelompok dengan persamaan pengalaman dengan klien (9) Dorong pada pendekatan spiritual (10) Dorong adanya verbalisasi

Diagnosa	NOC	Intervensi
		perasaan, persepsi dan adanya ketakutan
	Behavior Modification	(1) Kaji adanya motivasi klien untuk berubah (2) Damping klien dalam mengidentifikasi kekuatan dan dorong aspek kekuatan tersebut (3) Dorong perilaku adaptif (4) Yakinkan pada klien bahwa tindakan kesehatan akan dilakukan dengan baik oleh seluruh staf (5) Berikan umpan balik pada klien saat klien tampak terbeas dari gejala dan merasa rileks (6) Hindari penolakan atas usaha klien dalam mengubah perilaku (7) Berikan pujian atas kemampuan klien dalam mengambil keputusan (8) Indentifikasi perilaku yang akan diubah (jenis perilaku, cara mengubah, waktu mengubah) (9) Gunakan waktu yang spesifik dalam mengubah perilaku.

Latihan 4.1
Jelaskan, penyebab dari Gigantisme?

Setelah mencoba menjawab latihan 4.1 selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini!

Jawaban Latihan 4.1
Terdapat sekresi GH berlebihan akibat adenoma hipofiis. GH menyebabkan pertumbuhan berlebihan dari jaringan lunak, termasuk kulit, lidah, dan visera serta tulang

2. Asuhan keperawatan pada pasien Akromegali
   a. Definisi Akromegali

Akromegali berasal dari istilah Yunani yaitu *akron* (ekstremitas) atau *megale* (besar), yang didasarkan atas salah satu temuan klinis akromegali, yaitu pembesaran tangan dan kaki. Sebagian besar (98%) kasus akromegali disebabkan oleh tumor hipofisis. Gejala klinis yang dijumpai pada pasien akromegali disebabkan oleh massa tumor dan hipersekresi hormon pertumbuhan (*growth hormone*) yangterj adi setelah lempeng pertumbuhan tulang menutup. Seiring dengan kemajuan dalam bidang pencitraan dan evaluasi hormonal, makin banyak pasien.

Angka pevalensi akromegali diperkirakan mencapai 70 kasus dari satujuta penduduk, sementara angka kejadian akromegali diperkirakan mencapai 3-4 kasus setiap tahunnya dari satu juta penduduk. Usia rerata pasien yang terdiagnosis akromegali adalah 40-45 tahun.

b. Etiologi Akromegali

Akromegali disebabkan oleh sekresi GHRH yang berlebih dengan akibat hyperplasia somatotrof. Pelepasan hormon pertumbuhan berlebihan hampir selalu disebabkan oleh tumor hipofisa jinak (adenoma). Sebagian besar (98%) kasus akromegali disebabkan oleh tumor hipofisis. Gejala klinis yang dijumpai pada pasien akromegali disebabkan oleh massa tumor dan hipersekresi hormon pertumbuhan (growth hormone) yang terjadi setelah lempeng pertumbuhan tulang menutup. (U.S. Department of Health and Human Services, 2008)

Dalam Akromegali, hipofisis terus melepaskan GH dan mengabaikan sinyal-sinyal dari hipotalamus. Dalam hati, hormone pertumbuhan menyebabkan produksi hormon yang disebut insulin-seperti pertumbuhan faktor 1 (IGF-1), yang bertanggung jawab untuk pertumbuhan seluruh tubuh. Ketika hipofisis menolak untuk menghentikan memproduksi GH, tingkat IGF-1 juga mencapai abnormal puncak. Tulang, jaringan lunak, dan organ di seluruh tubuh mulai untuk memperbesar, dan tubuh perubahan kemampuannya untuk proses dan nutrisi digunakan seperti gula dan lemak.

Acromegali selain disebabkan oleh tumor hipofisis bisa juga disebabkan oleh tumor pankreas, paru-paru, dan bagian lain dari otak. Tumor ini juga mengakibatkan kelebihan GH, baik karena mereka menghasilkan GH diri sendiri atau, lebih sering, karena mereka menghasilkan GHRH, hormon yang merangsang pituitari untuk membuat GH. (U.S. Department of Health and Human Services, 2008)

c. Patofisiologi

Tumor hipofisis anterior akan menimbulkan efek massa terhadap struktur sekitarnya. Gejala klinis yang sering ditemukan adalah sakit kepala dan gangguan penglihatan. Pembesaran ukuran tumor akan menyebabkan timbulnya keluhan sakit kepala, dan penekanan pada kiasma optikum akan menyebabkan gangguan penglihatan dan penyempitan lapang pandang. Selain itu, penekanan pada daerah otak lainnya juga dapat menimbulkan kejang, hemiparesis, dan gangguan kepribadian.

Pada akromegali dapat terjadi hipersekresi maupun penekanan sekresi hormon yang dihasilkan oleh hipofisis anterior. Hiperprolaktinemia dijumpai pada 30% kasus sebagai akibat dari penekanan tangkai atau histopatologi tumor

tipe campuran. Selain itu, dapat terjadi hipopituitari akibat penekanan massa hipofisis yang normal oleh massa tumor.

Hipersekresi hormon pertumbuhan dapat menimbulkan berbagai macam perubahan metabolik dan sistemik, seperti pembengkakan jaringan lunak akibat peningkatan deposisi glikosaminoglikan serta retensi cahan dan natrium oleh ginjal, pertumbuhan tulang yang berlebihan, misalnya pada tulang wajah dan ekstremitas, kelemahan tendon dan ligamen sendi, penebalan jaringan kartilago sendi dan jaringan fibrosa periartikular, osteoartritis, serta peningkatan aktivitas kelenjar keringat dan sebasea.

Hormon pertumbuhan yang berlebihan akan menyebabkan gangguan organ dalam dan metabolik. Pembesaran organ dalam (organomegali) seringkali ditemukan. Pada jantung terjadi hipertrofi kedua ventrikel. Retensi cairan dan natrium akan menyebabkan peningkatan volume plasma dan berperanan dalam terjadinya hipertensi pada pasien akromegali. Selain itu, efek kontra hormon pertumbuhan terhadap kerja insulin di jaringan hati maupun perifer dapat menyebabkan toleransi glukosa terganggu (I 5TQ, ganggnrr glukosa darah puasa (19%), dan diabetes mellitus (20%).

Hal ini terjadi melalui peningkatan produksi dan ambilan asam lemak bebas. Resistensi insulin terjadi akibat peningkatan massa jaringan lemak, pentrunan lean body mass, serta gangguan aktivitas fisik. Gangguan kerja enzim trigliserida lipase dan lipoprotein lipase di hati akan menyebabkan hipertrigliserida.

Perubahan juga dapat terjadi pada saluran napas atas, seperti pembesaran sinus paranasal dan penebalan pita suara. Selain itu, lidah dapat membesar dan massa jaringan lunak di daerah saluran napas atas bertambah, sehingga menyebabkan terjadinya gangguan tidur (*sleep apnoe*). Pada pasien akromegali juga dapat terjadi hiperkalsiuria hiperkalsemia, dan nefrolitiasis, yang disebabkan oleh stimulasi enzim 1-alfa-hidroksilase, sehingga meningkatkan kadar vitamin D, yang akan meningkatkan absorbsi kalsium. Pada jaringan saraf dapat terjadi neuropati motorik dan sensorik. Neuropati yang terjadi diperburuk oleh kondisi hiperglikemia yang sering ditemukan pada pasien akromegali. Edema pada sinovium sendi pergelangan tangan dan pertumbuhan tendon dapat menyebabkan sindrom terowongan karpal (*carpal tunneI syndrome*).

d. Penatalaksanaan

Pasien akromegali memiliki angka mortalitas dan morbiditas dua hingga empatkali lebih tinggi dibandingkan populasi normal. Tata laksana yang adekuat dapat menurunkan angka mortalitas tersebut Tujuan tata aksana pasien akromegali adalah mengendalikan pertumbuhan massa tumor, menghambat sekresi hormon pertumbuhan, dan normalisasi kadar IGF-I. Terdapat tiga modalitas terapi yang dapat dilakukan pada kasus akromegali, yaitu pembedahan, medikamentosa dan radioterapi. Masing-masing modalitas memiliki keuntungan dan kelemahan, tetapi kombinasi berbagai modalitas yang ada dlharapkan dapat menghasilkan tata laksana yang optimal.

1) Pembedahan

Tindakan pembedahan diharapkan dapat mengangkat seluruh massa tumor sehingga kendali terhadap sekresi hormon pertumbuhan dapat tercapai. Tindakan ini menjadi pilihan pada pasien dengan keluhan yang

timbul akibat kompresi tumor. Ukuran tumor sebelum pembedahan mempengaruhi angka keberhasilan terapi. Pada pasien dengan mikroadenoma (ukuranr <10 mm), angka normalimsi IGF-I mencapai 75-95% kasus, sementara pada makroadenoma angka normalisasi hormonal lebih rendah yaitu 40-68%. Selain ukuran tumor faktor lain yang menentukan keberhasilan tindakan operasi adalah pengalaman dokter bedah dan kadar hormon sebelum operasi. Teknik pembedahan yang kini dikerjakan di Indonesia adalah transfenoid per endoskopi. Teknik tersebut memiliki keunggulan dalam visualisasi lapangan operasi serta angka kesakitan yang lebih rendah dibandingkan dengan teknik per milcoskopik.

2) Medikamentosa

Terapi medikamentosa pada akromegali terdiri atas tiga golongan, yakni agonis dopamin, analog somatostatin, dan antagonis reseptor hormon pertumbuhan. Dopamin agonis terdiri atas bromokriptin dan cabergaline. Monoterapi dengan cabergoline memiliki efikasi antara 10-35% dalam menormalisasi kadar IGF-I. Pasien yang menolak tindakan operasi dan pemberian obat injeksi dapat menggunakan obat golongan ini, mengingat dopamine agonis merupakan satu-satunya golongan obat dalam tatalaksana akromegali yang dapat dikonsumsi secara oral.

Analog somatostatin bekerja menyerupai hormon somatostatin yaitu menghambat sekresi hormon pertumbuhan. Obat golongan ini memiliki efektivitas sekitar 70% dalam menormalisasi kadar IGF-I dan hormon pertumbuhan. Efektivitasnya yang tinggi menjadikan obat golongan analog somatostatin sebagai pilihan pertama dalam terapi medikamentosa. Studi yang menilai efektivitas obat golongan ini memperlihatkan bahwa normalisasi IGF-I tercapai pada 51% subjek setelah pernberian analog somatostatin kerja panjang selama 36 bulan. Pada 32% subyek penelitian terjadi reduksi IGF-1 sekitar lebih dari 50%. Selain menormalisasi kadar IGF-I, terapi analog somatostatin juga dapat mengecilkan ukuran tumor (80%), perbaikan fungsi jantung, tekanan darah, serta profil lipid. Kendala utama yang dihadapi hingga saat ini adalah mahalnya biaya yang harus dikeluarkan. Analog somatostatin diberikan secara injeksi subkutan beberapa kali dalam sehari, tetapi saat ini terdapat sediaan baru dengan masa kerja panjang yang diberikan secara injeksi intramuskular setiap 28 hari sekali.

Antagonis reseptor hormon pertumbuhan merupakan kelas baru dalam terapi medikamentosa akromegali. Obat golongan ini direkomendasikan pada kasus akromegali yang tidak dapat dikontrol dengan terapi pembedahan, pemberian agonis dopamin, maupun analog somatostatin. Antagonis reseptor hormon pertumbuhan dapat menormalisasi kadar IGF-I pada 90% pasien. Sebuah studi yang menilai efektivitas serta keamanan terapi obat golongan ini sebagai monoterapi atau kombinasi dengan analog somatostatin memperlihatkan efektivitas masing-masing sebesar 56% dan 62% dalan menormalisasi kadar IGF- I.

3) Radioterapi

Radioterapi umumnya tidak digunakan sebagai terapi lini pertama pada kazus akromegali karena lamanya rentang waktu tercapainya terapi efektif sejak pertama kaii dimulai. Radioterapi konvensional dengan dosis terbagi memerlukan waktu 10-20 tahun untuk mencapai terapi yang efektif, sementara beberapa teknik radioterapi yang baru, yaitu *gamma knife, proton beam, linac stereotactic radiotherapy* dapat memberikan remisi yang lebih cepat. Studi yang menilai efektivitas *stereotactic radiotherapy* terhadap para pasien yang tidak berhasil dengan radioterapi konvensional memperlihatkan penurunan kadar IGF-I sebesar 38% dua tahun pascaterapi. Saat ini di Indonesia modalitas *stereotactic radiotherapy* telah digunakan pada kasus akromegali.

4) Pemantauan Terapi

Pemantauan reqpon biokimiawi terapi dilakukan dengan memeriksa kadar hormon perfumbuhan dan IGF-I. Pemeriksaan kadar hormon pertumbuhan setelah pembebanan glukosa lebih baik dibandingkan pemeriksaan kadar hormone sewaktu. Umumnya pemeriksaan tersebut dilalnrkan 3-6 bulan setelah pembedahan. Kendali biokimiawi didefinisikan sebagai kadar hormon pertumbuhan <1,0 ng/ml setelah pembebanan glukosa, dan kadar IGF-I yang normal. Pemeriksaan MRI pascaoperasi umumnya dilakukan 3-4 bulan kemudian. Pada pasien yang menjalani terapi medikamentosa, pemeriksaan MRI dilakukan setiap 3-4 bulan setelah terapi dimulai. Pemeriksaan hormon hipofisis dilakukan segera setelah terapi pembedahan untuk mengevaluasi preservasi fungsi hipofisis serta terjadinya insufisiensi adrenal. Pada pasien yang menjalani terapi medikamentosa, pemeriksaan hormone hipofisis lainnya dilalskan sesuai penilaian klinis.

e. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

1) Pengkajian Keperawatan

a) Anamnesa

Pada anamnesia klien dengan akromegali antara lain: Kajilah/ tanyakan pada klien apakah klien mengalami penurunan kemampuan dalam melihat serta penurunan pandangan perifer. Apakah klien mengalami berkeringat yang berlebihan, Apakah ada artalgia, apakah menstruasi klien tidak teratur, apakah klien mengalami nyeri kepala berat, kelelahan, dan berat bafan bertambah drastis. Apakah klien mengalami pembesaran pada kaki.

Pada riwayat penyakit dahulu, kajilahapakah klien memiliki riwayat akromegali, apakah klien pernah mendapatkan terapi dengan radioterapi, obat-obatan ataupun operasi. Riwayat pengobatan yang pengobatan seperti menggunakan agonis dopaminergik atau bromokriptin, Apakah klien menjalani sulih endokrin (misal tiroksin, kortikosteroid)

b) Pemeriksaan Fisik

Fokus pemeriksaan fisik pada klien dengan Akromegali adalah

Parameter	Temuan
Wajah	Garis wajah menonjol, hidung membesar, alis menonjol, rahang menonjol serta pembesaran lidah
Gigi dan mulut	Gigi tampak renggang
Integritas kulit	Kulit mengelami penebalan dan berminyak
Kardiovaskuler	Hipertensi, gagal jantung

2) Diagnosa Keperawatan
   a) Hambatan Mobilitas fisik
   b) Ketidak berdayaan (Hopelessness)
   c) Nyeri Akut
   d) Kecemasan
3) Intervensi Keperawatan
   a) Hambatan Mobilitas Fisik

Diagnosa	**NOC**	**Intervensi**
Hambatan mobilitas fisik	Bed Rest Care	(1) Jelaskan alasan dilakukannya tirah baring (2) Posisikan klien pada posisi yang tepat (3) Pertahankan linen dalam keadaan bersih, kering dan bebas kusut (4) Gunakan alat diatas tempat tidur untuk melindungi klien (5) Tempatkan meja dalam jangkauan pasien
	Exercise Promotion	(1) Kaji keyakinan individu akan keyakinan klien tentang latihan fisik (2) Kaji pengalaman latihan yang pernah dilakukan oleh klien (3) Dorong pengungkapan kebutuhan akan latihan (4) Libatkan keluarga dalam rencana dan pelaksanaan latihan klien (5) Instruksikan pada klien untuk melaksanakan nafas dalam untuk memaksimalkan intake oksigen. (6) Monitor respon individu terhadap program latihan
	Positioning	(1) Tempatkan klien pada posisi yang sesuai dengan kondisi klien

Diagnosa	NOC	Intervensi
		(2) Jelaskan pada klien bahwa ia harus rutin mengubah posisi tidur, jika diperlukan (3) Monitor oksigenasi sebelum dan sesudah perubahan posisi (4) Posisikan klien pada posisi semi-fowler untuk memaksimalkan ventilasi (5) Dorong klien untuk melaksanakan ROM baik aktif maupun pasif (6) Hindari memposisikan klien yang dapat meningkatkan nyeri
	Self-Care Assistance: Transfer	(1) Kaji data terkini mengenai kemapuan klien dalam berpindah tempat (2) Pilih teknik berpindah yang disesuaikan dengan kondisi klien (3) Instruksikan pasien untuk berpindah dari satu area ke area lain (mis: dari tempat tidur ke kursi) (4) Indentifikasi metode berpindah yang aman dan minimal cidera (5) Dampingi klien dalam memenuhi kebutuhan (mis: personal hygiene) (6) Dokumentasikan progress kemampuan klien

b) Ketidakberdayaan

Diagnosa	NOC	Intervensi
Ketidakberdayaan	Emotional Support	(1) Diskusikan bersama klien tentang pengalaman emosionalnya (2) Kaji bersama klien apa yang menjadi pemicu emosi klien (3) Buat suatu statemen empatik dan supportif (4) Peluk dan sentuh klien sebagai bentuk dukungan (5) Dengarkan seccara aktif (6) Sediakan dukungan selama klien marah, penolakan, bergainning, dan fase penerimaan (7) Dampingi klien dan sediakan dukungan untuk menjamin

Diagnosa	NOC	Intervensi
		keamanan klien (8) Sediakan pendampingan selama dalam pengambilan keputusan (9) Rujuk pada layanan keperawatan konseling
	Mood management	(1) Evaluasi mood pasien (2) Kaji apakah klien menunjukan resiko penurunan keamaanan (3) Monitor kemampuan diri dalam memenuhi kebutuhan (4) Dampingi klien dalam perawatan pribadi (5) Monitor status fisik klien (6) Monitor fungsi kognitif klien (7) Sediakan atau rujuka pada perawatan psikoterapi (mis: kognitif behavior terapi) (8) Dampingi klien untuk memantau mood dirinya (skala 1-10) (9) Ajarkan pada pembentukan koping baru serta kemampuan problem-solving

c) Nyeri Akut

Diagnosa	NOC	Intervensi
Nyeri Akut	Pain Management	(1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi (2) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan (3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien (4) Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri (5) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau (6) Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau (7) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan (8) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu

Diagnosa	NOC	Intervensi
		ruangan, pencahayaan dan kebisingan (9) Kurangi faktor presipitasi nyeri (10) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi dan inter personal) (11) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi (12) Ajarkan tentang teknik non farmakologi (13) Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri (14) Evaluasi keefektifan kontrol nyeri (15) Tingkatkan istirahat (16) Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil (17) Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri

d) Kecemasan

Diagnosa	NOC	Intervensi
Kecemasan	Anxiety Reduction	(1) Gunakan pendekatan yang menenangkan (2) Nyatakan dengan jelas harapan terhadap pelaku pasien (3) Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur (4) Pahami prespektif pasien terhdap situasi stres (5) Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut (6) Berikan informasi faktual mengenai diagnosis, tindakan prognosis (7) Dorong keluarga untuk menemani anak (8) Lakukan back / neck rub (9) Dengarkan dengan penuh perhatian (10) Identifikasi tingkat kecemasan (11) Bantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan (12) Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi (13) Instruksikan pasien menggunakan teknik relaksasi (14) Barikan obat untuk mengurangi kecemasan

Latihan 4.2

Sebutkan intervensi NIC untuk diagnosa keperawatan Kecemasan pada klien dengan Akromegali?

Setelah mencoba menjawab latihan 4.2 selanjutnya cocokkan dengan

jawaban berikut ini!

Jawaban Latihan 4.2
Intervensi keperawatan untuk klien dengan Kecemasan adalah Anxiety Reduction

3. Asuhan keperawatan pada pasien *chusing syndrome*

a. Pengertian

Cushing syndrome terjadi akibat aktivitas korteks adrenal yang berlebihan. Sindrome tersebut dapat terjadi akibat permberian kortikosteroid atau ACTH yang berlebihan atau akibat hiperplasia korteks adrenal.

b. Etiologi

*Cushing syndrome*dapat disebabkan oleh beberapa mekanisme, yang mencakup tumor kelenjar hipofisis yang menghasilkan ACTH dan menstimulasi korteks adrenal untuk meningkatkan sekresi hormonnya meskipun hormon tersebut telah diproduksi dengan jumlah yang adekuat. Hiperplasia primer kelenjar adrenal dalam keadaan tanpa adanya tumor hipofisis jarang terjadi. Permberian kortikosteroid atau ACTH dapat pula menimbulkan sindrom cushing. Penyebab lain sindrome cushing yang jarang dijumpai adalah produksi ektopik ACTH oleh malignitas, karsinoma bronkogenik merupakan tipe malignasi yang sering ditemukan.

c. Patofisiologi

Kelenjar korteks adrenal menghasilkan hormon Glukokortikoid (kortisol), Mineralokortikoid (adosteron) dan Androgen (hormone pria).

Glukokortikoid (kortisol) berfungsi meningkatkan katabolisme karbohidrat, protein, dan lemak; meningkatkan kepekaan jaringan terhadap hormone lain.

Hormon Glukokortikoid (kortisol) yang berlebihan akan menyebabkan :

- Meningkatnya katabolisme karbohidrat yang akan menyebabkan hiperglikemia.
- Meningkatnya katabolisme protein yang menyebabkan penurunan masa otot (otot lengan dan kaki kurus), penurunan protein matriks tulang (osteoporosis, fraktur)serta kolagen kulit hilang (kulit tipis, cepat memar, ekimosis, striae kemerahan abdomen)
- Meningkatnya katabolisme lemak yang menyebabkan obesitas & distribusi jaringan lemak tidak normal (moon face, buffalo hump)

Mineralokortikoid cenderung untuk meningkatkan retensi natrium dan ekskresi kalium. Hormon mineralokortikoid (aldosteron) yang berlebihan akan menyebabkan : Edema, berat badan meningkat .

Androgen berfungsi untuk mengatur karakteristik seks sekunder tertentu.

Hormon androgen yang berlebihan akan menyebabkan : Perubahan stabilitas emosi, banyak bulu pada wajah dan seluruh tubuh, rambut rontok, jerawat, gangguan siklus menstruasi.

Klasifikasi cushing syndome:

1) Cushing primer
   Sindrome cushing yang disebabkan Adenoma/karsinoma adrenal.
2) Cushing sekunder

Sindrome cushing yang disebabkan gangguan hipofisis, hipofisis menghasilkan ACTH berlebih yang selanjutnya akan meningkatkan kadar kortisol.

3) Cushing iatrogenik

Sindrome cushing yang disebabkan terapi glukokortikoid yang lama.

Manifestasi klinis chusing syndrome adalah rambut tipis, berjerawat, pipi merah, moon face, buffalo hump/ punuk kerbau, bulu halus banyak, berat badan bertambah, kulit tampak berminyak, striae kemerahan pada abdomen & pendolus abdomen, lengan dan kaki kurus dengan atrofi otot, kulit tipis, rapuh, mudah luka, kulit cepat memar, ekimosis, penyembuhan luka sulit

d. Penatalaksanaan

1) Penatalaksanaan medis

- Cushing primer : adrenalektomi
- Cushing sekunder**:** Operasi pengangakatan tumor/ hipofisektomi transfenoidalis dan radiasi kelenjar hipofisis. Pada sekresi ektopik ACTH karena tumor yg tidak dapat dihilangkan diberikan preparat penyekat enzim adrenal (metyrapon, ketokonazol)
- Cushing iatrogenik: pada sindrom cushing akibat dari pemberian kortikosteroid eksternal (eksogen), pemberian obat harus diupayakan untuk dikurangi atau dihentikan secara bertahap sehingga tercapai dosis minimal yang adekuat untuk mengobati proses penyakit yang ada.

2) Pemeriksaan diagnostik

a) Laboratorium: kadar Na & glukosa naik , kalium turun
b) Tes supresi deksametason: untuk mengetahui penyebab sindrom cushing dari hipofisis atau adrenal
c) Pengukuran kadar kortisol bebas dalam urin 24 jam
d) Stimulasi CRF (Corticotrophin-releasing factor): untuk mengetahui penyebab peningkatan ACTH
e) CT scan, USG, MRI: menentukan lokasi jaringan adrenal dan mendeteksi tumor pada kelenjar adrenal.

e. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

1) Pengkajian

Riwayat kesehatan dan pemeriksaan jasmani harus berfokus pada efek yang ditimbulkan oleh konsentrasi hormon adrenal yang tinggii terhadap tubuh dan ketidakmampuan korteks adrenal untuk bereaksi terhadap perubahan kadar kortisol dan aldosteron. Riwayat penyakit mencakup informasi tentang tingkat aktivitas pasien dan kemampuannya untuk melaksanakan kegiatan rutin serta perawatan mandiri. Kondisi kulit pasien harus diperikssa dan dikaji untuk menemukan trauma, infeksi, fisura, memar serta edema. Perubahan pada penampakan fiaik harus dicatat, dan respon pasien terhadap semua perubahan ini diperhatikan. Selama melakukan anamnesis dan pemeriksaan, perawat mengkaji fungsi mental pasien yang mencakup keadaan emosi, respon terhadap pertanyaan, kesadaran akan lingkungan dan tingkat depresi.

2) Diagnosa keperawatan

a) Risiko cedera bd kelemahan dan perubahan metabolisme protein.

b) Kerusakan integritas kulit bd edema, gangguan kesembuhan dan kulit yang tipis serta rapuh**.**

c) Gangguan citra tubuh bd perubahan penampilan fisik

3) Intervensi

Diagnosa	**NOC**	**NIC**
Kerusakan integritas kulit bd edema, gangguan kesembuhan dan kulit yang tipis serta rapuh**.**	1. Konsekuensi immobilitas : fisiologis (Immobolity Consequan 2. Integritas jaringan: kulit dan membrane mukosa (Tissue Integrity: Skin&Mucous Membranes) 3. Penyembuhan luka: primer (Wound Healing : Primary Intention) Setelah tindakan keperawatan selama ……. Pertahanan perfusi jaringan dan mukosa baik (sensasi, elastisitas, temperature, hidrasi) Tidak ada lesi, iritasi kulit / dekubitus Klien mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembaban kulit Proses penyembuhan luka baik	Perawatan Pasien Bed Rest (Bed Rest Care) Hindari kerutan / lipatan alat tenun Pasang kasur dekubitus bila diperlukan Mobilisasi / ubah posisi tidur klien tiap 2 jam sesuai jadwal Pencegahan Luka Karena Tekanan (Pressure Ulcer Prevention) Kaji factor resiko kerusakan integritas kulit Jaga kebersihan kulit klien agar tetap bersih dan kering Berikan / oleskan lotion pada daerah yang tertekan Lakukan massage sesuai indikasi Berikan cairan dan nutrisi yang adekuat sesuai kondisi Pengawasan kulit (Skin Surveillance) Monitor aktivitas, mobilisasi klien dan adanya kemerahan pada kulit Manajemen Tekanan (Pressure Management) Libatkan keluarga dalam mobilisasi klien dan personal higiene Kolaborasi dengan medis dan ahli gizi
Gangguan citra tubuh bd perubahan penampilan fisik	1. Kemampuan adaptasi terhadap cacat fisik 2. Penerimaan citra tubuh 3. Penyesuaian psikososial terhadap perubahan kehidupan 4. Harga diri meningkat	1. Body Image Enhancement 2. Self-Esteem Enhancement Identifikasi kekuatan(penerimaan diri, kemauan untuk

Diagnosa	NOC	NIC
	Setelah dilakukan tindakan perawatan selama . . . . Klien bisa menerima dan menyesuaikan diri dgn kondisi dan fungsi tubuh: ada keinginan menyentuh bagian tubuh yang ada gangguan. Klien mampu mengidentifikasi kekuatan diri. Klien mengungkapan keinginan untuk menggunakan sumber (prothese/orthese, kursi roda, kelompok sosial /peer group dgn kasus yg sama dll.) yang disarankan setelah keluar dari rumah sakit.	sembuh, semangat untuk hidup, dukungan keluarga), dan kelemahan klien (pernyataan klien yang mengkritik , menyalahkan Tuhan dan dirinya atau anggota tubuhnya) Dengarkan klien/kelg secara aktif dengan rasa empati, dan jelaskan perkembangan kondisi kesehatan. Bantu klien dan kelg untuk mengidentifikasi mekanisme koping yang konstruktif dan kekuatan personal, serta adanya keterbatasan Ciptakan lingkungan dan suasana yang kondusif Fasilitasi latihan pengungkapan diri dengan anggota keluarga /orang yang berarti: peer group Kolaborasi dengan tim medis, rehabilitasi medis, sosio pastoral, sosial worker

Latihan4.3
Coba Anda sebutkan kembali klasifikasi dari cushing syndrome!

Setelah mencoba menjawab latihan 4.3 selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini!

Jawaban Latihan4.3
Klasifikasi dari cushing syndrome:

1) *Cushing primer*
   Sindrome cushing yang disebabkan Adenoma/karsinoma adrenal.
2) *Cushing sekunder*
   Sindrome cushing yang disebabkan gangguan hipofisis, hipofisis menghasilkan ACTH berlebih yang selanjutnya akan meningkatkan kadar kortisol.
3) *Cushing iatrogenik*
   Sindrome cushing yang disebabkan terapi glukokortikoid yang lama.

4. Asuhan keperawatan pada pasien addison disease

a. Pengertian

Penyakit Addison/insufisiensi adrenokortikal terjadi bila fungsi korteks adrenal tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan pasien akan kebutuhan hormon – hormon korteks adrenal.

b. Patofisiologi

Atrofi otoimun/idiopatik pada kelenjar adrenal merupakan penyebab pada 75% kasus penyakit Addison. Penyebab lainnya adalah operasi pengangkatan kedua kelenjar adrenal atau infeksi pada pada kedua kelenjar tersebut. Tuberculosis dan histoplasmosis merupakan infeksi yang paling sering ditemukan dan menyebabkan kerusakan pada kedua kelenjar adrenal. Sekresi ACTH yang tidak adekuat dari kelenjar hipofisis juga akan menimbulkan insufisiensi adrenal akibat penurunan stimuylasi korteks adrenal. Gejala insufisiensi adrenokortikal dapat pula terjadi akibat penghentian mendadak terapi hormon adrenokortikal yang akan menekan respon normal tubuhn terhadap keadaaan stress dan menganggu mekanisme umpan balik normal. Terapi dengan pemberian kortikosteroid setiap hari selama 2 hingga 4 minggu dapat menekan fungsi korteks adrenal. Oleh sebab itu, kemungkinan penyakit addison harus diantisipasi pada pasien yang mendapat kortikosteroid.

Manifestasi klinis:

- Kelemahan otot
- Anoreksia
- Mudah lelah
- Tubuh kurus kering
- Pigmentasi pada kulit, buku-buku jari, lutut, siku serta membran mukosa
- Hipotensi
- Glukosa darah dan natrium serum rendah
- Kalium serum tinggi
- Pada kasus yang berat, gangguan metabolisme natrium dan kalium dapat ditandai oleh pengurangan natrium dan air, serta dehidrasi yang kronis dan berat. Dengan berlanjutnya penyakit yang disertai hipotensi akut sebagai akibat hipokortikoisme, pasien akan mengalami krisis addisonian yang ditandai oleh Sianosis, Panas dan Tanda syok (pucat, cemas, denyut nadi cepat dan lemah, pernapasan cepat, tekanan darah renda). Disamping itu, pasien dapat mengeluh sakit kepala, mual, nyeri badomen serta diare, dan memperlihatkan tanda-tanda kebingungan serta kegelisahan. Aktivitas jasmani yang sedikit berlebihan, terpajan udara dingin, infeksi yang akut atau penurunan asupan garam dapat menimbulkan kolaps sirkulasi, syok dan kematian jika tidak segera diatasi.

c. Penatalaksanaan

- Terapi darurat ditujukan untuk mengatasi syok (memulihkan sirkulasi darah, memberikan cairan, pemberian cairan glukosa dan elektrolit, terapi penggantian kortikosteroid, pantau TTV dan menempatkan pasien dalam posisi setengah duduk dengan kedua tungkai ditinggikan)
- pembatasan aktivitas
- Pendidikan kesehatan tentang cara dan dosis pemberian terapi kortikosteroid, pasien dan keluarga perlu mengetahui tanda-tanda terapi hormonal yang kurang atau berlebihan. Timbulnya gejala edema atau kenaikan berat badan dapat

menandakan dosis pemberian hormon yang teralalu tinggi, hipotensi postural biasanya menandakan dosis yang terlalu rendah.

- Jika kelenjar adrenal tidak dapat berfungsi kembali, pasien memerlukan terapi pengganti preparat kortikosteroid dan mineralokortikoid seumur hidup untuk mencegah timbulnya kembali insufisiensi adrenal serta krisisn addisonian pada keadaann stress atau sakit.
- Pemeriksaan laboratorium: Hipoglikemi, Hiponatremi, Hiperkalemia, Leukositosis (peningkatan jumlah sel darah putih). Diagnosa pasti ditegakkan berdasarkan kadar hormon adrenokortikal yang rendah dalam darah dan urin. Kdar kortisol serum menurun.

d. Pengkajian, diagnosa keperawatan dan intervensi keperawatan

1) Pengkajian

Riwayat kesehatan dan pemeriksaan pasien harus berfokus kepada gejala ketidakseimbangan cairan serta tingkat stres yang dialami pasien. Tekanan darah dan frekuensi denyut nadi diukur dalam posisi berbaring serta duduk untuk menegtahui apakah volume cairan adekuat. Warna kulit dan turgor dikaji untuk mendeteksi perubahan-perubahan yang berhubungan dengan insufisiensi kronis adrenal dan hipovolemia. Riwayat perubahan berat badan, adanya kelemahan otot dan tingkat kelelahan perlu dicatat. Pasein dan keluarga ditanyakan tentang awitan sakitnya atau peningkatan stress yang mungkin memicu krisis akut tersebut.

2) Diagnosa keperawatan

a) Kekurangan volume cairan berhubungan dengan kelebihan natrium dan kehilangan cairan melalui ginjal, kelenjar keringat, saluran gastrointestinal (karena kekurangan aldosteron).
b) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum
c) ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan defisiensi glukokortikoid, metabolisme lemak abnormal, protein dan karbohidrat. Mual muntah dan anoreksia.

3) Intervensi

Diagnosa	**NOC**	**NIC**
Kekurangan volume cairan berhubungan dengan kelebihan natrium dan kehilangan cairan melalui ginjal, kelenjar keringat, saluran gastrointestinal (karena kekurangan aldosteron).	Keseimbangan elektrolit dan acid (asam&basa) (Electrolyte and Acid/Base Balance) Keseimbangan cairan (Fluid Balance) Selama dilakukan asuhan keperawatan: Urine output (1,0-1,5 cc/kg BB /24 jam) sesuai dengan usia dan berat badan, BJ urine normal, Ht normal Tanda-tanda vital dalam batas normal;	Manajemen cairan (Fluid Management) Monitor intake&output yang akurat dalam 24 jam Observasi adanya perdarahan dan diare Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukusa, nadi dan suhu adekuat, tekanan darah ortostatik,) jika diperlukan Ajarkan pada pasien

Diagnosa	NOC	NIC
	- Suhu: 36,5-37,5 oC, - Nadi: Tidak ada tanda-tanda dehidrasi, (BB tidak turun, elastisitas dan turgor kulit baik, membran mukosa lembab, tidak ada rasa haus yang berlebihan, UUB tidak cekung) Penurunan pengisian kapiler <2 detik Tidak terjadi perubahan status mental	dan keluarga tentang pentingnya kebutuhan cairan Monitor status nutrisi Kolaborasi pemberian cairan intravena, dan pemasangan NGT dan pemeriksaan elektrolit Manajemen Hipovolemik (Hypovolemia Management) Monitor tingkat kesadaran, keadaan umum dan status hemodinamik. Monitor elektrolit, nilai HB Ht dan trombosit Monitoring adanya tanda dan gejala kelebihan cairan Monitor respon pasien terhadap penambahan cairan Monitor BB pasien Laksanakan terapi sesuai program Kolaborasi dalam pemberian cairan IV
Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum	1. Mentoleransi aktifitas yang biasa dilakukan (Activity Tolerance) 2. Mampu melakukan aktifitas sehari-hari secara mandiri (Self Care: ADL) Selama dilakukan Asuhan Keperawatan : a. Berpartisipasi dalam aktifitas fisik tanpa disertai peningkatan TD, N, RR dan ECG normal. b. Mengidentifikasi aktifitas dan atau situasi yang menimbulkan kecemasan yang berkonstribusi pada intoleransi aktifitas.	Managemen Energi (Energy Management) a. Kaji respon emosi, sosial dan spiritual terhadap aktifitas. b. Evaluasi motivasi dan keinginan pasien untuk meningkatkan aktifitas. c. Monitor respon kardiorespirasi terhadap aktifitas (takikardi, disaritmia, dispnea, diaforesis, pucat, tek.hemodinamik, respirasi, gambaran EKG).

Diagnosa	NOC	NIC
	c. Pasien mengungkapkan secara verbal, paham dan tahu tentang kebutuhan oksigen, pemgobatan dan peralatan yang dapat meningkatkan toleransi terhadap aktifitas. d. Pasien mampu beraktifitas sehari-hari tanpa bantuan atau dengan bantuan minimal tanpa menunjukan kelelahan e. ……	d. Monitor asupan nutrisi untuk memastikan keadekuatan sumber energi. e. Monitor respon terhadap pemberian oksigen (nadi, irama jantung, frek. Respirasi) terhadap aktifitas perawatan diri. f. Monitor pola istirahat pasien dan lamanya waktu tidur. g. Kaji adanya faktor yang menyebabkan kelelahan h. Ajarkan teknik relaksasi selama aktifitas, tentang pengaturan aktifitas dan teknik pengelolaan waktu untuk mencegah kelelahan. Terapi Aktivitas (Activity Therapy) a. Bantu pasien melakukan ambulasi yang dapat ditoleransi. b. Rencanakan jadwal antara aktifitas dan istirahat. c. Bantu dengan aktifitas fisik teratur (misal: ambulasi, berubah posisi, perawatan personal) sesuai kebutuhan. d. Minimalkan anxietas dan stress. e. Berikan istirahat yang adekuat f. Kolaborasi dengan tenaga rehabilitasi medis/ fisioterapi dalam pemilihan terapi yang tepat.

Latihan 4.4

Coba Anda sebutkan penyebab addison disease!

Setelah mencoba menjawab latihan 4.4 selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini!

Jawaban Latihan 4.4

Penyebab addison disease :

- *Atrofi otoimun/idiopatik pada kelenjar adrenal*
- *operasi pengangkatankedua kelenjar adrenal atau infeksi pada pada kedua kelenjar tersebut.*
- *Sekresi ACTH yang tidak adekuat*
- *penghentian mendadak terapi hormon adrenokortikal*

D. Rangkuman

Gigantisme adalah pertumbuhan berlebihan akibat pelepasan hormon pertumbuhan berlebihan yang terjadi pada masa anak-anak dan remaja. Gigantisme ini akan menyebabkan pertumbuhan longitudinal pasien sangat cepat dan pasien akan menjadi seorang raksasa. Pengkajian keperawatan terdiri atas anamnesa dan pemeriksaan fisik. Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul antara lain: Kecemasan, Gangguan Body Images, dan Koping individu tidak efektif.

Akromegali disebabkan oleh sekresi GHRH yang berlebih dengan akibat hyperplasia somatotrof.Pada akromegali dapat terjadi hipersekresi maupun penekanan sekresi hormon yang dihasilkan oleh hipofisis anterior. Hiperprolaktinemia dijumpai pada 30% kasus sebagai akibat dari penekanan tangkai atau histopatologi tumor tipe campuran. Selain itu, dapat terjadi hipopituitari akibat penekanan massa hipofisis yang normal oleh massa tumor.

Gangguan kelenjar adrenal terdiri dari 2 kasus yaitu cushing syndrome dan addison disease.Cushing syndrome terjadi akibat aktivitas korteks adrenal yang berlebihan. Sindrome tersebut dapat terjadi akibat permberian kortikosteroid atau ACTH yang berlebihan atau akibat hiperplasia korteks adrenal. Penyakit Addison/insufisiensi adrenokortikal terjadi bila fungsi korteks adrenal tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan pasien akan kebutuhan hormon – hormon korteks adrenal. Cushing syndrome disebabkan karena Adenoma/karsinoma adrenal, gangguan hipofisis (hipofisis menghasilkan ACTH berlebih yang selanjutnya akan meningkatkan kadar kortisol) dan pemberian terapi glukokortikoid yang lama. Addison disease disebabkan karena atrofi otoimun/idiopatik pada kelenjar adrenal, operasi pengangkatankedua kelenjar adrenal atau infeksi pada pada kedua kelenjar tersebut, sekresi ACTH yang tidak adekuat dan penghentian mendadak terapi hormon adrenokortikal.

E. Tugas Kegiatan Belajar 4

1. Gigantisme merupakan penyakit yang diakibatkan oleh berlebihannya produksi hormone…
   a. Follicle Stimulating Hormone (FSH)

b. Adenocorticotropic Hormone (ACTH)
c. Dehidroxyl Testosterone (DHT)
d. Growth Hormone (GH)
e. Parathormone

2. Tujuan utama penatalaksanaan klien dengan Gigantisme adalah…
   1. Menormalkan tubuh kembali kadar GH atau IGF1/SM-C
   2. Memperkecil tumor atau menstabilkan besarnya tumor
   3. Menormalkan fungsi hipofisis
   4. Mencegah komplikasi akibat kelebihan kadar GH/IFG1
3. Pembedahan pada kasus Gigantisme dimana dilakukan dengan pembedahan pada batok kepala atau lebih dikenal dengan Trans Cranial adalah pembedahan jenis…
   a. Makro
   b. Primer
   c. Sekunder
   d. Mikro
   e. Tersier
4. Dibawah ini merupakan intervensi keperawatan yang dapat ditegakan pada klien dengan kecemasan pada kasus Gigantisme adalah…
   a. Pain management
   b. Mood management
   c. Anticipatory Guidance
   d. Energy Managements
   e. Exercise Therapy
5. Dibawah ini adalah tindakan yang dapat dilakukan pada klien dengan akromegali adalah
   1. Pembedahan
   2. Medikamentosa
   3. Radioterapi
   4. Transplantasi

Kasus untuk nomor 6 - 8

An. A (15 tahun) datang ke RS Kusuma Sehat dengan keluhan kaki terasa nyeri, mudah lelah dan badan bengkak. Pemeriksaan fisik didapatkan TD 130/100 mmHg, HR 82x/menit, RR 20x/menit, t 36,8^0 C, wajah klien tampak bundar seperti bulan (moon face), lengan dan kaki klien tampak kurus dan terdapat striae kemerahan pada abdomen, kaki klien juga tampak edema dengan pitting edema +1. Hasil pemeriksaan diagnostik didapatkan tampak adanya massa pada kelenjar adrenal klien.

6. Dari data tersebut An. A dicurigai menderita?
   a. Cushing syndrome
   b. Addison desease
   c. Hiperparatoroid
   d. Hipoparatiroid
   e. Hipotiroid
7. Masalah keperawatan yang muncul pada An. A adalah?
   1. Nyeri
   2. Intoleransi aktivitas

3. Kelebihan volume cairan
4. Gangguan citra tubuh

8. Pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan pada An. A adalah?
   1. Pemeriksaan laboratorium: natrium, glukosa, kalium
   2. Pengukuran kadar kortisol bebas dalam urin
   3. CT scan
   4. Foto rontgen

Kasus untuk soal no 9 - 10

Tn. G dirawat di RS Kusuma sehat dengan keluhan sakit kepala, mual, lemas dan dada berdebar-debar. Klien tampak gelisah. Hasil pengkajian didapatkan TD 90/70 mmHg, RR: 25x/menit, HR: 120x/menit, t: 37,7^{0}C. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan GDS 60 mg/dl, Natrium 115 mmol/ L (N: 136-145 mmol/L), kalsium 2,98 mmol/L (N: 2,12 – 2,52 mmol/L).

9. Dari data diatas Tn. G mengalami?
   a. Hipertiroid
   b. Hipotiroid
   c. Cushing syndromre
   d. Addison disease
   e. Gigantisme
10. Diagnosa keperawatan prioritas pada Tn. G adalah?
   a. Intoleransi aktvitas
   b. Kekurangan volume cairan
   c. Ketidakseimbangan nutrisi : kurang dari kebutuhan tubuh
   d. Hipertermi
   e. Kelebihan volume cairan

F. Umpan Balik dan Tindak Lanjut

$$\text{TingkatPenugasan}\frac{\text{Jumlahpilihanjawabanyangbenar}}{10}\text{x}100\%$$

Arti tingkatan penguasaan yang dicapai:
90% - 100% = baik sekali
80% - 89% = baik
70% - 79% = sedang
< 69% = Kurang

Apabila anda mencapai tingkat penugasan 80% keatas, mala dinyatakan telah menguasai kegiatan belajar modul Endokrin, dan dapat meneruskan ke kegiatan berikutnya. Tetapi kalau nilai anda masih di bawah 80%, maka harus mengulang kegiatan belajar ini terutama bagian yang belum dikuasai

PENUTUP

“ Selamat anda telah berhasil menyelesaikan modul sistem endokrin ini”

Dengan selesainya modul sistem endokrin ini, berarti Anda telah menyelesaikan semuamateri kegiatan belajar modul ini ini. Untuk mempertahankan kemampuan mengingat, dan memperdalam serta memperluas pemahaman mata kuliah ini, alangkah baiknya Anda dapat mencoba menerapkan mata pelajaran ini dalam praktek atau kehidupan sehari - hari. Semoga dengan pemahaman yang baik tentang asuhan keperawatan endokrin ini, Anda akan menjadi lebih mantap, percaya diri dan professional dalam melakukan aktivitas sehari – hari sesuai dengan profesi yang Anda tekuni. Untuk mengukur keberhasilan pencapaian tujuan mata kuliah ini, Anda akan mengikuti tes formatif maupun sumatif. Anda juga dapat memperoleh informasi yang lebih lengkap tentang sistem endokrin ini dari jurnal-jurnal penelitian maupun buku-buku referensi lainnya.

“Sampai berjumpa pada program ujian waktu yang akan datang!”

DAFTAR KATA SULIT

Kata sulit	Definisi
Anemia pernisiosa	Salah satu penyakit kronis berupa berkurangnya produksi sel darah merah akibat defisiensi vitamin B12 dan asam folat, Salah satu fungsi vitamin B12 adalah untuk pembentukan sel darah merah di dalam sum-sum tulang menjadi aktif.
Alopecia	Kondisi di mana rambut mengalami kerontokan yang cukup parah sehingga kepala nyaris botak. Di beberapa kondisi, bahkan kebotakan tak dapat dihindari.
Striae	Kelainan kulit berupa garis-garis putih atau kemerahan pada kulit karena peregangan pada kulit yang berlebihan, misalnya pada kehamilan, obesitas.
Glikogenelisis	Sintesis glikogen menjadi glukosa (pada hati) dan asam piruvat dan laktat pada otot.
Glikoprotein	Molekul yang berisi sebagian protein dan setidaknya satu porsi karbohidrat
Gromerular filtration rate (GFR)	Laju rata-rata penyaringan darah yang terjadi di glomerulus yaitu sekitar 25% dari total curah jantung per menit,± 1,300 ml . LFG digunakan sebagai salah satu indikator menilai fungsi ginjal.

DAFTAR PUSTAKA

Akila, B, Flareau, Bruce, S, dan Jeffrey J, 2013,*Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion.* Dikases melalui http://www.turner-white.com/memberfile.php?PubCode=hp_apr07_hormone.pdf, Diakses tanggal 31 Desember 2013

Anwar, R, 2005,*Teknik diagnostic klinik kelainan endokrin*, Karya tulis disampaikan dalam pertemuan Fertilitas Endokrinologi Reproduksi bagian Obstetri dan Ginekologi, RSHS/ FKUP Bandung, 29 Juni 2005

Baradero, M., Dayrit, M. W., dan Siswandi, Y., 2005,*Klien gangguan endokrin: seri asuhan keperawatan*, Jakarta: EGC

Bare & Suzanne, 2002,*Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*, Volume 2, Edisi 8, Jakarta: EGC

Biodewi, 2013,*Kelenjar Hipofisis*, Diakses melalui http://biodewi.webs.com/kelenjarhipofisis.htm, Diakses tanggal 31 Desember 2013

Bulechek, Gloria M, 2013,*Nursing Intervention Classification*, St.Louis Missouri: Mosby, *clinical.diabetesjournals.org/content/24/3/115.full.pdf*

Corwin, Elizabeth J, 2007, *Buku Saku Patofisiologi Ed. 3*, Jakarta:EGC

Davey, Patrick, 2006,*Medicine at a Glance*, Jakarta: EGC

Doenges, E., Marilynn dan MF. Moorhouse, 2001, Rencana Asuhan Keperawatan, (Edisi III), EGC, Jakarta

Gleadle, Jonathan, 2007, At a Glance Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik. Jakarta: Erlangga Medical Series.

Herdman, TH, 2012,*NANDA international Nursing Diagnoses:Definitions &Classification 2012-2014*, Oxfoed:Willey-Blackwell

John, Newel. 2009. *Diagnosis/differensial Diagnosis of Chusing Syndrome: A review of best practice*. Journal of best practice & research clinical endocrinology and metabolism. 2009. Diakses 27 September 2014. http://medchiefs.bsd.uchicago.edu/curricula/lectures/documents/CushingsSyndromediagnosisreview.pdf

Moorhead, Sue et all, 2013,*Nursing Outcomes Classification (NOC)*, St.Louis Missouri: Mosby

Price, Silvia Anderson, 2005,*Patofisiologi:konsep klinis proses-proses penyakit Vol.2*, Jakarta: EGC

Reid, Jeri& Stephen, Wheeler., 2005, *Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment*, Journal of american Family Physician, Volume 72, Number 4, Diakses tanggal 22 Januari 2014., www.aafp.org/afp.

Rumahorbor, Hotma, 1999,*Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Endokrin*, Jakarta:EGC

Santana, Daniel, 2007, Kamus Lengkap Kedokteran, Jakarta:Mega Aksara

Semiardji, Gatut, 2003, Penyakit Kelenjar Tiroid: Gejala Diagnosis dan Pengobatan, Jakarta: Balai Penerbitan FKUI

Smeltzer, Suzanne C, 2001, *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddart*, Edisi 8, volume 2, Jakarta:EGC

Syaifudin, 2009, Fisiologi tubuh manusia untuk mahasiswa keperawatan, Jakarta: Salemba Medika

The diagnosis and management of primary hypothyrroidism, 2011, Royal Collage Physicians. www.rcplondon.ac.uk.

WHO, 2014,*Diabetes Programme*, Diakses melalui http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/en/index3.html, diakses tanggal 7 Januari 2014

KUNCI JAWABAN

Tugas belajar 1

1. A
2. D
3. E
4. C
5. C

Tugas belajar 2

1. E
2. B
3. A
4. E
5. A

Tugas belajar 3

1. B
2. A
3. A
4. B
5. A

Tugas belajar 4

1. D
2. E
3. A
4. C
5. A
6. A
7. E
8. A
9. D
10. B