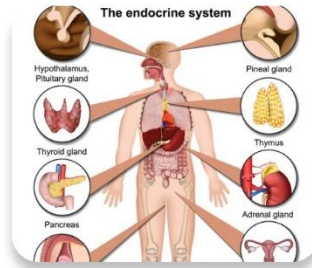
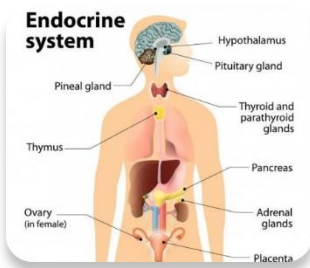


ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM ENDOKRIN



Ns. Ika Mustafida, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Fitriyan Rayasari, M.Kep.,
Sp.Kep.MB., Ns. Desy Anggraini, M.Kes., M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Fitri Suciana,
M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Harwina Widya Astuti, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Iswanti
Purwaningsih, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Martuti Dwi Handayani, M.Kep.,
Sp.Kep.MB., Ns. Sri Sakinah, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Yeni Hartati, M.Kep.,
Sp.Kep.MB., Ns. Yohanes Andy Rias, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ph.D., dan Ns. Yuli
Widyastuti, M.Kep., Sp.Kep.MB.

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEEN GANGGUAN SISTEM ENDOKRIN

Ns. Ika Mustafida, M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Fitriani Rayasari, M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Desy Anggraini, M.Kes., M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Fitri Suciana, M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Harwina Widya Astuti, M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Iswanti Purwaningsih, M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Martuti Dwi Handayani, M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Sri Sakinah, M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Yeni Hartati, M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Yohanes Andy Rias, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ph.D.
Ns. Yuli Widyastuti, M.Kep., Sp.Kep.MB.

PT BUKULOKA LITERASI BANGSA

Anggota IKAPI: No. 645/DKI/2024



ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM ENDOKRIN

Penulis : Ns. Ika Mustafida, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Fitriani Rayasari, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Desy Anggraini, M.Kes., M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Fitri Suciana, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Harwina Widya Astuti, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Iswanti Purwaningsih, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Martuti Dwi Handayani, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Sri Sakinah, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Yeni Hartati, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ns. Yohanes Andy Rias, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ph.D., dan Ns. Yuli Widyastuti, M.Kep., Sp.Kep.MB.

ISBN : 978-634-7251-30-5 (PDF)

Penyunting Naskah : Ahmad Fauzy Pratama, S.Pd.

Tata Letak : Ahmad Fauzy Pratama, S.Pd.

Desain Sampul : Al Dial

Penerbit

Penerbit PT Bukuloka Literasi Bangsa

Distributor: PT Yapindo

Kompleks Business Park Kebon Jeruk Blok I No. 21, Jl. Meruya Ilir Raya No.88, Meruya Utara, Kec. Kembangan, Kota Adm. Jakarta Barat, Provinsi DKI Jakarta, Kode Pos: 11620

Email : penerbit.blb@gmail.com

Whatsapp : 0878-3483-2315

Website : bukuloka.com

© Hak cipta dilindungi oleh undang-undang

Berlaku selama 50 (lima puluh) tahun sejak ciptaan tersebut pertama kali dilakukan pengumuman.

Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit. Ketentuan Pidana Sanksi Pelanggaran Pasal 2 UU Nomor 19 Tahun 2002 Tentang Hak Cipta.

Barang siapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (Tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).

Barang siapa dengan sengaja menyerahkan, menyiarkan, memamerkan, mengedarkan atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya, sehingga buku referensi berjudul *ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM ENDOKRIN* ini dapat tersusun dan hadir di tengah-tengah pembaca. Buku ini disiapkan untuk memberikan pemahaman yang lebih luas mengenai peran perawat dalam memberikan perawatan holistik kepada pasien yang mengalami gangguan fungsi kelenjar endokrin, seperti diabetes melitus, hipertiroidisme, dan gangguan hormonal lainnya.

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM ENDOKRIN ditujukan untuk masyarakat umum yang memiliki kepedulian terhadap layanan kesehatan, terutama dalam bidang keperawatan. Harapannya, buku ini mampu menjadi sumber informasi yang praktis dan aplikatif dalam mendukung proses perawatan serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Semoga kehadiran buku ini dapat menjadi bagian dari upaya bersama dalam memperkuat peran perawat sebagai garda terdepan dalam pelayanan kesehatan yang humanis dan berkesinambungan.

Jakarta, Mei 2025

Tim Penyusun

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv
BAB 1: ANATOMI FISIOLOGI SISTEM ENDOKRIN METABOLIK.....	1
1.1 Anatomi Organ Sistem Endokrin	1
1.2 Sistem Kerja Hormon	4
1.3 Fungsi Hormon	7
1.4 Macam-macam Hormon Endokrin	10
BAB 2: PATOFISIOLOGI ENDOKRIN METABOLIK.....	14
2.1 Obesitas Sentral	14
2.2 Resistensi Insulin	17
2.3 Dislipidemia	19
2.4 Hipertensi	21
2.5 Terapi.....	24
BAB 3: PSIKONEUROENDOKRINOLOGI.....	29
3.1 Pengertian Psikoneuroendokrinologi	29
3.2 Patofisiologi Psikoneuroendokrin	31
3.3 Stres, Neuroimmune dan Neuroendokrin Respon	33
3.4 Implikasi Klinis Psikoneuroendokrinologi	36
BAB 4: SINDROM METABOLIK.....	40
4.1 Definisi Sindrom Metabolik	40
4.2 Kriteria Diagnosis Sindrom Metabolik.....	44
4.3 Patogenesis Sindrom Metabolik	46
4.4 Manifestasi Klinis Sindrom Metabolik.....	49
4.5 Komplikasi Sindrom Metabolik	52

BAB 5: GANGGUAN TIROID: HIPERTIROID DAN HIPOTIROID	56
5.1 Definisi Hipertiroid	56
5.2 Etiologi Hipertiroid	57
5.3 Patogenesis Hipertiroid	59
5.4 Manifestasi Klinis Hipertiroid	62
5.5 Komplikasi Hipertiroid.....	64
5.6 Pengkajian Hipertiroid.....	66
5.7 Definisi Hipotiroid.....	68
5.8 Etiologi Hipotiroid.....	69
5.9 Patogenesis Hipotiroid/Manifestasi Klinis Hipotiroid.....	71
5.10 Komplikasi Hipotiroid.....	73
5.11 Pengkajian Hipotiroid.....	75
BAB 6: KAKI DIABETIK	78
6.1 Pengertian Kaki Diabetik.....	78
6.2 Etiologi pada Kaki Diabetik	79
6.3 Penatalaksanaan Kaki Diabetik	80
6.4 Perawatan Kaki Diabetik	83
6.5 Pengkajian Luka Diabetik	86
6.6 Perawatan Luka Diabetik.....	89
BAB 7: FATIGUE PADA DIABETES MELITUS	92
7.1 Pengertian Diabetes Melitus	92
7.2 Konsep Dasar Fatigue.....	95
7.3 Fatigue pada Diabetes Melitus	99
BAB 8: ASUHAN KEPERAWATAN GANGGUAN ENDOKRIN DENGAN PENDEKATAN TEORI ADAPTASI CALISTA ROY	112
8.1 Sejarah dan Latar Belakang.....	112
8.2 Konsep Model Adaptasi Roy.....	115
8.3 Berpikir Kritis dalam Praktik Keperawatan dengan Model Roy	130

8.4 Contoh Asuhan Keperawatan Diabetes Melitus dengan Model Roy	133
BAB 9: ASUHAN KEPERAWATAN GANGGUAN	
ENDOKRIN SELF-CARE DOROTHEA E. OREM.....	173
9.1 Teori Self-Care	173
9.2 Teori Self-Care Deficite	176
9.3 Teori Nursing System.....	178
9.4 Wholly Compensatory System	180
9.5 Partial Compensatory System.....	183
9.6 Supportive and Education System.....	185
BAB 10: TATALAKSANA GANGGUAN ENDOKRIN	
METABOLIK LIMA PILAR	188
10.1 Pengertian Edukasi	188
10.2 Perencanaan Makan.....	191
10.3 Aktivitas Fisik	194
10.4 Terapi Oral dan Terapi Insulin	197
10.5 Pemantauan Gula Darah	200
PROFILE PENULIS.....	204
DAFTAR PUSTAKA.....	215

BAB 1: ANATOMI FISIOLOGI SISTEM ENDOKRIN METABOLIK

1.1 Anatomi Organ Sistem Endokrin

Sistem endokrin adalah jaringan kelenjar yang menghasilkan dan mengeluarkan hormon ke dalam aliran darah untuk mengatur berbagai fungsi tubuh, termasuk metabolisme, pertumbuhan, suasana hati, reproduksi, dan respons terhadap stres. Setiap hormon yang diproduksi oleh sistem endokrin memiliki peran khusus yang membantu menjaga keseimbangan tubuh, atau yang dikenal dengan istilah homeostasis. Organ utama dalam sistem endokrin meliputi beberapa kelenjar penting yang bekerja bersama-sama untuk mengontrol berbagai proses fisiologis. Berikut adalah penjelasan tentang organ-organ utama dalam sistem endokrin:

1. Hipotalamus

Hipotalamus terletak di bagian bawah otak dan berfungsi sebagai penghubung antara sistem saraf dan sistem endokrin. Hipotalamus mengontrol aktivitas kelenjar pituitari dan berperan dalam mengatur homeostasis tubuh, seperti suhu tubuh, nafsu makan, dan siklus tidur. Hipotalamus memproduksi hormon pelepas (releasing hormones) yang

mengatur sekresi hormon di kelenjar pituitari, yang pada gilirannya mengontrol fungsi berbagai kelenjar endokrin lainnya.

2. Kelenjar Pituitari (Kelenjar Hypofisis)

Kelenjar pituitari sering disebut sebagai "master gland" karena mengendalikan sekresi hormon dari banyak kelenjar endokrin lain. Kelenjar ini terletak di bawah hipotalamus dan dibagi menjadi dua bagian: lobus anterior dan lobus posterior. Kelenjar pituitari anterior menghasilkan hormon-hormon seperti hormon pertumbuhan (GH), hormon tiroid (TSH), hormon adrenokortikotropik (ACTH), serta hormon reproduksi seperti LH dan FSH. Kelenjar pituitari posterior menyimpan dan melepaskan hormon antidiuretik (ADH) dan oksitosin.

3. Kelenjar Tiroid

Kelenjar tiroid terletak di leher dan berperan penting dalam pengaturan metabolisme tubuh. Kelenjar ini menghasilkan hormon tiroid, seperti tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3), yang mengatur laju metabolisme tubuh, produksi energi, dan pengaturan suhu tubuh. Kelenjar tiroid juga menghasilkan kalsitonin yang membantu mengatur kadar kalsium dalam darah dengan menurunkannya.

4. Kelenjar Paratiroid

Kelenjar paratiroid adalah empat kelenjar kecil yang terletak di belakang kelenjar tiroid. Kelenjar ini menghasilkan hormon paratiroid (PTH) yang mengatur kadar kalsium dan

fosfat dalam darah dan tulang. PTH meningkatkan kadar kalsium darah dengan merangsang pelepasan kalsium dari tulang, penyerapan kalsium di usus, dan pengurangan ekskresi kalsium oleh ginjal.

5. Kelenjar Adrenal

Kelenjar adrenal terletak di atas ginjal dan terdiri dari dua bagian: korteks adrenal dan medula adrenal. Korteks adrenal menghasilkan hormon seperti kortisol (yang berperan dalam respon tubuh terhadap stres, metabolisme, dan peradangan), aldosteron (yang mengatur keseimbangan elektrolit dan tekanan darah), dan hormon seks. Medula adrenal menghasilkan hormon adrenalin dan noradrenalin yang berperan dalam respons tubuh terhadap stres, meningkatkan detak jantung dan tekanan darah sebagai bagian dari "fight or flight" response.

6. Pankreas

Pankreas adalah kelenjar besar yang terletak di perut dan memiliki fungsi endokrin dan eksokrin. Sebagai bagian dari sistem endokrin, pankreas menghasilkan hormon insulin dan glukagon yang mengatur kadar gula darah. Insulin menurunkan kadar gula darah dengan membantu sel-sel tubuh menyerap glukosa, sementara glukagon meningkatkan kadar gula darah dengan merangsang hati untuk melepaskan glukosa yang disimpan.

7. Ovarium dan Testis

Ovarium pada wanita dan testis pada pria adalah kelenjar seks yang menghasilkan hormon seks, seperti estrogen dan progesteron di ovarium, serta testosteron di testis. Hormon-hormon ini mengatur fungsi reproduksi, termasuk siklus menstruasi pada wanita, perkembangan seksual sekunder, spermatogenesis, serta pengaturan libido. Selain itu, hormon-hormon ini juga berperan dalam pertumbuhan dan perkembangan tubuh.

Setiap kelenjar dalam sistem endokrin bekerja secara terkoordinasi untuk mengatur berbagai fungsi tubuh yang sangat penting bagi kelangsungan hidup. Ketidakseimbangan atau gangguan pada salah satu kelenjar endokrin dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan yang dapat memengaruhi kesejahteraan individu. Oleh karena itu, pemahaman tentang anatomi organ sistem endokrin sangat penting untuk mendiagnosis dan mengatasi gangguan hormon dan menjaga keseimbangan tubuh.

1.2 Sistem Kerja Hormon

Hormon berperan penting sebagai pembawa pesan kimiawi dalam tubuh yang mengatur berbagai fungsi fisiologis. Sistem kerja hormon melibatkan beberapa mekanisme yang kompleks untuk memastikan keseimbangan dan pengaturan fungsi tubuh. Beberapa mekanisme utama dalam sistem kerja hormon meliputi:

1. Mekanisme Umpan Balik Negatif

Mekanisme umpan balik negatif berfungsi untuk mengatur keseimbangan hormon dalam tubuh dengan cara mengurangi atau menghentikan produksi hormon ketika kadar hormon tersebut mencapai tingkat yang diinginkan. Sistem ini memastikan bahwa tubuh tetap berada dalam kondisi homeostasis. Contoh utama dari mekanisme ini adalah pengaturan kadar hormon tiroid. Ketika kadar hormon tiroid (T3 dan T4) dalam darah meningkat, hipotalamus akan mengurangi produksi hormon pelepas tiroid (TRH), yang pada gilirannya mengurangi stimulasi dari kelenjar pituitari untuk memproduksi hormon perangsang tiroid (TSH), sehingga menurunkan produksi hormon tiroid lebih lanjut. Mekanisme umpan balik negatif ini menjaga agar kadar hormon dalam tubuh tetap stabil dan terkontrol.

2. Mekanisme Umpan Balik Positif

Mekanisme umpan balik positif berfungsi untuk mempercepat produksi atau pelepasan hormon tertentu, yang berlawanan dengan umpan balik negatif. Mekanisme ini umumnya terjadi dalam situasi yang memerlukan peningkatan produksi hormon secara cepat dan berkelanjutan. Contoh klasik dari mekanisme ini adalah produksi hormon oksitosin selama persalinan. Saat kontraksi uterus dimulai, stimulasi dari rahim yang meregang akan merangsang hipotalamus untuk mengeluarkan oksitosin, yang kemudian meningkatkan kontraksi rahim. Semakin kuat kontraksi yang terjadi, semakin banyak oksitosin yang diproduksi, hingga proses persalinan selesai. Mekanisme ini mempercepat respons

tubuh terhadap suatu rangsangan untuk mencapai hasil yang diperlukan dalam waktu singkat.

3. Interaksi Hormon dengan Reseptor

Hormon berinteraksi dengan sel target melalui ikatan dengan reseptor spesifik yang terdapat pada sel-sel tersebut. Reseptor ini dapat berada di permukaan sel (reseptor membran) atau di dalam sel (reseptor intraseluler), tergantung pada sifat kimia hormon tersebut. Setelah hormon berikatan dengan reseptor, sebuah sinyal akan dipicu yang mengarah pada perubahan dalam aktivitas sel, seperti pembentukan protein baru atau perubahan dalam aktivitas metabolisme sel. Sebagai contoh, hormon insulin berikatan dengan reseptor pada sel-sel tubuh untuk memfasilitasi pengambilan glukosa dari darah, yang mengatur kadar gula darah dalam tubuh.

4. Transportasi Hormon

Hormon dapat dibedakan berdasarkan kemampuannya untuk larut dalam air (hidrofilik) atau larut dalam lemak (lipofilik). Hormon yang larut dalam air biasanya bersirkulasi dalam darah tanpa perlu dibantu oleh pembawa protein dan berikatan dengan reseptor membran sel target. Hormon-hormon ini, seperti hormon peptida dan protein, cenderung bekerja cepat karena dapat dengan mudah mencapai dan berikatan dengan reseptor di permukaan sel. Sebaliknya, hormon yang larut dalam lemak, seperti hormon steroid dan tiroid, membutuhkan protein pembawa untuk melintasi aliran darah dan menuju sel target. Setelah mencapai sel target, hormon ini dapat menembus membran sel dan berikatan dengan reseptor intraseluler untuk memodulasi aktivitas genetik. Sistem transportasi

ini menentukan bagaimana hormon berinteraksi dengan sel target dan berperan dalam memodulasi respons biologis tubuh.

1.3 Fungsi Hormon

Hormon memainkan peran yang sangat penting dalam mengatur berbagai proses fisiologis dalam tubuh manusia. Hormon berfungsi sebagai penghubung atau sinyal kimiawi yang memengaruhi hampir setiap aspek kehidupan, mulai dari pertumbuhan, metabolisme, hingga fungsi reproduksi. Setiap hormon memiliki tugas spesifik yang membantu tubuh menjalankan fungsinya dengan baik. Berikut adalah beberapa fungsi hormon dalam tubuh manusia:

1. Pengaturan Metabolisme

Hormon tiroid, yang diproduksi oleh kelenjar tiroid, memiliki peran utama dalam mengontrol laju metabolisme tubuh. Hormon tiroid ini, terutama tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3), meningkatkan laju proses metabolik di dalam sel-sel tubuh. Hormon ini memengaruhi bagaimana tubuh menghasilkan energi, serta bagaimana makanan diubah menjadi energi. Ketika kadar hormon tiroid normal, tubuh dapat menjalankan fungsinya dengan efisien, tetapi jika produksi hormon ini terlalu rendah atau terlalu tinggi, bisa menyebabkan gangguan metabolisme, seperti hipotiroidisme atau hipertiroidisme.

2. Pertumbuhan dan Perkembangan

Hormon pertumbuhan (growth hormone/GH), yang diproduksi oleh kelenjar pituitari, merangsang pertumbuhan dan perkembangan tubuh. Hormon ini berperan dalam merangsang pembentukan tulang, otot, dan jaringan tubuh lainnya, serta meningkatkan sintesis protein dan pembakaran lemak. Selain itu, hormon pertumbuhan juga berperan penting dalam proses regenerasi sel dan pemeliharaan jaringan tubuh. Pada anak-anak, hormon ini memengaruhi perkembangan fisik mereka, sedangkan pada orang dewasa, hormon ini membantu menjaga keseimbangan tubuh dan mengatur proses pemulihan jaringan.

3. Pengaturan Keseimbangan Elektrolit

Hormon aldosteron, yang diproduksi oleh kelenjar adrenal, berfungsi dalam pengaturan keseimbangan elektrolit, khususnya natrium dan kalium. Aldosteron memengaruhi ginjal untuk meningkatkan reabsorpsi natrium dan air, serta mengurangi ekskresi kalium dalam urin. Proses ini membantu mengatur tekanan darah dan volume cairan tubuh. Keseimbangan elektrolit yang tepat sangat penting bagi fungsi normal jantung, otot, dan sistem saraf. Gangguan dalam produksi aldosteron bisa menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit, yang berdampak pada berbagai fungsi tubuh.

4. Respons terhadap Stres

Hormon kortisol, yang diproduksi oleh kelenjar adrenal, berperan dalam respons tubuh terhadap stres fisik dan emosional. Kortisol sering disebut sebagai "hormon stres," karena produksinya meningkat ketika tubuh menghadapi situasi stres. Hormon ini

membantu tubuh mengelola stres dengan meningkatkan kadar glukosa dalam darah, meningkatkan metabolisme lemak, dan menekan sistem kekebalan tubuh sementara untuk memprioritaskan energi untuk merespons situasi tersebut. Meskipun kortisol penting untuk respon terhadap stres, kadar kortisol yang terlalu tinggi atau kronis dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan, seperti gangguan tidur, masalah jantung, dan penurunan sistem kekebalan tubuh.

5. Fungsi Reproduksi

Hormon estrogen, progesteron, dan testosteron mengatur sistem reproduksi baik pada pria maupun wanita. Estrogen dan progesteron berperan utama dalam mengatur siklus menstruasi, mempersiapkan tubuh wanita untuk kehamilan, dan mendukung perkembangan seksual sekunder wanita. Di sisi lain, testosteron, yang diproduksi terutama oleh testis pada pria, berperan dalam perkembangan karakteristik seksual sekunder pria, seperti pertumbuhan rambut wajah, suara lebih dalam, dan massa otot yang lebih besar. Ketiga hormon ini juga memainkan peran dalam kesuburan, dengan estrogen dan progesteron mendukung kehamilan pada wanita, sementara testosteron berperan dalam produksi sperma pada pria.

6. Pengaturan Gula Darah

Hormon insulin dan glukagon, yang diproduksi oleh pankreas, bekerja bersama untuk mengatur keseimbangan kadar glukosa dalam darah. Insulin menurunkan kadar gula darah dengan memungkinkan sel-sel tubuh untuk menyerap glukosa dari darah,

sementara glukagon meningkatkan kadar gula darah dengan merangsang hati untuk melepaskan glukosa yang tersimpan dalam bentuk glikogen. Kedua hormon ini berperan dalam menjaga kadar glukosa darah dalam rentang normal, yang penting untuk memberikan energi bagi tubuh. Gangguan dalam produksi atau fungsi insulin dapat menyebabkan kondisi seperti diabetes melitus, yang memengaruhi kemampuan tubuh untuk mengatur gula darah.

1.4 Macam-macam Hormon Endokrin

Sistem endokrin memainkan peran yang sangat penting dalam tubuh manusia dengan memproduksi berbagai hormon yang mengatur berbagai fungsi vital. Hormon-hormon ini diproduksi oleh kelenjar endokrin yang tersebar di seluruh tubuh, dan masing-masing hormon memiliki fungsi spesifik yang penting untuk menjaga homeostasis tubuh. Berikut adalah beberapa hormon utama yang diproduksi oleh sistem endokrin:

1. Hormon Hipotalamus

Hipotalamus adalah bagian otak yang mengatur aktivitas kelenjar pituitari melalui hormon-hormon pengatur yang diproduksinya. Beberapa hormon utama yang diproduksi oleh hipotalamus meliputi CRH (Corticotropin-releasing hormone), TRH (Thyrotropin-releasing hormone), dan GnRH (Gonadotropin-releasing hormone). CRH berfungsi untuk merangsang kelenjar pituitari untuk memproduksi ACTH, yang mengatur produksi hormon kortisol. TRH merangsang produksi TSH (Thyroid

Stimulating Hormone), yang kemudian mengaktifkan kelenjar tiroid untuk memproduksi hormon tiroid. GnRH mengatur sekresi FSH dan LH, yang berperan dalam mengatur siklus reproduksi. Hormon-hormon ini sangat penting untuk mengkoordinasikan berbagai sistem tubuh melalui kelenjar pituitari.

2. Hormon Pituitari

Kelenjar pituitari, yang terletak di dasar otak, sering disebut sebagai "kelenjar master" karena mengontrol banyak fungsi endokrin lainnya. Hormon yang diproduksi oleh kelenjar pituitari termasuk HGH (Human Growth Hormone), prolaktin, ACTH, FSH, LH, dan ADH (Anti-diuretic hormone). HGH mengatur pertumbuhan tubuh dengan merangsang perkembangan tulang dan jaringan. Prolaktin mengatur produksi susu pada wanita setelah melahirkan. ACTH merangsang kelenjar adrenal untuk memproduksi kortisol. FSH dan LH berperan dalam pengaturan fungsi reproduksi, termasuk pengaturan siklus menstruasi pada wanita dan spermatogenesis pada pria. ADH mengatur keseimbangan cairan tubuh dengan mengurangi produksi urine, membantu tubuh mengatur hidrasi.

3. Hormon Tiroid

Kelenjar tiroid, yang terletak di leher, menghasilkan hormon tiroid utama, yaitu T3 (triiodotironin) dan T4 (tiroksin). Hormon-hormon ini berperan dalam mengatur metabolisme tubuh. Mereka memengaruhi hampir semua jaringan dalam tubuh dengan meningkatkan laju metabolisme, memengaruhi pembentukan protein, serta membantu dalam pengaturan suhu tubuh.

Keseimbangan hormon tiroid sangat penting, karena kelebihan atau kekurangan hormon ini dapat menyebabkan gangguan metabolisme seperti hipotiroidisme (kekurangan hormon tiroid) atau hipertiroidisme (kelebihan hormon tiroid).

4. Hormon Paratiroid

Kelenjar paratiroid, yang terletak di belakang kelenjar tiroid, memproduksi hormon paratiroid (PTH). PTH berperan penting dalam mengatur kadar kalsium dan fosfor dalam tubuh. PTH meningkatkan kadar kalsium dalam darah dengan merangsang pelepasan kalsium dari tulang, meningkatkan penyerapan kalsium di ginjal, dan merangsang konversi vitamin D menjadi bentuk aktifnya untuk meningkatkan penyerapan kalsium di usus. Kadar kalsium yang seimbang sangat penting untuk berbagai fungsi tubuh, seperti kontraksi otot dan transmisi impuls saraf.

5. Hormon Adrenal

Kelenjar adrenal, yang terletak di atas ginjal, menghasilkan beberapa hormon penting, termasuk kortisol, adrenalin (epinefrin), dan aldosteron. Kortisol berfungsi sebagai hormon stres yang membantu tubuh merespons stres dengan meningkatkan kadar glukosa dalam darah dan menekan peradangan. Adrenalin meningkatkan detak jantung dan tekanan darah serta mempersiapkan tubuh untuk respons "fight or flight" dalam situasi darurat. Aldosteron mengatur keseimbangan natrium dan kalium dalam tubuh serta volume cairan darah, yang penting untuk menjaga tekanan darah normal.

6. Hormon Pankreas

Pankreas, yang terletak di belakang perut, menghasilkan hormon insulin dan glukagon, yang mengatur kadar gula darah. Insulin membantu menurunkan kadar glukosa darah dengan memfasilitasi penyerapan glukosa oleh sel-sel tubuh untuk digunakan sebagai energi atau disimpan sebagai cadangan energi. Glukagon memiliki efek sebaliknya, yaitu meningkatkan kadar glukosa darah dengan merangsang pelepasan glukosa yang disimpan di hati. Keseimbangan antara insulin dan glukagon sangat penting dalam pengaturan energi tubuh, dan ketidakseimbangan keduanya dapat menyebabkan gangguan metabolisme seperti diabetes.

7. Hormon Seksual

Hormon seksual, yang terdiri dari estrogen, progesteron, dan testosteron, memengaruhi perkembangan karakteristik seksual dan fungsi reproduksi. Estrogen dan progesteron, yang diproduksi oleh ovarium pada wanita, berperan dalam pengaturan siklus menstruasi, kehamilan, serta perkembangan karakteristik seksual sekunder wanita. Testosteron, yang diproduksi oleh testis pada pria, memengaruhi perkembangan otot, suara, dan produksi sperma. Ketiga hormon ini berperan dalam memastikan fungsi reproduksi yang sehat dan pengaturan karakteristik seksual primer dan sekunder.

BAB 2: PATOFISIOLOGI ENDOKRIN METABOLIK

2.1 Obesitas Sentral

Obesitas sentral adalah kondisi medis yang ditandai dengan penumpukan lemak berlebih di area perut, khususnya di sekitar organ internal, yang dikenal sebagai lemak visceral. Obesitas sentral berhubungan erat dengan peningkatan risiko penyakit metabolik, seperti diabetes tipe 2, hipertensi, dan penyakit kardiovaskular, serta beberapa masalah kesehatan lainnya. Salah satu ciri khas obesitas sentral adalah akumulasi lemak di sekitar rongga perut yang lebih berbahaya daripada lemak subkutan (lemak yang berada di bawah kulit), karena lemak visceral dapat menghasilkan berbagai zat yang memengaruhi metabolisme tubuh.

Patofisiologi obesitas sentral melibatkan interaksi kompleks antara faktor genetik, lingkungan, dan gaya hidup. Faktor-faktor ini berkontribusi pada peningkatan akumulasi lemak di daerah perut, yang pada gilirannya dapat menyebabkan disfungsi dalam berbagai sistem tubuh. Beberapa mekanisme utama yang terlibat dalam obesitas sentral adalah sebagai berikut:

- 1. Ketidakseimbangan Energi**

Ketidakseimbangan antara asupan kalori dan pengeluaran energi adalah salah satu penyebab utama obesitas sentral.

Ketika seseorang mengonsumsi lebih banyak kalori daripada yang dibakar oleh tubuh, kelebihan kalori ini disimpan dalam bentuk lemak. Lemak yang terkumpul di daerah perut cenderung lebih berbahaya daripada yang terakumulasi di bagian tubuh lainnya, karena lemak visceral memiliki dampak negatif pada fungsi organ internal dan metabolisme tubuh. Faktor-faktor yang memengaruhi ketidakseimbangan energi ini antara lain pola makan yang tidak sehat, kurangnya aktivitas fisik, dan faktor genetik yang memengaruhi cara tubuh menyimpan lemak.

2. Disfungsi Hormon Adipokin

Lemak visceral menghasilkan hormon yang dikenal sebagai adipokin, yang berfungsi dalam pengaturan metabolisme dan sensitivitas insulin. Dua adipokin yang paling penting adalah leptin dan adiponektin. Leptin berperan dalam mengatur nafsu makan dan keseimbangan energi, sedangkan adiponektin berfungsi meningkatkan sensitivitas insulin dan mengurangi peradangan. Pada obesitas sentral, kadar leptin sering meningkat, tetapi tubuh menjadi resisten terhadap efek leptin, sementara kadar adiponektin menurun. Hal ini berkontribusi pada resistensi insulin, yang dapat memicu perkembangan diabetes tipe 2 dan gangguan metabolik lainnya.

3. Peradangan Kronis

Lemak visceral berlebihan juga dapat menyebabkan peradangan kronis tingkat rendah di dalam tubuh. Jaringan

lemak visceral menghasilkan sitokin proinflamasi, seperti TNF-alfa dan interleukin-6, yang dapat mengganggu fungsi metabolik tubuh dan berkontribusi pada resistensi insulin. Peradangan ini juga berperan dalam perkembangan berbagai penyakit kardiovaskular, karena dapat merusak pembuluh darah dan meningkatkan risiko aterosklerosis (pengerasan arteri). Peradangan kronis yang dihasilkan oleh lemak visceral berlebihan dapat memperburuk kondisi metabolik, meningkatkan tekanan darah, dan memperburuk kontrol glukosa darah.

4. Gangguan Regulasi Hipotalamus

Hipotalamus adalah bagian dari otak yang mengatur nafsu makan dan keseimbangan energi tubuh melalui sinyal hormonal. Dua hormon utama yang terlibat dalam regulasi nafsu makan adalah ghrelin dan leptin. Ghrelin dikenal sebagai hormon "kelaparan," yang merangsang nafsu makan, sedangkan leptin mengirimkan sinyal kenyang kepada otak. Pada obesitas sentral, kadar leptin yang tinggi seharusnya mengurangi rasa lapar, namun tubuh menjadi resisten terhadap leptin, sehingga tubuh tidak merespons dengan baik sinyal kenyang tersebut. Di sisi lain, kadar ghrelin yang tinggi dapat meningkatkan nafsu makan, memperburuk pola makan yang tidak sehat, dan memicu peningkatan berat badan.

Secara keseluruhan, obesitas sentral melibatkan berbagai faktor yang berinteraksi dalam cara yang kompleks untuk

memengaruhi metabolisme tubuh dan meningkatkan risiko berbagai penyakit kronis. Oleh karena itu, pencegahan dan pengelolaan obesitas sentral melibatkan perubahan gaya hidup, termasuk diet yang sehat, peningkatan aktivitas fisik, dan intervensi medis yang dapat mengurangi lemak visceral serta memperbaiki sensitivitas insulin dan mengurangi peradangan. Dengan mengatasi mekanisme yang mendasari obesitas sentral, kita dapat mengurangi risiko penyakit metabolik dan meningkatkan kualitas hidup secara keseluruhan.

2.2 Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah kondisi di mana sel-sel tubuh tidak merespons insulin secara optimal, yang mengakibatkan kadar glukosa dalam darah tetap tinggi meskipun pankreas terus memproduksi insulin. Kondisi ini menjadi faktor utama dalam perkembangan diabetes tipe 2, di mana tubuh tidak dapat mengatur kadar gula darah dengan efektif. Beberapa faktor yang berperan dalam resistensi insulin antara lain:

1. Kelebihan Lemak Visceral

Lemak visceral, yaitu lemak yang terkumpul di sekitar organ dalam perut, berperan besar dalam resistensi insulin. Lemak ini meningkatkan produksi asam lemak bebas yang mengalir dalam darah dan dapat mengganggu kerja insulin. Asam lemak bebas ini dapat menghambat kemampuan insulin untuk mengatur glukosa dengan efektif. Ketika tubuh memiliki kelebihan lemak visceral,

kemampuan sel untuk merespons insulin menurun, yang berujung pada peningkatan kadar glukosa dalam darah.

2. Inflamasi Kronis

Inflamasi kronis yang terjadi dalam tubuh, terutama yang disebabkan oleh obesitas atau pola makan yang tidak sehat, dapat memperburuk resistensi insulin. Sitokin inflamasi seperti TNF- α (Tumor Necrosis Factor-alpha) dan IL-6 (Interleukin-6) berperan dalam menghambat sinyal insulin di dalam sel. Sitokin ini, yang pada umumnya diproduksi oleh jaringan lemak, mengganggu jalur sinyal insulin yang diperlukan untuk pengambilan glukosa oleh sel-sel tubuh. Proses inflamasi yang berlangsung dalam jangka panjang ini dapat memperburuk resistensi insulin, memperburuk metabolisme glukosa, dan meningkatkan risiko diabetes tipe 2.

3. Stres Oksidatif

Stres oksidatif terjadi ketika produksi radikal bebas dalam tubuh melebihi kemampuan tubuh untuk menetralisirnya dengan antioksidan. Faktor-faktor seperti pola makan tinggi lemak dan gula, serta paparan polusi, dapat meningkatkan produksi radikal bebas, yang selanjutnya mengganggu sensitivitas insulin. Radikal bebas ini merusak struktur sel dan jaringan tubuh, termasuk reseptor insulin, sehingga mengurangi kemampuan insulin untuk bekerja dengan efektif. Hal ini memperburuk resistensi insulin dan meningkatkan kadar glukosa dalam darah.

4. Gangguan Reseptor Insulin

Reseptor insulin pada sel otot dan hati memiliki peran penting dalam mengatur pengambilan glukosa dari darah. Penurunan

ekspresi reseptor insulin pada kedua organ ini dapat menyebabkan gangguan dalam proses pengambilan glukosa. Ketika reseptor insulin pada sel otot dan hati berkurang, glukosa tidak dapat diserap dengan baik oleh sel, yang mengarah pada peningkatan kadar glukosa dalam darah. Gangguan pada reseptor insulin ini sering terjadi akibat faktor-faktor seperti obesitas, pola makan yang buruk, dan faktor genetik.

2.3 Dislipidemia

Dislipidemia adalah gangguan metabolisme lipid yang ditandai oleh ketidakseimbangan kadar lipid dalam darah, terutama peningkatan kolesterol LDL (Low-Density Lipoprotein) yang dikenal sebagai kolesterol jahat, peningkatan kadar trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol HDL (High-Density Lipoprotein) yang dikenal sebagai kolesterol baik. Kondisi ini dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner, stroke, dan komplikasi vaskular lainnya. Dislipidemia sering kali terjadi pada individu dengan faktor risiko tertentu, seperti obesitas, resistensi insulin, dan pola makan yang tidak sehat. Berikut adalah beberapa mekanisme patofisiologi yang mendasari dislipidemia:

1. Gangguan Transportasi Lipid

Salah satu penyebab utama dislipidemia adalah gangguan transportasi lipid dalam tubuh. Pada individu yang mengalami kelebihan asam lemak bebas (seperti pada obesitas), hati akan meningkatkan produksi lipoprotein densitas rendah (VLDL). VLDL

adalah bentuk transportasi utama trigliserida dalam darah. Ketika produksi VLDL berlebihan, kadar trigliserida dalam darah akan meningkat. Keberadaan trigliserida yang tinggi ini dapat menyebabkan ketidakseimbangan lipid, dengan kadar kolesterol LDL yang tinggi dan HDL yang rendah. Gangguan transportasi lipid ini memperburuk profil lipid darah, meningkatkan potensi terjadinya aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah), yang akhirnya dapat memicu penyakit kardiovaskular.

2. Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah kondisi di mana tubuh tidak merespons insulin dengan baik, menyebabkan kadar glukosa darah yang lebih tinggi dan meningkatkan produksi insulin oleh pankreas. Resistensi insulin tidak hanya berhubungan dengan pengaturan glukosa darah, tetapi juga memiliki dampak langsung pada metabolisme lipid. Kondisi ini dapat mengurangi degradasi lipoprotein, sehingga meningkatkan kadar trigliserida dalam darah. Selain itu, resistensi insulin juga merangsang sintesis trigliserida di hati, yang menyebabkan penumpukan lemak dalam darah dan gangguan keseimbangan lipid. Ini adalah salah satu alasan mengapa individu dengan diabetes tipe 2 atau prediabetes lebih rentan terhadap dislipidemia.

3. Penurunan Lipoprotein Lipase

Lipoprotein lipase adalah enzim yang berfungsi untuk memecah trigliserida dalam lipoprotein, memungkinkan pengangkutan trigliserida ke dalam sel untuk digunakan sebagai energi. Pada individu dengan dislipidemia, terjadi penurunan

aktivitas lipoprotein lipase, yang menyebabkan gangguan dalam pemecahan trigliserida dalam darah. Hal ini menyebabkan penumpukan trigliserida yang lebih tinggi, serta meningkatkan kadar VLDL dan LDL dalam tubuh. Penurunan lipoprotein lipase ini sering kali terkait dengan kondisi metabolik seperti obesitas dan sindrom metabolik, yang memengaruhi metabolisme lemak tubuh.

4. Stimulasi Peradangan

Stimulasi peradangan juga berperan penting dalam patofisiologi dislipidemia. Kolesterol LDL yang teroksidasi memiliki sifat pro-inflamasi, yang berarti dapat merangsang reaksi inflamasi dalam tubuh. LDL yang teroksidasi ini dapat menembus dinding pembuluh darah, di mana ia menyebabkan akumulasi makrofag dan pembentukan plak aterosklerotik. Proses ini berkontribusi pada pengembangan aterosklerosis (penyumbatan pembuluh darah), yang merupakan faktor utama dalam penyakit jantung koroner, stroke, dan gangguan vaskular lainnya. Peradangan yang berkelanjutan juga dapat mengganggu fungsi endotelium pembuluh darah, yang memperburuk risiko penyakit kardiovaskular terkait dislipidemia.

2.4 Hipertensi

Hipertensi adalah kondisi medis yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi kardiovaskular, seperti penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, dan kerusakan ginjal. Mekanisme patofisiologi

hipertensi melibatkan berbagai faktor yang berperan dalam pengaturan tekanan darah, termasuk faktor hormonal, ginjal, dan vaskular. Berikut adalah penjelasan mengenai mekanisme patofisiologi hipertensi:

1. Retensi Natrium dan Air

Salah satu mekanisme utama yang berkontribusi terhadap hipertensi adalah retensi natrium dan air, yang dipengaruhi oleh aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA). Ketika tekanan darah rendah atau volume darah berkurang, ginjal mengaktifkan sistem RAA untuk mempertahankan keseimbangan cairan tubuh dan tekanan darah. Proses ini dimulai dengan sekresi renin oleh ginjal, yang kemudian mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Angiotensin I selanjutnya diubah menjadi angiotensin II oleh enzim konversi angiotensin (ACE). Angiotensin II memiliki beberapa efek, salah satunya adalah stimulasi pelepasan aldosteron dari kelenjar adrenal, yang menyebabkan ginjal untuk menyerap kembali natrium dan air. Hal ini meningkatkan volume darah, yang pada gilirannya meningkatkan tekanan darah. Peningkatan kadar natrium dalam darah juga meningkatkan retensi air, yang semakin memperburuk kondisi hipertensi.

2. Disfungsi Endotel

Endotel adalah lapisan tipis sel yang melapisi pembuluh darah dan berperan penting dalam pengaturan aliran darah serta menjaga keseimbangan antara vasodilatasi dan vasokonstriksi. Salah satu faktor penting yang diproduksi oleh endotel adalah nitrit oksida (NO), yang berfungsi sebagai vasodilator, membantu pembuluh

darah untuk melebar dan mengurangi tekanan darah. Namun, pada penderita hipertensi, terjadi penurunan produksi nitrit oksida akibat disfungsi endotel. Penurunan produksi NO menyebabkan pembuluh darah menjadi lebih sempit, yang meningkatkan hambatan aliran darah dan meningkatkan tekanan darah. Selain itu, disfungsi endotel juga dapat meningkatkan permeabilitas pembuluh darah terhadap bahan-bahan yang merusak, seperti kolesterol dan elemen inflamasi, yang berkontribusi pada proses aterosklerosis.

3. Peningkatan Aktivitas Sistem Saraf Simpatik

Sistem saraf simpatik berperan dalam respons tubuh terhadap stres. Ketika tubuh mengalami stres kronis, sistem saraf simpatik menjadi lebih aktif, menyebabkan pelepasan katekolamin (seperti adrenalin dan noradrenalin). Katekolamin ini menyebabkan vasokonstriksi, yaitu penyempitan pembuluh darah, yang meningkatkan resistansi pembuluh darah dan menyebabkan peningkatan tekanan darah. Selain itu, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik juga memengaruhi jantung dengan meningkatkan laju detak jantung dan kontraktilitas jantung, yang juga berkontribusi pada peningkatan tekanan darah. Stres kronis dan kegelisahan yang berlarut-larut dapat memicu kondisi hipertensi dengan cara ini, serta memperburuk pengelolaan tekanan darah pada individu yang sudah menderita hipertensi.

4. Inflamasi dan Oksidasi

Proses inflamasi kronis juga memainkan peran dalam patofisiologi hipertensi. Inflamasi yang terus-menerus meningkatkan kekakuan pembuluh darah, yang mengurangi

elastisitasnya dan menyebabkan peningkatan tekanan darah. Proses inflamasi ini sering kali dipicu oleh faktor-faktor seperti obesitas, merokok, dan diabetes, yang menyebabkan pelepasan sitokin inflamasi yang berperan dalam memperburuk kondisi hipertensi. Selain itu, proses oksidatif yang terjadi pada hipertensi juga dapat merusak pembuluh darah dan meningkatkan pembentukan radikal bebas. Radikal bebas ini merusak lapisan endotel pembuluh darah dan memperburuk disfungsi endotel, yang semakin memperburuk keadaan hipertensi. Oleh karena itu, inflamasi dan oksidasi adalah faktor penting yang berperan dalam memelihara dan memperburuk hipertensi pada individu yang rentan.

2.5 Terapi

Teknik terapi dalam menangani gangguan metabolik yang terkait dengan sistem endokrin sangat penting untuk mengelola berbagai kondisi yang berhubungan dengan ketidakseimbangan hormon dan metabolisme tubuh. Teknik terapi ini umumnya mencakup tiga strategi utama: perubahan gaya hidup, farmakoterapi, dan terapi intervensi. Ketiganya bertujuan untuk mengatasi penyebab dasar gangguan metabolik, mengurangi gejala, dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

1. Perubahan Gaya Hidup:

- a. Diet Sehat Rendah Kalori dan Lemak Jenuh: Salah satu langkah pertama dalam mengelola gangguan metabolik adalah dengan menerapkan pola makan sehat. Diet yang

rendah kalori dan lemak jenuh dapat membantu menurunkan berat badan, mengatur kadar gula darah, dan meningkatkan kadar kolesterol baik (HDL). Konsumsi makanan yang kaya serat, seperti sayuran, buah-buahan, dan biji-bijian, juga sangat dianjurkan untuk meningkatkan metabolisme dan mendukung kesehatan jantung. Pengaturan pola makan ini tidak hanya mengurangi risiko diabetes tipe 2, tetapi juga dapat memperbaiki fungsi metabolik secara keseluruhan.

- b. **Aktivitas Fisik Rutin Minimal 150 Menit per Minggu:** Aktivitas fisik yang teratur, seperti olahraga aerobik (jalan cepat, berlari, berenang) selama minimal 150 menit per minggu, dapat meningkatkan sensitivitas insulin, mengatur berat badan, dan mengurangi risiko penyakit jantung. Latihan fisik juga berperan dalam meningkatkan kapasitas fisik tubuh secara keseluruhan dan membantu mengurangi peradangan yang berhubungan dengan gangguan metabolik.
- c. **Manajemen Stres untuk Mengurangi Aktivasi Saraf Simpatis:** Stres yang berkelanjutan dapat meningkatkan aktivasi sistem saraf simpatis, yang dapat memperburuk metabolisme dan meningkatkan risiko penyakit jantung, hipertensi, serta gangguan endokrin lainnya. Oleh karena itu, teknik manajemen stres seperti meditasi, yoga, dan latihan pernapasan dalam dapat membantu mengurangi dampak negatif stres terhadap tubuh dan memelihara keseimbangan hormonal yang sehat.

2. Farmakoterapi:

- a. Metformin: Metformin adalah obat pertama yang sering digunakan dalam pengelolaan diabetes tipe 2. Metformin bekerja dengan meningkatkan sensitivitas insulin tubuh, yang memungkinkan sel-sel tubuh untuk lebih efisien dalam menggunakan insulin. Selain itu, metformin juga menurunkan produksi glukosa oleh hati, yang berkontribusi pada pengaturan kadar gula darah. Obat ini dapat membantu mencegah atau menunda komplikasi diabetes, seperti penyakit jantung dan kerusakan ginjal.
- b. Statin: Statin adalah kelompok obat yang digunakan untuk menurunkan kadar kolesterol LDL (kolesterol jahat) dan trigliserida dalam darah. Dengan mengurangi kolesterol LDL, statin membantu mencegah pembentukan plak di pembuluh darah, yang mengurangi risiko aterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Obat ini sangat penting bagi pasien dengan gangguan metabolik yang juga memiliki risiko tinggi terhadap penyakit kardiovaskular.
- c. ACE Inhibitor dan ARB (Angiotensin Receptor Blocker): ACE inhibitor (seperti enalapril) dan ARB (seperti losartan) adalah obat yang digunakan untuk menurunkan tekanan darah, khususnya pada pasien dengan hipertensi yang juga menderita diabetes atau penyakit jantung. Kedua obat ini bekerja dengan menghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA), yang berperan dalam mengatur tekanan darah dan keseimbangan cairan tubuh. Penggunaan obat-

obatan ini dapat membantu mencegah kerusakan pembuluh darah dan mengurangi risiko komplikasi pada pasien hipertensi.

3. Terapi Intervensi:

a. **Pembedahan Bariatrik:** Pembedahan bariatrik, seperti gastric bypass atau sleeve gastrectomy, dilakukan pada pasien obesitas morbid dengan indeks massa tubuh (IMT) lebih dari 40, atau pada pasien dengan IMT lebih dari 35 yang memiliki kondisi medis terkait obesitas, seperti diabetes tipe 2 atau hipertensi. Pembedahan ini bertujuan untuk menurunkan berat badan secara signifikan dengan membatasi asupan makanan dan/atau mengubah cara tubuh menyerap makanan. Selain mengurangi berat badan, pembedahan bariatrik juga dapat memperbaiki kontrol gula darah dan mengurangi risiko penyakit kardiovaskular.

b. **Angioplasti:** Angioplasti adalah prosedur medis yang dilakukan untuk membuka penyumbatan atau penyempitan pembuluh darah, terutama pada pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit jantung koroner. Prosedur ini melibatkan penggunaan balon untuk melebarkan arteri yang menyempit atau memasang stent untuk menjaga arteri tetap terbuka. Angioplasti membantu memulihkan aliran darah ke jantung dan mengurangi risiko serangan jantung, serta memperbaiki kualitas hidup pasien dengan penyakit jantung.

Teknik terapi yang komprehensif ini, yang mencakup perubahan gaya hidup, farmakoterapi, dan terapi intervensi, sangat

penting dalam pengelolaan gangguan metabolik yang terkait dengan sistem endokrin. Dengan teknik yang terintegrasi, pasien dapat memperbaiki fungsi metabolik tubuh, mengurangi risiko penyakit jantung, diabetes, dan komplikasi lainnya, serta meningkatkan kualitas hidup secara keseluruhan.

BAB 3:

PSIKONEUROENDOKRIN

OLOGI

3.1 Pengertian Psikoneuroendokrinologi

Psikoneuroendokrinologi adalah cabang ilmu yang mempelajari hubungan yang kompleks antara sistem saraf, sistem endokrin, dan sistem psikologis dalam mengatur berbagai fungsi tubuh. Ilmu ini mengkaji bagaimana faktor-faktor psikologis, seperti stres, emosi, dan kondisi mental, dapat memengaruhi sistem hormon, serta bagaimana interaksi antara sistem saraf dan sistem endokrin dapat memengaruhi kesehatan secara keseluruhan. Psikoneuroendokrinologi menyoroti bahwa tubuh manusia bukanlah suatu sistem yang terisolasi, melainkan sebuah jaringan interkoneksi yang melibatkan komunikasi antara otak, hormon, dan respons fisiologis terhadap lingkungan dan keadaan psikologis individu.

Sistem saraf, yang terdiri dari otak, sumsum tulang belakang, dan jaringan saraf lainnya, berperan sebagai pusat pengaturan yang mengirimkan sinyal untuk mengontrol berbagai fungsi tubuh. Sementara itu, sistem endokrin mengeluarkan hormon-hormon yang bertanggung jawab dalam mengatur metabolisme, pertumbuhan, suasana hati, dan berbagai proses penting lainnya.

Psikoneuroendokrinologi menjelaskan bagaimana kedua sistem ini berinteraksi dan saling memengaruhi. Sebagai contoh, stres yang dialami seseorang dapat memicu sistem saraf untuk merangsang kelenjar adrenal dalam melepaskan hormon stres seperti kortisol dan adrenalin, yang berfungsi dalam respons "fight or flight" tubuh. Namun, jika stres ini berkepanjangan, maka dampak terhadap keseimbangan hormonal dapat menyebabkan gangguan kesehatan, seperti masalah jantung, gangguan metabolik, atau penyakit autoimun.

Kajian dalam bidang psikoneuroendokrinologi juga mengungkapkan bahwa kondisi mental dan emosional seseorang, seperti kecemasan, depresi, atau trauma, dapat memiliki dampak langsung pada fungsi tubuh melalui perubahan dalam sistem saraf dan sistem hormon. Misalnya, depresi kronis dapat menyebabkan ketidakseimbangan hormon yang berhubungan dengan regulasi tidur, nafsu makan, dan stres. Selain itu, kondisi seperti stres emosional atau trauma juga dapat memengaruhi sistem kekebalan tubuh, meningkatkan kerentanannya terhadap penyakit. Dengan demikian, pemahaman tentang hubungan antara psikologi, sistem saraf, dan sistem endokrin sangat penting dalam menciptakan teknik yang lebih holistik untuk menangani berbagai kondisi medis.

Secara keseluruhan, psikoneuroendokrinologi adalah bidang yang sangat relevan dalam dunia medis modern, karena semakin banyak bukti yang menunjukkan bahwa kesehatan fisik dan mental saling berhubungan. Pemahaman tentang hubungan ini dapat membuka peluang bagi pengembangan terapi yang lebih efektif

untuk berbagai gangguan psikologis dan fisik, serta membantu meningkatkan kesejahteraan secara keseluruhan.

3.2 Patofisiologi Psikoneuroendokrin

Stres memainkan peran utama dalam regulasi sistem neuroendokrin, yang menghubungkan sistem saraf dengan sistem endokrin melalui sumbu hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA). Ketika tubuh mengalami stres, hipotalamus merespons dengan melepaskan hormon pelepas kortikotropin (CRH), yang merangsang kelenjar pituitari untuk menghasilkan hormon adrenokortikotropik (ACTH). ACTH kemudian merangsang kelenjar adrenal untuk melepaskan kortisol, hormon yang berperan utama dalam respons stres tubuh. Aktivasi sumbu HPA ini dapat memberikan dampak yang signifikan terhadap berbagai sistem tubuh, baik secara fisiologis maupun psikologis. Beberapa dampak stres pada sistem neuroendokrin antara lain:

1. Peningkatan Kortisol

Peningkatan kadar kortisol adalah salah satu respons utama tubuh terhadap stres. Kortisol yang berlebihan, jika terjadi dalam jangka panjang, dapat menyebabkan berbagai gangguan kesehatan. Gangguan metabolisme seperti peningkatan kadar gula darah, penurunan sensitivitas insulin, dan peningkatan penyimpanan lemak visceral adalah beberapa dampak dari peningkatan kortisol yang kronis. Selain itu, kortisol yang berlebihan dapat mengganggu pola tidur, menyebabkan insomnia, atau tidur yang tidak nyenyak. Kadar

kortisol yang tinggi juga dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh, membuat tubuh lebih rentan terhadap infeksi dan penyakit.

2. Gangguan Regulasi Hormon

Stres yang berlangsung secara berkepanjangan dapat memengaruhi produksi berbagai hormon lainnya. Salah satunya adalah hormon pertumbuhan, yang penting untuk pertumbuhan dan pemeliharaan jaringan tubuh. Stres yang kronis dapat menghambat produksi hormon ini, yang dapat memengaruhi proses pemulihan dan regenerasi sel. Selain itu, stres jangka panjang juga dapat memengaruhi hormon reproduksi, mengurangi produksi estrogen, progesteron, atau testosteron, yang berpotensi mengganggu siklus menstruasi pada wanita dan menurunkan kualitas sperma pada pria. Hal ini dapat mengarah pada masalah kesuburan atau gangguan reproduksi lainnya.

3. Disregulasi Sistem Saraf Otonom

Stres yang berulang atau berkepanjangan dapat menyebabkan disregulasi pada sistem saraf otonom, yang mengatur fungsi tubuh yang tidak disadari, seperti detak jantung, pernapasan, dan tekanan darah. Aktivasi sistem saraf simpatik yang berlebihan—bagian dari sistem saraf otonom yang mempersiapkan tubuh untuk "fight or flight"—dapat meningkatkan tekanan darah dan detak jantung, meningkatkan risiko hipertensi, serta memperburuk kondisi kardiovaskular, seperti penyakit jantung. Ketegangan dan kecemasan yang disebabkan oleh stres juga dapat meningkatkan risiko serangan jantung dan stroke dalam jangka panjang.

4. Efek Psikologis

Stres kronis dan gangguan neuroendokrin yang terkait dapat memiliki dampak psikologis yang signifikan. Peningkatan kadar kortisol dan disregulasi hormon lainnya dapat menyebabkan atau memperburuk gangguan psikologis, seperti kecemasan, depresi, dan gangguan kognitif. Stres berkepanjangan dapat mengubah struktur dan fungsi otak, memengaruhi memori dan konsentrasi, serta mengurangi kemampuan untuk mengatasi stres secara efektif. Perubahan ini dapat menyebabkan perasaan kelelahan mental, gangguan suasana hati, dan penurunan kualitas hidup secara keseluruhan.

3.3 Stres, Neuroimmune dan Neuroendokrin Respon

Sistem saraf, sistem endokrin, dan sistem imun berfungsi secara terintegrasi untuk menjaga homeostasis tubuh dan merespons berbagai stresor fisik dan emosional. Ketiga sistem ini saling berinteraksi dalam proses yang dikenal sebagai respon neuroimmune dan neuroendokrin, yang memengaruhi berbagai fungsi tubuh, termasuk regulasi kekebalan tubuh dan respons terhadap stres. Dalam konteks stres, terutama stres kronis, interaksi antara sistem ini dapat memengaruhi kesehatan secara keseluruhan. Hormon stres seperti kortisol memainkan peran penting dalam proses ini dengan efek immunosupresif yang dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan kerentanannya terhadap infeksi.

Berikut adalah faktor-faktor yang memengaruhi interaksi antara sistem saraf, endokrin, dan imun:

1. Efek Kortisol terhadap Sel Imun

Kortisol, yang diproduksi oleh kelenjar adrenal sebagai respons terhadap stres, memiliki dampak yang signifikan terhadap sistem imun. Sebagai hormon stres, kortisol memiliki efek immunosupresif, yang berarti dapat menghambat fungsi normal sistem imun. Salah satu cara kortisol memengaruhi sistem imun adalah dengan menghambat produksi dan fungsi sel-sel imun penting, seperti limfosit T dan makrofag. Limfosit T bertanggung jawab untuk melawan infeksi virus dan sel kanker, sedangkan makrofag berperan dalam merespons patogen dan membersihkan sisa-sisa sel mati. Dengan mengurangi jumlah dan aktivitas sel-sel ini, kortisol dapat melemahkan kemampuan tubuh untuk melawan infeksi dan meningkatkan kerentanannya terhadap penyakit. Stres kronis, yang menyebabkan sekresi kortisol yang terus-menerus tinggi, dapat secara bertahap menurunkan efektivitas sistem kekebalan tubuh, meningkatkan risiko infeksi dan gangguan autoimun.

2. Neurotransmitter dan Regulasi Imun

Katekolamin, seperti adrenalin dan noradrenalin, yang dilepaskan selama respons stres, juga memengaruhi aktivitas sel-sel imun melalui jalur neuroendokrin. Katekolamin bekerja dengan cara mengaktifkan reseptor pada sel imun, seperti neutrofil dan limfosit, yang dapat memengaruhi kemampuan sel-sel ini untuk melawan infeksi dan merespons peradangan. Katekolamin memodulasi sistem imun dengan cara yang kompleks, baik memperkuat atau

melemahkan respons imun, tergantung pada jenis stresor yang dialami dan durasi eksposurnya. Dalam stres akut, pelepasan adrenalin dapat memfasilitasi respons imun yang lebih cepat dan efisien, sementara dalam kondisi stres kronis, peningkatan tingkat adrenalin dapat mengganggu keseimbangan fungsi imun dan menyebabkan kondisi seperti inflamasi kronis, yang berhubungan dengan berbagai gangguan kesehatan, termasuk penyakit jantung dan gangguan autoimun.

3. Peran Sitokin dalam Stres Kronis

Sitokin adalah molekul yang berfungsi sebagai mediator dalam respon imun dan peradangan. Dalam kondisi stres kronis, terdapat peningkatan produksi sitokin proinflamasi, seperti TNF- α (Tumor Necrosis Factor- α), interleukin-6 (IL-6), dan interleukin-1 (IL-1), yang memainkan peran penting dalam aktivasi respons stres di otak. Peningkatan kadar sitokin ini dapat memicu reaksi inflamasi di otak dan mengaktifkan pusat-pusat stres di sistem saraf pusat, termasuk hipotalamus dan kelenjar pituitari. Proses ini dapat berkontribusi pada gangguan kesehatan mental, seperti depresi dan gangguan kecemasan, yang sering dikaitkan dengan stres kronis. Sitokin proinflamasi berinteraksi dengan neurotransmitter otak dan memengaruhi keseimbangan kimiawi di otak, yang dapat mengganggu regulasi suasana hati dan meningkatkan kerentanannya terhadap gangguan psikologis. Oleh karena itu, stres kronis tidak hanya memengaruhi keseimbangan imun tubuh, tetapi juga dapat memengaruhi keseimbangan neurokimiawi di otak, yang berkontribusi pada gangguan kesehatan mental.

3.4 Implikasi Klinis Psikoneuroendokrinologi

Psikoneuroendokrinologi adalah kajian tentang interaksi antara sistem saraf, endokrin, dan psikologis dalam memengaruhi kesehatan tubuh. Disregulasi dalam sistem ini dapat menyebabkan berbagai gangguan kesehatan, karena ketiga sistem tersebut saling terkait dan memengaruhi fungsi tubuh secara keseluruhan. Berikut adalah beberapa kondisi yang dapat terjadi akibat disregulasi dalam sistem psikoneuroendokrinologi:

1. Gangguan Mental

Gangguan mental, seperti depresi dan kecemasan, sering kali dikaitkan dengan disregulasi hormon yang terlibat dalam pengaturan suasana hati dan respons stres. Salah satu hormon yang sangat terpengaruh dalam gangguan mental adalah serotonin, yang berperan penting dalam pengaturan mood, tidur, dan nafsu makan. Penurunan kadar serotonin dapat menyebabkan gangguan mood seperti depresi dan kecemasan. Selain itu, hormon kortisol, yang diproduksi oleh kelenjar adrenal sebagai respons terhadap stres, juga memainkan peran penting dalam gangguan mental. Stres kronis yang berkelanjutan dapat menyebabkan peningkatan kadar kortisol dalam tubuh, yang pada gilirannya dapat memengaruhi struktur otak, terutama di area yang terlibat dalam pengaturan emosi dan memori. Disregulasi hormon ini dapat memperburuk gejala gangguan mental dan memperpanjang proses pemulihan. Oleh karena itu, gangguan mental yang terkait dengan ketidakseimbangan hormon memerlukan

teknik pengobatan yang holistik, yang menggabungkan terapi medis, psikologis, dan manajemen stres.

2. Gangguan Metabolik

Stres kronis dan disregulasi hormon dalam sistem psikoneuroendokrin dapat berkontribusi pada gangguan metabolik seperti resistensi insulin, obesitas, dan diabetes tipe 2. Kortisol, yang diproduksi selama respon stres, berperan dalam mengatur metabolisme glukosa dan lemak. Kadar kortisol yang tinggi dalam jangka panjang dapat menyebabkan gangguan dalam pengaturan glukosa darah, yang pada akhirnya dapat menyebabkan resistensi insulin. Resistensi insulin mengurangi kemampuan tubuh untuk menggunakan glukosa secara efisien, yang meningkatkan kadar gula darah dan dapat berkembang menjadi diabetes tipe 2. Selain itu, stres kronis juga dapat menyebabkan perubahan pola makan yang tidak sehat, seperti peningkatan konsumsi makanan tinggi gula dan lemak, yang dapat menyebabkan obesitas. Obesitas, pada gilirannya, meningkatkan risiko terjadinya diabetes tipe 2 dan komplikasi terkait metabolik lainnya, seperti hipertensi dan dislipidemia. Oleh karena itu, manajemen stres dan pemantauan kadar hormon secara rutin sangat penting untuk mencegah dan mengelola gangguan metabolik yang terkait dengan sistem psikoneuroendokrinologi.

3. Penyakit Autoimun

Penyakit autoimun terjadi ketika sistem kekebalan tubuh menyerang jaringan tubuh yang sehat. Aktivasi berlebihan dari respons inflamasi yang disebabkan oleh disregulasi dalam sistem neuroimunologi dapat memicu atau memperburuk penyakit

autoimun seperti lupus, rheumatoid arthritis, dan multiple sclerosis. Stres kronis dapat menyebabkan peningkatan produksi sitokin inflamasi, yang berperan dalam proses peradangan tubuh. Peningkatan kadar sitokin inflamasi ini dapat memperburuk kondisi autoimun dengan meningkatkan peradangan di jaringan tubuh. Selain itu, gangguan hormonal juga dapat memperburuk penyakit autoimun, karena hormon tertentu seperti estrogen dapat memengaruhi aktivitas sistem imun. Pada wanita, misalnya, kadar estrogen yang tinggi dapat meningkatkan kerentanannya terhadap beberapa penyakit autoimun. Oleh karena itu, disregulasi hormonal dan peningkatan respons inflamasi akibat stres dapat berkontribusi pada terjadinya atau memburuknya kondisi autoimun, yang memerlukan teknik pengobatan yang fokus pada manajemen stres dan pengendalian peradangan.

4. Gangguan Tidur

Disfungsi sistem neuroendokrin dapat mengganggu ritme sirkadian tubuh, yang berperan dalam pengaturan siklus tidur-bangun. Hormon-hormon seperti melatonin, kortisol, dan serotonin memengaruhi kualitas tidur dan pengaturan ritme sirkadian. Kortisol, yang diproduksi sebagai respons terhadap stres, dapat mengganggu siklus tidur normal dengan meningkatkan kewaspadaan dan membuat tidur menjadi lebih dangkal. Stres yang berkepanjangan dapat mengganggu produksi melatonin, hormon yang bertanggung jawab untuk membantu tubuh tidur dengan tenang dan nyaman. Gangguan tidur seperti insomnia sering kali terjadi pada individu yang mengalami stres kronis, kecemasan, atau

gangguan emosional lainnya. Selain itu, disregulasi hormon juga dapat memengaruhi durasi tidur dan kualitas tidur yang dibutuhkan tubuh untuk pemulihan. Oleh karena itu, gangguan tidur yang disebabkan oleh disfungsi sistem neuroendokrin memerlukan teknik yang melibatkan pengelolaan stres, perbaikan pola tidur, dan perawatan medis yang tepat.

BAB 4: SINDROM METABOLIK

4.1 Definisi Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik adalah sekumpulan gangguan metabolik yang saling terkait dan dapat meningkatkan risiko seseorang untuk mengembangkan penyakit kardiovaskular, diabetes tipe 2, serta gangguan endokrin lainnya. Kondisi ini sering kali menjadi pemicu utama bagi berbagai penyakit kronis yang berpotensi fatal. Sindrom metabolik ditandai oleh beberapa faktor utama, antara lain obesitas sentral (penumpukan lemak di sekitar perut), resistensi insulin (ketidakmampuan tubuh untuk merespons insulin dengan baik), hipertensi (tekanan darah tinggi), dislipidemia (ketidakseimbangan kadar kolesterol dan lemak dalam darah), serta peningkatan kadar gula darah yang berhubungan dengan gangguan metabolisme glukosa.

Obesitas sentral, yang sering digambarkan sebagai perut buncit atau lingkaran pinggang yang lebar, merupakan salah satu indikator paling jelas dari sindrom metabolik. Penumpukan lemak di area perut memiliki hubungan langsung dengan peningkatan risiko gangguan metabolik lainnya, karena lemak visceral (lemak yang berada di sekitar organ dalam) dapat memengaruhi fungsi hormon dan proses metabolisme tubuh. Resistensi insulin, yang berarti sel-

sel tubuh tidak merespons insulin dengan efektif, dapat menyebabkan kadar gula darah yang tinggi dan berkontribusi pada perkembangan diabetes tipe 2. Hipertensi, yang mengarah pada tekanan darah yang tinggi, memperburuk beban pada jantung dan pembuluh darah, meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit jantung dan stroke. Dislipidemia mencakup kadar kolesterol tinggi (terutama kolesterol LDL yang jahat) dan kadar trigliserida yang tinggi, yang berkontribusi pada penyempitan pembuluh darah dan meningkatkan risiko penyakit jantung. Peningkatan kadar gula darah yang tidak terkontrol dapat berujung pada diabetes melitus tipe 2 jika tidak ditangani dengan baik.

1. Penyebab dan Faktor Risiko Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik tidak hanya disebabkan oleh satu faktor, melainkan oleh kombinasi antara faktor genetik, gaya hidup, dan faktor lingkungan. Faktor genetik memainkan peran dalam predisposisi seseorang terhadap sindrom metabolik, karena beberapa individu mungkin mewarisi kecenderungan untuk mengembangkan kondisi seperti obesitas atau diabetes dari keluarga mereka. Namun, faktor gaya hidup dan lingkungan cenderung lebih berperan besar dalam memperburuk atau bahkan memicu kondisi ini.

Gaya hidup sedentari, atau kurangnya aktivitas fisik, merupakan salah satu faktor utama yang memperburuk sindrom metabolik. Kurangnya olahraga dapat menyebabkan penurunan metabolisme tubuh, penumpukan lemak tubuh, serta resistensi insulin. Aktivitas fisik yang kurang juga meningkatkan risiko hipertensi dan gangguan lipid darah. Pola makan yang tidak sehat,

yang sering kali melibatkan konsumsi makanan tinggi lemak jenuh, gula, dan karbohidrat olahan, berkontribusi pada obesitas, peningkatan kadar gula darah, serta ketidakseimbangan kadar kolesterol dalam darah. Diet yang buruk dapat memperburuk kondisi metabolik yang ada dan meningkatkan beban pada organ-organ tubuh, terutama jantung dan ginjal.

Kekurangan tidur dan stres kronis juga merupakan faktor lingkungan yang dapat memperburuk sindrom metabolik. Stres berkelanjutan dapat meningkatkan kadar hormon kortisol dalam tubuh, yang pada gilirannya dapat mengarah pada penumpukan lemak perut dan meningkatkan kadar gula darah. Tidur yang tidak cukup atau kualitas tidur yang buruk juga berhubungan dengan resistensi insulin dan peningkatan berat badan, yang pada gilirannya memperburuk sindrom metabolik.

2. Dampak Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik meningkatkan risiko terjadinya beberapa penyakit serius, termasuk penyakit kardiovaskular, seperti penyakit jantung koroner dan stroke, serta diabetes tipe 2 yang dapat menyebabkan komplikasi jangka panjang, seperti kerusakan saraf, gangguan penglihatan, dan masalah ginjal. Selain itu, sindrom metabolik juga meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit hati berlemak non-alkohol (NAFLD) dan gangguan endokrin lainnya, yang dapat memperburuk kualitas hidup dan menurunkan harapan hidup.

3. Pengelolaan Sindrom Metabolik

Pengelolaan sindrom metabolik melibatkan perubahan gaya hidup yang signifikan. Peningkatan aktivitas fisik dan perubahan pola makan yang lebih sehat sangat penting untuk mengurangi obesitas, mengatur kadar gula darah, serta memperbaiki profil lipid darah. Olahraga teratur, seperti berjalan, berlari, atau berenang, dapat meningkatkan sensitivitas insulin, menurunkan tekanan darah, dan meningkatkan kesehatan jantung. Di sisi lain, mengonsumsi makanan yang kaya serat, rendah lemak jenuh, dan rendah gula dapat membantu menurunkan berat badan dan memperbaiki keseimbangan metabolik tubuh.

Dalam beberapa kasus, obat-obatan mungkin diperlukan untuk mengelola hipertensi, dislipidemia, atau diabetes, tetapi pengelolaan utama tetap bergantung pada perubahan gaya hidup. Pemeriksaan medis secara rutin juga penting untuk memantau perkembangan sindrom metabolik dan mencegah terjadinya komplikasi serius. Mengelola stres, tidur yang cukup, dan menjaga keseimbangan emosional juga berperan penting dalam memerangi sindrom metabolik dan mencegahnya berkembang menjadi kondisi yang lebih serius.

Secara keseluruhan, sindrom metabolik adalah kondisi yang kompleks dan multifaktorial, namun dapat dikelola dengan baik melalui teknik gaya hidup sehat, pemantauan medis yang tepat, dan dukungan sosial yang kuat. Meningkatkan kesadaran akan sindrom metabolik dapat membantu individu lebih memahami pentingnya

tindakan preventif dan pengelolaan yang tepat untuk mencegah perkembangan komplikasi berbahaya.

4.2 Kriteria Diagnosis Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik adalah sekumpulan kondisi yang meningkatkan risiko individu untuk mengembangkan penyakit jantung, stroke, dan diabetes tipe 2. Diagnosis sindrom metabolik didasarkan pada sejumlah kriteria yang telah disepakati oleh berbagai organisasi kesehatan, termasuk International Diabetes Federation (IDF) dan National Cholesterol Education Program (NCEP-ATP III). Seseorang dikatakan mengalami sindrom metabolik jika memenuhi setidaknya tiga dari lima kriteria berikut:

1. Obesitas Sentral

Obesitas sentral, atau akumulasi lemak di sekitar perut, adalah salah satu ciri utama sindrom metabolik. Hal ini diukur dengan lingkaran pinggang, yang harus lebih dari 90 cm pada pria dan lebih dari 80 cm pada wanita. Lemak perut, terutama yang berlokasi di area visceral (di sekitar organ dalam), dapat meningkatkan risiko berbagai masalah kesehatan, termasuk penyakit jantung, diabetes, dan gangguan metabolik lainnya.

2. Hipertensi

Tekanan darah tinggi (hipertensi) merupakan faktor risiko utama dalam sindrom metabolik. Diagnosis hipertensi pada sindrom metabolik ditetapkan jika tekanan darah mencapai $\geq 130/85$ mmHg atau jika individu sedang menjalani terapi antihipertensi. Hipertensi

yang tidak terkontrol meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, seperti serangan jantung dan stroke, serta memperburuk kondisi lain dalam sindrom metabolik.

3. Hiperglikemia

Hiperglikemia atau kadar glukosa darah yang tinggi adalah indikator penting dari sindrom metabolik. Jika kadar glukosa darah puasa mencapai ≥ 100 mg/dL, atau jika individu sedang menjalani terapi diabetes, maka itu menjadi salah satu kriteria diagnosis. Peningkatan kadar glukosa darah dapat menunjukkan resistensi insulin, yang merupakan faktor utama dalam perkembangan diabetes tipe 2.

4. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kondisi di mana kadar lemak dalam darah, seperti trigliserida, berada di luar kisaran normal. Diagnosis sindrom metabolik mencakup kadar trigliserida ≥ 150 mg/dL atau jika individu sedang menjalani terapi untuk menurunkan trigliserida. Kadar trigliserida yang tinggi meningkatkan risiko penyakit jantung dan gangguan metabolik lainnya.

5. Kadar HDL Rendah

Kadar kolesterol lipoprotein densitas tinggi (HDL) yang rendah juga menjadi indikator sindrom metabolik. Kadar HDL yang kurang dari 40 mg/dL pada pria atau kurang dari 50 mg/dL pada wanita meningkatkan risiko penyakit jantung. HDL dikenal sebagai "kolesterol baik" karena membantu mengangkut kolesterol jahat (LDL) dari darah ke hati untuk diproses dan dibuang. Kadar HDL

yang rendah menunjukkan kegagalan dalam proses ini, meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.

4.3 Patogenesis Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik merupakan kondisi yang melibatkan beberapa gangguan metabolik yang saling berkaitan, termasuk resistensi insulin, dislipidemia, hipertensi, dan obesitas, yang secara signifikan meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung dan diabetes tipe 2. Patogenesis dari sindrom metabolik melibatkan interaksi kompleks antara faktor genetik, lingkungan, dan hormonal, yang memengaruhi beberapa sistem tubuh, termasuk metabolisme glukosa, metabolisme lipid, regulasi hormon, dan sistem saraf. Berikut adalah beberapa mekanisme utama yang berperan dalam perkembangan sindrom metabolik:

1. Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah kondisi di mana sel-sel tubuh tidak merespons insulin dengan efektif, yang menyebabkan tubuh memproduksi lebih banyak insulin untuk mencoba mengatasi kadar glukosa yang tinggi dalam darah. Sebagai akibatnya, terjadi hiperglikemia kronis, yang jika dibiarkan dapat berkembang menjadi diabetes tipe 2. Pada individu dengan resistensi insulin, sel-sel tubuh, terutama sel otot dan hati, tidak mampu menyerap glukosa dengan baik, sehingga kadar gula darah tetap tinggi meskipun insulin beredar dalam tubuh. Resistensi insulin juga dapat memperburuk

faktor risiko lain yang terkait dengan sindrom metabolik, seperti hipertensi dan dislipidemia.

2. Disfungsi Adiposit

Disfungsi adiposit merujuk pada gangguan fungsi jaringan lemak, terutama lemak visceral, yang terletak di sekitar organ internal seperti hati, pankreas, dan jantung. Pada individu dengan sindrom metabolik, jaringan lemak visceral melepaskan sitokin inflamasi yang berkontribusi pada peradangan sistemik dan gangguan metabolisme tubuh. Sitokin inflamasi seperti $\text{TNF-}\alpha$ dan interleukin-6 mengganggu fungsi normal metabolisme, meningkatkan resistensi insulin, dan memperburuk pengaturan glukosa serta lipid dalam tubuh. Akumulasi lemak visceral ini sangat terkait dengan peningkatan risiko penyakit jantung, diabetes, dan gangguan metabolik lainnya.

3. Gangguan Regulasi Hormon

Ketidakseimbangan hormon, seperti leptin dan adiponektin, berperan penting dalam patogenesis sindrom metabolik. Leptin adalah hormon yang diproduksi oleh jaringan lemak yang mengatur rasa lapar dan keseimbangan energi tubuh. Pada individu dengan obesitas, terjadi resistensi terhadap leptin, yang menyebabkan peningkatan nafsu makan dan gangguan pengaturan energi. Di sisi lain, adiponektin, hormon yang juga diproduksi oleh jaringan lemak, memiliki efek menguntungkan pada metabolisme glukosa dan lipid. Pada individu dengan sindrom metabolik, kadar adiponektin biasanya lebih rendah, yang memperburuk resistensi insulin,

meningkatkan inflamasi, dan menyebabkan gangguan metabolisme lipid.

4. Peningkatan Aktivitas Sistem Saraf Simpatik

Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik berperan dalam peningkatan tekanan darah dan memperburuk resistensi insulin. Aktivasi berlebihan dari sistem saraf simpatik dapat meningkatkan produksi norepinefrin, yang menyebabkan konstriksi pembuluh darah, meningkatkan tekanan darah, serta meningkatkan kadar glukosa darah dan trigliserida. Peningkatan tekanan darah yang berhubungan dengan sindrom metabolik dapat memperburuk kondisi jantung dan pembuluh darah, meningkatkan risiko penyakit jantung koroner dan stroke. Selain itu, aktivitas sistem saraf simpatik yang berlebihan juga dapat memengaruhi proses metabolisme, yang memperburuk resistensi insulin dan gangguan metabolisme lainnya.

5. Inflamasi Kronis

Inflamasi kronis adalah faktor yang berkontribusi pada perkembangan sindrom metabolik, termasuk aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah). Proses inflamasi sistemik ini berperan dalam merusak dinding pembuluh darah, memicu penumpukan plak, dan mengganggu fungsi normal pembuluh darah. Sitokin inflamasi yang dilepaskan oleh lemak visceral dan sel-sel imun berperan dalam proses ini. Inflamasi kronis juga memperburuk resistensi insulin dan gangguan metabolisme lainnya, meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung, stroke, dan gangguan metabolik lainnya. Proses inflamasi ini juga terkait erat dengan kondisi lain yang mendasari sindrom metabolik, seperti obesitas, dislipidemia, dan hipertensi.

4.4 Manifestasi Klinis Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik adalah kondisi yang ditandai dengan sekelompok gangguan metabolik yang berhubungan, seperti obesitas sentral, hipertensi, hiperglikemia, dan dislipidemia. Patogenesis sindrom metabolik melibatkan interaksi yang kompleks antara faktor genetik, lingkungan, dan hormon, yang berkontribusi terhadap perkembangan kondisi ini. Berikut adalah mekanisme utama yang terlibat dalam patogenesis sindrom metabolik:

1. Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah salah satu mekanisme utama yang menyebabkan terjadinya sindrom metabolik. Dalam kondisi ini, sel tubuh menjadi kurang responsif terhadap insulin, hormon yang diproduksi oleh pankreas untuk mengatur kadar glukosa dalam darah. Ketika sel-sel tubuh, terutama sel otot dan hati, tidak merespons insulin dengan baik, tubuh mencoba untuk mengkompensasi dengan memproduksi lebih banyak insulin. Namun, peningkatan kadar insulin tidak cukup untuk menurunkan kadar glukosa darah, yang akhirnya menyebabkan hiperglikemia (tingginya kadar gula darah) yang bersifat kronis. Kondisi ini meningkatkan risiko terjadinya diabetes tipe 2 dan juga berperan dalam gangguan metabolik lainnya yang terkait dengan sindrom metabolik, seperti hipertensi dan dislipidemia.

2. Disfungsi Adiposit

Adiposit adalah sel lemak yang berfungsi dalam penyimpanan energi dan regulasi metabolisme tubuh. Pada sindrom metabolik, terjadi disfungsi adiposit, terutama pada jaringan lemak visceral, yang terletak di sekitar organ internal. Jaringan lemak visceral memiliki peran penting dalam melepaskan berbagai hormon dan sitokin inflamasi, seperti TNF-alpha dan interleukin-6, yang dapat mengganggu regulasi metabolisme tubuh. Lemak visceral yang berlebihan menyebabkan peningkatan kadar sitokin inflamasi ini, yang merusak fungsi insulin, meningkatkan resistensi insulin, serta memperburuk gangguan metabolik lainnya. Selain itu, lemak visceral juga berkontribusi terhadap peningkatan kadar trigliserida dalam darah dan penurunan kadar HDL (kolesterol baik), yang memperburuk risiko aterosklerosis.

3. Gangguan Regulasi Hormon

Ketidakseimbangan hormon juga memainkan peran penting dalam patogenesis sindrom metabolik. Dua hormon yang sangat terlibat dalam sindrom metabolik adalah leptin dan adiponektin. Leptin adalah hormon yang diproduksi oleh jaringan lemak dan berfungsi untuk mengatur nafsu makan dan energi tubuh. Peningkatan kadar leptin akibat obesitas menyebabkan gangguan pengaturan nafsu makan, yang dapat menyebabkan peningkatan konsumsi makanan dan penurunan pengeluaran energi. Di sisi lain, adiponektin adalah hormon yang juga diproduksi oleh adiposit dan memiliki efek antiinflamasi serta meningkatkan sensitivitas insulin. Penurunan kadar adiponektin yang sering ditemukan pada individu dengan sindrom metabolik menyebabkan gangguan metabolisme

lipid, resistensi insulin, dan peningkatan peradangan tubuh. Ketidakseimbangan antara leptin dan adiponektin ini mengarah pada gangguan metabolik yang mendasari sindrom metabolik.

4. Peningkatan Aktivitas Sistem Saraf Simpatik

Sistem saraf simpatik berperan dalam respons tubuh terhadap stres dan pengaturan tekanan darah. Pada individu dengan sindrom metabolik, terjadi peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik, yang menyebabkan peningkatan pelepasan katekolamin (adrenalin dan noradrenalin). Katekolamin ini menyebabkan penyempitan pembuluh darah, yang meningkatkan tekanan darah (hipertensi). Selain itu, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik juga berkontribusi pada peningkatan kadar glukosa darah dan memperburuk resistensi insulin, yang pada gilirannya memperburuk gangguan metabolik yang ada. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik ini berperan dalam meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, terutama hipertensi dan penyakit jantung koroner.

5. Inflamasi Kronis

Proses inflamasi kronis memainkan peran kunci dalam patogenesis sindrom metabolik. Inflamasi sistemik yang terjadi pada obesitas dan gangguan metabolik menyebabkan peningkatan kadar sitokin inflamasi, seperti TNF- α dan interleukin-6, yang dapat merusak fungsi endotel pembuluh darah, meningkatkan resistensi insulin, dan memperburuk dislipidemia. Inflamasi kronis juga berperan dalam pembentukan plak aterosklerotik pada dinding pembuluh darah, yang meningkatkan risiko penyakit jantung dan stroke. Selain itu, inflamasi ini juga berkontribusi pada peningkatan

resistensi insulin, gangguan fungsi endotel, dan kerusakan pada pembuluh darah yang mengarah pada gangguan kardiovaskular lebih lanjut. Oleh karena itu, inflamasi kronis menjadi faktor utama yang menghubungkan berbagai komponen sindrom metabolik dan memperburuk kondisi kesehatan secara keseluruhan.

4.5 Komplikasi Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik adalah kondisi yang sangat berisiko jika tidak ditangani dengan baik, karena dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius yang memengaruhi banyak sistem tubuh. Gangguan metabolik yang terjadi dalam sindrom ini—termasuk obesitas sentral, resistensi insulin, hipertensi, dislipidemia, dan peningkatan kadar gula darah—mampu berkontribusi pada berbagai masalah kesehatan yang dapat memperburuk kualitas hidup dan meningkatkan risiko kematian. Beberapa komplikasi yang sering terjadi akibat sindrom metabolik antara lain adalah diabetes melitus tipe 2, penyakit kardiovaskular, penyakit ginjal kronis, gangguan hati, dan gangguan neurologis.

1. Diabetes Melitus Tipe 2

Resistensi insulin adalah salah satu komponen utama dalam sindrom metabolik dan dapat berkembang menjadi diabetes melitus tipe 2 jika tidak ditangani dengan baik. Pada kondisi ini, tubuh tidak lagi merespons insulin secara efisien, yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa dalam darah. Dengan waktu yang terus berjalan, tubuh akan semakin kesulitan mengatur kadar gula darah,

yang berpotensi memicu perkembangan diabetes tipe 2. Diabetes tipe 2 sendiri memiliki berbagai komplikasi, seperti kerusakan saraf (neuropati), gangguan penglihatan (retinopati), dan masalah ginjal (nefropati), yang dapat mengancam kesehatan jangka panjang penderita. Oleh karena itu, pengelolaan sindrom metabolik sangat penting untuk mencegah atau menunda terjadinya diabetes melitus tipe 2.

2. Penyakit Kardiovaskular

Penyakit kardiovaskular, yang mencakup serangan jantung, stroke, dan gagal jantung, sering kali berkembang pada pasien dengan sindrom metabolik. Faktor-faktor seperti hipertensi (tekanan darah tinggi), dislipidemia (kadar kolesterol tinggi dan trigliserida), serta obesitas sentral, yang merupakan ciri khas dari sindrom metabolik, dapat menyebabkan proses aterosklerosis. Aterosklerosis adalah kondisi di mana plak lemak menumpuk di dinding pembuluh darah, menghalangi aliran darah dan meningkatkan risiko pembekuan darah. Pembekuan darah ini dapat menyebabkan serangan jantung atau stroke. Selain itu, hipertensi meningkatkan tekanan pada jantung dan pembuluh darah, memperburuk kondisi jantung, dan meningkatkan risiko gagal jantung.

3. Penyakit Ginjal Kronis

Hipertensi dan hiperglikemia (gula darah tinggi) adalah dua faktor utama yang menyebabkan kerusakan pada ginjal dalam jangka panjang. Sindrom metabolik sering kali berhubungan dengan peningkatan tekanan darah (hipertensi) serta kadar gula darah yang tidak terkontrol dengan baik. Kedua kondisi ini dapat merusak

pembuluh darah kecil di ginjal, yang berfungsi untuk menyaring limbah dan kelebihan cairan dari darah. Kerusakan ini dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal secara bertahap, yang akhirnya berkembang menjadi penyakit ginjal kronis. Jika tidak diobati, penyakit ginjal kronis dapat berlanjut ke tahap akhir gagal ginjal, yang membutuhkan dialisis atau transplantasi ginjal untuk bertahan hidup.

4. Gangguan Hati

Salah satu komplikasi umum yang terjadi pada pasien dengan sindrom metabolik adalah perlemakan hati non-alkoholik (NAFLD), yang merupakan kondisi di mana lemak menumpuk di hati tanpa ada konsumsi alkohol yang berlebihan. Perlemakan hati ini sering terjadi pada pasien yang mengalami obesitas, resistensi insulin, dan dislipidemia, yang semuanya adalah bagian dari sindrom metabolik. Jika tidak ditangani, NAFLD dapat berkembang menjadi peradangan hati yang lebih serius, yang dikenal sebagai steatohepatitis non-alkoholik (NASH), dan berpotensi menyebabkan sirosis hati atau kanker hati. Oleh karena itu, deteksi dan penanganan NAFLD secara dini sangat penting untuk mencegah kerusakan hati lebih lanjut.

5. Gangguan Neurologis

Sindrom metabolik juga dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit Alzheimer dan penurunan fungsi kognitif. Penurunan sensitivitas insulin dan gangguan metabolisme glukosa yang terjadi pada sindrom metabolik dapat memengaruhi otak, yang bergantung pada kadar glukosa yang stabil sebagai sumber energi utama. Gangguan metabolik ini dapat menyebabkan gangguan pada struktur

dan fungsi otak, yang akhirnya meningkatkan risiko penurunan kognitif dan demensia, termasuk penyakit Alzheimer. Selain itu, kondisi lain yang terkait dengan sindrom metabolik, seperti hipertensi dan dislipidemia, dapat merusak pembuluh darah di otak, meningkatkan risiko stroke dan gangguan kognitif lainnya.

Penanganan dan Pencegahan Komplikasi

Pencegahan dan pengelolaan sindrom metabolik adalah langkah pertama dalam mencegah komplikasi-komplikasi yang serius ini. Perubahan gaya hidup, seperti diet sehat, peningkatan aktivitas fisik, dan pengelolaan stres, adalah langkah-langkah utama dalam mengatasi sindrom metabolik. Selain itu, pengobatan untuk mengatur tekanan darah, kadar kolesterol, dan gula darah sangat penting untuk mencegah terjadinya komplikasi jangka panjang. Pemantauan medis secara rutin juga diperlukan untuk memastikan kondisi tetap terkendali dan komplikasi dapat dideteksi lebih awal, sehingga tindakan pengobatan dapat dilakukan segera.

Secara keseluruhan, sindrom metabolik merupakan kondisi yang memerlukan perhatian serius, karena dapat menyebabkan berbagai komplikasi yang berdampak buruk pada kesehatan jangka panjang. Dengan teknik yang tepat dan perubahan gaya hidup, banyak dari komplikasi ini dapat dicegah atau ditunda, meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengurangi beban penyakit di masa depan.

BAB 5: GANGGUAN TIROID: HIPERTIROID DAN HIPOTIROID

5.1 Definisi Hipertiroid

Hipertiroid adalah kondisi medis di mana kelenjar tiroid, yang terletak di leher, menghasilkan hormon tiroid (T3 dan T4) dalam jumlah berlebihan. Hormon-hormon ini berperan penting dalam mengatur berbagai proses metabolik dalam tubuh, termasuk laju metabolisme, suhu tubuh, detak jantung, dan pencernaan. Ketika produksi hormon tiroid berlebihan, tubuh mengalami percepatan metabolisme yang dapat berdampak pada banyak sistem organ dan menyebabkan berbagai gejala.

Peningkatan kadar hormon tiroid yang berlebihan dalam darah akan menyebabkan percepatan proses metabolik tubuh, yang bisa mengarah pada gejala seperti penurunan berat badan meskipun nafsu makan meningkat, detak jantung yang cepat atau tidak teratur (takikardia), kecemasan, gelisah, dan keringat berlebihan. Sistem saraf, jantung, dan pencernaan adalah yang paling sering terpengaruh oleh hipertiroidisme. Selain itu, kondisi ini juga dapat memengaruhi fungsi otot dan tulang, serta menyebabkan gangguan tidur.

Penyebab hipertiroid bisa bervariasi, dengan Penyakit Graves menjadi salah satu penyebab paling umum, di mana sistem kekebalan tubuh menyerang kelenjar tiroid, menyebabkan produksi hormon tiroid yang berlebihan. Selain itu, hipertiroid juga dapat disebabkan oleh nodul tiroid yang hiperaktif atau peradangan pada kelenjar tiroid (tiroiditis).

Penting untuk mengidentifikasi hipertiroid sejak dini karena jika dibiarkan tanpa pengobatan, kondisi ini dapat menyebabkan komplikasi serius, seperti gangguan jantung (misalnya fibrilasi atrium), osteoporosis, dan dalam kasus yang parah, krisis tirotoksik—sebuah kondisi darurat yang mengancam jiwa.

Pengobatan untuk hipertiroid biasanya melibatkan penggunaan obat antitiroid, terapi yodium radioaktif, atau pembedahan untuk mengangkat sebagian kelenjar tiroid, tergantung pada penyebab dan tingkat keparahan kondisi. Pemeriksaan fungsi tiroid secara rutin sangat penting untuk mendiagnosis dan mengelola hipertiroid dengan tepat.

5.2 Etiologi Hipertiroid

Hipertiroidisme adalah kondisi yang terjadi ketika kelenjar tiroid menghasilkan hormon tiroid secara berlebihan, yang meningkatkan metabolisme tubuh secara keseluruhan. Beberapa penyebab utama hipertiroidisme meliputi:

1. Penyakit Graves

Penyakit Graves adalah penyebab paling umum dari hipertiroidisme. Ini merupakan penyakit autoimun di mana sistem kekebalan tubuh secara keliru menyerang kelenjar tiroid, menyebabkan kelenjar tersebut memproduksi hormon tiroid (T3 dan T4) dalam jumlah yang berlebihan. Akibatnya, metabolisme tubuh menjadi lebih cepat, yang dapat menyebabkan gejala seperti penurunan berat badan, detak jantung yang cepat, dan kecemasan.

2. Nodul Tiroid Toksik

Nodul tiroid toksik adalah pertumbuhan abnormal atau benjolan di dalam kelenjar tiroid yang dapat memproduksi hormon tiroid secara berlebihan. Nodul ini sering kali bersifat jinak dan menghasilkan hormon tiroid secara independen, tanpa pengaruh dari pengaturan normal kelenjar pituitari. Keberadaan satu atau lebih nodul tiroid toksik dapat menyebabkan peningkatan kadar hormon tiroid dalam darah dan menimbulkan gejala hipertiroidisme.

3. Tiroiditis Subakut

Tiroiditis subakut adalah inflamasi sementara pada kelenjar tiroid yang dapat terjadi setelah infeksi virus. Kondisi ini menyebabkan pelepasan hormon tiroid dalam jumlah besar ke dalam darah. Gejala hipertiroidisme yang disebabkan oleh tiroiditis subakut biasanya bersifat sementara dan dapat diikuti oleh periode hipotiroidisme (kelenjar tiroid kurang aktif) sebelum kelenjar tiroid kembali normal.

4. Konsumsi Yodium Berlebihan

Konsumsi yodium yang berlebihan, baik melalui makanan yang kaya yodium, seperti rumput laut, atau suplemen yang mengandung yodium, dapat memicu produksi hormon tiroid yang berlebihan. Yodium adalah komponen utama dalam sintesis hormon tiroid, dan konsumsi yang berlebihan dapat menyebabkan kelenjar tiroid menghasilkan hormon tiroid lebih banyak daripada yang dibutuhkan tubuh.

5. Penggunaan Obat Tiroid

Beberapa obat yang mengandung hormon tiroid, seperti levothyroxine, yang digunakan untuk mengobati hipotiroidisme, jika digunakan dalam dosis yang terlalu tinggi, dapat menyebabkan hipertiroidisme. Penggunaan obat tiroid yang tidak tepat dapat menyebabkan kelebihan hormon tiroid dalam tubuh, yang meningkatkan laju metabolisme dan menyebabkan gejala hipertiroidisme.

5.3 Patogenesis Hipertiroid

Hipertiroidisme adalah kondisi medis yang terjadi akibat peningkatan produksi hormon tiroid, yaitu T3 (triiodotironin) dan T4 (tiroksin), yang disebabkan oleh berbagai mekanisme patologis. Hormon tiroid memengaruhi hampir semua proses metabolik tubuh, dan peningkatan kadar hormon ini dapat menyebabkan akselerasi proses metabolik yang berlebihan. Beberapa mekanisme utama yang berperan dalam perkembangan hipertiroidisme meliputi:

1. Peningkatan Sintesis Hormon Tiroid

Hipertiroidisme dapat terjadi akibat hipersekresi hormon tiroid, T3 dan T4, yang disebabkan oleh stimulasi berlebihan dari TSH (Thyroid Stimulating Hormone) atau autoantibodi. Pada sebagian besar kasus hipertiroidisme, terutama pada penyakit Graves (penyakit autoimun), autoantibodi yang disebut TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulins) merangsang kelenjar tiroid untuk menghasilkan hormon tiroid dalam jumlah yang lebih tinggi. Autoantibodi ini bekerja secara mirip dengan TSH, yaitu dengan merangsang kelenjar tiroid untuk meningkatkan sintesis dan sekresi hormon T3 dan T4. Proses ini menyebabkan terjadinya kelebihan hormon tiroid dalam darah, yang meningkatkan metabolisme tubuh dan menyebabkan gejala klinis khas hipertiroidisme.

Pada kondisi lain, seperti tiroiditis atau penggunaan obat-obatan yang mengandung yodium berlebih, kelenjar tiroid juga dapat memproduksi hormon tiroid dalam jumlah yang berlebihan. Hipersekresi T3 dan T4 ini menyebabkan gangguan keseimbangan hormon tubuh dan mengganggu fungsi tubuh secara keseluruhan.

2. Gangguan Umpan Balik Negatif

Hormon tiroid bekerja melalui mekanisme umpan balik negatif yang mengatur produksi hormon tiroid oleh kelenjar tiroid dan pengaturan hormon TSH dari kelenjar hipofisis. Dalam keadaan normal, peningkatan kadar T3 dan T4 dalam darah akan memberikan sinyal kepada kelenjar hipofisis untuk mengurangi produksi TSH, yang pada gilirannya akan mengurangi stimulasi terhadap kelenjar tiroid. Namun, pada hipertiroidisme, meskipun kadar T3 dan T4

tinggi, produksi TSH dari hipofisis tetap berkurang atau bahkan tidak terdeteksi, karena umpan balik negatif ini terganggu. Hal ini menunjukkan adanya gangguan dalam regulasi normal sistem endokrin yang mengarah pada peningkatan hormon tiroid yang berlebihan.

3. Peningkatan Aktivitas Metabolik

Peningkatan kadar hormon tiroid yang berlebihan menyebabkan peningkatan aktivitas metabolik di seluruh tubuh. Hormon tiroid memengaruhi hampir setiap sel dan organ tubuh, mengatur laju metabolisme, produksi panas, serta konsumsi oksigen oleh sel-sel tubuh. Dengan adanya peningkatan produksi T3 dan T4, proses metabolik menjadi sangat cepat, yang menyebabkan gejala-gejala seperti peningkatan suhu tubuh (demam), peningkatan detak jantung (takikardia), penurunan berat badan meskipun nafsu makan meningkat, dan kelelahan. Sistem kardiovaskular dan sistem saraf pusat juga dapat dipengaruhi oleh peningkatan hormon tiroid ini, yang menyebabkan takikardia, tremor, kecemasan, dan insomnia.

Selain itu, peningkatan aktivitas metabolik ini dapat menyebabkan gangguan lain seperti intoleransi panas, diare, dan peningkatan tekanan darah. Organ-organ tubuh bekerja lebih keras untuk mengimbangi metabolisme yang cepat, yang dapat menyebabkan kelelahan dan penurunan kapasitas tubuh untuk melakukan fungsi normal.

5.4 Manifestasi Klinis Hipertiroid

Hipertiroidisme adalah kondisi di mana kelenjar tiroid memproduksi hormon tiroid dalam jumlah berlebihan, yang menyebabkan percepatan metabolisme tubuh dan berdampak pada berbagai sistem organ. Gejala-gejala utama yang sering ditemukan pada penderita hipertiroidisme meliputi:

1. Peningkatan Metabolisme

Salah satu gejala utama hipertiroidisme adalah peningkatan metabolisme, yang menyebabkan penurunan berat badan meskipun nafsu makan pasien meningkat. Hormon tiroid (T3 dan T4) yang berlebihan mempercepat proses metabolisme tubuh, yang mengarah pada pembakaran kalori yang lebih cepat. Pasien seringkali merasa lapar terus-menerus dan makan lebih banyak, namun tetap mengalami penurunan berat badan karena tubuh mengonsumsi energi lebih cepat dari yang dapat dikompensasi oleh konsumsi makanan.

2. Gangguan Kardiovaskular

Hipertiroidisme juga dapat menyebabkan berbagai gangguan kardiovaskular, seperti palpitasi (detak jantung yang terasa cepat atau tidak teratur), takikardia (detak jantung yang lebih dari 100 denyut per menit), dan hipertensi (tekanan darah tinggi). Peningkatan kadar hormon tiroid mempercepat kerja jantung dan meningkatkan laju detak jantung, yang pada gilirannya meningkatkan tekanan darah. Hal ini dapat menyebabkan ketegangan pada sistem kardiovaskular, memperburuk kondisi

jantung, dan meningkatkan risiko penyakit jantung jangka panjang, seperti fibrilasi atrium dan gagal jantung.

3. Gangguan Neuromuskular

Pasien dengan hipertiroidisme sering mengalami gangguan neuromuskular, seperti tremor tangan, kegelisahan, dan hiperrefleksia (refleks berlebihan). Tremor halus pada tangan adalah gejala khas yang terjadi akibat peningkatan aktivitas sistem saraf pusat. Pasien juga sering merasa cemas, gelisah, atau tidak bisa tenang, yang berhubungan dengan peningkatan metabolisme dan stimulasi berlebihan pada sistem saraf. Hiperrefleksia menunjukkan bahwa sistem saraf pusat menjadi lebih sensitif, sehingga respon refleks tubuh menjadi lebih cepat dan kuat.

4. Gangguan Termoregulasi

Pasien dengan hipertiroidisme sering mengalami gangguan termoregulasi, seperti intoleransi terhadap panas dan keringat berlebih. Meningkatnya metabolisme tubuh menghasilkan lebih banyak panas, yang menyebabkan pasien merasa panas meskipun dalam lingkungan yang relatif sejuk. Peningkatan suhu tubuh ini juga memicu produksi keringat yang berlebihan, yang membuat pasien merasa tidak nyaman dan terpapar pada potensi dehidrasi.

5. Gangguan Mata (Oftalmopati Graves)

Salah satu manifestasi klinis khas yang terkait dengan hipertiroidisme, khususnya pada pasien dengan Penyakit Graves, adalah oftalmopati Graves, yang ditandai dengan mata melotot (eksoftalmus). Kondisi ini terjadi akibat peradangan pada jaringan orbital yang mengelilingi mata, yang menyebabkan mata tampak

menonjol keluar. Oftalmopati Graves dapat menyebabkan gejala tambahan seperti rasa sakit atau tekanan di mata, penglihatan kabur, dan kesulitan dalam mengedipkan mata. Dalam kasus yang parah, kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan permanen pada mata atau penglihatan.

5.5 Komplikasi Hipertiroid

Hipertiroidisme adalah kondisi di mana kelenjar tiroid memproduksi hormon tiroid dalam jumlah berlebih, yang mempercepat metabolisme tubuh. Jika tidak ditangani dengan baik, hipertiroidisme dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius yang dapat memengaruhi berbagai sistem tubuh. Berikut adalah beberapa komplikasi yang dapat terjadi jika hipertiroidisme tidak terkontrol:

1. Krisis Tiroid (Thyroid Storm)

Krisis tiroid, atau thyroid storm, adalah kondisi darurat yang mengancam jiwa yang terjadi ketika hipertiroidisme berkembang menjadi sangat parah. Krisis tiroid sering kali dipicu oleh faktor pemicu seperti infeksi, cedera fisik, atau penghentian pengobatan yang tiba-tiba pada pasien dengan hipertiroidisme yang sudah ada. Gejala thyroid storm mencakup demam tinggi, detak jantung yang sangat cepat (takikardia), tekanan darah tinggi, kebingungan, kegelisahan, hingga gangguan kesadaran yang dapat berujung pada koma atau kematian jika tidak segera ditangani. Krisis tiroid memerlukan penanganan medis segera dengan pemberian obat-obatan yang dapat mengurangi produksi hormon tiroid, serta

stabilisasi sistem jantung dan peredaran darah. Pengobatan cepat dan tepat dapat menyelamatkan nyawa pasien, namun kondisi ini tetap sangat berbahaya dan memerlukan perawatan intensif.

2. Gangguan Jantung

Hipertiroidisme dapat menyebabkan berbagai gangguan jantung, salah satunya adalah fibrilasi atrium. Fibrilasi atrium adalah irama jantung yang tidak teratur dan cepat, yang dapat meningkatkan risiko pembekuan darah, stroke, dan gagal jantung. Ketika hormon tiroid berlebih merangsang jantung, detak jantung bisa meningkat secara signifikan dan menjadi tidak teratur, yang menyebabkan gangguan pada kemampuan jantung untuk memompa darah dengan efisien. Selain fibrilasi atrium, hipertiroidisme juga dapat menyebabkan gagal jantung kongestif, yaitu kondisi di mana jantung tidak mampu memompa darah secara efektif ke seluruh tubuh. Peningkatan metabolisme yang terjadi akibat produksi hormon tiroid yang berlebihan meningkatkan beban pada jantung, sehingga meningkatkan risiko kerusakan jantung jangka panjang. Oleh karena itu, penting bagi pasien dengan hipertiroidisme untuk memantau kesehatan jantung mereka dan menerima pengobatan yang tepat untuk mengendalikan kadar hormon tiroid.

3. Osteoporosis

Salah satu komplikasi jangka panjang dari hipertiroidisme adalah osteoporosis, yaitu kondisi yang menyebabkan penurunan kepadatan tulang dan meningkatkan risiko patah tulang. Hormon tiroid yang berlebihan mempercepat metabolisme tulang dengan meningkatkan aktivitas osteoklas (sel yang menghancurkan tulang)

dan mengurangi aktivitas osteoblas (sel yang membentuk tulang). Proses ini mengakibatkan hilangnya kepadatan tulang dan membuat tulang menjadi lebih rapuh dan rentan terhadap patah. Pada pasien dengan hipertiroidisme, osteoporosis dapat terjadi lebih cepat, terutama jika kondisi tersebut tidak diobati dalam waktu yang lama. Oleh karena itu, pasien dengan hipertiroidisme perlu memantau kesehatan tulang mereka dan melakukan pemeriksaan kepadatan tulang secara rutin. Pengobatan untuk hipertiroidisme, termasuk penggunaan obat antitiroid atau terapi radiasi, dapat membantu mengurangi risiko osteoporosis dan memperbaiki kepadatan tulang setelah kondisi metabolik dikendalikan.

5.6 Pengkajian Hipertiroid

Pengkajian yang komprehensif diperlukan untuk mendiagnosis hipertiroid dan mengidentifikasi penyebab serta derajat keparahan kondisi tersebut. Pengkajian ini melibatkan pemeriksaan fisik, tes laboratorium, dan pencitraan untuk memperoleh informasi yang akurat. Berikut adalah beberapa langkah pengkajian klinis dan laboratorium yang dapat dilakukan untuk mendiagnosis hipertiroid:

1. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik adalah langkah pertama yang penting dalam pengkajian hipertiroid. Perawat atau dokter akan mengamati tanda-tanda fisik khas yang dapat menunjukkan adanya

hipertiroidisme. Beberapa tanda yang sering ditemukan pada pasien dengan hipertiroidisme meliputi:

- a. Tremor: Gemetar atau getaran halus pada tangan atau tubuh, yang merupakan respons tubuh terhadap peningkatan metabolisme.
- b. Takikardia: Denyut jantung yang cepat, biasanya lebih dari 100 denyut per menit, yang terjadi akibat peningkatan laju metabolisme yang dipicu oleh kelebihan hormon tiroid.
- c. Pembesaran Kelenjar Tiroid (Struma): Pembesaran kelenjar tiroid yang dapat terlihat atau dirasakan pada leher, yang menandakan adanya gangguan pada kelenjar tiroid, seperti yang terlihat pada penyakit Graves atau nodul tiroid toksik.

2. Tes Laboratorium

Tes laboratorium adalah langkah penting dalam mengkonfirmasi diagnosis hipertiroidisme. Pemeriksaan kadar hormon tiroid dalam darah memberikan gambaran yang jelas tentang status tiroid pasien:

- a. Kadar TSH (Thyroid Stimulating Hormone) Rendah: Pada hipertiroidisme, kadar TSH biasanya rendah karena kelenjar pituitari menurunkan produksi TSH akibat tingginya kadar hormon tiroid dalam darah. Penurunan kadar TSH adalah indikator utama dalam diagnosis hipertiroidisme.
- b. Kadar T3 (Triiodothyronine) dan T4 (Thyroxine) Tinggi: Peningkatan kadar hormon tiroid T3 dan T4 dalam darah adalah tanda khas dari hipertiroidisme. Kadar T3 dan T4

yang tinggi menunjukkan bahwa kelenjar tiroid menghasilkan hormon secara berlebihan.

3. Pemeriksaan USG Tiroid

Pemeriksaan ultrasonografi (USG) tiroid digunakan untuk mengevaluasi struktur dan nodul yang ada pada kelenjar tiroid. USG dapat membantu dalam:

1. Menilai ukuran dan bentuk kelenjar tiroid: Pembesaran kelenjar tiroid dapat terlihat pada hasil USG, yang membantu mengidentifikasi penyebab hipertiroidisme, seperti penyakit Graves atau nodul tiroid toksik.
2. Menilai adanya nodul atau kista: Nodul tiroid atau kista yang terdapat di kelenjar tiroid dapat dilihat pada USG dan dapat menjadi penyebab hipertiroidisme jika nodul tersebut menghasilkan hormon tiroid berlebih.

5.7 Definisi Hipotiroid

Hipotiroidisme adalah kondisi medis yang terjadi ketika kelenjar tiroid, yang terletak di leher dan berfungsi untuk memproduksi hormon tiroid (T3 dan T4), tidak memproduksi hormon tiroid dalam jumlah yang cukup. Hormon tiroid sangat penting dalam mengatur metabolisme tubuh, yang mencakup berbagai proses seperti pengaturan suhu tubuh, penggunaan energi, dan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Ketika hormon tiroid tidak diproduksi dengan cukup, tubuh mengalami perlambatan metabolisme yang dapat memengaruhi banyak sistem tubuh.

Akibatnya, pasien dengan hipotiroidisme sering mengalami gejala seperti kelelahan, penambahan berat badan, kulit kering, sembelit, intoleransi terhadap dingin, dan depresi. Pada jangka panjang, jika tidak ditangani, hipotiroidisme dapat menyebabkan komplikasi serius, seperti gangguan jantung, neuropati, atau masalah kesuburan. Pengobatan hipotiroidisme umumnya melibatkan terapi penggantian hormon tiroid untuk mengembalikan kadar hormon tiroid dalam tubuh ke tingkat normal dan mengelola gejala yang terkait.

5.8 Etiologi Hipotiroid

Hipotiroidisme adalah kondisi medis di mana kelenjar tiroid tidak memproduksi hormon tiroid dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Hormon tiroid, yaitu T3 (triiodothyronine) dan T4 (thyroxine), berperan penting dalam mengatur metabolisme tubuh. Ketika produksi hormon tiroid menurun, dapat terjadi berbagai gejala, seperti kelelahan, penambahan berat badan, depresi, kulit kering, dan lainnya. Beberapa penyebab utama hipotiroidisme meliputi:

1. Tiroiditis Hashimoto

Tiroiditis Hashimoto adalah salah satu penyebab paling umum dari hipotiroidisme, terutama di negara-negara dengan asupan yodium yang cukup. Penyakit ini adalah penyakit autoimun di mana sistem kekebalan tubuh secara keliru menyerang jaringan tiroid, menyebabkan peradangan dan kerusakan pada kelenjar tiroid.

Sebagai respons terhadap kerusakan tersebut, kelenjar tiroid kehilangan kemampuannya untuk menghasilkan hormon tiroid yang cukup. Seiring waktu, kerusakan bertambah parah, dan pasien mengalami penurunan produksi hormon tiroid yang signifikan, yang berujung pada hipotiroidisme. Pada sebagian besar kasus, tiroiditis Hashimoto berkembang secara perlahan, dan gejalanya bisa muncul bertahap, membuatnya sulit untuk terdeteksi pada tahap awal tanpa pemeriksaan darah yang tepat.

2. Defisiensi Yodium

Yodium adalah unsur penting yang dibutuhkan oleh tubuh untuk memproduksi hormon tiroid. Kekurangan yodium dalam diet dapat menghambat produksi hormon tiroid dan menyebabkan hipotiroidisme. Defisiensi yodium adalah salah satu penyebab utama hipotiroidisme di beberapa negara berkembang, terutama di daerah-daerah yang tidak memiliki cukup sumber yodium dalam air atau makanan. Di daerah dengan kekurangan yodium, kelenjar tiroid dapat membesar untuk mencoba mengkompensasi kekurangan hormon tiroid, suatu kondisi yang dikenal dengan istilah gondok. Walaupun penggunaan garam beryodium telah mengurangi prevalensi defisiensi yodium di banyak negara, masalah ini tetap menjadi penyebab utama hipotiroidisme di beberapa wilayah di dunia.

3. Efek Pasca Pengobatan Hipertiroid

Beberapa pasien yang sebelumnya didiagnosis dengan hipertiroidisme (produksi hormon tiroid berlebih) mungkin mengalami hipotiroidisme setelah pengobatan untuk kondisi

tersebut. Pengobatan hipertiroidisme dapat melibatkan terapi yodium radioaktif atau operasi tiroid untuk mengurangi ukuran kelenjar tiroid atau menghilangkan sebagian kelenjar tiroid yang terlalu aktif. Namun, dalam beberapa kasus, pengobatan ini dapat menyebabkan kelenjar tiroid menjadi terlalu tidak aktif, menghasilkan lebih sedikit hormon tiroid, dan akhirnya menyebabkan hipotiroidisme. Ini adalah komplikasi yang umum terjadi setelah terapi yodium radioaktif, di mana yodium yang radioaktif merusak jaringan tiroid, atau setelah operasi tiroid yang mengangkat sebagian besar kelenjar tiroid.

5.9 Patogenesis Hipotiroid/Manifestasi Klinis Hipotiroid

Hipotiroidisme adalah kondisi yang terjadi akibat penurunan produksi hormon tiroid oleh kelenjar tiroid, yang menyebabkan perlambatan metabolisme tubuh secara keseluruhan. Ketika kelenjar tiroid tidak dapat menghasilkan cukup hormon tiroid (T3 dan T4), proses-proses fisiologis dalam tubuh menjadi terhambat, mengarah pada berbagai gejala yang mencerminkan penurunan laju metabolisme. Beberapa gejala atau manifestasi klinis yang sering terjadi pada hipotiroidisme meliputi:

1. Kelelahan Kronis

Salah satu gejala yang paling umum pada hipotiroidisme adalah kelelahan yang berkepanjangan. Pasien sering merasakan lemas dan kekurangan energi meskipun sudah cukup tidur. Hal ini

disebabkan oleh penurunan metabolisme tubuh, yang memperlambat produksi energi dan mengurangi kemampuan tubuh untuk beraktivitas dengan normal.

2. Peningkatan Berat Badan

Peningkatan berat badan yang tidak dapat dijelaskan adalah manifestasi lain yang sering terjadi pada pasien hipotiroidisme. Metabolisme yang melambat membuat tubuh kesulitan untuk membakar kalori dengan efisien, yang berujung pada penumpukan lemak. Meskipun asupan makanan tetap sama, berat badan cenderung meningkat karena proses pembakaran energi yang lebih lambat.

3. Kulit Kering dan Rambut Rontok

Kulit kering dan rambut rontok adalah gejala umum lain yang terkait dengan hipotiroidisme. Kekurangan hormon tiroid memengaruhi metabolisme protein dan lemak dalam tubuh, yang mengarah pada penurunan kelembapan kulit dan peningkatan kerontokan rambut. Selain itu, kuku juga bisa menjadi rapuh dan tumbuh lebih lambat.

4. Gangguan Kardiovaskular

Pasien dengan hipotiroidisme sering mengalami gangguan kardiovaskular, termasuk denyut jantung yang lambat (bradikardia) dan tekanan darah yang rendah. Penurunan hormon tiroid dapat memengaruhi kontraksi jantung dan aliran darah, yang menyebabkan penurunan laju detak jantung serta penurunan tekanan darah. Hal ini juga dapat berkontribusi pada kelelahan dan pusing, yang sering dialami oleh pasien.

5. Myxedema

Myxedema adalah kondisi yang terjadi pada hipotiroidisme berat, di mana terdapat pembengkakan pada wajah, ekstremitas (tangan dan kaki), serta area lainnya akibat akumulasi mukopolisakarida (zat yang terdiri dari protein dan karbohidrat) dalam jaringan tubuh. Pembengkakan ini memberikan tampilan wajah yang kasar dan bengkak, dan sering disertai dengan kulit yang tebal dan kering.

5.10 Komplikasi Hipotiroid

Hipotiroidisme, jika tidak ditangani dengan baik, dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius yang dapat memengaruhi banyak aspek kesehatan. Kondisi ini dapat memengaruhi organ tubuh lainnya dan meningkatkan risiko beberapa gangguan medis yang lebih berat. Beberapa komplikasi utama yang dapat terjadi akibat hipotiroidisme meliputi:

1. Myxedema Coma

Myxedema coma adalah komplikasi langka namun sangat serius dari hipotiroidisme yang tidak terkontrol. Kondisi ini dianggap sebagai keadaan darurat medis yang memerlukan penanganan segera. Gejala myxedema coma meliputi hipotermia (suhu tubuh yang sangat rendah), hipoglikemia (kadar gula darah yang sangat rendah), serta depresi kesadaran yang dapat berlanjut hingga koma. Pasien yang mengalami myxedema coma mungkin juga mengalami penurunan fungsi pernapasan dan kegagalan organ.

Jika tidak segera diobati, kondisi ini dapat mengancam jiwa. Pengobatan melibatkan pemberian hormon tiroid secara intravena dan dukungan medis lainnya, seperti pemanasan tubuh dan perawatan intensif.

2. Gangguan Kesuburan

Hipotiroidisme dapat memengaruhi sistem reproduksi wanita dan menyebabkan gangguan kesuburan. Pada wanita dengan hipotiroidisme, siklus menstruasi bisa menjadi tidak teratur, dengan menstruasi yang lebih berat atau jarang, atau bahkan tidak datang sama sekali. Hormon tiroid yang tidak cukup dapat memengaruhi keseimbangan hormon reproduksi, yang menghambat proses ovulasi. Hal ini dapat menyebabkan infertilitas atau kesulitan untuk hamil. Selain itu, wanita yang tidak diobati dan tetap mengalami hipotiroidisme memiliki risiko keguguran yang lebih tinggi. Pengelolaan hipotiroidisme dengan penggantian hormon tiroid biasanya dapat mengembalikan kesuburan dan regulasi menstruasi pada sebagian besar wanita.

3. Penyakit Kardiovaskular

Salah satu komplikasi utama yang sering terkait dengan hipotiroidisme adalah peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Kadar hormon tiroid yang rendah dapat menyebabkan dislipidemia, yang ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, kolesterol LDL (kolesterol jahat), dan trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol HDL (kolesterol baik). Kondisi ini memperburuk risiko aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah) yang dapat menyebabkan pembentukan plak di dinding arteri, yang pada

akhirnya meningkatkan risiko serangan jantung, stroke, dan hipertensi. Selain itu, hipotiroidisme dapat menyebabkan penurunan fungsi jantung dan peningkatan tekanan darah, yang juga berkontribusi pada penyakit jantung. Pengobatan hipotiroidisme dengan hormon tiroid dapat membantu mengurangi risiko masalah jantung dengan mengembalikan keseimbangan lipid darah.

5.11 Pengkajian Hipotiroid

Hipotiroidisme adalah kondisi di mana kelenjar tiroid tidak memproduksi hormon tiroid dalam jumlah yang cukup, yang menyebabkan penurunan fungsi metabolisme tubuh. Pengkajian yang tepat diperlukan untuk mendiagnosis hipotiroidisme, yang melibatkan pemeriksaan fisik, tes laboratorium, serta pencitraan untuk menilai keadaan tiroid secara lebih mendalam. Berikut adalah beberapa pemeriksaan yang dilakukan untuk mendiagnosis hipotiroidisme:

1. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik merupakan langkah awal yang dilakukan untuk mengidentifikasi tanda-tanda klinis hipotiroidisme. Beberapa gejala yang sering ditemukan pada pasien dengan hipotiroidisme meliputi kulit kering, rambut rontok, dan bradikardia. Kulit pasien dengan hipotiroidisme biasanya terlihat kering, kasar, dan kadang-kadang mengelupas karena penurunan proses metabolisme yang memengaruhi pelembapan kulit. Rambut juga cenderung menjadi rapuh dan mudah rontok, yang sering kali menjadi salah satu keluhan

utama pasien. Bradikardia, yaitu penurunan detak jantung yang lebih lambat dari normal, juga merupakan tanda umum yang ditemukan pada hipotiroidisme karena hormon tiroid yang rendah memengaruhi fungsi jantung dan metabolisme tubuh secara keseluruhan. Pemeriksaan fisik yang mendetail dapat membantu perawat dan dokter untuk mencurigai adanya hipotiroidisme dan melanjutkan pemeriksaan lebih lanjut.

2. Tes Laboratorium

Tes laboratorium adalah bagian penting dalam diagnosis hipotiroidisme. Dua tes utama yang dilakukan untuk mendiagnosis hipotiroidisme adalah pengukuran kadar TSH (Thyroid Stimulating Hormone) dan hormon tiroid (T3 dan T4). Pada hipotiroidisme, kadar TSH biasanya tinggi, karena tubuh mencoba untuk merangsang kelenjar tiroid yang tidak aktif untuk memproduksi hormon tiroid. Sebagai respons terhadap peningkatan TSH, kelenjar tiroid yang tidak berfungsi dengan baik tidak dapat menghasilkan cukup T3 (triiodotironin) dan T4 (tiroksin), yang keduanya akan berada pada kadar rendah. Penurunan kadar T3 dan T4 ini menyebabkan penurunan metabolisme tubuh, yang berkontribusi pada gejala-gejala hipotiroidisme. Oleh karena itu, pemeriksaan kadar TSH, T3, dan T4 sangat penting dalam menetapkan diagnosis hipotiroidisme dan menentukan jenis pengobatan yang diperlukan.

3. Pemeriksaan USG dan Biopsi Tiroid

Pada beberapa kasus, pemeriksaan pencitraan seperti USG (Ultrasonografi) tiroid dapat dilakukan untuk menilai struktur kelenjar tiroid dan mendeteksi adanya kelainan, seperti pembesaran

tiroid (gondok), nodul, atau benjolan yang dapat menunjukkan gangguan tiroid. USG tiroid memberikan gambaran visual yang jelas mengenai ukuran dan bentuk tiroid serta kemungkinan adanya kelainan struktural. Jika ditemukan nodul atau massa pada tiroid yang mencurigakan, langkah selanjutnya mungkin melibatkan biopsi tiroid, di mana sampel jaringan tiroid diambil dan dianalisis lebih lanjut untuk memastikan apakah nodul tersebut bersifat jinak atau kanker. Pemeriksaan ini berguna untuk memastikan penyebab dari kelainan tiroid dan untuk menilai kondisi tiroid secara lebih mendalam, terutama pada pasien yang mengalami gejala atau perubahan yang tidak dapat dijelaskan hanya dengan tes hormon.

BAB 6: KAKI DIABETIK

6.1 Pengertian Kaki Diabetik

Kaki diabetik adalah komplikasi kronis yang sering terjadi pada pasien diabetes melitus, yang ditandai dengan adanya ulkus (luka), infeksi, atau gangguan vaskular (permasalahan pada pembuluh darah) pada kaki. Kondisi ini terjadi akibat kombinasi dari beberapa faktor, termasuk **neuropati** (kerusakan saraf), **iskemia** (kurangnya aliran darah), dan **gangguan penyembuhan luka**. Penderita diabetes melitus, terutama yang sudah lama mengidapnya atau yang tidak terkontrol dengan baik, berisiko lebih tinggi mengembangkan kaki diabetik.

Neuropati diabetik dapat menyebabkan hilangnya sensasi pada kaki, sehingga pasien tidak menyadari adanya luka atau infeksi. Sementara itu, iskemia yang terjadi akibat kerusakan pembuluh darah dapat mengurangi aliran darah ke kaki, yang memperlambat proses penyembuhan luka dan meningkatkan risiko infeksi. Jika infeksi tidak segera diobati, kondisi ini bisa berkembang menjadi lebih serius dan berisiko mengarah pada amputasi.

Selain itu, gangguan dalam kemampuan tubuh untuk menyembuhkan luka dengan cepat, yang sering terjadi pada pasien diabetes, juga memperburuk kondisi kaki diabetik. Luka yang tidak sembuh dalam waktu yang wajar dapat berkembang menjadi ulkus kronis, yang meningkatkan risiko infeksi lebih lanjut. Oleh karena

itu, pengelolaan yang tepat sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut dan memperbaiki kualitas hidup pasien.

6.2 Etiologi pada Kaki Diabetik

Kaki diabetik adalah komplikasi yang sering terjadi pada pasien diabetes, terutama mereka yang memiliki kadar glukosa darah yang tidak terkontrol dalam jangka panjang. Beberapa faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya kaki diabetik meliputi:

1. Neuropati Diabetik

Neuropati diabetik adalah kerusakan saraf yang terjadi akibat hiperglikemia kronis (kadar gula darah yang tinggi dalam waktu lama). Kerusakan saraf ini sering kali menyebabkan hilangnya sensasi pada kaki, sehingga pasien tidak dapat merasakan nyeri atau ketidaknyamanan pada area tersebut. Akibatnya, luka atau cedera pada kaki sering kali tidak terdeteksi hingga menjadi infeksi yang lebih serius. Kehilangan sensasi juga membuat kaki rentan terhadap cedera yang tidak segera ditangani, yang memperburuk kondisi kaki diabetik.

2. Gangguan Vaskular

Gangguan vaskular, yang melibatkan penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah (sering disebut dengan penyakit arteri perifer), mengurangi aliran darah ke ekstremitas bawah. Aliran darah yang buruk ini menghambat pasokan oksigen dan nutrisi ke jaringan kaki, yang memperlambat proses penyembuhan luka dan meningkatkan kerentanannya terhadap infeksi. Penyempitan

pembuluh darah juga meningkatkan risiko terjadinya gangren (kematian jaringan tubuh) pada kaki, yang dalam kasus ekstrem dapat mengharuskan amputasi.

3. Infeksi

Peningkatan kadar glukosa dalam darah yang tidak terkontrol memperburuk sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko infeksi. Kadar gula darah yang tinggi menciptakan lingkungan yang ideal bagi bakteri dan jamur untuk berkembang biak, sehingga luka pada kaki lebih rentan terinfeksi. Infeksi yang tidak segera ditangani dapat menyebar ke jaringan lebih dalam, menyebabkan abses, atau bahkan mengarah pada infeksi sistemik yang lebih parah.

4. Tekanan Berlebih pada Kaki

Tekanan berlebih pada kaki dapat terjadi karena deformitas kaki yang sering terjadi pada pasien diabetes, seperti bunion, hallux valgus, atau kaki datar. Penggunaan alas kaki yang tidak sesuai, seperti sepatu yang terlalu sempit atau tidak mendukung dengan baik, juga dapat menyebabkan luka tekan pada kaki. Luka ini bisa berkembang menjadi ulkus yang sulit sembuh, yang meningkatkan risiko infeksi dan komplikasi lebih lanjut.

6.3 Penatalaksanaan Kaki Diabetik

Kaki diabetik adalah salah satu komplikasi umum dari diabetes mellitus yang dapat menyebabkan infeksi, ulserasi, dan dalam kasus yang lebih parah, amputasi. Penatalaksanaan kaki diabetik memerlukan teknik yang holistik dan multidisiplin, dengan

tujuan utama untuk mencegah infeksi lebih lanjut, mempercepat penyembuhan luka, dan menghindari komplikasi yang lebih serius. Beberapa langkah utama dalam penatalaksanaan kaki diabetik meliputi:

1. Kontrol Glikemik

Salah satu faktor kunci dalam manajemen kaki diabetik adalah kontrol glikemik yang ketat. Menjaga kadar gula darah dalam rentang normal sangat penting untuk mempercepat penyembuhan luka dan mencegah komplikasi lebih lanjut. Kadar gula darah yang tinggi dapat memperburuk proses penyembuhan dan meningkatkan risiko infeksi, karena glukosa yang tinggi dalam darah dapat menjadi tempat berkembang biak bagi bakteri. Oleh karena itu, pengelolaan gula darah melalui pengobatan yang tepat, perubahan gaya hidup, serta pemantauan rutin sangat penting untuk mendukung proses penyembuhan dan mengurangi risiko infeksi pada kaki diabetik.

2. Debridemen Luka

Debridemen luka adalah proses menghilangkan jaringan nekrotik (sel-sel mati) dari luka untuk mencegah infeksi lebih lanjut dan mempercepat penyembuhan. Jaringan nekrotik adalah tempat yang ideal bagi bakteri untuk berkembang biak, dan keberadaannya dapat memperlambat proses penyembuhan luka. Dengan melakukan debridemen, luka menjadi lebih bersih dan lebih mudah untuk disembuhkan. Proses ini bisa dilakukan dengan cara manual atau menggunakan teknik modern seperti debridemen enzimatis atau dengan bantuan alat medis tertentu.

3. Terapi Antibiotik

Jika infeksi sudah terjadi pada kaki diabetik, terapi antibiotik sangat penting untuk mencegah infeksi lebih lanjut dan sepsis (infeksi sistemik yang berpotensi mengancam jiwa). Pada kasus infeksi berat, antibiotik dapat diberikan secara intravena atau oral, tergantung pada tingkat keparahan infeksi. Penting untuk memilih antibiotik yang sesuai dengan jenis patogen yang terlibat, yang biasanya melibatkan bakteri gram positif dan gram negatif. Pemilihan antibiotik yang tepat dapat membantu mengendalikan infeksi, mencegah penyebaran lebih lanjut, dan mengurangi risiko amputasi.

4. Penggunaan Sepatu Khusus

Penggunaan sepatu khusus adalah salah satu langkah penting dalam pencegahan pembentukan luka baru pada kaki diabetik. Sepatu khusus yang dirancang untuk pasien diabetes dirancang untuk mengurangi tekanan pada kaki, mencegah gesekan dan iritasi yang dapat menyebabkan luka atau ulkus. Sepatu ini biasanya memiliki bantalan tambahan dan desain yang mengurangi titik tekanan pada area yang rentan terhadap luka, seperti bagian tumit dan ujung jari kaki. Penggunaan sepatu yang tepat dapat membantu mengurangi risiko cedera pada kaki dan mempercepat proses penyembuhan.

5. Perawatan Luka Modern

Perawatan luka modern sangat penting dalam mempercepat penyembuhan dan melindungi luka dari infeksi lebih lanjut. Ini termasuk penggunaan dressing khusus, yang dirancang untuk

menjaga kelembapan luka, melindunginya dari bakteri, dan membantu pertumbuhan jaringan baru. Dressing seperti hidrogel, film poliuretan, atau pembalut berdasar kolagen sering digunakan untuk menjaga kondisi luka agar tetap optimal untuk penyembuhan. Selain itu, beberapa dressing juga dapat membantu mengurangi rasa sakit dan meningkatkan sirkulasi darah ke area yang terluka. Perawatan luka modern ini sangat penting untuk mencegah komplikasi dan mempercepat proses pemulihan.

6.4 Perawatan Kaki Diabetik

Perawatan kaki diabetik sangat penting bagi pasien diabetes melitus, karena mereka lebih rentan terhadap infeksi dan gangguan pada kaki akibat penurunan sirkulasi darah dan kerusakan saraf (neuropati). Tanpa perawatan yang tepat, luka pada kaki dapat berkembang menjadi komplikasi serius, seperti infeksi yang dapat menyebabkan gangren atau amputasi. Tujuan utama dari perawatan kaki diabetik adalah untuk mencegah komplikasi lebih lanjut dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Berikut adalah langkah-langkah yang penting dalam perawatan kaki diabetik:

1. Pemeriksaan Rutin

Pemeriksaan rutin kaki sangat penting untuk mendeteksi adanya luka atau perubahan pada kaki yang mungkin tidak dirasakan oleh pasien, terutama pada mereka yang menderita neuropati diabetik, di mana mereka kehilangan kemampuan untuk merasakan rasa sakit atau perubahan suhu. Pasien harus diperiksa kaki mereka

setiap hari untuk memastikan tidak ada luka terbuka, lecet, atau tanda-tanda infeksi seperti kemerahan, bengkak, atau nanah. Pemeriksaan juga meliputi pencarian adanya perubahan warna kulit, terutama pada area yang lebih rentan, seperti ujung jari atau telapak kaki. Jika ditemukan luka atau perubahan yang mencurigakan, pasien harus segera mendapatkan perawatan medis untuk mencegah infeksi lebih lanjut.

2. Menjaga Kebersihan Kaki

Menjaga kebersihan kaki sangat penting dalam perawatan kaki diabetik. Kaki harus dicuci setiap hari dengan air hangat dan sabun ringan, tetapi tidak boleh direndam dalam air panas, karena ini bisa merusak kulit dan memperburuk sirkulasi darah. Setelah mencuci kaki, kaki harus dikeringkan dengan lembut menggunakan handuk bersih, terutama di antara jari-jari kaki, untuk mencegah kelembapan yang bisa memicu infeksi jamur. Pasien juga harus memastikan bahwa tidak ada celah atau kerutan pada kulit yang dapat menjadi tempat berkembang biaknya bakteri atau jamur. Menjaga kaki tetap kering dan bersih adalah langkah penting untuk mencegah infeksi.

3. Pemakaian Pelembap

Kulit kaki pada penderita diabetes sering menjadi kering dan mudah pecah, yang meningkatkan risiko infeksi. Oleh karena itu, penting untuk menggunakan pelembap secara teratur untuk menjaga kelembapan kulit kaki. Pelembap yang digunakan harus bebas dari alkohol dan pewangi yang dapat menyebabkan iritasi. Pelembap harus diterapkan pada kulit kaki yang kering, terutama pada telapak

kaki dan tumit. Namun, pelembap tidak boleh digunakan di antara jari-jari kaki karena kelembapan berlebih di area tersebut dapat menyebabkan infeksi jamur. Menggunakan pelembap secara rutin dapat membantu mencegah kulit kering dan pecah-pecah yang bisa menjadi pintu masuk bagi bakteri.

4. Menghindari Cedera

Menghindari cedera pada kaki adalah langkah preventif yang sangat penting dalam perawatan kaki diabetik. Pasien diabetes harus menghindari berjalan tanpa alas kaki, baik di dalam rumah maupun di luar rumah, untuk mencegah cedera akibat benda tajam atau keras yang dapat menyebabkan luka. Memakai alas kaki yang nyaman, pas, dan melindungi kaki juga sangat dianjurkan. Alas kaki yang terlalu sempit atau tidak pas dapat menyebabkan gesekan yang dapat mengarah pada lecet atau luka. Selain itu, pasien harus memastikan bahwa sepatu yang mereka pakai memiliki alas yang empuk untuk mengurangi tekanan pada kaki. Melindungi kaki dari cedera adalah langkah penting dalam mencegah infeksi yang bisa berkembang menjadi masalah lebih serius.

5. Memotong Kuku dengan Benar

Memotong kuku dengan benar sangat penting untuk mencegah luka atau infeksi pada kaki diabetik. Kuku kaki harus dipotong secara lurus, bukan melengkung, untuk menghindari pertumbuhan kuku ke dalam (onychia) yang bisa menyebabkan iritasi dan luka. Sebaiknya kuku dipotong setelah mandi atau merendam kaki untuk membuatnya lebih lembut dan lebih mudah dipotong. Kuku yang terlalu panjang juga harus dipotong secara hati-

hati untuk menghindari trauma atau gesekan dengan sepatu yang bisa menyebabkan luka. Jika pasien kesulitan memotong kukunya sendiri, mereka sebaiknya meminta bantuan profesional medis atau perawat untuk melakukan pemotongan kuku dengan cara yang benar.

6. *Screening* pencegahan kaki diabetik.

Screening dilakukan oleh tenaga kesehatan dengan menggunakan instrument pengkajian status kesehatan kaki dengan menilai tingkat nyeri pada kaki, aktivitas yang terganggu karena adanya nyeri pada kaki, kesulitan mencari alas kaki/sepatu, penilaian kesehatan kaki secara umum, kondisi emosional pasien dengan kondisi kaki, terganggunya kegiatan sosial karena kondisi kaki, perasaan merasa Lelah dan kontrol ke pusat layanan kesehatan.

6.5 Pengkajian Luka Diabetik

Pengkajian luka diabetik bertujuan untuk menilai tingkat keparahan luka dan membantu menentukan strategi perawatan yang tepat untuk mencegah komplikasi lebih lanjut, seperti infeksi atau amputasi. Mengingat bahwa pasien diabetes sering mengalami gangguan penyembuhan luka akibat neuropati, iskemia, dan masalah sirkulasi, pengkajian luka harus dilakukan secara menyeluruh. Beberapa parameter yang perlu diperiksa selama pengkajian luka diabetik meliputi:

1. Luas dan Kedalaman Luka

Luka diabetik dikategorikan berdasarkan luas dan kedalaman untuk menentukan tingkat keterlibatan jaringan. Pengukuran yang tepat mengenai ukuran luka penting untuk merencanakan perawatan dan pemantauan penyembuhan. Luka dapat bervariasi mulai dari luka dangkal yang hanya melibatkan epidermis, hingga luka dalam yang melibatkan dermis dan jaringan subkutan. Luka yang lebih dalam dan luas biasanya memerlukan perhatian lebih, terutama dalam hal perawatan dan pengelolaan risiko infeksi. Menilai kedalaman luka juga membantu menentukan apakah ada kerusakan pada struktur yang lebih dalam, seperti otot atau tulang.

2. Tanda-Tanda Infeksi

Infeksi adalah salah satu komplikasi utama pada luka diabetik, yang dapat memperburuk kondisi dan memperlambat penyembuhan. Beberapa tanda-tanda infeksi yang perlu diperhatikan meliputi:

- a. Kemerahan di sekitar luka, yang menandakan peradangan.
- b. Nyeri yang meningkat, baik saat palpasi atau dengan gerakan tertentu.
- c. Pembengkakan pada area luka yang dapat menunjukkan adanya infeksi.
- d. Nanah atau cairan yang keluar dari luka, yang dapat berwarna kekuningan atau kehijauan, menunjukkan adanya infeksi bakteri. Memantau tanda-tanda infeksi secara berkala sangat penting untuk mencegah infeksi yang lebih dalam dan memerlukan perawatan intensif.

3. Kondisi Jaringan Luka

Mengevaluasi kondisi jaringan luka adalah langkah penting dalam pengkajian. Ada beberapa jenis jaringan yang bisa ditemukan pada luka diabetik:

- a. Jaringan nekrotik, yang merupakan jaringan mati atau rusak yang menghalangi penyembuhan luka. Jaringan nekrotik harus dibersihkan untuk memungkinkan penyembuhan yang optimal.
- b. Granulasi, yang merupakan jaringan baru yang sehat dan berwarna merah muda atau merah terang, menandakan bahwa luka sedang dalam proses penyembuhan. Memeriksa kondisi jaringan luka memungkinkan perawat untuk menilai kemajuan penyembuhan dan mengidentifikasi kebutuhan untuk debridemen (pembersihan luka) atau penggunaan salep topikal yang sesuai.

4. Sirkulasi Darah

Sirkulasi darah yang baik sangat penting dalam penyembuhan luka, karena darah membawa oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan untuk proses regenerasi jaringan. Pemeriksaan perfusi darah ke ekstremitas dilakukan dengan cara mengevaluasi pulsasi arteri pada bagian distal dari ekstremitas yang terluka, seperti menggunakan palpasi arteri dorsalis pedis dan posterior tibialis. Kelemahan atau ketidakhadiran pulsasi arteri bisa menandakan adanya iskemia atau gangguan aliran darah yang bisa menghambat proses penyembuhan dan meningkatkan risiko komplikasi.

5. Sensasi Saraf

Karena neuropati perifer adalah salah satu komplikasi utama pada pasien diabetes, pengkajian sensasi saraf pada kaki sangat penting untuk mengevaluasi kemungkinan adanya kerusakan saraf. Monofilamen adalah alat yang digunakan untuk menguji sensitivitas pada kulit kaki. Tes ini membantu mendeteksi kehilangan sensasi sentuhan ringan, yang mengindikasikan adanya neuropati diabetik. Pasien yang mengalami kehilangan sensasi ini mungkin tidak menyadari adanya luka atau infeksi pada kaki, yang meningkatkan risiko terjadinya luka diabetik yang lebih parah.

6.6 Perawatan Luka Diabetik

Perawatan luka diabetik sangat penting untuk mempercepat proses penyembuhan, mencegah infeksi, dan mengurangi risiko komplikasi lebih lanjut. Pasien dengan diabetes memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk mengalami gangguan penyembuhan luka karena faktor-faktor seperti neuropati, gangguan vaskular, dan kontrol gula darah yang tidak optimal. Beberapa teknik yang digunakan dalam perawatan luka diabetik antara lain:

1. Debridemen Luka

Debridemen luka adalah proses menghilangkan jaringan mati atau nekrotik dari luka untuk mencegah infeksi dan mempercepat penyembuhan. Jaringan mati yang ada di sekitar luka dapat menjadi tempat berkembang biaknya bakteri, yang menghambat proses penyembuhan. Debridemen dapat dilakukan

dengan cara bedah (menggunakan pisau bedah), kimia (menggunakan larutan atau salep khusus), atau dengan teknik autolisis, di mana tubuh sendiri akan menghilangkan jaringan mati secara alami dengan bantuan dressing luka yang sesuai. Dengan menghilangkan jaringan yang terinfeksi atau mati, luka menjadi lebih bersih dan dapat sembuh dengan lebih baik.

2. Pemilihan Dressing Luka

Pemilihan dressing luka yang tepat sangat penting dalam mendukung penyembuhan luka diabetik. Dressing modern, seperti hidrogel, foam, atau film transparan, digunakan untuk menjaga kelembapan luka, mengurangi rasa sakit, dan melindungi luka dari infeksi.

- a. Hidrogel membantu mempertahankan kelembapan di area luka yang kering dan membantu pengelupasan jaringan mati.
- b. Foam menyerap eksudat luka (cairan yang keluar dari luka), yang mencegah infeksi dan menjaga kebersihan luka.
- c. Film transparan memberikan pelindung terhadap kuman tanpa menghalangi pengamatan luka secara langsung.

Pemilihan dressing tergantung pada kondisi luka dan jenis luka diabetik yang dialami pasien.

3. Teknik *Offloading*

Teknik *offloading* adalah teknik untuk mengurangi tekanan pada area luka, terutama pada kaki, untuk menghindari cedera lebih lanjut dan mempercepat penyembuhan. Hal ini sangat penting pada pasien dengan kaki diabetik, di mana luka sering kali terjadi akibat tekanan berlebihan. Penggunaan alat bantu, seperti sepatu khusus

yang dirancang untuk mengurangi tekanan pada area luka atau penggunaan orthosis (penyangga kaki), dapat membantu mengurangi beban pada luka, memungkinkan penyembuhan yang lebih baik. Menghindari berjalan dengan beban berat pada kaki yang terluka adalah kunci untuk mempercepat penyembuhan.

4. Terapi Oksigen Hiperbarik

Terapi oksigen hiperbarik (HBOT) adalah teknik di mana pasien menghirup oksigen murni dalam ruang bertekanan tinggi. Terapi ini meningkatkan oksigenasi jaringan tubuh, yang sangat bermanfaat dalam mempercepat penyembuhan luka, terutama pada pasien dengan gangguan vaskular atau yang mengalami kesulitan dalam mendapatkan oksigen yang cukup di area luka. Terapi oksigen hiperbarik meningkatkan aliran oksigen ke jaringan yang kekurangan oksigen, merangsang pertumbuhan pembuluh darah baru, dan meningkatkan aktivitas sel-sel yang terlibat dalam penyembuhan luka.

5. Penggunaan Antibiotik

Antibiotik digunakan pada luka diabetik yang terinfeksi atau yang menunjukkan tanda-tanda infeksi yang signifikan, seperti kemerahan, nanah, atau pembengkakan. Pemilihan antibiotik dilakukan berdasarkan hasil kultur luka untuk memastikan jenis bakteri yang menginfeksi. Pengobatan antibiotik yang tepat membantu mencegah infeksi lebih lanjut dan mempercepat proses penyembuhan. Jika infeksi tidak segera diatasi, infeksi dapat menyebar ke jaringan yang lebih dalam dan menyebabkan komplikasi serius seperti abses atau gangren.

BAB 7: FATIGUE PADA DIABETES MELITUS

7.1 Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah akibat gangguan produksi atau respons insulin. Prevalensi DM terus meningkat secara global, dengan estimasi 537 juta penyandang pada tahun 2021, dan diproyeksikan mencapai 783 juta pada tahun 2045 (Febriandhika et al., n.d.). Di Indonesia, informasi Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 menunjukkan prevalensi DM sebesar 10,9%, meningkat signifikan dari 6,9% pada 2013. Peningkatan ini dipicu oleh gaya hidup sedentari, pola makan tidak seimbang, dan populasi *aging* (Kaur et al., 2019). Sebagai penyakit sistemik, DM tidak hanya menyebabkan komplikasi makro dan mikrovaskular, tetapi juga berdampak pada kualitas hidup melalui gejala-gejala non-spesifik seperti kelelahan kronis.

Dampak DM terhadap kualitas hidup tidak terbatas pada komplikasi fisik, tetapi juga mencakup gangguan psikososial dan fungsional. Salah satu gejala yang sering dilaporkan adalah *fatigue* (kelelahan), yang dialami oleh 24-61% penyandang DM tipe 2 (Beehan-Quirk et al., 2020). *Fatigue* didefinisikan sebagai kelelahan fisik atau mental yang persisten, mengurangi kemampuan untuk

menjalani aktivitas sehari-hari, termasuk manajemen mandiri diabetes seperti pemantauan glukosa dan kepatuhan diet (Kalra Rakesh Sahay, n.d.). Kajian prospektif oleh Kaur et al. (2019) menunjukkan bahwa pasien dengan HbA1c >9,97% mengalami skor kelelahan $14,10 \pm 17,97$ (skala MFSI-SF), yang secara signifikan menurun setelah mencapai target glikemik ($\text{HbA1c} \leq 7\%$). Hal ini mengonfirmasi bahwa hiperglikemia dan variabilitas glukosa berkontribusi besar terhadap kelelahan.

Meskipun berdampak signifikan, fatigue sering diabaikan dalam praktik klinis karena dianggap sebagai gejala subjektif atau konsekuensi wajar dari penyakit kronis. Padahal, kelelahan yang tidak terkelola dapat memperburuk kontrol glikemik dan meningkatkan risiko komplikasi. Sebagai contoh, kajian di Korea bahwa gejala hipoglikemia (seperti tremor dan palpitasi) menjadi prediktor utama fatigue ($\beta=0,19$; $p=0,005$), terutama pada pasien dengan durasi penyakit >10 tahun. Minimnya perhatian terhadap fatigue juga tercermin dari terbatasnya alat skrining standar dan pedoman intervensi spesifik (Febriandhika et al., n.d.). Oleh karena itu, memahami fatigue sebagai gejala multifaktorial dan mengintegrasikan pendekatan holistik dalam tatalaksana DM menjadi langkah kritis untuk meningkatkan kualitas hidup penyandang diabetes.

Tujuan penulisan ini adalah:

1. Menjelaskan konsep fatigue, penyebab, dan dampaknya pada penyandang DM. Fatigue pada diabetes didefinisikan sebagai kelelahan fisik dan/atau mental yang persisten, tidak

proporsional dengan aktivitas yang dilakukan, dan sulit pulih dengan istirahat (Kalra & Sahay, 2018). Bab ini akan menguraikan penyebab multifaktorialnya, termasuk faktor fisiologis (hiperglikemia kronis, variabilitas glukosa, hipoglikemia), psikologis (diabetes distress, depresi), dan gaya hidup (kurang aktivitas fisik, pola makan tidak seimbang). Dampak fatigue terhadap kualitas hidup juga akan dibahas, seperti penurunan kemampuan manajemen mandiri diabetes, gangguan fungsi kognitif, dan peningkatan risiko komplikasi akibat ketidakpatuhan terapi (Febriandhika et al., n.d.).

2. Memberikan Tinjauan Literatur tentang Mekanisme dan Manajemen Fatigue pada DM. Bab ini akan menyajikan sintesis temuan terkini tentang mekanisme patofisiologis fatigue pada diabetes, seperti gangguan metabolisme energi seluler akibat disfungsi mitokondria, peningkatan inflamasi sistemik (IL-6, TNF- α), dan ketidakseimbangan neurotransmitter (misalnya serotonin) (Kaur et al., 2019). Selain itu, strategi manajemen berdasar bukti akan dijelaskan, termasuk:
 - a. Kontrol glikemik ketat untuk mengurangi variabilitas glukosa dan episode hipoglikemia (Ba et al., 2020).
 - b. Intervensi gaya hidup, seperti latihan aerobik terstruktur dan modifikasi diet, yang terbukti meningkatkan sensitivitas insulin dan mengurangi kelelahan (Kalra & Sahay, 2018).

- c. Pendekatan psikologis, seperti terapi kognitif-behavioral (CBT) dan manajemen stres, untuk mengatasi diabetes distress yang memperburuk fatigue (Hidayat et al., 2020).

7.2 Konsep Dasar Fatigue

7.2.1 Definisi Fatigue

Fatigue didefinisikan sebagai kondisi kelelahan fisik dan/atau mental yang tidak proporsional dengan aktivitas yang dilakukan, bersifat persisten, dan tidak membaik dengan istirahat (Kalra & Sahay, 2018). Pada penyandang diabetes, kelelahan ini sering dikaitkan dengan gangguan metabolisme glukosa, inflamasi sistemik, dan komplikasi mikrovaskular. Diabetes Fatigue Syndrome (DFS) merupakan istilah khusus untuk menggambarkan kelelahan multifaktorial pada diabetes yang melibatkan interaksi faktor glikemik, endokrin, dan psikososial (Kalra & Sahay, 2018). Fatigue secara umum terbagi menjadi *fatigue* biasa dan *fatigue* patologis. Fatigue biasa atau fatigue umum adalah kondisi subjektif atau objektif penurunan kapasitas fisik, mental, atau emosional untuk melakukan aktivitas, yang ditandai dengan perasaan lelah berlebihan, kehilangan energi, atau penurunan motivasi. Keadaan ini bisa bersifat akut (sementara) atau kronis (berkepanjangan), seperti kelelahan setelah berolahraga. Fatigue Patologis: Persisten: Bertahan >6 bulan dan tidak terkait dengan aktivitas spesifik, Multidimensi: Melibatkan fisik, mental, dan emosional. Mengganggu aktivitas harian, seperti ketidakmampuan mengelola

regimen diabetes (Ba et al., 2020)

7.2.2 Jenis-Jenis Fatigue

1. Fatigue Fisik

Kelelahan fisik adalah penurunan kemampuan otot atau sistem tubuh untuk mempertahankan performa fisik optimal akibat akumulasi metabolit (misalnya, asam laktat), deplesi energi (glikogen), atau kerusakan jaringan.

2. Ciri fatigue fisik:

- a. Gejala: Otot terasa berat, lemah, koordinasi menurun, atau nyeri.
- b. Penyebab: Aktivitas fisik berlebihan, kurang tidur, anemia, gangguan tiroid, atau penyakit kronis (misalnya, gagal jantung).
- c. Mekanisme:
 - 1) Perifer: Akibat kerusakan serat otot atau akumulasi metabolit (teori "kelebihan beban").
 - 2) Sentral: Otak mengurangi sinyal motorik untuk melindungi tubuh dari cedera (*central governor model*).
- d. Karakteristik: Kelemahan otot, penurunan stamina, dan kesulitan menyelesaikan tugas fisik sederhana (misalnya berjalan atau naik tangga).
- e. Mekanisme: Gangguan metabolisme energi akibat resistensi insulin dan penurunan sintesis ATP di mitokondria (Kaur et al., 2019).

3. Fatigue Mental

Kelelahan mental adalah penurunan kapasitas kognitif akibat tuntutan mental berkelanjutan, seperti konsentrasi, pengambilan keputusan, atau pemrosesan informasi

- a. Karakteristik: Penurunan konsentrasi, kesulitan mengambil keputusan, dan lambatnya pemrosesan informasi.
- b. Mekanisme: Fluktuasi glukosa darah mengganggu fungsi neurotransmitter (misalnya serotonin dan dopamin) di otak (Hidayat et al., 2020).
- c. Contoh: Pasien dengan HbA1c >9% menunjukkan gangguan kognitif signifikan yang berkorelasi dengan skor fatigue mental (Kaur et al., 2019).

4. Fatigue Emosional

- a. Karakteristik: Perasaan lelah secara emosional, mudah frustrasi, dan kehilangan motivasi.
- b. Mekanisme: Stres kronis akibat tuntutan manajemen diabetes (diabetes distress) dan komorbid depresi (Kalra & Sahay, 2018).
- c. Neurokimia: Penurunan dopamin dan norepinefrin di korteks prefrontal.
- d. Psikologis: Overload kognitif yang melebihi kapasitas pemrosesan otak

7.2.3 Alat Ukur Fatigue

Berbagai alat ukur dapat digunakan dalam mengukur atau mengidentifikasi fatigue

1. *Fatigue Severity Scale (FSS)*
 - a. Deskripsi: Kuesioner 9 item yang mengukur dampak fatigue terhadap aktivitas sehari-hari. Setiap item dinilai pada skala 1-7.
 - b. Kelebihan: Sederhana dan cepat (5 menit).
 - c. Keterbatasan: Tidak membedakan jenis fatigue (fisik, mental, emosional).
 - d. Penggunaan pada DM: Ba et al. (2020) menggunakan FSS dalam meta-analisis untuk mengukur prevalensi fatigue (24-61%).
2. *Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20)*
 - a. Deskripsi: Terdiri dari 20 item yang mengukur 5 dimensi: fatigue umum, fisik, mental, penurunan aktivitas, dan penurunan motivasi. Skor total 0-100.
 - b. Kelebihan: Komprehensif dan valid untuk pasien kronis.
 - c. Contoh: Kaur et al. (2019) menggunakan MFI-20 dan menemukan skor fatigue fisik tertinggi ($3,20 \pm 0,72$) pada pasien diabetes.
3. *Diabetes Symptom Checklist-Revised (DSC-R)*
 - a. Deskripsi: Alat khusus diabetes dengan subskala fatigue yang mengevaluasi gejala seperti lemas, pusing, dan sulit tidur.
 - b. Kelebihan: Sensitif terhadap perubahan glikemik dan komplikasi diabetes.
 - c. Penggunaan: Seo et al. (2015) menggunakan DSC-R untuk mengidentifikasi hubungan antara hipoglikemia

dan fatigue ($\beta=0,19$; $p=0,005$).

4. *Fatigue Assessment Scale (FAS)*

- a. Deskripsi: 10 item dengan skala 1-5, fokus pada dampak fatigue terhadap fungsi sosial dan pekerjaan.
- b. Keterbatasan: Kurang spesifik untuk populasi diabetes.

7.3 Fatigue pada Diabetes Melitus

7.3.1 Peristiwa Fatigue pada Diabetes Melitus

Fatigue merupakan salah satu gejala paling umum yang dilaporkan oleh penyandang diabetes melitus, baik tipe 1 maupun tipe 2. Kajian epidemiologi global menunjukkan bahwa 35-65% pasien DM mengalami fatigue kronis, dengan variasi tergantung teknik pengukuran, populasi, dan komorbiditas yang menyertai (Fritschi & Quinn, 2010). Sebuah meta-analisis oleh Lee et al. (2021) yang mencakup 42 kajian di 15 negara mengungkapkan bahwa prevalensi fatigue pada DM tipe 2 mencapai 45-55%, lebih tinggi dibandingkan populasi non-diabetes (25-30%). Angka ini konsisten dengan temuan di Asia, Eropa, dan Amerika Utara, meskipun faktor budaya dan sistem kesehatan lokal memengaruhi pelaporan gejala.

Pada DM tipe 1, fatigue dilaporkan oleh 40-50% pasien, terutama pada kelompok usia muda dengan durasi penyakit lebih dari 10 tahun. Kajian kohort oleh Cameron et al. (2018) di Kanada menemukan bahwa pasien DM tipe 1 dengan kontrol glikemik buruk ($HbA1c >9\%$) memiliki risiko 2,3 kali lebih tinggi mengalami

fatigue berat dibandingkan yang stabil (HbA1c <7%). Hal ini terkait dengan fluktuasi glukosa darah yang memicu gejala seperti pusing, lemas, dan gangguan tidur. Perbedaan gender juga signifikan. Perempuan penyandang DM cenderung melaporkan fatigue lebih tinggi (55-60%) dibandingkan laki-laki (35-40%), sebagaimana ditunjukkan dalam kajian *cross-sectional* oleh Alzahrani et al. (2019) di Arab Saudi. Faktor hormonal, beban peran ganda (misalnya, pekerjaan dan pengasuhan), serta prevalensi depresi yang lebih tinggi pada perempuan diduga menjadi penyebabnya. Selain itu, perempuan dengan DM sering mengalami diabetes distress—stres spesifik akibat tuntutan manajemen penyakit—yang memperburuk kelelahan fisik dan emosional (Fisher et al., 2020).

Prevalensi fatigue pada DM tidak dapat dipisahkan dari komorbiditas yang menyertainya. Depresi, misalnya, meningkatkan risiko fatigue hingga 70% pada pasien DM. Analisis longitudinal oleh Nouwen et al. (2019) terhadap 2.000 pasien DM tipe 2 di Eropa menunjukkan bahwa pasien dengan depresi memiliki skor fatigue 40% lebih tinggi daripada yang tanpa depresi. Mekanisme yang mendasarinya melibatkan disregulasi sumbu hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA) dan peningkatan sitokin inflamasi seperti IL-6, yang berkontribusi pada kelelahan sistemik.

Obesitas dan sindrom metabolik juga memperkuat prevalensi fatigue. Kajian oleh Whited et al. (2020) di AS menemukan bahwa pasien DM dengan indeks massa tubuh (IMT) >30 kg/m² mengalami fatigue 1,8 kali lebih sering daripada pasien dengan IMT normal. Resistensi leptin dan adiponektin pada obesitas mengganggu sinyal

energi di otak, sementara akumulasi jaringan adiposa visceral memperburuk inflamasi sistemik. Faktor iatrogenik, seperti efek samping obat antidiabetes, turut berperan. Contohnya, penggunaan metformin dikaitkan dengan kelelahan pada 10-15% pasien akibat defisiensi vitamin B12, sementara insulin dan sulfonilurea dapat memicu hipoglikemia episodik yang memperdalam siklus fatigue (Kalra et al., 2021).

Variasi Regional dan Ketidaksetaraan Kesehatan, Prevalensi fatigue pada DM bervariasi secara geografis, mencerminkan perbedaan akses layanan kesehatan, budaya, dan perbedaan sosial. Di negara berpenghasilan rendah-menengah (LMIC), fatigue dilaporkan oleh 60-70% pasien DM, angka yang lebih tinggi daripada di negara maju (40-50%). Kajian oleh Mendenhall et al. (2021) di India dan Kenya mengaitkan hal ini dengan keterbatasan alat pemantau glukosa, kurangnya edukasi pasien, dan beban kerja fisik yang tinggi. Di daerah pedesaan, pasien sering mengabaikan fatigue sebagai "gejala biasa" akibat normalisasi penyakit kronis dalam komunitas. Di sisi lain, stigma diabetes yang kuat di beberapa budaya (misalnya: Asia Timur) menyebabkan *underreporting* fatigue. Kajian kualitatif oleh Hsu et al. (2022) di Taiwan menemukan bahwa 30% pasien DM enggan membahas kelelahan dengan dokter karena takut dianggap "lemah" atau "tidak patuh". Fenomena ini memperparah keterlambatan diagnosis dan penanganan.

7.3.2 Penyebab Fatigue Pada Diabetes Melitus

Fatigue pada penyandang diabetes melitus (DM) merupakan

fenomena multifaktorial yang melibatkan interaksi kompleks antara faktor fisik, psikologis, dan sosial. Kelelahan ini tidak hanya sekadar rasa lelah biasa, tetapi merupakan gejala sistemik yang berdampak signifikan pada kualitas hidup dan manajemen penyakit. Untuk memahami fenomena ini secara mendalam, penting untuk mengeksplorasi mekanisme fisik, psikologis, dan sosial yang mendasarinya

1. Mekanisme Fisik Fatigue pada DM

- a. Fluktuasi Kadar Glukosa Darah memainkan peran sentral dalam terjadinya fatigue pada penyandang DM. Hiperglikemia kronis, sebagaimana dijelaskan oleh Kalra dan Sahay (2018), mengganggu fungsi mitokondria—organel seluler yang bertanggung jawab untuk memproduksi energi dalam bentuk adenosin trifosfat (ATP). Kerusakan mitokondria ini menghambat sintesis ATP, sehingga tubuh mengalami defisit energi kronis, bahkan saat istirahat. Akibatnya, penyandang DM sering merasa lelah dan tidak bertenaga, meskipun tidak melakukan aktivitas fisik yang berat.

Di sisi lain, episode hipoglikemia berulang juga berkontribusi terhadap fatigue. Hipoglikemia memicu respons stres simpatoadrenal, yang ditandai dengan peningkatan denyut jantung, berkeringat, dan gemetar. Respons ini menguras cadangan energi tubuh dan memperparah kelelahan fisik (Kaur et al., 2019). Selain itu, hipoglikemia episodik dapat menyebabkan penipisan

glikogen, sumber energi cadangan yang penting untuk aktivitas fisik, sehingga mempercepat timbulnya kelelahan (Fritschi & Quinn, 2010).

- b. **Inflamasi Sistemik dan Stres Oksidatif** Inflamasi sistemik dan stres oksidatif merupakan ciri khas DM tipe 2 yang turut berkontribusi terhadap fatigue. Kadar sitokin pro-inflamasi, seperti Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- α) dan Interleukin-6 (IL-6), yang tinggi pada DM mengganggu sinyal insulin dan merusak jaringan tubuh. Kondisi ini memicu apa yang disebut sebagai sickness behavior, yaitu serangkaian gejala yang meliputi fatigue, penurunan motivasi, dan malaise (Hidayat et al., 2020).

Stres oksidatif, yang terjadi akibat akumulasi radikal bebas, juga merusak membran sel dan DNA, terutama di jaringan saraf dan otot. Kerusakan ini mengurangi kapasitas fisik dan kognitif, sehingga memperparah rasa lelah (Rains & Jain, 2011). Selain itu, stres oksidatif mempercepat kerusakan pembuluh darah kecil (mikrovaskular), yang dapat menyebabkan gangguan aliran darah ke otot dan otak, sehingga memperburuk gejala fatigue.

- c. **Gangguan Neurologis** Gangguan neurologis, seperti neuropati diabetik, juga berperan penting dalam memperdalam lingkaran fatigue pada DM. Neuropati diabetik menyebabkan nyeri kronis, yang sering kali mengganggu tidur dan mengurangi kualitas istirahat. Kurangnya tidur yang berkualitas memperparah kelelahan

fisik dan mental (Pop-Busui et al., 2017).

Selain itu, disfungsi saraf otonom (autonomic neuropathy) yang sering menyertai DM dapat menyebabkan intoleransi aktivitas fisik. Gangguan ini mengacaukan regulasi tekanan darah dan denyut jantung, sehingga penyandang DM merasa lelah bahkan setelah melakukan aktivitas ringan (Tesfaye & Selvarajah, 2012).

2. Mekanisme Psikologis Fatigue pada DM

Fatigue pada DM tidak hanya bersifat fisik, tetapi juga dipengaruhi oleh faktor psikologis. Beban mental dan emosional yang melekat pada manajemen penyakit kronis ini sering kali memperparah gejala kelelahan.

- a. Depresi dan Ansietas Depresi dan ansietas sering menyertai DM akibat tekanan mengelola penyakit seumur hidup, ketakutan akan komplikasi, atau stigma sosial. Kajian oleh Lustman dan Clouse (2005) menunjukkan bahwa 25-30% penyandang DM mengalami depresi klinis, yang secara langsung berkorelasi dengan peningkatan keluhan fatigue. Depresi mengganggu keseimbangan neurotransmitter seperti serotonin dan norepinefrin, yang berperan dalam regulasi energi dan suasana hati. Ketidakseimbangan ini memperburuk rasa lelah dan mengurangi motivasi untuk beraktivitas.
- b. Diabetes distress , yaitu stres spesifik akibat tuntutan pengelolaan DM, juga berkontribusi terhadap fatigue. Pasien sering merasa kewalahan dengan rutinitas seperti

pemantauan glukosa, menghitung karbohidrat, dan menyesuaikan dosis insulin. Beban kognitif ini menciptakan kelelahan mental (mental exhaustion), yang diperparah oleh gangguan tidur akibat neuropati atau hipoglikemia nokturnal (Chasens et al., 2019).

- c. Learned Helplessness Rendahnya self-efficacy (keyakinan diri dalam mengelola penyakit) dapat memperkuat persepsi fatigue. Pasien yang merasa tidak berdaya menghadapi DM cenderung mengalami learned helplessness, di mana kelelahan dipersepsikan sebagai hal yang tak terhindarkan (Schmitt et al., 2016).

3. Mekanisme Sosial Fatigue pada DM

Faktor sosial juga memainkan peran krusial dalam memperburuk fatigue pada penyandang DM. Stigma diabetes, ketidaksetaraan akses layanan kesehatan, dan tekanan peran (role strain) sering kali memperdalam gejala kelelahan.

1. Stigma Diabetes Stigma diabetes, seperti anggapan bahwa DM disebabkan oleh "gaya hidup tidak sehat", dapat memicu rasa malu dan isolasi sosial. Pasien sering menghindari interaksi sosial karena takut dianggap "lemah" atau "tidak produktif", sehingga mengurangi dukungan emosional yang esensial bagi manajemen penyakit (Browne et al., 2013).
2. Ketidaksetaraan Sosial-Ekonomi Pasien dari latar belakang marginal sering kesulitan mengakses makanan sehat, fasilitas olahraga, atau alat pemantau glukosa.

Ketidaksetaraan ini memperburuk kontrol metabolik dan memicu kelelahan kronis (Mendenhall et al., 2021).

3. Tekanan Peran (Role Strain) Tuntutan bekerja sambil mengelola DM dapat menimbulkan konflik prioritas, terutama pada perempuan yang kerap memikul tanggung jawab domestik tambahan. Tekanan ini memperparah kelelahan fisik dan emosional (Fisher et al., 2012).

7.3.3 Dampak Fatigue Pada Penyandang Diabetes Melitus

1. Dampak Fisik

Fatigue pada DM tidak hanya sekadar rasa lelah biasa, tetapi merupakan gejala sistemik yang memperburuk kontrol metabolik dan memicu komplikasi jangka panjang. Kajian oleh Kalra dan Sahay (2018) menjelaskan bahwa kelelahan kronis berkorelasi dengan peningkatan risiko hipoglikemia berat akibat ketidakmampuan pasien memantau glukosa secara konsisten. Kondisi ini diperparah oleh gangguan neurologis seperti neuropati diabetik, yang menyebabkan nyeri kronis dan gangguan tidur, sehingga menciptakan siklus kelelahan-fungsi fisik menurun-lebih lelah (Pop-Busui et al., 2017).

Selain itu, inflamasi sistemik yang menyertai DM tipe 2 mempercepat kerusakan jaringan. Kadar sitokin pro-inflamasi (misalnya IL-6 dan TNF- α) yang tinggi tidak hanya mengganggu sensitivitas insulin, tetapi juga merusak otot jantung dan pembuluh darah, meningkatkan risiko gagal jantung dan penyakit arteri perifer (Rains & Jain, 2011). Pada pasien dengan diabetes fatigue syndrome, kelelahan ekstrem sering kali menghambat aktivitas fisik, yang

memperburuk resistensi insulin dan akumulasi lemak visceral—faktor kunci dalam progresivitas sindrom metabolik (Whited et al., 2020).

2. Dampak Psikologis

Fatigue pada DM memiliki konsekuensi psikologis yang dalam, sering kali memicu atau memperburuk gangguan mental seperti depresi dan ansietas. Meta-analisis oleh Ba et al. (2020) menemukan bahwa pasien DM dengan fatigue kronis memiliki risiko 2,5 kali lebih tinggi mengalami depresi klinis dibandingkan yang tanpa fatigue. Depresi ini tidak hanya mengurangi motivasi untuk mengelola penyakit, tetapi juga mengganggu keseimbangan neurotransmitter seperti serotonin dan dopamin, yang berperan dalam regulasi energi dan suasana hati (Lustman & Clouse, 2005).

Diabetes distress—stres spesifik akibat tuntutan manajemen DM—juga meningkat pada pasien fatigue. Kajian longitudinal oleh Kaur et al. (2019) menunjukkan bahwa 60% pasien dengan fatigue berat melaporkan perasaan "kewalahan" dalam menghadapi rutinitas pengobatan, seperti injeksi insulin atau pemantauan glukosa. Beban kognitif ini diperparah oleh gangguan tidur, yang mengganggu pemulihan psikologis dan memperdalam siklus kelelahan-kecemasan (Chasens et al., 2019).

3. Dampak Sosial: Isolasi dan Penurunan Produktivitas

Fatigue pada DM sering kali mengisolasi pasien dari interaksi sosial dan mengurangi partisipasi dalam aktivitas komunitas. Kajian Seo et al. (2015) di Korea menemukan bahwa 30% pasien DM dengan fatigue kronis menghindari pertemuan

sosial karena takut tidak mampu mengikuti ritme aktivitas atau dianggap "lemah". Stigma diabetes, terutama di budaya yang menganggap DM sebagai akibat "gaya hidup buruk", memperparah isolasi ini dan mengurangi akses ke dukungan emosional (Browne et al., 2013).

Di dunia kerja, fatigue menyebabkan penurunan produktivitas yang signifikan. Kajian DAWN2 (*Diabetes Attitudes, Wishes, and Needs*) mengungkapkan bahwa 45% pasien DM mengalami presenteeism (hadir kerja tetapi tidak produktif), dengan kerugian ekonomi global mencapai \$20 miliar per tahun (Fritschi et al., 2018). Di negara berpenghasilan rendah, dampaknya lebih parah: pasien yang bekerja di sektor fisik (misalnya buruh) sering kehilangan pekerjaan akibat ketidakmampuan memenuhi tuntutan fisik (Mendenhall et al., 2021).

4. Dampak Ekonomi: Beban pada Sistem Kesehatan

Fatigue pada DM meningkatkan biaya perawatan kesehatan melalui peningkatan frekuensi rawat inap dan kebutuhan akan intervensi multidisiplin. Pasien dengan fatigue berat cenderung mengalami kontrol glikemik buruk, sehingga lebih sering memerlukan perawatan darurat untuk hiperglikemia atau hipoglikemia (Walker et al., 2020). Di AS, biaya tahunan terkait komplikasi DM yang dipicu fatigue diperkirakan melebihi \$15 miliar, termasuk pengobatan neuropati, depresi, dan penyakit kardiovaskular (American Diabetes Association, 2023).

Di negara berkembang, ketiadaan asuransi kesehatan dan akses terbatas ke alat pemantau glukosa memperburuk situasi.

Kajian di India oleh Mendenhall et al. (2021) menunjukkan bahwa 70% pasien DM dari keluarga berpenghasilan rendah tidak mampu membeli obat atau alat tes, sehingga fatigue dan komplikasi tidak terkelola dengan baik.

5. Dampak pada Kualitas Hidup dan Hubungan Keluarga

Fatigue mengikis kualitas hidup pasien DM dengan cara yang sering kali tidak terlihat. Kajian kualitatif oleh Hidayat et al. (2020) mengungkapkan bahwa pasien merasa "kehilangan diri mereka yang dulu" akibat ketidakmampuan berpartisipasi dalam aktivitas keluarga, seperti mengasuh anak atau bepergian. Pasangan atau anak sering kali mengambil peran sebagai caregiver, yang dapat menimbulkan ketegangan hubungan dan kelelahan sekunder pada anggota keluarga (Fisher et al., 2012).

7.3.4 Manajemen Fatigue pada Penyandang Diabetes Melitus

1. Pendekatan Medis

Pengelolaan glukosa darah yang optimal merupakan langkah utama dalam mengurangi fatigue pada diabetes melitus (DM). Kajian oleh Kalra dan Sahay (2018) menekankan bahwa hiperglikemia dan hipoglikemia dapat memperburuk gejala kelelahan, sehingga pemantauan glukosa rutin dan penyesuaian terapi insulin atau obat antihiperglikemik sangat penting. Kaur et al. (2019) juga menemukan bahwa stabilisasi kadar glukosa darah berkorelasi dengan penurunan signifikan dalam tingkat fatigue. Selain itu, terapi farmakologis untuk gejala terkait, seperti penggunaan antidepresan pada pasien dengan komorbid depresi, dapat membantu mengurangi beban fatigue, sebagaimana

diidentifikasi dalam tinjauan sistematis oleh Ba et al. (2020).

2. Intervensi Gaya Hidup

Aktivitas fisik teratur dan olahraga yang terstruktur terbukti efektif meningkatkan energi dan mengurangi kelelahan pada penyandang DM. Seo et al. (2015) menyatakan bahwa latihan aerobik dan resistensi meningkatkan sensitivitas insulin sekaligus mengurangi kelelahan melalui mekanisme psikologis dan fisiologis. Manajemen pola tidur dan diet seimbang juga berperan krusial. Hidayat et al. (2020) menekankan pentingnya konsumsi makanan kaya serat, rendah glikemik, serta tidur berkualitas untuk memulihkan energi. Kalra dan Sahay (2018) menambahkan bahwa hidrasi adekuat dan penghindaran alkohol dapat memperbaiki gejala fatigue.

3. Pendekatan Psikologis

Terapi kognitif-behavioral (CBT) efektif dalam mengatasi fatigue dengan memodifikasi pola pikir negatif dan meningkatkan keterampilan coping. Ba et al. (2020) melaporkan bahwa intervensi CBT mengurangi kelelahan melalui pengelolaan stres dan ansietas yang sering menyertai DM. Dukungan sosial dan edukasi pasien juga penting; kelompok pendukung dan program edukasi membantu pasien memahami kondisi mereka, meningkatkan kepatuhan terapi, dan mengurangi isolasi sosial, sebagaimana dijelaskan dalam kajian Seo et al. (2015).

4. Peran Perawat dan Tenaga Kesehatan

Perawat berperan sentral dalam menerapkan strategi perawatan holistik, termasuk pemantauan glukosa, edukasi gaya

hidup, dan dukungan emosional. (Hidayat et al., 2020) menyarankan pendekatan kolaboratif multidisiplin untuk mengidentifikasi penyebab fatigue secara komprehensif. Kalra dan Sahay (2018) menambahkan bahwa tenaga kesehatan perlu memprioritaskan komunikasi empatik dan pendekatan individual sesuai kebutuhan pasien, sehingga meningkatkan kualitas hidup penyandang DM.

Dengan menggabungkan pendekatan medis, gaya hidup, psikologis, serta peran aktif tenaga kesehatan, manajemen fatigue pada DM dapat dioptimalkan untuk meningkatkan kesejahteraan pasien.

BAB 8: ASUHAN KEPERAWATAN GANGGUAN ENDOKRIN DENGAN PENDEKATAN TEORI ADAPTASI CALISTA ROY

8.1 Sejarah dan Latar Belakang

Model Adaptasi Roy dikembangkan oleh Callista Roy pada tahun 1964 sebagai salah satu pendekatan teoretis dalam ilmu keperawatan yang fokus pada bagaimana individu merespons perubahan atau tantangan yang timbul dari lingkungan mereka. Teori ini menekankan pentingnya mekanisme adaptasi, yang melibatkan perubahan fisiologis, psikososial, dan perilaku individu dalam menghadapi stres atau perubahan lingkungan yang memengaruhi kesehatannya (Callis, 2020; Kumar et al., 2022). Dengan kata lain, model ini menganggap bahwa individu memiliki kemampuan untuk beradaptasi dengan berbagai perubahan yang

terjadi di dalam atau di sekitar tubuh mereka, dengan tujuan untuk mempertahankan keseimbangan dan kesehatan secara keseluruhan.

Konsep dasar dari Model Adaptasi Roy adalah bahwa individu berfungsi sebagai sistem yang terbuka, yang selalu berinteraksi dengan lingkungannya. Ketika lingkungan mengalami perubahan, baik yang bersifat fisik, emosional, atau sosial, individu akan merespons dengan cara-cara tertentu untuk mempertahankan keseimbangan dalam tubuh dan pikiran mereka (Hosseini & Soltanian, 2022; Roy & Zhan, 2006). Respon adaptif ini dapat terjadi melalui berbagai cara, seperti perubahan dalam cara tubuh berfungsi (mekanisme fisiologis), perubahan dalam interaksi sosial dan emosional (mekanisme psikososial), serta penyesuaian dalam perilaku dan kebiasaan sehari-hari (mekanisme perilaku). Hal ini penting dalam konteks perawatan kesehatan, karena individu yang tidak dapat beradaptasi dengan baik terhadap stres atau perubahan dalam kesehatannya akan cenderung mengalami penurunan kualitas hidup dan kesejahteraan (Kaur & Mahal, 2013; Phillips & Harris, 2014).

Urgensi dalam konteks gangguan endokrin, seperti diabetes melitus dan gangguan tiroid, Model Adaptasi Roy digunakan untuk memahami bagaimana pasien dengan penyakit endokrin beradaptasi dengan kondisi kesehatan mereka. Penyakit endokrin seringkali memengaruhi banyak aspek kehidupan pasien, mulai dari keseimbangan hormon, kadar gula darah, hingga kualitas hidup secara keseluruhan. Penyandang diabetes melitus, misalnya, harus beradaptasi dengan kebutuhan untuk memantau kadar gula darah

secara rutin, mengatur diet mereka, dan mengikuti jadwal obat. Begitu juga dengan pasien yang memiliki gangguan tiroid, yang perlu beradaptasi dengan perawatan medis untuk mengelola kadar hormon tiroid mereka agar tetap seimbang.

Melalui Model Adaptasi Roy, perawat dapat memahami proses adaptasi yang dialami oleh pasien dalam merespons kondisi endokrin mereka. Model ini memberikan kerangka bagi perawat untuk menilai sejauh mana pasien dapat beradaptasi dengan kondisi medis mereka dan faktor-faktor lingkungan yang memengaruhi kesehatannya. Misalnya, perawat dapat mengidentifikasi faktor-faktor yang menghalangi pasien untuk beradaptasi dengan kondisi mereka, seperti kurangnya pemahaman tentang pengelolaan penyakit, dukungan sosial yang terbatas, atau ketidakmampuan untuk mengatur pola makan dengan benar. Dengan pemahaman ini, perawat dapat merancang intervensi yang tepat untuk membantu pasien dalam meningkatkan proses adaptasi mereka.

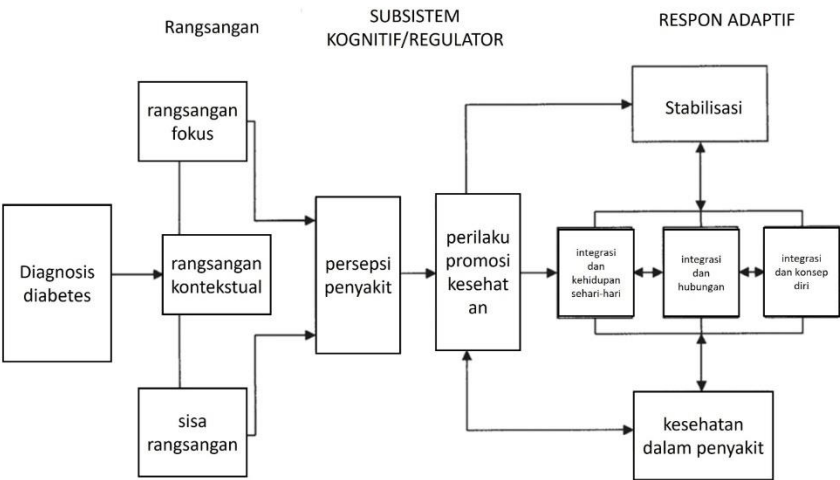
Sebagai contoh, dalam kasus penyandang dengan diabetes melitus, perawat dapat memberikan edukasi mengenai cara memantau gula darah, pentingnya menjaga pola makan yang sehat, serta teknik pengelolaan stres yang dapat mendukung kontrol gula darah. Di sisi lain, bagi pasien dengan gangguan tiroid, perawat dapat membantu mereka beradaptasi dengan pengobatan tiroid yang diperlukan, serta memberikan dukungan emosional dan psikososial terkait dengan perubahan fisik atau gejala yang dialami, seperti kelelahan atau perubahan berat badan.

Secara keseluruhan, Model Adaptasi Roy memberikan perspektif yang berguna dalam membantu pasien menghadapi tantangan yang ditimbulkan oleh gangguan endokrin. Dengan memfokuskan perhatian pada kemampuan individu untuk beradaptasi dengan perubahan dalam lingkungan dan kondisi fisiknya, model ini memberi dasar bagi perawat untuk merancang intervensi yang mendukung proses adaptasi pasien. Dengan demikian, pasien dapat memperoleh kualitas hidup yang lebih baik meskipun menghadapi penyakit yang mengganggu keseimbangan endokrin tubuh mereka.

8.2 Konsep Model Adaptasi Roy

Model Adaptasi Roy, yang dikembangkan oleh Callista Roy, menjelaskan bahwa manusia adalah sistem adaptif yang merespons stimulus dari lingkungan internal dan eksternal. Dalam konteks kesehatan, individu berusaha beradaptasi dengan perubahan yang terjadi dalam tubuh mereka untuk mencapai keseimbangan atau homeostasis. Model ini memandang kesehatan sebagai proses berkelanjutan di mana individu berusaha untuk menanggapi tantangan yang dihadapi, baik dari dalam tubuh mereka sendiri maupun dari lingkungan. Model Adaptasi Callista Roy memberikan kerangka kerja untuk memahami bagaimana individu beradaptasi terhadap perubahan dalam status kesehatan. Dalam konteks DM Tipe 2, model ini menekankan pentingnya respons adaptif untuk mengelola penyakit secara efektif. Buku ini mengeksplorasi

penerapan model adaptasi Roy dalam memahami dan mengelola DM Tipe 2



Gambar Implementasi Teori Adaptasi Roy pada DM tipe 2
(Whittemore & Roy, 2002)

Berikut adalah penjelasan tentang aplikasi teori ini berdasarkan referensi dari Whittemore & Roy (2002) bahwa 3 komponen utama yaitu stimuli, regulator, dan *adaptive response*.

1. Stimuli

Tiga kategori stimuli diidentifikasi oleh model adaptasi Roy meliputi residual, kontekstual, dan fokal (Alligood & Fawcett, 2017). Stimuli fokal yang dapat memengaruhi sistem manusia secara langsung berasal dari lingkungan internal maupun eksternal. Stimuli residual dapat diartikan sebagai faktor lingkungan yang memiliki dampak yang tidak jelas pada kondisi saat ini. Sedangkan, stimulus kontekstual dikaitkan dengan stimulus yang dialami individu baik secara internal maupun eksternal yang memengaruhi situasi yang

dapat diamati, diukur, dilaporkan secara subyektif (Alligood & Fawcett, 2017). Sebagai contoh yang dapat digunakan pada penyandang diabetes tipe 2 adalah sebagai berikut: Seorang diabetes tipe 2 juga mengalami luka pada telapak kaki yang tidak sembuh-sembuh. Maka dapat di contohkan bahwa stimulus fokal adalah gula darah acak >200 mg/dL atau luka dengan infeksi, sedangkan contoh kontekstual ialah nilai *ankle braxial indeks* di bawah nilai 1, dan residualnya adalah sebelum luka kaki diabetes individu tidak memakai alas kaki waktu melakukan aktivitas atau persepsi bahwa luka yang terjadi karena terkena batu atau aspal yang panas.

2. Regulator

Regulator terdiri dari persepsi tentang penyakit dan bagaimana perilaku dalam meningkatkan kesehatan. Regulator, yang terdiri dari persepsi tentang penyakit dan perilaku dalam meningkatkan kesehatan, sangat berpengaruh dalam bagaimana penyandang diabetes beradaptasi dengan kondisi mereka. Memperbaiki pemahaman dan sikap pasien terhadap diabetes, serta mendorong perilaku sehat, dapat meningkatkan kemampuan mereka untuk mengelola penyakit dan meningkatkan kualitas hidup secara keseluruhan. Pendekatan ini membantu menciptakan fondasi yang kuat untuk manajemen diabetes yang efektif (Alligood & Fawcett, 2017). Adapun contoh spesifik dimensi regulator dalam **perubahan gula darah, maka** pasien diabetes tipe 2 dalam tubuh mengalami ketidakseimbangan kadar gula darah dengan mekanisme regulator akan berusaha mempertahankan homeostasis melalui pengeluaran insulin atau peningkatan glukoneogenesis. Namun, pada pasien

dengan *diabetic peripheral neuropathy*, kerusakan saraf perifer akibat hiperglikemia kronis mengganggu fungsi ini. Sebagai adaptasi, pasien mungkin memerlukan terapi insulin atau obat hipoglikemik. Respon terhadap nyeri neuropatik dapat menyebabkan nyeri hebat, kesemutan, atau mati rasa pada ekstremitas. Maka, sistem regulator mencoba merespons stimulus ini dengan pelepasan endorfin untuk mengurangi rasa sakit. Namun, jika nyeri kronis, respons regulator mungkin tidak cukup efektif. Pendekatan adaptasi melibatkan intervensi tambahan, seperti penggunaan obat penghilang rasa sakit (misalnya, dzikir atau relaksasi) yang mendukung fungsi regulator.

3. *Adaptive response*

Pada komponen ini terdiri dari *stabilisation* untuk mencapai kemampuan beradaptasi dengan penyakitnya. *Stabilisation* terjadi di mana individu mencapai kestabilan dalam menghadapi kondisi kesehatan dengan pengelolaan gula darah. Sedangkan kemampuan beradaptasi ini merupakan langkah individu dalam belajar untuk hidup dengan kondisi kesehatan dan mengembangkan strategi (Alligood & Fawcett, 2017). Adapun contoh dalam pengimplementasian *adaptive response* dalam teori Roy mengacu pada bagaimana individu berusaha untuk beradaptasi terhadap perubahan lingkungan atau tantangan kesehatan: (1) Fisiologis dengan fungsi sensorik dan mobilitas akan berusaha dalam respon adaptif. Maka, pasien merasakan kesemutan atau mati rasa pada ekstremitas. Pasien memodifikasi aktivitas sehari-hari, seperti memakai alas kaki khusus untuk melindungi kaki dari cedera.

Menggunakan terapi fisik dan teknik manajemen nyeri (seperti pijatan atau kompres hangat) untuk mengurangi ketidaknyamanan dan meningkatkan respon adaptif. (2) *Self-Concept* (konsep diri) dengan penerimaan kondisi pasien menerima bahwa neuropati adalah komplikasi kronis dan berfokus pada kontrol diabetes untuk mencegah komplikasi. Melakukan perubahan gaya hidup, seperti pola makan sehat dan olahraga ringan, untuk meningkatkan kesehatan secara keseluruhan. (3) *Role Function* (fungsi peran) dengan peran dalam kehidupan sehari-hari. Maka, jika neuropati memengaruhi pekerjaan, pasien beradaptasi seperti menggunakan sepatu khusus diabetes. (4) Interdependensi dengan hubungan sosial dan dukungan pada pasien bergabung dengan kelompok diabetes tipe 2 untuk berbagi pengalaman dan strategi dalam mengelola neuropati. Serta, memanfaatkan hubungan keluarga atau teman untuk mendapatkan dukungan emosional, seperti motivasi dalam menjalankan pengobatan.

Selain itu, terdapat empat mode adaptasi utama dalam model ini yang membantu dalam memahami bagaimana individu merespons gangguan kesehatan, terutama dalam konteks gangguan endokrin (Alligood & Fawcett, 2017):

1. Mode Fisiologis

Mode fisiologis merujuk pada bagaimana tubuh beradaptasi terhadap perubahan fisik, seperti perubahan kesehatan atau penyakit. Dalam kasus gangguan endokrin, ini termasuk adaptasi tubuh terhadap ketidakseimbangan hormon. Misalnya, dalam diabetes, tubuh perlu beradaptasi dengan ketidakseimbangan kadar insulin

dan glukosa dalam darah. Tubuh merespons dengan meningkatkan produksi insulin atau berusaha mengelola kadar gula darah dengan cara lain, meskipun respons ini sering kali tidak sepenuhnya efisien. Mode fisiologis ini juga mencakup sistem tubuh lainnya, seperti regulasi suhu tubuh, keseimbangan cairan, dan fungsi metabolik yang terpengaruh oleh gangguan endokrin.

Diabetes tipe 2 memengaruhi berbagai sistem dalam tubuh yang berkontribusi terhadap adaptasi individu. Berikut adalah beberapa aspek utama dalam mode fisiologis: gangguan metabolik dan regulasi glukosa diabetes tipe 2 menyebabkan hiperglikemia kronis, yang memengaruhi fungsi organ dan sistem tubuh. Resistensi insulin mengganggu penyerapan glukosa oleh sel, menyebabkan peningkatan kadar gula darah. Gangguan metabolisme ini berdampak pada penurunan energi seluler, menyebabkan kelelahan dan kelemahan pada pasien.

Regulasi suhu tubuh pada penyandang diabetes tipe 2 rentan terhadap gangguan suhu tubuh akibat disfungsi saraf otonom. Neuropati diabetik dapat menyebabkan gangguan dalam persepsi suhu, sehingga pasien lebih berisiko mengalami hipotermia atau hipertermia. Perubahan pada sirkulasi darah akibat hiperglikemia dapat mengurangi kemampuan tubuh dalam mempertahankan suhu normal.

Keseimbangan cairan dan elektrolit dalam terjadinya kejadian hiperglikemia meningkatkan diuresis osmotik, yang menyebabkan kehilangan cairan dan elektrolit secara berlebihan melalui urin. Kondisi ini dapat memicu dehidrasi, yang

memperburuk komplikasi diabetes seperti hipotensi dan gangguan ginjal. Keseimbangan natrium, kalium, dan magnesium juga dapat terganggu, yang berpotensi menyebabkan aritmia jantung dan kelemahan otot. Fungsi Endokrin dan Hormonal Diabetes tipe 2 memengaruhi keseimbangan hormon lain, termasuk kortisol, glukagon, dan hormon tiroid, yang berperan dalam metabolisme energi. Peningkatan kadar kortisol akibat stres dapat memperburuk resistensi insulin, memperparah kondisi hiperglikemia.

Gangguan hormon lain, seperti leptin dan ghrelin, dapat mengganggu mekanisme rasa lapar dan kenyang, sehingga memengaruhi pola makan pasien. Fungsi Kardiovaskular dan Sirkulasi Hiperglikemia kronis menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah (angiopati diabetik), yang meningkatkan risiko hipertensi dan penyakit jantung. Peningkatan kadar lemak darah (dislipidemia) pada pasien diabetes juga dapat memicu aterosklerosis, yang berkontribusi terhadap penyakit jantung koroner dan stroke.

Gangguan pada mikrosirkulasi dapat memperlambat penyembuhan luka, meningkatkan risiko infeksi, dan menyebabkan komplikasi seperti ulkus diabetik. Kesimpulan dalam mode fisiologis model adaptasi Roy, pasien diabetes tipe 2 mengalami berbagai perubahan dalam sistem tubuh, termasuk gangguan metabolisme glukosa, keseimbangan cairan dan elektrolit, regulasi suhu tubuh, serta fungsi endokrin. Adaptasi tubuh terhadap gangguan ini sangat bergantung pada manajemen yang tepat, seperti pengaturan pola makan, olahraga, terapi obat, serta pemantauan

kadar gula darah. Dengan memahami dampak fisiologis diabetes tipe 2, perawat dan tenaga kesehatan dapat membantu pasien menyesuaikan diri dengan kondisi mereka untuk meningkatkan kualitas hidup dan mencegah komplikasi jangka panjang.

2. Mode Konsep Diri

Mode konsep diri berhubungan dengan bagaimana individu merespons secara emosional dan psikologis terhadap kondisi kesehatannya. Penyakit atau gangguan endokrin, seperti diabetes atau hipotiroidisme, dapat memengaruhi citra diri dan harga diri seseorang. Individu yang mengalami perubahan fisik, seperti peningkatan berat badan atau penurunan energi, mungkin merasa cemas, depresi, atau kehilangan kepercayaan diri. Proses adaptasi dalam mode ini melibatkan bagaimana individu mengelola perasaan mereka tentang penyakit mereka dan bagaimana mereka menyesuaikan diri dengan perubahan yang terjadi dalam diri mereka, baik secara fisik maupun psikologis.

Mode konsep diri dalam Model Adaptasi Roy berfokus pada bagaimana individu memandang dirinya sendiri, yang mencakup citra diri dan harga diri. Contoh kasus pada penyandang hipotiroidisme, yaitu kondisi di mana kelenjar tiroid terlalu aktif sehingga menghasilkan hormon tiroid secara berlebihan, dapat memengaruhi aspek-aspek ini secara signifikan. Adapun dampak hipotiroidisme terhadap konsep diri citra diri (*Self-Image*) adalah Perubahan fisik

Gejala hipotiroidisme seperti penurunan berat badan yang drastis, tremor, dan perubahan pada kulit dapat memengaruhi

persepsi individu terhadap penampilan mereka. Perubahan ini dapat menyebabkan ketidakpuasan terhadap citra tubuh. Hipotiroidisme dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner dini dan kematian. Pada hipotiroidisme subklinis, dampaknya mungkin lebih kecil pada individu di atas usia 65 tahun (England & Gerrard, 2025). Alasan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular pada hipotiroidisme bersifat multifaktorial (Ortolani Jr et al., 2018). Hipotiroidisme dikaitkan dengan peningkatan *low-density lipoprotein* (LDL) dalam darah dan peningkatan kolesterol (sebagai kolesterol LDL) sehingga menimbulkan hiperkolesterolemia (Mavromati & Jornayvaz, 2021).

Gangguan psikologis

Hipotiroidisme dapat menyebabkan gejala seperti kecemasan, mudah marah, dan insomnia. Gangguan psikologis ini dapat menurunkan harga diri individu karena mereka merasa tidak mampu mengendalikan emosi dan kondisi kesehatannya. Penelitian terkait, menunjukkan bahwa gangguan citra tubuh dapat berdampak negatif pada harga diri individu. Penelitian di India, 48% individu hipotiroid memiliki kecemasan penampilan yang tinggi. Di antara individu hipotiroid, 44,28% dengan hormon perangsang tiroid (TSH) <10 mIU/L dan 56,66% dengan TSH >10 mIU/L memiliki kecemasan yang tinggi (Khare et al., 2024).

Tingkat prevalensi kecemasan terhadap citra tubuh yang terganggu jauh lebih tinggi pada individu dengan hipotiroidisme dibandingkan dengan populasi umum. Temuan tersebut menyoroti pentingnya menggabungkan penilaian citra tubuh ke dalam

manajemen hipotiroidisme rutin. Identifikasi dini terhadap citra tubuh yang terganggu dapat memfasilitasi rujukan tepat waktu ke profesional kesehatan mental untuk intervensi psikologis yang tepat. Dengan menangani aspek fisik dan psikologis hipotiroidisme, kesejahteraan individu secara keseluruhan dapat ditingkatkan. Hipertiroidisme dapat memengaruhi mode konsep diri individu melalui perubahan fisik dan psikologis yang dialami. Perubahan ini dapat menurunkan citra diri dan harga diri seseorang. Oleh karena itu, penting bagi tenaga kesehatan untuk memberikan dukungan psikologis dan edukasi yang tepat guna membantu pasien mengelola kondisi mereka dan mempertahankan konsep diri yang positif.

3. Mode Fungsi Peran

Mode fungsi peran berkaitan dengan bagaimana individu mempertahankan peran sosial dan profesional mereka meskipun menghadapi kondisi penyakit. Bagi individu dengan gangguan endokrin, seperti diabetes atau penyakit tiroid, beradaptasi dengan penyakit tersebut mungkin berarti menyesuaikan peran mereka dalam keluarga, pekerjaan, atau masyarakat. Mereka mungkin perlu mengubah rutinitas harian mereka, seperti mengatur waktu untuk makan dengan benar, mengontrol kadar gula darah, atau mengurangi stres untuk mempertahankan kinerja mereka di tempat kerja. Adaptasi dalam mode fungsi peran mencakup kemampuan individu untuk menjaga hubungan sosial dan peran sosial mereka meskipun ada tantangan kesehatan yang dihadapi.

4. Mode Interdependensi

Mode interdependensi mencakup hubungan sosial dan dukungan yang diterima individu dari keluarga, teman, atau komunitas dalam menghadapi gangguan kesehatan. Dukungan sosial yang diterima oleh individu dalam mengelola gangguan endokrin sangat penting untuk keberhasilan adaptasi mereka. Individu yang menerima dukungan emosional dari keluarga atau teman-teman mereka, serta akses kepada layanan kesehatan atau kelompok pendukung, lebih mampu mengatasi tantangan yang ditimbulkan oleh penyakit tersebut. Hubungan ini membantu mereka untuk merasa lebih diberdayakan dalam merawat diri mereka sendiri dan menerima bantuan yang diperlukan untuk menjaga keseimbangan kesehatan mereka.

Dalam model adaptasi Roy, mode interdependensi memainkan peran penting dalam membantu pasien diabetes tipe 2 beradaptasi dengan kondisinya. Dukungan dari keluarga, tenaga kesehatan, serta komunitas sangat berpengaruh terhadap keberhasilan manajemen penyakit. Dengan sistem pendukung yang baik, pasien dapat lebih mudah mengatasi tantangan yang muncul, meningkatkan kualitas hidup, serta mencegah komplikasi jangka panjang akibat diabetes tipe 2. Pada penyandang dengan diabetes tipe 2, keberhasilan dalam pengelolaan penyakit sangat bergantung pada dukungan sosial yang diterima. Mode interdependensi membantu pasien beradaptasi dengan penyakitnya melalui hubungan yang positif dan sistem pendukung yang efektif. Beberapa aspek utama dalam mode ini meliputi:

Dukungan Keluarga

Keluarga memainkan peran penting dalam mendukung pasien, terutama dalam menjaga pola makan sehat, aktivitas fisik, serta kepatuhan terhadap pengobatan. Pasien yang mendapatkan dukungan dari keluarga cenderung lebih disiplin dalam menjalani diet dan terapi. Motivasi dari keluarga dapat mengurangi stres dan meningkatkan kualitas hidup pasien (Newson et al., 2025; Smith et al., 2023).

Sebuah penelitian menunjukkan bahwa dukungan sosial dari keluarga dan teman umumnya dikaitkan dengan hasil kesehatan yang positif bagi orang dewasa penderita diabetes. Namun, jenis bantuan atau keterlibatan dari keluarga dan teman mungkin merupakan penentu yang sangat penting dari hasil yang berhubungan dengan diabetes. Di antara penyandang diabetes, perilaku keluarga yang mendukung dikaitkan dengan kepatuhan yang lebih besar terhadap perilaku perawatan diri (misalnya, pemantauan glukosa darah sendiri dan minum obat diabetes), sedangkan perilaku keluarga yang menghalangi dikaitkan dengan kepatuhan yang lebih rendah terhadap aktivitas perawatan diri diabetes (Leukel et al., 2022).

Keterlibatan keluarga yang merugikan (misalnya, membantu pasien yang keguguran, ancaman, dan paksaan) dalam perawatan diri diabetes pasien, dikaitkan dengan konsekuensi negatif termasuk manajemen diri yang lebih buruk (misalnya, kepatuhan pengobatan yang lebih rendah, pemantauan glukosa darah sendiri yang lebih jarang, pola makan dan olahraga yang lebih buruk) dan konflik

interpersonal yang lebih besar antara pasien dan anggota keluarga mereka (Mayberry et al., 2019). Satu studi lainnya juga menunjukkan bahwa ketegangan terkait diabetes dalam hubungan pasien-pendukung dikaitkan dengan tekanan diabetes yang lebih besar di antara pasien. Studi terbaru lainnya menemukan bahwa dukungan sosial yang menekankan otonomi pasien dalam mengelola diabetes mereka dikaitkan dengan tekanan diabetes yang lebih rendah (Lee et al., 2019).

Dukungan Hubungan dengan Tenaga Kesehatan

Edukasi dari perawat, dokter, dan ahli gizi membantu pasien memahami penyakit dan strategi pengelolaannya. Komunikasi yang baik dengan tenaga kesehatan meningkatkan kepatuhan terhadap terapi dan mencegah komplikasi. Dukungan dari perawat juga mencakup bimbingan dalam penggunaan obat, pemantauan kadar gula darah, serta manajemen stres (Forde et al., 2021). Prevalensi global penyandang diabetes melitus meningkat pesat. Perawat dapat memberikan perawatan diabetes di beberapa area. Intervensi yang dipimpin oleh perawat dapat mendukung manajemen diabetes yang efektif, yang dapat meningkatkan hasil klinis secara positif. Edukasi manajemen diri diabetes yang dipimpin perawat (DSME) merupakan strategi yang efektif untuk mengelola diabetes melitus karena meningkatkan praktik perawatan diri dan pengetahuan mengenai diabetes. Penyandang diabetes sering kali harus tinggal di rumah sakit lebih lama, yang mengakibatkan kepuasan pasien dan hasil klinis yang lebih buruk. Klinik yang dipimpin perawat untuk manajemen diabetes melitus merupakan strategi baru untuk

kemungkinan memperbaiki manajemen penyakit. Perawat spesialis diabetes dapat memainkan peran penting dalam meningkatkan perawatan diabetes di lingkungan rawat inap. Berbagai penelitian telah mengungkapkan bahwa perawat dapat secara mandiri memberikan perawatan kepada penyandang diabetes melitus bekerja sama dengan berbagai penyedia layanan kesehatan lainnya (Dailah, 2024).

Penelitian juga menunjukkan bahwa kelompok penerima edukasi yang dipimpin perawat menunjukkan tingkat rata-rata hemoglobin A1c glikosilasi yang berkurang secara signifikan. Selain itu, intervensi yang dipimpin perawat sering kali menghasilkan peningkatan yang signifikan dalam pengetahuan diabetes, hasil psikologis, perilaku manajemen diri, dan hasil fisiologis. Tujuan dari tinjauan pustaka ini adalah untuk mengidentifikasi dampak intervensi yang dipimpin perawat terhadap manajemen diabetes. Selain itu, dalam tinjauan ini, sejumlah intervensi keperawatan dan peran perawat sebagai pendidik, motivator, serta pengasuh dalam manajemen diabetes melitus telah dibahas secara luas (Azami et al., 2018; Yu et al., 2022)

Dukungan dari Kelompok atau Komunitas

Bergabung dengan komunitas atau kelompok dukungan diabetes membantu pasien berbagi pengalaman dan memperoleh motivasi. Kelompok dukungan dapat memberikan informasi tentang gaya hidup sehat dan berbagai strategi dalam mengatasi tantangan sehari-hari. Adanya interaksi sosial yang positif dapat mengurangi risiko depresi dan meningkatkan semangat pasien dalam menjalani

pengobatan. Diabetes tipe 2 sering mengalami kecemasan dan stres akibat perubahan gaya hidup dan ketakutan akan komplikasi. Hubungan sosial yang kuat membantu pasien mengelola stres dan meningkatkan kesejahteraan emosional. Keterlibatan dalam aktivitas sosial dapat membantu pasien menjaga kesehatan mental dan merasa lebih termotivasi dalam menjalani terapi.

Dukungan sosial mengacu pada persepsi individu terhadap dukungan spiritual atau material dari keluarga, teman, dan hubungan penting lainnya. Dukungan sosial yang baik merupakan dasar untuk meningkatkan kualitas hidup dan memainkan peran penting dalam meredakan tekanan mental, menghilangkan hambatan psikologis, meningkatkan efek terapi, dan mengoptimalkan prognosis. Dukungan sosial yang lebih tinggi (misalnya, keluarga, teman, komunitas) dikaitkan dengan hasil yang lebih baik pada penyandang diabetes. Model pengelolaan stres menunjukkan bahwa dukungan sosial terkait dengan hasil karena kemungkinan perannya dalam mengatur fungsi stres, dan merupakan sumber daya psikologis praktis dalam mengurangi stres dan meningkatkan kesehatan dan kesejahteraan. Selain itu, model efek utama dukungan sosial mengusulkan bahwa terlepas dari apakah individu sedang stres atau tidak, sumber daya dukungan sosial mendorong perilaku pendukung kesehatan dan secara langsung menguntungkan hasil kesehatan atau kesejahteraan karena meningkatkan kesejahteraan secara keseluruhan (Qi et al., 2021).

8.3 Berpikir Kritis dalam Praktik Keperawatan dengan Model Roy

Penerapan Model Adaptasi Roy dalam praktik keperawatan menuntut perawat untuk menggunakan berpikir kritis dalam mengidentifikasi kebutuhan pasien dan merancang intervensi yang tepat untuk mendukung proses adaptasi pasien terhadap perubahan kesehatan. Model ini berfokus pada pemahaman bagaimana pasien merespons dan beradaptasi dengan perubahan, baik itu secara fisik, emosional, maupun sosial. Berikut adalah langkah-langkah yang dapat dilakukan dalam penerapan berpikir kritis dengan menggunakan Model Adaptasi Roy:

1. Pengkajian Adaptasi Pasien

Langkah pertama dalam penerapan berpikir kritis adalah pengkajian adaptasi pasien. Dalam tahap ini, perawat perlu mengidentifikasi bagaimana pasien merespons kondisi kesehatan mereka, baik dalam hal perubahan fisik, psikologis, maupun sosial. Pengkajian ini mencakup pemahaman terhadap bagaimana pasien merasakan perubahan pada tubuh mereka (misalnya, rasa sakit atau kelelahan), bagaimana perasaan mereka secara emosional terhadap kondisi tersebut (misalnya, kecemasan atau depresi), dan bagaimana mereka menanggapi dampak sosial dari penyakit mereka (misalnya, ketergantungan pada orang lain atau pengaruhnya terhadap peran sosial mereka). Pengkajian yang menyeluruh akan memberikan wawasan bagi perawat untuk merancang intervensi yang sesuai.

2. Identifikasi Faktor Penyebab

Setelah pengkajian, langkah selanjutnya adalah identifikasi faktor penyebab yang memengaruhi kemampuan adaptasi pasien. Faktor-faktor ini dapat berasal dari lingkungan fisik, sosial, dan biologis. Misalnya, perawat harus memahami faktor biologis seperti adanya gangguan hormon atau masalah kesehatan fisik lainnya yang memengaruhi tubuh pasien. Selain itu, faktor sosial seperti dukungan keluarga, isolasi sosial, atau tekanan pekerjaan juga bisa memengaruhi respons pasien terhadap penyakit. Faktor lingkungan, seperti akses ke fasilitas kesehatan atau kondisi tempat tinggal, juga berperan dalam adaptasi pasien. Pemahaman tentang faktor-faktor ini memungkinkan perawat untuk merancang intervensi yang lebih efektif dan berbasis kebutuhan pasien.

3. Penyusunan Intervensi Keperawatan

Berdasarkan pengkajian dan pemahaman tentang faktor penyebab, langkah berikutnya adalah penyusunan intervensi keperawatan. Intervensi ini bertujuan untuk membantu pasien mencapai keseimbangan adaptasi, baik dalam aspek fisiologis, emosional, sosial, maupun peran mereka. Intervensi keperawatan harus bersifat holistik dan mencakup berbagai area, seperti:

- a. Fisiologis: Menangani gejala fisik atau masalah kesehatan yang mengganggu fungsi tubuh pasien, seperti memberikan obat untuk mengontrol nyeri atau mengelola masalah hormon.
- b. Emosional: Memberikan dukungan psikologis, seperti konseling atau terapi perilaku kognitif, untuk membantu

pasien mengelola kecemasan atau depresi akibat kondisi kesehatannya.

- c. Sosial: Menyediakan dukungan sosial melalui kelompok pendukung atau keluarga untuk membantu pasien tetap terhubung dengan orang-orang terdekat dan mempertahankan interaksi sosial mereka.

Perawat perlu merancang intervensi yang spesifik untuk membantu pasien beradaptasi dengan perubahan kesehatannya dan mencapai tingkat kesejahteraan yang lebih baik.

4. Evaluasi Respons Pasien

Langkah terakhir dalam penerapan berpikir kritis adalah evaluasi respons pasien terhadap intervensi yang dilakukan. Setelah intervensi diterapkan, penting bagi perawat untuk memantau dan mengevaluasi apakah pasien dapat beradaptasi dengan baik terhadap perubahan kesehatannya. Evaluasi ini melibatkan penilaian apakah tujuan perawatan tercapai, apakah pasien mengalami perbaikan dalam aspek fisiologis, emosional, sosial, dan peran mereka. Jika ada ketidakcocokan dalam adaptasi, perawat perlu menyesuaikan intervensi dan merencanakan tindak lanjut yang sesuai. Evaluasi yang berkelanjutan memastikan bahwa pasien mendapatkan dukungan yang dibutuhkan untuk mencapai adaptasi yang optimal.

8.4 Contoh Asuhan Keperawatan Diabetes Melitus dengan Model Roy

Diabetes melitus adalah gangguan endokrin yang memengaruhi metabolisme glukosa dan dapat menyebabkan berbagai komplikasi jangka panjang jika tidak dikelola dengan baik. Model Adaptasi Roy memberikan pendekatan yang holistik dalam asuhan keperawatan diabetes, dengan menekankan pada kemampuan pasien untuk beradaptasi dengan kondisi kesehatan mereka. Secara umum dengan menggunakan model ini, perawat dapat membantu pasien dalam mengelola penyakitnya dan meningkatkan kualitas hidup mereka melalui empat mode adaptasi yang berbeda.

Ny. SH (58 tahun) dengan No CM: 016666xx, tanggal masuk RS 2 Mei 2024 dan tanggal pengkajian 6 Mei 2024, Rawat iniap di ruang ICU Mawar RSUD XXX, Tidak bekerja, Suku Jawa, Bahasa sehari-hari adalah Jawa, alamat: Jln Masjid No XX, diagnosa medis DM tipe 2 dengan KAD, DPN, DFU, CAP, dan Edema Pulmo, dengan keluhan Utama: Kepala pusing

1. Pengkajian Umum

Resume Pra-Hospital

Tanggal 11 April 2024 di rawat di RS UU dengan keluhan pasien tidak sadar dan mengeluh pusing sebelumnya (14 hari rawatan). PKRS dari RS UU tanggal 24 April 2024 dengan kondisi DFU, dan Dekubitus. Dirumah diberikan lantus 10 IU dan rawat luka oleh perawat sekitar rumah (*home care*). Pada tanggal 1 Mei 2024

masuk ke IGD RS UU dengan diagnosis CAP dan edema pulmo, GDS 689 masuk, sumbatan jalan nafas dengan anafikalsis dan kejang sehingga di lakukan *tracheotomy* dan kondisi mulai memburuk menjadi KAD dan dengan kondisi ICU yang penuh di RS Indriyati sehingga di rujuk ke RSUD XX pada tanggal 2 Mei ke IGD jam 16.00 WIB.

Resume Pasien Masuk UGD_(tanggal 2 Mei ke IGD jam 16.00 sampai 3 Mei 04.00)

Triase: Merah [REDACTED]

Primary Survey IGD

<i>Airway</i>	:	<i>Wheezing</i>
<i>Breathing</i>	:	Nafas dengan bantuan post tracheotomy terpasang TT dengan ventilator PVC mode 10 lt, PEEP 5 cmH ₂ O
<i>Circulation</i>	:	Akral dingin, nadi teraba lemah ND 91, terpasang CVC, urine 700 cc warna kuning keruh dari pagi sampai kirim ke IGD, CRT >2 detik, sianosis, diberikan terapi furosemid dan epineprin, Udema derajat 3, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah. TD 116/71 mmHg

Disability : Somnolen, GCS E3VxM2, GDS 301 mg/dl

Exposure : Udema derajat 3, DFU derajat 5 kiri digit ke-3,4,5, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah.

Secondary Suvey IGD

Kondisi somnolen GCS E2VxM1, post tracheotomy terpasang TT mode 10 lt, terpasang DC, NGT, decubitus derajat 3 di sacrum, TD 116/71, RR 18, Nadi 95, suhu 36.4, BB 60 kg, TB 160, terpasang infus RL 8tpm, telah diberikan terapi balance cairan (furosemide 10 kg/jam), insulin rapid 10-10-8 unit SC, DFU dan balutan pada kaki kanan, bunyi nafas tambahan wheezing.

Hasil lab IGD-cito Tanggal 2 Mei

Komponen	Hasil	Satuan	Nilai Normal
PH	5.70 (L)		7,310-7,420
BE	11.2 (H)	mmol/L	-2 - +3
PCO2	43.2 (H)	mmHg	27 – 41
PO2	78.9 (N)	mmHg	71 -104
HCO3-bikarbonat	9.09 (L)	mmol/L	21,0-28
Total CO2	39.9 (H)	mmol/L	19 - 24
Keton urine	++/positif 2		Negatif
Glukosa urine	+++/positif 3		Negatif

Rasionalisasi Lab abnormal: pH turun, PCO2 naik, HCO3 turun adalah indikasi gangguan asidosis respiratori terkompensasi

asidosis metabolik. Asidosis respiratori dengan kompensasi asidosis metabolik pada pasien DM dengan ketoasidosis diabetik (KAD), community-acquired pneumonia (CAP), dan edema paru terjadi akibat kombinasi gangguan pertukaran gas di paru-paru dan peningkatan asam metabolik dalam darah. Karena PCO_2 naik (yang seharusnya dikompensasi dengan HCO_3^- naik pada gangguan murni), dan HCO_3^- turun (yang seharusnya dikompensasi dengan PCO_2 turun pada gangguan murni), kedua gangguan ini kemungkinan terjadi secara bersamaan.

Pada CAP dan edema paru, terjadi gangguan ventilasi alveolar akibat menumpuknya cairan dan inflamasi di paru, yang menyebabkan retensi karbon dioksida (CO_2). Akumulasi CO_2 ini menyebabkan penurunan pH darah (asidosis respiratori). Sementara itu, pada kondisi KAD, metabolisme lemak yang meningkat akibat defisiensi insulin menghasilkan badan keton (seperti asam β -hidroksibutirat dan asam asetoasetat), yang menambah beban asam metabolik dan memperparah asidosis metabolik. Sebagai upaya kompensasi, ginjal akan berusaha meningkatkan ekskresi ion hidrogen (H^+) dan retensi bikarbonat (HCO_3^-) untuk menyeimbangkan pH, tetapi fungsi ginjal yang mungkin sudah mengganggu upaya kompensasi ini. Kombinasi retensi CO_2 (asidosis respiratori) akibat gangguan ventilasi dan akumulasi asam metabolik (asidosis metabolik) dari KAD menghasilkan kondisi asidosis campuran yang saling memperparah, dengan kompensasi yang terbatas dari sistem respirasi dan ginjal.

Intervensi yang Diberikan DI IGD

Pasang TT dengan ventilator PVC mode 10 lt, PEEP 5 cmH₂O, Fio₂ 50%, PIP 15 cmH₂O. Terapi resusitasi cairan dengan TD 116/71 mmHg (1000 ml Ns cepat dalam waktu 1 jam, 1000 ml NS ditambah dengan KCL dijam ke 2 sampai jam ke 6). Novprapid Sp 50unit dengan + infus NS 500 ml. Kemudian terapi 1000ml 10% glucose 30 ttpm dengan melanjutkan Novprapid Sp 5unit dengan monitor GDS. Furosemid 15 mg/jam, SP epineprin 10 mg.

DX IGD : Penurunan kesadaran, perfusi cerebral, dan hypervolemia

Hasil skrening masuk ICU: Rujuk ke ICU dengan kreteria membutuhkan ventilator, GCS <8, KAD, PO₂ <60mmHg.

Resume *Primary Survey* ICU (3 Mei 2024)

Subjektif: Pasien somnolen

Objektif:

Primary Survey ICU

- | | |
|--------------------|---|
| <i>Airway</i> | : <i>Wheezing</i> |
| <i>Breathing</i> | : Nafas dengan TT dengan ventilator PVC mode 10 lt, PEEP 5 cmH ₂ O, Fio ₂ 50%, PIP 15 cmH ₂ O. |
| <i>Circulation</i> | : Akral dingin, nadi teraba lemah TD 120/80, ND 87, terpasang CVC, urine 1000 cc total per hari warna kuning keruh, CRT >2 detik, sianosis, diberikan terapi furosemid dan epineprin, udema derajat |

3, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah.

Disability : Somnolen, GCS E3VxM2, GDS 345 pagi jam 6.

Exposure : Udema derajat 3, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah, decubitus sacrum grade 4. ABI dalam kondisi mild to moderate ka/ki, DFU dan balutan pada kaki kiri dengan derajat 5.

Resume *Secondary Survey* ICU (3 Mei sampai 5 Mei 2024)

Kesadaran somnolen, pasien menutup mata, GCS E3VxM2, terpasang ventitalor via TT mode SIMV PC Fio2 60%, PEEP 5, terpasang DC, NGT, TD 120/81, RR 26, Nadi 87, suhu 35.2, BB 57 kg, turgor kulit kering, mukosa bibir kering, nafas bau keton, decubitus derajat 4 dengan slough yang hampir 40%. Melena 15-20 cc/hari. Mendapatkan terapi insulin rapid 6-6-6-unit SC, sonde DM sepsis 6x200cc, GDS pagi 280 mg/dl (sudah diekstra 2n), DFU, edema pada tangan kiri dan kaki kiri derajat 3, kaki dan tangan kanan derajat 2 dengan CRT > 3 detik, sering kesemutan kebas, nyeri terbakar pada kedua kaki. Terpasang CVC, hasil Lab keton serum dan keton urin positif 1 dengan pH arteri 4.10 (KAD berat <7.00), pH urine 6.5, kalium 4.3. Hb 6.7(L), eritrosit 2.29 (L), PCo2 43.3 (H), PO2 65.8 (L). NLR 6.67 (H-indikasi infeksi berat).

Stimulus Fokal: Wheezing, terpasang ventitalor via TT mode SIMV PC Fio2 60%, PEEP 5

Stimulus kontekstual: GDS pagi 280 mg/dl (sudah diekstra 2n) berubah-ubah secara signifikan

Stimulus residual: Edema derajat 3, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah, DFU derajat 3, udema derajat 2, ABI dalam kondisi mild to moderate ka/ki.

2. Riwayat Penyakit Dahulu

Berdasarkan keluarga pasien terdiagnosa DM sejak 18 tahun lalu jarang periksa gula darah.

3. Riwayat Penyakit Keluarga

Keluarga mengatakan dari keluarga tidak ada yang menderita DM dan hipertensi

4. Mode Fisiologis (Pengkajian awal oleh residen tanggal 6/5/2024; 09.00 WIB)

a. Oksigenasi

Subyektif: Tidak terkaji-pasien mengalami penurunan kesadaran

Obyektif:

Airway : Wheezing (+/+), hipersekresi mucus purulent di percabangan trachea kanan dan kiri.

Breathing : Pasang TT dengan ventilator PVC mode 10 lt, PEEP 5 cmH₂O, Fio₂ 50%, PIP 15 cmH₂O, RR 24

Circulation : Akral dingin, nadi teraba lemah TD 120/80, MAP 93mmHg (stage 1), ND

87, terpasang CVC, urine 1000 cc total per hari warna kuning keruh, CRT >2 detik, sianosis, diberikan terapi furosemid dan epineprin, melena, udemata derajat 2, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah.

Disability : Somnolen, GCS E3VxM2, GDS 345 pagi jam 6. GDS 280 extra 2n.

Exposure : Udemata derajat 2, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah. ABI dalam kondisi mild to moderate ka/ki

Laboratorium : Hb 6.7 (L), eritrosit 8.3 (L), PCo2 43.3 (H), PO2 65.8 (L), pH 6.10 (L), HCO3 17.09 (L). Melena 15-20 cc/hari. Hipersekresi mucus purulent di percabangan trachea kanan dan kiri. Rongten Thorax; Hasil: CAP, edema pulmonal dengan pertumbuhan CRPA (*Pseudomonas aeruginosa*).

Rincian Perhitungan ABI

		Kaki Kiri	Kaki Kanan
Arteri dorsalis pedis	Palpasi TD Sistolik (mmHg)	Pulsasi normal 80	Pulsasi lemah 100
Arteri tibialis posterior	Palpasi TD Sistolik (mmHg)	Lemah 92	Lemah 101
TD Sistolik Arteri Brachialis (mmHg)		120	118
<i>Ankle Brachial Index (ABI)</i>		0.66	0.83

Pemeriksaan Penunjang terakit oksigenasi

CT Scan Tidak ada gangguan cerebri

MRI Tak tampak kelainan.

Hipersekresi mucus purulent di percabangan trachea kanan dan kiri. Edema pulmonal, rontgen toraks antara Thorax lain adalah gambaran Infiltrat, konsolidasi dengan air bronchogram, gambaran kavitas, infiltrat bilateral/multipel atau gambaran bronkopneumonia.

Stimulus Fokal: Wheezing, terpasang ventitalor via TT mode SIMV PC Fio2 60%, PEEP 5. PCo2 43.3 (H), PO2 65.8 (L), pH 6.10 (L), HCO3 17.09 (L).

Stimulus Kontekstual dan Residual: Perfusi ke perifer ABI. Nilai ABI sebelah kanan 0.83, kiri 0.66. Hb 6.7(L), eritrosit 7.3 (L), Melena.

Masalah Kep: Gangguan pertukaran gas dengan disfungsi alveolus kapiler d.d wheezing (+/+), CAP, somnolen, sianosis pada kuku kaki kanan, edema, ABI mild ke moderate

Rasionalisasi: Gangguan pertukaran gas pada pasien diabetes mellitus (DM) dengan disfungsi alveolus-kapiler berkaitan erat dengan kondisi wheezing, community-acquired pneumonia (CAP), somnolen, sianosis pada kuku kaki kanan, edema, dan ABI mild hingga moderate. Pada pasien DM, hiperglikemia kronis menyebabkan kerusakan mikrovaskular yang mengganggu perfusi jaringan dan elastisitas pembuluh darah, termasuk di alveolus dan kapiler paru. Gangguan ini memperburuk difusi oksigen dan karbon dioksida melalui membran alveolus-kapiler, yang menghambat oksigenasi darah dan membuang karbon dioksida secara efisien. Wheezing menunjukkan adanya obstruksi saluran napas kecil yang mungkin disebabkan oleh inflamasi atau edema bronkus akibat pneumonia (CAP), memperburuk ventilasi alveolus. Akibatnya, perfusi oksigen menurun dan menyebabkan hipoksemia yang ditandai dengan sianosis pada kuku kaki kanan sebagai manifestasi perfusi jaringan yang buruk.

Somnolen dapat terjadi akibat hiperkapnia (penumpukan karbon dioksida; PCO_2 43.3 (H)) yang memengaruhi sistem saraf pusat. Selain itu, edema pulmo menandakan adanya retensi cairan yang dapat memperberat kongesti paru dan memperlambat pertukaran gas. ABI mild hingga moderate menunjukkan adanya DPN yang memperburuk aliran darah perifer dan menurunkan suplai oksigen ke jaringan, termasuk kaki, menyebabkan sianosis dan

memperbesar risiko iskemia jaringan. Secara keseluruhan, kombinasi gangguan difusi alveolus-kapiler, disfungsi mikrovaskular, dan perfusi jaringan yang buruk pada pasien DM meningkatkan risiko hipoksia sistemik dan komplikasi respirasi yang memerlukan penanganan segera untuk memperbaiki oksigenasi dan perfusi. Pneumonia yang berhubungan dengan gejala hiperglikemik merupakan prediktor independen mortalitas jangka pendek pada KAD. Diagnosis dini dan penatalaksanaan CAP yang berhubungan dengan KAD dapat meminimalisasi pengurangan angka kematian (Konstantinov et al., 2015). Ventilator-associated pneumonia (VAP) dapat terjadi pneumonia yang terjadi lebih dari 48 jam setelah pemasangan intubasi endotrakeal akibat dari mikroorganisme yang masuk saluran pernapasan bagian bawah melalui aspirasi sekret orofaring yang berasal dari bakteri endemik di saluran pencernaan atau patogen eksogen yang diperoleh dari peralatan yang terkontaminasi.

b. Nutrisi

Subyektif: Tidak terkaji-pasien mengalami penurunan kesadaran

Obyektif:

Circulation : Akral dingin, nadi teraba lemah TD 120/80, ND 87, terpasang CVC, urine 1000 cc total per hari warna kuning keruh, CRT >2 detik, sianosis, diberikan terapi furosemid dan epineprin, Udema derajat 2, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah.

Disability : Somnolen, GCS E3VxM2, GDS 345 pagi jam 6.

Exposure : Udema derajat 2, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah, sianosis. ABI dalam kondisi mild to moderate ka/ki

Lab : Hb 6.7(L), eritrosit 8.3 (L), hipokalsemia, P_{Co2} 43.3 (H), PO₂ 65.8 (L). Melena 15-20 cc/hari. Hipersekresi mucus purulent di percabangan trachea kanan dan kiri. Rongten Thorax; Hasil: CAP, edema pulmonal dengan pertumbuhan CRPA (*Pseudomonas aeruginosa*).

BB menjadi 55kg, TT 160 cm, IMT: 21.5 (*Normal*), mukosa mulut kering, struktur gigi tidak utuh, bising usus 17x/menit, diet cair NGT sonde 6x200. GDS malam 576 mg/dl, dan GDS pagi 280 mg/dl (sudah diektra 2n). Melena 15-20 cc/hari, albumin 2.8 gr/dl.

$BMR = 655.1 + (9.563 \times \text{berat kg}) + (1.850 \times \text{tinggi cm}) - (4.676 \times \text{umur th})$

$$= 655.1 + (9.563 \times 55) + (1.850 \times 160) - (4.676 \times 58)$$

$$= 655.1 + 525.965 + 296 - 171.208$$

$$= 1.305.867$$

Kondisi somnolen sehingga aktivitas rendah $1.305.867 \times 1.5$
 $= 1.957$

$$\text{Kebutuhan nutrisi} = 1.957 - 1.200$$

$$= 0.757$$

Riwayat penilaian GDS

No	Waktu	Hasil GDS	Satuan
1	3 Mei 2024 10.00	360	Mg/dl
	3 Mei 2024 13.00	289	Mg/dl
	3 Mei 2024 16.00	248	Mg/dl
	3 Mei 2024 20.00	271	Mg/dl
2	4 Mei 2024 12.00	149	Mg/dl
	4 Mei 2024 16.00	154	Mg/dl
	4 Mei 2024 20.00	189	Mg/dl
3	5 Mei 2024 06.00	142	Mg/dl
	5 Mei 2024 10.00	142	Mg/dl
	5 Mei 2024 13.00	191	Mg/dl
	5 Mei 2024 18.00	281	Mg/dl
4	5 Mei 2024 22.00	294	Mg/dl
	6 Mei 2024 06.00	345	Mg/dl
	6 Mei 2024 10.00	280	Mg/dl

Obat yang diberikan di nutrisi

No	Jenis Obat	Dosis	Rute
1	Sp. Insulin	1cc per jam	IV
2	Novprapid	5-5-5-10	SC
3	Koreksi insulin rapid 2N jika GDS >200		
4	Diet cair NGT	6x200	Sonde
5	Albumin	tab 3x1	Sonde

6	Transfusi PRC	2 kolf	
7	Kalnex injeksi	500mg	IV

Stimulus Fokal: Melenas, ketidaksabihan kadar gula

Stimulus kontekstual: Hb 6.7(L), albumin 2.8 gr/dl

Stimulus residual: Riwayat DM dengan ketidakpatuhan diet
(info dari keluarga)

Masalah Kep: Ketidaksabihan kadar gula, anemia, Hb menurun

Rasionalisasi: Pasien Ny SH dengan DM dan KAD dapat mengalami hipoperfusi jaringan serta asidosis metabolik, yang dapat menyebabkan iskemia mukosa gastrointestinal dan meningkatkan risiko perdarahan saluran cerna. Selain itu, stres fisiologis akibat penyakit kritis, seperti edema pulmonum dan CAP, dapat memicu stres ulkus di lambung atau duodenum, yang dikenal sebagai ulkus *curling*. Penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) atau kortikosteroid (ketorolac) untuk mengatasi inflamasi atau komplikasi pernapasan yang di gunakan untuk CAP juga dapat merusak mukosa gastrointestinal, meningkatkan risiko perdarahan. Faktor lain yang mungkin berkontribusi termasuk koagulopati akibat sepsis, hipoksia, atau gangguan fungsi hati yang memperburuk proses pembekuan darah. Kombinasi kondisi tersebut dapat menyebabkan perdarahan saluran cerna bagian atas yang bermanifestasi sebagai melena, terutama pada pasien dengan kondisi kritis dan penurunan kesadaran di ICU. Ulkus *curling* memiliki kaitan erat dengan anemia dan penurunan hemoglobin (Hb) karena dapat menyebabkan perdarahan gastrointestinal, baik yang bersifat

mikroskopis (okult) maupun makroskopis (hematemesis dan melena). Selain itu, kondisi inflamasi sistemik pada pasien kritis juga dapat mengganggu metabolisme zat besi dan produksi eritropoietin, sehingga memperburuk anemia. Kombinasi hipoksia, gangguan anemia dan inflamasi pada pasien ICU lebih lanjut memperparah kerentanan terhadap perdarahan dan penurunan hemoglobin yang signifikan (Jufan & Wisudarti, 2021).

c. Eliminasi

Subyektif: Tidak terkaji-Pasien mengalami penurunan kesadaran

Obyektif: Pasien BAK menggunakan kateter (pagi 300, siang 300, malam 400), warna bening dan berbiuh. BAB 1 kali di tanggal di tanggal 5 Mei 2024. Mukosa bibir kering. Edema pada tangan kiri dan kaki kiri derajat 2, kaki dan tangan kanan derajat 2.

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Creatinin	0.3	mg/dL	0.70 – 1.10
Ureum	27	mg/dL	<50
Natrium	130	mmo/L	135 – 147
Kalium	4.3	mmo/L	3.5 – 4.0
CI	96	Mmo/L	98-108
Calsium ion	0.94	mmo/L	1.17-1.29

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Berat jenis	1.1		1.015 -1.025
pH	5.5		4.5 – 8.0

Leukosit	1	/LPB	0-12
Nitrit	Negatif	mg/dL	Negatif
Protein	+/-positif 1	mg/dL	Negatif
Glukosa	+++/-positif 3	mg/dL	Normal
Keton	++/-positif 2	mg/dL	Negatif
Urobilinogen	+/-positif 1	mg/dL	Normal
Bilirubin	Negatif	mg/dL	Negatif
Eritrosit	Negatif	mg/dL	Negatif

Balance cairan (24 jam)

Intake:

- Infus RF (40cc/jam) = 1000 ml
- Injection and SP = 160 ml
- Air susu = 1500 ml
- Air metabolisme = 5 cc x 55 kg/hari = 275 ml + 2935 ml

Output:

- Urin (kateter) = 2250 cc
- IWL = 550 cc + 2800 cc

IWL normal = 10 x 55 kg/24 jam
= 550

Balance cairan = 2935cc – 2800cc = 135 cc

Stimulus Fokal: Hypervolemia, edema perifer

Stimulus kontekstual: Berat jenis urine 1.1 (H). Elektrolit terganggu; calsium ion 0.94 (L), kalium 4.3 (H), natrium 130 (L), creatine 0.4 mg/dl (L).

Stimulus Residual: adaptif

Masalah Kep: Hypervolemia, edema.

Rasionalisasi: Pasien Ny SH mengalami hypervolemia dan edema. Peningkatan produksi hormon antidiuretik (ADH) akibat hiperglikemia dapat menyebabkan retensi natrium dan air, yang selanjutnya berkontribusi pada peningkatan volume cairan. Akumulasi cairan di jaringan perifer (seperti tungkai) terjadi akibat peningkatan tekanan hidrostatik dalam kapiler akibat hypervolemia (Febrianti, 2021). Ini mengakibatkan kebocoran cairan ke ruang interstisial dan menyebabkan edema dan albumin perlu di tingkatkan dengan micpumin 100gr/hr. Selain itu, pada CKD mengalami penurunan kemampuan ginjal untuk mengekskresikan kelebihan cairan dan elektrolit menurun seiring penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR), menyebabkan akumulasi cairan di ruang intravaskular dan interstitial. Selain itu, hiperglikemia kronis pada DM mempercepat kerusakan kapiler ginjal (nefropati diabetik) dan memperburuk gangguan filtrasi. Aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) sebagai kompensasi terhadap perfusi ginjal yang menurun juga memicu retensi natrium dan air, yang memperburuk hypervolemia. Kehilangan protein melalui urin (albuminuria) yang sering terjadi pada nefropati diabetik menyebabkan hipoalbuminemia, menurunkan tekanan onkotik plasma dan mendorong cairan berpindah ke jaringan interstitial, sehingga terjadi edema (Ponirakis et al., 2022).

d. Aktivitas dan istirahat

Subyektif: Tidak terkaji-Pasien mengalami penurunan kesadaran

Obyektif:

Disability : Somnolen, GCS E3VxM2

Exposure : Udema derajat 2, nadi ankle pada ke dua kaki teraba lemah. ABI dalam kondisi mild to moderate ka/ki

Dewasa akhir, pasien terpasang DC, NGT. Terpasang ventilator, Udema derajat 2 kiri, kanan 2, GCS E3VxM2, edema pulmo dan adanya sekret.

Kekuatan otot 2222 2222

2222 2222

Katz Index of Independence in *Activities of Daily Living*

Aktivitas	Score 1/0
<i>Bathing</i>	0
<i>Toileting</i>	0
<i>Dressing</i>	0
<i>Transferring</i>	0
<i>Continence</i>	0
<i>Feeding</i>	0
Total	0

Pasien dengan ketergantungan total

Stimulus Fokal: Somnolen

Kontekstual: Pasien terpasang DC, NGT. Terpasang ventilator

Stimulus Residual: Udema derajat 2, DFU, dekubitus

Masalah Kep: Penurunan kesadaran

Rasionalisasi: Pasien Ny SH mengalami penurunan kesadaran sehingga memengaruhi istirahat dan aktivitas. Resistensi insulin sering terjadi pada kondisi metabolik memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi. Sitokin ini tidak hanya menyebabkan peradangan sistemik tetapi juga memengaruhi fungsi endotel vaskular, yang mengganggu regulasi aliran darah dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah. Proses ini dapat meningkatkan tekanan intrakranial yang dapat memicu edema otak (Barber et al., 2021). Selain itu, inflamasi yang terjadi akibat resistensi insulin dapat menyebabkan disfungsi endotel, yang mengakibatkan vasokonstriksi dan peningkatan resistensi vaskular. Hal ini berkontribusi pada hipertensi, yang pada gilirannya dapat meningkatkan MAP 93 mmHg.

e. Proteksi

Subyektif: Tidak terkaji-Pasien mengalami penurunan kesadaran

Obyektif: Edema pada tangan kiri dan kaki kiri derajat 3, kaki dan tangan kanan serajat 2 dengan CRT > 3 detik. Suhu 35.2°C, Infus terpasang di tangan kiri, terpasang kateter, NGT, kuku tangan dan kaki pasien panjang sianosis, kuku kaki sebelah kanan keunguan warnanya. Edeama pulmonal, resistant organisms including *Pseudomonas aeruginosa* and community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.

Decubitus derajat 4 di sacrum dengan Luas luka: P x L = 10cm x 12cm - Derajat luka: Grade 4 dengan kelihatan tulang -

Warna dasar luka: Kekuningan - tipe eksudat: purulent - warna kulit sekitar luka: menghitam - Tanda – tanda infeksi: Ya, terdapat slough. Leukosit 10.3 (N), netrophil 82.30, limfosit 12.90, NLR 6.67 (H-indikasi infeksi berat).

Terdapat DFU grade 5 Wagner berupa luka terbuka pada dorsum pedis sinistra berukuran 15x7 cm pada sisi lateral digit 3,4, dan 5 - Warna dasar luka hitam $\pm$ 65%, kuning $\pm$ 30%, dan merah $\pm$ 5%. Eksudat purulent, dengan jumlah produksi eksudat sedang. Terdapat bone ekspose yaitu bagian distal metatarsal 3, dan 5, warna putih kekuningan. Odor (+) tecium dari jarak $\pm$ 2 meter dari posisi pasien. - Kulit sekitar luka edema, tidak ada nyeri tekan dan tidak ada krepitasi. Kondisi tepi luka tidak nampak adanya epitelialisasi.

Terpasang ventitalor mode SIMV PC Fio2 50% terpasang NGT dengan pasein terlihat tidak nyaman dengan TT dan NGT; karena pernah berusaha pencabutan NGT dan TT dilakukan fiksasi.

Skala Morse: 80 resiko tinggi

- 1) Riwayat jatuh: ya (25)
- 2) Diagnose lain: ya (15)
- 3) Bantuan berjalan: tirah baring (0)
- 4) IV: ya (20)
- 5) Cara berjalan/berpindah: terganggu (20)
- 6) Mental: mengetahui diri sendiri (0)

Skor 7 atau lebih Risiko tinggi: Manajemen sesuai risiko pasien, level perawatan sesuai paska resusitasi.

Hasil penilaian nyeri pada klien dengan penurunan kesadaran
Behavioral Pain Scale (BPS)

No	Parameter	Skor
<i>Face</i>		
1	Tenang/rileks	1
	Mengerut alis	2
	Kelopak mata tertutup	3
	Meringis	4
2	Anggota badan sebelah atas	
	Tidak ada pergerakan	1
	Sebagian ditekuk	2
	Sepenuhnya ditekuk dengan fleksi jari-jari	3
3	Retraksi permanen	4
	Ventilasi	
	Pergerakan dapat ditoleransi	1
	Batuk dengan pergerakan	2
	Melawan ventilator	3
	Tidak dapat mengontrol dengan ventilasi	4
Total		7 (>6 Uncontrolled pain)

Stimulus Fokal: DFU, dan decubitus

Stimulus Kontekstual: Leukosit 10.3 (N), netrohpil 82.30, limfosit 12.90, NLR 6.67 (H-indikasi infeksi berat)

Stimulus Residual: Hammer toes

Masalah Kep: Gangguan integritas kulit resiko perluasan infeksi

Rasionalisasi: Ny SH terdapat resiko perluasan infeksi d.d kerusakan integritas kulit DFU. DFU mudah berkembang perluasan infeksi, karena selain adanya kontaminasi bakteri juga karena sistem kekebalan atau imunitas pada pasien DM mengalami gangguan sehingga memudahkan terjadinya perluasan infeksi pada luka. Selain menurunkan fungsi dari sel-sel polimorfonuklear, gula darah yang tinggi adalah medium yang baik untuk pertumbuhan bakteri aerobik gram positif kokus seperti *S. aureus* dan β -hemolytic streptococci. DFU dapat dengan mudah berubah menjadi osteomyelitis apabila tidak ditangani dengan benar. Pada pengkajian didapatkan data bahwa pasien Ny.SH mengalami DFU pada kaki kiri dengan jaringan nekrotik dan *bone expose*. Dari perspektif teori model adaptasi, keadaan ini menunjukkan respons infeksiif pasien dikarenakan progres penyembuhan luka yang mengalami *delay* dibandingkan dengan fisiologi normal penyembuhan luka. Pada perawatan luka kronis dengan tipe penyembuhan luka sekunder, proses penyembuhan akan terjadi jika didahului oleh persiapan dasar luka yang adekuat (Thomas et al., 2021). Hasil akhir dari perawatan luka yang adekuat adalah didapatkannya luka dengan warna dasar merah yang akan menjadi inisiasi dari fase proliferasi. Jaringan mati merupakan penghambat signifikan terhadap fase proliferasi dikarenakan karakteristiknya yang bersifat pro-inflamatorik serta merupakan media kolonisasi mikroorganisme yang baik (Sibbald et al., 2021).

Resiko perluasan infeksi d.d kerusakan integritas kulit luka dekubitus DM. Ulkus dekubitus masih sering terjadi pada semua

pasien yang dirawat di rumah sakit, terutama di unit perawatan intensif. Pasien perawatan intensif memiliki risiko tinggi terkena luka tekan. Hal ini karena aktivitas fisik dan mobilitas mereka hampir selalu terbatas, sehingga mengakibatkan penurunan kemampuan untuk secara aktif mengubah posisi mereka di tempat tidur. Kehilangan persepsi sensorik, yang sering kali disebabkan oleh obat anestesi dan obat penenang, sehingga mengakibatkan tingkat kesadaran dan sensasi kulit yang lebih rendah. Selain itu, pasien perawatan intensif dengan gangguan sirkulasi atau mereka yang menggunakan obat tertentu, seperti obat vasoaktif, juga berisiko tinggi terkena ulkus decubitus (Ninbanphot et al., 2020). Secara global, jumlah kasus ulkus dekubitus yang umum pada tahun 2019 adalah 8.5% (Zhang et al., 2021). Sedangkan, prevalensinya tinggi di rumah sakit dan populasi perawatan intensif, berkisar antara 16.9 hingga 23.8% (Kottner et al., 2019). Intervensi luka yang juga penting diperhatikan pada pencegahan meluasnya infeksi pada luka adalah perawatan luka. Prinsip management luka adalah perawatan luka lembab & menyiapkan dasar luka (*wound bed preparation*).

Behavioral Pain Scale (BPS) adalah alat penilaian nyeri yang dirancang khusus untuk pasien yang tidak dapat berkomunikasi secara verbal, seperti pasien dengan penurunan kesadaran atau yang mengalami intubasi di ICU. Berikut adalah kelebihan BPS adalah memiliki validitas untuk pasien dengan penurunan kesadaran. BPS dirancang untuk mengevaluasi nyeri berdasarkan perilaku pasien, bukan komunikasi verbal, sehingga cocok untuk pasien sedasi, koma, atau intubasi. Menggunakan indikator objektif dengan

mengandalkan tiga parameter perilaku ekspresi wajah, gerakan ekstremitas atas, kepatuhan terhadap ventilator (atau indikator setara jika tidak intubasi). Reprodusibilitas tinggi dengan penilaian dengan BPS memiliki tingkat *inter-rater reliability*, menjadikannya alat yang dapat diandalkan untuk berbagai staf ICU, memfasilitasi pengelolaan nyeri untuk penilaian yang akurat membantu dokter dan perawat menentukan kebutuhan analgesik secara lebih tepat, mengurangi risiko pemberian obat yang tidak perlu atau tidak cukup. Hal ini sesuai dengan study *systematic review* bahwa terdapat sebelas penelitian yang menggunakan BPS menunjukkan reliabilitas dan validitas yang baik dan merupakan pilihan yang baik untuk menilai nyeri selama prosedur yang menyakitkan dengan pasien unit perawatan intensif yang tidak dapat melaporkan nyeri sendiri (Birkedel, Hanne Cathrine, et al, 2021).

f. Sensori dan neurologis

Subyektif: Pasien mengalami penurunan kesadaran

Obyektif: Somnolen, penurunan massa otot (motorik), perfusi ke perifer nilai ABI sebelah kanan 0.83 (*Lead*), kiri 0.66 (*Mild*).

Stimulus Fokal: Somnolen, penurunan massa otot (motorik), perfusi ke perifer nilai ABI sebelah kanan 0.83 (*Lead*), kiri 0.66 (*Mild*)

Stimulus Kontekstual: DM dengan CAP dan udema pulmonal

Stimulus Residual: Umur 58

Masalah Kep: Tidak terkaji untuk sensori dan neurologis belum bisa dilakukan pengkajian karena pasien mengalami penurunan kesadaran.

Rasionalisasi: Perfusi perifer tidak efektif b.d neuroptahy, penurunan konsentrasi Hb dan oksigen d.d edema derajat 2, DPN, ABI dengan LEAD dan borderline. Pada klien Ny.SH Perfusi perifer yang tidak efektif berhubungan dengan kombinasi faktor-faktor di atas. Penurunan konsentrasi Hb mengurangi kapasitas oksigen dalam darah, edema menghalangi aliran darah, dan diabetes dengan neuropati mengurangi sensasi serta aliran darah ke ekstremitas. Semua ini berkontribusi pada hipoksia jaringan, memperburuk kondisi pasien dan meningkatkan risiko komplikasi seperti infeksi dan kerusakan jaringan. Penanganan kondisi ini harus melibatkan pengelolaan anemia, kontrol diabetes, dan penanganan edema serta evaluasi vaskular untuk meningkatkan perfusi perifer. Salah satu fenomena unik yang dijumpai pada klien adalah skor ABI yang asimetris pada kedua kaki, dimana skor ABI pada kaki kiri lebih tinggi secara bermakna dibandingkan kaki kanan. Perbedaan skor ABI didapatkan baik pada hari pertama maupun pada hari terakhir intervensi. Selain itu terdapat ketidaksimetrisan progress perubahan skor ABI saat intervensi diberikan dimana pada kaki kanan ABI menunjukkan peningkatan skor, sedangkan pada kaki kiri ABI cenderung konstan karena ada DFU. Fenomena ini dapat mengindikasikan bahwa pada kaki kanan pasien masih didapatkan adanya elastisitas arteri yang ditandai dengan perubahan skor ABI yang bermakna, sedangkan pada kaki kiri skor ABI yang konstan

diatas nilai normal banyak dikaitkan dengan terjadinya kekakuan pembuluh darah atau DPN sehingga manset tidak mampu melakukan oklusi arteri karena terjadi nya DFU.

g. Fungsi Endokrin

Subyektif: Pasien mengalami penurunan kesadaran

Obyektif: Pasien gelisah, penurunan massa otot (motorik), GDS pagi 280 mg/dl (sudah diektra 2n), edema pada tangan kiri dan kaki kiri derajat 2, kaki dan tangan kanan derajat 2 dengan CRT > 3 detik. Hasil Lab keton serum dan keton urin positif 1 dengan pH arteri 6.10 (KAD <7.00), pH urine 6.5, kalium 4.3. Potensi asidosis dikarenakan adanya anion gap

$$\begin{aligned} \text{Rumus anion Gap} &= \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) \\ &= 130 - (96 + 19.09) \\ &= 14.91 \text{ (diatas 12)} \end{aligned}$$

NO	WAKTU	HASIL GDS	SATUAN
1	3 Mei 2024 10.00	360	Mg/dl
	3 Mei 2024 13.00	289	Mg/dl
	3 Mei 2024 16.0	248	Mg/dl
	3 Mei 2024 20.00	271	Mg/dl
	4 Mei 2024 12.00	149	Mg/dl
2	4 Mei 2024 16.00	154	Mg/dl
	4 Mei 2024 20.00	189	Mg/dl
	5 Mei 2024 06.00	142	Mg/dl
3	5 Mei 2024 10.00	142	Mg/dl
	5 Mei 2024 13.00	191	Mg/dl

4	5 Mei 2024 18.00	281	Mg/dl
	5 Mei 2024 22.00	294	Mg/dl
	6 Mei 2024 06.00	345	Mg/dl
	6 Mei 2024 10.00	280	Mg/dl

Stimulus Fokal: Perubahan GDS yang fluktuatif

Stimulus Kontekstual: DFU, dan decubitus

Stimulus Residual: Edema pada tangan kiri dan kaki kiri derajat 2, kaki dan tangan kanan serajat 2 dengan CRT > 3 detik

Masalah Kep: Ketidaksabihan kadar gula

Rasionalisasi: Ketidakefektifan glukosa darah b.d hiperglikemia d.d kadar glukosa dalam darah dengan kondisi yang fluktuatif tinggi dan rendah. Pada Ny. SH permasalahan adalah fluktuatif hipergikemia atau ketidakefektifan dalam mengelola glukosa darah dikarenakan

Komplikasi yang telah terjadi dengan terjadi KAD, DFU, dan juga DPN. Ny. SH dengan hiperglikemia dan fluktuasi kadar glukosa yang tinggi dan rendah, adalah masalah kompleks yang memerlukan pendekatan holistik. Dengan mengedukasi pasien, memanfaatkan teknologi, dan menyesuaikan pengobatan, fluktuasi kadar glukosa dapat diminimalkan, meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengurangi risiko komplikasi. Terjadi nya KAD adalah komplikasi serius yang terjadi ditandai oleh defisiensi insulin yang parah, yang menyebabkan peningkatan glukoneogenesis dan glikogenolisis di hati, serta mobilisasi lemak sebagai sumber energi. Proses ini menghasilkan keton sebagai produk sampingan, yang menyebabkan asidosis metabolik dan peningkatan kadar glukosa darah

(hiperglikemia). Dalam kondisi ini, resistensi insulin yang meningkat berkontribusi pada kesulitan sel dalam memanfaatkan glukosa, sehingga kadar gula darah terus melonjak. Hiperglikemia yang berkepanjangan dapat memperburuk kondisi pasien, memicu komplikasi lebih lanjut seperti dehidrasi, elektrolit tidak seimbang, dan kerusakan organ. Pengelolaan KAD memerlukan pengaturan cepat kadar glukosa melalui insulin, rehidrasi, dan pengobatan keton untuk mencegah kematian dan komplikasi jangka panjang (Davies et al., 2022).

h. Konsep Diri

Physical self: Tidak terkaji Verbal x menggunakan ventilator dan somnolen

Personal self: Tidak terkaji Verbal x menggunakan ventilator dan somnolen. Pasien menggunakan kain penutup kepala, anak pasien mengaji di sebelah klien.

Spiritualitas dan Peran: Tidak terkaji Verbal x menggunakan ventilator dan somnolen

Interdependensi: Tidak terkaji Verbal x menggunakan ventilator dan somnolen

5. Penetapan Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan pengkajian mode adaptif pada kasus di atas, dapat ditegakkan diagnosa keperawatan sebagai berikut:

a. Mode Fisiologis

- 1) Prioritas 1: Ketidakefektifan glukosa darah b.d hiperglikemia d.d kadar glukosa dalam darah dengan kondisi yang fluktuatif tinggi dan rendah

- 2) Prioritas 2: Hipervolemia b.d gangguan mekanisme regulasi d.d edema perifer, wheezing (+/+), Hb 6.7, Balance cairan -1045 cc
- 3) Prioritas 3: Gangguan pertukaran gas b.d disfusi alveolus kapiler d.d wheezing (+/+), somnolen, sianosis pada kuku kaki kanan
- 4) Prioritas 4: Resiko perfusi serebral tidak efektif d.d Hb 6.7, ht 27, MAP 93 mmHg
- 5) Prioritas 5: Perfusi perifer tidak efektif b.d tanda neuropathy d.d udema derajat 2, ABI LEAD dan borderline, DFU.
- 6) Prioritas 6: Resiko perluasan infeksi d.d kerusakan integritas kulit luka decubitus DM
- 7) Prioritas 7: Resiko perluasan infeksi d.d kerusakan integritas kulit luka DFU DM

b. Mode konsep diri dan mode Interdependensi: Tidak terkaji Somnolen

6. Luaran dan Intervensi Keperawatan

Dalam asuhan keperawatan pasien dengan DM Tipe II yang mengalami berbagai komplikasi seperti KAD, DFU, DPN, CAP, Dekubitus, dan Edema Pulmo, rentang waktu 4x24 jam (4 hari) dipilih sebagai periode evaluasi karena beberapa alasan klinis berikut agar lebih adaptif. Rentang waktu 4x24 jam dipilih untuk memastikan penanganan kondisi kegawatan di ICU yang mendesak, menstabilkan, mengendalikan infeksi, serta mencegah komplikasi

lebih lanjut. Evaluasi progres perawatan dilakukan secara terstruktur selama periode ini sebelum merancang intervensi jangka panjang.

a. Stabilisasi Kondisi Akut (24–48 jam pertama):

- 1) Kondisi KAD memerlukan intervensi segera dengan terapi cairan, koreksi elektrolit, dan pemberian insulin untuk menstabilkan kadar glukosa darah dan keseimbangan asam-basa.
- 2) Dalam 48 jam pertama, respons pasien terhadap terapi insulin dan hidrasi diobservasi untuk mencegah komplikasi seperti hipoglikemia atau hipokalemia.
- 3) Penurunan edema paru juga diharapkan terjadi dalam periode ini dengan penggunaan diuretik dan terapi oksigen.

b. Pengendalian Infeksi dan Penyembuhan Luka (72 jam pertama):

- 1) Pada pasien dengan DFU dan dekubitus, fokus awal adalah debridemen luka, antibiotik empiris, dan manajemen infeksi untuk mencegah sepsis.
- 2) Terapi antibiotik untuk CAP diharapkan menunjukkan perbaikan klinis seperti penurunan suhu tubuh dan peningkatan saturasi oksigen dalam 72 jam pertama.

c. Evaluasi Neuropati dan Sirkulasi (96 jam):

- 1) DPN dievaluasi dengan pemantauan nyeri, sensasi, dan aliran darah ekstremitas untuk mencegah komplikasi lebih lanjut seperti gangren atau amputasi.

- 2) Pemantauan ketat terhadap tekanan darah, edema, dan fungsi ginjal diperlukan untuk menghindari kegagalan organ lebih lanjut.
- d. Pencegahan Komplikasi Jangka Pendek:
- 1) Pasien dengan edema paru memerlukan pemantauan ketat keseimbangan cairan untuk mencegah hipervolemia yang dapat memperburuk fungsi jantung dan pernapasan.
 - 2) Risiko trombosis akibat imobilisasi juga dievaluasi dengan terapi profilaksis antikoagulan jika diperlukan.
- e. Edukasi dan Perencanaan Lanjutan:
- 1) Selama periode 4 hari, pasien dan keluarga diberikan edukasi terkait pengelolaan DM, perawatan luka kronis, pencegahan dekubitus, dan kontrol gula darah.
 - 2) Persiapan rencana tindak lanjut, seperti perawatan luka lanjutan, terapi antibiotik oral, atau rujukan untuk tindakan lebih lanjut (misalnya amputasi atau fisioterapi), juga disusun.

DX Keperawatan 1: Ketidakefektifan glukosa darah b.d hiperglikemia d.d kadar glukosa dalam darah dengan kondisi yang fluktuatif tinggi dan rendah

Tujuan (SLKI): Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 4x24 jam maka kestabilan kadar glukosa darah meningkat dengan kriteria: tingkat kesadaran (4), kadar glukosa dalam darah (4), jumlah urine (3), mulut kering (4)

Intervensi: Manajemen hiperglikemia

DX Keperawatan 2: Hipervolemia b.d gangguan mekanisme regulasi d.d edema perifer, wheezing (+/+), Hb 6.7, Balance cairan +1045 cc

Tujuan (SLKI): Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 4x24 jam maka keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria: Membran mukosa lembab (4), edema (3), output urine (3), tekanan darah (4), dan frekuensi dan kekuatan nadi (4)

Intervensi: Manajemen hipervolemia

DX Keperawatan 3: Gangguan pertukaran gas b.d disfungsi alveolus kapiler d.d wheezing (+/+), somnolen, sianosis pada kuku kaki kanan

Tujuan (SLKI): Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 4x24 jam maka pertukaran gas meningkat dengan kriteria: tingkat kesadaran (3), bunyi nafas tambahan (3), takikardi (3), sianosis (2), PCO₂ (3), PO₂ (3), pH arteri (3)

Intervensi: Pemantauan respirasi dan manajemen asam basa

DX Keperawatan 4: Resiko perfusi serebral tidak efektif d.d Hb 6.7, ht 27, MAP 93 mmHg

Tujuan (SLKI): Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 4x24 jam maka perfusi serebral meningkat dengan kriteria: tingkat kesadaran (4), dan gelisah (3)

Intervensi: Manajemen peningkatan tekanan intrakranial

DX Keperawatan 5: Perfusi perifer tidak efektif b.d penurunan konsentrasi Hb d.d udema derajat 2, ABI LEAD dan borderline, DFU.

Tujuan (SLKI): Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 4x24 jam maka perfusi perifer meningkat dengan kriteria: ABI (3), edema (3), Hb meningkat (4)

Intervensi: Perawatan sirkulasi

DX Keperawatan 6: Perfusi perifer tidak efektif b.d penurunan konsentrasi Hb d.d edema derajat 2, ABI LEAD dan borderline, DFU.

Tujuan (SLKI): keperawatan selama 4x24 jam diharapkan tingkat penyebaran infeksi decubitus menurun dengan kriteria hasil: Bau busuk pada luka menurun (3), Area luka cukup membaik (3), Slough berkurang (3)

Intervensi: Perawatan luka

DX Keperawatan 7: Resiko perluasan infeksi d.d kerusakan integritas kulit luka decubitus DM

Tujuan (SLKI): keperawatan selama 4x24 jam diharapkan tingkat penyebaran infeksi DFU menurun dengan kriteria hasil: Bau busuk pada luka menurun (3), area luka cukup membaik (3), slough berkurang (3)

Intervensi: Perawatan luka

Perkembangan Laboratorium dalam masa rawatan
Laboratorium 7/05/24 (keluar tanggal 8)

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Leukosit	12.0	$10^3/\mu\text{L}$	3.8 – 10.6
Eritrosit	2.40	$10^6/\mu\text{L}$	4.4 – 5.9
Hemoglobin	13.6	g/dL	13.2 – 17.3
Hematokrit	23	%	40 – 52
Trombosit	637	$10^3/\mu\text{L}$	150-450
Ureum	44	mg/dL	10.0 – 50.0
Creatinin	0.6	mg/dL	0.70 – 1.10
Natrium	131	mmo/L	135 – 147
Kalium	3.3	mmo/L	3.5 – 4.0
Chlorida	106	mmo/L	95 - 105
Calsium ion	1.00	mmo/L	1.17-1.29
Arteri	3.10	nmol/L	0.36-0.75
Ph	6.6	-	7.3-7.45
BE	6	nmol/L	-2-+3
PcO2	37.9	mmHg	27-41
Po2	71.6	mmHg	71-104
HCO3	33.8	%	21-28
TOTAL CO2	27.7	nmol/L	19-24

Laboratorium 8/05/24

Pemeriksaan Urine	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Berat jenis	1.002		1.015 -1.025

pH	5.6		4.5 – 8.0
Leukosit	1.3	/LPB	0-12
Nitrit	Negatif	mg/dL	Negatif
Protein	+/-positif 1	mg/dL	Negatif
Glukosa	++/positif 2	mg/dL	Normal
Keton	+/-positif 1	mg/dL	Negatif
Urobilinogen	+/-positif 1	mg/dL	Normal
Bilirubin	Negatif	mg/dL	Negatif
Eritrosit	Negatif	mg/dL	Negatif

Rasionalisasi hasil lab abnormal: Hematokrit dan hemoglobin rendah pada pasien kelolahan kasus ke dua disebabkan oleh kombinasi faktor hemodilusi, inflamasi, dan gangguan produksi eritrosit. Pada edema paru, terjadi hemodilusi akibat retensi cairan yang meningkatkan volume plasma secara relatif dibandingkan jumlah sel darah merah. Selain itu, infeksi CAP memicu pelepasan sitokin proinflamasi seperti IL-6 dan TNF- α yang menekan produksi eritropoietin (EPO), menghambat eritropoiesis di sumsum tulang, dan menyebabkan anemia inflamasi. Pada KAD, stres oksidatif akibat hiperglikemia dan ketonemia mempercepat kerusakan eritrosit (hemolisis), sehingga menurunkan umur eritrosit. Kombinasi dari penurunan produksi sel darah merah, kerusakan eritrosit, dan encer akibat retensi cairan menyebabkan penurunan kadar hematokrit dan hemoglobin pada pasien tersebut.

Albumin rendah terjadi akibat reaksi fase akut dari inflamasi kronis dan infeksi, di mana sitokin proinflamasi seperti IL-6 menghambat sintesis albumin di hati, ditambah penurunan asupan

nutrisi dan kebocoran cairan ke ruang interstisial akibat edema paru. Eosinofil rendah (eosinopenia) merupakan respon normal tubuh terhadap infeksi bakteri akut seperti CAP, di mana peningkatan hormon stres seperti kortisol selama infeksi dan inflamasi menekan produksi eosinofil. Sementara itu, neutrofil tinggi terjadi sebagai bagian dari respons imun terhadap infeksi bakteri (CAP dan dekubitus), di mana mediator inflamasi seperti TNF- α dan IL-1 merangsang pelepasan neutrofil untuk melawan patogen. Kombinasi dari inflamasi akut, infeksi bakteri, dan disfungsi metabolik pada KAD menyebabkan perubahan ini, yang mencerminkan respon imun sistemik dan gangguan sintesis protein dalam tubuh.

Protein positif menandakan proteinuria, yang terjadi akibat kerusakan membran glomerulus di ginjal akibat hiperglikemia kronis pada DM atau peningkatan permeabilitas layar akibat inflamasi sistemik dari CAP dan edema paru. Keton positif disebabkan oleh lipolisis berlebihan pada KAD akibat defisiensi insulin, di mana tubuh memecah lemak menjadi asam lemak dan menghasilkan badan keton (aseton, asam asetoasetat, β -hidroksibutirat) sebagai sumber energi alternatif, yang diekskresikan melalui urin. Sementara itu, urobilinogen positif (+1) mencerminkan perbaikan pemecahan hemoglobin akibat stres oksidatif, inflamasi, dan hemolisis ringan yang sering terjadi pada kondisi infeksi berat (CAP dan dekubitus) serta hipoksia jaringan akibat edema paru. Kombinasi ini menunjukkan adanya disfungsi metabolik, inflamasi, dan ginjal yang saling berinteraksi dalam kondisi kritis pasien.

7. Implementasi Dan Evaluasi Keperawatan

Implementasi keperawatan untuk diagnosis ke-1 kestabilan kadar glukosa darah meningkat melakukan implementasi antara lain: (1) memonitor kadar gula darah, (2) memonitor tanda dan gejala hiperglikemia, (3) memonitor intake dan output, (4) memonitor keton urine, kadar BGA, elektrolit, (5) melakukan kolaborasi pemberian novorapid 5-5-5 IU. Evaluasi keperawatan untuk diagnosis keperawatan ke-1 selama 4 hari perawatan residen adalah kondisi GDS fluktuatif terdapat penatalaksana hipoglikemia pada hari ke 2 perawatan namun kemudian membaik di hari berikutnya. S: Pasien merasa kedinginan sudah sadar dengan pemasangan TT dengan masker. O: GDS 05.00 = 387; 8.00 = 379; 12.00 = 251; 21.00 = 276. GCS E4VxM4, terpasang TT dengan masker 8 lt. pH 6.6, HCO₃ 33.8, PCO₂ 37.9, keton positif 1. A: masalah teratasi sebagian. P: intervensi dilanjutkan pindah ke HCU pukul 19.17 WIB

Implementasi keperawatan untuk diagnosis ke-2 keseimbangan cairan meningkat melakukan implementasi antara lain: (1) melakukan pemeriksaan tanda dan gejala hypervolemia (dispnea, edema, suara nafas tambahan), (2) menganjurkan untuk batasi cairan dengan mencatat haluaran urine; (3) memonitor tekanan darah, nadi dan RR, memonitor input dan output cairan; (4) mendapatkan RF (Rehidrasi Cairan) 960 cc IV dan Furosemid 10 mg/jam. Evaluasi keperawatan untuk diagnosis keperawatan ke-2 selama 4 hari perawatan residen adalah S: Pasien merasa kedinginan sudah sadar dengan pemasangan TT dengan masker. O: membran mukosa lembab membaik, wheezing, edema menurun, output urine

dengan balance cairan kelebihan cairan dalam tubuh sebanyak 1092 cc, tekanan darah mulai stabil 127/90, frekuensi dan kekuatan nadi membaik dengan RR 19, saturasi 99, GCS E4VxM4, terpasang TT dengan masker 8 lt, Nadi 101, suhu 35.3. A: masalah teratasi sebagian. P: intervensi di dilanjutkan pindah ke HCU.

Implementasi keperawatan untuk diagnosis ke-3 pertukaran gas meningkat melakukan implementasi antara lain: (1) melakukan monitor frekuensi, irama, kedalaman nafas, pola nafas laboratorium AGD; (2) melakukan palpasi kesimetrisan keseimbangan paru; (3) melakukan auskultasi bunyi nafas; (4) melakukan monitor saturasi oksigen dengan pemberian oksigen 4lpm; (5) murtal dan mengatur posisi tubuh pasien 30% dengan bantal selimut/bantal, (6) Pemeriksaan HB setelah transfusi, direncanakan bronchial toilet pada tanggal 7/5/2024, (7) Amretradizine 1 gr/8 jam, Amikasin 1 gr/24 jam. Evaluasi keperawatan untuk diagnosis keperawatan ke-3 adalah S: Klien masih menunjukkan kepala nya pusing; O: pada hari ke-1 dan ke-3 didapatkan bahwa RR masih naik turun, GCS masih dengan kondisi E4VxM4, Hb 13.6, bunyi nafas tambahan terdapat wheezing -/+ meskipun sudah berkurang karena tindakan bronchial toilet, dangkal, SpO2 99%, masih pusing namun sudah berkurang. Tetapi mulai hari ke-4 GCS mulai menurun menjadi E4VxM4 dilakukan pemeriksaan AGD dengan pH 6.6, HCO3 33.8, PCO2 37.9, keton positif 1. A: Masalah belum teratasi maladaptif pada bunyi nafas tambahan, pusing. P: Intervensi dilanjutkan di HCU.

Implementasi keperawatan untuk diagnosis ke-4 perfusi serebral meningkat melakukan implementasi antara lain: (1)

memonitoring peningkatan TD, nadi, kesadaran, RR, MAP, dan nafas tambahan; (2) melakukan posisi tubuh untuk pernafasan efektif tidak sesak dengan posisi semi 30% (3) melakukan monitor kesadaran dengan GCS; (4) *discharge planning* dengan edukasi kepada keluarga klien dengan bantuan teks naskah auditory berdasarkan EBNP; (5) mendapatkan terapi Phenytoin 100 cc/8 jam dan SP Epineprin 8 mg. Evaluasi selama perawatan adalah S: Klien pusing berkurang. O: GCS E4VxM4, terpasang TT dengan masker 8 lt. Terpasang DC, NGT, TD 127/90, MAP 102, RR 19, Nadi 101, suhu 35.3. A: Masalah belum teratasi untuk perfusi serebral-nonadaptif. P: Intervensi di lanjutkan manajemen pemantauan tekanan intrakranial di HCU.

Implementasi keperawatan untuk diagnosis ke-5 perfusi perifer meningkat melakukan implementasi antara lain: (1) memonitoring sirkulasi perifer dan GDS 3 kali/hari, (2) monitoring edema pada kaki, (3) melakukan perawatan kaki dan kuku dengan menganjurkan penggunaan lotion mentol pada kaki dan potong kuku; dilakukan elevasi kaki 15-25 derajat, (4) menganjurkan dan mengajarkan pijat kaki; (5) mendapatkan Furosemid 10 mg/jam. Evaluasi meliputi S: Keluarga sudah melakukan pijat kaki saat mendampingi klien. O: ABI masih belum ada perubahan, namun kulit menjadi tidak kering. Edema derajat 2, kaki masih dingin, output urine dengan balance cairan kelebihan cairan dalam tubuh sebanyak 1092cc. A: masalah teratasi sebagian. P: Lanjutkan intervensi tindakan perawatan sirkulasi di HCU.

Implementasi keperawatan untuk diagnosis ke-6 dan 7 penyebaran infeksi decubitus dan DFU menurun melakukan implementasi antara lain: (1) memonitor karakteristik luka, (2) Memonitor tanda-tanda infeksi, (3) melakukana rawat luka dengan ganti balutan sesuai eksudat, (4) dilakukan elevasi kaki 15-25 derajat, (5) menganjurkan dan mengajarkan pijat kaki area tibia dan non luka; (6) Albumin Tab 3x1, Micpumin 100 gr/hr, Kalnex Injeksi 500 mg, Ketorolac 30 mg/8 jam, Meropenem 2 gr/8 jam. Evaluasi keperawatan untuk diagnosis keperawatan ke-6 dan 7 selama perawatan residen adalah S: Klien menyatakan nyeri pada luka (dengan menggunakan tulisan di kertas). O: Nyeri VAS 3, bau busuk pada luka menurun, area luka cukup membai, slought berkurang, Decubitus derajat 4 di sacrum dengan luas luka: $P \times L = 10\text{cm} \times 12\text{cm}$; Kondisi tepi luka 10% epitelialisasi. Derajat luka: Grade 4 dengan kelihatan tulang - Warna dasar luka: Kekuningan - tipe eksudat: purulent - warna kulit sekitar luka: menghitam berkurang - Tanda – tanda infeksi: Ya, terdapat slouhg berkurang. Terdapat DFU grade 5 Wagner berupa luka terbuka pada dorsum pedis sinistra berukuran 15x7 cm pada sisi lateral digit 3,4, dan 5 - Warna dasar luka hitam $\pm 30\%$, kuning $\pm 10\%$, dan merah $\pm 15\%$. Eksudat purulent, dengan jumlah produksi eksudat sedang. Terdapat bone ekspose yaitu bagian distal metatarsal 3, dan 5, warna putih kekuningan. Odor (+) tercium Kulit sekitar luka edema, tidak ada nyeri tekan dan tidak ada krepitasi dengan kondisi tepi luka 10% epitelialisasi. A: masalah teratasi sebagian. P: Lanjutkan intervensi tindakan perawatan luka di HCU.

BAB 9: ASUHAN KEPERAWATAN GANGGUAN ENDOKRIN SELF-CARE DOROTHEA E. OREM

9.1 Teori Self-Care

Teori Self-Care yang dikembangkan oleh Dorothea E. Orem adalah sebuah pendekatan yang memberikan penekanan pada pentingnya perawatan diri individu dalam mempertahankan kesehatan serta kesejahteraan secara mandiri. Orem mendefinisikan self-care sebagai serangkaian tindakan yang dilakukan oleh individu untuk memenuhi kebutuhan dasar kesehatannya, dengan tujuan utama untuk menjaga atau meningkatkan kondisi fisik dan mental mereka. Orem berpendapat bahwa setiap individu memiliki kemampuan untuk merawat dirinya sendiri, meskipun dalam beberapa keadaan, seperti ketika seseorang mengalami penyakit atau gangguan kesehatan, mereka mungkin memerlukan bantuan atau dukungan dari tenaga medis atau keluarga. Teori ini terdiri dari tiga

konsep utama, yaitu kebutuhan perawatan diri, ketergantungan perawatan diri, dan sistem perawatan diri yang diperlukan untuk memenuhi kebutuhan tersebut.

Dalam konteks gangguan endokrin, seperti diabetes melitus dan gangguan tiroid, penerapan teori self-care menjadi sangat relevan. Diabetes melitus dan gangguan tiroid adalah kondisi medis yang memengaruhi sistem endokrin dan memerlukan perhatian khusus dalam pengelolaannya. Penyakit ini dapat memengaruhi banyak aspek kehidupan, mulai dari pola makan, pengelolaan stres, hingga pengaturan rutinitas medis seperti pengukuran kadar gula darah atau penggunaan obat-obatan. Di sinilah peran penting teori self-care menjadi sangat nyata. Orem menekankan bahwa untuk dapat mengelola kondisi tersebut secara efektif, pasien perlu memiliki pengetahuan dan keterampilan yang memadai untuk merawat dirinya sendiri.

Salah satu elemen kunci dalam teori self-care adalah edukasi. Pasien yang menderita diabetes melitus atau gangguan tiroid perlu mendapatkan pemahaman yang jelas tentang kondisi mereka, bagaimana penyakit ini memengaruhi tubuh mereka, serta langkah-langkah yang dapat mereka ambil untuk menjaga kesehatan mereka dengan lebih baik. Misalnya, bagi penderita diabetes, mengelola kadar gula darah dengan tepat dan mengikuti diet yang disarankan adalah bagian dari perawatan diri yang penting. Begitu juga dengan penderita gangguan tiroid yang harus memahami pentingnya pengaturan dosis obat dan pemantauan fungsi tiroid secara berkala.

Namun, teori self-care juga mengakui bahwa ada kalanya individu memerlukan bantuan atau dukungan dari orang lain, terutama dalam menghadapi tantangan yang terkait dengan penyakit endokrin. Misalnya, ketika seseorang mengalami penurunan kemampuan untuk melakukan perawatan diri karena kondisi fisik atau mental tertentu, peran keluarga, tenaga medis, atau caregiver menjadi sangat penting. Dalam hal ini, teori self-care tidak hanya melibatkan individu dalam melakukan perawatan diri secara mandiri, tetapi juga menekankan perlunya dukungan yang tepat untuk memastikan kebutuhan perawatan diri dapat terpenuhi dengan optimal.

Selain itu, teori self-care juga mengingatkan kita bahwa kesejahteraan emosional dan mental seseorang memiliki pengaruh yang signifikan terhadap kemampuannya untuk merawat dirinya sendiri. Penderita diabetes melitus atau gangguan tiroid seringkali menghadapi tantangan psikologis, seperti stres, kecemasan, atau depresi, yang dapat memengaruhi kemampuan mereka untuk mengelola kondisi mereka dengan baik. Oleh karena itu, perawatan diri tidak hanya mencakup aspek fisik, tetapi juga aspek psikologis yang memerlukan perhatian khusus. Dukungan emosional, baik dari keluarga, teman, maupun tenaga medis, menjadi elemen penting dalam membantu pasien mengatasi tantangan ini.

Secara keseluruhan, teori self-care memberikan panduan yang sangat berguna dalam membantu individu mengelola kondisi kesehatan mereka secara mandiri. Dalam konteks gangguan endokrin, teori ini mengingatkan kita akan pentingnya edukasi,

dukungan, dan pemahaman tentang perawatan diri yang tepat untuk menjaga kesehatan secara menyeluruh. Dengan menerapkan prinsip-prinsip self-care, pasien dapat lebih percaya diri dan berdaya dalam merawat diri mereka sendiri, serta mengelola penyakit mereka dengan lebih baik, yang pada gilirannya akan meningkatkan kualitas hidup mereka.

9.2 Teori Self-Care Deficite

Teori Self-Care Deficite, yang dikembangkan oleh Dorothea Orem, menjelaskan bahwa individu membutuhkan intervensi keperawatan ketika mereka tidak mampu memenuhi kebutuhan perawatan diri mereka sendiri. Defisit perawatan diri ini terjadi ketika seseorang tidak dapat menjaga kesehatan atau melakukan tindakan perawatan yang diperlukan untuk mengelola kondisi medis mereka. Dalam konteks gangguan endokrin, seperti diabetes atau masalah terkait hormon lainnya, defisit perawatan diri dapat muncul sebagai akibat dari beberapa faktor, di antaranya:

1. Kurangnya Pengetahuan

Pasien yang tidak memiliki pengetahuan yang cukup tentang kondisi kesehatan mereka akan kesulitan untuk mengelola kondisi tersebut dengan baik. Dalam kasus gangguan endokrin, seperti diabetes, pasien mungkin tidak memahami pentingnya pemantauan kadar gula darah, perubahan diet, atau penggunaan obat-obatan. Kurangnya pengetahuan ini mengarah pada ketidakmampuan pasien

untuk merawat diri mereka sendiri secara efektif, yang dapat memperburuk kondisi mereka dan meningkatkan risiko komplikasi.

2. Keterbatasan Fisik

Keterbatasan fisik, seperti yang dialami oleh pasien dengan komplikasi diabetes, seperti neuropati, dapat menghambat kemampuan mereka untuk melakukan perawatan diri. Neuropati dapat menyebabkan penurunan sensasi atau rasa sakit pada tangan dan kaki, yang membuat pasien kesulitan dalam melakukan perawatan seperti memeriksa kaki mereka untuk luka atau infeksi. Keterbatasan fisik lainnya, seperti kelelahan atau nyeri kronis, juga dapat mengurangi kemampuan pasien untuk mengikuti rutinitas perawatan diri yang diperlukan untuk mengelola kondisi endokrin mereka.

3. Gangguan Psikologis

Gangguan psikologis, seperti depresi dan kecemasan, dapat memengaruhi motivasi dan kemampuan pasien untuk mengikuti pengobatan atau perawatan diri yang diperlukan. Pasien yang merasa cemas atau tertekan mungkin merasa tidak berdaya atau tidak termotivasi untuk mengambil tindakan yang diperlukan untuk menjaga kesehatan mereka. Hal ini bisa memperburuk pengelolaan kondisi endokrin, karena pasien tidak aktif dalam merawat diri mereka sendiri atau mengikuti anjuran medis.

4. Kurangnya Dukungan Sosial

Dukungan sosial dari keluarga, teman, atau tenaga kesehatan sangat penting dalam membantu pasien menjalani perawatan diri. Tanpa dukungan yang memadai, pasien mungkin merasa kesulitan

atau terisolasi dalam mengelola kondisi kesehatan mereka. Dalam kasus gangguan endokrin, dukungan dari keluarga atau tenaga kesehatan untuk membantu mengingatkan pasien tentang pengobatan, diet, atau pemeriksaan rutin dapat sangat memengaruhi kepatuhan pasien terhadap rencana perawatan mereka. Tanpa dukungan ini, pasien mungkin lebih rentan untuk mengabaikan atau tidak mengikuti instruksi medis yang dapat mencegah komplikasi lebih lanjut.

9.3 Teori Nursing System

Teori Nursing System adalah bagian dari model Orem yang menggambarkan peran perawat dalam mendukung pasien untuk mencapai tingkat perawatan diri (self-care) yang optimal. Teori ini memfokuskan pada kebutuhan individu untuk merawat diri mereka sendiri, serta bagaimana perawat dapat membantu pasien untuk mengatasi keterbatasan dalam kemampuan perawatan diri mereka. Orem membagi sistem keperawatan menjadi tiga kategori utama yang membantu perawat memahami bagaimana interaksi antara perawat dan pasien dapat berlangsung secara efektif.

1. Sistem Perawatan Diri (Self-Care System)

Sistem perawatan diri dalam teori Orem menggambarkan kemampuan individu untuk memenuhi kebutuhan dasar mereka secara mandiri, seperti makan, minum, berpakaian, dan menjaga kebersihan diri. Setiap individu memiliki kapasitas dan pengetahuan untuk merawat dirinya sendiri, tetapi beberapa individu, terutama

mereka yang sakit atau terluka, mungkin mengalami kesulitan untuk melaksanakan perawatan diri secara penuh. Dalam hal ini, perawat dapat memberikan dukungan untuk membantu pasien mencapai tingkat perawatan diri yang optimal. Sebagai contoh, pasien yang pasca-operasi mungkin memerlukan bantuan untuk menjaga kebersihan luka atau mengatur diet mereka. Perawat bekerja dengan pasien untuk mengidentifikasi area di mana pasien memerlukan bantuan dan memberikan instruksi atau perawatan langsung untuk meningkatkan kemampuan pasien dalam merawat diri mereka.

2. Sistem Dukungan Perawatan Diri (Self-Care Deficit System)

Sistem kedua yang diidentifikasi dalam teori Orem adalah Sistem Defisit Perawatan Diri. Ini terjadi ketika individu tidak dapat memenuhi kebutuhan perawatan diri mereka sendiri karena sakit, cedera, atau keterbatasan fisik dan mental lainnya. Dalam kasus ini, perawat bertanggung jawab untuk membantu pasien dalam memenuhi kebutuhan dasar mereka yang tidak dapat mereka lakukan sendiri. Defisit perawatan diri ini dapat bervariasi, mulai dari kebutuhan yang sangat dasar hingga kebutuhan yang lebih kompleks, tergantung pada kondisi pasien. Perawat akan mengevaluasi kemampuan pasien untuk merawat diri mereka sendiri dan kemudian menyusun rencana perawatan yang melibatkan kolaborasi antara pasien, keluarga, dan tenaga kesehatan lainnya untuk mencapai tingkat perawatan diri yang lebih tinggi.

3. Sistem Dukungan Keperawatan (Nursing System)

Sistem ketiga yang diidentifikasi dalam teori Orem adalah Sistem Dukungan Keperawatan, yang menggambarkan peran

perawat dalam membantu pasien memenuhi kebutuhan perawatan diri mereka yang tidak dapat dipenuhi secara mandiri. Ada tiga jenis intervensi dalam sistem dukungan keperawatan, yaitu:

- a. Perawatan Keperawatan Total: Perawat mengambil alih sebagian besar atau seluruh tanggung jawab perawatan diri ketika pasien tidak mampu merawat diri mereka sendiri sama sekali.
- b. Perawatan Keperawatan Parsial: Perawat memberikan dukungan kepada pasien dalam beberapa aspek perawatan diri, sementara pasien tetap memiliki kendali atas beberapa bagian dari perawatan mereka sendiri.
- c. Perawatan Keperawatan Edukatif: Perawat memberikan informasi dan pendidikan untuk membantu pasien dan keluarga mengembangkan keterampilan perawatan diri yang memungkinkan mereka untuk merawat diri mereka sendiri setelah keluar dari perawatan atau dalam pengelolaan penyakit kronis.

9.4 Wholly Compensatory System

Pada sistem wholly compensatory, perawat bertanggung jawab penuh dalam memberikan perawatan kepada pasien yang benar-benar tidak mampu melakukan perawatan diri atau self-care. Dalam konteks ini, perawat mengambil peran utama dalam mengelola dan mengawasi kondisi pasien, serta memberikan bantuan secara menyeluruh dalam memenuhi kebutuhan medis dan

pribadi pasien. Hal ini sering terjadi pada pasien dengan kondisi medis yang serius atau yang memerlukan perawatan intensif. Berikut adalah beberapa contoh penerapan sistem wholly compensatory dalam keperawatan gangguan endokrin:

1. Pasien dengan Koma Diabetikum

Pada pasien dengan koma diabetikum, perawat memiliki tanggung jawab utama dalam mengelola pemberian insulin dan menjaga keseimbangan elektrolit tubuh. Koma diabetikum terjadi akibat ketidakseimbangan kadar glukosa dalam darah yang sangat tinggi atau rendah, yang dapat menyebabkan kehilangan kesadaran. Pasien dalam kondisi ini tidak mampu melakukan self-care, sehingga perawat perlu memonitor ketat kadar glukosa darah dan memberikan insulin sesuai dosis yang dibutuhkan untuk mengembalikan kadar glukosa ke level yang aman. Selain itu, perawat juga harus menjaga keseimbangan elektrolit tubuh, seperti natrium, kalium, dan klorida, yang dapat terpengaruh oleh ketidakseimbangan glukosa darah. Perawatan yang cermat dan pemantauan yang terus-menerus sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut, seperti kerusakan organ atau gangguan jantung, yang dapat berisiko mengancam nyawa.

2. Pasien Pasca Operasi Tiroid

Pada pasien yang menjalani operasi tiroid, perawat berperan dalam memberikan perawatan intensif untuk menjaga keseimbangan hormon tiroid dan fungsi vital pasien. Tiroid memiliki peran penting dalam mengatur metabolisme tubuh melalui produksi hormon tiroid seperti T3 (triiodotironin) dan T4 (tiroksin). Pasca operasi, terutama

jika sebagian besar atau seluruh kelenjar tiroid diangkat, pasien berisiko mengalami hipotiroidisme yang dapat mengganggu fungsi tubuh secara keseluruhan. Dalam kondisi ini, perawat harus memastikan bahwa pasien menerima penggantian hormon tiroid melalui terapi penggantian hormon tiroid, serta memantau tanda-tanda gejala kekurangan hormon tiroid, seperti kelelahan, penurunan suhu tubuh, dan penurunan fungsi kognitif. Selain itu, pemantauan ketat terhadap tanda vital pasien dan pencegahan komplikasi pascaoperasi, seperti perdarahan atau infeksi, juga sangat penting dalam perawatan pasca operasi tiroid.

3. Pasien dengan Gangguan Neuropati Berat

Pada pasien dengan neuropati berat, terutama yang disebabkan oleh diabetes, perawat memiliki peran penting dalam membantu mobilisasi pasien dan pemantauan luka akibat diabetes. Neuropati diabetik adalah komplikasi yang terjadi ketika kadar gula darah tinggi secara kronis merusak saraf perifer, yang mengarah pada kehilangan sensasi pada kaki dan tangan. Hal ini meningkatkan risiko cedera, infeksi, dan luka yang tidak terdeteksi. Dalam sistem wholly compensatory, perawat bertugas membantu pasien untuk melakukan mobilisasi, memastikan mereka dapat bergerak dengan aman tanpa risiko jatuh atau cedera lebih lanjut. Selain itu, perawat juga harus melakukan pemantauan rutin terhadap luka-luka yang mungkin muncul akibat neuropati, serta memastikan bahwa luka tersebut dirawat dengan benar untuk mencegah infeksi. Pengelolaan gula darah yang baik juga sangat penting untuk mencegah

perburukan kondisi neuropati dan komplikasi lainnya yang dapat menyebabkan gangguan fungsional yang lebih parah.

9.5 Partial Compensatory System

Sistem Kompensasi Parsial adalah salah satu konsep dalam teori perawatan diri yang diterapkan ketika pasien masih mampu melakukan beberapa aktivitas perawatan diri secara mandiri, namun memerlukan bantuan atau dukungan dari tenaga perawat untuk mengelola kondisinya dengan lebih efektif. Dalam hal ini, pasien masih memiliki kemampuan untuk mengambil tanggung jawab atas sebagian besar perawatan diri mereka, tetapi ada beberapa aspek atau keterampilan yang mungkin sulit dilakukan tanpa bantuan. Sistem ini bertujuan untuk memberikan dukungan yang dibutuhkan pasien agar dapat mengelola kesehatannya dengan lebih baik, sambil menjaga peran aktif mereka dalam merawat diri sendiri.

Contohnya, pada pasien dengan diabetes yang baru saja didiagnosis, mereka mungkin telah diberikan pengetahuan dasar mengenai pengelolaan diabetes, tetapi mereka masih memerlukan dukungan dalam beberapa aspek, seperti pemantauan kadar gula darah secara teratur dan penggunaan insulin dengan tepat. Dalam hal ini, perawat bertugas memberikan edukasi lebih lanjut tentang cara mengukur gula darah, memahami tanda-tanda hipoglikemia atau hiperglikemia, serta membantu dalam pengaturan jadwal penggunaan insulin. Meskipun pasien memiliki kemampuan dasar untuk merawat dirinya sendiri, mereka membutuhkan bantuan

perawat dalam meningkatkan keterampilan dan pengetahuan mereka untuk memastikan bahwa pengelolaan diabetes dilakukan dengan benar.

Selain itu, pasien dengan hipertiroidisme juga dapat memanfaatkan sistem kompensasi parsial. Meskipun mereka mungkin mampu menjalani sebagian besar perawatan diri mereka, seperti mengikuti jadwal obat yang diresepkan atau menjaga pola makan yang sehat, mereka tetap membutuhkan dukungan dari perawat dalam aspek lain, seperti manajemen stres. Hipertiroidisme sering kali disertai dengan gejala-gejala seperti kecemasan, kegelisahan, dan mudah marah, yang dapat memengaruhi kualitas hidup pasien. Perawat dapat memberikan dukungan dalam mengelola stres melalui teknik relaksasi atau terapi perilaku kognitif, serta memberikan bimbingan dalam mengatur pola makan yang sesuai dengan kebutuhan tubuh pasien. Dukungan ini akan membantu pasien menjaga keseimbangan fisik dan emosional mereka, yang pada gilirannya berkontribusi pada pengelolaan hipertiroidisme yang lebih baik.

Pasien dengan gangguan endokrin yang mengalami kelelahan juga dapat memanfaatkan sistem kompensasi parsial. Kelelahan adalah gejala umum pada banyak gangguan endokrin, seperti hipotiroidisme atau sindrom Cushing, yang dapat memengaruhi kapasitas pasien untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Dalam kasus ini, perawat dapat membantu pasien dalam mengatur pola aktivitas dan istirahat, memastikan bahwa mereka tidak terlalu kelelahan dengan memberikan saran mengenai

pembagian waktu untuk beristirahat dan beraktivitas. Bimbingan tentang pentingnya tidur yang cukup, pengaturan jadwal yang fleksibel, dan pemberian teknik manajemen energi juga dapat sangat membantu pasien dalam menjaga kualitas hidup mereka meskipun mengalami kelelahan yang berhubungan dengan gangguan endokrin.

Dengan demikian, sistem kompensasi parsial bertujuan untuk memaksimalkan peran pasien dalam perawatan diri mereka sendiri, sambil memberikan dukungan dari perawat dalam aspek-aspek yang mereka kesulitan. Dalam konteks gangguan endokrin, seperti diabetes, hipertiroidisme, atau kelelahan terkait gangguan endokrin, pendekatan ini dapat memberikan pasien kesempatan untuk merasa lebih mandiri, sekaligus memastikan bahwa mereka mendapatkan bantuan yang diperlukan untuk mengelola kondisi mereka dengan lebih efektif. Melalui kombinasi perawatan diri aktif dan dukungan profesional, pasien dapat meningkatkan kemampuan mereka untuk menjaga kesehatannya dan meningkatkan kualitas hidup mereka.

9.6 Supportive and Education System

Sistem ini diterapkan ketika pasien memiliki kemampuan untuk melakukan perawatan diri (self-care) tetapi masih membutuhkan dukungan dan edukasi tambahan dari perawat. Dalam konteks ini, peran perawat lebih fokus pada memberikan informasi, membimbing, dan memberikan dukungan yang diperlukan agar

pasien dapat mengelola kondisi kesehatannya dengan lebih baik. Beberapa contoh implementasi sistem ini antara lain:

1. Edukasi Pasien tentang Manajemen Diabetes

Salah satu contoh aplikasi dari sistem supportive and education adalah mengajarkan pasien mengenai manajemen diabetes. Perawat memberikan informasi mengenai pola makan sehat, pentingnya olahraga, serta cara memantau kadar gula darah secara rutin. Dengan pemahaman yang baik tentang bagaimana mengelola diabetes, pasien dapat membuat pilihan yang lebih tepat terkait diet, aktivitas fisik, dan pengobatan, sehingga mereka bisa mencegah komplikasi dan meningkatkan kualitas hidup mereka.

2. Dukungan Psikologis untuk Pasien dengan Penyakit Kronis

Pasien dengan penyakit kronis, seperti diabetes, sering kali mengalami stres, kecemasan, atau bahkan depresi karena tantangan dalam mengelola kondisi mereka. Perawat dapat memberikan dukungan psikologis melalui konseling atau terapi perilaku kognitif untuk membantu pasien mengatasi kecemasan dan stres yang berkaitan dengan penyakit mereka. Dengan memberikan ruang bagi pasien untuk berbicara tentang perasaan mereka dan memberikan teknik untuk mengelola emosi, perawat membantu pasien untuk tetap termotivasi dan fokus pada perawatan diri mereka.

3. Meningkatkan Kesadaran tentang Komplikasi Endokrin

Edukasi tentang komplikasi yang mungkin timbul akibat gangguan endokrin, seperti diabetes, sangat penting. Perawat dapat mengajarkan pasien tentang tanda dan gejala komplikasi, seperti kerusakan saraf, penyakit jantung, atau masalah mata, serta kapan

harus mencari pertolongan medis jika gejala tersebut muncul. Dengan meningkatkan kesadaran pasien terhadap komplikasi-komplikasi ini, pasien akan lebih siap untuk mengidentifikasi perubahan pada tubuh mereka dan mengambil langkah-langkah yang diperlukan untuk mencegah atau mengelola komplikasi lebih lanjut.

BAB 10: TATALAKSANA GANGGUAN ENDOKRIN METABOLIK LIMA PILAR

10.1 Pengertian Edukasi

Edukasi merupakan pilar utama dalam pengelolaan gangguan endokrin metabolik seperti diabetes melitus. Penyakit ini memerlukan perhatian khusus karena pengelolaannya yang melibatkan perubahan gaya hidup, pengaturan pola makan, pemantauan kesehatan secara rutin, serta penggunaan obat-obatan yang harus dilakukan secara konsisten. Tujuan utama dari edukasi adalah untuk meningkatkan pemahaman pasien mengenai penyakitnya, agar mereka dapat membuat keputusan yang tepat mengenai perawatan diri mereka. Dengan pemahaman yang baik, pasien akan lebih mampu mengelola kondisi mereka dengan lebih efektif dan beradaptasi dengan perubahan yang terjadi dalam hidup mereka. Edukasi yang efektif tidak hanya memberikan informasi, tetapi juga memberdayakan pasien untuk bertindak secara mandiri dalam menjaga kesehatannya.

Strategi edukasi yang efektif sangat penting untuk keberhasilan pengelolaan gangguan endokrin. Salah satu aspek utama yang perlu ditekankan dalam edukasi adalah peningkatan kesadaran pasien tentang penyakit yang mereka alami. Sebagai contoh, bagi pasien dengan diabetes melitus, penting untuk menjelaskan dengan jelas mengenai penyebab diabetes, gejala-gejala yang muncul, dan komplikasi-komplikasi yang dapat terjadi jika tidak dikelola dengan baik. Edukasi mengenai kondisi ini membantu pasien memahami bahwa diabetes bukan hanya sekadar masalah gula darah tinggi, tetapi juga dapat menyebabkan kerusakan jangka panjang pada organ tubuh, seperti ginjal, mata, dan saraf, jika tidak dikelola dengan benar. Kesadaran ini penting agar pasien lebih termotivasi untuk mengikuti saran medis dan merubah gaya hidup mereka.

Selain itu, edukasi mengenai nutrisi dan aktivitas fisik sangat penting dalam pengelolaan gangguan endokrin. Pasien perlu diajarkan tentang pentingnya menjaga pola makan yang sehat, dengan mengatur konsumsi makanan yang dapat memengaruhi kadar gula darah, seperti karbohidrat, lemak, dan protein. Mengajarkan pasien tentang pentingnya makan secara teratur dan menghindari konsumsi makanan yang tinggi gula atau lemak trans dapat membantu mereka mengontrol kadar gula darah mereka. Selain itu, edukasi mengenai pentingnya aktivitas fisik juga tidak kalah penting. Olahraga dapat membantu meningkatkan sensitivitas insulin, mengatur berat badan, serta meningkatkan kesejahteraan secara keseluruhan. Oleh karena itu, memberikan pemahaman

kepada pasien tentang jenis olahraga yang aman dan bermanfaat sangat penting dalam mengelola diabetes melitus dan gangguan endokrin lainnya.

Pentingnya kepatuhan terhadap terapi juga harus ditekankan dalam edukasi. Pasien yang menderita gangguan endokrin seperti diabetes harus rutin meminum obat-obatan sesuai dosis yang diberikan oleh dokter dan secara teratur memantau kadar gula darah mereka. Edukasi tentang bagaimana cara memeriksa kadar gula darah, kapan harus memeriksa, dan apa yang harus dilakukan jika kadar gula darah terlalu tinggi atau rendah sangat membantu pasien dalam mengelola kondisi mereka. Hal ini juga akan memperkecil risiko komplikasi dan membantu pasien untuk lebih mandiri dalam merawat diri mereka.

Selain itu, edukasi juga harus mencakup pencegahan komplikasi yang sering kali menjadi masalah besar bagi penderita gangguan endokrin. Misalnya, pasien dengan diabetes perlu diberitahu tentang tanda-tanda komplikasi serius seperti hipoglikemia (gula darah rendah) dan neuropati diabetik. Dengan memahami gejala-gejala awal, pasien dapat segera melakukan tindakan yang diperlukan untuk mencegah komplikasi lebih lanjut. Edukasi mengenai cara menangani gejala-gejala ini, seperti mengonsumsi makanan atau minuman yang dapat meningkatkan gula darah saat hipoglikemia, akan sangat membantu pasien dalam menjaga kesehatannya.

Akhirnya, dukungan keluarga juga merupakan bagian penting dalam edukasi untuk pasien dengan gangguan endokrin.

Keluarga memainkan peran penting dalam keberhasilan pengelolaan penyakit ini. Oleh karena itu, penting untuk memberikan pemahaman kepada anggota keluarga tentang bagaimana mereka dapat mendukung pasien dalam menjalani perawatan dan menjaga motivasi pasien. Keluarga yang teredukasi dengan baik dapat membantu pasien dalam menjaga pola makan yang sehat, mengingatkan jadwal minum obat, serta memberikan dukungan emosional yang sangat diperlukan oleh pasien.

Dengan menerapkan strategi edukasi yang menyeluruh dan berfokus pada aspek-aspek ini, pasien dengan gangguan endokrin dapat lebih percaya diri dalam mengelola kondisi mereka, serta mencegah atau memperlambat perkembangan komplikasi serius yang dapat timbul akibat penyakit tersebut. Edukasi yang baik bukan hanya memberikan pengetahuan, tetapi juga memberdayakan pasien untuk mengontrol penyakit mereka secara aktif dan meningkatkan kualitas hidup mereka.

10.2 Perencanaan Makan

Nutrisi yang tepat sangat penting dalam mengelola gangguan endokrin metabolik, seperti diabetes, untuk mengontrol kadar gula darah dan mencegah komplikasi. Perencanaan makan yang baik membantu mencapai keseimbangan nutrisi yang diperlukan tubuh dan mendukung pengelolaan penyakit secara efektif. Beberapa prinsip utama dalam perencanaan makan bagi pasien dengan gangguan endokrin metabolik meliputi:

1. Pengaturan Asupan Karbohidrat

Salah satu fokus utama dalam perencanaan makan adalah pengaturan asupan karbohidrat. Karbohidrat memiliki dampak langsung terhadap kadar gula darah, sehingga penting untuk memilih karbohidrat yang lebih sehat dan kompleks. Karbohidrat kompleks, seperti gandum utuh, sayuran, dan kacang-kacangan, lebih lambat dicerna dan diserap ke dalam darah, yang membantu mencegah lonjakan gula darah yang cepat. Sebaliknya, karbohidrat sederhana, seperti gula halus atau makanan manis, dapat menyebabkan lonjakan gula darah yang cepat dan tinggi. Oleh karena itu, pemilihan sumber karbohidrat yang tepat sangat penting untuk menjaga kestabilan gula darah.

2. Peningkatan Asupan Serat

Makanan yang kaya akan serat, terutama serat larut, sangat bermanfaat bagi pengelolaan kadar gula darah. Serat membantu memperlambat penyerapan glukosa dalam darah, sehingga mengurangi lonjakan gula darah setelah makan. Sumber serat yang baik termasuk sayuran, buah-buahan, kacang-kacangan, dan biji-bijian utuh. Peningkatan asupan serat tidak hanya membantu dalam pengelolaan gula darah, tetapi juga mendukung kesehatan pencernaan dan pengendalian berat badan, yang penting bagi pasien dengan gangguan endokrin metabolik.

3. Pengelolaan Lemak dan Protein

Pengelolaan lemak dan protein dalam pola makan juga sangat penting dalam perencanaan makan bagi pasien dengan gangguan endokrin. Mengurangi konsumsi lemak jenuh yang

ditemukan dalam makanan olahan atau daging berlemak dapat membantu mencegah penumpukan lemak dalam tubuh yang dapat memperburuk resistensi insulin. Sebaliknya, meningkatkan konsumsi protein tanpa lemak, seperti ayam tanpa kulit, ikan, atau sumber protein nabati, dapat memberikan manfaat tambahan dalam pengelolaan berat badan dan kesehatan metabolik. Pemilihan lemak sehat, seperti yang ada pada alpukat, kacang-kacangan, dan minyak zaitun, juga penting untuk mendukung keseimbangan lipid dalam tubuh.

4. Pola Makan Teratur

Pola makan yang teratur adalah salah satu cara terbaik untuk menjaga kestabilan gula darah. Mengonsumsi makanan dalam porsi kecil dan sering—misalnya, lima hingga enam kali sehari—membantu menjaga kadar gula darah tetap stabil sepanjang hari. Ini juga mencegah rasa lapar berlebihan yang dapat memicu konsumsi makanan berlebihan atau makanan tinggi gula yang dapat menyebabkan lonjakan gula darah. Mengatur waktu makan dan memilih camilan yang sehat di antara waktu makan utama dapat membantu mengontrol kadar gula darah dengan lebih baik.

5. Hidrasi yang Cukup

Menjaga hidrasi yang cukup juga merupakan bagian penting dari perencanaan makan. Mengonsumsi air putih secara teratur sangat penting untuk menjaga metabolisme tubuh tetap efisien, mendukung fungsi ginjal, dan membantu dalam pengaturan kadar gula darah. Dehidrasi dapat memperburuk kontrol gula darah dan menyebabkan komplikasi pada pasien dengan gangguan endokrin.

Oleh karena itu, pasien disarankan untuk minum air putih yang cukup sepanjang hari, menghindari minuman manis atau yang mengandung banyak gula tambahan.

10.3 Aktivitas Fisik

Latihan fisik teratur memiliki peran yang sangat penting dalam mengelola kondisi kesehatan, terutama bagi pasien dengan gangguan endokrin, seperti diabetes dan gangguan metabolisme lainnya. Aktivitas fisik membantu meningkatkan sensitivitas insulin, mengontrol kadar gula darah, serta mendukung fungsi tubuh secara keseluruhan. Berikut adalah beberapa jenis aktivitas fisik yang direkomendasikan untuk pasien dengan gangguan endokrin:

1. Latihan Aerobik

Latihan aerobik, seperti berjalan cepat, bersepeda, dan berenang, sangat bermanfaat bagi pasien dengan gangguan endokrin, terutama dalam meningkatkan penggunaan glukosa oleh otot. Latihan ini meningkatkan sirkulasi darah dan membantu otot menggunakan lebih banyak glukosa sebagai energi. Hal ini berkontribusi pada penurunan kadar gula darah, serta meningkatkan kapasitas jantung dan paru-paru. Latihan aerobik secara rutin juga dapat mengurangi risiko komplikasi dari gangguan endokrin, seperti penyakit jantung dan pembuluh darah. Melakukan latihan aerobik minimal 150 menit per minggu dapat memberikan manfaat kesehatan yang signifikan bagi pasien dengan gangguan endokrin.

2. Latihan Kekuatan

Latihan kekuatan berfokus pada peningkatan massa otot tubuh dan kekuatan fisik. Latihan ini meliputi angkat beban atau penggunaan alat resistance training lainnya. Latihan kekuatan membantu meningkatkan metabolisme basal, yaitu jumlah kalori yang terbakar oleh tubuh saat istirahat, yang dapat membantu mengelola berat badan dan memperbaiki kontrol gula darah. Peningkatan massa otot juga membantu tubuh untuk lebih efisien dalam menggunakan insulin dan menyerap glukosa. Pasien dengan gangguan endokrin, seperti diabetes tipe 2, dapat memperoleh manfaat besar dari latihan kekuatan, yang selain meningkatkan massa otot, juga berperan dalam mengurangi lemak tubuh dan meningkatkan sensitivitas insulin.

3. Latihan Fleksibilitas dan Keseimbangan

Latihan fleksibilitas dan keseimbangan, seperti yoga dan peregangan, membantu menjaga mobilitas tubuh dan meningkatkan keseimbangan. Jenis latihan ini sangat penting untuk meningkatkan rentang gerak, mencegah cedera, serta meningkatkan postur tubuh. Pada pasien dengan gangguan endokrin, latihan ini juga dapat membantu mengurangi stres, yang berperan dalam pengaturan kadar gula darah. Yoga, misalnya, telah terbukti efektif dalam meningkatkan kontrol gula darah, mengurangi kecemasan, dan memperbaiki kualitas tidur. Selain itu, latihan keseimbangan membantu mengurangi risiko jatuh, yang sangat penting terutama bagi pasien lanjut usia atau mereka yang memiliki gangguan endokrin yang memengaruhi saraf atau otot.

4. Pemantauan Efek Latihan

Penting untuk memantau efek latihan yang dilakukan, terutama bagi pasien dengan gangguan endokrin. Meskipun olahraga memberikan banyak manfaat, latihan yang berlebihan atau tidak terkontrol dapat menyebabkan masalah kesehatan, seperti hipoglikemia (kadar gula darah yang sangat rendah), terutama pada pasien yang menggunakan insulin atau obat pengatur gula darah lainnya. Oleh karena itu, pemantauan kadar gula darah sebelum dan sesudah latihan sangat dianjurkan untuk memastikan bahwa latihan tidak menyebabkan penurunan kadar gula darah yang berbahaya. Menghindari olahraga intensitas tinggi tanpa persiapan yang tepat atau tanpa pengawasan medis juga penting untuk menghindari risiko kesehatan yang tidak diinginkan.

5. Penyesuaian dengan Kondisi Pasien

Setiap pasien memiliki kondisi kesehatan yang berbeda, sehingga penyesuaian dengan kondisi pasien sangat penting dalam memilih jenis olahraga yang sesuai. Faktor-faktor seperti usia, tingkat kebugaran, kondisi medis lainnya, dan adanya komplikasi dari gangguan endokrin harus dipertimbangkan dalam merancang program latihan. Sebagai contoh, pasien yang lebih tua atau mereka yang memiliki masalah sendi mungkin memerlukan latihan yang lebih ringan, seperti berjalan atau berenang, daripada latihan beban atau intensitas tinggi. Selain itu, penting untuk memastikan bahwa latihan tersebut tidak menambah beban atau menyebabkan cedera pada pasien dengan komplikasi tertentu, seperti neuropati diabetik atau gangguan jantung.

10.4 Terapi Oral dan Terapi Insulin

Terapi farmakologi sangat penting untuk pasien dengan gangguan endokrin metabolik, terutama diabetes melitus, yang tidak dapat dikendalikan hanya dengan diet dan olahraga. Pengelolaan diabetes memerlukan pendekatan yang lebih terstruktur dan sering melibatkan penggunaan obat-obatan untuk mengatur kadar glukosa darah. Ada dua pendekatan utama dalam terapi farmakologi diabetes: terapi oral dan terapi insulin. Berikut adalah penjelasan lebih lanjut mengenai kedua jenis terapi tersebut:

1. Terapi Oral

Terapi oral digunakan untuk pasien diabetes tipe 2 yang tidak dapat mengelola kadar gula darah mereka hanya melalui perubahan gaya hidup. Beberapa obat oral yang umum digunakan meliputi:

a. Metformin

Metformin adalah obat yang paling sering digunakan dalam pengelolaan diabetes tipe 2. Obat ini bekerja dengan meningkatkan sensitivitas sel terhadap insulin, sehingga membantu tubuh menggunakan insulin secara lebih efisien. Selain itu, metformin juga mengurangi produksi glukosa oleh hati, yang merupakan salah satu penyebab utama tingginya kadar gula darah pada diabetes tipe 2. Metformin biasanya menjadi pilihan pertama karena efektivitasnya yang terbukti dalam mengontrol kadar gula darah dan risiko rendah terjadinya hipoglikemia (kadar gula darah terlalu rendah).

Obat ini juga memiliki manfaat tambahan dalam penurunan berat badan, yang sangat bermanfaat bagi pasien obesitas.

b. Sulfonilurea

Sulfonilurea bekerja dengan merangsang pankreas untuk menghasilkan lebih banyak insulin. Obat ini mengikat reseptor pada sel beta pankreas, yang merangsang sekresi insulin. Peningkatan produksi insulin membantu menurunkan kadar gula darah, terutama setelah makan. Meskipun sulfonilurea efektif dalam menurunkan gula darah, penggunaannya harus hati-hati karena dapat menyebabkan hipoglikemia, terutama jika tidak diimbangi dengan asupan makanan yang cukup atau aktivitas fisik. Obat ini lebih sering digunakan jika metformin tidak cukup efektif dalam mengendalikan gula darah.

c. Inhibitor DPP-4

Inhibitor DPP-4, seperti sitagliptin, meningkatkan kadar hormon inkretin yang berperan dalam pengaturan gula darah. Inkretin adalah hormon yang meningkatkan sekresi insulin setelah makan dan mengurangi sekresi glukagon (hormon yang meningkatkan kadar gula darah). Dengan menghambat enzim DPP-4 yang merusak inkretin, obat ini meningkatkan efisiensi hormon inkretin, membantu menurunkan kadar gula darah dengan cara yang lebih alami dan relatif lebih aman. Penggunaan obat ini cenderung tidak menyebabkan hipoglikemia, dan lebih sering direkomendasikan bagi pasien

yang memerlukan tambahan pengendalian gula darah setelah terapi metformin.

2. Terapi Insulin

Terapi insulin digunakan pada pasien dengan diabetes tipe 1, di mana pankreas tidak menghasilkan insulin sama sekali, serta pada beberapa pasien dengan diabetes tipe 2 yang memerlukan pengelolaan gula darah yang lebih intensif. Terapi insulin memiliki beberapa jenis berdasarkan durasi aksi dan cara penggunaannya, yaitu:

a. Insulin Rapid-Acting

Insulin rapid-acting, seperti insulin lispro atau aspart, digunakan segera sebelum atau setelah makan untuk mengontrol lonjakan gula darah setelah makan. Insulin ini bekerja sangat cepat, mulai aktif dalam waktu 15 menit, puncaknya dalam waktu sekitar 1 jam, dan bertahan sekitar 2 hingga 4 jam. Insulin ini sangat efektif dalam mengendalikan fluktuasi gula darah yang terjadi setelah makan. Oleh karena itu, pasien perlu memantau kadar gula darah mereka dengan cermat untuk menyesuaikan dosis insulin dengan kebutuhan masing-masing.

b. Insulin Long-Acting

Insulin long-acting, seperti insulin glargine atau detemir, memberikan kontrol gula darah dalam jangka panjang, biasanya selama 24 jam atau lebih. Insulin jenis ini digunakan untuk memberikan kebutuhan dasar insulin tubuh sepanjang hari dan malam, tanpa memengaruhi lonjakan gula

darah yang terjadi setelah makan. Insulin long-acting sering kali diberikan sekali sehari, tetapi dosis dapat disesuaikan sesuai dengan kebutuhan individu. Ini sangat bermanfaat bagi pasien yang memerlukan pengelolaan glukosa yang stabil sepanjang hari.

c. Penggunaan Insulin Pump

Insulin pump adalah perangkat kecil yang dipakai di tubuh yang memberikan dosis insulin secara terus-menerus (basal) sepanjang hari dan juga memungkinkan pemberian insulin dosis lebih besar saat makan (bolus). Insulin pump memberikan kontrol yang lebih baik terhadap kadar gula darah karena insulin disuntikkan secara lebih stabil dan terkontrol. Ini memudahkan pasien untuk menyesuaikan terapi insulin dengan pola makan dan aktivitas mereka, serta membantu mengurangi fluktuasi kadar gula darah. Penggunaan insulin pump sering kali direkomendasikan untuk pasien dengan diabetes tipe 1 atau pasien dengan diabetes tipe 2 yang kesulitan mengendalikan kadar gula darah dengan suntikan insulin biasa.

10.5 Pemantauan Gula Darah

Pemantauan kadar gula darah secara rutin sangat penting dalam pengelolaan gangguan endokrin, terutama pada penderita diabetes melitus. Pemantauan yang efektif memungkinkan pasien dan tenaga medis untuk mengidentifikasi fluktuasi kadar gula darah

yang dapat mengarah pada komplikasi serius, seperti kerusakan pada mata, ginjal, saraf, dan sistem kardiovaskular. Selain itu, pemantauan gula darah yang baik memungkinkan penyesuaian pengobatan secara tepat untuk menjaga kadar gula darah dalam rentang yang aman. Beberapa teknik pemantauan gula darah yang umum digunakan meliputi pemantauan mandiri, tes HbA1c, pemantauan berdasar teknologi, evaluasi pola gula darah, dan penyesuaian terapi.

Pemantauan mandiri adalah teknik paling umum yang dilakukan oleh pasien untuk mengukur kadar gula darah harian mereka. Menggunakan alat glucometer, pasien dapat mengukur kadar gula darah mereka kapan saja, baik saat puasa, setelah makan, atau ketika merasa gejala-gejala seperti pusing atau kelelahan. Pemantauan ini memberikan informasi real-time mengenai kadar gula darah, yang dapat membantu pasien untuk mengelola konsumsi makanan, obat-obatan, dan aktivitas fisik mereka. Dengan pemantauan yang rutin, pasien dapat mengidentifikasi apakah kadar gula darah mereka berada dalam batas yang aman atau perlu penyesuaian dalam gaya hidup atau terapi medis.

Selain pemantauan mandiri, HbA1c adalah tes laboratorium yang sering digunakan untuk mengukur rata-rata kadar gula darah selama periode 2-3 bulan terakhir. Tes ini memberikan gambaran yang lebih menyeluruh tentang kontrol jangka panjang gula darah, karena kadar HbA1c mencerminkan seberapa baik gula darah terkendali dalam waktu yang lebih lama, terlepas dari fluktuasi harian. Tes HbA1c sangat berguna dalam menilai efektivitas

pengobatan dan memberi gambaran apakah pasien berisiko mengalami komplikasi jangka panjang. Hasil tes HbA1c yang lebih tinggi dari rentang yang disarankan dapat menunjukkan bahwa pengelolaan diabetes belum optimal dan memerlukan perubahan dalam pengobatan atau kebiasaan hidup.

Seiring dengan kemajuan teknologi, pemantauan berdasar teknologi seperti penggunaan continuous glucose monitoring (CGM) semakin populer. CGM memungkinkan pemantauan kadar gula darah secara real-time sepanjang hari tanpa perlu melakukan tusukan jari secara berkala. Alat ini menggunakan sensor yang dipasang pada kulit dan memberikan informasi langsung mengenai fluktuasi gula darah sepanjang waktu. Dengan pemantauan yang lebih kontinu, pasien dapat lebih mudah mengenali pola gula darah mereka, serta mengidentifikasi faktor-faktor yang memengaruhi kadar gula darah mereka, seperti stres, makanan tertentu, atau aktivitas fisik. CGM juga sangat berguna bagi pasien yang kesulitan dengan pemantauan manual atau membutuhkan informasi yang lebih terperinci untuk penyesuaian terapi.

Evaluasi pola gula darah juga merupakan langkah penting dalam pengelolaan diabetes. Dengan memantau fluktuasi kadar gula darah sepanjang hari, pasien dan tenaga medis dapat mengidentifikasi faktor-faktor yang menyebabkan perubahan signifikan dalam kadar gula darah, seperti makan berlebihan, kurang tidur, atau stres. Melalui evaluasi pola gula darah, pasien bisa lebih memahami bagaimana gaya hidup mereka memengaruhi kontrol gula darah dan membuat penyesuaian yang lebih tepat dalam pola

makan dan aktivitas mereka. Mengidentifikasi pola yang tidak stabil juga memberikan kesempatan untuk mengubah perilaku yang berisiko dan mencegah komplikasi.

Penyesuaian terapi adalah langkah penting yang dilakukan berdasarkan hasil pemantauan gula darah. Dengan informasi yang diperoleh dari pemantauan rutin, dokter atau perawat dapat menyesuaikan dosis obat, termasuk insulin atau obat penurun gula darah lainnya, untuk memastikan bahwa kadar gula darah pasien tetap dalam rentang yang aman. Penyesuaian terapi juga dapat mencakup perubahan dalam jadwal pengobatan, pengaturan pola makan, atau rekomendasi aktivitas fisik yang lebih teratur. Mengadaptasi pengobatan berdasarkan pemantauan gula darah adalah bagian integral dari pengelolaan diabetes yang efektif dan mencegah terjadinya komplikasi serius yang dapat memengaruhi kualitas hidup pasien.

Secara keseluruhan, pemantauan gula darah yang efektif merupakan kunci dalam pengelolaan diabetes melitus dan gangguan endokrin lainnya. Dengan berbagai teknik pemantauan yang tersedia, pasien dapat lebih mudah mengontrol kondisi mereka, mengidentifikasi faktor pemicu fluktuasi gula darah, dan menyesuaikan terapi dengan lebih tepat. Semua ini berkontribusi pada pengelolaan penyakit yang lebih baik dan pencegahan komplikasi jangka panjang, serta membantu pasien untuk hidup lebih sehat dan lebih mandiri.

PROFILE PENULIS



Ns. Ika Mustafida, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Ponorogo pada tanggal 27 Agustus 1993. Ia berdomisili di Jl. Cempaka Warna, RT 017/RW 004, Kelurahan Cempaka Putih Timur, Kecamatan Cempaka Putih, Jakarta Pusat, 10510. Ia menempuh pendidikan sebagai Spesialis Keperawatan Medikal Bedah dan saat ini berprofesi sebagai dosen. Ia menyampaikan pesan kepada para pembaca: *"Membaca adalah sebuah keterampilan yang memberikan pengalaman terbaik pada penuntut ilmu. Sesungguhnya para malaikat akan membentangkan sayapnya untuk memberi perlindungan bagi penuntut ilmu karena ridha dengan apa yang dilakukannya"* (HR. Imam Ahmad).



Ns. Fitrian Rayasari, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Gombong pada tanggal 18 Oktober 1974. Saat ini, beliau berdomisili di Jalan Utan Panjang III No. 3, Kelurahan Utan Panjang, Kecamatan Kemayoran, Jakarta Pusat, DKI Jakarta. Beliau menempuh pendidikan sebagai Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. Saat ini, beliau bekerja sebagai dosen di Departemen Keperawatan Medikal Bedah (KMB), Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Muhammadiyah Jakarta.



Ns. Desy Anggraini, M.Kes., M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Palembang pada tanggal 9 Desember 1989. Saat ini, beliau tinggal di Sentraland Residence, Jalan Palem Anggur No. 39. Riwayat pendidikannya dimulai dari SD Kartika II-3 Palembang (1994–2000), dilanjutkan ke SLTP Negeri 1 Palembang (2000–2003), dan SMA Negeri 1 Palembang (2003–2006). Setelah itu, beliau menempuh pendidikan D-III Keperawatan di Kesdam II/Sriwijaya (2006–2009), lalu meraih gelar Sarjana Keperawatan dari STIKES Bina Husada Palembang (2010–2012). Gelar Magister Kesehatan Masyarakat diraih dari institusi yang sama pada tahun 2012–2014, kemudian melanjutkan ke Program Profesi Ners di Prima Nusantara Bukittinggi (2017–2018). Pendidikan lanjutan di jenjang Magister Keperawatan ditempuh di Universitas Muhammadiyah Jakarta (2021–2023), dan saat ini beliau sedang menjalani pendidikan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di universitas yang sama (2023–2025). Saat ini, beliau aktif sebagai dosen.



Ns. Fitri Suciana, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Yogyakarta pada tanggal 18 Juni 1983. Saat ini, beliau tinggal di Sidomulyo, RT 01/RW 11, Gumulan, Klaten Tengah, Klaten. Beliau menyelesaikan pendidikan Sarjana Keperawatan dan Profesi Ners di Universitas Muhammadiyah Yogyakarta pada tahun 2005, kemudian melanjutkan pendidikan Magister Keperawatan di universitas yang sama dan lulus pada tahun 2015. Saat ini, beliau sedang menempuh pendidikan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di Universitas Muhammadiyah Jakarta, yang dijadwalkan selesai pada tahun 2025. Beliau aktif sebagai dosen Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Klaten.



Ns. Harwina Widya Astuti, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Jakarta pada tanggal 7 Agustus 1975. Beliau berdomisili di Halim Perdana Kusumah, Jakarta, dengan kode pos 13610. Riwayat pendidikan perguruan tingginya dimulai dari Diploma III Keperawatan di Akademi Keperawatan Depkes RI Jakarta yang diselesaikan pada tahun 1997. Selanjutnya, beliau meraih gelar Sarjana Keperawatan pada tahun 2004 dan melanjutkan ke Profesi Ners di Universitas Indonesia pada tahun 2005. Pendidikan magister ditempuh di Universitas Indonesia dan lulus pada tahun 2015 dengan gelar Magister Keperawatan. Saat ini, beliau tengah menempuh pendidikan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di Universitas Muhammadiyah Jakarta yang dijadwalkan selesai pada tahun 2025. Saat ini, beliau aktif berprofesi sebagai dosen.



Ns. Iswanti Purwaningsih, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Bantul pada tanggal 27 Desember 1976. Saat ini, beliau tinggal di Tegalrejo, RT 002/RW 000, Tamantirto, Kasihan, Bantul. Beliau telah menyelesaikan pendidikan Magister Keperawatan dengan peminatan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah. Saat ini, beliau aktif sebagai dosen keperawatan di Politeknik Kesehatan Karya Husada Yogyakarta.



Ns. Martuti Dwi Handayani, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Jakarta pada tanggal 9 Maret 1978. Saat ini, beliau berdomisili di Jl. Nusa Indah IV No. 413, RT 006/RW 005, Kelurahan Malaka Jaya, Kecamatan Duren Sawit, Jakarta Timur, 13460. Riwayat pendidikannya dimulai dari SDN 06 Malaka Sari Jakarta Timur (1984–1989), dilanjutkan ke SMPN 167 Duren Sawit (1990–1993), dan Sekolah Perawat Kesehatan (SPK) Kesdam Jaya (1993–1996). Setelah itu, beliau menempuh pendidikan D-III Keperawatan di PHI (2000–2003), meraih gelar Sarjana Keperawatan dari Universitas Padjadjaran Bandung (2005–2007), dan menyelesaikan Program Profesi Ners di institusi yang sama (2007–2008). Pendidikan lanjutan Magister Keperawatan ditempuh di Universitas Muhammadiyah Jakarta (2021–2023), dan saat ini beliau sedang mengikuti Program Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di universitas yang sama (2023–2025). Saat ini, beliau bekerja sebagai Pegawai Negeri Sipil di RS Persahabatan, Jakarta Timur.



Ns. Sri Sakinah, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Bilokka pada tanggal 22 Agustus 1988. Saat ini, beliau berdomisili di Bilokka, Kabupaten Sidenreng Rappang (Sidrap), Sulawesi Selatan. Beliau telah menyelesaikan pendidikan Magister Keperawatan dengan peminatan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah. Saat ini, beliau aktif sebagai dosen keperawatan di Institut Teknologi Kesehatan dan Sains (ITKES) Muhammadiyah Sidrap.



Ns. Yeni Hartati, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Pagar Alam pada tanggal 20 Desember 1981. Beliau berdomisili di Kampung Bendungan Melayu No. 33, RT 009/RW 002, Kelurahan Rawabadak Selatan, Kecamatan Koja, Jakarta Utara, 14230. Beliau menyelesaikan pendidikan di Program Spesialis Keperawatan Medikal Bedah. Saat ini, beliau bekerja sebagai Aparatur Sipil Negara (ASN) di Kementerian Kesehatan. Beliau menyampaikan pesan kepada pembaca: *"Membaca buku dapat membantu kita memperkaya pengetahuan dengan informasi baru."*



Ns. Yohanes Andy Rias, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ph.D. lahir di Surabaya pada tanggal 5 Maret 1986. Saat ini, beliau tinggal di Dungun Putat Kumpul, Lamongan. Beliau menyelesaikan pendidikan Sarjana Keperawatan pada tahun 2011 di Universitas Muhammadiyah Surabaya, kemudian melanjutkan ke Program Profesi Ners di universitas yang sama dan lulus tahun 2012. Pada tahun 2015, beliau meraih gelar Magister Keperawatan dari Universitas Muhammadiyah Yogyakarta. Selanjutnya, beliau menempuh pendidikan doktoral di Taipei Medical University dan lulus pada tahun 2021. Saat ini, beliau sedang menjalani Program Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di Universitas Muhammadiyah Jakarta, yang dijadwalkan selesai pada tahun 2025. Beliau aktif sebagai dosen di bidang keperawatan.



Ns. Yuli Widyastuti, M.Kep., Sp.Kep.MB. lahir di Karanganyar pada tanggal 10 Juli 1986. Saat ini, beliau tinggal di Kragan, Gondangrejo, Karanganyar, Jawa Tengah. Beliau telah menyelesaikan pendidikan Magister Keperawatan dengan peminatan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah. Saat ini, beliau aktif sebagai dosen keperawatan di Universitas Muhammadiyah PKU Surakarta.

DAFTAR PUSTAKA

- Alberti, K. G., & Zimmet, P. Z. (2023). The metabolic syndrome: Pathophysiology and management. *Lancet*.
- American Diabetes Association. (2023). *Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care*.
- American Thyroid Association. (2023). *Clinical guidelines for the management of hyperthyroidism and hypothyroidism*.
- Beehan-Quirk, C., Jarman, L., Maharaj, S., Simpson, A., Nassif, N., & Lal, S. (2020). Investigating the effects of fatigue on blood glucose levels – Implications for diabetes. *Translational Metabolic Syndrome Research*, 3, 17–20. <https://doi.org/10.1016/j.tmsr.2020.03.001>
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2021). *Textbook of medical physiology*. Elsevier.
- Hidayat, B. F., Sukartini, T., & Kusumaningrum, T. (2020). Systematic review of fatigue in type 2 diabetes. 15(2).
- Kalra, R., & Sahay, S. (n.d.). Diabetes fatigue syndrome. *Diabetes Therapy*, 9. <https://doi.org/10.6084/m9.figshare.6304445>
- Kaur, P., Chugh, S. N., Singh, H., Tanwar, V. S., Sukhija, G., & Mathur, R. (2019). Fatigue and diabetes mellitus: A prospective study. *International Journal of Advances in Medicine*, 6(3), 800. <https://doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20192242>

- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Panduan anatomi dan fisiologi sistem endokrin*.
- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Pedoman asuhan keperawatan gangguan endokrin*.
- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Pedoman diagnosis dan tatalaksana gangguan tiroid*.
- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Pedoman manajemen penyakit metabolik dan endokrin*.
- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Pedoman penanganan gangguan psikoneuroimunologi*.
- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Pedoman pencegahan dan pengelolaan sindrom metabolik*.
- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Pedoman tatalaksana diabetes melitus dan gangguan metabolik*.
- Martini, F. H., & Nath, J. L. (2022). *Fundamentals of anatomy & physiology*. Pearson.
- McEwen, B. S. (2022). The endocrine and neural basis of stress-related disorders. *Annual Review of Medicine*.
- Orem, D. E. (2021). *Nursing: Concepts of practice*. Mosby.
- Roy, C. (2021). *The Roy Adaptation Model*. Pearson.
- Sapolsky, R. M. (2021). *Why zebras don't get ulcers: The impact of stress on the body*. Henry Holt and Company.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2022). *Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing*. Lippincott Williams & Wilkins.

- Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2022). *Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing*. Lippincott Williams & Wilkins.
- World Health Organization. (2023). *Diabetes care and adaptation strategies*.
- World Health Organization. (2023). *Endocrine system: Functions and disorders*.
- World Health Organization. (2023). *Endocrine and metabolic disorders: Global perspectives*.
- World Health Organization. (2023). *Global guidelines for metabolic syndrome management*.
- World Health Organization. (2023). *Global report on thyroid disorders*.
- World Health Organization. (2023). *Management of endocrine and metabolic disorders*.
- World Health Organization. (2023). *Self-care management for endocrine disorders*.
- World Health Organization. (2023). *The interaction of stress and endocrine disorders: A global perspective*.

CATATAN

CATATAN

Buku referensi berjudul *Asuhan Keperawatan pada Pasien Gangguan Sistem Endokrin* disusun untuk memberikan pemahaman menyeluruh mengenai peran perawat dalam menangani pasien dengan gangguan hormonal, seperti diabetes melitus, hipertiroidisme, hipotiroidisme, dan gangguan lain yang terkait dengan sistem endokrin. Pembahasan dalam buku ini mencakup gambaran umum fungsi sistem endokrin, jenis-jenis gangguan yang dapat terjadi, serta langkah-langkah penting dalam perawatan yang mendukung pemulihan dan kenyamanan pasien.

Buku ini ditujukan bagi pembaca umum yang ingin memahami lebih jauh tentang dunia keperawatan, terutama dalam konteks perawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem tubuh yang kompleks. Diharapkan, isi buku ini dapat menjadi sumber informasi yang mudah dipahami dan bermanfaat bagi siapa saja yang peduli terhadap peningkatan kualitas hidup pasien melalui pelayanan keperawatan yang holistik dan manusiawi.

