



**MODUL PRAKTIKUM
PATOLOGI 1**

MATERI 1 - 14



DISUSUN OLEH



Dr.NOOR YULIA MM



UNIVERSITAS ESA UNGGUL



2018

PROGRAM STUDI DIII REKAM MEDIS DAN INFORMASI KESEHATAN



PROGRAM STUDI DIII REKAM MEDIS DAN INFORMASI KESEHATAN
PRAKTIKUM PATOFISIOLOGI 1

Universitas
Esa Unggul

Penyusun : dr.Noor Yulia MM

Universitas
Esa Unggul

Universitas
Esa Unggul

Universitas
Esa Unggul

Redaksi
Program Studi Rekam Medis dan Informasi Kesehatan
Fakultas Ilmu-ilmu Kesehatan
Universitas Esa Unggul
Jl Arjuna Utara No.9, Kebon Jeruk Jakarta Barat 11510
Phone: 021-5674223 ext 216, 219

Universitas
Esa Unggul

Universitas
Esa Unggul

Universitas
Esa Unggul

KATA PENGANTAR

Modul praktikum untuk mata kuliah patofisiologi 1 merupakan proses pendalaman terhadap kajian teori Anatomi Fisiologi yang telah diberikan sebelumnya dan untuk mengetahui sejauh mana mahasiswa telah menguasai dan mengerti mata kuliah anatomi fisiologi dan menerapkannya dalam patofisiologi penanganan permasalahan yang berkaitan dengan gangguan dan perubahan fungsi tubuh yang normal

Modul ini merupakan kumpulan bahan praktikum materi perkuliahan pada pertemuan 1 hingga pertemuan 14 yang merupakan materi yang harus dikuasai oleh mahasiswa rekam medis dalam memenuhi kompetensi sebagai seorang coder

Modul praktikum ini disusun sedemikian rupa agar dapat lebih dimengerti oleh mahasiswa dan dapat diterapkan teori yang telah diberikan sebelumnya dalam membahas permasalahan berkaitan dengan gangguan maupun penyakit – penyakit yang mempengaruhi proses kerja system – system yang ada ditubuh manusia .

Modul ini merupakan awal sehingga belum sempurna dan dalam penerapannya akan diadakan perbaikan – perbaikan sebagai bagian revisi yang tidak terpisahkan dengan modul awal ini

Semoga bermanfaat

Jakarta 1 Juni 2018

Dr.Noor Yulia MM
Penulis

DAFTAR ISI

A. KATA PENGANTAR	1
B. DAFTAR ISI.....	2
C. BAHAN PRAKTIKUM :	
a. Materi 1 : PENGANTAR PATOFISIOLOGI	5
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
b. Materi 2 : PATOFISIOLOGI SISTEM CARDIOVASCULAR : JANTUNG.....	9
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
c. Materi 3 : PATOFISIOLOGI SISTEM CARDIOVASCULAR :PEMBULUH DARAH .13	
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
d. Materi 4 : PATOFISIOLOGI PENYAKIT PADA GANGGUAN DARAH	16
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
e. Materi 5 : PATOFISIOLOGI SISTEM IMUNITAS.....	21
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	

4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
f. Materi 6 : PATOFISIOLOGI SISTEM RESPIRASI.....	26
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
g. Materi 7 : CAIRAN DAN ELEKTROLIT	32
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
h. Materi 8 : RESPON TUBUH TERHADAP PENYAKIT MENULAR DAN PARASIT TERTENTU.....	36
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
i. Materi 9 : PATOFISIOLOGI SISTEM PENCERNAAN PEMBENTUK SALURAN...42	
2. Pendahuluan	
3. Kompetensi dasar	
4. Kemampuan akhir yang diharapkan	
5. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
j. Materi 10 : PATOFISIOLOGI ORGAN2 YANG MEMBANTU PROSES DISISTEM PENCERNAAN.....	51
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	

k. Materi 11 : PATOFISIOLOGI SISTEM ENDOKRIN.....	56
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
l. Materi 12 : PATOFISIOLOGI ZAT NUTRISI YANG DIBUTUHKAN TUBUH.....	66
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
m. Materi 13 : PATOFISIOLOGI PROSES METABOLISME dan GANGGUAN ASAM BASA	74
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
n. Materi 14 : REVIEW PERKULIAHAN	79
1. Pendahuluan	
2. Kompetensi dasar	
3. Kemampuan akhir yang diharapkan	
4. Kegiatan belajar	
a. Uraian teori	
b. Latihan	
D. HASIL PENILAIAN	92
E. RANGKUMAN	93
F. UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT.....	93
G. DAFTAR KEPUSTAKAAN	94

MATERI 1 PENGANTAR PATOFISIOLOGI

a. PENDAHULUAN

Pengenalan patologi umum dan mekanisme penyakit memberikan latar belakang mengenai pemahaman proses menjadi sakit atau adanya gangguan pada sel, jaringan, organ-organ maupun system–system ditubuh manusia. Mekanisme dasar mengenai timbulnya penyakit menampilkan berbagai kombinasi dari sejumlah proses biologis dasar yang mengarah pada perubahan struktur dan fungsi dari sel, jaringan, organ maupun system dalam tubuh. Patologi adalah ilmu tentang penyakit, yaitu mengenai individu yang mengalami gangguan kesehatannya. Patofisiologi membahas aspek dinamis dari proses penyakit, merupakan bidang ilmu yang mempelajari proses fungsi yang berubah dari fungsi yang normal menjadi tidak normal dan menimbulkan gangguan yang disebut juga sebagai penyakit dan orangnya disebut sakit.

b. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran esensial dari proses penyakit dasar termasuk reaksi tubuh terhadap cedera dan infeksi, respon imun, gangguan sirkulasi dan kelainan pertumbuhan seluler.

c. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa dapat menginterpretasikan riwayat alamiah dan manifestasi penyakit dari sudut pathogenesis, patofisiologis dan etiologi terjadinya sakit pada tubuh manusia.

d. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Definisi penyakit adalah perubahan dalam tubuh individu yang menyebabkan parameter kesehatan mereka berubah diluar batas–batas normal, sejumlah proses fisiologis yang berubah. Etiologi penyakit adalah sebab atau alasan identifikasi factor-faktor yang menimbulkan penyakit tertentu, selain organisme juga factor lingkungan dan factor tubuh lain dapat menjadi pemicu terjadinya gangguan atau penyakit, semua respon, semua proses –proses biologis yang abnormal dapat menimbulkan penyakit, baik factor ekstrinsik maupun intrinsic individu, factor eksogen maupun endogen dalam lingkungan.

Pathogenesis penyakit menyatakan perkembangan atau evolusi penyakit, pola dan taraf kerusakan jaringan berkaitan dengan manifestasi klinis penyakit yang sedang berlangsung. beberapa penyakit mempunyai awitan yang cepat dan ada yang berlangsung lama, beberapa penyakit dapat sembuh sendiri hilang secara spontan dalam waktu singkat maupun menjadi lama dan kronik, atau kambuh secara berulang. Manifestasi penyakit adalah sejumlah perubahan dalam proses biologis yang dapat dideteksi baik oleh penderita sendiri (gejala subyektif), atau dapat dilihat oleh orang lain (gejala obyektif) maupun hanya terdeteksi saat melakukan pemeriksaan kesehatan tanpa disadari penderita (stadium subklinis). Struktur

dan fungsi dari banyak organ mempunyai ambang batas keamanan yang besar sehingga gangguan fungsi akan terlihat jelas apabila secara anatomis sudah berlangsung lanjut dan sebelum gejala dapat dirasakan. Perasaan subyektif disebut gejala penyakit, yang hanya dirasakan oleh penderita, dengan tanda penyakit nausea, rasa tidak enak dan rasa sakit sedangkan gejala obyektif adalah apabila dapat juga diamati oleh pihak lain. misal demam, muntah, kulit memerah, teraba massa, tanda-tanda penyakit yang dapat diamati pemeriksa. Suatu perubahan struktur yang dapat timbul dalam perkembangan penyakit disebut lesi yang dapat jelas terlihat baik secara mikroskopis maupun secara makroskopis. Sequelae adalah akibat dari suatu penyakit, misal sequelae dari suatu proses peradangan dalam jaringan adalah adanya parut pada jaringan tersebut. Komplikasi penyakit adalah proses baru atau proses terpisah yang dapat timbul sekunder karena beberapa perubahan yang dihasilkan oleh keadaan aslinya. Resolusi merupakan keadaan dapat kembali pada keadaan normal sama sekali tanpa sequelae ataupun komplikasi. Resolusi dapat terjadi secara spontan karena mekanisme pertahanan tubuh ataupun akibat dari pengobatan yang berhasil dilakukan. Factor ekstrinsik penyakit sebagai penyebab penting penyakit pada manusia adalah agen infeksi, trauma mekanis, bahan kimia beracun, radiasi, suhu yang ekstrim, masalah gizi dan stress psikologik. Faktor intrinsic penyakit berdampak pada perubahan berbagai keadaan pada individu, umur, jenis kelamin, kelainan yang didapat pada perjalanan penyakit sebelumnya, keadaan genetic individu, sifat anatomi, berbagai macam mekanisme fisiologis sehari-hari dan cara memberikan respon terhadap cedera ditentukan oleh informasi genetic yang terkumpul saat konsepsi dalam mempelajari sifat biologis penyakit maka factor keturunan dan lingkungan selalu harus diperhatikan

Patogenesis dibagi dalam 3 tahap 1) tahap Inkubasi :tahap masuknya Agent kedalam Host, sampai timbul gejala sakit,2) tahap penyakit dini, tahap dari mulainya timbul gejala penyakit dalam keadaan awal (ringan), 3) tahap penyakit lanjut dimana tahap penyakit telah berkembang pesat dan menimbulkan kelainan patologis (timbul tanda dan gejala). Tahap Pasca Patogenesis merupakan Tahap penyakit akhir atau tahap berakhirnya perjalanan suatu penyakit dapat berupa sembuh sempurna agen penyakit hilang, pasien pulih dan sehat kembali, Sembuh dengan cacat Agen penyakit hilang, penyakit tidak ada tetapi pasien tidak pulih sempurna (ada cacat), Karier(*carier*) Agen penyakit masih ada, pasien pulih dan gangguan agen masih ada (minimal), Mati pasien meninggal.

Dalam pengelompokan penyakit dibagi menjadi Penyakit Kongenital berupa genetik dan non genetic, Penyakit yang didapat merupakan penyakit yang dapat disebabkan oleh faktor lingkungan. Pengelompokan ini berguna dalam diagnosis, yang memungkinkan suatu nama digunakan untuk keadaan sakit tertentu.

Pengertian Radang atau inflamasi ialah proses reaksi tubuh lokal (di tempat dimana terjadi rangsangan/cedera jaringan). Radang bukan suatu penyakit, melainkan manifestasi suatu penyakit. Radang merupakan usaha tubuh untuk membatasi kerusakan yang terjadi dan menetralisasi pengaruh penyebabnya. Penyakit radang merupakan respon fisiologik jaringan hidup terhadap rangsang yang merugikan, penyakit Infeksi adalah penyakit akibat agent biologis masuk kedalam tubuh dimana mikroorganisme khususnya bakteri mempunyai beberapa mekanisme untuk dapat melakukan infeksi yaitu dengan menginfeksi, berkemampuan menembus barrier tubuh dan melakukan invasi (penyebaran ke dalam jaringan), mampu bertahan dan berkembang biak di dalam sel, berkemampuan patogenitas (kemampuan merusak jaringan) dan bersifat toksinogenitas (kemampuan memproduksi toksin). Tanda-tanda pokok peradangan/inflamasi adalah Rubor/Red/

kemerahan, Calor/Hot/panas, Dolor/Tendertanda nyeri, Tumor/Swollen pembengkakan serta Functio laesa/Lost of function suatu perubahan fungsi (tergantung dari site dan beratnya inflamasi). Peradangan dapat terjadi pada situasi jaringan steril sempurna tidak ada mikroorganisme sedangkan Infeksi adalah adanya mikroorganisme yang hidup dalam jaringan dan menimbulkan peradangan.

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa, hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Manifestasi dari suatu penyakit disebut;

- a. Sequelae
- b. Komplikasi
- c. Resolusi
- d. Lesi
- e. Sehat

2. dalam perjalanan penyakit, suatu perubahan struktur yang ditimbulkan dan dapat ditunjukkan disebut sebagai :

- a. gejala
- b. tanda-tanda
- c. lesi
- d. sequelae
- e. komplikasi

3. pernyataan yang merupakan gejala penyakit adalah

- a. nausea
- b. demam
- c. malaise
- d. sakit kepala
- e. vomitus

4. factor ekstrinsik manakah yang berkaitan dengan prose terjadinya penyakit

- a. mikroorganisme
- b. ras
- c. seks
- d. nutrisi
- e. umur

5. yang termasuk dalam tahap pathogenesis adalah

- a. sembuh sempurna
- b. sembuh dengan cacat
- c. inkubasi

- d. carier
- e. mati

ii. Soal Pernyataan persetujuan

1. Penyakit ialah suatu kondisi dimana terdapat keadaan tubuh yang abnormal/terdapat kelainan/gangguan yang menyebabkan hilangnya kondisi normal yang sehat. B/S
2. proses fisiologik yang mengalami penyimpangan dapat disebabkan oleh banyak faktor penyebab (etiologi) B/S
3. Gejala Obyektif adalah gejala penyakit yang hanya dirasakan oleh penderita B/S
4. Yang termasuk penyakit kongenital adalah penyakit yang disebabkan oleh factor lingkungan B/S
5. Kemampuan mikroorganismenya berkembang biak dan merusak sel disebut invasi B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

1. Berikan definisi patologi dan patofisiologi
2. Apakah yang dimaksud dengan etiologi dan manifestasi penyakit
3. Jelaskan perbedaan radang dan infeksi dan tanda-tanda pokok peradangan/inflamasi

MATERI 2 .

PATOFISIOLOGI SISTEM CARDIOVASCULAR : JANTUNG

1. PENDAHULUAN

Sistem Cardiovascular berfungsi mengedarkan darah keseluruh tubuh dengan perantara organ Jantung, Pembuluh darah dan Jaringan Darah. Kegagalan Jantung/Cardiac Insufficiency/Heart Failure adalah suatu keadaan patofisiologis dimana jantung gagal/tidak mampu memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Suatu sindroma dimana terjadi gangguan fungsi jantung dan gangguan struktur jantung Congestive Heart Failure : suatu keadaan kongesti sirkulasi akibat kegagalan Jantung dan mekanisme kompensasinya.

Patogenesis Gagal jantung merupakan kelainan multi sistem dimana terjadi gangguan pada jantung, otot skelet dan fungsi ginjal, stimulasi sistem saraf simpatis serta perubahan neurohormonal yang kompleks. Disfungsi diastolik merupakan akibat gangguan relaksasi miokard, dengan kekakuan dinding ventrikel dan berkurangnya *compliance* ventrikel kiri menyebabkan gangguan pada pengisian ventrikel saat diastolik. Penyebab tersering adalah penyakit jantung koroner, hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri dan kardiomiopati.

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu menguraikan Mekanisme terjadinya penyakit, perjalanan penyakit, pathogenesis pada organ jantung , pembuluh darah dan darah

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu untuk memahami pengertian Patofisiologi penyakit pada organ jantung, pembuluh darah dan darah, mampu menguraikan patofisiologi gangguan pada jantung, patofisiologi gangguan pada jantung janin dan perbedaan jantung janin dengan dewasa

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Gagal jantung merupakan sindrom klinis yang kompleks dengan gejala-gejala yang tipikal sesak napas (*dispneu*) dan mudah lelah (*fatigue*). Gagal jantung biasanya berhubungan dengan kerusakan fungsi maupun struktur dari organ jantung, Gangguan kemampuan ventrikel untuk mengisi dan mengeluarkan darah ke sirkulasi. Gejala serangan jantung yang mudah dikenali Angina pectoris nyeri dada yang bersifat tumpul, menekan, tidak enak, seperti diperas, nyeri terletak ditengah atau dada kiri merambat ke tenggorokan rahang bawah, pundak, bagian dalam lengan, uluhati dan punggung, nyeri berlangsung 5–20menit terjadi setelah latihan fisik, cuaca dingin, emosi, atau setelah makan, disertai gelisah, mual, dan keringat dingin. Angina Pectoris merupakan nyeri yang khas digambarkan suatu tekanan substernal, menyebar turun ke sisi medial lengan kiri, Khas pola angina klasik : tangan pasien akan menggenggam dan diletakkan diatas sternum, kadang gejala angina

menyerupai nyeri karena gangguan pada pencernaan atau sakit gigi, umumnya dipicu oleh aktifitas yang meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium (latifan fisik), dan hilang dalam beberapa menit setelah istirahat atau pemberian nitrogliserin. Tekanan darah dihasilkan oleh kekuatan kontraksi jantung, tahanan pembuluh nadi terhadap mengalirnya darah, saraf otonom sistim simpatikus dan parasimpatikus. Meningkatnya tekanan darah atau kekuatan menekan darah pada dinding rongga dimana darah tersebut berada disebut hipertensi. Sejumlah 85-90% hipertensi tidak diketahui penyebabnya atau disebut sebagai hipertensi primer (hipertensi esensial atau hipertensi idopatik). Hanya sebagian kecil hipertensi yang dapat ditentukan penyebabnya (hipertensi sekunder) dan hampir semua hipertensi sekunder didasarkan pada 2 (dua) mekanisme yaitu gangguan sekresi hormone dan gangguan fungsi ginjal. Pasien hipertensi sering meninggal dini karena komplikasi jantung disebut penyakit jantung hipertensi, Hipertensi juga dapat menyebabkan stroke, gagal ginjal, dan gangguan pada retina mata. Pemeriksaan sekurang kurangnya tiga bacaan tekanan darah yang melebihi 140/90 mmHg saat istirahat. Penyebab tekanan darah tinggi antara lain Stress tersembunyi, Stres dan ketegangan, Penyakit arteri, Gula darah–Diabetes, Menopause–proses penuaan, Perubahan pola hidup, Kegemukan, Alkohol dan Merokok. Iskemia adalah suplai darah yang tidak memadai kesuatu daerah sehingga jaringan tersebut menderita karena tidak mendapat suplai oksigen dan zat nutrient, terjadi penimbunan sisa metabolisme yang mengakibatkan kerusakan jaringan. Efek kronis dari iskemia dapat terjadi atrofi jaringan yang terkena dimana jaringan akan mengisut bahkan dapat terjadi kematian jaringan daerah yang mengalami nekrosis iskemik dinamakan Infark. Penyebab utama dari iskemi miokardium adalah penyakit arteri koroner. Agar bisa berkontraksi dan memompa secara normal otot jantung (*miokardium*) memerlukan pasokan darah yang kaya akan oksigen dari arteri koroner. Jika penyumbatan arteri koroner semakin memburuk, bisa terjadi iskemi (berkurangnya pasokan darah) pada otot jantung yang menyebabkan kerusakan jantung. Komplikasi utama dari penyakit arteri koroner adalah angina dan serangan jantung (infark miokard). Faktor-faktor yang meningkatkan resiko terjadinya penyakit arteri koroner adalah diet kaya lemak, merokok dan malas berolah raga.

Kelainan Katup Jantung, Katup jantung berfungsi mengendalikan arah aliran darah dalam jantung. Kelainan katup jantung yang dapat mengganggu aliran darah antara lain karena pengecilan (*stenosis*), kebocoran (*regurgitasi*), atau tidak menutup sempurna (*prolapsis*). Kelainan katup dapat terjadi sebagai bawaan lahir maupun karena infeksi dan efek samping pengobatan. Penyakit katup jantung Stenosis Mitralis, Insufisiensi Mitralis, Stenosis Aorta, Insufisiensi Aorta, Penyakit Katup Trikuspidalis, Penyakit Katup Pulmonalis, Penyakit katup campuran, Jenis gangguan fungsional katup Insufisiensi katup=regurgitasi katup=inkompetensi katup:daun katup tidak dapat menutup dengan rapat sehingga darah dapat mengalir balik. Stenosis katup lubang katup mengalami penyempitan sehingga aliran darah mengalami hambatan. Insufisiensi dan stenosis dapat terjadi bersamaan Patogenesis penyakit katup jantung akibat demam rheumatik akut, Akibat kalsifikasi dan sklerosis jaringan katup pada usia lanjut. Destruksi katup oleh endokarditis bakterialis, Defek jaringan penyambung sejak lahir, disfungsi/ruptur otot papilaris karena aterosklerosis koroner, Malformasi kongenital.

Pemeriksaan diagnostik non invasif pada penyakit kardiovaskular ElektroKardioGram (EKG), Echo Cardiografi (ECHO), Treadmill uji berlatih/exercise test, Radiogram Thorax Computed Tomography (CTScan), Cardiac CTScan, Computed Emission Tomography (CET) Digital Subtraction Angiography, Magnetic Resinace Imaging (MRI), tindakan terapi

Anastomosis, Cardiac catheterization, Coronary arteri bypass graft (CABG), End Arterectomy, Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) dan valvoplasty.

Sirkulasi darah janin selama dalam kandungan tidak sama dengan sirkulasi darah setelah lahir atau pada orang dewasa, karena paru-paru janin belum berkembang sehingga oksigen diambil melalui perantaraan plasenta. Sirkulasi janin berjalan paralel, artinya sirkulasi paru dan sirkulasi sistemik berjalan sendiri-sendiri dan hubungan keduanya terjadi melalui hubungan intra dan ekstra kardiak. Untuk memenuhi kebutuhan respirasi, nutrisi, dan ekskresi janin memerlukan sirkulasi yang berbeda dengan sirkulasi ekstra uterin. Dalam sirkulasi darah janin terdapat keistimewaan, yaitu oksigen dan zat makanan yang dibutuhkan janin diambil dari darah ibu melalui plasenta. Plasenta merupakan jaringan dinding rahim dengan jonjot-jonjot yang mengandung banyak pembuluh darah, merupakan tempat pertukaran zat dimana zat yang diperlukan diambil dari darah ibu dan yang tidak berguna dikeluarkan. Plasenta terbentuk kira-kira pada minggu ke 8 kehamilan dan merupakan bagian konsepsi yang menempel pada endometrium uterus dan terikat kuat sampai bayi lahir. Definisi *Defek septum atrial*: adalah penyakit jantung bawaan gangguan septum atau sekat antara rongga atrium kanan dan kiri berupa lubang (defek) pada septum interatrial (sekat antar serambi) yang terjadi karena kegagalan fungsi septum interatrial semasa janin, septum tidak menutup secara sempurna dan membuat aliran darah atrium kiri dan kanan bercampur. lubang septum tersebut dapat terjadi di bagian mana saja dari septum namun bagian tersering adalah pada bagian foramen ovale yang disebut dengan ostium sekundum ASD. kelainan ini terjadi akibat resorpsi atau penyerapan berlebihan atau tidak adekuatnya pertumbuhan dari septum. gejala atau keluhan adanya sesak saat beraktivitas, mudah lelah, dan infeksi saluran pernapasan yang berulang. Keluhan yang paling sering terjadi pada orang dewasa adalah penurunan stamina dan palpitasi (dada berdebar-debar) akibat dari pembesaran atrium kanan, *Patent Foramen Ovale* (PFO) terjadi bila didapatkan kegagalan penutupan atau penggabungan dengan septum atrial foramen ovale tertutup akibat dari pemotongan tali pusar yang akan mempengaruhi suplai darah ke atrium kanan karena penurunan tekanan atrium kanan otomatis tekanan atrium kiri lebih besar dari atrium kanan yang akan menyebabkan penutupan foramen ovale.

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa, hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Sistem Kardiovaskular terutama berfungsi :
 - a. Mengedarkan limfe
 - b. Mengedarkan darah
 - c. Mengedarkan hormone
 - d. Mengedarkan enzyme
 - e. Mengedarkan urine
2. patogenesis kegagalan jantung merupakan kelainan
 - a. terjadi gangguan pada multi system

- b. terjadi gangguan pada jantung
- c. terjadi gangguan pada musculoskeletal
- d. terjadi gangguan pada fungsi ginjal
- e. terjadi gangguan pada system saraf

3. gejala yang khas dan typical untuk gagal jantung adalah

- a. anuria dan uremia
- b. dyspnea dan fatigue
- c. nausea dan vomitus
- d. myalgia dan fatigue
- e. batuk dan dyspnea

4. Kelainan Katup Jantung yang menimbulkan kelainan pada jantung kiri adalah

- a. Stenosis Mitralis,
- b. Stenosis Aorta,
- c. Insufisiensi Aorta ,
- d. Penyakit Katup Trikuspidalis,
- e. Penyakit Katup Pulmonalis

5. Penyakit jantung yang disebabkan oleh bakteri yang menyebabkan terjadinya destruksi katup katup jantung adalah

- a. Angina pectoris
- b. Endocarditis bakterialis
- c. Cardiac failure
- d. hipertensi
- e. aterosklerosis

ii. Soal Pernyataan persetujuan

- 1. suatu keadaan patofisiologis dimana jantung gagal/tidak mampu memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan tubuh disebut gagal jantung B/S
- 2. yang dimaksud hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya atau disebut juga hipertensi esensial B/S
- 3. berkurangnya pasokan darah kedalam otot jantung berkurang maka otot jantung akan mengalami iskemi dan terjadi kerusakan B/S
- 4. Sirkulasi darah janin selama dalam kandungan tidak sama dengan sirkulasi darah setelah lahir atau pada orang dewasa B/S
- 5. janin mendapat masukan oksigen dan nutrisi dari ibu melalui plasenta B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

- 1. Jelaskan manifestasi angina pectoris
- 2. Jelaskan mekanisme terjadinya hipertensi
- 3. Jelaskan mekanisme sirkulasi darah pada janin

MATERI 3

PATOFISIOLOGI SISTEM CARDIOVASCULAR ; PEMBULUH DARAH

1. PENDAHULUAN

Sistem sirkulasi sangat penting untuk mempertahankan tubuh dengan cara menghantarkan oksigen dan nutrisi keseluruhan sel serta mengangkut zat sisa hasil metabolisme seperti karbon dioksida. Sistem sirkulasi terdiri dari 3 komponen yaitu Jantung, Pembuluh darah dan jaringan ikat khusus darah. Jantung merupakan pusat sirkulasi darah keseluruhan tubuh. Pembuluh darah saluran khusus untuk mengalirkan dan mengangkut darah dari dan keseluruhan tubuh. Pembuluh darah Arteri dan vena terletak bersebelahan. Darah mengalir dalam pembuluh darah dan diderakan oleh jantung. Ada 3 jenis pembuluh darah yaitu Arteri yang berfungsi membawa darah dari jantung keseluruhan tubuh, Vena yang berfungsi membawa darah dari kapiler kembali ke jantung, dan kapiler yang berfungsi sebagai tempat pertukaran nutrisi dan gas

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa memahami Mekanisme terjadinya penyakit, perjalanan penyakit, patogenesis pada pembuluh darah

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu untuk menguraikan Patofisiologi penyakit pada pembuluh darah dan gangguan pada pembuluh darah

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Gangguan akibat obstruksi arteria menimbulkan iskemia aliran darah ke jaringan sesudah lesi berkurang, suplai oksigen yang dibutuhkan jaringan menjadi berkurang, Lesi sering pada tungkai dari pada lengan, Pada peristiwa obstruksi yang kronik dalam arteria akan berkembang jaringan kolateral untuk memintas segmen yang terkena dan mempertahankan aliran darah sirkulasi kolateral. Oklusi arteria akut dapat disebabkan oleh Trombosis atau emboli. Aneurisma adalah Suatu dilatasi dinding arteria yang terlokalisasi timbul akibat degenerasi dan melemahnya/atrofi lapisan media arteria. Aneurisma dapat timbul dimana-mana mulai dari aorta sampai ke pembuluh darah perifer. Tanda pertama dari trombosis vena adalah emboli paru-paru, Tromboflebitis ditandai oleh tanda-tanda peradangan akut, Flebotrombosis adanya trombosis vena tanpa tanda dan gejala radang, 3 kelompok faktor pendukung terjadinya trombosis dikenal sebagai Trias Virchow, dijumpai Stasis aliran darah, Cedera endotel, Hiperkoagulabilitas darah. Manifestasi klinis timbul akut, rasa sakit/nyeri terbakar dan nyeri tekan permukaan, nyeri berdenyut, kulit menjadi eritematosus dan hangat, sedikit membengkak, vena teraba (kekakuan vena = tali subkutan) demam. Pengobatan pakai stocking khusus/pembalut elastic, Meninggikan ekstremitas

secara periodic (jangan terlalu lama duduk/berdiri, Kompres hangat, obat anti radang, Ligasi(pemotongan vena). Varises adalah kelainan yang terjadi pada pembuluh balik sehingga aliran darah tertahan. Adanya dilatasi vena dimana vena memanjang dan berkelok-kelok, Penyebab pasti belum diketahui, Penyebab Varises primer adalah kelemahan struktural dari dinding pembuluh darah yang diturunkan, dilatasi disertai gangguan katup vena karena daun katup tidak mampu menutup dan menahan aliran refluks. Penyebab Varises sekunder karena gangguan patologis sistim vena dalam yang timbul kongenital atau didapat, menyebabkan dilatasi vena permukaan, penghubung atau kolateral. Faktor predisposisi Familial,berdiri terlalu lama, kehamilan, Gambaran klinis Gangguan kosmetik, nyeri tumpul yang ringan pada tungkai terutama menjelang malam, rasa tidak nyaman akan berkurang dengan mengangkat kaki dan memakai stocking penunjang, terlalu lama berdiri, badan bertambah berat sehingga pembuluh balik dikaki membesar dan kelihatan menonjol keluar, Pengobatan Suntikan obat sklerotik pada varises kecil. Operasi ligasi untuk memperbaiki penampilan, menghilangkan rasa tidak nyaman, menghindari tromboflebitis permukaan rekuren. Wasir/ambeien/haemoroid disebabkan oleh Faktor keturunan. kelainan pembuluh darah vena yang diturunkan Kehamilan akibat pembendungan pembuluh darah dianus karena tekanan dalam rongga abdomen meningkat. Kegemukan menyebabkan peninggian tekanan dalam rongga abdomen Faktor makanan makan kurang berserat menyebabkan feses keras hingga sering mengejan waktu defekasi Faktor usia menyebabkan hilangnya kelenturan jaringan disekitar pembuluh darah anus, Gejala terjadi pelebaran pembuluh darah di anus, Timbul perdarahan pada waktu BAB, Rasa sakit setiap kali BAB disertai peradangan, muncul benjolan dimuara anus setiap BAB yang bisa masuk kembali Prosedur diagnostik penyakit arteri Pemeriksaan fisik perabaan denyut nadi pada berbagai tempat ditubuh untuk membandingkan derajat kekuatan dan kesamaan dengan sisi kontralateral, Doppler ultra sound pada vascular, Scanning duplex, CT Scan tomogram, Pletismografi segmental, Radiografi dada, Arterio grafi, Prosedur diagnostik penyakit pada vena dengan tujuan untuk mendeteksi dan mengevaluasi obstruksi atau refluks vena melalui katup katup yang tidak berfungsi baik, Tes Brodie Trendelenburg uji waktu pengisian vena, Tes kompresi manual, Doppler ultrasound, Duplex ultrasonic scanning, Pletistimografi vena, Penyidikan vena dengan fibrinogen radioaktif pencitraan radionuklid,venografi

b.LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa , hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Gangguan akibat obstruksi arteria menimbulkan
 - a. Iskemia
 - b. Thrombus
 - c. Emboli
 - d. Anemia
 - e. Kolaps

2. Suatu dilatasi dinding arteria yang terlokalisasi timbul akibat degenerasi dan melemahnya/atrofi lapisan media arteria disebut
 - a. Iskemia
 - b. Thrombus
 - c. Oklusi
 - d. Aneurisma
 - e. Emboli
3. kelainan yang terjadi pada pembuluh balik dimana terjadi kelemahan struktural dari dinding pembuluh darah sehingga aliran darah tertahan disebut
 - a. aneurisma
 - b. iskemia
 - c. varises
 - d. oklusio
 - e. thrombus
4. akibat pembendungan pembuluh darah vena dianus karena tekanan dalam rongga abdomen dapat menimbulkan
 - a. haemoroid
 - b. hematemesis
 - c. melena
 - d. fisura ani
 - e. tromboflebitis
5. pembuluh darah yang berfungsi membawa darah dari seluruh tubuh kembali ke jantung adalah
 - a. arteri
 - b. vena
 - c. kapiler
 - d. aorta
 - e. semua benar

ii. Soal Pernyataan persetujuan

1. Oklusi arteria akut dapat disebabkan oleh Trombosis atau emboli B/S
2. varises sekunder dapat timbul kongenital karena dilatasi arteri B/S
3. aneurisma terjadi akibat degenerasi/ melemahnya lapisan media dari arteria B/S
4. jika pembuluh darah arteri terluka akan tampak darah menetes keluar B/S
5. gambaran klinis dari penyakit arteria oklusif primer adalah terjadinya nyeri pada saat beraktifitas dan mereda setelah beristirahat B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

1. Sebutkan yang dimaksud dengan Trias Virchow
2. Jelaskan yang dimaksud dengan wasir atau ambeien
3. Jelaskan perbedaan pembuluh darah arteri dengan pembuluh darah vena

MATERI 4

PATOFISIOLOGI PENYAKIT PADA GANGGUAN DARAH

1. PENDAHULUAN

Darah melayani berbagai fungsi, termasuk pengangkutan gas pernapasan molekul nutrisi, limbah metabolisme dan hormon. Darah diangkut melalui tubuh dalam sistem pembuluh menuju dari dan kembali ke jantung. Fungsi darah secara umum adalah Transportasi mengangkut sari makanan dari proses sistem pencernaan ke seluruh tubuh dan mengangkut hasil limbah untuk dibuang dimana Sel darah merah (eritrosit) berfungsi mengantar Oksigen dari paru-paru ke jaringan dan CO₂ dari jaringan ke paru-paru, Sel darah putih (leukosit) menyediakan bahan pelindung/proteksi tubuh, melindungi tubuh terhadap serangan mikroorganisme dengan sistem fagositosis. Cairan darah (plasma darah) membagi protein yang diperlukan untuk pembentukan jaringan, merupakan alat mengangkut bahan buangan ke berbagai organ pengeluaran untuk dibuang serta darah berfungsi mengatur keseimbangan asam basa tubuh.

Sel darah putih Neutrofil 50-62% berhubungan dengan pertahanan tubuh terhadap infeksi bakteri serta proses peradangan kecil lainnya, bertugas mengisolasi dan membunuh bakteri terjadi pus/nanah disebabkan oleh aktivitas dan matinya neutrofil dalam jumlah banyak. Eosinofil 0-3% terutama berperan dalam reaksi alergi, jumlahnya akan meningkat pada infeksi parasit tertentu, berfungsi memfagositosis sisa-sisa sel dengan tingkat yang lebih rendah dari pada neutrofil. Basofil 0-1% terutama meningkat pada reaksi alergi dan antigen dengan jalan melepaskan heparin yang banyak dihati dan paru, histamin, bradikinin dan serotonin yang menyebabkan peradangan. Monosit 3-7% berfungsi fagositosis, berperan penting pada sistem imune tubuh. Jaringan dapat berkembang matang jadi makrofag (sel besar yang ber kemampuan fagositik). Limfosit 25-40% banyak diproduksi di kelenjar limfe pada di sumsum tulang Berperan utama dalam sistem imune tubuh.

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu untuk memahami pengertian Patofisiologi penyakit pada gangguan darah

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menguraikan mekanisme terjadinya penyakit, perjalanan penyakit, patogenesis pada organ pembentuk darah dan mampu menguraikan patofisiologi gangguan pada darah, mekanisme pembekuan darah

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Pada gangguan jaringan ikat darah, *Anemia* adalah gangguan terumum. banyak kasus dapat menimbulkan anemia. Gangguan darah yang herediter terjadi pada *thalassemia*

(*fragile Hb*), *hemophilia* (gangguan faktor pembeku darah), *sickle cell anemia* (*abnormal fragile red cell*). Gangguan Nutrisional yang mempengaruhi komponen darah dapat terjadi pada *Iron-deficiency anemia*, *Hypovitaminose B12&B11* (*anemia megaloblastic*) Gangguan Infeksi *Bacteremia/septicemia*, *Virus*, *fungi*, *protozoa*, *parasit* lain-lain dapat terjadi anemia hemolitik. Tumor pada darah Leukemia (produksi leukosit berlebihan), Polisitemia vera (eritrosit berlebihan), Multiple myeloma (sumsum tulang), keracunan yang disebabkan gas CO, toksemia (adanya racun metabolit didarah), Obat-obat Co-trimoxazole, thiazide diuretics, carbimazole akan menekan produksi leukosit dan/ sel keping. Chloramphenicol, sulfonamides menekan produksi ritrosit. Methotrexate, phenytoin mengganggu produksi eritrosit. Dosis tinggi anti-koagulansia menimbulkan perdarahan akibat gangguan mekanisme pembekuan darah. Efek radiasi Dosis tinggi radiasi (dalam terapi, atau ledakan nuklear, atau kebocoran radioaktif) dapat merusak sumsum tulang dan terjadi penekanan pada produksi semua tipe sel darah. (contoh: *anemia aplastic*). Gangguan pada Penyakit hati dapat terjadi akibat defisiensi albumin (produksi menurun) hiperbilirubinemia, anemia dan defisiensi faktor pembeku darah, Penyakit ginjal menyebabkan kehilangan banyak albumin dalam urine, terjadi uremia, anemia akibat kurang hormon eritropoietin, perubahan kimia darah yang kompleks. Gangguan sel darah merah perubahan masa sel darah merah menimbulkan 2 keadaan yang berbeda yaitu jika jumlah SDM kurang maka timbul Anemia, jika jumlah SDM terlampau banyak timbul Polisitemia. Anemia bukanlah suatu diagnosis melainkan suatu perubahan patofisiologik yang diuraikan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan konfirmasi laboratorium. manifestasi klinis tergantung pada kecepatan timbulnya anemia, Usia individu, Mekanisme kompensasi, Tingkat aktifitas, keadaan penyakit yang mendasari beratnya anemia. Akibat jumlah efektif SDM berkurang maka pengiriman O₂ ke jaringan menurun sehingga timbul gejala hipovolemik dan hipoksemia (gelisah, keringat dingin, takikardia, nafas pendek, sirkulasi kolaps, syok) . Tanda-tanda anemia pucat akibat berkurangnya volume darah, berkurangnya hemoglobin dan vasokonstriksi, Takikardi, Tanda anemia berat dapat terjadi gagal jantung kongestif karena otot jantung yang anoksik tidak dapat beradaptasi terhadap beban kerja jantung yang meningkat. Anemia Aplastik adalah anemia normokromik-normositik yang disebabkan disfungsi sumsum tulang sehingga sel-sel darah yang mati tidak diganti. Biasanya berhubungan dengan defisiensi sel darah merah, sel darah putih dan trombosit. Anemia aplastic dapat disebabkan oleh kanker sumsum tulang, perusakan sumsum tulang karena proses otoimun, defisiensi vitamin, berbagai obat/zat kimia, radiasi, kemoterapi. Infeksi virus mononucleosis hepatitis, AIDS. Anemia defisiensi besi adalah kondisi penurunan kadar zat besi dalam tubuh yang mengakibatkan menyusutnya kadar sel darah merah. anemia mikrositik hipokrom, bisa berakibat lemas, sariawan, menurunnya daya tahan tubuh akan ada gangguan perkembangan otak. Anemia Hemoragis adalah anemia akibat kehilangan darah secara berlebih. Polisitemia adalah peningkatan jumlah sel darah merah dalam sirkulasi. dapat timbul akibat hipoksia. Polisitemia Vera (Primer) peningkatan sel darah merah disertai peningkatan masa total sel darah merah (akibat hiperaktivitas produksi sel darah merah oleh sumsum tulang). Polisitemia Sekunder merupakan polisitemia fisiologi (normal) karena merupakan respon terhadap hipoksia. Thalasemia adalah kelainan darah faktor keturunan. gejala berkisar pada rendahnya kadar sel darah merah dalam darah. Tala semia minor biasanya lebih sukar untuk dideteksi, sebab tak menunjukkan gejala pucat, pembesaran hati dan limpa atau bahkan infeksi, seperti yang terjadi pada thalassemia mayor

Septicemia atau keracunan darah, dimana bahan-bahan beracun masuk kedalam pembuluh darah beredar bersama aliran darah, racun mudah tersebar keseluruh bagian tubuh. Perdarahan adalah keluarnya darah dari sistim kardiovaskular disertai penimbunan didalam jaringan atau keluarnya darah dari tubuh. Penimbunan darah pada jaringan disebut Hematoma. Jika darah masuk dalam berbagai ruangan didalam tubuh maka dinamakan menurut ruangnya misal hemoperikardium (didalam lapisan jantung), hemotoraks (didalam ruang pleura toraks), hemoperitoneum(didalam peritoneum) dsb. Petekie bercak perdarahan berupa titik-titik yang dapat dilihat pada kulit atau permukaan mukosa organ. Bercak yang lebih besar disebut Ekimosis, Bercak yang tersebar luas disebut Purpura. Pengaruh lokal yang paling ringan pada perdarahan adalah memar dimana perubahan warna kebiruan secara langsung berkaitan dengan adanya sel darah merah yang keluar dan terkumpul di dalam jaringan. Hematoma adalah memar dengan volume yang besar, Pada keadaan ekstrim walaupun volumenya kecil dapat menimbulkan kematian misal perdarahan didaerah otak, kantong perikard. Gangguan leukosit Leukositosis peningkatan jumlah sel darah putih dalam sirkulasi. merupakan respon normal terhadap infeksi atau proses peradangan, kehamilan. Abnormal pada keganasan tertentu, dan gangguan sumsum tulang. Leukopenia adalah penurunan jumlah sel darah putih dapat disebabkan berbagai kondisi termasuk stres berkepanjangan, infeksi virus, penyakit/kerusakan sumsum tulang, radiasi atau kemoterapi, Leukopenia dapat menyebabkan penderita menjadi rentan terhadap infeksi, Leukemia adalah sebuah kondisi saat produksi sel darah putih lebih banyak dari pada produksi sel darah merah dalam darah. menyebabkan gangguan kinerja masing-masing sel dalam darah. leukemia adalah kanker dari salah satu sel darah putih disumsum tulang yang menyebabkan proliferasi satu jenis sel darah putih dengan menyingkirkan jenis sel yang lain disebut juga gangguan akumulasi, Leukemia juga digambarkan berdasarkan jenis sel yang berproliferasi misal leukemia limfoblastik, leukemia granulositik, leukemia eosinofil, leukemia limfositik akuta dsb. Gangguan koagulasi adalah gangguan pembekuan darah, keadaan dimana terjadi gangguan pada proses sumbat terhadap perdarahan yang terjadi. Gangguan pembekuan darah dapat disebabkan oleh faktor genetik, supresi komponen genetik, atau konsumsi komponen pembekuan. contoh penyakit akibat gangguan pembekuan darah, antara lain Hemofilia von willebrand, Trombositosis, Trombositopenia, DIC (disseminated intravascular coagulation) atau pembekuan intravaskuler tersebar. Kelainan Vaskuler, Penyakit Akibat Gangguan Pembekuan Darah, Hemofilia merupakan suatu penyakit keturunan gangguan koagulasi hereditier/didapat yang paling sering dijumpai disebabkan kekurangan faktor tertentu dari pembekuan darah oleh mutasi gen faktor VIII dan faktor IX yang terletak pada kromosom X, penyakit resesif terkait X, Semua anak perempuan dari pria yang menderita hemofilia adalah carier, anak laki-laki tidak terkena, Anak laki-laki dari wanita carier memiliki kemungkinan 50% menderita penyakit Hemofilia, dapat terjadi wanita homozigot dengan hemofilia (ayah hemofilia, ibu karier) ,dapat juga terjadi karena mutasi spontan dimana pasien tidak memiliki riwayat keluarga. Di kelompokkan sebagai Hemofilia A hemofilia klasik defisiensi atau tidak adanya aktivitas faktor anti hemofilia VIII, Hemofilia B penyakit Christmas defisiensi atau tidak adanya aktivitas faktor IX. Klasifikasi hemofilia berat kadar aktifitas faktor kurang dari 1%, hemofilia sedang kadar aktifitas faktor 1-5%, hemophilia ringan jika kadar lebih dari 5% dengan manifestasi klinis episode perdarahan intermitten, Limfoma merupakan golongan gangguan limfoproliferatif dikaitkan dengan virus Epstein Barr. awal pembentukan tumor pada jaringan limfatik sekunder (kelenjar limfe dan limpa) kemudian menyebar ke sumsum

tulang dan jaringan lain. Penyakit Hodgkin ditemukan pada dewasa muda usia 18-35 tahun atau usia diatas 50 tahun, pria>wanita, terdapat 4 stadium dengan kelenjar limfe keras, teraba seperti karet, membesar, didaerah leher bawah atau supra klavikula, akibat limfadenopati hilus penderita mengalami batuk nonproduktif sekunder. gejala demam persisten dan keringat malam hari, penurunan berat badan, Limfoma non Hodgkin usia sekitar 50 tahun, merupakan limfoma derajat rendah, menengah dan tinggi, ditemukan limfadenopati difus tanpa rasa sakit, dapat menyerang satu atau seluruh kelenjar limfe perifer, kadang ditemukan kan efusi pleura, nyeri abdomen, BAB tidak teratur, hematemesis melena. Myeloma multiple adalah gangguan limfoproliferatif yang berhubungan dengan sel plasma, suatu neoplasma ganas yang berasal dari sumsum tulang, ditemukan pada penderita usia 60 tahun, dapat timbul pansitopenia, kerusakan tulang, fraktur patologis, sering dijumpai komplikasi pneumonia, infeksi saluran kemih, bakteriemia, penyulit disebabkan karena berkurang atau tidak ada immunoglobulin normal, leukopenia sekunder, gejala gangguan penglihatan, sakit kepala, mengantuk, mudah marah, kebingungan, payah jantung kongestif fenomena Raynaud pada ujung jari tangan dan kaki, anemia normositik normokrom dengan keganasan sel plasma, nyeri tulang hebat akibat destruksi tulang dan fraktur patologis

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa, hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Ny.A wanita berusia 36 tahun didiagnosa memiliki Anemia defisiensi besi yang mengakibatkan menyusutnya kadar sel darah merah merupakan suatu kondisi dimana tubuh mengalami
 - a. peningkatan kadar zat besi
 - b. Gangguan pada sel disumsum tulang
 - c. Kekurangan sel darah merah
 - d. Anemia mikrositik hipokrom
 - e. . kehilangan darah akut
2. Gangguan diatas merupakan jenis gangguan
 - a. Gangguan nutrisi
 - b. Gangguan perdarahan
 - c. Gangguan factor pembeku darah
 - d. Gangguan produksi eritrosit berlebihan
 - e. Gangguan produksi leukosit berlebihan
3. Peningkatan jumlah sel darah merah dalam sirkulasi dapat timbul akibat hipoksia kronis menyebabkan peningkatan pelepasan hormon ginjal eritropoetin yang merangsang pembentukan sel darah merah.kondisi tersebut dinamakan
 - a. Anemia
 - b. Polisitemia
 - c. Leukositosis

- d. Thalassemia
- e. Anemia defisiensi besi

4. Penimbunan darah pada jaringan disebut

- a. Thalassemia
- b. Anemia
- c. polisitemia
- d. hematoma
- e. septicemia

5. tN A baru pulang dari psikiater dari hasil diagnose disebutkan menderita penurunan jumlah sel darah putih akibat stres berkepanjangan karena ditinggal istrinya meninggal, kondisi ini disebut

- a. Leukopenia
- b. Leukositosis
- c. Leukemia
- d. Limfoma
- e. Anemia

ii. Soal Pernyataan persetujuan

- 1. Sel darah putih yang berhubungan dengan infeksi bakteri adalah netrofil B/S
- 2. Gangguan darah yang herediter terjadi pada *thalassemia (fragile Hb)*, B/S
- 3. Tumor pada darah dimana jumlah leukosit berlebihan disebut leukositosis B/S
- 4. Hemofilia merupakan suatu penyakit keturunan gangguan koagulasi herediter/didapat yang paling sering dijumpai B/S
- 5. Myeloma multiple adalah gangguan limfoproliferatif yang berhubungan dengan sel plasma, suatu neoplastik ganas yang berasal dari sumsum tulang B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan-pertanyaan seputar materi yang dibahas

- 1. Jelaskan patofisiologi terjadinya anemia
- 2. Jelaskan 3 keadaan dasar dimana bekuan trombus terbentuk secara tidak normal dan penyakit – penyakit akibat gangguan pembekuan darah
- 3. jelaskan gangguan limfoproliferatif yang berhubungan dengan sel plasma

MATERI 5

PATOFISIOLOGI SISTEM IMUNITAS

1. PENDAHULUAN

System imunitas atau sistem kekebalan adalah sistem untuk melindungi tubuh terhadap pengaruh agen infeksi serta menghancurkan zat-zat asing yang dilakukan oleh sel dan organ khusus sehingga tubuh tidak terkena penyakit, Jika sistem kekebalan melemah maka kemampuan untuk melindungi tubuh juga berkurang. Sistem imun juga memberikan pengawasan terhadap pertumbuhan sel tumor sehingga terhambatnya sistem imun dapat meningkatkan resiko terkena beberapa jenis kanker. Tujuan utama respon imun adalah menetralkan, menghancurkan atau mengeluarkan benda asing lebih cepat dari biasanya. Banyak benda asing jika masuk kedalam tubuh akan memberikan respon yang sama tetapi ada beberapa benda asing tertentu yang mampu menimbulkan perubahan sedemikian rupa sehingga menimbulkan reaksi yang berbeda dengan sebelumnya, respon yang berubah ini disebut sebagai respon imunologis, Benda asing yang menyebabkan reaksi tersebut dinamakan antigen atau imunogen, Sebagian besar antigen adalah protein yang secara kimia dapat berupa zat murni atau gabungan membentuk kompleks dengan bagian dari struktur bakteri, virus atau jaringan hidup. Tujuan respon imun adalah untuk melenyapkan benda yang bersifat antigenik dengan cepat yang dilakukan oleh tubuh dengan 2 macam cara yaitu 1) Respon imun humoral dipengaruhi oleh immunoglobulin, Gamma globulin dalam darah akan bereaksi terhadap masuknya antigen dan 2) Respon imun selular dilakukan secara langsung oleh limfosit yang berproliferasi akibat masuknya antigen tersebut, Sel-sel bereaksi secara spesifik dengan antigen tanpa intervensi dari immunoglobulin. Jenis Imunitas tubuh Innate Immunity (Imunitas inate) pertahanan tubuh Lini pertama sistem kekebalan alamiah kekebalan bawaan dan Adaptive Immunity (Imunitas Adaptif) pertahanan imunitas Lini kedua kekebalan yang didapat .

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu untuk memahami pengertian Sistem Imunitas dan patofisiologi yang terjadi di saat terjadi gangguan pada mekanisme imun

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menguraikan Ketika sistem imun berkurang keaktifannya dimana zat patogen dapat berkembang didalam tubuh akan menimbulkan penyakit/ menyebabkan munculnya infeksi.

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Gangguan pada sistem kekebalan tubuh berupa 1) Alergi suatu hipersensitivitas Type I, 2) Anafilaktik hipersensitivitas Type II, 3) Sitotoksik hipersensitivitas Type III, dan 4) Kompleks Imun hipersensitivitas Type IV (diperantarai sel, Auto imunitas, AIDS). Alergi atau hipersensitivitas adalah respons imun yang berlebihan terhadap suatu senyawa yang masuk ke dalam tubuh. Senyawa tersebut dinamakan alergen. Alergen berupa debu, serbuk sari, gigitan serangga, rambut kucing, dan jenis makanan tertentu, misalnya udang, gejala alergi seperti bersin, kulit terasa gatal, mata berair, hidung berlendir, dan kesulitan bernapas. Gejala alergi dapat dihentikan dengan pemberian antihistamin. Patofisiologi Alergi masuknya alergen ke dalam tubuh merangsang sel B plasma untuk mensekresikan antibodi IgE, ketika alergen masuk ke dalam tubuh untuk kedua kalinya, alergen akan terikat pada IgE yang telah berikatan dengan mastosit kemudian melepaskan histamin yang berperan dalam proses inflamasi yang mengakibatkan timbulnya gejala alergi. Gangguan hipersensitivitas Type I Anafilaktik suatu keadaan yang disebabkan oleh reaksi imunologis. Keadaan yang berpotensi menjadi fatal karena Antigen bereaksi dengan antibodi IgE dan berikatan dengan permukaan sel mast mengakibatkan pelepasan mediator dan menimbulkan efek mediator, dapat terjadi dalam beberapa menit atau bahkan detik bila kontak dengan agen penyebab. Contoh klinis Tes garukan untuk alergi positif, Anafilaksis, Alergi pada pernafasan. Gangguan hipersensitivitas Type II Sitotoksik, Antibodi IgG dan IgM yang bersatu dengan antigen yang cocok pada permukaan sel atau jaringan tubuh menyebabkan aktivasi komplemen, lisis atau fagositosis sel target, Ada kemungkinan tidak bergantung pada antibody, merupakan sitotoksitas yang diperantarai sel. Contoh klinis Anemia hemolitik imun Sindrom Goodpasture, ADCC (Antibodi dependent cell mediated cytotoxicity). Gangguan hipersensitivitas Type III Kompleks Imun Penyatuan antigen dan antibodi jenis IgG membentuk kompleks imun yang mengaktifkan komplemen dengan cara menarik leukosit menyebabkan kerusakan jaringan yang memproduksi leukosit. Prototipe reaksi jenis ini adalah reaksi Arthus, secara klasik pada subyek yang terkena beberapa protein asing, pada penerimaan berikutnya timbul reaksi fase pembengkakan dan kemerahan, pada kasus yang berat dapat terjadi perdarahan, kemudian nekrotik. Contoh klinis Penyakit serum yaitu serum sickness, berbagai bentuk glomerulonephritis, Lesi dari Lupus eritematosus sistemik. Gangguan hipersensitivitas Type IV diperantarai sel Reaksi limfosit T dengan antigen, menyebabkan pelepasan limfokin. Sitotoksitas langsung dan pengerahan sel-sel reaktif terbentuk nekrosis luas pada jaringan, Contoh klinis Dermatitis kontak alergik, Penolakan organ cangkok asing. Autoimunitas atau Otoimunitas merupakan gangguan pada sistem kekebalan tubuh saat antibodi yang diproduksi justru menyerang sel-sel tubuh sendiri karena tidak mampu membedakan sel tubuh sendiri dengan sel asing yang masuk ke dalam tubuh. Sering pencetus tidak diketahui, dapat disebabkan oleh gagalnya proses pematangan sel T di kelenjar timus. Autoimunitas menyebabkan beberapa kelainan, yaitu Diabetes mellitus disebabkan oleh antibodi yang menyerang sel-sel beta dipankreas yang berfungsi menghasilkan hormon insulin, mengakibatkan tubuh kekurangan hormon insulin sehingga kadar gula darah meningkat. Myasthenia gravis disebabkan oleh antibodi yang menyerang ototlurik sehingga ototlurik mengalami kerusakan. Addison's disease disebabkan oleh antibodi yang menyerang kelenjar adrenal mengakibatkan berat badan menurun, kadar gula darah menurun, mudah lelah, dan pigmentasi kulit meningkat. Lupus disebabkan oleh antibodi yang menyerang tubuh sendiri. Pada penderita lupus, antibodi menyerang tubuh dengan dua cara secara langsung. Misalnya antibodi menyerang sel darah merah sehingga menyebabkan anemia. Secara tidak langsung sel-sel asing berikatan dengan

antibodi namun tidak dapat dihancurkan oleh sel-sel fagosit dengan baik. Jumlah sel fagosit justru akan semakin bertambah dan mengeluarkan senyawa yang menimbulkan inflamasi. Proses inflamasi ini akan menimbulkan berbagai gejala penyakit lupus. Jika terjadi dalam jangka panjang, fungsi organ tubuh akan terganggu. Radang sendi (arthritis rheumatoid) merupakan penyakit autoimunitas yang menyebabkan peradangan dalam waktu lama pada sendi. Penyakit ini mengenai banyak sendi ditandai dengan radang pada membran sinovial dan struktur sendi, atrofi otot, serta penipisan tulang.

AIDS Acquired Immuno Deficiency Syndrome merupakan kumpulan berbagai penyakit yang disebabkan oleh melemahnya sistem kekebalan tubuh. Penyakit ini disebabkan oleh virus HIV (Human Immunodeficiency Virus) menyerang sel T pembantu (T cell Helper) yang berfungsi menstimulasi pembentukan sel B plasma dan jenis sel T lainnya, mengakibatkan berkurangnya kemampuan tubuh dalam melawan berbagai kuman penyakit. Sel T pembantu menjadi target utama HIV karena pada permukaan sel tsb terdapat molekul CD4 sebagai reseptor. Infeksi dimulai ketika molekul glikoprotein pada permukaan HIV menempel ke reseptor CD4 pada permukaan sel T pembantu. Kemudian HIV masuk ke dalam sel T pembantu secara endositosis dan mulai memperbanyak diri, virus-virus baru keluar dari sel T yang terinfeksi secara eksositosis atau melisis sel. Jumlah sel T pada orang normal sekitar 1.000 sel/mm darah, sedangkan pada penderita AIDS, jumlah sel T-nya hanya sekitar 200 sel/mm, kondisi ini menyebabkan penderita AIDS mudah terserang berbagai penyakit seperti TBC, meningitis, kanker darah, dan melemah ingatan. Penderita HIV positif umumnya dapat hidup dengan normal dan tampak sehat, tetapi dapat menularkan virus HIV. Penderita AIDS adalah penderita HIV positif yang telah menunjukkan gejala penyakit AIDS. Waktu yang dibutuhkan seorang penderita HIV positif untuk menjadi penderita AIDS relatif lama, yaitu antara 5-10 tahun. Ada penderita HIV positif yang seumur hidupnya tidak menjadi penderita AIDS. Hal tersebut karena virus HIV di dalam tubuh membutuhkan waktu untuk menghancurkan sistem kekebalan tubuh penderita. Ketika sistem kekebalan tubuh sudah hancur, penderita HIV positif akan menunjukkan gejala penyakit AIDS. Penderita yang telah mengalami gejala AIDS atau penderita AIDS umumnya hanya mampu bertahan hidup selama 2 tahun. Gejala-gejala penyakit AIDS yaitu gangguan pada sistem saraf, Penurunan libido, Sakit kepala, Demam, Berkeringat pada malam hari selama berbulan-bulan, diare, terdapat bintik-bintik berwarna hitam atau keunguan pada sekujur tubuh, terdapat banyak bekas luka yang belum sembuh total, terjadi penurunan berat badan secara drastis. Beberapa penderita AIDS juga mendapat kanker yang tidak wajar,

Imunodefisiensi adalah keadaan dimana sistem imun tidak dapat berfungsi secara normal. Penderita imunodefisiensi menjadi lebih rentan/lebih mudah terkena infeksi dan Infeksi berulang, Sindrom imunodefisiensi Jaringan limfoid tidak dapat bereaksi secara normal terhadap beberapa antigen yang masuk ke dalam tubuh. Pada beberapa kasus dapat menimbulkan kematian. Penderita keganasan (kanker) yang mendapatkan kemoterapi atau radioterapi dapat menderita imunodefisiensi karena sel-sel imun rusak akibat kemoterapi atau radioterapi. Timbul kepekaan yang sangat meningkat terhadap infeksi. Imunodefisiensi dengan defek predominan antibody, Hyperimmunoglobulinaemia, Hyper immunoglobulin E syndrome, lupus diseases. Lupus merupakan "penyakit sistem imunitas, di mana jaringan dalam tubuh dianggap benda asing". Lupus tidak disebabkan oleh bakteri atau kuman. Penyakit ini memang sulit didiagnosa, Tipe lupus yang sering ditemui adalah Discoid lupus erythematosus, terjadi hanya pada kulit dan berbentuk seperti ruam. Letak

nya pada leher, wajah dan juga kulit kepala. Systemic lupus erythematosus; menyerang bagian tubuh manapun.dapat menyerang paru-paru, darah, kulit, ginjal dan sendi. Drug-induced lupus erythematosus; lupus tipe ini lebih mengarah pada obat tertentu yang dikonsumsi penderita. Gejala dan tanda biasanya akan hilang ketika berhenti konsumsi obat tsb

b.LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa , hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Gangguan pada sistem kekebalan tubuh berupa Alergi termasuk

- a. Hipersensitifitas type I
- b. Hipersensitifitas type II
- c. Hipersensitifitas type III
- d. Hipersensitifitas type IV
- e. Semua benar

2. Senyawa yang masuk kedalam tubuh dan menimbulkan reaksi hipersensitifitas disebut

- a. Alergi
- b. Allergen
- c. Anafilaktik
- d. antibodi
- e. Kompleks imun

3. Antigen yang berpengaruh pada hipersensitifitas type III adalah

- a. Ig G
- b. IgA
- c. IgM
- d. IgD
- e. IgE

4. gangguan pada sistem kekebalan tubuh saat antibodi yang diproduksi justru menyerang sel-sel tubuh sendiri disebut

- a. carier
- b. Imunitas
- c. Autoimunitas
- d. Anafilaktik
- e. Antigen

5. penyakit autoimunitas yang menyebabkan peradangan dalamwaktu lama pada sendi disebut

- a. Myasthenia gravis
- b. artritis rheumatoid
- c. lupus

- d. Diabetes mellitus
- e. Addison's disease

ii. Soal Pernyataan persetujuan

1. Gangguan pada sistem kekebalan tubuh berupa kompleks imun merupakan hipersensitifitas type II B/S
2. Gangguan hipersensitivitas Type IV Diperantarai sel Reaksi limfosit T dengan antigen , terbentuk nekrosis luas pada jaringan B/S
3. AIDS merupakan kumpulan berbagai penyakit yang disebabkan oleh melemahnya sistem kekebalan tubuh. B/S
4. Penderita HIV positif umumnya dapat hidup dengan normal dan tampak sehat, tetapi dapat menularkan virus HIV B/S
5. penderita kanker yang mendapat kemoterapi/radioterapi dapat menderita immuno defisiensi karena sel-sel imun rusak akibat kemoterapi atau radioterapi B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

1. Jelaskan proses terjadinya alergi pada tubuh
2. Jelaskan klasifikasi hipersensitivitas yang ada pada tubuh
3. Jelaskan mengenai Acquired Immuno Deficiency Syndrome (AIDS)

MATERI 6

PATOFISIOLOGI SISTEM RESPIRASI

1. PENDAHULUAN

Organ pernafasan bagian atas terdiri dari hidung bagian luar, rongga hidung, pharynx, larynx, trachea. Organ pernafasan bagian bawah terdiri dari bronchus kanan & kiri, bronchiolus, paru kanan terdiri dari lobus superior, lobus intermediate, lobus inferior, alveolus, paru kiri terdiri dari lobus superior, lobus inferior, alveolus. Penyakit sistim pernafasan infeksi pada saluran pernafasan jauh lebih sering dibanding infeksi pada organ lain misal common cold, Insiden penyakit pernafasan kronis terutama emfisema paru-paru dan bronkitis kronis merupakan penyebab utama gangguan serta cacat kronis pada pria dan kanker paru merupakan penyebab utama kematian akibat kanker pada pria dewasa. riwayat gangguan dan penyakit sistim pernafasan kebanyakan berkaitan dengan batuk, sputum, merokok, riwayat pekerjaan, dyspnea, hemoptysis dan sianosis.

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu untuk memahami pengertian Sistem sistem pernafasan

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menguraikan proses bernafas dan gangguan-gangguan yang terjadi pada sistem pernafasan

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Gagal napas (respiratory failure) adalah ketidak mampuan paru mempertahankan pernapasan normal, bisa akibat sumbatan di saluran napas atau gagal paru dalam melaksanakan pertukaran gas didalam alveolus paru. Gagal napas bisa disebabkan karena kurang O₂ (hypo volumic failure) atau masalah transfer gas-gas (ventilatory failure). Suatu tanda hypoxemia failure adalah hyperventilasi (excess breathing) yang bisa timbul pada penyakit emphysema, infeksi fungal, leukaemia, pneumonia, kanker paru, atau Tuberkulosa Ventilatory failure pada penyakit paru jangka panjang bisa disebabkan oleh stress, gagal jantung, operasi, anestesia, atau infeksi saluran napas atas. Gangguan sistim pernafasan dapat karena gangguan Genetik Fistula Trakeoesofageal pada bayi yang baru lahir, Fibrosis kistik, Infeksi Pneumonia, PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik), tuberkulosis, Infeksi pulmoner an aerob. Gangguan traumatik/degenerative, Bronkitis kronik, Emfisema Obstruktif, Ektasia. Gangguan Toksik/Metabolik, Udema paru, Penyakit paru restriktif kronik. Gangguan Vaskular Hipertensi pulmoner. Gangguan Imunologik Asma Bronkhiale Gangguan Fungsi onal pada Tumor, Karsinoma paru. Acute Upper Respiratory Infections (ISPA = Infeksi Saluran Pernafasan atas) termasuk Acute Nasopharyngitis (Common cold), coryza (acut), Nasal catarrh acute, Nasopharyngitis, Rhinitis acute/infective, Acute sinusitis termasuk

gangguan sinus akut yang disebabkan oleh abses, empyema, infeksi, inflamasi dan supuration, acut maxillary/frontal/ethmoidal/sphenoidal sinusitis, Acute pharyngitis termasuk acute sore throat, streptococcus pharyngitis, acut pharyngitis yang disebabkan oleh gangren, infeksi, suppurative, ulserative, Acute Tonsilitis, Acut laryngitis, Acute Tracheitis dan Acute Laringo tracheitis, acute obstructive laryngitis dan epiglositis, Acute laringo pharyngitis, Avian flue(flue burung). Penyakit lain pada saluran pernafasan atas Vasomotor dan allergic Rhinitis Spasmodic rhinorrhoea, Vasomotor rhinitis, Allergic rhinitis karena pollen, Allergic rhinitis karena musim.Chronic rhinitis, nasopharyngitis dan pharyngitis. Chronic rhinitis/ozena, rhinitis chronic dengan gambaran atrophic, granulomatosa, hypertrophic, obstructive, purulent dan ulseratif. Chronic Naso pharyngitis. Chronic pharyngitis chronic sore throat Pharyngitis chronic dengan gambaran atropic, granular, hypertrophic Chronic sinusitis, Chronic maxillary/frontal/ethmoidal/aphenoidal/sinusitis. Polyp Nasal, Polip of nasal cavity : polip pada choana dan pada nasopharyngeal, Polipoid sinus degeneration dan polip pada sinus dan Gangguan lain pada hidung dan sinus nasal lainnya Abses, furuncle dan carbuncel pada hidung, Cysta dan mucocele dari sinus nasal, Deviasi septum nasal, hipertrophy dari nasal turbinates. Penyakit chronic pada tonsils dan adenoid, Chronic tonsilitis, hypertrophy tonsil, Adenoid hypertrophy, Peritonsillar abscess Tonsil abscess, Peritonsillar cellulitis, Laringitis chronic dan laringo tracheitis, Gangguan pada vocal cords dan larynx, Paralysis pada Vocal cord dan larynx Laryngoplegia, Paralysis glottis, Polip pada vocal cords dan larynx, Nodules Chorditis fibrous, nodosa, tuberosa, Singers nodus, Teachers nodus, Penyakit pada vocal cord lain Abscess, cellulitis, granuloma, leuko keratosis, leukoplakia. Oedema pada larynx dapat disebabkan karena odem pada Glottis, subglottis atau supraglottic. Spasme laryngeal akibat laryngismus (stridulus), Stenosis pada larynx, Penyakit lain pada larynx, Abscess, cellulitis, necrosis, pachyderma, perichondritis dan ulcer, Retropharyngeal dan parapharyngeal abscess, Hipersensitif reaction dll. Acute lower respiratory infections (Infeksi saluran pernafasan acute bawah) Acute bronchitis dengan berbagai virus, bronkhitis acute dan subacut karena broncho spasme, fibrinous, membranous, purulen, septic dan tracheitis contoh acut bronkhitis karena mycoplasma pneumonia, Acute bronchiolitis karena haemophilus influenza dapat juga karena myco bakterum, streptococcus, coxsacie virus, respiratory syncytial virus, Chronic lower respiratory diseases, penyakit kronik sistim respiratory bagian bawah, Bronchitis acut/ chronic yang tidak spesifik. Bronchitis catarrhal, Bronchitis dengan tracheitis = trachea bronchitis, Chronic bronchitis simple dan mucopurulent, Emphysema, Penyakit obstructive pulmonary chronic Bronchitis chronic akibat Asthmatic obstructive, Emphysematous dengan airways obstruction atau emphysema, Chronic obstructive asthma, bronchitis dan tracheo bronchitis. Asthma termasuk predominantly alergic asthma, non alergic asthma, mixd asthma, atau asthma yang non spesifik (late onsite asthma),Status asthmaticus akibat acute severe asthma. Bronchiectasis dapat akibat bronchiolectasis. Penyakit paru akibat agent eksternal Anthracosis Pneumoconiosis akibat asbestos dan serat fiber lain asbestosis. Pneumoconiosis akibat containing silica,Silicotic fibrosis,Pneumoconiosis akibat debu inorganic, Aluminosis pada paru,bouxite fibrosis Hipersensitivity pneumonitis akibat debu inorganic. Akibat inhalasi bahan chemical, gas, dan uap Pneumonitis akibat bahan padat dan cair. Pneumonitis akibat bahan oil dan essences. Acut pulmonary sebagai manifestasi dari efek radiasi, *Acut drugs induced interstitial lung disorders*.Kondisi supurative dan necrotic pada *lower respiratory tract*. Abscess pada paru dan mediastinum.Gangrene dan necrosis pada paru. Abscess pada paru dengan pneumonia atau tanpa pneumonia. Abses mediastinum, Pyo tho

rax, dapat dengan/tanpa fistula akibat Abses pleura, abses thorak, empyema, pyo peumo thorax. Gangguan pleura lain Pleural efussion akibat pleurissy dengan effusion Pleural plaque. Pneumothorax spontaneous tension pneumothorax, Fibrothorax, hemothorax. Gangguan akibat Post procedural respiratory, misal Tracheostomy malfunction. Acut pulmonary insufisiensi yang terjadi setelah operasi thorax, Post procedural sub glottic stenosis, Respiratory failure dapat acut atau chronic, akibat penyakit gangguan Respiratory lain. Pada bronchus Broncholitiasis akibat calcificasi bronchus, stenosis bronchus, ulcer pada bronchus, Tracheobronchial collaps atau dyskinesia. Pulmonary collapse atelectasis atau collaps pada paru. Interstitial emphysema mediastinal emphysema. Pada mediastinum: fibrosis mediastinum, hernia mediastinum, retraksi mediastinum atau mediastinitis, Penyakit Rheumatoid lung disease. pada diafragma: diafragmatitis, paralysis diafragma atau relaxation diafragma. pada gangguan jaringan pengikat diffuse (diffuse connective tissue disorder) dapat terjadi akibat Dermatomyositis, polmyositis, Sicca syndrom sjogren, SLE, Schlerosis Wegeners granulomatosis. dapat juga terjadi akibat amoebiasis, ankylosing spondylitis, cryoglobulinemia, syphilis. Perubahan Fungsi Pernafasan menjadi hiperventilasi merupakan upaya tubuh dalam meningkatkan jumlah O₂ dalam paru-paru agar pernapasan lebih cepat dan dalam. Hiperventilasi dapat disebabkan karena kecemasan, Infeksi/sepsis, keracunan obat-obatan, ketidakseimbangan asam basa. Tanda-tanda dan gejala hiperventilasi adalah takikardia, napas pendek, nyeri dada (chest pain), menurunnya konsentrasi, disorientasi, tinitus. sedangkan Hipoventilasi terjadi ketika ventilasi alveolar tidak adekuat untuk memenuhi penggunaan O₂ tubuh atau untuk mengeluarkan CO₂ dengan cukup. biasanya terjadi pada keadaan atelektasis (kolaps paru). Tanda-tanda dan gejala pada keadaan hipoventilasi adalah nyeri kepala, penurunan kesadaran, disorientasi, kardiak disritmia, ketidakseimbangan elektrolit, kejang dan kardiak arrest.

Hipoksia adalah tidak adekuatnya pemenuhan kebutuhan O₂ seluler akibat dari defisiensi O₂ yang diinspirasi atau meningkatnya penggunaan O₂ pada tingkat seluler. Hipoksia dapat disebabkan oleh menurunnya haemoglobin, berkurangnya konsentrasi O₂ jika berada di puncak gunung, ketidakmampuan jaringan mengikat O₂ seperti pada keracunan sianida, menurunnya difusi O₂ dari alveoli ke dalam darah seperti pada pneumonia, menurunnya perfusi jaringan seperti pada syok, kerusakan/gangguan ventilasi. Tanda-tanda hipoksia kelelahan, kecemasan, menurunnya kemampuan konsentrasi, nadi meningkat, pernapasan cepat dan dalam, sianosis, sesak napas dan clubbing. Asfiksi adalah gangguan dalam pengangkutan oksigen ke jaringan yang disebabkan oleh terganggunya fungsi paru, pembuluh darah, atau jaringan tubuh. Gejala penyakit Asfiksi pada fase dispneu/sianosis asfiksia berlangsung kira-kira 4 menit. akibat rendahnya kadar O₂ dan tingginya kadar CO₂. Tingginya kadar CO₂ merangsang medulla oblongata sehingga terjadi perubahan pada pernapasan, nadi dan tekanan darah. Pernapasan terlihat cepat, berat, dan sukar. Nadi teraba cepat. Tekanan darah terukur meningkat. Fase konvulsi asfiksia terjadi kira-kira 2 menit. Awalnya berupa kejang klonik lalu kejang tonik kemudian opistotoni. Kesadaran mulai hilang, pupil dilatasi, denyut jantung lambat, dan tekanan darah turun. Fase apneu asfiksia berlangsung kira-kira 1 menit. adanya depresi pusat pernapasan (napas lemah), kesadaran menurun sampai hilang dan relaksasi spingter. Fase akhir asfiksia ditandai oleh adanya paralisis pusat pernapasan lengkap. Denyut jantung beberapa saat masih ada lalu napas terhenti kemudian mati.

Batuk adalah suatu refleks pertahanan tubuh untuk mengeluarkan benda asing dari saluran nafas, batuk juga membantu melindungi paru-paru dari aspirasi (masuknya benda asing).

Penyebab batuk penyakit infeksi bakteri, virus, misal tuberkulosa, influenza, campak, batuk rejan, bukan infeksi misal debu, asma, alergi, makanan yang merangsang tenggorokan, batuk pada perokok dsb. Batuk dapat dibedakan menjadi Batuk berdahak ada sekret ditenggorokan dan Batuk tidak berdahak : batuk kering : tidak ada sekresi, terjadi iritasi tenggorokan timbul rasa sakit. Terapi untuk batuk berdahak golongan Ekspektoran seperti Gliseril guaikolat, Bromheksin, OBH, terapi untuk batuk tidak berdahak golongan Antitusif seperti Dekstrometorfan HBr, Difenhidramin HC. Asma bronkhiale akibat gangguan Immunologik utama yang menyerang paru-paru, ditandai oleh penyumbatan saluran udara reversible. Menyerang cabang-cabang halus bronkus yang sudah tidak memiliki cincin-cincin tulang rawan sehingga terjadi penyempitan yang mendadak akibatnya menderita sesak nafas. Terjadi konstriksi bronkus akibat menghirup bahan-bahan yang merangsang, timbul wheezing tiba-tiba pada saat ekspirasi, saluran nafas menjadi kejang dan menyempit. Ada tanda nyata meningkatkan pernafasan dengan bantuan otot-otot leher akibat penderita sesak nafas pernafasan dibantu oleh otot pernafasan. Penyebab asma bronkhiale adalah respon imunologik Tipe I yang diperantarai IgE terhadap alergen yang mengganggu (faktor ekstrinsik). Sekitar separuh penderita mendapat serangan pertama pada masa kanak-kanak dan menghilang pada usia akil baliq, pria > wanita. Asma yang baru timbul pada usia dewasa sering disebabkan oleh faktor intrinsik lebih sulit diobati karena penyebabnya tidak jelas. Patofisiologi asma bronkhiale, Asma adalah keadaan klinik yang ditandai oleh masa penyempitan bronkus yang reversibel. Ventilasi relatif mendekati normal, Kondisi ini ditimbulkan oleh berbagai rangsangan (suatu hiperaktivitas dari bronkus), Perubahan jaringan tanpa komplikasi terbatas pada bronkus terdiri dari spasme otot polos, edema paru, infiltrasi sel-sel radang dan hipersekresi mukus yang kental. Mobilisasi sekret pada lumen dihambat oleh penyempitan dari saluran pernafasan dan pengelupasan sel epitel bersilia. (dalam keadaan normal silia membantu membersihkan mukus). Gejala Asma bronkhiale serangan spontan/tiba-tiba yang timbul pada waktu istirahat/waktu sedang tidur, Nafas yang berbunyi (Wheezing/Mengi), Nafas pendek, biasanya hanya terjadi ketika berolahraga, Rasa sesak di dada, batuk hanya pada malam hari dan cuaca dingin, Serangan asma yang hebat menyebabkan penderita tidak dapat berbicara karena kesulitan dalam mengatur pernafasan. Pada Analisis darah terjadi Hipoksemia, Alkalosis respiratorik dengan PaCO₂ rendah, dehidrasi, Hipoksemia lebih hebat. Penyempitan saluran nafas pada asma bronkhiale terjadi antara lain radang saluran nafas, Sembab atau bengkak selaput lendir saluran nafas, Penyumbatan saluran nafas oleh dahak atau lendir berlebihan. Status asmatikus adalah suatu kondisi serangan Asma berat yang mengancam jiwa segera terapi hiperventilasi dengan pemberian oksigen yang sudah dilembabkan beri epinefrin, Bila tidak ada perbaikan dalam 1 jam atau kurang harus diambil langkah tindakan lain, Aminofilin Intra vena 5-6 mg/kgbb selama 10 menit pelan-pelan, suatu bronkodilator utama, dilanjut pemberian 5-6 mg/kg bb selama 6-8 jam dalam tetesan kontinyu (bersama infus cairan) kontrol kadar teofilin dalam darah, berikan infus cairan karena kemungkinan pasien mengalami hidrasi beri Antibiotika, Hidrokortison/metylprednisolon infus intravena (suatu kortikosteroid adrenal) biasanya diberikan lebih dahulu pada penderita asmatikus karena dapat menyelamatkan hidup walau pun efek terapeutiknya baru terlihat setelah beberapa jam pemberian. Pada anak-anak berikan infus isuprel(isoproterenol) dan diawasi ketat. Fisioterapi perkusi manual dada secara berulang dan drainage postural. Komplikasi asma dapat timbul Pneumotoraks, Pneumo mediastinum, Aspirasi, Keracunan obat, Idiosinkrasi, Gagal jantung, Gagal irama jantung. Pneumotoraks adalah adanya udara bebas didalam rongga pleura disebabkan karena

trauma dada dengan luka yang menembus pleura sehingga udara atmosfer masuk kepleura melalui luka Tekanan rongga pleura akan naik dan paru paru akan colaps. Kanker paru Bronkogenik Karsinoma berasal dari sel-sel epitelium bronkus, Polutan penyebab kanker yang paling sering adalah asap rokok, asap/debu yang berhubungan dengan pekerjaan misal asbes, krom, nikel, gas racun, eter, asap batubara. Mempengaruhi pertukaran gas di paru. Kanker paru-paru dapat menjalar keseluruh tubuh. Kanker paru sangat berhubungan dengan kebiasaan merokok (75% penderita adalah perokok). Perokok pasif juga dapat terkena kanker paru. Penyebab lain adalah penderita menghirup debu asbes kromium, produk petroleum, dan radiasi ionisasi.

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa , hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Gangguan pada system pernafasan yang berkaitan dengan gangguan imunologik adalah

- a. Fibrosis kistik
- b. Pneumonia
- c. Asma bronkhiale
- d. Bronchitis kronis
- e. Hipertensi pulmoner

2. Yang termasuk ISPA , kecuali

- a. Akut nasopharingitis
- b. Akut sinusitis
- c. Akut pharyngitis
- d. Rhinitis acuta
- e. Pneumonia

3. Yang termasuk penyakit gangguan genetic pada paru adalah

- a. Tuberculosis
- b. PPOK
- c. Fistula trakeosofageal
- d. Pneumonia
- e. Bronkhitis

4. Yang termasuk ISPA adalah

- a. Bronchitis
- b. Akut naso pharyngitis
- c. Pneumonia
- d. Asma bronkhiale
- e. Abses paru

5. agar pernapasan lebih cepat dan dalam tubuh berupaya untuk melakukan

- a. batuk
- b. bradikardi
- c. hemoptysis
- d. hipoventilasi
- e. hiperventilasi

ii. Soal Pernyataan persetujuan

- 1. Gangguan akibat Post procedural respiratory, misal Tracheostomy malfunction B/S
- 2. Pneumonia termasuk penyakit gangguan dalam ISPA B/S
- 3. Perubahan Fungsi Pernafasan Hiperventilasi merupakan upaya tubuh dalam meningkatkan jumlah O₂ dalam paru B/S
- 4. Pneumotoraks adalah adanya udara bebas didalam rongga perikard B/S
- 5. Hipoksia adalah defisiensi CO₂ yang diinspirasi B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

- 1. Jelaskan patofisiologi terjadinya hiperventilasi
- 2. Jelaskan mekanisme yang menimbulkan hipoksia
- 3. Jelaskan patofisiologi Asma bronkhiale

MATERI 7

CAIRAN DAN ELEKTROLIT

1. PENDAHULUAN

Keseimbangan cairan dan elektrolit melibatkan komposisi dan perpindahan berbagai cairan tubuh. Cairan tubuh adalah larutan yang terdiri dari air dan zat yang terlarut. Elektrolit adalah zat kimia yang menghasilkan partikel-partikel bermuatan listrik yang disebut ion, cairan dan elektrolit didalam tubuh masuk melalui makanan dan minuman serta cairan intra vena yang didistribusikan keseluruh bagian tubuh. cairan intraselular dan ekstraselular seimbang karena cairan dan elektrolit saling bergantung satu dengan lainnya. Air adalah pelarut bagi semua zat terlarut dalam tubuh baik dalam bentuk suspense maupun larutan. air tubuh total atau TBW (total body water) adalah persentase dari berat air dibandingkan berat badan total. Air sebanyak 60% dari berat badan didistribusikan kedalam 2 bagian utama cairan ekstraselular 20%. (ECF extra cellular fluid) dan cairan intra selular 40% (ICF intra cellular fluid). Cairan ekstraselular dibagi lagi menjadi bagian cairan interstitial 15% dan cairan intra vascular 5%. (plasma) (IVF : intra vascular fluid), Sekresi khusus cairan serebrospinal, cairan intra okuler dan sekresi saluran cerna membentuk sebagian kecil dari cairan ekstraselular (1-2% dari BB) disebut cairan transeelular. Zat terlarut dalam cairan tubuh terdiri dari elektrolit dan non elektrolit. Non elektrolit adalah zat terlarut yang tidak terurai dalam larutan dan tidak bermuatan listrik, terdiri dari protein, urea, glukosa, oksigen, karbon dioksida dan asam-asam organik. Elektrolit tubuh termasuk natrium(Na^+), kalium(K^+), kalsium(Ca^{++}), magnesium (Mg^{++}), klorida(Cl^-), bikarbonat(HCO_3^-), fosfat(HPO_4^-), dan sulfat(SO_4^-). Larutan elektrolit menghantar arus listrik, ion yang bermuatan positif+ disebut kation dan yang membawa muatan negative- disebut anion. Keseimbangan cairan tubuh dan elektrolit normal adalah akibat dari keseimbangan dinamis antara makanan dan minuman yang masuk dengan keseimbangan yang melibatkan sejumlah besar system organ.

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu untuk memahami gangguan akibat kelebihan atau kekurangan cairan dan elektrolit,

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menguraikan proses patofisiologis kelainan sirkulasi cairan tubuh beserta elektrolit

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Tiga kategori umum perubahan abnormalitas cairan tubuh adalah volume, osmolalitas dan komposisi. Ketidak seimbangan volume terutama mempengaruhi cairan ekstraseluler (ECF)

dan menyangkut kehilangan atau bertambahnya natrium dan air dalam jumlah yang sama sehingga terjadi kekurangan atau kelebihan volume ECF, misal pada diare. cairan tidak akan berpindah dari ICF ke ECF selama osmolalitas sama. gangguan umumnya diketahui dari gejala dan tanda klinis. Ketidakseimbangan osmotik terutama mempengaruhi ICF dan menyangkut hilangnya kehilangan atau bertambahnya natrium dan air dalam jumlah yang relative tidak seimbang, jika hanya air saja yang hilang atau bertambah yang berasal dari ECF maka konsentrasi partikel aktif secara osmotik akan berubah konsentrasi Na pada ECF mencerminkan osmolalitas dari kompartemen cairan tubuh. jika konsentrasi Na pada ECF menurun air berpindah dari ECF ke ICF menyebabkan pembengkakan sel sampai tercapai kembali keseimbangan osmolalitas pada kedua kompartemen sebaliknya jika konsentrasi Na pada ECF naik maka air berpindah dari ICF ke ECF menyebabkan pengkerutan sel sampai tercapainya kembali keseimbangan osmolalitas pada kedua kompartemen. gangguan osmotik umumnya berkaitan dengan hiponatremia atau hypernatremia dalam komposisi ada kemungkinan mengalami perubahan dalam distribusi cairan tubuh, contoh luka bakar, ascites, trauma otot. Kekurangan volume cairan ekstrasvaskular (ECF) atau Hipovolemia adalah kehilangan cairan tubuh bersifat isotonic yaitu kehilangan air dan elektrolit Na dalam jumlah yang relative sama. penurunan volume cairan lebih cepat terjadi jika kehilangan cairan tubuh yang abnormal disertai penurunan asupan karena alasan apapun. Dehidrasi adalah keadaan dimana tubuh kehilangan cairan elektrolit yang sangat dibutuhkan organ-organ tubuh untuk bisa menjalankan fungsinya dengan baik. Saat dehidrasi, tubuh menarik cairan baik dari darah maupun organ-organ tubuh lainnya. Dehidrasi adalah berkurangnya cairan tubuh total. Proses terjadinya dehidrasi yaitu sekelompok kelenjar lemak/minyak produksinya berkurang akibatnya setiap keringat yang keluar langsung teruapkan, sehingga cairan dalam tubuh berkurang. misal muntah bisa menjadi penyebab hilangnya cairan dan elektrolit, Diabetes Pada orang dengan diabetes gula darah menyebabkan kadar gula tumpah ke dalam urine dan akibat sering kencing dapat menyebabkan dehidrasi, akibat haus yang berlebihan. luka bakar mengalami dehidrasi karena kulit yang rusak tidak dapat mencegah cairan merembes keluar dari tubuh. Penyakit peradangan lain dari kulit juga terkait dengan kehilangan cairan. Ketidakmampuan untuk minum yang cukup dapat menyebabkan dehidrasi. Tanda dehidrasi pada bayi/anak Mulut dan lidah kering, Tidak keluar air mata saat menangis, Popok tidak basah selama lebih dari 3 jam, Perut, mata, dan pipi cekung, demam, Lesu atau rewel Kulit tidak segera kembali ke posisi semula jika dicubit kemudian dilepaskan. dehidrasi pada pada usia lanjut (geriatri) Tanda klinis obyektif yang dapat membantu mengidentifikasi kondisi adalah hipotensi ortostatik. aksila lembab/basah, suhu tubuh meningkat dari suhu basal, diuresis berkurang, berat jenis (BJ) urin lebih dari atau sama dengan 1,019 (tanpa adanya glukosuria dan proteinuria), rasio blood urea nitrogen/kreatinin lebih dari atau sama dengan 16,9 (tanpa adanya perdarahan aktif saluran cerna). Gejala klasik dehidrasi rasa haus, lidah kering, penurunan turgor, mata cekung sering tidak jelas.

Syok ialah suatu keadaan yang diakibatkan oleh defisiensi sirkulasi akibat ketidakseimbangan antara volume darah dengan vaskuler. Shock sebenarnya suatu keadaan yang terdiri atas kumpulan gejala/syndrom, dapat bersifat primer atau sekunder. Syok primer, terjadi defisiensi sirkulasi akibat ruang vaskuler membesar karena vasodilatasi yang asalnya neurogen. misal pada orang yang mengalami kecelakaan keras, rasa sangat nyeri, penyakit yang keras, rasa takut yang mendadak, kesusahan yang sangat, melihat keadaan yang sangat mengerikan. Biasanya kejadian syok hanya sebentar. Syok sekunder terjadi defisiensi sirkulasi perifer disertai volume darah yang menurun, aliran darah berkurang, hemokonsentrasi dan fungsi ginjal ter

ganggu. Sirkulasi yang berkurang tidak terjadi setelah terkena kerusakan tetapi baru beberapa sesudahnya oleh karena itu disebut *delayed shock*, gejala lesu lemah, kulit basah, kolaps vena, nadi cepat dan lemah, tekanan rendah, oligouria, kadang disertai muntah. apabila keadaan ini terjadi terus akan menjadi apatik, stupor, koma dan meninggal dunia. Segala sesuatu yang menyebabkan gangguan kecepatan denyut jantung, volume sekuncup dapat menyebabkan syok. Syok kardiogenik terjadi setelah curah jantung kolaps. sering terjadi akibat infark mio kard, fibrilasi, gagal jantung kongestif. Syok hipovolemik Terjadi kehilangan volume darah sirkulasi sehingga curah jantung dan tekanan darah menurun drastic. dapat terjadi pada perdarahan dan dehidrasi. Syok anafilaktik terjadi setelah respons alergi yang meluas ber kaitan dengan degranulasi sel mast dan pelepasan zat inflamasi (histamin dan prosta glandin). Syok septik dapat terjadi setelah infeksi sistemik masif dan pelepasan mediator vasoaktif infla masi. Syok neurogenik terjadi setelah hilangnya tonus vaskular secara mendadak diseluruh tubuh dapat terjadi akibat cedera otak yang mengenai pusat kardio vaskular otak, cedera medu la spinalis, anestesi umum yang dalam. Syok luka bakar terjadi setelah luka bakar berat yang mengenai seluruh luas permukaan tubuh. Manifestasi klinis Syok tergantung penyebab syok, mencakup Kulit dingin, lembab, Pucat, Peningkatan kecepatan denyut jantung dan pernafasan, Penurunan tekanan darah yang drastis kecuali syok neurogenik akan memperlihatkan kecepat an denyut jantung yang normal atau melambat tetapi hangat dan kering.

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa , hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Seorang pria 75 tahun masuk rumah sakit dengan Gagal jantung kongestif sedang di infus cairan IV , pasien semakin gelisah , nafasnya pendek, tekanan darah dan frekuensi pernafasan meningkat, suara batuk basah, tampak pembungaan vena leher sampai kesudut rahang pada posisi duduk, ronki basah + diseluruh lapangan paru posterior, gejala pada pasien ini mungkin disebabkan oleh :
 - a. Menurunnya alir balik vena yang menuju ke bilik kanan jantung
 - b. Berlebihnya beban sirkulasi dan edema paru
 - c. Kongesti hati akibat refluks cairan dari jantung
 - d. Meningkatnya tekanan hidrostatik jaringan pada alveoli
 - e. Menurunnya tekanan hidrostatik pada kapiler paru
2. Intervensi perawatan yang paling baik untuk penderita diatas :
 - a. Meninggikan kaki diatas tempat tidur untuk menambah alir balik vena
 - b. Melambatkan infus dan cepat memberitahu dokter
 - c. Terus memantau tanda – tanda vital
 - d. Membantu pasien untuk batuk dan bernafas dalam untuk memperbaiki ventilasi olveolar
3. keadaan dimana tubuh kehilangan cairan elektrolit yang sangat dibutuhkan organ-organ tubuh untuk bisa menjalankan fungsinya dengan baik disebut

- a. rehidrasi
- b. dehidrasi
- c. vomitus
- d. diare
- e. polyuria

4. syok yang Terjadi setelah respons alergi yang meluas berkaitan dengan degranulasi sel mast dan pelepasan zat inflamasi disebut

- a. syok kardiogenik
- b. syok hipovolemik
- c. delayed syock
- d. syok anafilaktik
- e. syok neurogenic

5. kehilangan cairan tubuh dapat terjadi pada pasien

- a. muntah – muntah
- b. diabetes
- c. peradangan pada kulit
- d. luka bakar
- e. semua benar

ii. Soal Pernyataan persetujuan

- 1. Jenis kelamin tidak berpengaruh dalam perbandingan air dengan BB B/S
- 2. tubuh orang yang gemuk mengandung lebih banyak air dari pada orang yang kurus B/S
- 3. Keseimbangan cairan tubuh dan elektrolit normal adalah akibat dari keseimbangan dinamis antara makanan dan minuman yang masuk dengan keseimbangan yang melibatkan sejumlah besar system organ B/S
- 4. Pasien luka bakar dapat mengalami dehidrasi karena kulit yang rusak tidak dapat mencegah cairan merembes keluar dari tubuh B/S
- 5. Pada lansia kekurangan cairan ditandai rasa haus yang sangat B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

- 1. Jelaskan patofisiologi dehidrasi dan syok
- 2. Jelaskan perbedaan manifestasi dehidrasi pada bayi/anak dan geriatric
- 3. Jelaskan 3 kategori yang umum akibat perubahan abnormalitas cairan tubuh

MATERI 8

RESPON TUBUH TERHADAP PENYAKIT MENULAR DAN PARASIT TERTENTU

1. PENDAHULUAN

Penyakit menular terjadi karena interaksi antara hospes dan mikroba atau mikroorganisme yang menular dimana mikroorganisme tersebut mampu melekat, menduduki dan memasuki hospes serta berkembang biak ditubuh hospes. Kulit merupakan barrier utama tubuh dalam menahan mikroorganisme masuk kedalam tubuh. Jika kulit mengalami luka, abrasi atau maserasi maka dapat terjadi agen infeksi masuk kedalam tubuh. Jika agen infeksi berhasil masuk menembus salah satu barrier tubuh dan masuk jaringan maka system pertahanan tubuh berikutnya akan melakukan perlawanan dengan mengeluarkan reaksi peradangan. Sifat yang penting dan nyata pada saat terbentuknya infeksi adalah transport agen menular hidup kedalam tubuh dengan cara pemindahan infeksi secara langsung dari satu orang ke orang lain, misal melalui batuk, bersin atau bersinggungan dengan orang lain. Secara tidak langsung organisme berpindah dengan berbagai cara. Individu yang terinfeksi mengeluarkan mikroorganisme kelingkungannya dan mikroorganisme diendapkan pada berbagai permukaan untuk kemudian dilepaskan lagi dalam udara dan menyebar secara tidak langsung kepada hospes yang lain. Dirumah sakit infeksi dapat disebarkan melalui eksudat, ekskreta, transfuse darah juga melalui vector serangga. Sifat intrinsic mikro organisme tertentu juga mempengaruhi daya transmisi. Organisme yang sangat tahan terhadap kekeringan misal organisme yang membentuk spora dengan mudah dapat dipindahkan melalui lingkungan, beberapa organisme yang sangat sensitive terhadap kekeringan dan perubahan suhu akan membatasi cara transmisi kuman tsb. Didalam hospes baru mikroorganisme harus mampu bertahan atau menimbulkan infeksi

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu untuk memahami gangguan Penyakit infeksi dan parasit tertentu

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menguraikan proses terjadinya penyakit infeksi didalam tubuh

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Infeksi adalah kemampuan mikroorganisme masuk dan berkembang biak dalam tubuh, Interaksi antara mikroorganisme dengan tubuh sangat dipengaruhi oleh kemampuan mikro organisme masuk kedalam tubuh dan menyebabkan kerusakan pada jaringan. Mikro organisme khususnya bakteri mempunyai beberapa mekanisme untuk dapat melakukan infeksi yaitu dengan kemampuan menginfeksi, kemampuan Menembus barrier tubuh dan melakukan invasi (penyebaran ke dalam jaringan). Mampu bertahan dan berkembang biak

di dalam sel. Kemampuan patogenitas (kemampuan merusak jaringan). Toksigenitas (kemampuan memproduksi toksin). Masuknya agen infeksi dapat melalui Kontak langsung, Kontaminasi dari luka, Inokulasi, misalnya gigitan serangga (malaria), suntikan, Menelan makanan dan minuman yang terkontaminasi, Menghirup debu dan droplet, misalnya influenza. Patofisiologi Jika agen menular berhasil menembus barier tubuh dan memasuki jaringan maka pertahanan berikutnya adalah reaksi peradangan akut. Jika reaksi peradangan akut tidak sanggup mengatasi penyerang, infeksi tersebut dapat menyebar lebih luas keseluruh tubuh. biasanya organisme dibawa oleh cairan tubuh, penyebaran cenderung terjadi pada ruang yang berdekatan misal terjadi perforasi usus dan terjadi penyebaran ke peritoneum. Pada jaringan penyambung (misal sepanjang otot), selaput otak. Toksin diproduksi oleh bakteri yang patogen. Toksin berfungsi sebagai alat untuk merusak sel dan mendapatkan nutrisi yang diperlukan dari sel. Secara umum dapat dibedakan 2 macam berdasarkan proses pembentukan toksin oleh bakteri yaitu endotoksin dan eksotoksin. Secara umum infeksi terbagi menjadi dua golongan besar Infeksi yang terjadi karena terpapar oleh antigen dari luar tubuh. Infeksi yang terjadi karena difusi cairan tubuh atau jaringan, Infeksi awal setelah menembus jaringan, patogen dapat berkembang pada di luar sel tubuh (ekstraselular) atau menggunakan sel tubuh (intraselular). Patogen mengganggu fungsi normal tubuh dapat berakibat pada luka kronik, gangrene, kehilangan organ tubuh, dan bahkan kematian. Klasifikasi Patogen intraselular patogen yang berkembang biak dengan bebas di dalam sel, seperti virus dan beberapa bakteri (Chlamydia, Ictetsia, Listeria). patogen yang berkembang biak didalam vesikel, seperti Mycobacteria. Jaringan yang tertembus dapat mengalami kerusakan oleh karena infeksi patogen, misalnya eksotoksin yang disekresi pada permukaan sel, atau endotoksin yang memicu sekresi sitokina oleh makrofag, mengakibatkan gejala-gejala lokal maupun sistemik. Terpuruknya mekanisme sistem kekebalan. Antigen akan memicu sistem kekebalan turunan. Mikroorganisme menginfeksi manusia dengan cara Akses langsung, misal inhalasi Melalui transmisi oleh vektor perantara, misal melalui sengatan/gigitan serangga. Kerusakan yang terjadi pada tubuh dapat disebabkan secara langsung oleh mikroorganisme melalui toksin yang dikeluarkan oleh mikro organisme. Secara tidak langsung akibat reaksi imun dan peradangan yang muncul sebagai respon terhadap mikroorganisme. Akibat penurunan kestabilan sel sehingga terjadi apoptosis. Penyakit infeksi dan parasit tertentu Termasuk Penyakit yang umumnya dikenal sebagai penyakit menular atau dapat berpindah. Penyakit infeksi usus Cholera, Demam Typhoid dan paratyphoid, Infeksi salmonella Enteritis, Shigellosis, Amoebiasis, intoksikasi bakteri yang terjangkit pada makanan misal Botulism Penyakit karena protozoa pada intestinal misal Giardiasis (lambliasis), penyakit virus yang menginfeksi intestinal misal Rotaviral enteritis dan gastro enteritis serta infeksi colitis Diarhoea. Cholera, Asiatic cholera adalah penyakit menular disaluran pencernaan yang disebabkan oleh bakterium *Vibrio cholera*. Biasanya bakteri berada pada feses yang mengkontaminasi bahan makanan melalui makan atau minum, Bakteri menghasilkan enterotoksin yang mengakibatkan diare hebat, perut kram, mual, muntah dan dehidrasi akibat diare yang hebat dan dapat menimbulkan kematian dengan cepat, Khas buang air besar diare encer berwarna putih seperti air tajin (cuci beras) dengan bau yang amis. Terapi dengan rehidrasi agresif (mengembalikan cairan tubuh yang hilang dengan cepat), pemberian intra vena secara cepat hingga diare berhenti tanpa pemberian antibiotik disertai dengan rehidrasi oral dengan oralit. Demam Typhoid dan paratyphoid, merupakan penyakit sistemik akut yang disebabkan oleh infeksi kuman salmonella typhi atau salmonella paratyphii, disebarkan melalui makanan dan

minuman yang telah tercemar oleh tinja yang mengandung bakteri salmonella typhii atau salmonella paratyphii, Gejala Klinis timbul beberapa berikut ini Demam tinggi dari 39°-40°c yang meningkat secara perlahan mulai sore hari hingga dini hari. tubuh menggigil, denyut jantung lemah (bradikardi). badan lemah ("weakness"). Sakit kepala hebat pada malam hari, terutama di belakang kepala. nyeri otot (myalgia), Sakit perut, hilang nafsu makan, konstipasi, pada kasus tertentu muncul penyebaran vlek warna merah muda (rose spots) pada tubuh. Penegakan diagnosis pemeriksaan Laboratorium Test Widal. Tipus penularannya dari manusia ke manusia, berjangkit pada lingkungan dimana kotoran dan air seni manusia mencemari makanan dan minuman. untuk mencegah penyakit tipus tersedia vaksin tipus. Terapi gizi harus bertahap mulai dari bubur saring, bubur, nasi lembek dan baru nasi. tidak boleh bekerja berat, sebelum benar-benar sembuh, karena usus dapat robek/terluka dan suhu badan dapat naik kembali seperti semula, walaupun bakterinya telah tiada. Botulisme, *botulus*, merupakan penyakit infeksi yang menyebabkan kekakuan otot umumnya disebabkan karena mengkonsumsi makanan yang terkontaminasi toksin botulinum. Gejala otot mata kaku (ophthalmoplegia), kelopak mata sulit terbuka (ptosis), pupil tidak mampu bergerak. Pasien sepenuhnya sadar penyakit akibat amoebiasis, Disentri amoeba akut dan kronis, Amoebiasis kolitis non dysenteric, Amoeboma usus, Amoeba pada abses paru, abses hati, abses otak. Penyakit usus karena protozoa Giardiasis, Balantidiasis, Kripto sporidiosis, Trikomoniasis, Sarcocystosis dan sarcosporidiosis. Infeksi usus karena virus, Enteritis karena rotavirus, Gastroenteritis (GE) dan Diare dapat terjadi akibat penularan infeksi virus yang disebut dengan flu perut.

TBC/KP (Koch pulmonum), disebabkan oleh Mycobacterium tuberculosis. Respiratory tuberculosis menyerang paru-paru (Tuberkulosa paru), batuk dengan sputum mukopurulen, hemoptisis, perasaan berat didada, demam tengah malam banyak keringat malam hari, kadang ditemukan eritema nodosum, Dapat menyerang organ lain (Tuberkulosa ekstra pulmoner) misal sistem limfatik, sistem saraf, tulang, sendi, sistem genitourinarius, peri kardium, mening, Usus dan peritoneum. Dapat tersebar keseluruh tubuh (Tuberkulosis Miliar), keluhan berat badan menurun malaise, demam, sakit kepala, batuk, dispnea, perasaan tidak enak diperut, hati, limpa dapat membesar, pada funduskopi terlihat tuberkel-tuberkel. Gejala penyakit TBC paru antara lain batuk lama lebih dari 30 hari disertai atau tidak dengan dahak bahkan bisa batuk darah. Demam lama dan berulang tanpa sebab yang jelas, kadang disertai berkeringat di malam hari. Nafsu makan menurun pada anak terlihat gagal tumbuh penambahan berat badan tidak sesuai dengan usia anak. Berat badan menurun dengan drastis tanpa sebab yang jelas. pembesaran kelenjar di leher atau ketiak. Dapat menyerang organ lain (Tuberkulosa ekstra pulmoner) misal sistem limfatik Limfadenitis tuberkulosa/skrofuloderma kelenjar getah bening leher, tuberkulosis limfadenopati perifer. Sistem tulang, sendi Tuberkulosis tulang dan sendi, terjadi penghancuran tulang belakang dan abses dingin jaringan paravertebra disebut Pott disease (Gibus).

sistem genitourinarius mengakibatkan epididimitis, disuria, hematuria tanpa disertai perasaan nyeri dan nyeri tumpul daerah panggul. sistem kardiovaskular Perikardium, menimbulkan efusi perikardial akut atau perikarditis adesiva kronik. Tuberculosis pada sistem saraf Meningitis tuberkulosis, Meningeal tuberkuloma sakit kepala, mudah marah, perubahan kepribadian, kelumpuhan saraf kranial, kaku kuduk. tuberculosis pada kulit dan jaringan subcutan. pada organ mata, telinga, kelenjar adrenal, pada Sistem pencernaan Usus dan peritoneum, Tuberkulosis peritoneum, demam, perasaan nyeri abdomen terjadi pembentuk an ascites.

Penyakit bakteri zoonotic yang dapat menimbulkan wabah Pes, Meningitis, Septikemi, Pes dapat menimbulkan demam karena gigitan tikus atau akibat terkena air seni tikus menimbulkan penyakit Leptospirosis, Infeksi bakteri lainnya batuk rejan, demam scarlet, Difteria disebabkan oleh bakteri *Corynebacterium diphtheriae*, mampu tumbuh pada alat pernapasan bagian atas atau luka. *C. diphtheriae* strain lisogenik memproduksi toksin yang menyerap sintesa protein sel dan mengakibatkan nekrosis pada sel epitelium, otot jantung, ginjal dan jaringan syaraf. Tetanus : Tetanus neonatorum dan obstetrical tetanus. Disebabkan oleh *Clostridium tetani* yang mengkontaminasi luka, spora akan berkembang menjadi bentuk vegetatif dan memproduksi toksin yang mempunyai kemampuan merusak sistem syaraf pusat. Toksin tetanus mampu menyebabkan spasmus otot yang terinfeksi, Infeksi yang terutama ditularkan melalui hubungan seksual, Penyakit Menular Seksual (PMS), Beberapa penyakit menular seksual akibat bakteri adalah sifilis, gonore, chlamydia, chancroid, granulo loma inguinale dan lymphogranuloma venereum. Sifilis atau Raja Singa adalah penyakit menular seksual yang sangat berbahaya, karena mengganggu otak dan fungsi organ lainnya, disebabkan oleh *Treponema pallidum*, Penularannya terjadi lewat hubungan seksual yang tidak sehat. Dalam beberapa jam, bakteri akan sampai ke kelenjar getah bening terdekat kemudian menyebar keseluruh tubuh melalui darah. (hematogen), Sifilis dapat menginfeksi janin dalam kandungan dan janin bisa berakibat cacat bawaan, karena bakteri dapat masuk ketubuh melalui darah dan bayi mendapat darah dari ibu melalui plasenta. Gonorrhoea penyakit menular seksual yang disebabkan oleh bakteri *Neisseria gonorrhoeae*. menginfeksi lapisan dalam uretra, leher rahim, rektum, tenggorokan, dan konjungtiva, bisa menyebar melalui aliran darah kebagian tubuh lainnya, terutama kulit dan persendian. pada pria terasa sakit perih ketika buang air kecil, atau sesudah kencing setelah itu tidak terasa lagi. penis mengeluarkan cairan putih kekuning-kuningan atau kehijau-hijauan. dikenal dengan kencing nanah, Pada wanita agak sulit di ketahuai, gejala awalnya timbul dalam waktu 7-21 hari setelah terinfeksi. Penderita seringkali tidak merasakan gejala selama beberapa minggu atau bulan, dan diketahui menderita penyakit tersebut hanya setelah pasangan hubungan seksualnya tertular. gejala biasanya ringan. nyeri ketika berkemih, keluar cairan dari vagina, demam. Penyakit ini termasuk mudah disembuhkan, asal tidak terlambat.

Herpes, herpes genitalis (herpes kelamin). Penyebab adalah Virus Herpes Simplex (HSV), ditularkan melalui hubungan seks, baik pervaginal, anal atau oral, menimbulkan luka atau lecet pada kelamin dan mengenai langsung bagian luka/ bintil/kutil. Herpes timbul antara 3-10 hari setelah berhubungan dengan orang yang mempunyai penyakit tersebut. Gejala awal berupa gatal, kesemutan dan sakit. Lalu muncul bercak kemerahan kecil, diikuti sekumpulan lepuhan kecil yang nyeri jika pecah akan bergabung membentuk luka yang melingkar, membentuk keropeng. gejala ini akan hilang dan muncul kembali. tergantung daya tahan tubuh. Klamidia disebabkan oleh bakteri *Chlamydia trachomatis*, biasanya kronis, 70% perempuan pada awalnya tidak merasakan gejala apapun sehingga tidak memeriksakan diri. gejala mirip gonore, walaupun bisa juga tanpa gejala, dapat menyebabkan artritis parah dan kemandulan pada pria. termasuk yang paling dapat diobati dengan antibiotika dan sembuh, Gejala yang ditimbulkan Cairan vagina encer berwarna putih kekuningan, Nyeri di rongga panggul, Perdarahan setelah hubungan seksual. radang panggul, Kemandulan akibat perlekatan pada saluran fallopi, Infeksi mata pada bayi baru lahir, Tes laboratorium Elisa, Rapid Test dan Giemsa.

HIV(Human Immunodeficiency Virus) adalah sejenis virus yang menyebabkan AIDS Virus ini menyerang sel darah putih. AIDS(Acquired Immuno Deficiency Syndrome) adalah kumpulan gejala-gejala akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh sehingga mudah terserang penyakit dan tubuh akan melemah. Tindakan lakukan Tes HIV (ELISA dua kali) disertai konseling sebelum dan sesudah tes dilakukan.Penyakit HIV merupakan kumpulan berbagai penyakit yang disebabkan oleh melemahnya sistem kekebalan tubuh, mengakibatkan berkurangnya kemampuan tubuh dalam melawan berbagai kuman penyakit.Etiologi virus HIV menyerang sel T pembantu(Tcell Helper)yang berfungsi menstimulasi pembentukan sel B plasma dan jenis sel T lainnya, Sel T pembantu menjadi target utama HIV karena pada permukaan sel tersebut terdapat molekul CD4 sebagai reseptor.Jumlah sel T pada orang normal sekitar 1.000 sel/mm darah, sedangkan pada penderita AIDS, jumlah sel T-nya hanya sekitar 200 sel/mm, Kondisi ini menyebabkan penderita AIDS mudah terserang berbagai penyakit seperti TBC, meningitis, kanker darah, dan melemahnya ingatan. Penderita HIV positif umumnya masih dapat hidup dengan normal dan tampak sehat, tetapi dapat menularkan virus HIV.Penderita AIDS adalah penderita HIV positif yang telah menunjukkan gejala penyakit AIDS, waktu yang dibutuhkan penderita HIV positif untuk menjadi penderita AIDS relatif lama, yaitu antara 5-10 tahun.Ada penderita HIV positif yang seumur hidupnya tidak menjadi penderita AIDS, karena virus HIV di dalam tubuh membutuhkan waktu untuk menghancurkan sistem kekebalan tubuh Ketika sudah hancur, penderita HIV positif baru menunjukkan gejala penyakit AIDS., Penderita AIDS umumnya hanya mampu bertahan hidup selama 2 tahun. Gejala -gejala penyakit AIDS yaitu Gangguan pada sistem saraf, Penurunan libido, Sakit kepala, demam, berkeri ngat pada malam hari selama berbulan-bulan, Diare,terdapat bintik-bintik berwarna hitam atau keunguan pada sekujur tubuh, Terdapat banyak bekas luka yang belum sembuh total, terjadi penurunan berat badan secara drastis,Beberapa penderita AIDS juga mendapat kanker yang tidak wajar.

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa , hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. bakteri mempunyai beberapa mekanisme untuk dapat melakukan infeksi yaitukemampuan merusak jaringan
 - a. kemampuan menginfeksi,
 - b. kemampuan Menembus barrier tubuh
 - c. Kemampuan untuk melakukan invasi
 - d. Kemampuan patogenitas
 - e. kemampuan Toksinegenitas

2. Masuknya agen infeksi dapat melalui gigitan serangga disebut melalui
 - a. Kontak langsung
 - b. Kontaminasi luka
 - c. Inokulasi

- d. Droplet infection
- e. Menelan makanan dan minuman yang terkontaminasi

3. Pernyataan yang salah mengenai toksin

- a. Toksinogenitas adalah kemampuan organisme memproduksi toksin
- b. Toksin diproduksi oleh bakteri yang apatogen.
- c. Toksin berfungsi sebagai alat untuk merusak sel
- d. Toksin dipakai untuk mendapatkan nutrisi yang diperlukan dari sel.
- e. berdasarkan proses pembentukan toksin dibagi menjadi 2 yaitu endotoksin dan eksotoksin

4. pernyataan yang salah pada penyakit menular disaluran pencernaan yang disebabkan oleh bakterium *Vibrio cholera*.

- a. Bakteri menghasilkan enterotoksin
- b. mengakibatkan diare hebat, perut kram, mual, muntah dan dehidrasi
- c. dapat menimbulkan kematian dengan cepat,
- d. Terapi dengan pemberian cairan IV secara cepat hingga diare berhenti dan rehidrasi oral dengan oralit.
- e. Penegakan diagnose dengan tes widal

5. Tuberculosis yang mengenai selaput otak disebut

- a. miliar tuberculosis
- b. Meningitis tuberculosis
- c. Limfadenitis tuberculosis
- d. Peritoneum tuberculosis
- e. Respiratory tuberculosis

ii. Soal Pernyataan persetujuan

- 1. Infeksi adalah kemampuan organisme masuk dan berkembang biak dalam tubuh, B/S
- 2. Demam Typhoid dan paratyphoid, merupakan penyakit sistemik kronis yang disebabkan oleh infeksi kuman salmonella typhi atau salmonela paratyphii B/S
- 3. Penyakit tuberculosis hanya mengenai jaringan paru B/S
- 4. Peny leptospirosis disebabkan karena gigitan tikus atau terkena air seni tikus B/S
- 5. Pada tetanus spora membentuk toksin dan merusak SSP B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

- 1. Jelaskan patofisiologi mekanisme pertahanan tubuh terhadap bakteri yang masuk melewati barrier tubuh
- 2. Jelaskan mengenai patofisiologi penyakit gastroenteritis dan tuberculosis
- 3. Jelaskan Penyakit Menular Seksual(PMS), penyakit HIV dan penyakit AIDS

MATERI 9

PATOFISIOLOGI SISTEM PENCERNAAN PEMBENTUK SALURAN

1. PENDAHULUAN

Yang dimaksud dengan alat pencernaan adalah bagian tubuh yang berfungsi dalam mencerna makanan dan mengubahnya menjadi bentuk zat nutrient yang dapat diserap oleh usus. Organ pencernaan pembentuk saluran terdiri dari Rongga Mulut, Faring, Esofagus, Lambung, Usus halus, Usus besar, Rectum dan Anus. Untuk organ bukan pembentuk saluran dan membantu dalam proses pencernaan adalah Gigi, Lidah, Kelenjar saliva, Hati, cairan empedu, Pankreas. Saluran cerna terutama rentan terhadap serangan penyakit mendadak dengan gejala yang ganas. Gangguan yang terjadi biasanya disebabkan karena menelan atau dengan cara makan-minum makanan yang terkontaminasi bakteri atau senyawa kimia lainnya.

Manifestasi keluhan utama penderita gangguan saluran pencernaan adalah gangguan derajat gerakan usus yang mengakibatkan perasaan tidak enak di abdomen (abdomen discomfort), mual (nausea) dan muntah-muntah (vomitus). Peningkatan pergerakan akan mengakibatkan diare dan perasaan nyeri kejang abdomen. Perasaan nyeri paling hebat ditimbulkan oleh penyumbatan aliran isi saluran cerna (misal tumor, volvulus, strictura usus). Perdarahan yang terjadi dapat mengakibatkan kehilangan darah. Hematemesis (muntah darah), Hematosesia (tinja mengandung darah segar) dan Melena (tinja berwarna hitam seperti ter karena darah yang telah berubah). Pemeriksaan pendukung: Endoscopy kaitan dengan Usus besar (kolon dan rectum). Gejala eliminasi, konstipasi, diare, perubahan jumlah dan warna feses, adanya darah dalam feses, nyeri terletak di bagian pinggir abdomen kiri atau kanan, pada gangguan usus halus nyeri terletak periumbilikal. Pemeriksaan Fisik teraba adanya massa pada abdomen, Penunjang Diagnostik: Pemeriksaan digital, Sigmoidoskopi, kolonoskopi, prokto sigmoidoskop, pemeriksaan radiogram dengan enema barium, laboratorium bakteriologi, parasitologi, sitologi, biopsi lesi, Pemeriksaan feses.

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu untuk memahami gangguan patofisiologi pada sistem pencernaan

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menguraikan proses terjadinya penyakit infeksi dan gangguan pada sistem pencernaan

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Gigi embedded : gigi gagal erupsi tanpa dihalangi oleh gigi lain, Gigi impacted : gigi yang gagal erupsi karena dihalangi oleh gigi lain, Atrisi gigi berlebihan : Kerusakan akibat

pemakaian pada bagian approximal atau oklusal [gigitan] gigi [bisa akibat diet abrasif, penuaan, atau bruxisme (menggesekkan gigi)], Abrasio gigi : karena dentifrice (pasta atau bubuk pembersih gigi), Erosi gigi : idiopatik, pekerjaan, diet, obat-obatan, muntah persisten, Resorpsi patologis gigi : Resorpsi gigi (eksternal), Granuloma internal pada pulpa, Dental caries merupakan kerusakan pada jaringan keras gigi yang paling sering ditemui. (lubang), Karies terbatas pada enamel: Lesi bintik putih (karies awal), Karies pada dentin, Karies pada sementum, Karies gigi profunda. Pulpitis penyakit pulpa berupa abses pulpa, nekrosis pulpa, gangren pulpa, pulp degeneration, dentikel, kalsifikasi atau batu pulpa, Penyakit pada gland salivary Atrophy gland salivary, Hipertrofi gland salivary, Sialoadenitis, Abses gland salivary, Fistula gland salivary. Sialolotiasis karena calculus/stone pada duktus atau kelenjar salivary. Mucocele gland salivary karena kista extravasation atau retensi Mucocele adalah Lesi pada mukosa (jaringan lunak) mulut akibat pecahnya saluran kelenjar liur dan keluarnya mucin ke jaringan lunak di sekitarnya. dapat terjadi pada mukosa bukal, anterior lidah, dan dasar mulut. terjadi karena ujung duktus tersumbat/trauma hingga air liur menjadi tertahan tidak dapat mengalir keluar dan menyebabkan pembengkakan (mucocele). Mucocele dapat hilang dengan sendirinya. dapat juga bersifat kronik Penatalaksanaan mukokel dengan eksisi. Sialoadenitis adalah infeksi bakteri (Staphylococcus aureus, Streptococcus, E. coli, dan berbagai bakteri anaerob), dari glandula salivarius, paling sering terjadi pada kelenjar parotis, unilateral atau bilateral dapat juga disebabkan batu yang menghalangi atau hypo secretion kelenjar. Dapat menyebabkan pembentukan abses. Pada Sialadenitis kronis non spesifik dapat terjadi akibat obstruksi duktus, sialolithiasis, radiasi eksternal, spesifik berbagai agen menular dan gangguan imunologi. pasien rentan usia 50-60 tahun, kronis xerostomia, sindrom Sjögren, dan terapi radiasi pada rongga mulut. Remaja dan dewasa muda dengan anoreksia. gejala berupa gumpalan lembut nyeri di pipi atau di bawah dagu, pus dari glandula ke bawah mulut, demam, menggigil dan malaise. Sialolithiasis akibat adanya kalkulus atau batu pada kelenjar atau saluran saliva. Mucocele kelenjar saliva Kista ekstrasvasasi mukus pada kelenjar saliva, Kista retensi mukus pada kelenjar saliva, Ranula. Kekacauan sekresi saliva Hipoptyalism, Ptyalism, Xerostomia (mulut kering). Mumps disease Radang pada kelenjar parotis menimbulkan bengkak besar dibawah telinga meluas ke pipi disebut penyakit gondongan, infeksi mumps disebabkan virus genus Rubella virus. sering ditemukan pada anak usia 5-15 tahun. Cara penularan melalui droplet ludah atau kontak langsung dengan bahan yang terkontaminasi oleh ludah yang terinfeksi. Masa inkubasi antara 14-21 hari (rata-rata 18 hari). Gejala umum bengkak pada kelenjar parotid, panas tinggi, sakit pada saat menelan. Komplikasi Meningitis, orchitis, pankreatitis, oophoritis, keguguran. Penyakit mumps jarang sekali menyebabkan kematian. Terapi : Paracetamol Acetaminophen bila ada gejala demam. Dapat dicegah dengan imunisasi MMR (Measles, Mumps, Rubella). Penyakit Pada Bibir berupa pembengkakan, reaksi alergi bisa membuat bibir bengkak. Reaksi disebabkan oleh sensitivitas terhadap makanan atau minuman tertentu, obat-obatan, perona bibir, atau udara yang mengiritasi. Ketika penyebab diketahui dan dihilangkan bibir biasanya kembali normal. Namun sering, penyebab pembengkakan tidak diketahui disebut angioderma, menyebabkan sakit pada bengkak Multiforme erithema, terbakar matahari, udara dingin dan panas, atau luka berat-bisa juga menyebabkan bibir menjadi bengkak. Pengobatan tergantung pada penyebabnya. Peradangan pada bibir (cheilitis), sudut pada mulut bisa menjadi terasa sakit, luka, merah, pecah, dan bersisik. Cheilitis bisa terjadi karena kekurangan Vitamin B2 pada makanan. Kulit berkerut dan teriritasi (cheilitis angular) bisa terjadi pada sudut mulut jika seseorang menggunakan gigi palsu

yang tidak terpisah dengan rahang. Perubahan warna bintik-bintik berwarna coklat (melanoic macules) umum di sekitar bibir banyak, kecil, bintik hitam kecoklatan yang menyebar tanda penyakit keturunan yang disebut sindrom peutz-jeghers, berbentuk benjolan pada perut dan usus. Penyakit Kawasaki, (sebab tidak jelas) , terjadi pada bayi dan anak berumur 8 tahun ke bawah, menyebabkan kekeringan, pecah bibir dan memerah lapisan mulut. Celah bibir atau Sumbing merupakan cacat akibat kelainan deformitas kongenital yang disebabkan kelainan perkembangan wajah selama masa gestasi . Sumbing dapat terjadi pada bibir , langit-langit mulut (palatum), ataupun pada keduanya. Sumbing pada bibir disebut *cheiloschisis*, sumbing pada langit-langit mulut disebut *palatoschisis*. Penanganan sumbing adalah dengan cara operasi. (dengan waktu terbaik pada saat usia 2, 5 hingga 3 bulan). Glosso pyrosis lidah terasa perih dan terbakar, namun pada pemeriksaan tidak ditemukan gejala apa pun. sering timbul pada penggunaan obat kumur jangka panjang cairan obat kumur sangat pekat. Gejala gangguan Esofagus menimbulkan gangguan menelan dan sakit dada. Defek kongenital atresia esofagus; konstiksi esofagus. Infeksi & inflamasi Infeksi herpes simplex, candidiasis. akibat immunosupresi, Esofagitis (non-infeksi) umum akibat reflux isi lambung, bisa juga korosif (akibat kimia kaustik) timbul esofageal stricture. Cedera bisa akibat kimia caustik atau muntah yang hebat yang merobek lapisan dinding terjadi perdarahan, juga bisa akibat makan makanan yang keras dan tajam timbul rupture. Disfagia kesulitan menelan, disebabkan disfungsi transport esofagus karena kelainan neuromuscular/persyarafan atau akibat lesi, seperti ; carsinoma, diverticula, striktura. Disfagia dibedakan dengan globus histerikus perasaan adanya gumpalan dalam tenggorokan disebabkan karena emosi dan dapat timbul tanpa harus menelan. Disfagia pada gangguan non esofagus yang merupakan akibat dari penyakit otot atau neurologis, (penyakit gangguan peredaran darah otak, miastenia gravis, distrofi otot, polio bulbaris). Disfagia esofageal dapat bersifat Obstruktif disebabkan oleh striktura esofagus dan tumor – tumor ekstrinsik atau intrinsik esofagus yang mengakibatkan penyempitan lumen Motorik gangguan peristaltik yang berkurang/tidak ada/terganggu atau akibat disfungsi sfingter atas/ bawah .misal akalasia. spasme esofagus difus dan Skleroderma. Odinofagia perasaan nyeri membakar waktu menelan, dapat terjadi bersama disfagia, khas terjadi pada spasme esofagus disebabkan oleh peregangan akut atau sekunder karena peradangan mukosa oesofagus, akibat iritasi. Pirosis rasa terbakar diuluhati (nyeri ulu hati) yang sangat mengiritasi mukosa, terjadi akibat disfungsi sfingter esofagus bagian bawah dimana sekret empedu masuk kedalam esofagus bagian bawah, penyebab yang sering pada Hiatus hernia, terjadi refluks asam lambung/isi lambung tertumpah sehingga mencapai oesofagus bagian atas (hipofaring) ditandai oleh sensasi rasa panas terbakar yang terasa di epigastrium atas atau belakang prosesus xifoideus menyebar ke atas. Refluks yang menetap disebabkan inkontinensia sfingter esofagus bagian bawah dengan atau tanpa hernia hiatus/esofagitis. Water brush regurgitasi isi lambung kedalam rongga mulut berbeda dengan muntah karena water brush tanpa tenaga dan tidak diikuti oleh nausea, terasa pada tenggorokan sebagai rasa asam atau cairan panas yang pahit. Regurgitasi tanpa tenaga sering terjadi pada bayi akibat perkembangan sfingter esofagus bagian bawah tidak sempurna, pada dewasa karena inkompetensi sfingter esofagus bagian bawah dan kegagalan sfingter esofagus bagian atas sebagai sawar regurgitasi. akalasia merupakan gangguan hipo motilitas jarang terjadi, ditandai oleh peristaltik yang lemah dan tidak teratur atau aperistalsis korpus esofagus, kegagalan sfingter esofagus bawah untuk berelaksasi sempurna sewaktu menelan, akibatnya makanan dan cairan tertimbun dalam esofagus bagian bawah dan kemudian dikosongkan dengan lambat bila tekanan hidrostatik meningkat , Korpus esofagus akan

kehilangan tonusnya dan dapat melebar. Etiologi : tidak diketahui , tetapi dapat terbukti bahwa degenerasi pleksus Auerbach menyebabkan kehilangan pengaturan neurologis, akibatnya gelombang peristaltik primer tidak mencapai sfingter esofagus bagian bawah untuk merangsang relaksasi. Akalasia primer idiopatik, Akalasia sekunder (disebabkan karena karsinoma lambung, toksin atau obat tertentu) Skleroderma Disfungsi motorik esofagus terjadi pada lebih dari 2/3 penderita scleroderma dasar kelainan adalah atrofi otot polos bagian bawah esophagus. menyebabkan timbulnya esofagus yang kaku melebar disertai keluhan disfagia. Tanda gambaran aperistaltik atau peristaltik lemah pada setengah sampai dua pertiga distal esofagus, berkurangnya tekanan sfingter esofagus bagian distal, Inkompetensi sfingter esofagus distal sering mengakibatkan esofagitis refluks dengan pembentukan striktur pada esofagus bagian bawah. Esofagitis peradangan mukosa esofagus Dapat terjadi akut atau kronik. paling sering dijumpai timbul akibat refluks asam lambung, sering bersamaan dengan hernia hiatus. Jenis esofagitis yang tidak berbahaya timbul setelah menelan cairan panas dimana sensasi panas substernal terjadi dalam waktu singkat dihubungkan dengan edema superficial dan esofagospasme .Bentuk esofagitis berat yang akut terjadi setelah menelan cairan asam atau basa kuat (cairan pembersih). Esofagitis yang dapat menular yaitu ; esofagitis monilia dan infeksi herpes virus, gejala : odinofagia berat , demam, keracunan, kemungkinan perforasi esofagus disertai infeksi mediastinum dan kematian. Efek jangka panjang fibrosis dan striktura esophagus. Pengobatan harus cepat dan intensif dengan Antibiotika ,Steroid, Cairan intra vena, Pembedahan. Esofagitis refluks kronik merupakan bentuk esofagitis yang paling sering ditemukan secara klinis. Gangguan ini disebabkan oleh sfingter esofagus bagian bawah bekerja kurang baik dan refluks asam lambung/getah alkali usus masuk kedalam esofagus berlangsung dalam waktu lama. Varises esofagus dapat timbul akibat penyumbatan aliran vena portal yang menyebabkan hipertensi portal, paling sering ditemukan pada sirosis hepatitis apapun penyebabnya Vena varikosa ini terletak submukosa dan dapat pecah mengakibatkan hematemesis massif kematian. Gastritis merupakan suatu peradangan mukosa lambung, dapat bersifat akut, kronik, difus atau local, 2 jenis gastritis yang paling sering terjadi Gastritis superficialis akut dan Gastritis atrofik kronik. Gejala gangguan sulit menelan, rasa sakit panas di bagian lambung dan dada (heart burn), Kembung (flatulence), sakit perut (abdominal pain), diare, obstipasi/konstipasi, Pada ca lambung dapat terjadi perdarahan dari dubur (rectal bleeding). Gastritis superficialis akut merupakan respon mukosa terhadap berbagai iritan local. Agen penyebab tersering : endotoksin bakteri dari makanan yang terkontaminasi, beberapa makanan berbau, lada, cuka , mustard, kafein, alkohol, aspirin , obat-obatan NSAID (Indometasin , Ibuprofen, Naproksen) Sulfonamid, Steroid, digitalis. Tanda : mukosa merah, edematosa, ditutupi mukus yang melekat, erosi kecil dan perdarahan pada derajat peradangan tertentu, Manifestasi klinis bervariasi dari keluhan abdomen tidak jelas (anoreksia , mual) sampai gejala yang lebih berat (nyeri epigastrium, muntah, perdarahan, hematemesis), Gastritis superficialis akut dapat mereda bila agen penyebab dihilangkan. Pada beberapa kasus bila gejala berlanjut dan resisten terhadap pengobatan maka diperlukan tindakan diagnostik tambahan seperti Endoskopi, biopsi mukosa, analisis cairan lambung. Pengobatan : obat anti muntah untuk membantu menghilangkan mual dan muntah , Koreksi keseimbangan cairan dan elektrolit dengan infus Intravena , Ranitidin untuk mengurangi sekresi asam , Sukralfat atau Antasid mempercepat penyembuhan. Gastritis atrofik kronik ditandai oleh atrofi progresif kelenjar disertai kehilangan sel parietal dan chief cell, Akibatnya produksi asam klorida, pepsin dan faktor intrinsik menurun Dinding lambung jadi tipis dan mukosa mempunyai

permukaan yang rata, sering dihubungkan dengan anemia perniciososa, tukak lambung dan kanker. Etiologi dan patogenesis tidak diketahui, sering pada orang tua. Predisposisi timbulnya gastritis kronik: minum alkohol berlebihan, the panas dan merokok. Pengobatan bervariasi tergantung penyebab kelainan yang dicurigai. Hindari alkohol dan obat-obatan yang mengiritasi mukosa lambung. Koreksi vitamin B12 pada anemia perniciososa. Ulkus peptikum/tukak peptik adalah suatu keadaan dimana kontinuitas mukosa lambung terputus dan meluas sampai di bawah epitel, kerusakan mukosa yang tidak meluas sampai ke bawah epitel disebut erosi. Ulkus peptikum dapat ditemukan disaluran cerna yang terkena asam lambung, yaitu esofagus, gaster, duodenum, yeyunum. Gambaran klinis utama tukak peptik adalah kronik, nyeri epigastrium intermitten yang khas akan mereda setelah menelan makanan atau antasid. Nyeri timbul 2-3 jam setelah makan atau malam hari pada saat lambung kosong rasa nyeri seperti teriris, terbakar atau rasa tidak enak. Pada tukak lambung terjadi penurunan berat badan, pada tukak duodenum tidak. Diagnosa: Kriteria terpenting pada tukak duodenum adalah nyeri khas yang hilang oleh makanan, Tukak duodenum hampir tidak pernah ganas, tukak lambung sekitar 7% menjadi karsinoma lambung. Umumnya tukak ganas mempunyai dasar tukak nekrotik dan tidak beraturan, sedangkan tukak jinak mempunyai dasar yang halus, bersih, dengan batas-batas yang jelas. Pengobatan Tukak peptik adalah menghambat atau mendapar sekresi asam untuk menghilangkan gejala-gejala dan mempermudah penyembuhan, antara lain Pemberian antasid, Anti kolinergik, Penghambat H2: Simetidin, Ranitidin, Famotidin, Penatalaksanaan diet, Istirahat secara fisik maupun emosional. Komplikasi Ulkus interaktivitas, Perdarahan, Perforasi, Obstruksi pylorus. Pembedahan dilakukan bila penderita tidak memberi respon pada terapi medik atau penderita mengalami komplikasi (perforasi, perdarahan, obstruksi). Tindakan pembedahan pada tukak duodenum adalah mengurangi kapasitas lambung dalam sekresi asam dan pepsin secara permanen, paling sedikit dengan 4 cara sebagai berikut Vagotomi, Antrektomi, Vagotomi dan antrektomi, Gastrektomi parsial. Sekuele paska operasi Dumping sindrome akibat pengosongan terlalu cepat, Kambuhnya ulkus yang disebabkan vagotomi atau antrektomi tidak lengkap, Gastritis akibat refluks empedu, Diare terutama setelah vagotomi trunkus, Anemia megaloblastik karena defisiensi vitamin B12, Osteomalasia dan Osteoporosis akibat mal absorpsi, Penurunan berat badan, Peningkatan insiden kanker. pyloric stenosis: Otot sekeliling pintu keluar lambung ke pylorus jadi abnormal tebal. bayi laki-laki dari perempuan, familial, bumil dengan pylorus stenosis seringnya melahirkan bayi dengan gangguan ini juga. Pada dewasa penyempitan umumnya akibat jaringan parut pada ulkus peptikum atau malignancy kanker lambung. gejala: 3-4 minggu post lahir bayi muntah-muntah terus dengan kuat mendorong makanan keluar, setelah makan. Pada dewasa: muntah beberapa jam sehabis makan. Pemeriksaan: Barium foto; gastroscopy, Terapi obat; operasi pyloromyotomy; pada dewasa: caualis. Pyloroplasty: operasi pelebaran pintu masuk pylorus; bisa disertai vagotomy (pemotongan saraf ke X) untuk mengurangi produksi asam lambung pada ulkus pepticum. Refluks gastroesophageal disease (GERD) atau gastroesophageal reflux (GER) suatu keadaan kembalinya isi lambung ke esophagus dengan atau tanpa regurgitasi dan muntah. GER merupakan suatu keadaan fisiologis pada bayi, anak-anak dan orang dewasa sehat. bisa terjadi beberapa kali dalam sehari, dengan episode terbanyak kurang dari 3 menit, muncul setelah makan dengan sedikit atau tanpa gejala. jika refluks isi lambung menyebabkan gangguan atau komplikasi, disebut GERD. Pada bayi, gejala berupa muntah yang berlebih selama seminggu pertama kehidupan, Tanpa pengobatan gejala akan menghilang sebelum umur 2 tahun pada posisi anak sudah lebih

tegak dan makan makanan padat, Gejala berupa mual, muntah, regurgitasi, sakit uluhati, gangguan pada saluran pernafasan dan gejala-gejala lain. komplikasi pada GERD berupa perdarahan, striktur. Dyspepsia merupakan kumpulan gejala atau sindrom yang terdiri dari nyeri ulu hati, rasa tidak enak/sakit di perut bagian atas/epigastrium yang menetap, mual, kembung, muntah, rasa penuh, atau cepat kenyang, sendawa. Penyebab dibedakan menjadi 2 yaitu Dyspepsia organik, bila telah diketahui adanya kelainan organik sebagai penyebabnya (misalnya tukak peptic, gastritis, pankreatitis, kolesistitis dan lainnya). Dyspepsia non organik atau dyspepsia fungsional atau dyspepsia non ulkus (DNU), bila tidak jelas penyebabnya. Malabsorpsi merupakan suatu keadaan dimana terdapat gangguan absorpsi dari mukosa usus terhadap zat gizi yang mengakibatkan ekskresi zat-zat tersebut kedalam feses. Maldigesti adalah kegagalan absorpsi satu atau lebih zat gizi akibat pencernaan yang tidak adekuat. Penyebab sindrom malabsorpsi yang sering adalah Gangguan pankreas Pankreatitis kronik, kanker pankreas. Gangguan Hepatobilier : obstruksi saluran empedu, sirosis hepatis, hepatitis, Penyakit pada usus halus : sprue, enteritis, scleroderma. Gangguan hereditas/ bawaan : defisiensi laktase primer, Malabsorpsi akibat obat : neomisin, Dilantin, Post operasi lambung : Gastrektomi, piloroplasti, vagotomi. Tanda dan gejala malabsorpsi dibagi dalam 2 kelompok yaitu akibat isi lumen usus yang abnormal dan akibat defisiensi zat gizi sehari – hari. Tanda atau gejala berat badan berkurang, malnutrisi umum, diare, Steatore (feses banyak, berbuih, bau busuk), flatulen, perut kembung, nokturia, Lemah, mudah lelah, Edema, Amenore, Anemia, mudah berdarah, Glositis, Neuropati perifer, nyeri tulang, Tetani, parestesia.

Masalah-masalah eliminasi Konstipasi : suatu gejala tapi bukan suatu penyakit, merupakan suatu penurunan frekwensi pergerakan dari bowl yang dihubungkan dengan perlambatan gerakan usus/kerusakan usus sehingga feses menjadi lama turun, kering dan keras, Diare suatu kondisi dimana BAB dengan konsistensi lembek atau cair dan frekwensi lebih dari 3x /hari, Infeksi Usus akibat kuman infeksius, Haemoroid pembesaran pembuluh darah di anus, Kanker Usus besar, Rasa lapar dan haus bila kadar glukosa menurun atau kadar lemak menurun akan timbul rasa lapar, bila cairan tubuh menjadi kental, osmoreseptor pada hipotalamus akan terangsang menimbulkan rasa haus.

Apendicitis merupakan penyakit radang yang mengenai lapisan dinding organ apendiks vermiformis. Tanda patogenik primer obstruksi lumen biasanya karena adanya faekolit (feses yang keras), Penyumbatan pengeluaran sekret mukus mengakibatkan pembengkakan, Infeksi, Ulserasi, Peningkatan tekanan intra luminal menyebabkan oklusi arteri apendikularis. Bila apendicitis dibiarkan berlangsung terus dapat mengakibatkan nekrosis, gangren, perforasi. Laboratorium leukositosis. Faktor-faktor yang mempermudah terjadinya apendicitis akuta, faktor Anatomi appendix merupakan bagian dari caecum Otot longitudinal appendix merupakan terusan taenia dari caecum yang tidak begitu rapat sehingga kuman mudah masuk sehingga mikroorganisme di caecum banyak terperangkap di appendix (coli & bakteroides), sirkulasi darah hanya dari satu arah sehingga bila ada bagian yang buntu jaringan bisa mati, lumen appendix relatif kecil mukosa appendix mengeluarkan mucus jika ada obstruksi mucus dapat menumpuk tekanan meningkat, pecah menimbulkan nekrosis. Adanya parasit/benda asing dalam lumen appendix dapat timbul obstruksi-iskemia- nekrosis-infeksi. Faktor konstipasi dan pemakaian laxantia yang salah dapat merubah flora usus yang tadi nya tidak patogen menjadi pathogen. Fokal infeksi ditempat lain yang menyebar lewat aliran darah. Cara penularan infeksi pada appendix Melalui usus enterogenous, melalui darah hematogen, dari daerah sekitarnya : perkontinuitatum, Secara histopatologis apendicitis dibagi

3 macam 1) Apendicitis akuta tanpa perforasi : simple apendicitis akuta, Non obstruktiva, Obstruktiva, Apendicitis akuta dengan perforasi, Lokal peritonitis, Abses, Peritonitis umum, 2) Apendicitis kronika, Etiologi bakteri streptokokus, stafilokokus, e.coli, clostridium perfringens, bakteri anaerob pembentk gas, proteus. Etiologi obstruksi karena faecalith, kiking (pembelokan), didesak sesuatu dari luar, Gejala klinis Apendicitis Akut Gejala permulaan adalah nyeri/perasaan tidak enak disekitar umbilikus, diikuti anoreksia, nausea, vomitus (berlangsung 1-2 hari) .dalam beberapa jam nyeri akan bergeser kesekitar titik Mc Burney, kemudian timbul spasme otot dan nyeri lepas, demam ringan, Bila terjadi ruptur nyeri lokal seringkali menghilang dan timbul gejala peritonitis. Apendicitis kronis : sangat sulit didiagnosa karena memberikan gejala akut abdomen yang mirip dengan penyakit lain, misal gastroenteritis, kehamilan ektopik terganggu, radang diverticulum. Pengobatan Apendiktomi Prognosa umumnya pasca bedah tanpa komplikasi, Bila terjadi ruptur dan tidak segera dioperasi akan timbul peritonitis kematian Komplikasi apendicitis Perforasi, Peritonitis generalisata, Rupture, Peritoneal abses. Dapat juga timbul Apendicitis chronis, Apendicitis recurrens, Diverticulum appendix. Fistula appendix, Hernia (burut) terjadi bila sebuah organ menerobos keluar melalui titik lemah atau robekan rongga yang menampung nya. Bisa terjadi bawaan congenital, atau didapat acquired, Recurent. Macam-macam hernia Hernia inguinal, Hernia inguinal obstruksi, Hernia inguinal gangrene, Hernia femoralis, Hernia umbilicalis. Hernia ventralis. Hernia diafragmatika. Hernia abdominalis. Beberapa jenis hernia menurut letaknya: Hernia hiatal/hiatus adalah kondisi di mana kerongkongan (pipa tenggorokan) turun, melewati diafragma melalui celah yang disebut hiatus sehingga sebagian perut menonjol ke dada (toraks). Hernia epigastrik terbentuk di bagian dinding perut yang relatif lemah terjadi di antara pusar dan bagian bawah tulang rusuk di garis tengah perut. biasanya terdiri dari jaringan lemak dan jarang berisi usus, sering menimbulkan rasa sakit dan tidak dapat didorong kembali ke dalam perut ketika pertama kali ditemukan. Hernia umbilikal berkembang di dalam dan sekitar umbilikus (pusar) disebabkan bukaan pada dinding perut, (normal menutup sebelum kelahiran secara bertahap sebelum usia 2 tahun). Hernia inguinalis/turun bero/hernia, paling umum terjadi ,berupa tonjolan di selangkangan /skrotum. terjadi ketika usus menerobos ke bawah melalui celah dinding abdomen. teraba benjolan di bawah perut yang lembut, kecil, sedikit nyeri dan bengkak. Sering pada pria. Hernia femoralis ,berupa tonjolan di pangkal paha. lebih sering terjadi pada wanita, Hernia insisional, terjadi melalui luka pasca operasi abdomen. muncul sebagai tonjolan di sekitar pusar yang terjadi ketika otot sekitar pusar tidak menutup sepenuhnya. Hernia nukleus pulposi (HNP). adalah hernia yang melibatkan cakram tulang belakang/diskus intervertebralis . Karena aktivitas dan usia, menyebabkan saraf terjepit (ischiatica) HNP umumnya terjadi di punggung bawah pada 3 vertebra lumbal bawah, Kolitis Penyakit radang pada usus besar (mulai dari caecum, colon ascenden, transversa, descenden, sigmoid, rectum dan anus, Dengan gejala : nyeri , kembung , meradang, diare dengan atau tanpa perdarahan saat BAB, dapat pula sulit BAB /konstipasi, kadang timbul demam, mengigil, fatigue, dehidrasi dan nyeri sendi. Nyeri yang timbul dapat menimbulkan peristaltik usus tidak bekerja dengan baik sehingga menimbulkan diarae atau konstipasi Etiologi : Bakteri *Campylobacter*, *Shigella*, *E.Coli*, *Yersinia*, dan *Salmonella* masuk kedalam perut melalui kontaminasi bahan makanan yang tercemar . Viris : cytomegalovirus, karena sistem kekebalan tubuh yang lemah . Parast : giardia, melalui air yang tercemar , misal air kolam renang, air sungai /danau ,Kolitis dapat juga non infeksius , misal pada kolitis akibat iskemi dimana jaringan tubuh mengalami kerusakan sel akibat aliran darah terganggu akibat

gangguan aliran darah ke bagian usus sehingga usus tidak mendapat nutrisi, jaringan menjadi rusak dan timbul luka dan radang kolitis iskemik. Kolitis dan inflammatory bowel syndrome (IBD). Radang terjadi akibat sistem kekebalan tubuh menyerang bagian tubuhnya sendiri yang sehat dan akhirnya mengalami peradangan usus timbul gangguan autoimun, Dapat timbul kolitis ulseratif dan Crohn disease, Kolitis akibat alergi makanan tertentu, Kolitis pada pasien manula :diare yang berkepanjangan.

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa , hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Gejala muntah darah padadengan gangguan system pencernaan disebut
 - a.Nausea
 - b.Vomiting
 - c.Melena
 - d.Hematemesis
 - e.Hemateschezia

2. gigi yang gagal erupsi karena dihalangi oleh gigi lain disebut
 - a.caries dentis
 - b.gigi embedded
 - c.gigi impacted
 - d.gigi susu
 - e.gigi atrisi

3. yang tidak benar mengenai Radang pada kelenjar parotis
 - a.Mumps disease
 - b.disebut penyakit gondongan
 - c.bengkak besar dibawah telinga meluas ke pipi
 - d.disebabkan virus genus Rubela virus
 - e.Cara penularan melalui inokulasi

4. Kesulitan atau nyeri pada waktu menelan disebut
 - a.Dysmenorrhea
 - b.Dyspnea
 - c.Dysfagia
 - d.Dyspareunia
 - e.Dysuria

5. suatu keadaan dimana terdapat gangguan penyerapan dari mukosa usus terhadap zat gizi disebut
 - a. malnutrisi

- b. malabsorpsi
- c. malrotasi
- d. maloklusi
- e. melena

ii. Soal Pernyataan persetujuan

1. akalasi merupakan gangguan hipomotilitas dimana terjadi peristaltik yang lemah dan tidak teratur, B/S
2. Gastritis merupakan suatu peradangan mukosa lambung, dan bersifat kronik B/S
3. Gangguan penyerapan usus dapat terjadi akibat gangguan pada lumen usus B/S
4. Konstipasi merupakan suatu penyakit pada usus besar B/S
5. Pembesaran pembuluh darah di anus disebut hernia B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan-pertanyaan seputar materi yang dibahas

1. Jelaskan patofisiologi ulkus peptikum dan terjadinya GERD
2. Jelaskan patofisiologi terjadinya appendicitis
3. Jelaskan terjadinya hernia dan colitis

MATERI 10

PATOFISIOLOGI ORGAN YANG MEMBANTU PROSES SISTEM PENCERNAAN

1. PENDAHULUAN

Kelenjar saliva, organ Hati, cairan empedu, saluran empedu dan pancreas merupakan organ – organ yang membantu terlaksananya proses pencernaan bila terjadi gangguan pada salah satu fungsi dari organ–organ tersebut maka akan mengganggu proses metabolisme karena zat nutrisi tidak dapat dicerna secara sempurna. Gangguan pada hati, kandung empedu dan pancreas secara luas dapat dibagi dalam 3 jenis 1)Peradangan bisa akut atau kronik pada jaringan yang terlibat misal Hepatitis, Kolesistitis, Pankreatitis. 2) Fibrosis perubahan fibrosis terjadi pada sirosis hati dan peradangan kronik. 3) Neoplasma tumor primer hati, pankreas atau kandung empedu, jinak maupun ganas (jarang ditemukan).Batu empedu dan obstruksi saluran empedu sering dihubungkan dengan kolesistitis dan pankreatitis. Destruksi yang luas sel parenkim akibat peradangan, fibrosis, neoplasma atau obstruksi mengganggu fungsi sekresi dan ekskresi, sering ditemukan berupa ikterus, timbul akibat gangguan ekskresi bilirubin. Pankreas merupakan suatu organ yang mempunyai fungsi sebagai kelenjar eksokrin dan endokrin, Produk eksokrin dari pankreas berupa enzim-enzim yang efektif pada pencernaan dalam lumen usus halus,Apabila enzim–enzim yang dihasilkan pancreas menjadi aktif di dalam pancreas sendiri maka dapat menyebabkan Pankreatitis, Gangguan endokrin terutama Diabetes

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu memahami fisiologi sistem pencernaan organ- organ yang membantu proses disistem pencernaan

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menguraikan gangguan dan penyakit pada organ hati, pancreas dan kandung empedu dalam proses pencernaan

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Radang hati merupakan penyakit hati yang mematikan, Radang hati dapat berkembang menjadi Sirosis dan kanker hati karena hati merupakan organ vital untuk metabolisme dan detoksikasi racun.Gejala gangguan fungsi hati diawali dengan penderita mudah lelah dan lesu. Mengalami kecemasan atau depresi.Nyeri sisi kanan perut, Nafsu makan hilang, Warna kulit dan bola mata menjadi kuning, Mual, muntah, diare, Persendian terasa nyeri dan pegal, Urine warna gelap seperti air the.Tahapan penyakit hati Liver tidak berfungsi normal, terbentuk sel–sel hati yang rusak/fibrosis menjadi Sirosis/pengerasan organ hati diikuti Gagal hati dan akhirnya terjadi kanker hati. Penyebab utama penyakit hati adalah

alcoholic hepatitis dan Cirrhosis,.Gangguan hati lain adalah kongesti, infeksi bakterial dan parasit, gangguan sirkulasi,gangguan metabolisme, keracunan dan autoimune.Defek Kongenital bisa pada saluran empedu(choledochal cyst, terjadi akibat gabungan saluran empedu kecil-kecil di dalam hati), Biliary atresia.Gangguan Autoimun terjadinya destruksi berlanjut dari sel hati: Kronik aktif hepatitis, Progressive primary biliary cirrhosis yang lambat/menahun. Sclerosing cholangitis.Gangguan MetabolikHemochromatosis, Wilson's disease (copper), Tumor Kanker sekunder dari lambung, pancreas,usus besar, Hepato splenomegali adalah gejala umum lymphoma,leukemia, Hepatoma(kanker primer) jarang. Lain-lain Budd-Chiari Syndrome (sumbatan vena) menimbulkan ascites, Portal hyper tension menimbulkan esophagus varices,ascites,cirrhosis hepatis.Gejala umum pada gangguan hati adalah:hepatomegali, icterus, (jaundice)Icterus: Jaundice/warna kuning pada kulit dan bagian putih mata yang disebabkan oleh timbunan pigmen empedu yang berwarna kuning-coklat. Jaundice adalah tanda utama gangguan hati dan sistem biliary (empedu) , Gagal hati (Liver failure),merupakan hasil akhir dariacute hepatitis, keracunan, cirrhosis. Gagal hati (liver failure) timbul akibatkomplikasi hepatitis akut disertai kerusakan berat fungsi jaringan hati dan organ lain khususnya otak, Stadium krisis pada liver cirrhosis. Simtoma gagal hati akut:petama-tama sesuai penyebab hepatitisnya., selanjutnya timbul sindroma disfungsi otak(diduga akibat amonia meracuni /mengubah transmisi saraf di sel otak) timbul agitasi, gelisah drowsiness, confusion, coma Hepatic encephalopathy, Pada cirrhosis hati bisa diikuti oleh Ascites, Internal bleeding, hepatic encephalopathy (gejala lebih lambat infeksi bakterial sistemik, obat dan diet) .Diagnosis: anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium LFT, pemeriksaan virus hepatitis. Ikterus suatu keadaan dimana plasma, kulit dan selaput lendir menjadi kuning akibat penimbunan pigmen empedu (lihat pada sklera mata atau kulit tampak kuning jika kadar bilirubin cukup tinggi), Ikterus dapat diketahui bila kadar bilirubin darah lebih dari 2mg% disebabkan oleh peningkatan kadar pigmen empedu (hiperbilirubinemia) akibat gangguan proses hemolitik, gangguan Parenkim hepar, Obstruktif, Kelainan bawaan sindrom Gilbert,Dubin Johnson syndrom dan Rotor syndrom. penyebab yang tersering adalah Hepatitis akut, Pemakaian obat-obatan, Penyakit hepatitis kronik,Sirosis hepatis, Batu, Neoplasma, Striktur,Sisa batu: jika pasien pernah operasi kandung empedu. Pemeriksaan Fisik tampak Spider naevi, eritema palmaris, pembesaran hatispalenomegali, ascites, Pemeriksaan Laboratorium Peninggian bilirubin, Kadar transaminase, Radiologi, Foto polos abdomen dan dada, Kolangiografi intravena, USG, CT Scan, ERCP(Endoscopic Retrograde Choledochopancreatiography), PTC (Percutaneous Transhepatic Cholangiography),Biopsi hati. Klasifikasi ikterus terjadi karena gangguan pembentukan bilirubin yang berlebihan, Gangguan pengambilan(uptake) dan transportasi bilirubin dalam hati, Gangguan konjugasi bilirubin, Gangguan ekskresi bilirubin kedalam saluran empedu Obstruksi aliran empedu yang menimbulkan hiperbilirubinemia dapat terjadi Intra hepatic atau Ekstra hepatic. Penanganan keduanya berbeda, pada kolestasis ekstra hepatic mungkin memerlukan pembedahan sedangkan pada penyakit hepatoseluler/kolestasis intra hepatic pembedahan malah akan memperberat penyakit bahkan dapat menimbulkan kematian.Sindrom klinik ikterus pada ke 2 obstruksi ini sama yaitu gatal, transaminase meningkat, fosfatase alkali meningkat, gangguan ekskresi warna kolesistograf, Obstruksi yang terjadi pada Intra hepatic biasanya jarang seberat obstruksi ekstra hepatic. Gangguan Sistem Empedu,batu empedu, biliary atresia kongenital,obstruksi saluran (batu, kanker) yang kesemuanya bisa menyumbat aliran empeduterjadi kolik abdomen+icterik. Penyakit atau reseksi ileum terminale dapat menyebabkan defisiensi

garam-garam empedu dan mengganggu pencernaan lemak. Masuknya garam-garam empedu dalam jumlah besar ke dalam kolon dapat menyebabkan iritasi kolon dan diare. Tergantung dari lokasinya batu empedu (Cholelithiasis) bisa cholecystolithiasis (batu empedu di dalam rongga kantung empedu) bisa disertai atau tidak disertai cholecystitis. Disebut cholechololithiasis (batu empedu di saluran empedu) bisa disertai cholangitis, cholecystitis atau tanpa cholangitis ataupun cholecystitis. Gangguan batu empedu bisa mengakibatkan kolik abdomen (Abdominal Colic). Colic (kolik) adalah serangan sakit kejang perut yang hebat kemudian reda dan berulang. Serangan ini sering terjadi akibat kontraksi pada saluran empedu dan juga saluran air seni yang umumnya karena ada sumbatan saluran akibat batu. Sedangkan serangan kolik pada usus umumnya akibat infeksi dan juga obstruksi.

2. Penyakit saluran empedu yang sangat menyolok: Kolesistitis, penyakit akibat pembentukan batu, Kolesistitis radang kronik, penyerta penyakit, Batu empedu merupakan endapan 1/lebih komponen empedu Kolesterol hampir tidak larut dalam air, besar, soliter bulat atau oval, warna kuning pucat, Bilirubin sukar larut dalam air, kecil-kecil hitamgaram empedu, kalsium dan protein, campuran. Pemeriksaan USG Kolesistografi. Terapi Kolesistektomi pembedahan untuk mengangkat kandung empedu. Koledokolitotomi pengangkatan batu dari duktus koledokus. Kolesistotomi drainage (pada empiema atau keadaan umum buruk dimana kandung empedu tidak dapat dibuang). Gejala batu empedu Kolesistitis akut: nyeri mendadak hebat pada abdomen bagian atas di daerah epigastrium, nyeri melebar ke punggung dan bahu kanan, penderita berkeringat banyak, berjalan mondar-mandir atau berguling ke kanan kiri di atas tempat tidur, mual, muntah, nyeri bisa berlangsung berjam-jam/kambuh kembali setelah remisi parsial, nyeri dapat ditemukan di atas kandung empedu, kolesistitis akut sering disertai sumbatan batu dalam duktus sistikus dan dinamakan kolik biliar, Kolesistitis kronik beratnya nyeri dan tanda fisik kurang nyata, ada riwayat dispepsia, intoleransi lemak, nyeri uluhati, flatulen yang berlangsung lama. Gangguan pankreas, Keadaan serius terjadi bila fungsi pancreas sebagai kelenjar terganggu. Gangguan dan Defek Kongenital 85% cystic fibrosis, tidak dapat menghasilkan getah pencernaan terjadi malabsorpsi lemak dan protein steatorrhea (minyak di feces) dan kemunduran otot. Diabetes mellitus: Pancreatitis kronik, kadang bisa hereditas, menimbulkan DM. Tumor Kanker pancreas adalah umum (sulit terdiagnosa, biasanya ditemukan setelah meluas). Keracunan Obat-obatan, alkohol, obat sulfa, estrogen, HCT, kortikosteroid, Infeksi: Acute viral infection (mump virus), Coxsackie virus (bisa DM), Echovirus. Trauma cedera (terpukul keras) dapat terjadi pancreatitis akut. (diduga enzim yang harus masuk duodenum, mencerna sel pancreas nya sendiri). Autoimun antibodi yang dihasilkan tubuh merusak sel tubuhnya sendiri. Lain-lain: Pengguna alkohol lama, Batu empedu yang menutup jalan keluar enzim pancreas sehingga timbul pancreatitis. Pankreatitis dibagi dalam bentuk Akut dan Kronis. Pankreatitis akuta suatu proses peradangan akut pada pankreas yang ditandai oleh berbagai derajat edema, perdarahan dan nekrosis pada sel-sel asinus dan pembuluh darah, Etiologi utama adalah penyakit saluran empedu & alkoholisme. Penyebab lain trauma luka peluru/pisau, tukak duodenum yang mengadakan penetrasi, hiperparatiroidisme, hiperlipidema, infeksi virus, obat-obatan sering pada dewasa (pria alkoholisme, wanita: batu empedu), Refluk empedu dan isi duodenum ke dalam duktus pankreatikus. Klinis nyeri perut hebat timbul mendadak dan terus menerus di daerah epigastrium terpusat di kanan atau kiri garis tengah menyebar ke punggung, Penderita lebih nyaman bila duduk sambil membungkuk kedepan, Nyeri disertai mual dan muntah, Nyeri hebat selama 24 jam kemudian mereda selama beberapa hari. Pemeriksaan fisik tampak berbagai derajat shock, takikardia,

leukositosis, demam, Dinding abdomen nyeri tekan, bising usus berkurang Pada perdarahan retroperitoneal tampak memar pada pinggang atau sekitar umbilicus. Peningkatan kadar amilase serum dalam 24–72 jam pertama Peningkatan kadar lipase serum, hiperglikemia, hipokalsemia, hipokalemia (menyebabkan tetani) Komplikasi pankreatitis akuta. Timbul diabetes mellitus, Tetani hebat, Efusi pleura (khususnya pada hemithoraks kiri), Abses pancreas (penimbunan cairan sekretorik dan hasil nekrotik dalam pankreas), Pseudokista (penimbunan yang terjadi diluar kelenjar), Infeksi sekunder. Sequele pankreatitis akuta yang tersering adalah serangan akut rekuren dan timbulnya pankreatitis kronik, Pengobatan medikamentosa untuk menghilangkan nyeri, mengurangi sekresi pankreas, pengobatan syok Perbaikan keseimbangan cairan dan elektrolit. Pengobatan infeksi sekunder. Pankreatitis kronik, ditandai oleh destruksi progresif kelenjar disertai penggantian oleh jaringan fibrosis yang mengakibatkan striktura dan kalsifikasi. Klinis serangan nyeri akut rekuren, yang setiap kali meninggalkan massa pankreas fungsional menjadi makin mengecil atau berkembang secara perlahan, steatorea, malabsorpsi, penurunan berat badan, diabetes. Pengobatan ; sulit dan hasilnya kurang memuaskan. Pemeriksaan penunjang diagnostik pada organ Hati pemeriksaan fisik, liver biopsy (liver needle biopsy). LFT (liver function test), liver imaging; Ultrasound scanning CT scanning. Organ Empedu Cholecystography. Organ pancreas Ultrasound scanning. Lab darah atau cairan duodenum: periksa enzyme pancreas. Endoscopy. ERCP (Endoscopic Retrograde Cholangio pancreatograpy) –X-ray untuk melihat sistemempedu berikut ductus pancreas. (dilakukan bila CT-scan, atau US-scan gagal.)

b.LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa , hari dan tanggal pengerjaan

1. Soal pilihan ganda

1. Yang tidak termasuk organ yang berfungsi disistem pencernaan adalah

- a. Hepar
- b. Kandung empedu
- c. Pancreas
- d. Limpa
- e. Kelenjar saliva

2. Pembesaran hati dan limpa disebut

- a. Hepatomegaly
- b. Splenomegali
- c. Hepatosplenomegali
- d. Hironefrosis
- e. Cirrhosis hepatitis

3. batu empedu didalam rongga kantung empedu disebut

- a. cholecystolithiasis
- b. choledocholithiasis

- c. cholecystitis
- d. cholangitis
- e. cholecystitis

4. icterus terjadi karena
- a. hiperkolesterol
 - b. anemia
 - c. leukemia
 - d. hiperkolesterolemia
 - e. hipokolesterolemi

5. tes imunologik untuk melihat seseorang kebal terhadap hepatitis B
- a. IgM anti HAV
 - b. HBsAg
 - c. Anti HBs
 - d. IgG anti HBc
 - e. HBeAg

ii. Soal Pernyataan persetujuan

- | | |
|---|-----|
| 1. Radang hati merupakan penyakit hati yang mematikan | B/S |
| 2. Ikterus adalah suatu keadaan dimana plasma, kulit dan selaput lendir menjadi kuning akibat penimbunan pigmen melanin | B/S |
| 3. reseksi ileum terminale dapat menyebabkan defisiensi garam-garam empedu dan mengganggu pencernaan lemak | B/S |
| 4. Abdominal Colic dapat disebabkan oleh gangguan batu empedu | B/S |
| 5. Komplikasi pankreatitis akuta dapat timbul diabetes mellitus | B/S |

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan-pertanyaan seputar materi yang dibahas

- 1. Jelaskan patofisiologi gagal hati
- 2. Jelaskan terjadinya cirrhosis hepatis
- 3. Jelaskan proses terjadinya jaundice/ icterus

MATERI 11

PATOFISIOLOGI SISTEM ENDOKRIN

1. PENDAHULUAN

Sistem endokrin berfungsi dengan cara yang sangat integratif untuk mengatur lingkungan kimia interna tubuh. Kelenjar Endokrin Adalah organ yang mensintesis, menyimpan dan mensekresi hormon kedalam aliran darah. Hubungan yang erat antara hipotalamus dan kelenjar hipofisis yang menyediakan mekanisme respon penyesuaian pada lingkungan eksterna. 3 komponen penting dalam sistem endokrin 1) Kelenjar endokrin yang mensekresi pembawa pesan kimia kedalam aliran darah, 2) Pembawa pesan kimia yang disebut hormon, 3) Sel atau organ target yang berespon terhadap hormon tersebut. Kelenjar endokrin adalah kelenjar-kelenjar yang tidak mempunyai saluran keluar dan mengalirkan produknya langsung ke dalam aliran darah. Kelenjar endokrin mensintesa dan menghasilkan zat kimia khusus yang disebut hormon yang berfungsi meregulasi pengaruh khusus pada sel dan organ tubuh. Hasil sekresinya bermuara dalam darah/cairan limfe untuk diangkut kebagian tubuh yang dituju (target organ). Gangguan dapat timbul jika terdapat defisiensi atau produksi berlebihan salah 1 atau beberapa hormon, pada kegagalan primer dapat disebabkan oleh berkurangnya zat perangsang atau pelepas (releasing substancies), Pada kegagalan sekunder akibat penggantian/penghancuran jaringan kelenjar. bila organ sasaran tidak dapat memberi respon pengeluaran hormon yang berlebihan dapat terjadi akibat kerusakan inhibisi umpan balik karena fungsi otonom kelenjar mengalami hiperplasia, terjadi perubahan pada pembentukan tumor jikalau terjadi disfungsi sistem endokrin akan menimbulkan perubahan tertentu pada tubuh. Pada disfungsi yang cukup hebat, dapat terjadi Akromegali, kretinisme, hipertiroidisme, sindrom cushing. Pada pemeriksaan fisik terlihat perubahan kontur dan ukuran tubuh, penyebaran lemak, massa otot, tekstur kulit, pigmentasi, dinamika sirkulasi dan gangguan fungsi saraf .

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu memahami anatomi, fisiologi dan terjadinya patofisiologi pada sistem endokrin

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menguraikan gangguan/penyakit yang timbul pada sistem endokrin

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Gangguan pada kelenjar tiroid

Sindroma defisiensi iodin kongenital, termasuk defisiensi iodin yang langsung menyerang pasien atau melalui ibu sewaktu hamil. Beberapa pasien T3/T4-nya normal, tapi gangguan terjadi akibat defisiensi pada masa janin. Sindroma defisiensi iodin kongenital tipe

neurologis Kretin endemik tipe neurologis. Sindroma defisiensi iodin kongenital tipe mixedema Kretin endemik hipotiroid, jenis miksedematoso. Sindroma defisiensi iodin kongenital tipe campuran; Kretin endemik tipe campuran. Sindroma defisiensi iodin kongenital tidak dinyatakan Hipotiroidisme defisiensi iodin kongenital, kretin endemik. Kelainan tiroid dan keadaan terkait akibat defisiensi iodin dibagi menjadi Goiter difus (endemik) akibat defisiensi iodin, Goiter multinodul (endemik) akibat defisiensi iodin Goiter nodular akibat defisiensi iodin, Goiter endemik akibat defisiensi iodin, tidak dijelaskan Goiter endemik, Kelainan tiroid dan kondisi terkait akibat defisiensi iodin lainnya Hipotiroidisdefisiensi iodin yang didapat. Gangguan Hipotiroidisme kongenital dengan goiter difus Goiter (nontoksik) kongenital parenkimatoso, Hipotiroidisme kongenital tanpa goiter Aplasia tiroid (dengan miksedema), atrofi tiroid kongenital, hipotiroid kongenital. Hipotiroidisme akibat obat dan zat dari luar lainnya. Hipotiroidisme pasca-infeksi. Atrofi tiroid, Koma miksedema. Tiroiditis akut dapat terjadi pada Abses tiroid, tiroiditis piogenik, tiroiditis suppuratif. Tiroiditis subakut dapat terjadi pada Tiroiditis: de Quervain, giant-cell, granulomatoso, non-suppuratif. Tiroiditis kronis dengan thyrotoxicosis. Tiroiditis auto-imun; Tiroiditis Hashimoto, Hashitoksikosis, Goiter limfadeniod, struma limfomatoso, tiroiditis limfositik, Tiroiditis yang disebabkan oleh obat-obatan dan Tiroiditis kronis lain Tiroiditis Riedel, tiroiditis ligneous, tiroiditis kronis fibrosa, tiroiditis kronis. Gangguan lain pada tiroid dapat terjadi Hipersekresi kalsitonin Hiperplasia sel C tiroid hipersekresi thyrocalcitonin, Goiter akibat ketidakseimbangan hormon (dysormogenetik) Goiter dishormogenetik keturunan, sindroma Pendred, Kelainan thyroid-binding globulin(TBG), perdarahan tiroid, infark tiroid; Sick-euthyroid syndrome. Hipotiroidea keadaan dimana terjadi kekurangan hormon tiroid. Bila terjadi masa bayi dan anak menimbulkan kretinisme tubuh pendek karena pertumbuhan tulang dan otot terhambat disertai kemunduran mental karena sel-sel otak kurang berkembang. Pada anak kretin muka bulat, perut buncit, leher pendek, lidah besar, Kretinisme dapat diobati dengan pemberian hormon tiroid asalkan tidak terlambat. Pada dewasa hipotiroidea menimbulkan miksedema gejala kulit tebal, muka bengkak, rambut kasar, mudah gemuk, lemah, denyut jantung lambat, suhu tubuh rendah lamban, Bila gangguan bertambah berat kulitakan makin kasar, keriput, Payah jantung kongestif, bradikardia, efusi perikardium Gangguan tersering pada hipotiroidism equisita adalah penyakit Hashimoto. Hipotiroidisme/myxedema dapat timbul akibat gangguan primer, Gangguan sekunder akibat kegagalan kelenjar hipofisis, Aquisita Kekurangan T4 dan T3 mengakibatkan penurunan kecepatan aktifitas metabolisme secara berangsur-angsur dalam jaringan dan tubuh secara keseluruhan. Manifestasi lambat kadang tidak diketahui penderita. Kelemahan, letih, letargia, perasaan mengantuk, tidak tahan udara dingin, ingatan buruk, berat badan naik, Kulit kering dan kasar, sedikit kehilangan rambut terutama pada 1/3 lateral alis mata. Struma pembengkakan kelenjar tiroid menimbulkan benjolan pada leher depan disebabkan peradangan, tumor, defisiensi iodium (kadar T3-T4 menurun), Merangsang sel-sel folikel hipertrofi dan hyperplasia. Penyebab lain hipotiroidisme adalah kekurangan yodium, pengangkatan kelenjar. Pengobatan yodium radioaktif untuk hipertiroidisme Pemberian litium/obat-obatan anti tiroid. Diagnosis penunjang pengukuran kadar T3 dan T4 serum. Patofisiologi: Pengeluaran T4 normal dari kelenjar menghambat sekresi TSH (Thyroid Stimulating Hormon) Pada Hipotiroidisme primer akan diikuti peningkatan kadar TSH serum, Pada Miksedema hipofisis kadar TSH serum rendah Hipertiroidea, Hormon tiroid disekresikan melebihi kadar normal, Gejala berat badan turun, gemetaran, berkeringat,

nafsu makan besar, jantung berdebar, Terdapat pada penyakit Graves suatu penyakit auto imun, juga disertai goiter (struma pembengkakan kelenjar tiroid, penonjolan bola mata/eksoftalmus). Hipertiroidisme akibat peningkatan atau pelepasan T4,T3 berlebihan. Sakit kepala Rambut rontok, pruritus, metabolisme meningkat, demam, tidak tahan udara panas keringat banyak kulit basah. penurunan berat badan kurus, walau nafsu makan naik, diare, sering haus, gemetar, palpitasi, Takikardia, fibrilasi atrium, dapat terjadi dyspnea (sesak nafas), angina, payah jantung kongestif, hipertensi sistolik, atrial fibrilasi, bising sistolik, vasodilatasi perifer. Wajah terlihat terfiksasi, fissura palpebra melebar, eksoftalmus, tremor, kelemahan otot, Trias klasik Eksoftalmus, Goiter, Tremor. Tiroiditis, inflamasi tiroid bias acute suppurative, subacute granulomatous dan lymphocytic atau kronik [Hashimoto's disease] penyebab infeksi umumnya bakteri Streptococcus pyogenes, Stafilokokus aureus dan Penumococcus pneumonia peradangan akut kelenjar tiroid bakteri supurasi, atau non supuratif dan sekunder akibat virus atau mekanisme imunologik. Manifestasi Klinis demam mendadak, menggigil, perasaan nyeri pada leher dialihkan ketelinga, kesulitan menelan, Pemeriksaan Fisik kelenjar tiroid bengkak, nyeri tekan, eritema disekitarnya, dapat terjadi abses. memberi respon baik pada pemberian antibiotika fungsi kelenjar hampir selalu normal. Tiroiditis non supuratif atau sub akut (virus) timbul tidak mendadak, Malaise, demam tidak disertai menggigil, sakit tenggorokan, suara serak, Kelenjar jarang membesar tetapi nyeri tekan, Kadang nyeri kelenjar bersifat tetap dan sakit. Tiroiditis kronik/ Hashimoto disease. Gangguan autoimmune, penghancuran terus menerus pada jaringan kelenjar destruksi kelenjar tiroid akibat infiltrasi lymphocytes dan antitiroid antibodi. produk T3 dan T4 meningkat merangsang TSH hiperfungsi jaringan tiroid. Bersifat familial, Goiter pada 90% penderita wanita usia 30-50 tahun. Jaringan kelenjar dapat digantikan oleh jaringan fibrosa (Struma Riedel) Reaksi fibrotik dapat meluas ke struktur yang berdekatan (misal trakhea) mengakibatkan stridor, dyspnea. Keluhan malaise, mudah lelah, Disfagia, perasaan penuh pada leher, perasaan tercekik. Palpasi menunjukkan fiksasi struktur-struktur didaerah itu oleh jaringan fibrotik keras seperti batu. thyrotoxicosis (keracunan tiroid). Gangguan akibat eksesis hormon tiroid. therapy hipertiroid Obat anti thyroid, Obat Symptomatis, operasi Subtotal Strumektomi/Tiroidektomi, Total Tiroidektomi, Terapi Iod Radioaktif. Therapy hipotiroid levothyroxine sodium (Levoxyl, Synthroid) satu kali dosis per hari, dikonsumsi pada pagi hari, 30 menit sebelum makan dan dimonitor interval 6 minggu sampai stabil. Miksedema adalah keadaan lebih lanjut yang diakibatkan oleh karena kadar hormon tiroid dalam darah berkurang. Koma Miksedema adalah keadaan yang mengancam nyawa yang ditandai oleh eksaserbasi (perburukan) semua gejala hipotiroidisme. Gangguan pada kelenjar tiroid menyebabkan penurunan produksi hormon tiroid sehingga mengganggu proses metabolisme tubuh berakibat Produksi ATP dan ADP menurun terjadi kelelahan (intoleransi aktifitas). Gangguan fungsi pernafasan terjadi depresi ventilasi (hipoventilasi). Produksi kalor (panas) turun terjadi hipotermia. Gangguan fungsi gastroentestinal terjadi peristaltik usus menurun sehingga absorpsi cairan meningkat terjadi konstipasi. terjadi hipoventilasi suplai O₂ ke jaringan berkurang dan otak sehingga terjadi perubahan pola kognitif perubahan proses pikir.

Gangguan pada kelenjar pankreas

Defisiensi Insulin (kekurangan insulin) mengakibatkan hiperglikemia yaitu kadar gula darah tinggi mengakibatkan Diabetes mellitus. Berat badan turun, lelah dan poliuria (sering BAK) disertai haus, lapar, kulit kering, mulut dan lidah kering, dapat terjadi ketosis serta asidosis. Normal Glukosa yang berlebihan didalam darah akan diubah oleh insulin menjadi

glikogen dan ditimbun dalam hati dan otot, Bila kadar gula tubuh menurun maka glikogen akan dikeluarkan perlahan dan diubah oleh adrenalin menjadi glukosa kembali kerjasama insulin dan adrenalin, kadar glukosa dalam darah tetap normal. Kelebihan dosis insulin, menimbulkan hipoglikemia (kadar gula darah rendah). Kelebihan insulin dalam darah menyebabkan koma hipoglikemia. Sel Beta pulau langerhans menghasilkan hormon insulin yang mengatur kadar glukosa dalam darah, berpengaruh pada pertukaran karbohidrat dalam tubuh. Sel Alfa pulau Langerhans menghasilkan hormon glukagon yang mempunyai efek berlawanan dengan insulin. Diabetes mellitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh kelainan hormonal (hormon Insulin bertanggungjawab terhadap absorpsi glucose ke dalam sel untuk cadangan energi, dan untuk disimpan di hati dan sel lemak) Gangguan timbul akibat kelenjar pankreas tidak memproduksi cukup hormon insulin (tidak terdapat cukup insulin) sehingga kadar glucose dalam darah menjadi abnormal tinggi, terjadi polyuria disusul polydipsia. Ketidak mampuan tubuh untuk menyimpan dan menggunakan glucose sel tubuh tidak dapat bereaksi normal terhadap insulin didalam darah (sel-sel didalam tubuh tidak dapat menyerap glukosa dari darah) sehingga terjadi pembakaran cadangan lemak dan protein tubuh-BB turun dan fatigue. DM juga menimbulkan gangguan metabolisme lipid dan percepatan degenerasi pembuluh darah. Kadar glukosa didalam darah menjadi sangat tinggi terjadi gangguan ginjal karena glukosa yang disaring dalam ginjal tidak dapat diserap kembali, terjadi penumpukan diginjal dan akhirnya di ekskresi bersama urine sehingga urine mengandung glukosa. Gejala khas DM 5 P, 1) Polifagia banyak makan/sering lapar. 2) Polidipsia, banyak minum. 3) Poliuria, sering BAK/banyak kencing. 4) Pruritus terutama gatal didaerah kemaluan. 5) Polineuritis. Gejala lanjutan Berat badan berkurang, Penglihatan menjadi kabur, cepat lelah, acapkali mengantuk. Luka sulit sembuh. Gejala Kronis Impoten/ Disfungsi Ereksi & Kesemutan di Kaki, Kerusakan ginjal, Gangren (infeksi berat pada kaki hingga membusuk), Kebutaan, Serangan Stroke, Serangan Jantung Koroner, Kematian mendadak. Penderita dapat meninggal karena penyakit yang dideritanya atau oleh komplikasi yang ditimbulkan pada ginjal, jantung dan saraf. Kausa & Insidens diabetes melitus, Familiar, genetik, ada kemungkinan bahwa gen yang bertanggung jawab terhadap IDDM hanya sedikit yang menimbulkan gejala mungkin mencetus hasil infeksi virus sebelumnya. Pancreatitis thyrotoxicosis. Obesitas mudah terserang. Obat-obat tertentu (termasuk kortikosteroid) anti diuretic. Infeksi dan kehamilan. Diagnosis Test urine untuk menentukan ada gula atau tidak, Test gula darah puasa dan 2 jam setelah puasa. GTT (glucose-tolerance tests). Diabetes mellitus disebabkan IDDM (Insulin Dependend Diabetes Mellitus, DM Type I, gagal produksi insulin). NIDDM (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus) insulin ada tapi gagal berfungsi. Diabetes mellitus juga bisa terjadi pada keadaan malnutrisi (Malnutrition related Diabetes Mellitus), diabetes karena hamil dan diabetes kehamilan pada neonatus, atau diabetes akibat obat-obatan. Akibat glukosa tidak bisa memasuki sel dan kadar gula darah meningkat (hyperglycemia). Gejala khas glycosuria, haus dan lapar, kadar glukosa darah tidak kembali normal dua jam setelah makan ("glucose tolerance test" terganggu). Hyperglycemia menimbulkan berbagai macam komplikasi, baik pada mata, ginjal, syaraf, sirkulasi darah perifer, atau koma. Tipe DM : 1) IDDM (tipe 1) = Insulin Dependent Diabetes Mellitus, timbul akibat kerusakan sel-sel beta pankreas karena infeksi virus atau kerusakan gen bentuk yang paling berat, timbul dengan cepat, pada usia 35 tahunan (antara 10-16 tahun). sel penghasil insulin pankreas rusak, mungkin karena respon imun setelah suatu infeksi virus, dan produksi insulin berhenti kompli. tanpa bantuan suntikan insulin regular,

pasien bisa koma. 2) NIDDM (tipe II) = Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus, timbulnya perlahan, sering ditemukan pada pemeriksaan medis rutin, Insulin diproduksi namun tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan, biasanya timbul sebelum penderita berusia 15 tahun. Membutuhkan suplemen insulin yang diberikan dengan cara suntikan. Timbul karena sel-sel bereaksi terhadap insulin walaupun sel beta pankreas memproduksi cukup insulin. Bersifat menurun/turunan akibat kerusakan gen yang mengkode reseptor insulin pada sel. Bisa juga terjadi pada orang yang kegemukan dan baru timbul pada usia lebih dari 40 tahun. Penyakit ini dapat dikontrol dengan pengaturan konsumsi gula dan kurangi berat badan, kurangi konsumsi lemak dan garam 3) Malnutrisi related Diabetes Mellitus DM akibat malnutrisi, DM-Malnutrisi DM-M, DM yang disebabkan oleh rusaknya pankreas akibat kurang gizi disebut juga sebagai Diabetes Mellitus Terkait Malnutrisi (DMTM). terjadinya DM-M diduga karena kekurangan protein jangka panjang. Sebab lain yang belum jelas. 4) Diabetes mellitus gestasional (gestational diabetes). Diabetes mellitus yang terjadi hanya selama kehamilan, bersifat temporer dan dapat meningkat maupun menghilang setelah melahirkan. DM Gestasional dapat disembuhkan, namun memerlukan pengawasan medis yang cermat selama masa kehamilan. Bila tidak ditangani dengan baik dapat membahayakan kesehatan janin maupun sang ibu. Resiko yang dapat dialami oleh bayi meliputi makrosomia (berat bayi yang tinggi/di atas normal), penyakit jantung bawaan, kelainan sistem saraf pusat, cacat otot rangka. Peningkatan hormon insulin janin dapat menghambat produksi surfaktan janin dan mengakibatkan sindrom gangguan pernapasan. kematian sebelum kelahiran dapat terjadi, akibat perfusi plasenta yang buruk karena kerusakan vascular. Terapi DM tujuan meningkatkan usia harapan hidup, membebaskan diri dari simtoma dan mencegah komplikasi, ditentukan oleh kemampuan mempertahankan kadar gula darah senormal mungkin, melalui BB normal, olah raga rutin, diit yang disiplin. Pada IDDM injeksi insulin teratur (1-4x/hari), diit. Prognosis IDDM dengan terapi modern hasil baik. NIDDM bergantung pada gangguan sirkulasi yang seringnya sudah ada saat didiagnosis. Laju harapan hidup bisa sampai >50 tahun. Komplikasi Retinopathy, Neuropathy perifer, Nephropathy, Gangguan Kardiovaskuler, Hypertensi, Cataract lensa mata, Arterio sclerosis, Ulcer ujung kaki, gangrene, Diabetes insipidus, Gangguan yang jarang, timbul akibat kegagalan kelenjar pituitari mensekresi hormon antidiuretik (ADH). Secara normal fungsi hormon ADH mengurangi jumlah air yang lewat ginjal menjadi urine, dan untuk mengatur keseimbangan peringkat kekentalan/encernya darah. Penyebab kelainan pituitary gagal mensekresi ADH karena cedera atau tumor, Kongenital jarang nephrogenic diabetes insipidus, akibat pyelonephritis. Simtoma, Diagnosis dan Terapi : Pasien bisa BAK sebanyak 5-20 liter urine/24 jam. Bila kebutuhan air tidak terpenuhi, pasien akan nampak dehidrasi, stupor dan koma. Terapi beri antidiuretik hormon sintetis. (Tapi tidak bisa mengatasi pasien dengan gangguan yang nephrogenic), Diet rendah sodium, dan diberi obat untuk mengurangi gejala rasa haus.

Gangguan kelenjar paratiroid

Hipoparatiroidisma bisa timbul genetic atau aquired. Familial berupa gangguan sex linked resesi/otosom dominan akibat cedera Pengangkatan kelenjar paratiroid secara tidak sengaja pada waktu pembedahan dileher. Bila terjadi kekurangan hormon paratiroid maka kadar Kalsium dalam serum akan turun (Hipokalsemia) sedangkan Fosfat meningkat, irritable otot menyebabkan Tetani yaitu sering timbul kontraksi otot sampai kejang-kejang dan konvulsi walau oleh rangsangan yang sangat lemah pada otot. Khusus pada tangan dan kaki disebut Karpopedal spasmus Causa iatrogenik atau idiopatik. Kanak-kanak 9x> dari dewasa, 2x>

pada wanita dibanding pria. Terapi berikan hormon paratiroid, dan kalsium Hiper paratiroid isme, Hiperparatiroidisme primer Hiperplasia parathyroid Osteitis fibrosa cystica generalisata [penyakit tulang von Recklinghausen], Hiperparatiroidisme sekunder. Hiper paratiroidisme, over aktifitas kelenjar. Adanya pembesaran kelenjar dimana keseimbangan distribusi kalsium terganggu, Ca dikeluarkan kembali dari tulang dan masuk kembali kedalam serum darah mengakibatkan terjadinya penyakit tulang dengan tanda khas beberapa bagian keropos disebut Osteitis fibrosa sistika terbentuk kista pada tulang. Kalsium diendapkan didalam ginjal menyebabkan batu dan gagal ginjal. dapat terjadi akibat hiperplasia, adenoma/karsinoma kelenjar. Manifestasi klinik Stones batu ginjal hiperkalsiuria, mengakibatkan polidipsi, poliuria, air kemih tidak pekat, hipertensi, gagal ginjal, Bones; lesi pada tulang, bisa difus/lokal tergantung masukan Ca & vit D. Groans: nyeri abdomen, nausea vomitus, konstipasi, pankreatitis akut, Moans gangguan neurologik, parestesia, perubahan kepribadian, letargia, stupor, koma. Pruritus, kalsifikasi ektopik pada ginjal, jaringan subkutan, periartikularis, sklera dan tepi kornea (pita keratopati).kelainan lain kelenjar paratiroid, Parathormon dihasilkan oleh kelenjar paratiroid bertugas pengatur konsentrasi kalsium serum pada tulang dan ginjal. Penurunan fraksi ion Ca serum akan menyebabkan sekresi Parathormon yang akan merangsang resorpsi tulang. Manifestasi klasik penurunan konsentrasi Ca serum adalah Tetani, stridor laringeal yang terjadi secara spontan. Tanda Chvostek yaitu kedutan pada sudut mulut dengan ketukan jari disendi mandibula. Osteomalasia pada dewasa dan Rickets pada anak-anak disebabkan kekurangan kalsium tulang yang dikendalikan oleh hormon paratiroid. Juga disebabkan karena tidak adanya vitamin D dalam makanan atau kegagalan mengabsorpsi vitamin D dari isi perut. Vitamin D yang dapat larut dalam lemak tidak diabsorpsi bila pencernaan atau absorpsi lemak tidak berjalan. Penyebab hiperkalsemia Hiperparatiroidisme primer, Penyakit keganasan tumor dengan metastase ke tulang, multiple mieloma, hipernefroma, Ca paru, Ca epidermoid, Ca uteri, Ca ovarium, Ca kelenjar pankreas, Penyakit Hodgkin dan limfoma, Keracunan vitamin D, Hipertiroidisme, Sarkoidosis, Imobilisasi, Sindrom milk alkali, Idiopatik, Lain-lain : Diuretika, Hiperproteinemia, Vitamin berlebihan.

Disfungsi kelenjar hipofisis dapat hanya mengenai 1 hormon atau lebih dikaitkan dengan penurunan atau peningkatan produksi Lesi pada umumnya disebabkan oleh gangguan vaskular atau pertumbuhan tumor, baik tumor primer maupun metastasis. Hubungan anatomik yang erat antara kelenjar hipofisis dengan kiasma optikum punya arti penting pada pertumbuhan tumor dimana mengakibatkan gangguan lapangan penglihatan hemianopsia bitemporalis pada tumor Mikro adenoma. Kesalahan fungsi dapat karena disfungsi lobus anterior kelenjar hipofisis atau karena disfungsi lobus posterior kelenjar hipofisis. Kegagalan lobus posterior mengeluarkan ADH (Anti Diuretik Hormon) menyebabkan penambahan sekresi urine disertai haus Diabetes insipidus. Hiposekresi (sekresi kurang). Timbul perubahan atrofik didalam kelenjar gonad, tiroid dan kelenjar adrenal, Bila sebelum pubertas maka anak akan tumbuh kerdil: kretinisme, Sesudah pubertas penyakit Sheehan. hipersekresi (sekresi terlampau banyak). Sebelum pubertas: menimbulkan gigantisme, Sesudah pubertas menyebabkan akromegali, dimana tulang dan jaringan lunak menjadi tebal dan kasar, terutama pada tangan, tengkorak dan tulang rahang. Hiperfungsi kelenjar pituitary, Akromegali dan gigantisme pituitari Artropati sehubungan dengan akromegali, over produksi growth hormone. Hiperprolaktinaemia. Sindroma sekresi ADH Hiperfungsi lain kelenjar pituitari; Pubertas precoc sentral-pubertas dini akibat pengaruh otak. Akromegali sekresi hormon yang berlebihan misal pada adenoma, Tangan dan visera

membesar, diabetes poliuria, polidipsi, polifagia, sakit kepala, gangguan penglihatan, perasaan letih, letargia, dan gejala sendi neuropati perifer, sindroma carpal tunnel. Timbul komplikasi pada Cardiovascular aterosklerosis, Kardiomiopati, timbul kematian. Sindroma Galaktorea. Dipengaruhi hormon prolaktin (hiperprolaktinemia). Sekresi cairan berwarna keputih-putihan dari gland mammae. Hipopituitarisme; Defisiensi tersendiri pada : gonadotropin, growth hormone, hormon pituitary: cachexia, short stature (pendek), insu fi si ensi Defisiensi growth hormone idiopatik, Lorain-Levi short stature; Hipogonadisme akibat hipogonadotropin, sindroma 'fertile eunuch' [kebiri-subur] Nekrosis kelenjar pituitary (pasca melahirkan), panhipopituitarisme Sindroma Kallmann, sindroma Sheehan, penyakit Simmonds. Hipopituitarisme akibat obat. Diabetes insipidus. Gangguan fungsi hypothalamus. Gangguan lain kelenjar pituitary; Abses pituitari, distrofi adiposogenital. Hipo fungsi kelenjar hipofisis. Hilangnya sekresi hormon tropik hipofisis anterior dapat terjadi secara Idiopatik akibat keterlibatan kelenjar, gangguan vascular. Contoh Kakeksia hipofisis post partum, Sindroma Sheehan, Sindrom Addison, Hipotiroidisme, Manifestasi tergantung derajat disfungsi dan hipofungsi sekunder pada endokrin sasaran, Hilangnya sekresi hormon anti diuretik dari kelenjar hipofisis posterior dapat terjadi akibat terputusnya hubungan neuro vaskuler, Contoh Tumor Leukemia, Cedera vascular. Klinis pasien tidak mampu memekatkan urine, urine encer, polidipsia dan dehidrasi. Cushing disease, akibat sekresi berlebihan ACTH (hiperkortikalisme bukan karena adenoma kelenjar hipofisis) terjadi akibat pemberian berlebihan dan berkepanjangan obat kortikosteroid adrenal, Manifestasi klinis bentuk tubuh khas kegemukan badan didaerah sentral disertai atrofi otot wajah bulat pletorik (moon face), hipertensi, haid tidak teratur pigmentasi kulit, hirsutisme, penipisan kulit, garis-garis ungu pada abdomen, mudah mengalami luka memar terutama pada tangan, lengan dan tungkai, Pada perkembangan penyakit timbul udem, payah jantung kongestif, hypokalemia. Komplikasi Osteoporosis, fraktur akibat trauma minimal. Gejala dini :kelemahan otot-otot proksimal keluhan sukar naik tangga/angkat barang, Depresi psikiatrik, Laboratorium: hiperglikemia, polisitemia, limfopenia, hiperkalsemia. Sindrom Cushing Kumpulan gejala-gejala penyakit yang disebabkan oleh sekresi berlebihan dari glukokortikoid seperti tumor pada kelenjar adrenal dan hipofisis. Pemberian obat-obatan kortikosteroid yang berlebihan. Gejala badan gemuk, anggota gerak kurus karena otot-otot mengecil dan menjadi lemah karena katabolisme protein, muka seperti purnama, hipertensi, gangguan metabolisme karbohidrat dan protein, osteoporosis, luka sulit sembuh, gangguan mental (misal euphoria/ terasa segan).

Kelainan adrenogenital

Kongenital akibat defisiensi Hiperplasia adrenal kongenital, defisiensi enzim 21-hydroxylase; Hiperplasia adrenal kongenital dengan kehilangan garam (salt-losing). Kelainan adrenogenital lain; Kelainan adrenogenital idiopatik Kelainan-kelainan adrenogenital termasuk Sindroma adrenogenital penyebab virilisasi atau feminisasi, baik didapat atau sejak lahir karena cacat enzim yang menyebabkan hiperplasia adrenal. Gangguan lain kelenjar adrenal Over aktifitas lain korteks adrenal ;Overproduksi ACTH, tak terkait dengan penyakit Cushing, adrenarke prematur, Wanita: Pseudo hermaphroditisme adrenal, pseudopubertas praecox heterosexual, virilisasi, Pria: Sexual precocity dengan hiperplasia adrenal, pseudopubertas praecox isosexual, macrogenitosomia praecox. Kelainan adrenogenital kongenital akibat defisiensi; Hiperplasia adrenal kongenital, defisiensi enzim 21-hydroxylase Hiperplasia adrenal kongenital dengan kehilangan garam (salt-losing). Kelainan adrenogenital lain adrenogenital idiopatik.

Gangguan lain kelenjar adrenal

Overaktifitas lain korteks adrenal Over produksi ACTH, tak terkait dengan penyakit Cushing, adrenarache premature, Insufisiensi primer korteks adrenal; Penyakit Addison, adrenalitis autoimmune. Krisis Addison Krisis adrenal, krisis korteks adrenal. Insufisiensi korteks adrenal akibat induksi obat. Hypoaldosteronism, insufisiensi korteks adrenal, perdarahan/infark adrenal. Hiperfungsi medula Hiperplasia medula adrenal, hipersekresi katekolamin. hipofungsi kelenjar adrenal, Penyakit Addison, Akibat dari Insufisiensi adrenal sekresi glukokortikoid berkurang karena adrenal terkena infeksi atau autoimun akibat kegagalan adrenal primer, berkaitan dengan hiperpigmentasi, kekurangan kortisol memungkinkan sekresi ACTH tanpa kendali yang bersifat merangsang melanosit, Pigmentasi berwarna biru kehitaman, kotor terutama terjadi disekitar lipatan kulit, jaringan parut, daerah trauma, jaringan mukosa mulut. Gejala lain tekanan darah rendah, hipotensi ortostatik, pusing, lemah, lesu mudah letih, haus, nausea, malaise, muntah, kejang abdomen dirasa paling hebat pada pagi hari daya tahan tubuh turun, mudah syok, kurus, pasien tampak sakit mental dan fisik, Hiponatremia, hiperkalemia, hipoglikemia, kortisol plasma rendah. Ginjal gagal menyimpan natrium karena pengeluaran natrium terlampaui besar tekanan darah turun, dapat terjadi kematian hanya karena stres yang kecil misal flue/ kelaparan. Terapi: pemberian kortison. Hiperfungsi korteks adrenal Sindroma Cushing Hiperplasia korteks, adenoma, karsinoma Diagnosa pasti pengukuran kadar ACTH, Kortisol serum, depresi test dengan kortikoid eksogen. Sindroma Chron: hiperaldosteronism Sindroma hipertensi, hipernatremia tanpa edem dan hipokalemia. berkaitan dengan adenoma kelenjar adrenal. Alkalosis hipokalemik mengakibatkan kejang otot dan letih Sindroma adrenogenital. Berhubungan dengan gangguan biosintesa steroid. Hipertensi, pemborosan garam. Hiperfungsi medula adrenal, Feokromositoma suatu tumor sel kromafin: Tumor medula adrenal. menyebabkan hipersekresi adrenalina dan nor adrenalina. Jarang ditemukan, Hipertensi, berlangsung intermitten. Dengan akibat metabolisme basal meningkat glukosa darah meningkat, jantung berdebar, tekanan darah meninggi. Berkurangnya fungsi saluran cerna, keringat pada telapak tangan. Berat badan turun, tubuh lemah. Produksi norepinefrin berlebihan menimbulkan gejala sakit kepala, palpitasi, keringat berlebihan, nausea, perasaan nyeri abdomen, gangguan penglihatan, flushing. terapi operasi. Sindrom adrenogenital terjadi kekurangan produksi glukokortikoid karena kekurangan enzim pembentuk glukokortikoid pada kelenjar adrenal akibatnya kadar ACTH meningkat dan zona retikularis dirangsang untuk mensekresi androgen Pada wanita timbul kelainan sekunder pria yang disebut Virilisme yaitu timbul janggut dan distribusi rambut seperti pria, otot tubuh seperti pria, perubahan suara, payudara mengecil, clitoris membesar seperti penis kebotakan Pada pria dibawah usia timbul Pubertas Praekoks yaitu timbul tanda-tanda kelamin sekunder pada usia muda. Pada pria dewasa gejala timbul bila sekresi berlebihan estrogen dan progesteron timbul tanda-tanda kelamin sekunder wanita, ginekomastia (payudara membesar seperti wanita. Kelainan kongenital struktur dan fungsi gonad akibat tidak terpisah kromosom X atau Y. Sindroma Turner (XO), ditandai dengan jaringan tenun pada leher kubitus valgus, disgenesis gonad, frekuensi anomali kardiovaskular. Sindroma Klinefelter (XXY), Manifestasi : habitus tubuh eunokoid dan sterilitas, Tumor gonad, memproduksi hormon berlebihan, Jarang ditemukan. Manifestasi penyebaran metastasis sebelum tumor primer ditemukan

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa, hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Hipotiroidea yang terjadi pada masa bayi dan anak dapat menimbulkan

- a. Mixedema
- b. Kretinisme
- c. Giant sel
- d. Pertumbuhan tulang dan otot meningkat pesat
- e. Hashimoto disease

2. Jaringan kelenjar tiroid dapat digantikan oleh jaringan fibrosa pada

- a. Kretinisme
- b. Mixedema
- c. Struma Hashimoto
- d. Struma Reidel
- e. Tiroiditis

3. hiperglikemia yaitu

- a. kadar gula darah tinggi
- b. kadar gula didalam darah menurun
- c. terjadi diabetes insipidus
- d. berat badan meningkat
- e. terjadi poliuria, polidipsi, polifagia, poliomyelitis,

4. diabetes yang disebabkan karena gangguan gizi disebut :

- a. IDDM
- b. NIDDM
- c. DM-M
- d. DM Gestasional
- e. Diabetes Insipidus

5. Payudara membesar pada pria karena gangguan hormone adrenogenital disebut

- a. Mammary dysplasia
- b. Mastitis
- c. Fibroadenoma
- d. Gynecomastia
- e. Glandula mammae

ii. Soal Pernyataan persetujuan

1. Kelenjar Endokrin Adalah organ yang mensintesis, menyimpan dan mensekresi hormon kedalam aliran darah B/S
 2. Akibat dari Insufisiensi adrenal sekresi glukokortikoid berkurang B/S
 3. Sindroma Turner ditandai dengan kromosom sex XO B/S
 4. Pada hipotiroidism pengeluaran T4 dari kelenjar menghambat sekresi TSH B/S
 5. Hipotiroidia keadaan dimana terjadi kekurangan kelenjar tiroid B/S
- iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas
1. Jelaskan perbedaan IDDM dengan NIDDM
 2. Jelaskan patofisiologi sindroma Cushing
 3. Jelaskan gangguan pada kelenjar hipofise

MATERI 12

PATOFISIOLOGI ZAT NUTRISI YANG DIBUTUHKAN OLEH TUBUH

1. PENDAHULUAN

Masalah-masalah gangguan nutrisi dan metabolic, defisiensi zat gizi/malnutrisi dapat terjadi akibat adanya gangguan pencernaan, hilangnya cairan elektrolit dan kekurangan vitamin, keperluan akan faktor makanan esensial juga penyakit tertentu. gangguan gizi yang pertama terlihat adalah gangguan biokimia intrasel/disfungsi enzim, menyebabkan perubahan fisiologis jaringan, berlanjut ke perubahan histopatologis. kekurangan kalori dalam diet yang berlangsung lama akan menimbulkan gejala *undernutrition* yang sangat ekstrim yaitu marasmus nutrisi. Kebutuhan kalori terpenuhi tetapi kekurangan faktor nutrient yang esensial defisiensi protein kwashiorkor, defisiensi vit A xerophthalmia, defisiensi vit D ricketsia dsb. Apabila tubuh tidak menerima nutrisi makanan yang cukup dalam jangka waktu tertentu, tubuh menjadi lemah dan kemampuannya memerangi infeksi jauh berkurang. Tubuh akan memanfaatkan cadangan lemak untuk menjadi energi, dan otot melemah supaya tidak menggunakan energi terlalu banyak. Akhirnya tubuh menjadi lemah menimbulkan kematian. Penyakit kurang gizi disebabkan karena kurangnya cakupan konsumsi nutrisi utama(esensial) karena mengkonsumsi makanan yang kurang kadar vitamin dan mineral tertentu, mengkonsumsi makanan yang kurang bervariasi, karena kurang makan. Malnutrisi dapat pula terjadi pada kasus dimana seseorang cukup mengkonsumsi makanan tetapi memilih makanan yang rendah kadar nutrisi esensialnya.

Pola makan yang berlebihan dapat pula berakibat masalah nutrisi. Kegemukan (obesitas) adalah kondisi karena memiliki terlalu banyak lemak tubuh. Kegemukan juga sangat berkaitan dengan penyakit yang beresiko tinggi seperti diabetes melitus, penyakit jantung, dan beberapa jenis kanker. Mengkonsumsi makanan dengan kadar garam tinggi dapat menyebabkan tekanan darah tinggi, suatu kondisi yang sering tidak terdiagnosa yang menyebabkan jantung bekerja lebih berat dan menyebabkan pembuluh arteri bengkak atau luka. Tekanan darah tinggi dapat menyebabkan stroke, serangan jantung, dan gagal ginjal. Pola makan dengan kadar kolesterol dan lemak yang tinggi, khususnya lemak jenuh merupakan penyebab utama atherosclerosis yang terjadi karena lemak dan kolesterol bertumpuk di arteri dan menyebabkan berkurangnya kapasitas darah yang mengalir.

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mampu memahami gangguan nutrisi baik kekurangan maupun kelebihan

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu untuk menguraikan gangguan kekurangan zat nutrisi maupun kelebihan zat nutrisi.

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Gangguan makan dapat karena kekurangan masukan makanan, defisiensi nutrient, Kelebihan masukan makanan akibat salah atau kurang tepat mengatur masukan makanan. Lemak menimbulkan pengosongan perut yang lambat, mual, kembung, regurgitasi, colic, Karbohidrat menimbulkan perut kembung, colic, Protein menimbulkan demam meningkatnya energi untuk SDA, Laktosa pada bayi terjadi diare atau tinja jadi lembek, Regurgitasi/muntah keluar kembali makanan yang telah dimakan, Diare bisa karena kelainan usus, komposisi makanan kurang cocok, Konstipasi frekwensi defekasi berkurang atau konsisten tinja mengeras, Kolik kumpulan gejala dari perasaan nyeri perut, perut tegang kembung Kekurangan nutrisi merupakan keadaan yang dialami seseorang dalam keadaan tidak berpuasa (normal) atau resiko penurunan berat badan akibat ketidakmampuan asupan nutrisi untuk kebutuhan metabolisme. Tanda klinis : Berat badan 10-20% dibawah normal, Tinggi badan dibawah ideal, Lingkar kulit triseks lengan tengah kurang dari 60% ukuran standar, Adanya kelemahan dan nyeri tekan pada otot, penurunan albumin serum, penurunan transferin. Kemungkinan penyebab:meningkatnya kebutuhan kalori dan kesulitan dalam mencerna kalori akibat penyakit infeksi atau kanker. Disfagia karena adanya kelainan persarafan. Penurunan absorpsi nutrisi akibat penyakit Crohn atau intoleransi laktosa. Nafsu makan menurun.

Kelebihan nutrisi, merupakan suatu keadaan yang dialami seseorang yang mempunyai resiko peningkatan berat badan akibat asupan kebutuhan metabolisme secara berlebihan. Tanda klinis Berat badan lebih dari 10% berat ideal, Obesitas lebih dari 20 % berat badan ideal, Lipatan kulit triseks lebih dari 15mm pada pria dan 25mm pada wanita, Adanya jumlah asupan berlebihan aktivitas menurun atau monoton. Kemungkinan penyebab perubahan pola makan, penurunan fungsi pengecap dan penciuman. Obesitas merupakan masalah peningkatan berat badan lebih dari 20% berat badan normal. Status nutrisi melebihi kebutuhan asupan kalori dan penurunan penggunaan kalori. Malnutrisi merupakan masalah yang berhubungan dengan kekurangan zat gizi pada tingkat seluler atau asupan zat gizi yang tidak sesuai dengan kebutuhan tubuh. Gejala umum : berat badan rendah dengan asupan makanan yang cukup atau asupan kurang dari kebutuhan tubuh, kelemahan otot penurunan energi, pucat pada kulit, membrane mukosa, konjungtiva dan lain- lain.Diabetes mellitus merupakan gangguan kebutuhan nutrisi yang ditandai dengan adanya gangguan metabolisme karbohidrat akibat kekurangan insulin atau penggunaan karbohidrat secara berlebihan. Hipertensi merupakan gangguan nutrisi yang disebabkan oleh berbagai masalah pemenuhan kebutuhan nutrisi seperti obesitas, asupan kalsium, natrium, dan gaya hidup yang berlebihan. Penyakit jantung coroner merupakan gangguan nutrisi yang sering disebabkan oleh peningkatan kolesterol darah, merokok, perilaku gaya hidup yang tidak sehat, obesitas dan lain-lain. Kanker merupakan gangguan kebutuhan nutrisi yang disebabkan oleh pengonsumsi lemak secara berlebihan.

Malnutrisi, derajat malnutrisi biasanya dinyatakan dalam Stándar deviasi (SD) dari berat badan rata-rata populasi yang relevan. indikasi malnutrisi tidak naik berat badan anak, atau turunnya berat badan anak dan dewasa. diagnosis didasarkan pada probabilitas (perkiraan statistik) dan tidak bersifat definitif tanpa uji klinis lain atau laboratorium lainnya. kalau hasil pengukuran berat badan tidak ada, bukti klinis harus menjadi sandaran utama malnutrisi berat adalah kalau berat badan ≥ 3 SD, malnutrisi sedang antara angka 2 - < 3 (SD), malnutrisi ringan kalau 1 - < 2 SD di bawah angka rata-rata populasi. Kwashiorkor adalah

malnutrisi berat dengan edema dan dispigmentasi kulit dan rambut. defisiensi protein lebih menonjol daripada defisiensi energi, malnutrisi berat pada anak kecil usia dibawah 12 bulan, pada saat disapih bayi tidak memperoleh gizi yang cukup, pertumbuhan terganggu/lamban, defisiensi protein dan mikronutrient tertentu (zinc, selenium, vit A,E). gejala nafsu makan kurang/anoreksia, tampak dehidrasi, diare, mudah oedem (edem ringan atau berat) anak tampak gemuk air akibat kurangnya albumin dihepar, apatis, lemah, iritabel/cengeng, inaktif, kulit mengering, permukaan kasar, mengelupas/sisik, hiperpigmentasi, rambut kusam, kering, halus, jarang, mudah dicabut, warna pirang-putih, gangguan fungsi hati (hepatomegali), perlemakan hati karena transport lemak dari hati terganggu, terjadi akumulasi lemak di hati/ fatty liver, terapi pertahankan suhu tubuh, beri cairan : susu dalam porsi kecil, terapi bila ada infeksi, vitamin, mineral, diet TKTP. Marasmus (defisiensi protein-energi), malnutrisi berat dengan marasmus, disebut juga bentuk 'kering' atau kurus defisiensi protein dan makanan nonprotein. gangguan protein kalori malnutrisi berat akibat kelaparan/semistarvation, biasanya terjadi pada anak usia 1-3 tahun. gejala pertumbuhan lamban, jaringan lemak dibawah kulit akan menghilang terlihat turgor kulit berkurang, keriput, tampak seperti orang tua, mata tampak besar dan dalam, bulumata panjang, diare (lendir dengan sedikit tinja) atau konstipasi, sering bangun waktu malam, ujung tangan dan kaki terasa dingin dan sianosis, perut buncit atau cekung dengan gambaran usus jelas, otot atrofi, kadar albumin rendah, globulin meningkat. Marasmic kwashiorkor (protein-energy malnutrition berat) bentuk intermediate (pertengahan), dengan tanda-tanda kwashiorkor dan marasmus, termasuk dalam MEP (malnutrisi energi protein)berat. Mempunyai gejala (sindroma) gabungan kedua hal diatas. menderita marasmus berlanjut menjadi kwashiorkor atau sebaliknya tergantung dari makanan/gizinya dan sejauh mana cadangan energi dari lemak dan protein akan berkurang/habis terpakai. bila masukan energi kurang dan cadangan lemak terpakai, bayi/anak akan menjadi marasmus. sebaliknya bila cadangan protein dipakai untuk energi akan tampak gejala kwashiorkor. Protein-Energy Malnutrition (PEM) berat yang tidak dijelaskan. berat badan berada pada ≥ 3 SD di bawah rata-rata.edema kelaparan (busung lapar).

Anoreksia Nervosa merupakan kompleks gangguan yang mengakibatkan badan kurus, lebih banyak pada wanita muda, etiologi tidak diketahui, mempengaruhi faktor2 emosional, neurologik dan metabolik. Gout/pirai akibat gangguan asam urat, hiperurikemia, timbul artropati, nefropati, kelainan kulit, gout akut pembentukan tofi di telinga atau tempat lain. banyak pada pria. menimbulkan artritis artikuler menyerang sendi metatarso falangeal pertama (klasik). dapat timbul batu ginjal dan nefropati asam urat.

Gangguan Asupan Vitamin dapat terjadi karena defisiensi vitamin atau kelebihan hiper vitaminosis. Manifestasi Defisiensi vitamin A terdiri dari defisiensi vitamin A dengan xerosis konjungtiva, defisiensi vitamin A dengan bitot's spot dan xerosis konjungtiva/bitot's spot pada anak kecil. defisiensi vitamin A dengan xerosis kornea, defisiensi vitamin A dengan ulkus dan xerosis kornea, defisiensi vitamin A dengan keratomalasia, defisiensi vitamin A dengan rabun senja, defisiensi vitamin A dengan parut xerophthalmia kornea. Defisiensi vitamin A lainnya pada mata xerophthalmia, keratosis folikularis, xeroderma. Night Blindness, rabun senja (akibat regenerasi rodopsin, kesulitan penglihatan untuk menyesuaikan dalam gelap), Bercak Bitot (bercak putih berbuih bentuk segitiga di kornea mata), xerophthalmia (jaringan epitel menjadi kering dan keras), Keratinisasi kulit, kulit yang kering (hiperkeratosis folikularis pada lateral lengan, tungkai bawah dan bokong), sekresi membran yang kurang menyebabkan mudah masuknya bakteri, Xeroderma kekeringan pada

mata karena kurang berfungsinya kelenjar air mata, (sebab utama kebutaan pada anak di negara berkembang). kerusakan email gigi. Penyebab defisiensi vitamin A adalah malnutrisi, nefritis, tuberkulosis, pneumonia, kanker, malabsorpsi. Xerosis conjungtiva, kekeringan pada selaput lendir (conjungtiva) mata dan kornea sehingga tampak conjungtiva dan kornea yang berlipat/berkerut akibat kekeringan, gejala conjungtiva tampak kurang berkilap kering, pigmentasi, permukaan tampak kasar dan kusam, warna kecoklatan. cara pencegahan kenali gejala dini, cari faktor penyebab, atasi, perbaiki status gizi, bayi beri ASI eksklusif, konsumsi vitamin A, Bercak Bitot tampak bercak putih seperti busa sabun/keju pada sclera mata merupakan penumpukan keratin dan sel epitel, conjungtiva tampak menebal, kering, berlipat-lipat dan mengkerut, tampak bersisik. Xerosis cornea kekeringan pada kornea kornea tampak suram dan kering, biasanya pada anak gizi buruk. Ulserasi kornea, Keratomalasia tampak Kornea melunak sehingga terjadi ulkus atau perlukaan kornea, dapat terjadi perforasi kornea yang tidak dapat disembuhkan timbul buta, Defisiensi Thiamine (vitamin B1); Beri-Beri kering, Beri-Beri basah wernicke's encephalopathy. manifestasi lain defisiensi thiamin, hipovitaminose B1, thiamine kekurangan thiamin menyebabkan penyakit beri-beri, ditandai dengan gangguan mental, kelemahan otot, pembengkakan jantung, dan kelumpuhan kaki dan pada beberapa kasus, menyebabkan gagal jantung dan kematian. gastro-intestinal; anorexia, constipasi, indigesti. polyneuritis, sakit otot betis, partial anestesia, otot lemah, paresthesia, penurunan s/d hilangnya reflex tendon, kejang, koma (pada bayi). kardiovaskuler: palpitation, cardiac failure, vasodilatasi perifer, edema. gejala awal berupa kelemahan, mudah tersinggung, gangguan daya ingat, kehilangan nafsu makan, gangguan tidur, rasa tidak enak perut dan penurunan berat badan.pada akhirnya terjadi kekurangan vitamin B1 yang berat (*beri-beri*), ditandai dengan kelainan saraf, otak dan jantung. kadar vitamin B1 dalam darah dan air kemih akan menurun tajam. menurunkan kemampuan tubuh dalam menyerap dan menggunakan vitamin B1. Beri-beri umumnya mempengaruhi sistem kardiovaskular (dikenal sebagai Beri-beri basah), sistem saraf (dikenal sebagai beri-beri kering). gejala beri-beri kering, kesulitan berjalan, hilangnya koordinasi otot, hilangnya sensasi, masalah neurologis, seperti kehilangan memori, kebingungan dan ensefalitis (radang otak akut), kelumpuhan, rasa nyeri dan ketidaknyamanan yang hebat, gangguan bicara (cadel), kesemutan atau sensasi lain yang tidak biasa yang terjadi pada tangan atau kaki, gerakan mata yang tidak terkendali (nystagmus), Gejala beri-beri basah kelelahan atau kelemahan. peningkatan denyut jantung. nyeri dan bengkak pada kaki. efusi pleura (penumpukan cairan di sekitar paru-paru). sesak napas Defisiensi aribo flavinosis B2; kekurangan riboflavin dapat disebabkan karena kekurangan vitamin B lain; bibir: cheilosis, stomatitis angularis, lidah glossitis, hidung irritable dan pecah-2 di kulit sudut hidung. Pada Mata rasa panas, gatal, lecet, fotofobi, corneal vascularization, cataracts, nutritional amblyopia, kulit tampak seborrhoic dermatitis, perlambatan penyembuhan luka dan jaringan. wernicke's encephalopathy (beri-beri otak). wernicke's encephalopathy merupakan kelainan neurologis. *Wernicke korsakoff syndrome* adalah gangguan yang biasanya berhubungan dengan konsumsi alkohol yang berlebihan atau kekurangan vitamin B1 (thiamin). ketika kadar thiamin dalam otak rendah, maka sel otak tidak dapat menghasilkan energi yang mencukupi untuk menjalankan fungsinya. sindrom ini terdiri dari kebingungan akut dan amnesia. banyak pada pria, usia 30-70 tahun, ciri- ciri ensefalopati wernicke kebingungan. nistagmus(gerakan bola mata involunter ritmik) dapat pada satu atau kedua mata. gerakan mungkin menyentak, berputar (rotasi) atau berayun (pendular). Ophthalmoplegia (gerakan mata terganggu).

anisocoria (ukuran yang tidak sama murid). ataksia(kurangnya/kegagalan koordinasi otot pada tangan dan kaki sehingga menghasilkan kurang keseimbangan dan koordinasi.) refleks pupil lesu, koma dan kematian jika tidak diobati. penyebab Sindrom Wernicke-Korsakoff: alkoholisme kronis, kekurangan gizi, kelaparan-orang dengan anoreksia nervosa, skizofrenia, atau terminal kanker; tawanan perang. Tiamin-kekurangan susu formula. hiperemesis gravidarum, obstruksi usus. bariatrik operasi – ensefalopati wernicke dapat hadir sedini 2 minggu setelah operasi, pemulihan biasanya terjadi dalam waktu 3-6 bulan inisiasi terapi tetapi mungkin tidak lengkap jika sindrom ini tidak diakui segera dan diobati (risiko tertinggi adalah pada wanita muda dengan muntah). penyakit sistemik – keganasan, TB diseminata, acquired immunodeficiency syndrome(AIDS),uremia. iatrogenik–Hiperalimentasi intravena, refeeding setelah kelaparan, hemodialisis kronis. defisiensi niacin [pellagra] defisiensi niasin (-tryptophan), defisiensi nikotinamida, pellagra (alkoholik). Defisiensi Niacin vitamin B3 kekurangan niacin menyebabkan kulit: scaly dermatitis pada areal terbuka, pelagra, bercak seperti terbakar matahari, pruritis, rash, hyperkeratosis, acanthosis nigricans, Sistem Saraf Pusat neurologis lemah, apathy, anxiety, confusion, pikiran bingung, mudah marah, depresi dan gangguan jiwa, dementia, kematian. Gastrointestinal oral stomatitis, glossitis, lidah merah bengkak, diare, anorexia, BB turun. increased gastric acidity (memperberat radang/tukak lambung), hepatotoxic, penurunan asam urat serum, peningkatan glukosa plasma certain cardiac arrhythmias. Pellagra adalah penyakit yang memiliki gejala diare, dermatitis, dan demensia. penyakit ini bisa berkembang menjadi penyakit yang mematikan. pellagra ada yang primer dan ada yang sekunder. dikatakan primer yaitu saat tubuh kekurangan vitamin B3, dikatakan sekunder yaitu saat tubuh telah diasup banyak vitamin B3 namun ada suatu hal yang mencegah penyerapannya. misal pada alkohol kronis, diare berkepanjangan, gastrointestinal, sirosis hati, karsinoid tumor, gangguan metabolisme tryptophan, akibat ketergantungan obat. defisiensi kelompok vitamin B lainnya defisiensi riboflavin (vitamin B2) Ariboflavinosis defisiensi pyridoxine (vitamin B6) defisiensi kelompok vitamin B lainnya Biotin, sianokobalamin (B12), folic acid, panthotenic acid. kekurangan pyridoxine ditandai dengan kelainan kulit, scaly dermatitis, pecah-pecah pada sudut-sudut bibir, lidah menjadi halus, gerak yang tidak terkendali, pusing, mual, kurang darah, dan batu ginjal. bb turun, anemia, retardasi pertumbuhan, irritable, kejang tonik klonik, neuritis perifer. Defisiensi asam folat menimbulkan anemia makrositik, megaloblastik karena kelainan sintesa asam folat, depresi sum sum tulang, glossitis, malabsorpsi usus, defisiensi asam folat dapat timbul bayi yang tumbuh cepat, terutama pada bayi prematur atau anak dengan kelainan resorpsi: neural tube defect (NTD), spina bifida, anencephaly. Pada kekurangan asam folat dapat menyebabkan gangguan pada silinder saraf, kelainan dari lahir yang menyebabkan gangguan otak dan saraf. sebaiknya wanita hamil mengkonsumsi 0,4 mg asam folat setiap hari sampai usia kehamilan mencapai 3 bulan. asam folat secara efektif dapat mengobati penyakit kurang darah dan penyakit tropis lain. Defisiensi Cobalamin sering disebabkan karena ketidak mampuan lambung untuk memproduksi glycoprotein (merupakan zat yang membantu penyerapan vitamin) akan terjadi anemia pernicious, dengan gejala ketidak efektifan produksi sel darah merah, kegagalan sintesis myelin, dan kehilangan epithelium (garis membran) dari alur usus.

Anemia (akibat tidak adanya faktor intrinsik di dalam cairan lambung) , gejala umum anemia. kulit kuning, degenerasi corda spinalis. pertumbuhan otak lambat. Defisiensi vitamin E gejala utama adalah anemia hemolitik dan neurologis defisit. menyebabkan

kerapuhan sel darah merah dan degenerasi neuron. penyebab paling umum adalah malabsorpsi lemak, penyakit hepatobilier kolestatik kronik, pankreatitis, sindrom usus pendek, dan cystic fibrosis. pada bayi dapat timbul A beta lipoproteinemia di neuropati progresif dan retinopati prematuritas, perdarahan intraventrikel dan subependymal pada neonatus, kelemahan otot. Defisiensi vitamin K haemorrhage, hypervitaminosis; hemolytic anemia pada orang yang defisiensi G-6-PD (glucose-6-phosphate dehydrogenase), akibat gangguan pencernaan dapat menyebabkan terganggunya penyerapan vitamin K dan menghambat proses pembekuan darah.

Gangguan-gangguan akibat kekurangan mineral, Defisiensi Fe-besi menyebabkan anemia, Defisiensi vitamin B 12 menimbulkan anemia megaloblastik, Defisiensi Iodium menyebabkan gangguan tiroid. Defisiensi Seng menyebabkan ulkus kulit, penekanan respons imun dan cebol (dwarfisme) hipogonad. Defisiensi Tembaga (Cu) menyebabkan anemia dan gangguan ossifikasi. Defisiensi Krom menyebabkan resistensi insulin. Defisiensi Fluor meningkatkan insidensi karies dentis. Defisiensi Kalsium (Ca) pada makanan dapat menyebabkan penyakit kekurangan kalsium, gangguan hormon Hiperparatiroidisme juga dapat menyebabkan penyakit kekurangan kalsium, malnutrisi dan malabsorpsi. Gejala kebingungan, defisit memori, kejang otot, mati rasa dan kesemutan di tangan, kaki, dan wajah, depresi, halusinasi, kram otot, kuku yang lemah dan rapuh, tulang mudah fraktur. Defisiensi Selenium (Se) makanan menimbulkan penyakit Keshan, selenium adalah mineral yang dibutuhkan oleh tubuh dalam jumlah kecil, micromineral, bersifat antioksidan, gejala utama penyakit Keshan adalah nekrosis miokard, menyebabkan melemahnya jantung. kekurangan selenium juga berkontribusi terhadap penyakit kashin-beck atrofi, degenerasi, dan nekrosis jaringan tulang rawan pada sendi. tubuh juga menjadi lebih rentan terhadap penyakit gizi, biokimia, atau infeksi lainnya. Kekurangan selenium dapat menyebabkan gejala hipotiroidisme, gondok, fatigue, retardasi mental dan keguguran. 3 penyakit akibat defisiensi selenium: Keshan disease, pembesaran jantung dan fungsi jantung buruk pada anak-anak yang kekurangan selenium; keshan-beck disease terdiri dari osteoarthritis pada anak-anak, myxedematous endemik kretinisme, retardasi mental pada bayi yang lahir dari ibu yang kekurangan selenium dan yodium. Defisiensi seng (Zn) merupakan suatu keadaan dimana tubuh kekurangan zinc, suatu micro mineral, gejala kurang nafsu makan, depresi, mudah demam dan infeksi, jangka panjang dapat menghambat pertumbuhan pada anak-anak.

Defisiensi elemen diet lainnya, Defisiensi Cu : suatu keadaan dimana tubuh kekurangan zat Cu (cooper) yang berperan penting dalam metabolisme di tubuh sebagai trace mineral (selain Fe dan zinc). Cu sebagian besar disimpan di hati dan sebagian di jaringan otak, jantung, ginjal dan otot tubuh. gejala gangguan pada otak, sendi, pemb. darah, anemia, osteoporosis, kolesterol LDL meningkat, HDL menurun, fungsi immune menurun sehingga rentan terhadap infeksi, kehilangan pigmen pada kulit dan rambut. Defisiensi besi (Fe) tubuh kekurangan zat besi berkaitan dengan ketersediaan hemoglobin darah merah dan myoglobin di sel otot, sehingga jumlah oksigen yang diangkut oleh darah menurun dan energi yang dihasilkan sel otot menurun, gejala; cepat lelah, lemah, kurang aktif, fungsi kekebalan tubuh menurun, mudah infeksi menyebabkan anemia karena kurang zat besi, menghambat fungsi motorik, meningkatkan resiko bayi prematur dan BBLR, menurunkan daya ingat dan kecerdasan Defisiensi Magnesium gejala insomnia, hipertensi, kram kaki, diabetes. Defisiensi Mangan unsur mineral yang mengolah enzim pada pembentukan struktur tulang, gejala mual muntah, ruam pada kulit, defisit tulang berlebih,

pusing, kehilangan warna rambut dan pendengaran, gangguan sistem reproduksi. Defisiensi Chromium suatu mineral yang diperlukan dalam proses metabolisme protein, karbohidrat, lemak dan meningkatkan sensitivitas hormon insulin sehingga menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan kelainan metabolisme. Defisiensi Zat gizi lainnya, Defisiensi Asam Lemak Esensial (EFA, essential fatty acids). Defisiensi Omega 3 dan Omega 6 fatty acid (alpha linolenic acid dan linoleic acid) mata, kulit, mulut, tenggorokan terasa kering, haus berlebihan, keram dan nyeri sendi. Ketidak seimbangan konstituen makanan, terjadi ketidak seimbangan unsur-unsur dalam asupan makanan.

sekuelae malnutrisi dan defisiensi nutrisi lainnya, sekuele PEM karena penyakit lain akibat protein energi malnutrisi, misal akibat kwashiorkor timbul hepatomegali, hipotrofi otot (otot mengecil), dermatosis, infeksi, anemia dan diare, akibat marasmus: infeksi berulang, diare. PEM dapat terjadi pada beberapa kondisi sebagai berikut post trauma atau infeksi berat, infeksi kronis, diabetes, gagal ginjal. gangguan makan: anoreksia nervosa, bulimia, gangguan menelan, dsb. Efek samping pengobatan kanker, lansia. pasien depresi. Pemeriksaan penunjang, laboratorium gula darah, albumin darah, elektrolit, feses riutin, darah lengkap, analisis urine dan kultur urine. Terapi asupan kalori secara bertahap, protein albumin, suplemen vitamin. sequelae defisiensi vitamin A : katarak, xerosis kornea, mudah terkena infeksi karena daya tahan tubuh menurun (berkurangnya imunitas tubuh), melahirkan bayi dengan BBLR. sequelae defisiensi vitamin C anemia, lemas, pusing, nafas sesak, mudah mengantuk, daya tahan tubuh menurun, mudah sakit, kulit kering : kasar, bersisik. perdarahan pada mata pecahnya pembuluh darah di mata sehingga mata merah, gusi mudah berdarah, perih, sakit dan rasa tidak nyaman, luka sulit sembuh, daya tahan tubuh menurun : imunitas menurun, nyeri otot, mudah memar. localized adiposity, fat pad – penebalan lemak. Squele hiperalimentation : metabolic disorder. phenil ketonria. Alkap tonuria. albinisme oculocutaneous. tryptophan metabolism. Akibat kelebihan mineral. beberapa mineral dapat bersifat toksik bila berada didalam tubuh secara berlebihan, contoh kelebihan besi menimbulkan hemokromatosis. kelebihan tembaga menyebabkan kerusakan otak (penyakit wilson). Keracunan aluminium pada pasien gagal ginjal yang mendapat terapi dialisis menyebabkan demensia progresif cepat yang menyerupai penyakit alzheimer.

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa, hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. Penyakit kurang gizi tidak disebabkan karena:

- karena mengkonsumsi makanan yang kurang kadar vitamin dan mineral tertentu,
- kurangnya cakupan konsumsi nutrisi utama (esensial),
- mengkonsumsi makanan yang kurang bervariasi,
- karena terlalu banyak makan.
- karena kurang makan

2. Penyakit kelebihan gizi tidak disebabkan karena

- a. seseorang cukup mengkonsumsi makanan tetapi memilih makanan yang rendah kadar nutrisi esensialnya.
- b. malnutrisi
- c. Pola makan yang berlebihan
- d. terlalu banyak lemak tubuh
- e. Status nutrisi melebihi kebutuhan asupan kalori dan penurunan penggunaan kalori.

3. Pemberian kalori rendah diberikan pada penderita

- a. Malnutrisi karena sakit berat yang lama
- b. Gangguan pencernaan makanan
- c. Obesitas
- d. Hipertiroidisme
- e. Panas yang lama

4. Kwashiorkor ditandai

- a. disebut juga bentuk 'kering' atau kurus
- b. Malnutrisi berat dengan edema dan dispigmentasi kulit dan rambut
- c. Defisiensi protein dan makanan nonprotein
- d. Gangguan protein kalori malnutrisi berat akibat kelaparan/semi starvation
- e. Jaringan lemak dibawah kulit akan menghilang

5. gangguan asupan Defisiensi vitamin A

- a. buta senja , kulit kering
- b. anoreksia,
- c. nyeri kepala,
- d. hepatosplenomegali ,
- e. iritabilitas

iv. Soal Pernyataan persetujuan

1. Terjadi obesitas dapat akibat ketidakmampuan asupan nutrisi untuk kebutuhan metabolisme. B/S
2. Status nutrisi melebihi kebutuhan asupan kalori dan penurunan penggunaan kalori disebut malnutrisi B/S
3. Penyakit jantung coroner merupakan gangguan nutrisi yang sering disebabkan oleh penurunan kolesterol darah B/S
4. Diabetes mellitus merupakan gangguan metabolisme karbohidrat B/S
5. atherosclerosis, merupakan gangguan karena lemak dan kolesterol bertumpuk di arteri B/S

ii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

1. jelaskan perbedaan gangguan gizi kwashiorkor, marasmus dan marasmus kwashiorkor
2. jelaskan akibat defisiensi vitamin A dan kelebihan vitamin A
3. Jelaskan gangguan mineral Fe

MATERI 13

PATOFISIOLOGI PROSES METABOLISME DAN GANGGUAN ASAM BASA

1. PENDAHULUAN

Penyakit Metabolik disebabkan oleh gangguan pada proses metabolik/hormonal. Beberapa kelainan metabolik dapat merupakan kelainan kongenital dimana terjadi kesalahan metabolisme waktu lahir atau diturunkan dari orang tua, dapat juga karena gangguan metabolik yang didapat misalnya diabetes melitus/penyakit kencing manis juga akibat kelainan sekunder karena penyakit lain misal hiperkalsemia karena hiperparatiroidisme

2. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mengerti dan mampu menguraikan proses gangguan metabolisme, dan gangguan asam basa

3. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi proses metabolisme dan gangguan asam basa dan mampu menjelaskan proses gangguan metabolisme, asidosis-alkalosis, metabolik dan respiratorik

4. KEGIATAN BELAJAR

a. URAIAN TEORI

Kelainan Metabolik diklasifikasikan, 1) Kelainan metabolisme asam amino aromatik yaitu phenylketonuria klasik, kelainan metabolisme tirosin, Alkaptonuria, hipertirosinemia, Albinism tirosinemia, tirosinosis. Kelainan metabolisme histidin, triptophan. 2) Kelainan metabolisme asam amino bercabang dan asam lemak, Maple -syrup-urine disease (MSUD) merupakan gangguan yang diturunkan/penyakit bawaan bayi, terdapat peningkatan leusin, isoleusin, valin yang dikeluarkan melalui urine menimbulkan bau spesifik seperti bau sirup maple, disebabkan karena tubuh kekurangan asam α keto dehidrogenase sehingga terjadi gangguan kerusakan saraf dan keterbelakangan mental. Pencegahan dengan diet pemberian protein dibatasi. 3) Intoleransi laktosa ketidakmampuan seseorang untuk mencerna laktosa karena tubuhnya tidak menghasilkan enzim laktase dengan cukup sehingga tubuh kesulitan mencerna susu dan produk susu. Intoleransi laktosa adalah akibat enzim laktase yang berkurang sehingga laktosa tidak terhidrolis secara optimal di dalam usus halus dapat akibat defisiensi laktase kongenital atau defisiensi laktase sekunder. Gejala klinis kembung, muntah, nyeri perut, sering flatus, diare profus, tinja berbau asam dan tampak merah di sekitar anus. Sebagian besar diare pada anak *self-limited diseases*, Terapi mencegah dehidrasi dan gangguan nutrisi. 4) Kelainan metabolisme karbohidrat, Kelainan metabolisme galaktosa: Galactosemia (kadar galactose darah tinggi) disebabkan dengan kekurangan salah satu enzim yang diperlukan untuk memetabolisme galactose, Metabolite menjadi banyak racun pada hati dan ginjal juga merusak lensa

mata, menyebabkan katarak. Bayi baru lahir dengan galactosemia nampak normal pada mulanya, dalam beberapa hari atau minggu kehilangan selera makan, muntah, ikterus, diare, pertumbuhan tubuh menurun, keterbelakangan mental, kematian, biasanya IQ rendah, sulit bicara, pada wanita ovarium tidak berkembang, pada pria testis normal. Terapi hindari susu dan produk susu, batasi pemasukan galaktose seumur hidup. 5) Kelainan metabolisme sphingo lipid dan penyimpanan lipid lainnya, Penyakit Gaucher suatu penyakit keturunan bersifat resesif yang menyebabkan penimbunan hasil metabolisme lemak glukoserebrosid jaringan lipidosis. menyebabkan pembesaran hati dan limpa, kelainan tulang, pigmentasi kecoklatan pada kulit. Penimbunan glikoserebrosid di dalam mata menyebabkan bintik kuning pinguekula. Leher dan punggung menjadi kaku akibat kejang otot. Penimbunan disusum tulang menyebabkan nyeri dan pembengkakan pada sendi. kelainan sistem saraf yang berat. Pada kasus yang berat bisa terjadi anemia dan ketidakmampuan untuk menghasilkan sel-sel darah putih dan trombosit. Penderita tampak pucat, lemah, mudah terkena infeksi dan perdarahan yang berlebihan. Diagnosis: amniosentesis (pemeriksaan cairan ketuban), biopsi hati atau sumsum tulang. Penyakit ini dapat diobati dengan terapi sulih enzim. Penyakit Niemann-Pick suatu penyakit keturunan bersifat resesif, terjadi kekurangan suatu enzim khusus yang mengakibatkan penimbunan sfingomielin (hasil metabolisme lemak) atau terdapat penimbunan kolesterol yang abnormal. Pada bentuk juvenil berat, sama sekali tidak terdapat enzim. Terjadi kelainan sistem saraf yang berat karena syaraf tidak dapat menggunakan sfingomielin untuk menghasilkan mielin (selubung syaraf). pertumbuhan lemak di dalam kulit, memiliki daerah pigmentasi yang gelap, pembesaran hati, limpa dan kelenjar getah bening. retardasi mental. anemia dengan jumlah sel darah putih dan trombosit yang rendah yang membuat mereka mudah terkena infeksi dan mudah memar. Diagnosis pada janin dengan amniosintesis (pemeriksaan cairan ketuban), Sesudah lahir diagnosis dapat ditegakkan dengan melakukan biopsi hati. Penyakit Niemann-Pick dapat diobati, namun cenderung meninggal karena infeksi atau kelainan fungsi sistem saraf pusat yang progresif. 6) Kelainan metabolisme glycosamino glycan mukopolisakaridosis, type I, Sindroma Hurler, Hurler-Scheie, adalah kelainan genetik resesif autosomal yang mengakibatkan penumpukan glycosaminoglycans (mucopolysaccharida) karena kekurangan alpha-Liduronidase, yang bertanggung jawab enzim untuk degradasi mucopoly saccharida di lisosom. Gejala muncul selama masa kanak-kanak kematian dapat terjadi karena kerusakan organ. Gejala penurunan progresif hepatosplenomegali, kekerdilan dan fitur wajah yang unik. Keterbelakangan mental yang progresif, penurunan mental yang progresif dan hilangnya keterampilan fisik. wajah datar, depresi batang hidung, dahi menonjol, Anak-anak dengan sindrom Hurler sering mati sebelum usia 10 tahun akibat penyakit saluran napas obstruktif, infeksi pernafasan, atau komplikasi jantung. Mukopolisakaridosis type II, Sindroma Hunter, adalah penyakit langka yang disebabkan penumpukan molekul *mucopolysaccharides*. akibat kurangnya enzim iduronate sulfatase untuk memecah molekul gula tersebut. merupakan kelainan genetik langka. anak laki-laki > anak perempuan. Efek utama dari sindroma Hunter adalah kerusakan berbagai organ dan jaringan, yang terjadi secara perlahan. Patofisiologi akibat kurangnya enzim iduronate sulfatase pada penderita sindroma Hunter, penumpukan mucopoly saccharides menyebabkan kerusakan yang permanen. Molekul tersebut tersimpan di dalam sel sehingga dapat menyebabkan kerusakan jaringan hingga pada tingkat organ. 7) Kelainan metabolisme glycoprotein, Sialidosis yaitu penumpukan sialiloligosakarida dan sialil glikopeptida akibat defisiensi alpha-N-acetylneuraminidase menyerang limfosit, fibroblast, sel induk, sel Kupffer (liver) dan sel Schwann. 8) Kelainan metabolisme lipoprotein dan lipidaemia lainnya, Hiperkolesterolemia tingginya kadar kolesterol di dalam darah Kadar kolesterol yang tinggi

dalam darah bisa meningkatkan risiko penyakit jantung karena terjadi penimbunan didalam pembuluh darah yang akan menghambat/menyumbat aliran darah arteri. Penyebab hiper kolesterolemia adalah meningkatnya kadar kolesterol *low-density lipoprotein* (LDL) di dalam darah suatu “lemak jahat” karena membuat pembuluh darah lebih keras dan sempit. Faktor-faktor yang membuat hiperkolesterolemia adalah pola makan yang buruk, obesitas, perokok, diabetes, kurang olah raga. Jika tidak ditangani dengan benar penderita hiper kolesterolemia bisa terkena beberapa komplikasi nyeri dada, serangan jantung, stroke. Hiperkolesterolemia murni/hiperkilomikronemia familial adalah suatu kondisi yang mengganggu pemecahan lemak dalam tubuh, sehingga mengakibatkan kadar kilomikron (triasilgliserida) dalam darah tinggi.

9) Kelainan metabolisme purine dan pyrimidine, Hyperuricaemia suatu keadaan kelainan metabolik dimana kadar asam urat tinggi dalam darah asam urat berasal dari pemecahan atau metabolisme purine (sisa pengolahan zat purine) Hiperuricemia berpotensi menyebabkan gout. Gout merupakan suatu keadaan dimana pada sendi-sendi pasien terdapat penumpukan kristal asam urat, sehingga menyebabkan sendi itu meradang (arthritis), bengkak dan nyeri. Penyakit asam urat bisa berkembang menjadi batu ginjal dan mengakibatkan gagal ginjal. Penyebab terjadinya kelainan Asam Basa (asidosis respiratorik/ metabolik, alkalosis respiratorik /metabolik). Asidosis Respiratorik Keasaman darah yang berlebihan karena penumpukan CO₂ dalam darah akibat fungsi paru yang buruk/pernafasan yang lambat. Tingginya kadar CO₂ dalam darah merangsang otak yang mengatur pernafasan, sehingga nafas menjadi lebih cepat dan lebih dalam, terdapat gangguan ventilasi alveolar yang mengganggu eliminasi CO₂ sehingga terjadi peningkatan PCO₂ (hiperkapnia). Gejala asidosis respiratorik gejala pertama berupa sakit kepala dan rasa mengantuk, berlanjut menjadi penurunan kesadaran stupor koma. Beberapa factor yang menimbulkan asidosis respiratorik Obstruksi jalan nafas asma bronchial, PPOK, aspirasi, spasme laring, Kelainan restriktif : penyakit pleura (efusi pleura, empiema, pneumotoraks), kelainan dinding dada (kifoskoliosis, obesitas), kelainan restriktif paru (pneumonia, edema), kelebihan O₂ pada hiperkapnia. obat yang mendepresi pusat pernafasan (sedative, anestetik, narkotika dan obat tidur yang kuat), Pengobatan bertujuan untuk meningkatkan fungsi paru. Asidosis Metabolik keasaman darah yang berlebihan, ditandai dengan rendahnya kadar bikarbonat dalam darah, menurunnya pH darah, pernafasan menjadi lebih dalam dan lebih cepat. turunnya kadar ion HCO₃ diikuti dengan penurunan tekanan parsial CO₂ di dalam arteri. usaha tubuh untuk menurunkan kelebihan asam dalam darah dengan cara menurunkan jumlah karbon dioksida. ginjal juga berusaha mengkompensasi keadaan tersebut dengan cara mengeluarkan lebih banyak asam dalam air kemih. Beberapa penyebab asidosis metabolik Pembentukan asam yang berlebihan di dalam tubuh pada asidosis laktat, ketoasidosis, intoksikasi salisilat, intoksikasi etanol. Berkurangnya kadar ion HCO₃ di dalam tubuh karena diare, renal tubular acidosis, penyakit ginjal kronik. Penyebab asidosis metabolik jumlah asam dalam tubuh dapat meningkat jika mengkonsumsi suatu asam atau suatu bahan yang diubah menjadi asam : metanol, Overdosis aspirin. Tubuh dapat menghasilkan asam yang berlebihan sebagai suatu akibat dari beberapa penyakit : diabetes melitus tipe I yang tak terkontrol, syok stadium lanjut ginjal tidak mampu untuk membuang asam dalam jumlah yang semestinya : gagal ginjal, Asidosis tubulus renalis (kelainan bentuk ginjal) Ketoasidosis diabetikum Asidosis laktat, diare, kolostomi. Gejala mual, muntah dan kelelahan, Pernafasan menjadi lebih dalam atau sedikit lebih cepat, kebingungan, tekanan darah dapat turun, menyebabkan syok, koma dan kematian. pengukuran pH darah diambil dari darah arteri (arteri radialis dipergelangan tangan), dilakukan pengukuran kadar karbon dioksida dan bikarbonat dalam darah untuk mengetahui penyebabnya. Pengobatan asidosis metabolik tergantung kepada penyebabnya.

Alkalosis Respiratorik suatu keadaan dimana darah menjadi basa karena pernafasan yang cepat dan dalam, menyebabkan kadar karbondioksida dalam darah menjadi rendah. terjadi penurunan PCO₂ (hipokapnia) yang dapat menyebabkan peningkatan pH. Gejala. penderita merasa cemas, rasa gatal disekitar bibir dan wajah, kejang otot dan penurunan kesadaran. Diagnosis: pengukuran kadar CO₂ dalam darah arteri, pH darah meningkat. Alkalosis Metabolik adalah suatu keadaan dimana darah dalam keadaan basa karena tingginya kadar bikarbonat, terjadi jika tubuh kehilangan terlalu banyak asam.terjadinya peningkatan primer bikarbonat dalam arteri, untuk memperbaiki rasio paru akan menurunkan ventilasi (hipoventilasi) sehingga PCO₂ meningkat dalam arteri dan meningkatnya konsentrasi HCO₃ dalam urin. Penyebab kehilangan sejumlah asam lambung selama periode muntah yang berkepanjangan Pemberian bikarbonat berlebihan, Terbuangnya ion H⁻ melalui saluran cerna atau melalui ginjal, bila asam lambung disedot dengan selang lambung, mengkonsumsi terlalu banyak soda bikarbonat, Penggunaan diuretik (tiazid, furosemid, asam etakrinat). Penyebab asidosis metabolik lain meliputi Gagal ginjal Hambatan karbonik anhidrase Peningkatan kalium ekstraselular. Distress janin dalam Rahim. Asidosis respiratorik akut ditemukan pada Penyakit-penyakit saluran nafas infeksi, misal pneumonia. Penyakit saluran nafas non infeksi.misal Asma, gangguan pernafasan dan gangguan otak. Asidosis respiratorik kronis disebabkan Penyakit paru, emfisema

b. LATIHAN

Jawaban pertanyaan berikut pada sehelai kertas jawaban dengan dicantumkan nama dan nomor induk mahasiswa , hari dan tanggal pengerjaan

i. Soal pilihan ganda

1. keadaan adanya penumpukan asam urat disendi disebut :

- Sialidosis
- Heprkolesterolemia
- Gout
- Lipidosis
- Hiperlipoproteinemia

2. Kelainan asam basa dimana terjadi keasaman darah yang berlebih karena penumpukan CO₂ sehingga fungsi paru terganggu disebut

- Asidosis metabolic
- Asidosis respiratorik
- Alkalosis metabolic
- Alkalosis respiratorik
- Semua benar

3. penyakit yang menyebabkan orang kehilangan jaringan lemak pada bagian-bagian badan.

- Lipodystrophy,
- Lipomatosis,
- Intoleransi laktosa

- d. Mukolipidosis
- e. Hiperkolesterolemia

4. Hiperkolesterolemia

- a. tingginya kadar kolesterol di dalam darah
- b. bisa meningkatkan risiko penyakit jantung
- c. terjadi penimbunan kolesterol didalam pembuluh darah arteri.
- d. Penyebab adalah meningkatnya kadar kolesterol *low-density lipoprotein* (LDL) di dalam darah
- e. Semua benar

5. Beberapa factor yang menimbulkan asidosis respiratorik kecuali

- a. Obstruksi jalan nafas
- b. asma bronchial,
- c. PPOK,
- d. Gagal ginjal
- e. hiperkapnia

ii. Soal Pernyataan persetujuan

- 1. ketidakmampuan seseorang untuk mencerna laktosa karena tubuhnya tidak menghasilkan enzim laktase dengan cukup B/S
- 2. Penyakit Niemann-Pick termasuk Kelainan metabolisme sphingolipid dan penyimpanan lipid lainnya B/S
- 3. Yang tidak sesuai pada gangguan Hiperkolesterolemia adalah kadar kolesterol tinggi didalam darah B/S
- 4. Peningkatan kadar HDL yang membersihkan kelebihan kolesterol dalam darah meningkatkan resiko penyakit jantung B/S

iii. Soal penjabaran atas pertanyaan- pertanyaan seputar materi yang dibahas

- 1. Jelaskan mengenai Maple -syrup-urine disease
- 2. Jelaskan mengenai sindroma Hurler
- 3. Jelaskan yang dimaksud penyakit Gaucher

MATERI 14

REVIEW PERKULIAHAN

1. KOMPETENSI DASAR

Mahasiswa mengerti dan memahami proses yang terjadi pada Patofisiologi 1 pada system cardio vascular, system imunitas , system respirasi , system pencernaan , system endokrin , gangguan nutrisi dan metabolisme

2. KEMAMPUAN AKHIR YANG DIHARAPKAN

Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengerti yang dimaksud dengan patofisiologi , proses radang dan infeksi, mampu menjelaskan diagnosis dan tindakan medis secara akurat pada sistem sirkulasi cardiovascular, sistem imunitas, sistem respirasi, sistem pencernaan, sistem endokrin, mampu menjelaskan patofisiologi pada gangguan nutrisi dan metabolisme

3. KEGIATAN BELAJAR

a. LATIHAN

1. ilmu yang mempelajari gangguan pada fungsi-fungsi tubuh atau fungsi-fungsi yang berubah akibat proses penyakit

- patologi
- patofisiologi
- fisiologi
- anatomi
- histologi

2. kondisi dimana terdapat keadaan tubuh yang abnormal/terdapat kelainan/gangguan yang menyebabkan hilangnya kondisi normal yang sehat

- patologi
- penyakit
- patofisiologi
- homeostasis
- normal

3. yang tidak termasuk pemeriksaan penunjang medis :

- laboratorium
- radiologi
- anamnesa
- elektromedis
- CT scan

4. factor – factor penyebab penyakit disebut

- a. anamnesa
- b. etiologi
- c. fisiologi
- d. laboratorium
- e. diagnostik

5. yang tidak termasuk agen infeksi

- a. hipersensitivitas
- b. protozoa
- c. bakteri
- d. virus
- e. ultra violet

6. Yang bukan tanda tanda peradangan

- a. Dolor
- b. Rubor
- c. Carier
- d. Tumor
- e. fungsiolesa

7. Yang termasuk tahap pathogenesis

- a. kronik
- b. Inkubasi
- c. sembuh
- d. squele
- e. komplikasi

8. Faktor pemicu cacat janin disebut

- a. Genetic
- b. Antigen
- c. Teratogen
- d. Heterogen
- e. antibodi

9. Yang merupakan penyakit bawaan adalah

- a. Radang
- b. Trauma
- c. Kelainan kromosom
- d. Neoplasma (tumor)
- e. infeksi

10. Bila terjadi respon dari jaringan sekitar trauma , respon ini disebut

- a. infeksi
- b. peradangan
- c. kelainan bawaan
- d. genetic

e. eksaserbasi

11. ketidakmampuan jantung untuk bekerja sebagai pompa disebut

- a. Heart failure
- b. Hepatomegaly
- c. MCI
- d. Insufisiensi katup
- e. pericarditis

12. Penyebab gagal jantung kanan

- a. hipertensi
- b. Coartation aorta
- c. Aorta insufisiensi
- d. Pulmonary hypertension
- e. Scabies

13. Nyeri dada seperti diperas, merambat ke bagian dalam lengan kiri, gelisah, keringat dingin tangan pasien menggenggam dan diletakkan di atas sternum disebut

- a. Wheezing Asma
- b. Angina pectoris
- c. Dyspnea d'effort
- d. Hipertensi
- e. iskemia

14. Tekanan darah tinggi yang tidak diketahui penyebabnya disebut

- a. Hipertensi primer
- b. Hipertensi sekunder
- c. Hipotensi primer
- d. Hipotensi sekunder
- e. Semua benar

15. Efek dari suplai darah tidak ada pada jaringan sehingga terjadi kematian jaringan disebut ;

- a. Iskemia
- b. Infark
- c. Insufisiensi
- d. Stenosis
- e. nekrosis

16. regurgitasi katup jantung

- a. Insufisiensi katup
- b. Stenosis katup
- c. Myocarditis
- d. Cardiomyopathy
- e. Nekrosis

17. Yang salah dalam sirkulasi janin adalah

- a. Sirkulasi darah dalam kandungan tidak sama dengan setelah lahir
- b. Oksigen diambil melalui perantara plasenta
- c. Paru berkembang baik saat janin dalam kandungan
- d. Mendapat makanan dari plasenta
- e. Bernafas melalui plasenta

18. Yang termasuk Kelainan katup jantung dimana dapat mengganggu aliran darah adalah

- a. Stenosis
- b. Regurgitasi
- c. Prolapsus
- d. atherosklerosis
- e. Semua benar

19. Pembuluh darah yang jika terluka darah akan memancar keluar disebut

- a. Pembuluh darah arteri
- b. Pembuluh darah vena
- c. Pembuluh darah kapiler
- d. Pembuluh saraf
- e. kapiler

20. Penyakit pembuluh darah arteri dimana timbul akibat degenerasi dan melemahnya / atrofi lapisan media arteria disebut :

- a. Varises
- b. Aneurisma
- c. Tromboembolik
- d. Oklusio arteria
- e. nekrosis

21. Tes untuk mengetahui gangguan pembeku darah / abnormalitas platelet darah :

- a. Blood count
- b. Blood clotting time
- c. Bleeding time
- d. Protrombin time
- e. Semua benar

22. Keracunan darah disebut :

- a. Anemia
- b. leukemia
- c. septikemia
- d. Trombositopenia
- e. polisitemia

23. Darah berada diruang lapisan jantung disebut :

- a. Hematoma
- b. Hemoperikardium

- c. Hemothorak
- d. Hemoperitoneum
- e. hematuria

24. menyimpan sel darah merah golongan langka dengan cara :

- a. Whole blood
- b. Packed red cells
- c. Washed red cells
- d. Frozen red cells
- e. Semua benar

25. Kelainan darah akibat gangguan genetic

- a. thalasemia
- b. anemia aplastic
- c. anemia hemolitik
- d. leukemia
- e. hemofilia

26. peningkatan jumlah sel darah putih dalam sirkulasi darah disebut :

- a. Leukositosis
- b. Leukopenia
- c. Leukemia
- d. Anemia
- e. pansitopenia

27. Respon imun yang dipengaruhi oleh immunoglobulin adalah

- a. Respon imun humoral
- b. Respon imun seluler
- c. Antigen
- d. Antibody
- e. alergen

28. Zat yang menimbulkan alergi

- a. Bakteri
- b. Allergen
- c. Booster
- d. Bakteriostatik
- e. trombus

29. Anafilaktik merupakan

- a. Hipersensitivitas type I
- b. Hipersensitivitas type II
- c. Hipersensitivitas type III
- d. Hipersensitivitas type IV
- e. Semua benar

30. Autoimunitas :

- a. gangguan pada sistem kekebalan tubuh
- b. gangguan karena tidak mampu membedakan sel tubuh sendiri dengan sel asing yang masuk ke dalam tubuh.
- c. antibodi yang diproduksi justru menyerang sel-sel tubuh sendiri
- d. antigen yang berasal dari luar tubuh
- e. Semua benar

31. Gangguan penyakit akibat imunodefisiensi

- a. Anafilaktik
- b. Myasthenia gravis
- c. AID's
- d. Lupus disease
- e. thalasemia

32. Infeksi pada ISPA mengenai organ

- a. Alveolus
- b. Bronchus
- c. Trachea
- d. Paru
- e. bronchiolus

33. Asma bronchiale merupakan

- a. Gangguan traumatic pada system pernafasan
- b. Gangguan vascular pada system pernafasan
- c. Gangguan imunologik pada system pernafasan
- d. Gangguan fungsional pada system pernafasan
- e. Semua benar

34. Gangguan genetic pada system pernafasan

- a. Bronchitis kronik
- b. Emfisema obstruktif
- c. Fistula tracheoesofageal
- d. Pneumonia lobaris obstruktif
- e. bronchopneumonia

35. Tuberculosis yang menyebar keseluruh tubuh disebut

- a. Tuberkulosa paru
- b. Tuberkulosa ekstra pulmoner
- c. Tuberculosis miliar
- d. Gibus/ports disease
- e. Tuberkel

36. ISPA

- a. Penyakit paru yang membentuk jaringan parut
- b. Hilangnya elastisitas paru mengakibatkan beban kerja pernafasan meningkat

- c. Bronchitis kronis
- d. Influenza
- e. PPOK

37. Imunoglobulin pada Asma bronkhiale

- a. IgA
- b. IgM
- c. Ig E
- d. IgD
- e. IgG

38. radang pada selaput paru

- a. ISPA
- b. Bronchitis
- c. Pleuritis
- d. Pneumonia
- e. Influenza

39. Syok karena respon alergi yang meluas berkaitan dengan degranulasi sel

- a. Syok kardiogenik
- b. Syok anafilaktik
- c. Syok septik
- d. Syok neurogenic
- e. Syok Haemoragik

40. hasil analisa gas darah ketidakseimbangan asam basa menunjukkan PH : <7.1, HCO₃ : 21 mEq/L, PaCO₂ : 81 mEq/L

- a. acidosis metabolik
- b. acidosis respiratorik
- c. alkalosis metabolik
- d. alkalosis respiratorik
- e. semua benar

41. Penyakit yang disebabkan oleh Mycobakterium Tuberkulosa adalah

- a. TBC
- b. Typhoid
- c. Dengue
- d. Malaria
- e. Disentriae

42. Tuberkulosa yang menyebar keseluruhan tubuh disebut

- a. Tuberkulosa pulmoner
- b. Tuberkulosa ekstra pulmoner
- c. Tuberkulosa miliar
- d. Tuberkulosa kelenjar
- e. Meningitis Tuberkulosis

43. Penyakit yang disebabkan oleh terkena air yang tercemar urine tikus adalah

- a. Pes
- b. Lues
- c. Meningitis
- d. Pneumonia
- e. Leptospirosis

44. Yang benar mengenai Diphteria

- a. Disebabkan oleh bakteri *Corynebacterium diphteriae*
- b. mampu tumbuh pada alat pernapasan bagian atas atau luka.
- c. memproduksi toksin yang menyerap sintesa protein sel
- d. mengakibatkan nekrosis pada sel epitelium, otot jantung, ginjal dan jaringan syaraf.
- e. Semua benar

45. Penyakit lain yang disebabkan klamidia

- a. Trachoma
- b. Rocky Mountain spotted fever,
- c. rickettsialpox
- d. tifus epidemik,
- e. tifus murine (tifus endemic)

46. Infeksi pada selaput pelindung otak dan saraf tulang belakang

- a. Poliomyelitis
- b. Meningitis
- c. Sipilis
- d. Rabies
- e. Relapsing fever

47. adalah penyakit infeksi kulit yang menular , disebabkan oleh jamur

- a. Measless
- b. Smallpox
- c. Dermatomycosis
- d. Demam berdarah dengue
- e. Mononucleosis infeksi

48. penyakit yang menyebar melalui gigitan nyamuk *Anopheles betina* yang sudah terinfeksi parasit *Plasmodium falciparum* dan *Plasmodium vivax*

- a. demam dengue
- b. malaria
- c. tuberkulosa
- d. typhoid fever
- e. meningitis

49. penyakit gatal pada kulit yang disebabkan kutu membuat terowongan dikulit

- a. pedikulosis
- b. scabies
- c. phtiriasis
- d. ascariasis
- e. filariasis

50. manifestasi keluhan utama penderita gangguan saluran pencernaan, kecuali

- a. abdomen discomfort
- b. nausea
- c. vomitus
- d. dyspneu
- e. Hematemesis

51. tinja berwarna hitam seperti ter karena darah yang telah berubah, disebut

- a. hematemesis
- b. hematozesia
- c. melena
- d. hemoptoe
- e. hematuria

52. manifestasi nyeri khas pada gangguan di usus besar

- a. diare
- b. konstipasi
- c. nyeri dibagian pinggir abdomen
- d. nyeri didaerah periumbilical
- e. nyeri dental

53. gagalnya gigi untuk erupsi karena dihalangi gigi yang lain disebut :

- a. gigi embedded
- b. gigi impacted
- c. atrisi gigi berlebih
- d. abrasiion gigi
- e. erosi gigi

54. lidah terasa perih dan terbakar, namun pada pemeriksaan tidak ditemukan gejala apa pun

- a. Glossopyrosis
- b. Coated tongue
- c. Fissured tongue
- d. Geographic tongue
- e. Atrophic glossitis

55. Merupakan suatu peradangan mukosa lambung

- a. Gastritis
- b. Esophagitis
- c. Ulkus peptikum

- d. Tukak peptic
- e. Pyloric stenosis

56. suatu keadaan kembalinya isi lambung ke esophagus dengan atau tanpa regurgitasi dan muntah.

- a. Esophagitis
- b. GERD
- c. Ulkus peptikum
- d. Tukak peptic
- e. Pyloric stenosis

57. penyakit/radang yang mengenai lapisan dinding organ apendiks vermiformis.

- a. Colitis
- b. Cystitis
- c. Appendicitis
- d. Enteritis
- e. Gastritis

58. bila sebuah organ menerobos keluar melalui titik lemah atau robekan rongga yang menampungnya disebut

- a. hernia
- b. appendix
- c. hydrocele
- d. fistula
- e. diverticulum

59. Penyakit radang pada usus besar

- a. Apendicitis
- b. Gastritis
- c. Enteritis
- d. Colitis
- e. Appendicitis

60. Peradangan akibat infeksi pada selaput rongga perut

- a. Apendicitis
- b. Peritonitis
- c. Meningitis
- d. Pleuritis
- e. carditis

61. Merupakan retakan pada dinding anus yang disebabkan oleh peregangan akibat lewatnya feses yang keras

- a. Fisura ani
- b. Anal fistula
- c. Haemoroid
- d. Fistula in ano

e. Abses anorektal

62. muntah darah karena perdarahan internal

- a. hemoptoe
- b. hematemesis
- c. hematuria
- d. melena
- e. hematoskezia

63. organ vital untuk metabolisme dan detoksikasi racun

- a. ginjal
- b. pancreas
- c. hati
- d. kantong empedu
- e. jantung

64. Kwashiorkor ditandai

- a. disebut juga bentuk 'kering' atau kurus
- b. Malnutrisi berat dengan edema dan dispigmentasi kulit dan rambut
- c. Defisiensi protein dan makanan nonprotein
- d. Gangguan protein kalori malnutrisi berat akibat kelaparan/semi starvation
- e. Jaringan lemak dibawah kulit akan menghilang

65. batu empedu di dalam rongga kantong empedu

- a. choledocholithiasis
- b. cholecystolithiasis
- c. Neoplasma
- d. Kolesistitis
- e. Koledokolitotomi

66. hipotiroidisma

- a. Hipersekresi
- b. Pembesaran kelenjar dan penambahan sekresi
- c. Kretinisme ,
- d. dikenal sebagai Grave disease
- e. gondok eksoftalmus

67. yang tidak termasuk Trias klasik Hipertiroidisme

- a. Eksoftalmus,
- b. Goiter
- c. Tremor
- d. metabolisme meningkat,
- e. semua benar

68. Defisiensi Insulin, kecuali

- a. Mengakibatkan hiperglikemia yaitu kadar gula darah tinggi

- b. mengakibatkan Diabetes mellitus
- c. Dapat terjadi ketosis serta asidosis
- d. menyebabkan koma hipoglikemia
- e. Berat badan turun , lelah dan polyuria

69. Sel Beta pulau Langerhans pada pancreas menghasilkan

- a. Hormone parathyroid
- b. Hormone T4
- c. Hormon TSH
- d. hormon insulin
- e. hormon glukagon

70. Gejala khas DM sering lapar atau banyak makan adalah :

- a. Polifagia
- b. Polidipsia
- c. Poliuria
- d. Pruritus
- e. Polineuritis

71. timbul akibat kegagalan kelenjar pituitari mengsekresi hormon antidiuretik (ADH)

- a. diabetes mellitus
- b. diabetes insipidus
- c. diabetes gestasional
- d. diabetes mellitus malnutrisi
- e. semua benar

72. Akibat sekresi berlebihan ACTH

- a. Cushing disease
- b. Akromegali
- c. Sindroma Galaktorea
- d. Gigantisme
- e. Diabetes

73. Kelainan kongenital struktur dan fungsi gonad akibat tidak terpisah kromosom X atau Y dimana kromosom sex XXY pada

- a. Sindroma Turner
- b. Sindroma Klinefelter
- c. Tumor gonad
- d. Pubertas Praekoks
- e. Virilisme

74. Pada Karsinoma mammae yang dimaksud retraksi mammae

- a. tampak papila mammae seolah tertarik kedalam
- b. retraksi kulit dan tampak seperti kulit jeruk
- c. tumor akan membesar sedemikian rupa
- d. jaringan ikat yang tidak mengikuti pertumbuhan kanker

e. semua benar

75. Kelainan fungsi testis

- a. Polycystic ovarian syndrome
- b. menstruasi tidak teratur
- c. menopause prematur
- d. Oligospermia
- e. resistant ovary syndrome

Universitas
Esa Unggul

HASIL PENILAIAN

- i. Pilihan ganda : A./ B / C / D / E TOTAL NILAI = 20
- ii. Penilaian pernyataan : Benar / salah TOTAL NILAI = 20
- iii. Penilaian pertanyaan : TOTAL NILAI = 60

SI	PROSEDUR	BEN TUK	SEKOR ≥ 77 (A / A-)	SEKOR ≥ 65 (B- / B / B+)	SEKOR ≥ 60 (C / C+)	SEKOR ≥ 45 (D)	SEKOR < 45 (E)	BO BOT
1	Praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	5%
2	Praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	10%
3	Praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	5%
4	Praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	10%
5	Praktikum	man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	10%
6	Praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	5%
7	praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	5%
8	praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	10%
9	praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	5%
10	praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	10%
11	praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	5%
12	praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	5%
13	Praktikum	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	10%
14	Kuis	Man diri	mampu menjelaskan dan menguraikan secara rinci	mampu menjelaskan dan menguraikan	Hanya mampu menjelaskan	Menjelaskan tapi tidak sesuai	Tidak bisa menjelaskan	5%

RANGKUMAN

Dari hasil pelatihan dapat dinilai kemampuan mahasiswa dalam memahami dan menguraikan permasalahan patofisiologi gangguan – gangguan dan kelainan pada organ tubuh dimana hasilnya di totalkan dari 14 kali pertemuan kegiatan perkuliahan

SEKOR PENILAIAN :

1. SEKOR ≥ 77 ; A / A- : Sangat baik dalam memahami perkuliahan
2. SEKOR ≥ 65 ; B- / B / B+ : Baik dalam memahami perkuliahan
3. SEKOR ≥ 60 ; C / C+ : Cukup baik dalam memahami perkuliahan
4. SEKOR ≥ 45 ; D : Kurang mampu memahami perkuliahan
5. SEKOR < 45 ; E : Sangat kurang mampu memahami perkuliahan

UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT

Dari hasil yang dicapai rata – rata penilaian tersebut dapat disimpulkan bahwa mahasiswa yang mendapat :

1. Sekor rata – rata A,B,dan C dapat lanjut ke Patofisiologi 2
2. Sekor rata – rata D dan E sebaiknya Mengulang Patofisiologi 1

Demikian rangkaian modul praktikum diberikan kepada mahasiswa untuk mengetahui sejauh mana kompetensi yang telah mereka kuasai dan dapat menjadi acuan dalam menindak lanjuti permasalahan kemampuan belajar mahasiswa.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Elizabeth,J. Corwin, 2008 , edisi revisi 3 , Buku Saku Patofisiologi , EGC , Jakarta Evelyn C.Pearce 2012 , Anatomi & Fisiologi untuk paramedis,cetakan ke 38, Gramedia Jakarta
2. Ganong William F.2003 . *Review of Medical Physiology* 21st ed.McGraw-Hill Companies, San Francisco
3. Guyon Arthur C 2007 , Buku ajar Fisiologi Kedokteran , EGC Jakarta
4. Ikatan Dokter Indonesia , IDI 2002 , Standar Pelayanan Medik , edisi ke tiga,cetakan kedua
5. Price- Sylvia A. 1992 *Pathophysiology clinical concepts of disease processes*,Fourth edition, alih bahasa Peter Anugrah , 1994, EGC ,Jakarta
6. Sherwood, Lauralee (2010). *Human Physiology from cells to systems (Hardcover)* (7 ed.).
7. Sudarto Pringgoutomo ,dkk, 2002, Buku ajar Patologi 1 (umum) ,Sagung Seto, Jakarta
8. Syaifuddin , 2006, Anatomi Fisiologi untuk mahasiswa keperawatan , ECG , Jakarta
9. Sylvia A.Price & Lorraine M.Wilson , ed 6 Patofisiologi , Konsep Klinis Proses – proses Penyakit , EGC, Jakarta
10. World Health Organzation, 2011, reprinted in 2012, ICD-10 , *International Statistical Classification of diseases and related Health problems*, Vol 1,2,3. 2010 edition, 10th revision