

MODUL

PATHOFISIOLOGI

Untuk Mahasiswa Semester III
Program Studi Kebidanan Program Sarjana dan
Pendidikan Profesi Bidan Program Profesi



unisa

Disusun Oleh:

Yekti Satriyandari.,S.ST., M.Kes
Istri Utami.,S.ST.,M.Keb

**PROGRAM STUDI KEBIDANAN PROGRAM SARJANA DAN PENDIDIKAN
PROFESI BIDAN PROGRAM PROFESI
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS 'AISYIYAH YOGYAKARTA
TAHUN 2021**

Kampus Terpadu:

**Jl. Siliwangi No. 63 Nogotirto, Gamping, Sleman, Yogyakarta. 55292,
Telepon: (0274) 4469199, Fax.: (0274) 4469204 email: info@unisayogya.ac.id**

HALAMAN PENGESAHAN

Identitas Modul
Judul Modul : Pathofisiologi
Nama Mata Kuliah : Pathofisiologi
Nomer Kode MK/sks : MID 3013
Bidang Ilmu : Kebidanan
Status Mata Kuliah : Wajib

Dosen Penyusun Modul
Nama : Yekti Satriyandari, S.ST., M.Kes
NIP : 11.04.108
Pangkat/ Golongan : III C
Jabatan Fungsional Akademik : Lektor
Fakultas/ Program Studi : Fakultas Ilmu Kesehatan/ Sarjana Kebidanan dan Profesi Bidan
Universitas : Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta

Yogyakarta, 25 September 2021

Mengetahui

Ketua Prodi Kebidanan Program Sarjana
dan Pendidikan Profesi Bidan Profesi Bidan

Penanggung-jawab Mata Kuliah



Nidatul Khofiyah, S.Keb., Bd., MPH

Yekti Satriyandari, S.ST., M.Kes

KATA PENGANTAR

Assalaamu'alaikum Warahmatullaahi Wabarakaatuh

Alhamdulillahirabbil'alamiin, puji syukur kami panjatkan ke hadirat Allah SWT dapat menyelesaikan modul Pathofisiologi sehingga dapat mendukung pembelajaran . Modul ini berisi mengenai konsep dasar hubungan sistem tubuh manusia dan fungsinya mikrobiologi, parasitologi dan imunologi yang berkaitan dengan sistem kardiovaskuler, pernafasan, persyarafan, pencernaan, perkemihan, reproduksi, dan sistem endokrin dan hubungan antar sistem dalam tubuh pada masa kehamilan, persalinan, nifas, neonatal dan bayi.

Capaian pembelajaran yang diharapkan pada pembelajaran ini adalah ketepatan memahami, menilai dan mempresepsikan mengenai Mampu memahami konsep dasar Pathofisiologi dan mekanisme, konsep mikrobiologi, Konsep parasitologi, imunologi, gangguan sistem tubuh dalam kehamilan, persalinan, nifas, neonatus dan bayi.

Modul ini bagi mahasiswa Prodi Kebidanan Program Sarjana dan Pendidikan Profesi Bidan semester III. Modul ini memberikan pengalaman belajar sebanyak 3 sks dengan rincian: 2 SKS Teori (14x2x50 menit) dan 1 SKS Tutorial (7x2x50 menit)

Semoga buku ini bermanfaat bagi kita semua. Amin

Wassalaamu'alaikum Warahmatullaahi Wabarakaatuh

Yogyakarta, September 2021

Penyusun

DAFTAR ISI

| | |
|---|----|
| Judul | 1 |
| Lembar pengesahan | 2 |
| Kata pengantar | 3 |
| Daftar Isi | 4 |
| Visi Keilmuan Prodi | 5 |
| Tinjauan Mata Kuliah | 5 |
| Deskripsi Mata Kuliah | 5 |
| Kegunaan Mata Kuliah | 5 |
| Capaian pembelajaran Mata Kuliah | 6 |
| Bahan Kajian | 6 |
| Sasaran Belajar | 6 |
| Petunjuk Belajar bagi Mahasiswa dalam mempelajari modul | 6 |
| Pendahuluan | 10 |
| Materi 1 | 13 |
| Materi 2 | 32 |
| Materi 3 | 37 |
| Materi 4 | 46 |
| Materi 5 | 62 |
| Skenario Tutorial | 81 |

BAB I

VISI, MISI, TUJUAN PROGRAM STUDI

I. VISI KEILMUAN

Menghasilkan bidan profesi pilihan yang unggul dalam upaya promotif-preventif berdasarkan *Evidenced Based in Midwifery* (EBM) dan nilai-nilai Islam Berkemajuan Tahun 2035.

II. TINJAUAN MATA KULIAH

A. Deskripsi Mata Kuliah

Mata kuliah ini memberikan kemampuan kepada mahasiswa untuk tentang memahami hubungan sistem tubuh manusia dan fungsinya mikrobiologi, parasitologi dan imunologi yang berkaitan dengan sistem kardiovaskuler, pernafasan, persyarafan, pencernaan, persyarafan dan sistem endokrin dan hubungan antar sistem dalam tubuh.

Rencana Pembelajaran Semester ini merupakan salah satu mata kuliah bagi mahasiswa semester III yang harus ditempuh dalam Program studi Pendidikan Profesi Bidan di Universitas ‘Aisyiyah Yogyakarta. Mata kuliah ini terdiri dari 3 sks dengan rincian 2 sks teori dan 1 sks Tutorial.

Untuk mencapai kompetensi pada akhir pembelajaran, maka ada beberapa proses pembelajaran yang akan ditempuh, antara lain 14 kali perkuliahan teori, dan 7 kali Tutorial di kelas kecil, dengan prinsip pembelajaran aktif yang akan ditempuh dalam waktu ± 14 minggu. Pengalaman belajar meliputi kuliah teori, tutorial, diskusi, penugasan, praktikum.

B. Kegunaan Mata Kuliah

Kegunaan MK patofisiologi ini sebagai Pengetahuan dasar mahasiswa dalam memberikan asuhan kebidanan.

C. Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

1. Capaian Pembelajaran Sikap

Bersikap kritis dan konstruktif terhadap pengetahuan yang dimiliki (S13).

2. Capaian Pembelajaran Penguasaan Pengetahuan

Menguasai teori aplikatif keterkaitan antara normal and pshycological life cycle of

women dengan lingkungan instrinsik dan ekstrinsik (human ecologi, social and behavior science, biologi reproduktif dan biologi perkembangan) (PP10).

3. Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

1. Ketepatan menjelaskan konsep dasar Pathofisiologi dan mekanisme (S13, PP10)
2. Ketepatan memahami konsep mikrobiologi (S13, PP10)
3. Ketepatan menginterpretasikan Konsep parasitologi (S13, PP10)
4. Ketepatan menguraikan imunologi (S13, PP10)
5. Ketepatan mendiskusikan gangguan sistem tubuh (S13, PP10)

D. Bahan Kajian

1. Konsep dasar pathofisiologi
2. Konsep dasar parasitology
3. Konsep dasar imunologi
4. Gangguan system tubuh
5. Fisiologi sistem reproduksi
6. Konsep dasar mikrobiologi

E. Sasaran Belajar

Mata Kuliah ini diperuntukkan bagi mahasiswa semester III Program studi Pendidikan Profesi Bidan di Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta.

F. Petunjuk Belajar bagi Mahasiswa dalam mempelajari modul

Selama menempuh perkuliahan MK Patofisiologi mahasiswa akan menempuh perkuliahan teori sebanyak 14x pertemuan dan Tutorial sebanyak 7x pertemuan. Dibawah ini adalah design pembelajaran teori dan tutorial.

1. Kuliah Teori.

Kuliah teori dasar untuk memahami konsep dasar memahami hubungan sistem tubuh manusia dan fungsinya mikrobiologi, parasitologi dan imunologi yang berkaitan dengan sistem kardiovaskuler, pernafasan, persyarafan, pencernaan, perkemihan, panca indra dan sistem endokrin dan hubungan antar sistem dalam tubuh serta adaptasi fisiologis pada kehamilan, persalinan dan nifas.

2. Tutorial

Tutorial merupakan salah satu kegiatan pada strategi pembelajaran dengan metode PBL (*Problem Based Learning*). proses pembelajaran pada metode ini berpusat pada mahasiswa (*Student Center Learning*). Manfaat metode PBL antara lain memberikan bantuan mahasiswa simulasi berbagai situasi bermasalah yang autentik dan bermakna sehingga dapat berfungsi sebagai batu loncatan untuk melakukan analisis dan keterampilan mengatasi masalah, selain itu juga membelajarkan mahasiswa perilaku dan keterampilan sosial sesuai peran orang dewasa, meningkatkan kemampuan berkomunikasi dan bekerja dalam tim dan meningkatkan kemampuan mahasiswa belajar aktif mandiri.

Proses tutorial dilaksanakan dengan menggunakan kelompok kecil yang terdiri dari 10-15 mahasiswa. Setiap mahasiswa secara bergiliran bertugas menjadi ketua, sekretaris dan anggota kelompok. Dalam pelaksanaan diskusi tutorial, didampingi satu orang tutor sebagai fasilitator yang akan membantu proses diskusi untuk mencapai tujuan belajar yang sudah ditentukan.

Adapun tugas dan fungsi masing-masing peran adalah:

a. Tutor:

- 1) Memotivasi semua anggota kelompok untuk berpartisipasi dalam diskusi
- 2) Membantu ketua dalam mempertahankan kedinamisan kelompok dan memanfaatkan waktu sebaik-baiknya
- 3) Mencegah side tracking
- 4) Memastikan bahwa kelompok telah mencapai learning objective atau tujuan belajar sesuai yang diharapkan
- 5) Mengecek pemahaman peserta diskusi
- 6) Menilai penampilan peserta didik saat proses diskusi.

b. Ketua /chair:

- a. Memimpin proses kerja kelompok
- b. Meningkatkan seluruh kegiatan anggota tim untuk berpartisipasi dalam kelompok.
- c. Mempertahankan kelompok agar tetap dinamis
- d. Memanfaatkan waktu dengan sebaik-baiknya

- e. Meyakinkan semua tugas kelompok sudah dikerjakan dengan baik
- f. Meyakinkan bahwa sekretaris dapat mencatat hasil aktivitas kelompok dengan akurat
- c. Sekretaris /scribe:
 - a. Mencatat point-point yang dibuat kelompok
 - b. Membantu kelompok
 - c. Berpartisipasi dalam diskusi
 - d. Mencatat semua sumber bacaan yang digunakan kelompok dalam berdiskusi
- d. Anggota/ member:
 - a. Mengikuti setiap tahapan proses secara berurutan
 - b. Berpartisipasi dalam diskusi
 - c. Mendengarkan dan berkontribusi pada orang lain (kelompok)
 - d. Bertanya dengan pertanyaan terbuka
 - e. Meneliti atau melihat kembali semua tujuan belajar (learning objective)
 - f. Sharing informasi dengan teman lain

Dalam diskusi kelompok, mahasiswa diminta memecahkan masalah yang terdapat pada skenario yaitu dengan mengikuti metode “Seven Jumps”, terdiri dari 7 langkah pemecahan masalah yaitu:

- Step 1** : *Clarifying unfamiliar terms*
Mengklarifikasi istilah atau konsep; istilah-istilah dalam scenario yang belum jelas atau yang menyebabkan banyak interpretasi ditulis dan diklarifikasi terlebih dahulu.
- Step 2** : *Problem definition*
Masalah yang ada dalam scenario diidentifikasi dan dirumuskan dengan jelas (bisa dalam bentuk pertanyaan)
- Step 3** : *Brainstorming*
Pada langkah ini setiap anggota kelompok melakukan brainstorming mengemukakan penjelasan tentative terhadap permasalahan yang sudah dirumuskan di step 2 dengan menggunakan *pre-existing knowledge*
- Step 4** : *Analyzing the problem*
Mahasiswa memberikan penjelasan secara sistematis terhadap jawaban pada step 3, bisa juga dengan saling menghubungkan

antar konsep, klasifikasikan jawaban atas pertanyaan, menarik kesimpulan dari masalah yang sudah dianalisis pada step 3.

Step 5 : *Formulating learning issues*

Menetapkan tujuan belajar (learning objective); informasi yang dibutuhkan untuk menjawab permasalahan dirumuskan dan disusun secara sistematis sebagai tujuan belajar

Step 6 : *Self Study*

Mengumpulkan informasi tambahan dengan belajar mandiri; kegiatan mengumpulkan informasi tambahan dilakukan dengan mengakses informasi dari internet, jurnal, perpustakaan, kuliah dan konsultasi pakar.

Step 7 : *Reporting*

Mensintesis atau menguji informasi baru; mensintesis, mengevaluasi dan menguji informasi baru hasil belajar setiap anggota kelompok.

Sedangkan teknis pelaksanaan kegiatan pembelajaran tutorial sebagai berikut:

- a. Setiap skenario diselesaikan dalam satu minggu dengan 2 kali pertemuan
 - b. Step 1-5 dilaksanakan pada pertemuan pertama dihadiri oleh tutor
 - c. Step 6 dilaksanakan antara pertemuan pertama dan kedua, dengan belajar mandiri tanpa kehadiran tutor
 - d. Step 7 dilaksanakan pada pertemuan kedua bersama dengan tutor
 - e. Pentingnya learning atmosphere : keterbukaan dan kebersamaan dalam belajar kelompok, mahasiswa berperan aktif dalam setiap diskusi, bebas mengemukakan pendapat, tanpa khawatir dianggap salah, diremehkan atau pendapatnya dinilai tidak bermutu oleh teman-temannya.
3. **Pembelajaran Mandiri**
- Aktivitas pembelajaran mandiri merupakan inti dari kegiatan pembelajaran yang didasarkan pada paradigma pembelajaran mahasiswa aktif (*student centered learning- SCL*). Dalam hal ini secara bertahap, mahasiswa dilatih dan dibiasakan untuk belajar secara mandiri (tidak harus menunggu pemberian materi oleh dosen).
4. **Kuliah dan Konsultasi Pakar**
- Kuliah diberikan dalam rangka penataan pengetahuan/informasi yang telah diperoleh oleh mahasiswa. Kuliah pakar akan berhasil tepat guna apabila dalam saat itu-

pertemuan mahasiswa dengan pakar- mahasiswa aktif mengungkapkan hal-hal yang ingin dipahami. Selain itu konsultasi dengan pakar juga bisa dilakukan, pada kesempatan ini, mahasiswa diberikan kesempatan secara perorangan atau kelompok untuk mendiskusikan secara khusus mengenai suatu informasi dengan pakar yang bersangkutan. Diharapkan mahasiswa akan mendapat pemahaman yang lebih mantap sesuai dengan informasi yang didiskusikan.

III. PENDAHULUAN

Modul patofisiologi ini memberikan gambaran kepada mahasiswa untuk bisa lebih memahami patofisiologi yang merupakan *Evidence Based* dan kurikulum inti (*core curriculum*) dalam pendidikan kebidanan dimana dalam pelaksanaannya menggunakan *Problem Base Learning*. *Evidence Based* meliputi integratif yang menjelaskan tentang perjalanan penyakit. Mata kuliah ini diharapkan dapat mengarahkan dan memotivasi mahasiswa untuk dapat mempelajari dan berpikir sesuai dengan tanda dan gejala yang diderita pasien.

QS: Yunus: 57

يَأْتِيهَا النَّاسُ قَدْ جَاءَتْكُمْ مَوْعِظَةٌ مِّن رَّبِّكُمْ وَشِفَاءٌ لِّمَا فِي الصُّدُورِ
وَهُدًى وَرَحْمَةٌ لِّلْمُؤْمِنِينَ ﴿٥٧﴾

Artinya : “Hai manusia, sesungguhnya telah datang kepadamu pelajaran dari Tuhanmu dan penyembuh bagi penyakit-penyakit (yang berada) dalam dada dan petunjuk serta rahmat bagi orang-orang yang beriman”

Q.S. Al-Mujadilah: 11

قِيلَ وَإِذَا لَكُمْ اللَّهُ يَفْسَحِ فَأَفْسَحُوا الْمَجْلِسِ فِي تَفْسَحُوا لَكُمْ قِيلَ إِذَا أَمَّنُوا الَّذِينَ يَأْتِيهَا
بِمَا اللَّهُ وَ دَرَجَتِ الْعِلْمِ أُوتُوا الَّذِينَ وَ مِنْكُمْ أَمَّنُوا الَّذِينَ اللَّهُ يَرْفَعِ فَانشُرُوا انشُرُوا
المجادلة - خَيْرٌ تَعْمَلُونَ

Artinya: “Hai orang-orang yang beriman, apabila dikatakan kepadamu: “Berlapang-lapanglah dalam majlis.” maka lapangkanlah, niscaya Allah akan memberi kelapangan untukmu. Dan apabila dikatakan: “Berdirilah kamu.” maka berdirilah, niscaya Allah akan meninggikan orang-orang yang beriman di antaramu, dan orang-orang yang diberi ilmu pengetahuan beberapa derajat. Dan Allah Maha Mengetahui apa yang kamu kerjakan.”

A. Sasaran pembelajaran yang ingin dicapai

Diharapkan mahasiswa mampu memperdalam ilmu patofisiologi sebagai kelanjutan mata kuliah anatomi dan fisiologi sehingga mampu menerapkan dalam patofisiologi penanganan permasalahan yang berkaitan dengan gangguan dan perubahan fungsi tubuh yang normal

B. Ruang lingkup bahan modul

Buku panduan ini merupakan bahan pembelajaran selama satu semester yang harus dikuasai oleh mahasiswa.

C. Manfaat mempelajari modul

Mahasiswa akan lebih mendalami anatomi, fisiologi dan dilanjutkan dengan patofisiologinsehingga dapat menerapkan teori yang di dapatkan sebelumnya dalam membahasa yang berkaitan dengan gangguan gangguan system tubuh manusia

D. Urutan pembahasan

1. Konsep dasar pathofisiologi : Etiologi dan Patogenesis Penyakit, klasifikasi penyakit
2. Mikrobiologi : Karakteristik, Konsep dasar, virology, mikroorganisme, pemeriksaan mikrobiologi
3. Parasitologi : Pengantar parasitology, protozoology, pengendalian vector, malahria dan toxoplasma dalam kehamilan
4. Imunologi : Sistem imun tubuh, imunologi dan endokrinologi, immunoglobulin, gangguan system imun, inflamasi dan radiasi
5. Gangguan Sistem Tubuh : Gangguan system hematologi, kardiovaskuler, respirasi, gastrointestinal, sirkulasi, syaraf dan system reproduksi

BAB IV
MATERI PEMBELAJARAN

A. MATERI 1

1. Judul Materi
Konsep dasar dan pengantar pathofisiologi dan konsep penyakit
2. Capaian Pembelajaran
Mampu mendefinisikan Konsep dasar dan pengantar pathofisiologi dan konsep penyakit (C2, A1)
3. Materi
 - a. Etiologi dan Patogenesis Penyakit
 - b. bentuk dan sifat karakteristik mikroorganisme
 - c. pengendalian pergerakan mikroorganisme berbahaya
 - d. pathogenesis penyakit
 - e. konsep dasar penyakit
 - f. sakit menurut tinjauan islam
 - g. patofisiologi nutrisi

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 di tubuh 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. 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 pun 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.

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 sehatkembali, 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 mikroorganismenya 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 toksigenitas (kemampuan memproduksi toksin). Tanda-tanda pokok peradangan/inflamasi adalah Rubor/Red/ kemerahan, Calor/Hot/panas, Dolor/Tenderness/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 mikroorganismenya sedangkan Infeksi adalah adanya mikroorganismenya yang hidup dalam jaringan dan menimbulkan peradangan.

KONSEP PATOFISIOLOGI

A. PENGERTIAN PATOFISIOLOGI

- 1) Patologi → ilmu yang mempelajari tentang penyakit
- 2) Patologi anatomi: ilmu yang mempelajari tentang perubahan morfologi sel dan jaringan → patologi bedah, sitopatologi, patologi otopsi
- 3) Patologi klinis: ilmu yang mempelajari tentang perubahan kimia klinis (reaksi biokimia) sel atau jaringan, mikrobiologi, hematologi, imunologi, imunohematologi
- 4) Patofisiologi: ilmu yang mempelajari tentang perubahan fisiologik akibat penyakit
- 5) Patofisiologi merupakan integratif ilmu: anatomi, fisiologi, biologi sel dan molekuler, genetika, farmakologi dan patologi
- 6) Patofisiologi fokus pada mekanisme penyakit, atau proses dinamik yang menampilkan tanda (sign) dan gejala (symptom)

B. KONSEP PENYAKIT

- 1) Penyakit adalah kegagalan organisme untuk beradaptasi atau mempertahankan homeostasis
- 2) Penyakit merupakan proses fisiologik yang mengalami penyimpangan
- 3) Penyimpangan fisiologik dapat disebabkan oleh banyak faktor: agent, hipersensitivitas (alergi), genetik

C. BENIH PENYAKIT

- 1) Agent: bakteri, virus, protozoa, jamur
- 2) Mekanisme adaptif tubuh sendiri:
 - a) Lekosit: fungsi fagositosis untuk agent, juga untuk cedera jaringan
 - b) Imunitas penting untuk pertahanan, juga dapat menyebabkan alergi (hipersensitivitas)
 - c) Proliferasi sel penting untuk penyembuhan sel, juga menyebabkan penyakit kanker

D. PERKEMBANGAN PENYAKIT

- 1) Etiologi: studi mengenai penyebab atau alasan suatu fenomena (penyakit)
- 2) Etiologi → konsep yang kompleks karena sebagian besar penyakit causanya multifaktorial dan akibat interaksi faktor instrinsik (genetik) dan lingkungan
- 3) Tanpa mengetahui etiologi, pencegahan dan pengobatan menjadi sulit
- 4) Patogenesis: rangkaian kejadian (proses) perkembangan penyakit dari permulaan yang paling awal serta faktor yang mempengaruhi
- 5) Riwayat penyakit alamiah: perjalanan penyakit dari awal sampai akhir tanpa pengobatan (campur tangan medis)

E. TAHAP RIWAYAT ALAMIAH PENYAKIT

- 1) Tahap Prepatogenesis
- 2) Tahap Patogenesis
- 3) Tahap Pasca Patogenesis
 - a) Sembuh
 - b) Kronik/ Karier
 - c) Cacat
 - d) Mati

F. TAHAP PREPATOGENESIS

- 1) Kondisi Host masih normal/sehat
- 2) Sudah ada interaksi antara Host dan Agent, tetapi Agent masih diluar Host
- 3) Jika interaksi Host, Agent dan Environment berubah → Host jadi lebih rentan atau Agent jadi lebih virulen → masuk tahap patogenesis

G. TAHAP PATOGENESIS

- 1) Tahap Inkubasi → tahap masuknya Agent kedalam Host, sampai timbul gejala sakit
- 2) Tahap penyakit dini → tahap mulainya timbul gejala penyakit dalam keadaan awal (ringan)
- 3) Tahap penyakit lanjut → tahap penyakit telah berkembang pesat dan menimbulkan kelainan patologis (timbul tanda dan gejala)

H. TAHAP PASCAPATOGENESIS

- 1) Tahap penyakit akhir → tahap berakhirnya perjalanan penyakit, dapat dalam bentuk;
- 2) Sembuh sempurna → Agent hilang, Host pulih dan sehat kembali
- 3) Sembuh dengan cacat → Agent hilang, penyakit tidak ada → Host tidak pulih sempurna (ada cacat)
- 4) Karier → Agent masih ada, Host pulih → gangguan Agent masih ada (minimal)

I. PERKEMBANGAN PENYAKIT

- 1) Manifestasi: pada awal perkembangan penyakit, agent sudah membuat perubahan fisiologik tetapi belum menunjukkan gejala → disebut stadium subklinis
- 2) Gejala: perasaan subyektif adanya sesuatu yang salah dan hanya dapat dilaporkan oleh pasien kepada pengamat.
- 3) Tanda: manifestasi penyakit yang dapat diobservasi (Obyektif) oleh pengamat.
- 4) Lesi: perubahan struktural didalam jaringan akibat penyakit (yang jelas terlihat secara makroskopis maupun mikroskopis)
- 5) Sekuele: perubahan akibat /pengaruh setelah terjadi penyakit atau cedera (dapat berupa parut atau kelainan lain)

- 6) Komplikasi: keadaan yang tidak diduga atau penyakit sekunder yang terjadi dalam proses perjalanan penyakit primer, misal peritonitis akibat apendisitis

J. KLASIFIKASI PENYAKIT

- 1) Penyakit Hereditas: penyakit akibat kelainan kromosom atau gen dalam hereditas
- 2) Penyakit Kongenital: penyakit yg terjadi sejak lahir (penyebab diketahui atau tidak)
- 3) Penyakit Toksik: penyakit akibat racun
- 4) Penyakit Infeksi: penyakit akibat agent biologis masuk kedalam tubuh
- 5) Penyakit Traumatik: penyakit disebabkan cedera fisik
- 6) Penyakit Degeneratif: disebabkan degenerasi berbagai bagian tubuh → osteoporosis, arteriosklerosis
- 7) Penyakit Imunologik: disebabkan hipersensitivitas, autoimune, imunodefisiensi
- 8) Penyakit Neoplastik: disebabkan pertumbuhan sel abnormal → tumor atau kanker
- 9) Penyakit Gizi: disebabkan defisiensi gizi (protein, kalori, vitamin, mineral)
- 10) Penyakit Metabolik: disebabkan gangguan proses metabolik/ hormonal
- 11) Penyakit Molekuler: disebabkan kelainan molekul tunggal yang menyebabkan abnormalitas → anemia bulan sabit, akibat kesalahan urutan asam amino dalam Hb – nya
- 12) Penyakit Psikogenik: disebabkan gangguan mental → Neurosa, skizofrenia
- 13) Penyakit Iatrogenik: disebabkan tidak sengaja akibat pengobatan tenaga kesehatan → efek diuretik tiazid → hipokalemia → aritmia
- 14) Penyakit Idiopatik: penyakit yang penyebabnya tidak diketahui

K. INTERAKSI HEREDITAS DAN LINGKUNGAN

- 1) Penyakit merupakan interaksi antara hereditas (faktor intrinsik) dan lingkungan (faktor ekstrinsik)
- 2) Penyakit genetik diklasifikasikan tiga:
- 3) Penyakit gen tunggal (hemofilia)
- 4) Penyakit multifaktor (hipertensi)
- 5) Kelainan kromosom (trisomi)

L. FAKTOR PEMICU CACAT JANIN (TERATOGENIK)

Macam Teratogen:

- 1) Obat: alkohol, kokain, fenitoin, asam retinoat, talidomit, warfarin
- 2) Zat kimia: metil merkuri
- 3) Infeksi: Sitomegalovirus, virus Epstein Barr, Virus herpes Simpleks, HIV, Rubela, Toxoplasmosis, Varisela
- 4) Penyakit ibu: DM, hipertensi, fenilketonuria
- 5) Displasia: kelainan susunan atau organisasi sel

- 6) Deformasi: kelainan bentuk atau posisi suatu bagian tubuh akibat gaya mekanis, seperti penekanan intrauterus
- 7) Disrupsi: defek morfologik pada organ akibat faktor ekstrinsik

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 xerofthalmia, defisiensi vit D ricketsiadsb. 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 kolestrol 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. MATERI

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 konsistensi tinja mengeras, Kolik kumpulan gejala dari perasaan nyeri perut, perut tegang kembung Kekurangan nutrisi merupakan keadaan yang dialami seseorang dalam keadaan tidakberpuasa (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 triseps lengan tengah kurang dari 60% ukuranstandar, 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 intoleransilaktosa. 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 trisep 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 zatgizi 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 koroner 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 Standar 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 depigmentasi 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 di atas. 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 konjungtiva, kekeringan pada selaput lendir (konjungtiva) mata dan kornea sehingga tampak konjungtiva dan kornea yang berlipat/berkerut akibat kekeringan, gejala konjungtiva 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, konjungtiva 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 encephalo pathy. 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 periferal, 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 (adeli), 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. peningkatandenyut 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).

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 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 ketidakmampuan lambung untuk memproduksi glycoprotein (merupakan zat yang membantu penyerapan vitamin) akan terjadi anemia pernicious, dengan gejala ketidakefektifan 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. 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-Bick 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 mikro 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, kram dan nyeri sendi. Ketidak seimbangan konstituen makanan, terjadi ketidak seimbangan unsur-unsur dalam asupan makanan.

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 dementia progresif cepat yang menyerupai penyakit alzheimer.

D. LATIHAN

1. Penyakit ialah suatu kondisi dimana terdapat keadaan tubuh yang abnormal/terdapatkelainan/gangguan yang menyebabkan hilangnya kondisi normal yang sehat.
B/S
2. proses fisiologik yang mengalami penyimpangan dapat disebabkan oleh banyakfaktor 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 mikroorganismen berkembang biak dan merusak sel disebut invasi
B/S

E. RANGKUMAN

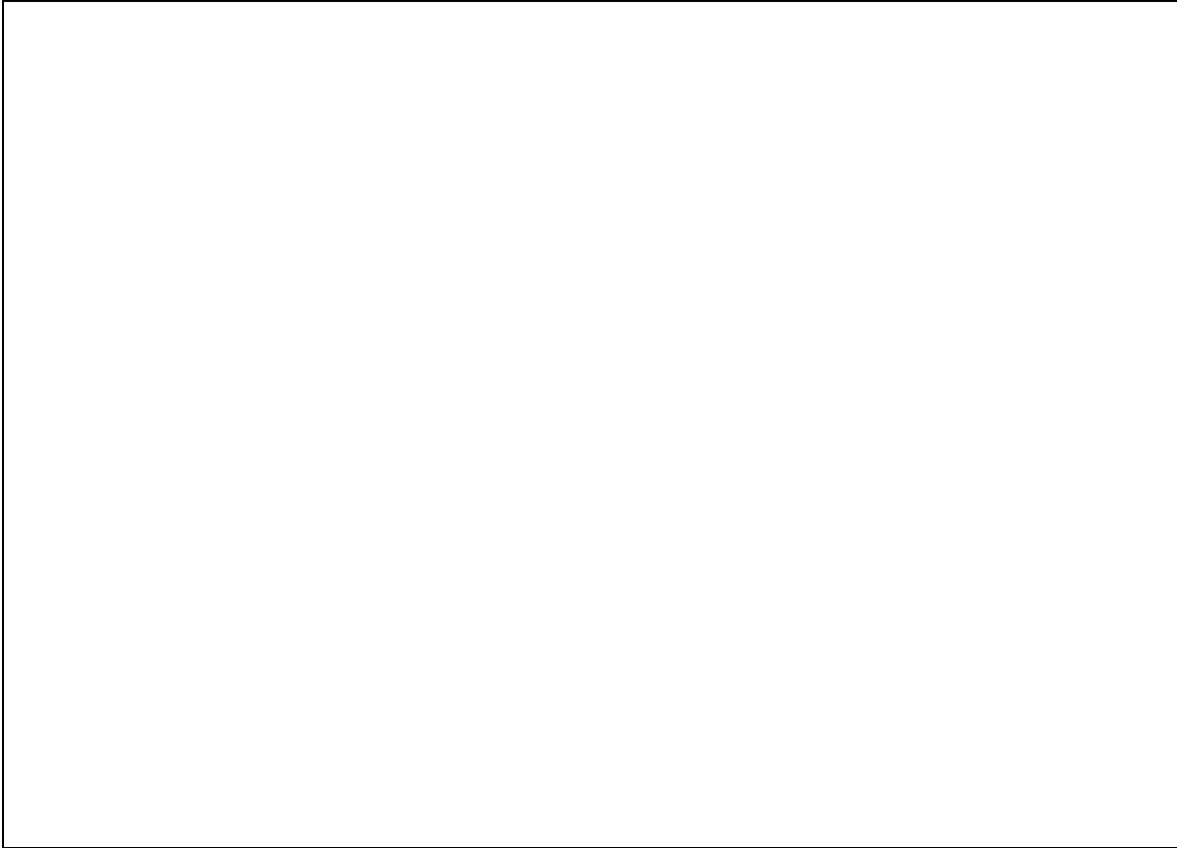
Pengenalan patologi umum dan mekanisme penyakit memberikan latar belakang mengenai pemahaman proses menjadi sakit atau adanya gangguan pada sel, jaringan, organ-organ maupun system–system ditubuh manusia. Mekanisme dasar mengenai timbulnya penyakit menampilkan berbagai kombinasi dari sejumlah proses biologik 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

F. TES FORMATIF

1. Tahap masuknya Agent kedalam Host, sampai timbul gejala sakit disebut?
 - a. Inkubasi
 - b. Penyakit dini
 - c. Penyakit lanjut

- d. Sembuh
- e. Kecacatan

G. UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT



DAFTAR PUSTAKA

Utama

1. 1. Matinson, Carol. 2005. Patofisiologi Concept of Alfered Health States.Lippincott : Philadelphia
2. Matinson, Carol. 2005. Patofisiologi Concept of Alfered Health States.Lippincott : Philadelphia (CD)
3. Sylvia, Prince A. 1995. Patofisiologi : Konsep Klinis Proses Penyakit. EGC : Jakarta
4. Brashers. 2008. Aplikasi Klinis Patofisiologi: pemeriksaan dan Manajemen. EGC : Jakarta
5. Corwin. 2001. Buku Saku Patofisiologi. EGC : Jakarta
6. Anonim. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam; Ed. IV. FKUI: Jakarta
7. Manuaba, IBG. 2009. Buku Ajar Patologi Obstetri untuk Mahasiswa Kebidanan. EGC : Jakarta

B. Tambahan

8. Saifuddin, A.K. (2000). Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
9. Mochtar, R. (2001). Synopsis Obstetri Fisiologi Patologi. Jilid I, Edisi II. Jakarta : EGC
10. Manuaba, I.B.G. (2001). Ilmu Kebidanan Penyakit Kandungan dan Keluarga Berencana untuk Pendidikan Bidan. Jakarta : Depkes RI
11. James, R., & Scott. (2002). Buku Saku Obstetri dan Ginekologi. Jakarta : Widya Medika.
12. Hakimi, M. (1996). Ilmu Kebidanan Patologi dan Fisiologi Persalinan. Jakarta : Yayasan Essensia Medica.
13. Cuningham G.F., MacDonald P.C., Grant N.F. (2001). Preterm Birth In : Williams Obstetrics. Appleton & Lange. 21th edition.
14. Koosnadi, Saputro. 2009. Akupuntur untuk Nyeri dengan Pendekatan Neurosain. Sagung Seto : Jakarta
15. Weiner, dkk. 2000. Buku Saku Neurologi. EGC : Jakarta
16. Wibowo, Samekto. 2001. Farmakologi dalam Neurologi. Salemba Medika : Jakarta
17. Undang Kesehatan Nomor 36
18. Sastro, H. (2002). *Ilmu Kebidanan*. Edisi 4. Jakarta : YBSBP

B. MATERI 2

1. Judul Materi
konsep mikrobiologi

2. Capaian Pembelajaran
Mampu memahami konsep mikrobiologi (C2, A1)

3. Materi
 - a. Karakteristik
 - b. Konsep dasar
 - c. Virology
 - d. Mikroorganisme
 - e. pemeriksaan mikrobiologi

PENGANTAR MIKROBIOLOGI

Mikrobiologi merupakan salah satu cabang ilmu biologi yang mempelajari mikroorganisme. Beberapa ilmu dasar yang diperlukan untuk mendukung pemahaman mikrobiologi, antara lain ilmu kimia, fisika, dan biokimia. Mikrobiologi juga sering disebut sebagai ilmu praktik dari biokimia. Ruang lingkup dalam mempelajari mikrobiologi meliputi pengertian tentang sejarah penemuan mikroorganisme, macam-macam mikroorganisme di alam, struktur sel mikroorganisme dan fungsinya, metabolisme mikroorganisme secara umum, pertumbuhan mikroorganisme dan faktor lingkungan, dan mikrobiologi terapan baik di bidang lingkungan maupun pertanian. Seiring dengan berjalannya waktu mikrobiologi telah mengalami perkembangan yang pesat menjadi beragam ilmu, antara lain virologi, bakteriologi, mikologi, mikrobiologi pangan, mikrobiologi tanah, dan mikrobiologi industri. Ilmu tersebut mempelajari mikroorganisme secara spesifik, rinci, dan menurut pemanfaatannya. Berbagai sifat mikroorganisme yang menjadikan dasar seringnya digunakan sebagai model penelitian di bidang genetika adalah memiliki sifat sangat sederhana, perkembangbiakan sangat cepat, dan adanya berbagai variasi metabolisme. Pada saat ini penelitian berkaitan dengan mikroorganisme dilakukan secara intensif untuk mengetahui dasar fenomena biologi.

Mikroorganisme juga dikenal sebagai sumber produk dan proses yang menguntungkan bagi masyarakat, misalnya: alkohol yang dihasilkan melalui proses fermentasi dapat digunakan sebagai sumber energi (gasohol). Di samping itu, strain-strain baru dari mikroorganisme yang dihasilkan melalui proses rekayasa genetika dapat menghasilkan bahan penting bagi kesehatan manusia, seperti insulin. Padahal, sebelumnya apabila pankreas manusia gagal memproduksi insulin maka hanya insulin hasil ekstraksi dari pankreas lembu yang dapat diterimanya. Sekarang, insulin manusia dapat diproduksi dalam jumlah yang tak terhingga oleh bakteri dari hasil rekayasa genetika. Mikroorganisme juga mempunyai potensi cukup besar dalam membersihkan lingkungan, misal: dari tumpahan minyak di lautan atau residu herbisida dan insektisida di bidang pertanian. Hal tersebut dapat terjadi karena adanya kemampuan mikroorganisme dalam mendekomposisi/menguraikan senyawa kompleks menjadi senyawa lebih sederhana. Kemampuan mikroorganisme yang telah direkayasa untuk tujuan tertentu menjadikan cabang baru dalam mikrobiologi industri yang dikenal dengan **bioteknologi**.

Sudah selayaknya apabila Anda telah mampu memahami secara rinci tentang arti keberadaan mikroorganisme, pasti Anda akan menghargai dan

mengaguminya, seperti bakteri, algae, protozoa, dan virus yang mempunyai potensi luar biasa bagi kelangsungan hidup manusia. Beberapa mikroorganisme dapat bersifat patogen bagi manusia, hewan, maupun tumbuhan, dan dapat pula menyebabkan lapuknya kayu dan korosi besi. Di sisi lain, mikroorganisme juga memiliki peran penting dalam lingkungan sebagai dekomposer dan dapat menghasilkan (*manufacture*) substansi penting di bidang kesehatan maupun industri makanan.

D. LATIHAN

Carilah literature yang berkaitan dengan mikroorganisme yang sering berhubungan dengan kasus ibu dan anak.

Jawaban:

e. RANGKUMAN

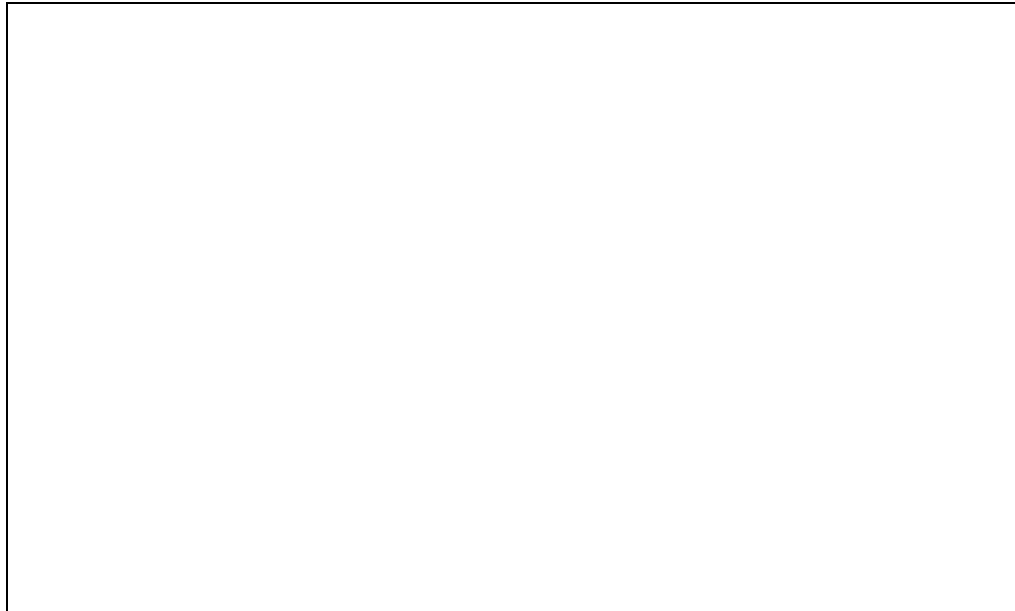
Mikrobiologi merupakan cabang ilmu biologi yang mempelajari mikroorganisme dan untuk memahaminya perlu didukung beberapa ilmu dasar seperti ilmu fisika, kimia, dan biokimia. Mikrobiologi telah mengalami perkembangan yang pesat menjadi beragam ilmu, antara lain virologi, bakteriologi, mikologi, mikrobiologi pangan, mikrobiologi tanah, dan mikrobiologi industri.

Perkembangan mikrobiologi meliputi: Periode pertama, sekitar tahun 1675 dimulai dengan terbukanya rahasia suatu dunia mikroorganisme melalui pengamatan Leeuwenhoek. Periode ke dua, pertentangan atau konflik *generatio spontanea* sampai dipatahkannya konsep abiogenesis. Pada periode ke tiga, ditemukannya penyakit dan fermentasi sehingga dihasilkan postulat Koch dan postulat River, yang digunakan sampai sekarang. Konsep penting: Mikrobiologi mempelajari tentang mikroorganisme kecil yang tidak bisa dilihat dengan mata telanjang.

f. **TES FORMATIF**

- 1) Ilmu yang mempelajari tentang organisme yang berukuran mikroskopis disebut
- A. virologi
 - B. bakteriologi
 - C. mikrobiologi**
 - D. biologi
 - E. Semua jawaban benar

F. Umpan balik dan tindak lanjut



G. DAFTAR PUSTAKA

Utama

1. Matinson, Carol. 2005. Patofisiologi Concept of Alfered Health States. Lippincott : Philadelphia
2. Matinson, Carol. 2005. Patofisiologi Concept of Alfered Health States. Lippincott : Philadelphia (CD)
3. Sylvia, Prince A. 1995. Patofisiologi : Konsep Klinis Proses Penyakit. EGC : Jakarta
4. Brashers. 2008. Aplikasi Klinis Patofisiologi: pemeriksaan dan Manajemen. EGC : Jakarta
5. Corwin. 2001. Buku Saku Patofisiologi. EGC : Jakarta
6. Anonim. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam; Ed. IV. FKUI: Jakarta
7. Manuaba, IBG. 2009. Buku Ajar Patologi Obstetri untuk Mahasiswa Kebidanan. EGC : Jakarta

B. Tambahan

1. Saifuddin, A.K. (2000). Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
2. Mochtar, R. (2001). Synopsis Obstetri Fisiologi Patologi. Jilid I, Edisi II. Jakarta : EGC
3. Manuaba, I.B.G. (2001). Ilmu Kebidanan Penyakit Kandungan dan Keluarga Berencana untuk Pendidikan Bidan. Jakarta : Depkes RI
4. James, R., & Scott. (2002). Buku Saku Obstetri dan Ginekologi. Jakarta : Widya Medika.
5. Hakimi, M. (1996). Ilmu Kebidanan Patologi dan Fisiologi Persalinan. Jakarta : Yayasan Essensia Medica.
6. Cuningham G.F., MacDonald P.C., Grant N.F. (2001). Preterm Birth In : Williams Obstetrics. Appleton & Lange. 21th edition.
7. Koosnadi, Saputro. 2009. Akupuntur untuk Nyeri dengan Pendekatan Neurosain. Sagung Seto : Jakarta
8. Weiner, dkk. 2000. Buku Saku Neurologi. EGC : Jakarta
9. Wibowo, Samekto. 2001. Farmakologi dalam Neurologi. Salemba Medika : Jakarta
10. Undang Kesehatan Nomor 36
11. Sastro, H. (2002). *Ilmu Kebidanan*. Edisi 4. Jakarta : YBSBP

C. MATERI 3

1. Judul Materi

Konsep parasitology

2. Capaian Pembelajaran

Mampu memahami Konsep parasitology (C2, A1)

3. Materi

- a. Pengantar parasitology
- b. Protozoology
- c. Pengendalian vector
- d. malaria dan toxoplasma dalam kehamilan

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, missal melalui batuk, bersin atau bersinggungan dengan orang lain. secara tidak langsung organisme berpindah dengan berbagai cara. Individu yang terinfeksi mengeluarkan mikro organisme 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 missal organisme yang membentuk spora dengan mudah dapat dipindahkan melalui lingkungan, beberapa organisme yang sangat sensitive terhadap kekeringan dan perubahan suhu akan membatasi cara transmisikuman tsb. Didalam hospes baru mikroorganisme harus mampu bertahan atau menimbulkan infeksi

a. MATERI

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). Toksinogenitas (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 barrier 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 (ekstra selular) 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 organis me. 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 missal Botulism Penyakit karena protozoa pada intestinal missal Giardiasis (lambliaosis), penyakit virus yang menginfeksi intestinal missal 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 paratyphi, disebarkan melalui makanan dan 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 dysentric, Amoeboma usus, Amoeba pada abses paru, abses hati, abses otak. Penyakit usus karena protozoa Giardiasis, Balantidiasis, Kriptosporidiosis, 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 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 Limfa denitis 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 adhesiva 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, Tuberculosis peritoneum, demam, perasaan nyeri abdomen terjadi pembentukan ascites. penyakit menular seksual akibat bakteri adalah sifilis, gonore, chlamydia, chancroid, granuloma 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 ke bagian 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 diketahui, gejala awal biasanya 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 hubungannya 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 fallopia, 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, 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.

D. LATIHAN

Diskusikan dengan temanmu, mikroorganisme apa yang sering menyerang ibu hamil dan bagaimana penangannya pada kasus tersebut?

Jawaban:

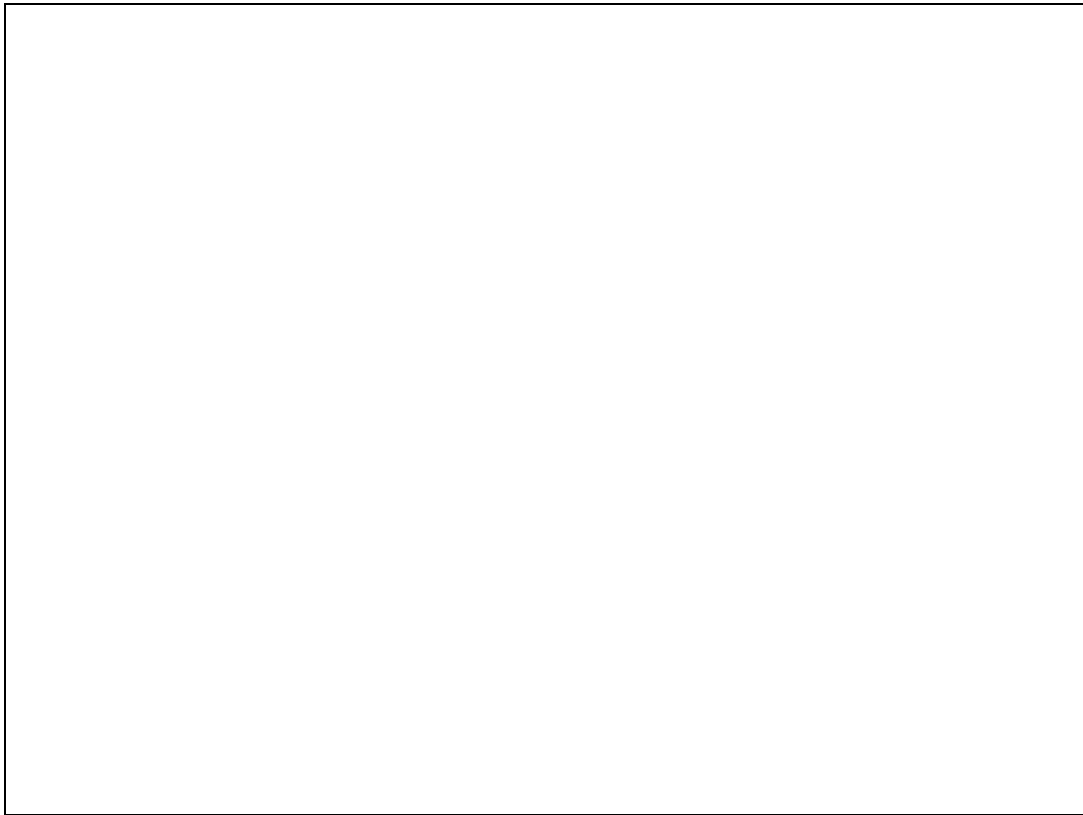
E. RANGKUMAN

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, missal melalui batuk, bersin atau bersinggungan dengan orang lain. secara tidak langsung organisme berpindah dengan berbagai cara.

F. TES FORMATIF

1. bakteri mempunyai beberapa mekanisme untuk dapat melakukan infeksi yaitu kemampuan merusak jaringan dan apa proses tahapan selanjutnya?
 - a. Kemampuan Menginfeksi,
 - b. Kemampuan Menembus Barrier Tubuh**
 - c. Kemampuan Untuk Melakukan Invasi
 - d. Kemampuan Patogenitas
 - e. Kemampuan Toksigenitas

4. UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT



DAFTAR PUSTAKA

. Utama

19. 1. Matinson, Carol. 2005. Patofisiologi Concept of Alfered Health States. Lippincott : Philadelphia
20. Matinson, Carol. 2005. Patofisiologi Concept of Alfered Health States. Lippincott : Philadelphia (CD)
21. Sylvia, Prince A. 1995. Patofisiologi : Konsep Klinis Proses Penyakit. EGC : Jakarta
22. Brashers. 2008. Aplikasi Klinis Patofisiologi: pemeriksaan dan Manajemen. EGC : Jakarta
23. Corwin. 2001. Buku Saku Patofisiologi. EGC : Jakarta

24. Anonim. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam; Ed. IV. FKUI: Jakarta
25. Manuaba, IBG. 2009. Buku Ajar Patologi Obstetri untuk Mahasiswa Kebidanan. EGC : Jakarta

B. Tambahan

26. Saifuddin, A.K. (2000). Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
27. Mochtar, R. (2001). Synopsis Obstetri Fisiologi Patologi. Jilid I, Edisi II. Jakarta : EGC
28. Manuaba, I.B.G. (2001). Ilmu Kebidanan Penyakit Kandungan dan Keluarga Berencana untuk Pendidikan Bidan. Jakarta : Depkes RI
29. James, R., & Scott. (2002). Buku Saku Obstetri dan Ginekologi. Jakarta : Widya Medika.
30. Hakimi, M. (1996). Ilmu Kebidanan Patologi dan Fisiologi Persalinan. Jakarta : Yayasan Essensia Medica.
31. Cuningham G.F., MacDonald P.C., Grant N.F. (2001). Preterm Birth In : Williams Obstetrics. Appleton & Lange. 21th edition.
32. Koosnadi, Saputro. 2009. Akupuntur untuk Nyeri dengan Pendekatan Neurosain. Sagung Seto : Jakarta
33. Weiner, dkk. 2000. Buku Saku Neurologi. EGC : Jakarta
34. Wibowo, Samekto. 2001. Farmakologi dalam Neurologi. Salemba Medika : Jakarta
35. Undang Kesehatan Nomor 36
36. Sastro, H. (2002). *Ilmu Kebidanan*. Edisi 4. Jakarta : YBSBP

5. MATERI 4

1. Judul Materi
imunologi
2. Capaian Pembelajaran
Mampu memahami imunologi (C2, A1)
3. Materi
 - a. Sistem imun tubuh
 - b. imunologi dan endokrinologi
 - c. immunoglobulin
 - d. gangguan system imun
 - e. inflamasi dan radiasi

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. MATERI

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 ber napas. Gejala alergi dapat dihentikan dengan pemberian antihistamin. Patofisiologi Alergi masuk nya alergen ke dalam tubuh merangsang sel B plasma untuk mensekresikan antibod 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 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 Goodpasteure, ADCC(Antibodi dependent cell mediated cyto toxicity). Gangguan hipersensitivitas Type III Kompleks Imun Penyatuan antigen dan anti bodi jenis IgG membentuk kompleks imun yang mengaktifkan komplemen dengan cara menarik leukosit menyebabkan kerusakan jaringan yang memproduksi leukosit. Prototype 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 olehagalnya 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 otot lurik sehingga otot lurik 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 antibodi, Hyperimmunoglobulinaemia, Hyper immunoglobulin E syndrome, lupus diseases. Lupus merupakan "penyakit sistem kekebalan, 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. Letaknya 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

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 hyperplasia, 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. MATERI

1) 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 miksedematosa. 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 parenkimatososa, 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, granulomatosa, non-suppuratif. Tiroiditis kronis dengan thyrotoxicosis. Tiroiditis auto-imun; Tiroiditis Hashimoto, Hashitoksikosis, Goiter limfadeniod, struma limfomatosa, 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 (dysormogenetic) 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 masabayi 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 kulit akan 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 hipotiroidisme Pemberian litium/obat-obatan anti tiroid.

Gejala berat badan turun, gemetaran, berkeringat, 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 demammendadak, 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 depresiventilasi (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.

2) Gangguan pada kelenjar pankreas

Defisiensi Insulin (kekurangan insulin) mengakibatkan hiperglikemia yaitu kadar gula darah tinggi mengakibatkan Diabetes mellitus. Berat badan turun, lelah dan poliuria (seringBAK) 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. Ketidakmampuan 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 jugamenimbulkan 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 di ginjal 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 Dependen 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 (DM-TM). terjadinya DM-M diduga karena kekurangan protein jangka panjang. Sebab lain yang belum jelas.

4) Diabetes mellitus gestasional (gestational diabetes). Diabetes mellitus yang terjadi 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 se normal mungkin, melalui BB normal, olah raga rutin, diet yang disiplin. Pada IDDM injeksi insulin teratur (1-4x/hari), diet. 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 mengsekresi 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 sintetik. (Tapi tidak bisa mengatasi pasien dengan gangguan yang nephrogenic), Diet rendah sodium, dan diberi obat untuk mengurangi gejala rasa haus.

3) Gangguan kelenjar paratiroid

Hipoparatiroidisma bisa timbul genetic atau aquired. Familiel 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. Kananak >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 utri, 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 hemia nopsia 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 precos sentral-pubertas dini akibat pengaruh otak. Akromegali sekresi hormon yang berlebihan misal pada adenoma, Tangan dan visera

Membesar, diabetes polyuria, polidipsi, polifaria, 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 : gonado tropin, growth hormone, hormon pituitary: cachexia, short stature (pendek), insu fi si ensi Defisiensi growth hormone idiopatik, Lorain-Levi short stature; Hipogona disme 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 hypo thalamus. 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).

4) 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 adreno genital 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, adrenarache prematur, Wanita: Pseudo hermaphroditisme

adrenal, pseudopubertas praecox heterosexual, virilisasi, Pria: Sexual precocity dengan hiperplasia adrenal, pseudopubertas praecox isosexual, macrogenitosomia praecox. Kelainan adreno genital kongenital akibat defisiensi; Hiperplasia adrenal kongenital, defisiensi enzim 21- hydroxylase Hiperplasia adrenal kongenital dengan kehilangan garam (salt-losing). Kelainan adrenogenital lain adrenogenital idiopatik.

5) Gangguan lain kelenjar adrenal

Overaktifitas lain korteks adrenal Over produksi ACTH, tak terkait dengan penyakit Cushing, adrenarke 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, mual, muntah, kejang abdomendirasa 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 terlampau besartekanan 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: hiperaldosteronis Sindroma hipertensi, hipernatremia tanpa udem 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 adrenalin dan nor adrenalin. 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, mual, 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.

6. MATERI 5

1. Judul Materi

Gangguan sistem tubuh dan dan system reproduksi

2. Capaian Pembelajaran

Mampu memahami gangguan sistem tubuh dan dan system reproduksi (C2, A1)

3. Materi

- a. Gangguan system hematologic
- b. Kardiovaskuler
- c. Respirasi
- d. Gastrointestinal
- e. Sirkulasi
- f. Syaraf
- g. system reproduksi

PATOFISIOLOGI SISTEM CARDIOVASCULAR

A. PENDAHULUAN

Sistem Cardiovasular berfungsi mengedarkan darah keseluruh tubuh dengan perantaraan organ Jantung, Pembuluh darah dan Jaringan Darah. Kegagalan Jantung/Cardiac Insufficiency/Hearth 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 Hearth 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 kirimenyebabkan gangguan pada pengisian ventrikel saat diastolik. Penyebab tersering adalah penyakit jantung koroner, hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri dan kardiomiopati.

B. MATERI

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 pektoris 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 Pektoris 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 (latihan fisik), dan hilang dalam beberapa menit setelah istirahat atau pemberian nitrogliserin. Tekanan darah dihasil kan oleh kekuatan kontraksi jantung,

tahanan pembuluh nadi terhadap mengalirnya darah, saraf otonom sistem 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, Stress 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 coroner, 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 Resonance 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 perantara 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 bayilahir. 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.

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 sistem 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 sistem pernafasan kebanyakan berkaitan dengan batuk, sputum, merokok, riwayat pekerjaan, dyspnea, hemoptysis dan sianosis.

2. 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 (hypovolumic 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 sistem 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 Acut Nasopharingitis (Common

cold), coryza (acut), Nasal catarrh acute, Nasopharingitis, Rhinitis acute/infective, Acute sinusitis termasuk gangguan sinus acut yang disebabkan oleh abses, empyema, infeksi, inflamasi dan sup puration, acut maxillary/frontal/ethmoidal/sphenoidal sinusitis, Acute pharingitis termasuk acute sore throat, streptococcus pharingitis, acut pharingitis yang disebabkan oleh gangren, infeksi, suppurative, ulserative, Acute Tonsilitis, Acut laryngitis, Acute Tracheitis dan Acute Laringo tracheitis, acute obstructive laryngitis dan epiglositis, Acute laringo pharing itis, 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, nasopharingitis dan pharingitis. Chronic rhinitis/ozena, rhinitis chronic dengan gambaran atrophic, granulomatosa, hypertrophic, obstructive, purulent dan ulseratif. Chronic Naso pharingitis. Chronic pharyngitis chronic sore throat Pharingitis chronic dengan gambaran atropic, granular, hypertrophic Chronic sinusitis, Chronic maxillary/frontal/ethmoidal/aphenoidal/sinusitis. Polyp Nasal, Polip ofnasal cavity : polip pada choana dan pada nasopharyngeal, Polipoid sinus degeneration dan polip pada sinus dan Gangguan lain pada hidung dan sinus nasal lainnya Abses, furuncledan carbuncel pada hidung, Cysta dan mucocele dari sinus nasal, Deviasi septum nasal, hipertrophy dari nasal turbinates. Penyakit chronic pada tonsils dan adenoid, Chronic tonsil itis, hypertrophy tonsil, Adenoid hypertrophy, Peritonsillar abscess Tonsil abscess, Periton silar 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 Glositis, subglotis atau supraglotic. 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, membraneus, 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 sistem 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 alergi asthma, non alergi asthma, mixed 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, bauxite 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. Acute pulmonary sebagai manifestasi dari efek radiasi, *Acute drugs induced interstitial lung disorders*. Kondisi suppurative 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, Pyothorax, dapat dengan/tanpa fistula akibat Abses pleura, abses thorax, empyema, pyopneumothorax. Gangguan pleura lain Pleural effusion akibat pleurisy dengan effusion Pleural plaque. Pneumothorax spontaneous tension pneumothorax, Fibrothorax, hemothorax. Gangguan akibat Post procedural respiratory, misal Tracheostomy malfunction. Acute pulmonary insufisiensi yang terjadi setelah operasi thorax, Post procedural subglottic stenosis, Respiratory failure dapat acute atau chronic, akibat penyakit gangguan Respiratory lain. Pada bronchus Broncholitiasis akibat calcifikasi bronchus, stenosis bronchus, ulcer pada bronchus, Tracheobronchial collapse atau dyskinesia. Pulmonary collapse atelectasis atau collapse 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, polymyositis, Sjogren's syndrome, SLE, Scleroderma, Wegener's 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. sedangkanHipoventilasi terjadi ketika ventilasi alveolar tidak adekuat untuk memenuhi penggunaan O₂ tubuh atau untuk mengeluarkan CO₂ dengan cukup. biasanya terjadipada 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 defisiensiO₂ 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 ber langsung 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 menurunsampai hilang dan relaksasi spingter. Fase akhir asfiksia ditandai oleh adanya paralisis pusatpernapasan lengkap. Denyut jantung beberapa saat masih ada lalu napas terhenti kemudian mati.

Batuk adalah suatu refleks pertahanan tubuh untukmengeluarkan 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 Imunologik 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 akibat nya 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, Nafasyang berbunyi (Whezing/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 berlebih. 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.

PATOFISIOLOGI SISTEM GASTROINTESTINAL

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. MATERI

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 teh. 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.

Gangguan Metabolik Hemochromatosis, 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 hypertension 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 dari acute hepatitis, keracunan, cirrhosis. Gagal hati (liver failure) timbul akibat komplikasi 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 hasisplenomegali, ascites, Pemeriksaan Laboratorium Peninggian bilirubin, Kadar transaminase, Radiologi, Foto polos abdomen dan dada, Kolangiografi intravena, USG, CT Scan, ERCP (Endoscopic Retrograde CholechoPancreatiography), 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 empedu terjadi 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 chole docholithiasis (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: Kolelitiasis 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 hitam garam 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 herediter, menimbulkan DM. Tumor Kanker pancreas adalah umum (sulit terdiagnose, 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 (priaalkoholisme, wanita:batu empedu), Refluk empedu dan isi duodenum kedalam duktus pankreatikus. Klinis nyeri perut hebat timbul mendadak dan terus menerus didaerah epigastrium terpusat dikanan atau kiri garis tengah menyebar kepongung, Penderita lebih nyaman bila duduk sambil membungkuk kedepan, Nyeri disertai mual dan muntah,Nyeri hebat selama 24 jam kemudianmereda 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 pertamaPeningkatan kadar lipase serum, hiperglikemia, hipokalsemia, hipokalemia (menyebabkan tetani) Komplikasi pankreatitis akuta. Timbuldiabetes 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 yangtersering 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 setiapkali 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 pancreatography) –X-ray untuk melihat sistemempedu berikut ductus pancreas. (dilakukan bila CT-scan, atau US-scan gagal.)

C. LATIHAN

1. Yang tidak termasuk organ yang berfungsi disistem pencernaan adalah?
 - a. Hepar
 - b. Kandung empedu
 - c. Pancreas
 - d. Limpa
 - e. Kelenjar saliva
2. Tuberculosis yang mengenai selaput otak disebut?
 - a. miliar tuberculosis
 - b. Meningitis tuberculosis
 - c. Limfadenitis tuberculosis
 - d. Peritoneum tuberculosis
 - e. Respiratory tuberculosis
3. Ketidakmampuan jantung untuk bekerja sebagai pompa disebut?
 - a. Heart failure
 - b. Hepatomegaly
 - c. MCI
 - d. Insufisiensi katup
 - e. pericarditis
4. Penyebab gagal jantung kanan?
 - a. hipertensi
 - b. Coartation aorta
 - c. Aorta insufisiensi
 - d. Pulmonqary hypertension
 - e. Scabies
5. 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

D. RANGKUMAN

Sistim Cardiovascular berfungsi mengedarkan darah keseluruh tubuh dengan perantaraan organ Jantung, Pembuluh darah dan Jaringan Darah.Kegagalan Jantung/Cardiac Insufficiency/Hearth Failure adalah suatu keadaan patofisiologis

dimana jantung gagal/tidak mampu memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan tubuh. 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.

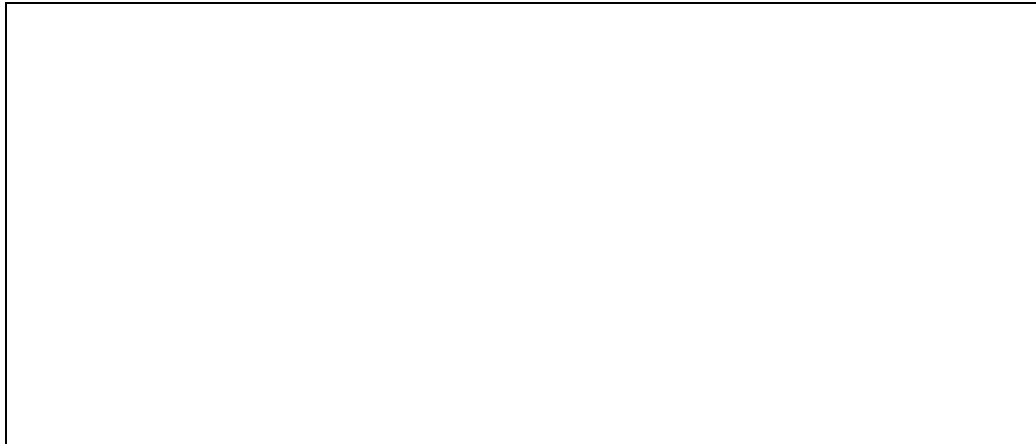
Penyakit sistem pernafasan infeksi pada saluran pernafasan jauh lebih sering dibanding infeksi pada organ lain misal common cold, Insiden penyakit pernafasan kronis terutama emfisema paru-paru dan bronkitis kronis merupakan penyebab utama gangguan serta cacat kronis pada pria dan kanker paru merupakan penyebab utama kematian akibat kanker pada pria dewasa. riwayat gangguan dan penyakit sistem pernafasan kebanyakan berkaitan dengan batuk, sputum, merokok, riwayat pekerjaan, dyspnea, hemoptysis dan sianosis.

E. TES FORMATIF

Tuliskan kasus yang pernah kalian temui di lahan berkaitan dengan:

- a. Kardiovaskuler
- b. Respirasi
- c. Gastrointestinal
- d. Sirkulasi
- e. Syaraf dan system reproduksi

F. UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT



G. DAFTAR PUSTAKA

Utama

1. Matinson, Carol. 2005. Patofisiologi Concept of Alfered Health States. Lippincott : Philadelphia
2. Matinson, Carol. 2005. Patofisiologi Concept of Alfered Health States. Lippincott : Philadelphia (CD)
3. Sylvia, Prince A. 1995. Patofisiologi : Konsep Klinis Proses Penyakit. EGC : Jakarta
4. Brashers. 2008. Aplikasi Klinis Patofisiologi: pemeriksaan dan Manajemen. EGC : Jakarta
5. Corwin. 2001. Buku Saku Patofisiologi. EGC : Jakarta
6. Anonim. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam; Ed. IV. FKUI: Jakarta
7. Manuaba, IBG. 2009. Buku Ajar Patologi Obstetri untuk Mahasiswa Kebidanan. EGC : Jakarta

B. Tambahan

1. Saifuddin, A.K. (2000). Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
2. Mochtar, R. (2001). Synopsis Obstetri Fisiologi Patologi. Jilid I, Edisi II. Jakarta : EGC
3. Manuaba, I.B.G. (2001). Ilmu Kebidanan Penyakit Kandungan dan Keluarga Berencana untuk Pendidikan Bidan. Jakarta : Depkes RI
4. James, R., & Scott. (2002). Buku Saku Obstetri dan Ginekologi. Jakarta : Widya Medika.
5. Hakimi, M. (1996). Ilmu Kebidanan Patologi dan Fisiologi Persalinan. Jakarta : Yayasan Essensia Medica.
6. Cuningham G.F., MacDonald P.C., Grant N.F. (2001). Preterm Birth In : Williams Obstetrics. Appleton & Lange. 21th edition.
7. Koosnadi, Saputro. 2009. Akupuntur untuk Nyeri dengan Pendekatan Neurosain. Sagung Seto : Jakarta

8. Weiner, dkk. 2000. Buku Saku Neurologi. EGC : Jakarta
9. Wibowo, Samekto. 2001. Farmakologi dalam Neurologi. Salemba Medika : Jakarta
10. Undang Kesehatan Nomor 36
11. Sastro, H. (2002). *Ilmu Kebidanan*. Edisi 4. Jakarta : YBSBP

SATUAN PEMBELAJARAN 1

Tujuan pembelajaran:

Pada akhir pembelajaran mahasiswa mampu:

1. Mengetahui pengertian hasil rapid test dinyatakan reaktif.
2. Mengetahui patofisiologi covid 19.
3. Mengetahui penatalaksanaan lanjutan hasil pemeriksaan dasar.
4. Mengetahui alur penanganan covid 19 pada ibu hamil.
5. Mengetahui batas kewenangan bidan dalam menangani hal tsb.

Skenario 1

Seorang ibu hamil berusia 28 tahun G1P0A0Ah0 usia kehamilan 25⁺⁴ minggu datang ke Puskesmas dengan keluhan pusing, badan panas serta batuk. Ibu mengatakan 1 minggu yang lalu pulang dari Jakarta menggunakan pesawat udara. Pada pemeriksaan fisik di dapatkan hasil px TD 130/80 mmHg, Nadi 110 kali/menit, respirasi 26 kali per menit, dan suhu badan 38,5 0C, BB : 58 kg, TB : 155 cm. Dari hasil pemeriksaan lanjutan di dapatkan hasil rapid test dinyatakan reaktif.

Kata kunci: pusing, badan panas, batuk, rapid test reaktif

Pertanyaan Minimal:

1. Apa pengertian hasil rapid test dinyatakan reaktif?
2. Bagaimana patofisiologi covid 19?
3. Bagaimana penatalaksanaan lanjutan hasil pemeriksaan dasar?
4. Bagaimana alur penanganan covid 19 pada ibu hamil
5. Apa batas kewenangan bidan dalam menangani hal tsb

Kuliah: Gangguan sistem tubuh virology

SATUAN PEMBELAJARAN 2

Tujuan pembelajaran:

Pada akhir pembelajaran mahasiswa mampu:

1. Mengetahui pengertian Portal hipertension
2. Mengetahui patofisiologi Portal hypertension
3. Mengetahui pemeriksaan diagnostic yang dilakukan Portal hypertension
4. Mengetahui penatalaksanaan Portal hypertension (Stabilisasi Sebelum Rujukan)
5. Mengetahui batas kewenangan bidan Portal hipertension

Skenario 2

Seorang ibu hamil G2P1A0Ah1 berusia 40 tahun usia kehamilanya 35⁺⁴ minggu, datang ke Praktek Mandiri Bidan dengan keluhan sering pusing dan mual muntah, ibu merasa nyeri di bagian ulu hati terasa penuh, dada sering berdebar dan dada kadang seseg. Ibu mengatakan riwayat kehamilan sebelumnya mengalami tekanan darah tinggi. Pada pemeriksaan lanjutan di dapatkan hasil pemeriksaan TD 150/110 mmHg, Nadi 110 kali/menit, respirasi 26 kali per menit, dan suhu badan 38,5 0C, BB : 58 kg, TB : 155 cm. Hasil test protein urine negative.

Kata kunci: pusing, mual muntah, ulu hati terasa penuh, dada berdebar dan kadang seseg

Pertanyaan Minimal:

1. Apa pengertian Portal hypertension?
2. Bagaimana patofisiologi Portal hypertension?
3. Apa pemeriksaan diagnostic yang dilakukan Portal hypertension?
4. Bagaimana penatalaksanaan Portal hypertension (Stabilisasi Sebelum Rujukan)?
5. Bagaimana batas kewenangan bidan Portal hypertension?

Kuliah : Portal hipertension

FORMAT PENILAIAN TUTORIAL

Hari/ tanggal/ jam :
Skenario :
Tutorial :
Nama Tutor :

| No | Komponen Penilaian | Nilai Mahasiswa | | | | | | | | | | | | | | |
|----|--|-----------------|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
| 1 | Persiapan dalam diskusi | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | kemampuan atau keaktifan brainstorming | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | Penguasaan pengetahuan terkait materi | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | Critical thinking terhadap masalah | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | kemampuan team work | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | kemampuan merespon materi | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | kemampuan komunikasi | | | | | | | | | | | | | | | |
| 8 | Kedisiplinan | | | | | | | | | | | | | | | |

Range Nilai 1 – 4

| NO | NAMA MAHASISWA | NILAI | NO | NAMA MAHASISWA | NILAI | NO | NAMA MAHASISWA | NILAI |
|----|----------------|-------|----|----------------|-------|----|----------------|-------|
| 1 | | | 6 | | | 11 | | |
| 2 | | | 7 | | | 12 | | |
| 3 | | | 8 | | | 13 | | |
| 4 | | | 9 | | | 14 | | |
| 5 | | | 10 | | | 15 | | |

