

2022/  
2023



Universitas  
Alma Ata  
The Globe Inspiring University

# MEDICAL SCIENCE

IB016

Koordinator/LNO: Dyah Pradnya Paramita, SST., M.Kes

PROGRAM STUDI DIII KEBIDANAN  
FAKULTAS ILMU-ILMU KESEHATAN  
UNIVERSITASALMA ATA YOGYAKARTA  
TAHUN 2022/2023



**MEDICAL SCIENSE**  
**IB016**

**KOORDINATORBLOK/LnO:**

**DYAH PRADNYA PARAMITA, SST., M.Kes**

**KONTRIBUTOR:**

- 1. dr. TAUFIK RAHMAN, Sp.OG**
- 2. dr. OGA INDRAJAYA**
- 3. dr. AHMAD ALI MACHFUD**

**PROGRAM STUDI DIII KEBIDANAN**  
**FAKULTAS ILMU-ILMU KESEHATAN UNIVERSITAS ALMA ATA**  
**YOGYAKARTA**

# LEMBAR PENGESAHAN RPS

MEDICAL SCIENCE  
IB016

Disahkan diYogyakarta pada /Februari/2023

Dekan Fakultas Ilmu-ilmu Kesehatan



Dr. Yhona Paratmanitya., S.Gz.,  
Dietisien., MPH

Ketua Program Studi DIII Kebidanan



Dyah Pradnya Paramita, SST., M.Kes

Mengetahu,  
Wakil RektorI

Bidang Pengembangan Akademik, Pembelajaran dan MBKM  
UniversitasAlmaAta



Dr. Muh. Mustakim, M.Pd.I



## KATA PENGANTAR

*Assalamu'alaikumWr.Wb.*

Alhamdulillah, atas izin dan bimbingan Alloh SWT, maka Mata Kuliah Medical Science yang merupakan bagian dari Kurikulum Konvensional Program Studi D III Kebidanan Universitas Alma Ata dapat selesai dikembangkan dan disusun sebagai panduan pembelajaran dilingkungan Prodi DIII Kebidanan, FIKES, UAA. Pengembangan Mata Kuliah Medical Science ini dilaksanakan melalui beberapa tahapan dan melibatkan banyak pihak.

Atas nama pimpinan Universitas Alma Ata, kami mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya dan memberikan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada semua pihak yang telah berpartisipasi dan memberikan kontribusi baik langsung ataupun tidak langsung dalam penyusunan Mata Kuliah Medical Science. Mata Kuliah Medical Science ini belum sempurna, dan oleh karena itu kami berharap kepada tim penyusun untuk terus menerus memperbaiki dan menyempurnakan mata kuliah ini dan implementasinya di lingkungan Alma Ata.

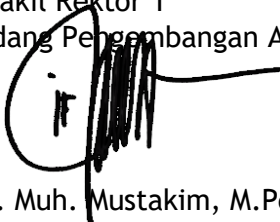
Mudah-mudahan kontribusi bapak/ibu dapat menjadi amal jariyah yang diterima oleh Alloh SWT dan bermanfaat bagi masyarakat luas khususnya bagi para dosen dan mahasiswa yang menggunakan mata kuliah ini amien.

Wassalamu'alaikum wr wb.

*Wassalamu'alaikumWr.Wb.*

Yogyakarta, Februari 2023

Wakil Rektor 1  
Bidang Pengembangan Akademik, Pembelajaran dan MBKM



Dr. Muh. Mustakim, M.Pd.I

## PENDAHULUAN

Proses pembelajaran yang bermutu tinggi akan dapat menghasilkan mutu output yang baik. Proses pembelajaran yang baik harus didukung oleh rencana program semester yang disusun secara matang dan konseptual. Oleh karena itu, setiap mata kuliah harus memiliki RPS yang disusun dan dirancang oleh Dosen baik secara individual maupun secara kolektif. Universitas Alma Ata mengambil kebijakan bahwa setiap mata kuliah yang ada harus memiliki RPS. Dengan adanya RPS diharapkan proses pembelajaran di Program Studi D III Kebidanan dapat berjalan lebih bermutu, transparan dan akuntabel.

Mata kuliah Medical Science merupakan salah satu mata kuliah wajib yang memberikan dasar keilmuan bagi mahasiswa kebidanan. Setelah mempelajari mata kuliah Medical Science diharapkan mahasiswa memiliki kompetensi dasar Mata Kuliah ini dirancang untuk memberikan kemampuan kepada mahasiswa untuk memahami penyakit infeksi saluran pernafasan, penyakit Infeksi Menular Seksual (IMS), penyakit infeksi saluran kencing, penyakit sistemik dalam kebidanan dan penyakit kardiovaskuler dalam kebidanan.

Tidak lupa kami mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak dan kontributor yang telah memberikan saran yang begitu berharga bagi pengembangan kurikulum matakuliah Medical Science ini khususnya. Kami menyadari bahwa RPS mata kuliah Medical Science ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu kami akan terus menerima dan menampung masukan, kritik dan saran yang membangun dari berbagai pihak, untuk dapat kami kembangkan demi kemajuan kurikulum.

Akhir kata, kami berharap mahasiswa mendapatkan pengalaman yang menarik dan berharga selama mengikuti mata kuliah ini

Kaprodi DIII Kebidanan  
Fakultas Ilmu-Ilmu Kesehatan  
Universitas Alma Ata Yogyakarta



Dyah Pradnya Paramita, SST., M.Kes

## DAFTAR ISI

HALAMAN RPS	3
LEMBAR PENGESAHAN	5
KATA PENGANTAR	6
PENDAHULUAN	7
DAFTAR ISI	8
IDENTITAS BLOK/MATAKULIAH	8
DESKRIPSI BLOK/MATAKULIAH	8
INDIKATOR KINERJA UTAMA	8
CAPAIAN PEMBELAJARAN LULUSAN	8
CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH	8
PETA KONSEP LEARNING OUTCOME	9
RENCANA PROSES PEMBELAJARAN	10
REFERENSI	15
PETA KEGIATANPEMBELAJARAN	15
REKAPITULASIKEGIATAN PEMBELAJARAN	17
REKAPITULASI KEGIATAN PRAKTIK LAPANGAN	17
LAMPIRAN :	
1. URAIAN TUGAS (Wajib Ada)	
2. RUBRIK PENILAIAN (Wajib Ada)	
3. MODUL PEMBELAJARAN (Wajib Ada)	
4. MODULPRAKTIKUM (Jika Ada)	
5. SOAL UJIAN	

## SILABUS DAN RENCANA PELAKSANAAN PEMBELAJARAN

### 1. IDENTITAS BLOK/MATAKULIAH

Nama Blok/Mata kuliah	: Medical Science
Kode Blok/Mata Kuliah	: IB 016
Semester	: IV
Bobot sks	: 1 SKS (1 T; 0 P; 0 PL)
LNO	: Dyah Pradhya Paramita, SST., M. kes
Dosen, Tutor dan Instruktur	:
	a. dr. Taufik Rahman, Sp. OG
	b. dr. Oga Indrajaya
	c. dr Ahmad Ali Machfud

### 2. DESKRIPSI BLOK/MATAKULIAH:

Mata kuliah *medical science* akan mempelajari penyakit infeksi saluran pernafasan, penyakit Infeksi Menular Seksual (IMS), penyakit infeksi saluran kencing, penyakit sistemik dalam kebidanan dan penyakit kardiovaskuler dalam kebidanan.

### 3. INDIKATOR KINERJA UTAMA:

IKU 7 : Persentase penggunaan metode pembelajaran pemecahan kasus (case method) atau pembelajaran kelompok berbasis proyek (team based project) sebagai bagian bobot evaluasi

### 4. CAPAIAN PEMBELAJARAN LULUSAN:

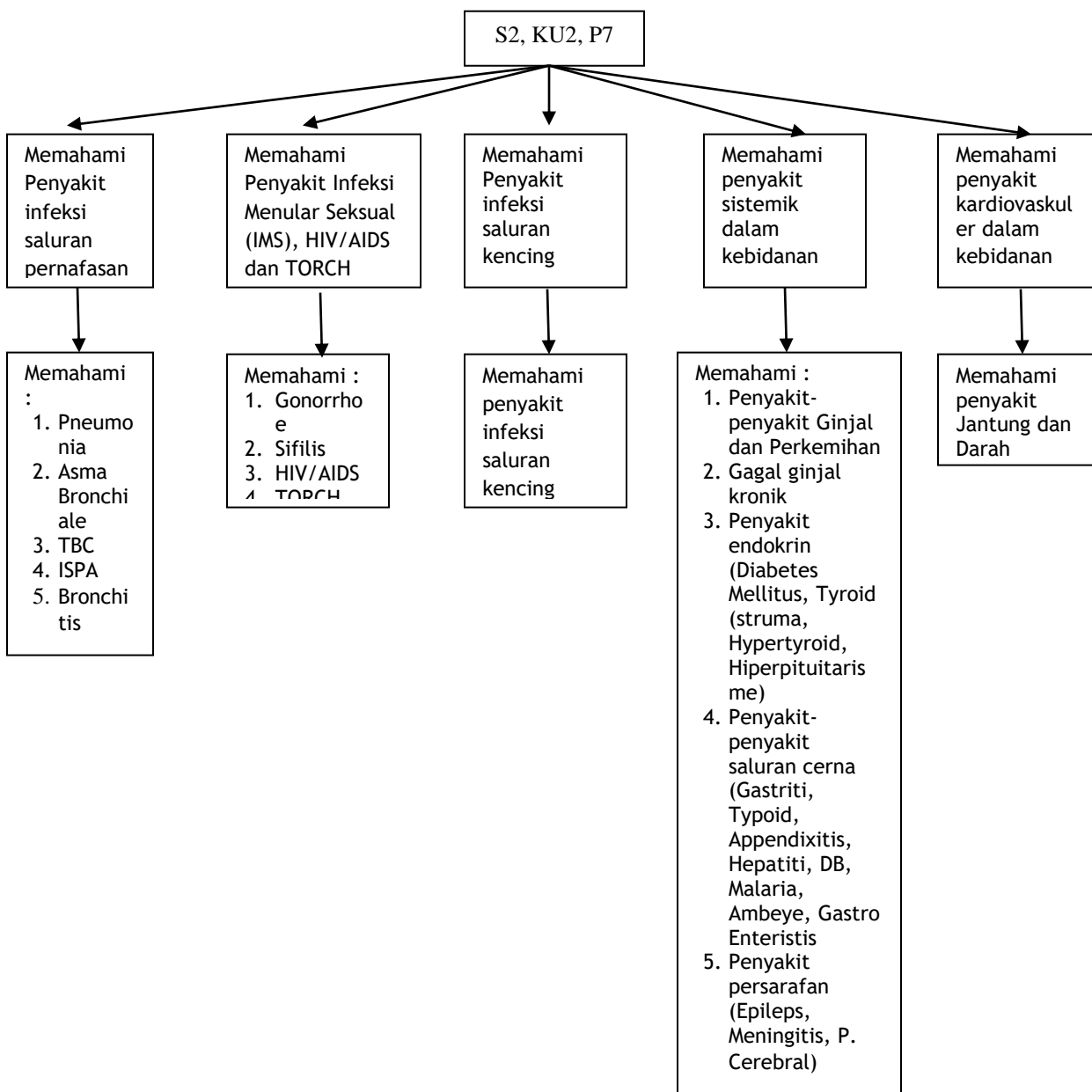
- Menunjukkan sikap jujur, bertanggungjawab, percaya diri, kematangan emosional, beretika, dan kesadaran menjadi pembelajar sepanjang hayat dalam menjalankan praktik kebidanan. (S2)
- Mampu mengembangkan jaringan kerja, beradaptasi, berkreasi, berkontribusi, melakukan supervisi, mengevaluasi dan mengambil keputusan dalam rangka menunjukkan kinerja mandiri dan kelompok untuk menerapkan ilmu pengetahuan pada kehidupan bermasyarakat (KU2)
- Mengimplementasikan pengetahuan faktual tentang jenis, tanda, gejala, penyakit-penyakit umum dan infeksi pada kehamilan, persalinan, post partum, bayi baru lahir, bayi dan balita (P7)



## 5. CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH:

- Menjelaskan penyakit infeksi saluran pernafasan pada ibu hamil
- Menjelaskan penyakit Infeksi Menular Seksual (IMS, HIV/AIDS dan TORCH pada ibu hamil, bersalin dan nifas
- Menjelaskan penyakit infeksi saluran kencing pada ibu hamil
- Menjelaskan penyakit sistemik pada ibu hamil
- Menjelaskan penyakit kardiovaskuler pada ibu hamil, bersalin dan nifas

## 6. PETA KONSEP LEARNING OUTCOME:



## 7. RENCANAPROSES PEMBELAJARAN

Minggu ke-	Kemampuanakhir yang diharapkan		BahanKajian	Bentuk Pembelajaran; Metode Pembelajaran; Penugasan (Alokasi Waktu)		Pengalaman Belajar Mahasiswa	Penilaian		Bobot Nilai
	CPMK	Sub CPMK		LURING	DARING		Indikator	Bentuk dan Kriteria	
1	Mahasiswa mampu menjelaskan penyakit infeksi saluran pernafasan pada ibu hamil	Mahasiswa mampu menjelaskan : 1. Pneumonia pada ibu hamil 2. Asma bronchiale pada ibu hamil 3. TBC pada ibu hamil 4. ISPA pada ibu hamil 5. Bronchitis pada ibu hamil	Penyakit infeksi saluran pernafasan	Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; (1x(2x50 menit)	Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma.ata.ac.id">e-learning@alma.ata.ac.id</a> (1x(2x 60 menit)	1. Berdiskusi sesuai topik 2. Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi 3. Menyampaikan pendapat	1. Mampu menjelaskan fenisi pneumonia, asma, bronchiale, TBC, ISPA, Bronchitis 2. Mampu menjelaskan klasifikasi pneumonia, asma, bronchiale, TBC, ISPA, Bronchitis 3. Mampu menjelaskan etiologi pneumonia, asma, bronchiale, TBC, ISPA, Bronchitis 4. Mampu menjelaskan manifestasi pneumonia, asma, bronchiale, TBC, ISPA, bronchitis pada kehamilan.	Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi  Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS	15%
2	Mahasiswa mampu menjelaskan penyakit Infeksi Menular	Mahasiswa mampu menjelaskan: 1. penyakit IMS (Gonorrhoe dan Sifilis) pada ibu	Penyakit Infeksi Menular Seksual (IMS), HIV/AIDS dan	Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok;	Kuis di <a href="mailto:e-learning@alma.ata.ac.id">e-learning@alma.ata.ac.id</a> (1x(2x 60 menit)	1. Berdiskusi sesuai topik 2. Menelusur ke search engine dan	1. Mampu menjelaskan definisi Gonorrhoe, Sifilis,	Kriteria: Presensi  Bentuk: tes melalui	15%

	Seksual (IMS), HIV/AIDS dan TORCH pada ibu hamil, bersalin dan nifas	<ol style="list-style-type: none"> <li>hamil, bersalin dan nifas</li> <li>HIV/AIDS pada ibu hamil, bersalin dan nifas</li> <li>TORCH pada ibu hamil, bersalin dan nifas</li> </ol>	TORCH	(1x(2x50 menit))		<ol style="list-style-type: none"> <li>atau membaca teks book untuk menemukan materi</li> <li>Menyampaikan pendapat</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>HIV/AIDS, TORCH</li> <li>Mampu menjelaskan etiologi Gonorrhoe, Sifilis, HIV/AIDS, TORCH</li> <li>Mampu menjelaskan manifestasi Gonorrhoe, Sifilis, HIV/AIDS, TORCH dalam kehamilan, persalinan dan niifas</li> </ol>	UTS/UAS, kuis	
3	<ol style="list-style-type: none"> <li>Mahasiswa mampu menjelaskan penyakit infeksi saluran kencing pada ibu hamil</li> <li>Mahasiswa mampu menjelaskan penyakit sistemik pada ibu hamil</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Mampu menjelaskan penyakit infeksi saluran kencing pada ibu hamil</li> <li>Mampu menjelaskan penyakit Gagal ginjal kronik pada ibu hamil</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Penyakit infeksi saluran kencing pada ibu hamil</li> <li>Penyakit sistemik pada ibu hamil</li> </ol>	Metode: Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; (1x(2x50 menit))	Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma.ac.id">e-learning@alma.ac.id</a> (1x(2x 60 menit))	<ol style="list-style-type: none"> <li>Berdiskusi sesuai topik</li> <li>Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi</li> <li>Menyampaikan pendapat</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Mampu menjelaskan definisi penyakit infeksi saluran kemih, gagal ginjal kronik</li> <li>Mampu menjelaskan etiologi penyakit infeksi saluran kemih, gagal ginjal kronik</li> <li>Mampu menjelaskan manifestasi penyakit infeksi saluran kemih, gagal ginjal kronik</li> </ol>	<p>Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi</p> <p>Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS</p>	10%

4	Mahasiswa mampu memahami penyakit sistemik pada ibu hamil	Mampu memahami penyakit endokrin pada masa kehamilan: a. Diabetes Mellitus b. Tyroid (struma) c. Hypertyroid d. Hiperpituitarisme	Penyakit sistemik dalam kebidanan	Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; (1x(2x50 menit))	Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma.ac.id">e-learning@alma.ac.id</a> (1x(2x 60 menit))	<ol style="list-style-type: none"> <li>Berdiskusi sesuai topik</li> <li>Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi</li> <li>Menyampaikan pendapat</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Mampu menjelaskan definisi penyakit Diabetes Mellitus, Tyroid (struma), Hypertyroid, Hiperpituitarisme</li> <li>Mampu menjelaskan etiologi penyakit Diabetes Mellitus, Tyroid (struma), Hypertyroid, Hiperpituitarisme</li> <li>Mampu menjelaskan manifestasi penyakit Diabetes Mellitus, Tyroid (struma), Hypertyroid, Hiperpituitarisme pada kehamilan</li> </ol>	<p>Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi</p> <p>Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS</p>	15%
5	Mahasiswa mampu menjelaskan penyakit sistemik pada ibu hamil	Mampu memahami penyakit-penyakit saluran cerna pada ibu hamil: 1. Gastritis 2. Typoid 3. Appendixitis 4. Hepatitis 5. DB 6. Malaria 7. Ambeyen 8. Gastro Enteristis	Penyakit sistemik dalam kebidanan	Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; (1x(2x50 menit))	Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma.ac.id">e-learning@alma.ac.id</a> (1x(2x 60 menit))	<ol style="list-style-type: none"> <li>Berdiskusi sesuai topik</li> <li>Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi</li> <li>Menyampaikan pendapat</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Mampu menjelaskan definisi penyakit Gastritis, Typoid, Appendixitis, Hepatitis, DB, Malaria, Ambeyen, Gastro Enteristis</li> <li>Mampu</li> </ol>	<p>Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi</p> <p>Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui</p>	15%

						pendapat	menjelaskan etiologi penyakit Gastritis, Typoid, Appendixitis, Hepatitis, DB, Malaria, Ambeyen, Gastro Enteristis 3. Mampu menjelaskan manifestasi penyakit Gastritis, Typoid, Appendixitis, Hepatitis, DB, Malaria, Ambeyen, Gastro Enteristis dalam kehamilan	UTS/UAS	
6	Mampu menjelaskan penyakit sistemik pada ibu hamil	Mampu memahami penyakit persarafan pada ibu hamil : 1. Epilepsi 2. Meningitis 3. P. Cerebral	Penyakit sistemik dalam kebidanan	Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; (1x(2x50 menit))	Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma.ata.ac.id">e-learning@alma.ata.ac.id</a> (1x(2x 60 menit))	1. Berdiskusi sesuai topik 2. Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi 3. Menyampaikan pendapat	1. Mampu menjelaskan definisi penyakit Epilepsi, Meningitis, P. Cerebral 2. Mampu menjelaskan etiologi penyakit Epilepsi, Meningitis, P. Cerebral 3. Mampu menjelaskan manifestasi penyakit Epilepsi, Meningitis, P. Cerebral pada kehamilan	Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi  Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS	10%

7	Memahami penyakit kardiovaskuler dalam pada ibu hamil, bersalin dan nifas	Memahami penyakit jantung dan darah	Kardiovaskuler dalam kebidanan	Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; (1x(2x50 menit)	Kuis melalui <a href="mailto:e-learning@alma-ata.ac.id">e-learning@alma-ata.ac.id</a> (1X(2x 60 menit)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Berdiskusi sesuai topik</li> <li>2. Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi</li> <li>3. Menyampaikan pendapat</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mampu menjelaskan definisi penyakit jantung dan darah</li> <li>2. Mampu menjelaskan etiologi penyakit jantung dan darah</li> <li>3. Mampu menjelaskan manifestasi penyakit jantung dan darah pada kehamilan, persalinan dan nifas</li> </ol>	<p>Kriteria: Presensi.</p> <p>Bentuk: tes melalui UTS/UAS, kuis</p>	10%
---	---	-------------------------------------	--------------------------------	--	--	---	--	---	-----

## 8. REFERENSI

- a. Kumalasari, I. 2013. Kesehatan Reproduksi Untuk mahasiswa Kebidanan dan Keperawatan. Jakarta: Salemba Media
- b. Pratiwi, AM. 2015. Medical Science. Yogyakarta: Alma Ata Press.
- c. Prawiroharjo, S. 2015. ilmu dasar obstetri dan ginekologi. Jakarta: YBPSP
- d. Sholeh, SN. 2013. Buku Panduan Lengkap Ilmu Penyakit Dalam. Yogyakarta: Diva Press.
- e. Trimardiyah, T., Fatimah, F., Ayuningrum, L. D., & Sulistiowati, I. (2021). Relationship of temporary blood glucose levels during pregnancy and baby's birth weight. *Jurnal Ners dan Kebidanan Indonesia*, 9(3). (Penyakit endokrin yang berhubungan dengan kehamilan, persalinan dan nifas)
- f. Naish, J., Court, Denise Syndercombe. (2018). Medical Science. London : Elsevier

## 9. PETA KEGIATAN PEMBELAJARAN

### 9.1. Teori

NO/ PERT	HARI/TANGGAL	JAM	TEMA/MATERI	DOSEN PENGAMPU
	Rabu, 15 Februari 2023	13.00-14.40 WIB	Pemaparan RPS dan kontrak perkuliahan	LNO Matakuliah
1.	Kamis, 23 Februari 2023	13.00-14.40 WIB	Sexually Transmitted Diseases (sifilis and ghonore), HIV/AIDS DAN TORCH in pregnancy, childbirth and puerperium	dr, Taufik Rahman, Sp. OG
2.	Kamis, 2 Maret 2023	13.00-14.40 WIB	Penyakit endokrin pada ibu hamil: 1. Diabetes Mellitus (blood glucose levels during pregnancy) 2. Tyroid (struma) 3. Hypertyroid 4. Hiperpituitarisme	dr, Taufik Rahman, Sp. OG
3.	Sabtu, 25 Februari 2023	13.00-14.40 WIB	Penyakit infeksi saluran pernafasan pada ibu hamil: 1. Pneumonia 2. Asma Bronchiale 3. TBC 4. ISPA 5. Bronchitis	dr. Ahmad Ali Machfud
4.	Sabtu, 4 Maret 2023	13.00-14.40 WIB	1. Penyakit infeksi saluran kencing yang berhubungan pada ibu hamil 2. Gagal ginjal kronik pada pada ibu hamil	dr. Ahmad Ali Machfud

5.	Senin, 20 Maret 2023	16.30-18.10 WIB	Penyakit-penyakit saluran cerna pada ibu hamil 1. Gastritis 2. Typoid 3. Appendixitis 4. Hepatitis 5. DB 6. Malaria 7. Ambeyen 8. Gastro Enteristis	dr. Oga Indrajaya ( <i>e-Learning</i> )
6.	Senin, 27 Maret 2023	16.30-18.10 WIB	Penyakit persarafan pada ibu hami 1. Epilepsi 2. Meningitis 3. P. Cerebral	dr. Oga Indrajaya ( <i>e-Learning</i> )
7.	Senin, 8 Mei 2023	16.30-18.10 WIB	Memahami penyakit jantung dan darah pada ibu hamil	dr, Taufik Rahman, Sp.OG ( <i>e-Learning</i> )
UTS (4-7 April 2023)				
UAS (22-26 Mei 2023)				

Kaprodi DIII Kebidanan

Dyah Pradnya Paramita, SST., M.Kes



**10. REKAPITULASI KEGIATAN PEMBELAJARAN** (*validasi RPS*)

**11. REKAPITULASI KEGIATAN PRAKTIK LAPANGAN**

11.1. Nama Kegiatan Praktik Lapangan:

11.2. Deskripsi kegiatan :

No	Lokasi Praktik	Jumlah Mahasiswa	Durasi (per kelompok)	Nama Pembimbing (dosen)


11.3. Alur Pelaksanaan Praktik (kegiatan yang memerlukan pembiayaan)


No	Tahapan	Rincian kegiatan


## LAMPIRAN


1. URAIAN TUGAS (Wajib Ada)
2. RUBRIK PENILAIAN (Wajib Ada)
3. MODUL PEMBELAJARAN (Wajib Ada)
4. MODULPRAKTIKUM (Jika Ada)
5. SOAL UJIAN


## 1. URAIAN TUGAS


	Universitas Alma Ata Fakultas Ilmu Ilmu Kesehatan Program Studi D III Kebidanan
<b>Nama Mata Kuliah/Blok</b>	<b>MEDICAL SCIENCE</b>
<b>Kode Mata Kuliah/Blok</b>	<b>IB 016</b>
<b>Dosen Pengampu</b>	<b>dr. Ahmad Ali Machfud</b>
<b>Bentuk tugas</b>	
Makalah	
<b>Judul Tugas</b>	
<i>Sexually transmitted infections</i>	
<b>Sub Capaian Pembelajaran Mata Kuliah</b>	
Mampu memahami penyakit infeksi dalam kebidanan	
<b>Tuliskan obyek garapan tugas, dan batas-batasannya, relevansi dan manfaat tugas</b>	
Obyek garapan: Bab I (latar belakang, tujuan makalah, manfaat makalah) Bab II ( Tinjauan Teori) Bab III (Kesimpulan) Bab IV (saran) Daftar Pustaka Batasan : Makalah berisi tentang penyakit Gonorrhoe, Sifilis, HIV/AIDS, TORCH dalam kehamilan, persalinan dan nifas. Manfaat Tugas : Memberikan gambaran mahasiswa terkait penyakit Gonorrhoe, Sifilis, HIV/AIDS, TORCH dalam kehamilan, persalinan dan nifas.	
<b>Metode Pengerjaan Tugas</b>	
Memilih dan mengkaji minimal 5 sumber belajar (buku/ jurnal) sesuai bidang yang diminati; Membuat ringkasan dari minimal 5 sumber belajar yang telah dipilih Menyusun Bab I-IV	
<b>Bentuk dan Format Luaran</b>	
Obyek Garapan: Penyusunan Makalah Bentuk Luaran: Kumpulan ringkasan sumber belajar ditulis dengan MS Word dengan sistematika penulisan ringkasan sumber belajar, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas 1-NIM mahasiswa-nama depan mahasiswa.rtf); Makalah ditulis dengan MS Word dengan sistematika dan format sesuai dengan standar pembuatan makalah, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas2-NIM-nama depan mahasiswa.rtf);	
<b>Indikator, Kriteria, dan Bobot Penilaian</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ringkasan hasil kajian sumber belajar (bobot 60%) dengan kriteria :             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penggunaan sumber pustaka yang up to date</li> <li>2. Materi lengkap dan runtut sesuai topic matakuliah</li> <li>3. Original/ tidak plagiat</li> </ol> </li> <li>2. Kerapian Makalah (bobot 40%) dengan kriteria :             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ketepatan sistematika penyusunan makalah sesuai dengan standar makalah;</li> <li>2. Ketepatan tata tulis makalah sesuai dengan ejaan bahasa Indonesia yang benar dan sesuai dengan standar APA dalam penyajian tabel, gambar, penulisan rujukan dan penulisan sitasi;</li> <li>3. Konsistensi dalam penggunaan istilah, warna (jika da) simbol dan lambang;</li> <li>4. Kerapian sajian makalah yang dikumpulkan</li> <li>5. Kelengkapan penggunaan fitur-fitur yang ada dalam MS Word dalam penulisan dan sajian makalah</li> </ol> </li> </ol>	

	Universitas Alma Ata Fakultas Ilmu Ilmu Kesehatan Program Studi D III Kebidanan
<b>Nama Mata Kuliah/Blok</b>	MEDICAL SCIENCE
<b>Kode Mata Kuliah/Blok</b>	IB 016
<b>Dosen Pengampu</b>	dr. Oga Indrajaya
<b>Bentuk tugas</b>	
Makalah	
<b>Judul Tugas</b>	
Penyakit Saluran Cerna dalam Kehamilan, Persalinan dan Nifas	
<b>Sub Capaian Pembelajaran Mata Kuliah</b>	
Mampu memahami dan menjelaskan konsep penyakit saluran cerna dalam kehamilan, persalinan dan nifas	
<b>Tuliskan obyek garapan tugas, dan batas-batasannya, relevansi dan manfaat tugas</b>	
Obyek garapan: Bab I (latar belakang, tujuan makalah, manfaat makalah) Bab II ( Tinjauan Teori) Bab III (Kesimpulan) Bab IV (saran) Daftar Pustaka Batasan : Makalah berisi tentang penyakit Gastritis, Typoid, Appendixitis, Hepatitis, DB, Malaria, Ambeyen, Gastro Enteristisdalam kehamilan, persalinan dan nifas. Manfaat Tugas : Memberikan gambaran mahasiswa terkait penyakit saluran cerna dalam kehamilan, persalinan dan nifas.	
<b>Metode Pengerjaan Tugas</b>	
Memilih dan mengkaji minimal 5 sumber belajar (buku/ jurnal) sesuai bidang yang diminati; Membuat ringkasan dari minimal 5 sumber belajar yang telah dipilih Menyusun Bab I-IV	
<b>Bentuk dan Format Luaran</b>	
Obyek Garapan: Penyusunan Makalah Bentuk Luaran: Kumpulan ringkasan sumber belajar ditulis dengan MS Word dengan sistematika penulisan ringkasan sumber belajar, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas 1-NIM mahasiswa-nama depan mahasiswa.rtf); Makalah ditulis dengan MS Word dengan sistematika dan format sesuai dengan standar pembuatan makalah, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas2-NIM-nama depan mahasiswa.rtf);	
<b>Indikator, Kriteria, dan Bobot Penilaian</b>	
1. Ringkasan hasil kajian sumber belajar (bobot 60%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penggunaan sumber pustaka yang up to date</li> <li>2. Materi lengkap dan runtut sesuai topic matakuliah</li> <li>3. Original/ tidak plagiat</li> </ol> 2. Kerapian Makalah (bobot 40%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ketepatan sistematika penyusunan makalah sesuai dengan standar makalah;</li> <li>2. Ketepatan tata tulis makalah sesuai dengan ejaan bahasa Indonesia yang benar dan sesuai dengan standar APA dalam penyajian tabel, gambar, penulisan rujukan dan penulisan sitasi;</li> <li>3. Konsistensi dalam penggunaan istilah, warna (jika da) simbol dan lambang;</li> <li>4. Kerapian sajian makalah yang dikumpulkan</li> <li>5. Kelengkapan penggunaan fitur-fitur yang ada dalam MS Word dalam penulisan dan sajian makalah</li> </ol>	

	Universitas Alma Ata Fakultas Ilmu Ilmu Kesehatan Program Studi D III Kebidanan
<b>Nama Mata Kuliah/Blok</b>	MEDICAL SCIENCE
<b>Kode Mata Kuliah/Blok</b>	IB 016
<b>Dosen Pengampu</b>	dr. Ahmad Ali Machfud
<b>Bentuk tugas</b>	
Makalah	
<b>Judul Tugas</b>	
Penyakit saluran pernafasan dalam kehamilan, persalinan dan nifas	
<b>Sub Capaian Pembelajaran Mata Kuliah</b>	
Mampu memahami dan menjelaskan konsep penyakit saluran pernafasan dalam kehamilan, persalinan dan nifas	
<b>Tuliskan obyek garapan tugas, dan batas-batasannya, relevansi dan manfaat tugas</b>	
<p>Obyek garapan:  Bab I (latar belakang, tujuan makalah, manfaat makalah)  Bab II ( Tinjauan Teori)  Bab III (Kesimpulan)  Bab IV (saran)  Daftar Pustaka  Batasan :  Makalah berisi tentang penyakit pneumonia, asma Bronchiale, TBC, ISPA dan Bronchitis dalam kehamilan, persalinan dan nifas.  Manfaat Tugas :  Memberikan gambaran mahasiswa terkait penyakit saluran pernafasan dalam kehamilan, persalinan dan nifas.</p>	
<b>Metode Pengerjaan Tugas</b>	
Memilih dan mengkaji minimal 5 sumber belajar (buku/ jurnal) sesuai bidang yang diminati; Membuat ringkasan dari minimal 5 sumber belajar yang telah dipilih Menyusun Bab I-IV	
<b>Bentuk dan Format Luaran</b>	
<p>Obyek Garapan: Penyusunan Makalah  Bentuk Luaran:  Kumpulan ringkasan sumber belajar ditulis dengan MS Word dengan sistematika penulisan ringkasan sumber belajar, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas 1-NIM mahasiswa-nama depan mahasiswa.rtf);  Makalah ditulis dengan MS Word dengan sistematika dan format sesuai dengan standar pembuatan makalah, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas2-NIM-nama depan mahasiswa.rtf);</p>	
<b>Indikator, Kriteria, dan Bobot Penilaian</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ringkasan hasil kajian sumber belajar (bobot 60%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penggunaan sumber pustaka yang up to date</li> <li>2. Materi lengkap dan runtut sesuai topic matakuliah</li> <li>3. Original/ tidak plagiat</li> </ol> </li> <li>2. Kerapian Makalah (bobot 40%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ketepatan sistematika penyusunan makalah sesuai dengan standar makalah;</li> <li>2. Ketepatan tata tulis makalah sesuai dengan ejaan bahasa Indonesia yang benar dan sesuai dengan standar APA dalam penyajian tabel, gambar, penulisan rujukan dan penulisan sitasi;</li> <li>3. Konsistensi dalam penggunaan istilah, warna (jika da) simbol dan lambang;</li> <li>4. Kerapian sajian makalah yang dikumpulkan</li> <li>5. Kelengkapan penggunaan fitur-fitur yang ada dalam MS Word dalam penulisan dan sajian makalah</li> </ol> </li> </ol>	

	Universitas Alma Ata Fakultas Ilmu Ilmu Kesehatan Program Studi D III Kebidanan
<b>Nama Mata Kuliah/Blok</b>	MEDICAL SCIENCE
<b>Kode Mata Kuliah/Blok</b>	IB 016
<b>Dosen Pengampu</b>	dr. Ahmad Ali Machfud
<b>Bentuk tugas</b>	
Makalah	
<b>Judul Tugas</b>	
Penyakit infeksi saluran kencing pada ibu hamil, bersalin dan nifas	
<b>Sub Capaian Pembelajaran Mata Kuliah</b>	
Mampu memahami dan menjelaskan konsep penyakit saluran kencing dalam kehamilan, persalinan dan nifas	
<b>Tuliskan obyek garapan tugas, dan batas-batasannya, relevansi dan manfaat tugas</b>	
Obyek garapan: Bab I (latar belakang, tujuan makalah, manfaat makalah) Bab II ( Tinjauan Teori) Bab III (Kesimpulan) Bab IV (saran) Daftar Pustaka Batasan : Makalah berisi tentang penyakit saluran kencing dalam kehamilan, persalinan dan nifas. Manfaat Tugas : Memberikan gambaran mahasiswa terkait penyakit saluran pernafasan dalam kehamilan, persalinan dan nifas.	
<b>Metode Pengerjaan Tugas</b>	
Memilih dan mengkaji minimal 5 sumber belajar (buku/ jurnal) sesuai bidang yang diminati; Membuat ringkasan dari minimal 5 sumber belajar yang telah dipilih Menyusun Bab I-IV	
<b>Bentuk dan Format Luaran</b>	
Obyek Garapan: Penyusunan Makalah Bentuk Luaran: Kumpulan ringkasan sumber belajar ditulis dengan MS Word dengan sistematika penulisan ringkasan sumber belajar, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas 1-NIM mahasiswa-nama depan mahasiswa.rtf); Makalah ditulis dengan MS Word dengan sistematika dan format sesuai dengan standar pembuatan makalah, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas2-NIM-nama depan mahasiswa.rtf);	
<b>Indikator, Kriteria, dan Bobot Penilaian</b>	
1. Ringkasan hasil kajian sumber belajar (bobot 60%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penggunaan sumber pustaka yang up to date</li> <li>2. Materi lengkap dan runtut sesuai topic matakuliah</li> <li>3. Original/ tidak plagiat</li> </ol> 2. Kerapian Makalah (bobot 40%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ketepatan sistematika penyusunan makalah sesuai dengan standar makalah;</li> <li>2. Ketepatan tata tulis makalah sesuai dengan ejaan bahasa Indonesia yang benar dan sesuai dengan standar APA dalam penyajian tabel, gambar, penulisan rujukan dan penulisan sitasi;</li> <li>3. Konsistensi dalam penggunaan istilah, warna (jika da) simbol dan lambang;</li> <li>4. Kerapian sajian makalah yang dikumpulkan</li> <li>5. Kelengkapan penggunaan fitur-fitur yang ada dalam MS Word dalam penulisan dan sajian makalah</li> </ol>	

	Universitas Alma Ata Fakultas Ilmu Ilmu Kesehatan Program Studi D III Kebidanan
<b>Nama Mata Kuliah/Blok</b>	MEDICAL SCIENCE
<b>Kode Mata Kuliah/Blok</b>	IB 016
<b>Dosen Pengampu</b>	dr. Oga Indrajaya
<b>Bentuk tugas</b>	
Makalah	
<b>Judul Tugas</b>	
Penyakit jantung pada ibu hamil, bersalin dan nifas	
<b>Sub Capaian Pembelajaran Mata Kuliah</b>	
Mampu memahami dan menjelaskan konsep penyakit jantung dalam kehamilan, persalinan dan nifas	
<b>Tuliskan obyek garapan tugas, dan batas-batasannya, relevansi dan manfaat tugas</b>	
Obyek garapan: Bab I (latar belakang, tujuan makalah, manfaat makalah) Bab II ( Tinjauan Teori) Bab III (Kesimpulan) Bab IV (saran) Daftar Pustaka Batasan : Makalah berisi tentang penyakit jantung dalam kehamilan, persalinan dan nifas. Manfaat Tugas : Memberikan gambaran mahasiswa terkait penyakit jantung dalam kehamilan, persalinan dan nifas.	
<b>Metode Pengerjaan Tugas</b>	
Memilih dan mengkaji minimal 5 sumber belajar (buku/ jurnal) sesuai bidang yang diminati; Membuat ringkasan dari minimal 5 sumber belajar yang telah dipilih Menyusun Bab I-IV	
<b>Bentuk dan Format Luaran</b>	
Obyek Garapan: Penyusunan Makalah Bentuk Luaran: Kumpulan ringkasan sumber belajar ditulis dengan MS Word dengan sistematika penulisan ringkasan sumber belajar, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas 1-NIM mahasiswa-nama depan mahasiswa.rtf); Makalah ditulis dengan MS Word dengan sistematika dan format sesuai dengan standar pembuatan makalah, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas2-NIM-nama depan mahasiswa.rtf);	
<b>Indikator, Kriteria, dan Bobot Penilaian</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ringkasan hasil kajian sumber belajar (bobot 60%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penggunaan sumber pustaka yang up to date</li> <li>2. Materi lengkap dan runtut sesuai topic matakuliah</li> <li>3. Original/ tidak plagiat</li> </ol> </li> <li>2. Kerapian Makalah (bobot 40%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ketepatan sistematika penyusunan makalah sesuai dengan standar makalah;</li> <li>2. Ketepatan tata tulis makalah sesuai dengan ejaan bahasa Indonesia yang benar dan sesuai dengan standar APA dalam penyajian tabel, gambar, penulisan rujukan dan penulisan sitasi;</li> <li>3. Konsistensi dalam penggunaan istilah, warna (jika da) simbol dan lambang;</li> <li>4. Kerapian sajian makalah yang dikumpulkan</li> <li>5. Kelengkapan penggunaan fitur-fitur yang ada dalam MS Word dalam penulisan dan sajian makalah</li> </ol> </li> </ol>	

	Universitas Alma Ata Fakultas Ilmu Ilmu Kesehatan Program Studi D III Kebidanan
<b>Nama Mata Kuliah/Blok</b>	MEDICAL SCIENCE
<b>Kode Mata Kuliah/Blok</b>	IB 016
<b>Dosen Pengampu</b>	dr. Oga Indrajaya
<b>Bentuk tugas</b>	
Makalah	
<b>Judul Tugas</b>	
PenyakitMeningitis dan Cerebal Palsy pada ibu hamil, bersalin dan nifas	
<b>Sub Capaian Pembelajaran Mata Kuliah</b>	
Mampu memahami dan menjelaskan konsep penyakit persyarafan dalam kehamilan, persalinan dan nifas	
<b>Tuliskan obyek garapan tugas, dan batas-batasannya, relevansi dan manfaat tugas</b>	
Obyek garapan: Bab I (latar belakang, tujuan makalah, manfaat makalah) Bab II ( Tinjauan Teori) Bab III (Kesimpulan) Bab IV (saran) Daftar Pustaka Batasan : Makalah berisi tentang penyakitmeningitis dan cerebal palsy dalam kehamilan, persalinan dan nifas. Manfaat Tugas : Memberikan gambaran mahasiswa terkait penyakit meningitis dan cerebal palsy dalam kehamilan, persalinan dan nifas.	
<b>Metode Pengerjaan Tugas</b>	
Memilih dan mengkaji minimal 5 sumber belajar (buku/ jurnal) sesuai bidang yang diminati; Membuat ringkasan dari minimal 5 sumber belajar yang telah dipilih Menyusun Bab I-IV	
<b>Bentuk dan Format Luaran</b>	
Obyek Garapan: Penyusunan Makalah Bentuk Luaran: Kumpulan ringkasan sumber belajar ditulis dengan MS Word dengan sistematika penulisan ringkasan sumber belajar, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas 1-NIM mahasiswa-nama depan mahasiswa.rtf); Makalah ditulis dengan MS Word dengan sistematika dan format sesuai dengan standar pembuatan makalah, dikumpulkan dengan format ekstensi (*.rtf), dengan sistematika nama file: (Tugas2-NIM-nama depan mahasiswa.rtf);	
<b>Indikator, Kriteria, dan Bobot Penilaian</b>	
1. Ringkasan hasil kajian sumber belajar (bobot 60%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penggunaan sumber pustaka yang up to date</li> <li>2. Materi lengkap dan runtut sesuai topic matakuliah</li> <li>3. Original/ tidak plagiat</li> </ol> 2. Kerapian Makalah (bobot 40%) dengan kriteria : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ketepatan sistematika penyusunan makalah sesuai dengan standar makalah;</li> <li>2. Ketepatan tata tulis makalah sesuai dengan ejaan bahasa Indonesia yang benar dan sesuai dengan standar APA dalam penyajian tabel, gambar, penulisan rujukan dan penulisan sitasi;</li> <li>3. Konsistensi dalam penggunaan istilah, warna (jika da) simbol dan lambang;</li> <li>4. Kerapian sajian makalah yang dikumpulkan</li> <li>5. Kelengkapan penggunaan fitur-fitur yang ada dalam MS Word dalam penulisan dan sajian makalah</li> </ol>	



## 2. RUBRIK PENILAIAN MAKALAH

Dimensi	SKALA					BOBOT PENILAIAN
	Sangat Baik Skor $\geq$ 81	Baik (61-80)	Cukup (41-60)	Kurang (21-40)	Sangat Kurang < 20	
Isi makalah	1. Penggunaan sumber pustaka yang up to date 2. Materi lengkap dan runtut sesuai topic matakuliah 3. Original/ tidak plagiat	1. Penggunaan sumber pustaka up to date 2. Materi tidak lengkap dan tidak runtut sesuai topic matakuliah 3. Original/ tidak plagiat	1. Penggunaan sumber pustaka kurang up to date 2. Materi tidak lengkap dan tidak runtut sesuai topic matakuliah 3. Original/ tidak plagiat	Makalah tidak Original/ plagiat	Tidak ada hasil	60%
Kerapian Makalah	Makalah dibuat dengan sangat menarik, sesuai kaidah penulisan makalah dan isinya dapat menggugah semangat membaca	Makalah dibuat tidak sesuai kaidah penulisan namun isinya menggugah semangat pembaca	Makalah dibuat sesuai dengan kaidah penulisan namun isinya tidak menggugah semangat pembaca	Makalah dibuat tidak sesuai dengan kaidah penulisan dan isinya tidak menggugah semangat pembaca	Tidak ada hasil	40%

## 3. Rubrik Penilaian Diskusi:

NO	ASPEK YANG DINILAI	NILAI KUALITATIF	NILAI KUANTITATIF
1.	Berani mengemukakan pendapat		
2.	Berani menjawab pertanyaan		
3.	Inisiatif		
4.	Ketelitian		
5.	Jiwa kepemimpinan		
6.	Bermain peran		

### Kriteria Penilaian Diskusi:

NO	NILAI KUALITATIF	NILAI KUANTITATIF
1.	Memuaskan	4
2.	Baik	3
3.	Cukup	2
4.	Kurang cukup	1

# **MODUL MEDICAL SCIENCE TA 2018/2019**

**4. MODUL KULIAH TEORI**

**PROGRAM STUDI DIII  
KEBIDANAN  
UNIVERSITAS ALMA ATA  
YOGYAKARTA**



## **LEMBAR PENGESAHAN**

Modul Mata Kuliah Medical Science  
Kode Blok/ Mata Kuliah IB016  
disahkan di Yogyakarta pada tanggal 7 Februari 2022

Ketua Prodi DIII Kebidanan

Koordinator/ Lno

Dyah Pradnya Paramita, SST., M.Kes

Dyah Pradnya Paramita, SST., M.Kes

## **KATA PENGANTAR**

*Assalamualaikum Wr. Wb.*

Alhamdulillah Puji syukur kehadiran Allah SWT atas rahmat dan hidayah-Nya sehingga Penyusun dapat menyelesaikan Modul Medical Science yang merupakan salah satu penunjang dalam proses pembelajaran .

Dalam kesempatan ini kami selaku penyusun mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang tidak dapat kami sebutkan satu persatu yang telah banyak membantu memberi bimbingan, ilmu, dorongan, serta saran-saran kepada penyusun.

Kami selaku penyusun menyadari sepenuhnya bahwa isi maupun penyajian modul ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, kami mengharapkan kritik dan saran yang membangun demi kesempurnaan modul ini.

*Wassalamualaikum wr.wb.*

Yogyakarta, 7 Februari 2022

Penyusun

## DAFTAR ISI

HALAMAN

Halaman Judul .....	
Lembar Pengesahan .....	
Kata Pengantar .....	
Daftar Isi .....	
A. Identitas Mata Kuliah .....	
B. Deskripsi Mata Kuliah .....	
C. Capaian Pembelajaran .....	
D. Rencana Pelaksanaan Pembelajaran .....	
E. Komponen Penilaian .....	
F. Referensi .....	
Modul 1 .....	
Modul 2 .....	
Modul 3 .....	
Modul 4 .....	
Modul 5 .....	

## 2. IDENTITAS BLOK/MATAKULIAH

Nama Blok/Mata kuliah	: Medical Science
Kode Blok/Mata Kuliah	: IB 016
Semester	: IV
Bobot sks	: 1 SKS (1 T; 0 P; 0 PL)
LNO	: Dyah Pradnya Paramita, SST., M. kes
Dosen, Tutor dan Instruktur	:
	d. dr. Oga Indrajaya
	e. dr Ahmad Ali Machfud

## 9. DESKRIPSI BLOK/MATAKULIAH:

Mata kuliah *medical science* akan mempelajari penyakit infeksi saluran pernafasan, penyakit Infeksi Menular Seksual (IMS), penyakit infeksi saluran kencing, penyakit sistemik dalam kebidanan dan penyakit kardiovaskuler dalam kebidanan.

## 10. INDIKATOR KINERJA UTAMA:

IKU 7 : Persentase penggunaan metode pembelajaran pemecahan kasus (case method) atau pembelajaran kelompok berbasis proyek (team based project) sebagai bagian bobot evaluasi

## 11. CAPAIAN PEMBELAJARAN LULUSAN:

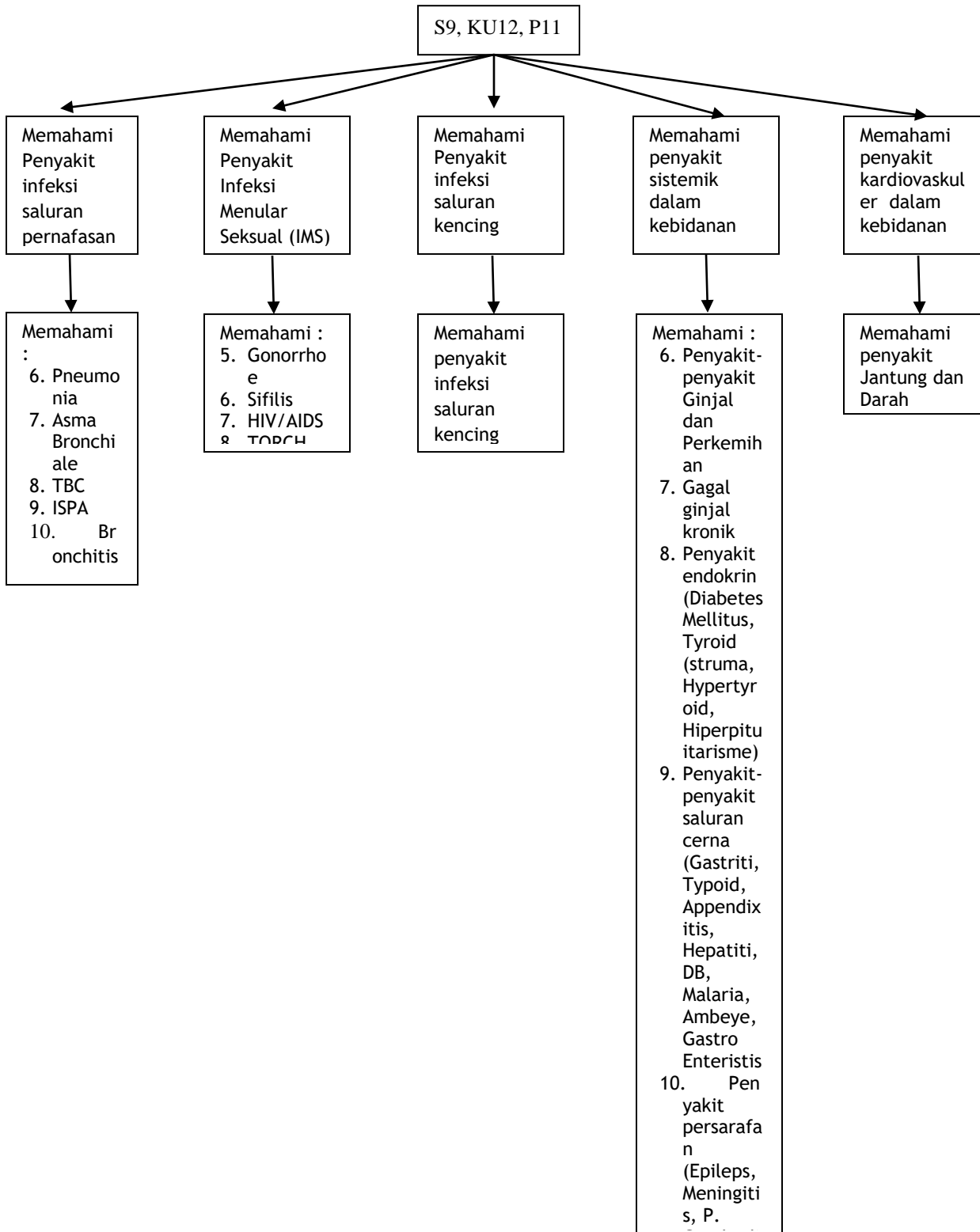
- d. Menjalankan praktik kebidanan sesuai dengan kompetensi, kewenangan dan kode etik profesi (S9)
- e. Mampu bekerja sama lintas profesi dalam tim untuk mencapai hasil kerja yang lebih optimal (KU12)
- f. Menguasai pengetahuan faktual tentang jenis, tanda, gejala, penyakit-penyakit umum dan infeksi pada kehamilan, persalinan, post partum, bayi baru lahir, bayi dan balita (P11)

## 12. CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH:

- f. Memahami Penyakit infeksi saluran pernafasan
- g. Memahami Penyakit Infeksi Menular Seksual (IMS)
- h. Memahami Penyakit infeksi saluran kencing
- i. Memahami penyakit sistemik dalam kebidanan

j. Memahami penyakit kardiovaskuler dalam kebidanan

13. PETA KONSEP LEARNING OUTCOME:



#### 14. RENCANA PROSES PEMBELAJARAN

Minggu ke-	Kemampuan akhir yang diharapkan		Bahan Kajian	Bentuk Pembelajaran; Metode Pembelajaran; Penugasan (Alokasi Waktu)		Pengalaman Belajar Mahasiswa	Penilaian		Bobot Nilai
	CPMK	Sub CPMK		LURING	DARING		Indikator	Bentuk dan Kriteria	
1	Mampu Memahami Penyakit infeksi saluran pernafasan	Mampu memahami : 6. Pneumonia 7. Asma Bronchiale 8. TBC 9. ISPA 10. Bronchitis	Penyakit infeksi saluran pernafasan		Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; <b>(1x(2x50 menit)</b>  Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@almaata.ac.id">e-learning@almaata.ac.id</a> ( <b>1x 60 menit</b> )	4. Berdiskusi sesuai topik 5. Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi 6. Menyampaikan pendapat	5. Mampu menjelaskan feni Pneumonia, Asma, Bronchiale, TBC, ISPA, Bronchitis 6. Mampu menjelaskan klasifikasi Pneumonia, Asma, Bronchiale, TBC, ISPA, Bronchitis 7. Mampu menjelaskan etiologi Pneumonia, Asma, Bronchiale, TBC, ISPA, Bronchitis 8. Mampu menjelaskan manifestasi Pneumonia,	Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi  Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS	15%



							Asma, Bronchiale, TBC, ISPA, Bronchitis		
2	Mampu memahami Penyakit Infeksi Menular Seksual (IMS)	Mampu memahami penyakit IMS: 1. Gonorrhoe 2. Sifilis 3. HIV/AIDS 4. TORCH	Penyakit Infeksi Menular Seksual (IMS)		Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; <b>(1x(2x50 menit)</b> Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma-ata.ac.id">e-learning@alma-ata.ac.id</a> ( <b>1x</b>	4. Berdiskusi sesuai topik 5. Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi 6. Menyampaikan	4. Mampu menjelaskan definisi Gonorrhoe, Sifilis, HIV/AIDS, TORCH 5. Mampu menjelaskan etiologi Gonorrhoe, Sifilis, HIV/AIDS,	Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi  Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui	15%

					60 menit)	pendapat	TORCH 6. Mampu menjelaskan manifestasi Gonorrhoe, Sifilis, HIV/AIDS, TORCH	UTS/UAS	
3	3. Mampu memahami Penyakit infeksi saluran kencing 4. Mampu memahami penyakit sistemik dalam kebidanan	3. Mampu memahami Penyakit infeksi saluran kencing 4. Memahami penyakit Gagal ginjal kronik	3. Penyakit infeksi saluran kencing 4. penyakit sistemik dalam kebidanan		Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; <b>(1x(2x50 menit)</b>  Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma-ata.ac.id">e-learning@alma-ata.ac.id</a> ( <b>1x 60 menit</b> )	4. Berdiskusi sesuai topik 5. Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi 6. Menyampaikan pendapat	4. Mampu menjelaskan definisi penyakit infeksi saluran kemih, gagal ginjal kronik 5. Mampu menjelaskan etiologi penyakit infeksi saluran kemih, gagal ginjal kronik 6. Mampu menjelaskan manifestasi penyakit infeksi saluran kemih, gagal ginjal kronik	Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi  Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS	10%

4	Mampu memahami penyakit sistemik dalam kebidanan	Mampu memahami Penyakit endokrin: e. Diabetes Mellitus f. Tyroid (struma) g. Hypertyroid h. Hiperpituitarisme	Penyakit sistemik dalam kebidanan		Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; <b>(1x(2x50 menit)</b>  Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma.ata.ac.id">e-learning@alma.ata.ac.id</a> ( <b>1x 60 menit</b> )	4. Berdiskusi sesuai topik 5. Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi 6. Menyampaikan pendapat	4. Mampu menjelaskan definisi penyakit Diabetes Mellitus, Tyroid (struma), Hypertyroid, Hiperpituitarisme 5. Mampu menjelaskan etiologi penyakit Diabetes Mellitus, Tyroid (struma), Hypertyroid, Hiperpituitarisme 6. Mampu menjelaskan manifestasi penyakit Diabetes Mellitus, Tyroid (struma), Hypertyroid, Hiperpituitarisme	Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi  Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS	15%
5	Mampu memahami penyakit	Mampu memahami penyakit-penyakit saluran cerna :	Penyakit sistemik dalam kebidanan		Kuliah; kooperatif Learning,	4. Berdiskusi sesuai topik 5. Menelusur	4. Mampu menjelaskan definisi	Kriteria: Presensi, Rubrik	15%

	sistemik dalam kebidanan	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gastritis</li> <li>2. Typoid</li> <li>3. Appendixitis</li> <li>4. Hepatitis</li> <li>5. DB</li> <li>6. Malaria</li> <li>7. Ambeyen</li> <li>8. Gastro Enteristis</li> </ol>			<p>diskusi kelompok; <b>(1x(2x50 menit)</b></p> <p>Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma-ata.ac.id">e-learning@alma-ata.ac.id</a> (<b>1x 60 menit</b>)</p>	<p>ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>6. Menyampaikan pendapat</li> </ol>	<p>penyakit Gastritis, Typoid, Appendixitis, Hepatitis, DB, Malaria, Ambeyen, Gastro Enteristis</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>5. Mampu menjelaskan etiologi penyakit Gastritis, Typoid, Appendixitis, Hepatitis, DB, Malaria, Ambeyen, Gastro Enteristis</li> <li>6. Mampu menjelaskan manifestasi penyakit Gastritis, Typoid, Appendixitis, Hepatitis, DB, Malaria, Ambeyen, Gastro Enteristis</li> </ol>	<p>makalah laporan diskusi</p> <p>Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS</p>	
6	Mampu memahami penyakit	<p>Mampu memahami Penyakit persarafan :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Epilepsi</li> </ol>	Penyakit sistemik dalam kebidanan		<p>Kuliah; kooperatif Learning,</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>4. Berdiskusi sesuai topik</li> <li>5. Menelusur</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>4. Mampu menjelaskan definisi</li> </ol>	<p>Kriteria: Presensi, Rubrik</p>	10%

	sistemik dalam kebidanan	2. Meningitis 3. P. Cerebral			diskusi kelompok; <b>(1x(2x50 menit)</b>  Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma-ata.ac.id">e-learning@alma-ata.ac.id</a> ( <b>1x 60 menit</b> )	ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi 6. Menyampaikan pendapat	penyakit Epilepsi, Meningitis, P. Cerebral 5. Mampu menjelaskan etiologi penyakit Epilepsi, Meningitis, P. Cerebral 6. Mampu menjelaskan manifestasi penyakit Epilepsi, Meningitis, P. Cerebral	makalah laporan diskusi  Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS	
7	Memahami penyakit kardiovaskuler dalam kebidanan	Memahami penyakit jantung dan darah	Kardiovaskuler dalam kebidanan		Kuliah; kooperatif Learning, diskusi kelompok; <b>(1x(2x50 menit)</b>  Tugas Laporan diskusi kelompok <a href="mailto:e-learning@alma-ata.ac.id">e-learning@alma-ata.ac.id</a> ( <b>1x 60 menit</b> )	4. Berdiskusi sesuai topik 5. Menelusur ke search engine dan atau membaca teks book untuk menemukan materi 6. Menyampaikan pendapat	4. Mampu menjelaskan definisi penyakit jantung dan darah 5. Mampu menjelaskan etiologi penyakit jantung dan darah 6. Mampu menjelaskan manifestasi penyakit	Kriteria: Presensi, Rubrik makalah laporan diskusi  Bentuk: non test melalui makalah hasil diskusi kelompok ; tes melalui UTS/UAS	10%

							jantung dan darah		
--	--	--	--	--	--	--	-------------------	--	--

# Modul 1

## PENYAKIT ENDOKRINOLOGI

### **Learning Outcome:**

Mahasiswa mampu memahami penyakit endokrin dan hubungannya dengan kehamilan

### **Learning Objectives:**

Setelah mempelajari modul ini mahasiswa mampu memahami:

- Definisi, etiologi, tanda dan gejala, klasifikasi, skrining, komplikasi, pengaruh terhadap kehamilan, persalinan dan nifas pada diabetes melitus gestasional
- Definisi, etiologi, tanda dan gejala, klasifikasi, skrining, komplikasi, pengaruh terhadap kehamilan, persalinan dan nifas pada hipotiroid
- Definisi, etiologi, tanda dan gejala, klasifikasi, skrining, komplikasi, pengaruh terhadap kehamilan, persalinan dan nifas pada hiperpituitarisme
- Definisi, etiologi, tanda dan gejala, klasifikasi, skrining, komplikasi, pengaruh terhadap kehamilan, persalinan dan nifas pada hipertiroid

## URAIAN MATERI

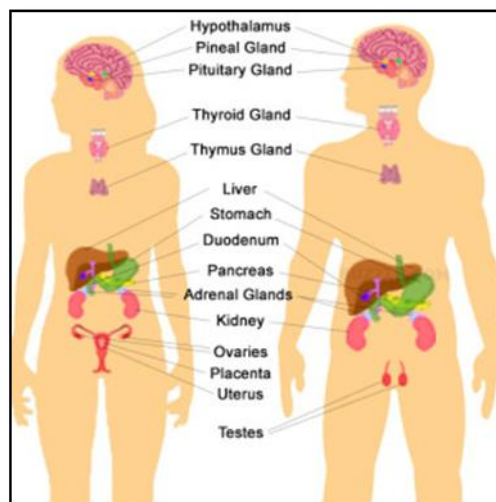
### SISTEM ENDOKRIN

Sistem endokrin adalah sistem kontrol kelenjar tanpa saluran (ductless) yang menghasilkan hormon yang tersirkulasi di tubuh melalui aliran darah untuk mempengaruhi organ-organ lain. Sistem endokrin disusun oleh kelenjar-kelenjar endokrin. Kelenjar endokrin mensekresikan senyawa kimia yang disebut hormon. Hormon merupakan senyawa protein atau senyawa steroid yang mengatur kerja proses fisiologis tubuh.

**Tabel Nama dan Letak Kelenjar Endokrin dalam Tubuh**

No	Kelenjar	Nama Lain	Letak
1.	Hipofisis	Kelenjar pituitari	Dibagian dasar cerebrum, dibawah hipotalamus
2.	Tiroid	Kelenjar gondok	Didaerah leher dekat jakun
3.	Paratiroid	Kelenjar anak gondok	Dibagian (dorsal) belakang dari kelenjar tiroid
4.	Kelenjar	Kelenjar pulau-pulau	Dekat lambung

	pancreas	langerhans	
5.	Kelenjar gonad	Kelenjar kelamin	Laki-laki : testis Perempuan: ovarium
6.	Kelenjar adrenalin	Kelenjar supra renalis	Di atas ginjal
7.	Kelenjar timus	Kelenjar kacang	Di daerah dada



Berbagai gangguan atau penyakit endokrin dapat mempersulit atau menghambat kehamilan dan sebaliknya kehamilan dapat mempengaruhi penyakit endokrin. Penyakit endokrin dalam kehamilan yang paling umum dijumpai adalah diabetes melitus dan tiroid. Dasar patogenesis terjadi gangguan endokrin sebagian besar adalah akibat proses otoimun. Sejumlah otoantigen, otoantibodi, dan elemen-elemen imunitas seluler, diduga akan menghancurkan atau merangsang kelenjar tiroid, pankreas dan jaringan kelenjar adrenal. Pada sebagian kasus yang tidak spesifik (misalnya infeksi virus), akan merupakan awal terjadinya respon antigen dan reaksi jaringan yang khas, yang kemudian akan diikuti oleh proses mediasi imunitas sehingga menyebabkan rusaknya kelenjar.

Beberapa faktor predisposisi yang berperan adalah genetik (antigen kompleks histokompatibilitas mayor), dan lingkungan (kelainan otoimun endokrin). Sel-sel limfosit janin, sel stem (stem cell), dan DNA, selama kehamilan akan menetap didalam organ-organ ibu dan hal inilah yang merupakan dasar terjadinya penyakit-penyakit otoimun.



## DIABETES MELITUS GESTASIONAL



Diabetes Mellitus Gestasional (DMG) didefinisikan sebagai gangguan toleransi glukosa berbagai tingkat yang diketahui pertama kali saat hamil tanpa membedakan apakah penderita perlu mendapat insulin atau tidak. Pada kehamilan trimester pertama kadar glukosa akan turun antara 55-65% dan hal ini merupakan respon terhadap transportasi glukosa dari ibu ke janin. Sebagian besar DMG asimtomatis sehingga diagnosis ditentukan secara kebetulan pada saat pemeriksaan rutin.

### A. PENGERTIAN

Diabetes Gestasional didefinisikan antara lain sebagai berikut :

- ❖ Diabetes Mellitus Gestasional (DMG) didefinisikan sebagai gangguan toleransi glukosa.
- ❖ Suatu Intoleransi karbohidrat ringan ( toleransi glukosa terganggu ) maupun berat yang terjadi atau diketahui pertama kali pada saat kehamilan berlangsung.
- ❖ Penyakit kelainan metabolisme, dimana penderita tidak bisa secara otomatis mengendalikan tingkat glukosa dalam darahnya.

### B. ETIOLOGI

DMG disebabkan karena kekurangan insulin. Yang disebabkan karena adanya kerusakan sebagian kecil atau sebagian besar sel – sel beta pulau langerhans dalam kelenjar pancreas yang bekerja menghasilkan insulin.

Dalam kehamilan terjadi perubahan metabolisme endokrin dan karbohidrat untuk makanan janin dan persiapan untuk menyusui. Bila tidak mampu meningkatkan produksi insulin yang mengakibatkan hyperglikemia atau DM kehamilan ( DM yang timbul dalam kehamilan ).

### C. TANDA DAN GEJALA

Tanda gejala diabetes gestasional antara lain :

- ✚ Sering kencing pada malam hari ( polyuria )
- ✚ Selalu merasa haus ( polydipsia)
- ✚ Selalu merasa lapar ( polyfagia )
- ✚ Selalu merasa lelah atau kekurangan energi
- ✚ Penglihatan menjadi kabur
- ✚ Hyperglisimia ( peningkatan abnormal kandungan gula dalam darah)
- ✚ Glikosuria ( glukosa dalam urine )
- ✚ Mata kabur
- ✚ Pruritus vulva.
- ✚ Ketonemia.
- ✚ BB menurun
- ✚ Gula darah 2 jam pp > 200 mg/dl.
- ✚ Gula darah sewaktu > 200 mg/dl
- ✚ Gula darah puasa > 126 mg/dl.

### D. KLASIFIKASI

1. Diabetes mellitus yang tergantung pada insulin ( Tipe 1/ Id DM )  
Biasanya terdapat pada orang yang masih muda. Gejalanya terjadi dengan tiba-tiba kadar glukosa darah yang tinggi.
2. Diabetes mellitus yang tidak tergantung pada insulin ( Tipe 2 / NID DM)  
Biasanya terdapat pada orang yang usianya  $\geq 40$  tahun, terjadi secara perlahan dan kemungkinan tidak ada tanda atau gejala. Biasanya terdapat pada orang gemuk, usia lanjut dan tidak aktif.
3. Diabetes tipe lain.
4. Diabetes mellitus gestasional (DMG) yaitu diabetes yang hanya timbul dalam kehamilan.

**Tabel Klasifikasi Insulin**

<b>KARAKTERISTIK</b>	<b>TIPE 1 ( DEPENDEN INSULIN )</b>	<b>TIPE 2 ( NON DIPENDEN INSULIN )</b>
Lokus genetic	Kromosom 6	Tidak diketahui
Onset umur	< 20 tahun < 40 tahun	Umur $\geq$ 40 tahun
Habitus	Normal, terjadi pemborosan energi	Gemuk
Insulin plasma	Insulin rendah/tidak ada/ kurang	Tinggi. resistensi terhadap insulin tinggi
Glucagon	Konsentrasi tinggi dapat diturunkan	Konsentrasi tinggi, resistensinya juga tinggi
Komplikasinya reaksi kortison terhadap terapi insulin	Ketoasidosis bereaksi	hyperosmoler sampai koma dapat bereaksi
Sulfonil- urea	tidak bereaksi	bereaksi dengan baik

#### **E. SKRINING**

*Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes*: Merekomendasikan skrining untuk mendeteksi Diabetes Gestasional :

1. *Risiko Rendah* :

Tes glukosa darah tidak dibutuhkan apabila :

- Angka kejadian diabetes gestasional pada daerah tersebut rendah
- Tidak didapatkan riwayat diabetes pada kerabat dekat
- Usia < 25 tahun
- Berat badan normal sebelum hamil
- Tidak memiliki riwayat metabolisme glukosa terganggu
- Tidak ada riwayat obstetric terganggu sebelumnya

2. *Risiko Sedang* :

Dilakukan tes gula darah pada kehamilan 24 – 28 minggu terutama pada wanita dengan ras Hispanik, Afrika, Amerika, Asia Timur, dan Asia Selatan.

3. *Risiko Tinggi:* wanita dengan obesitas, riwayat keluarga dengan diabetes, mengalami glukosuria (air seni mengandung glukosa).

Dilakukan tes gula darah secepatnya. Bila diabetes gestasional tidak terdiagnosis maka pemeriksaangula darah diulang pada minggu 24 – 28 kehamilan atau kapanpun ketika pasien mendapat gejala yang menandakan keadaan hiperglikemia (kadar gula di dalam darah berlebihan).

## F. KOMPLIKASI

- ✚ Tekanan darah tinggi, preeclampsia dan eclampsia.

Gestational diabetes akan meningkatkan resiko ibu untuk mengalami tekanan darah yang tinggi selama kehamilan. Hal tersebut juga akan meningkatkan resiko ibu untuk terkena preeclampsia dan eclampsia, yaitu 2 buah komplikasi serius dari kehamilan yang menyebabkan naiknya tekanan darah & gejala lain, yang dapat membahayakan ibu maupun sang buah hati.

- ✚ Diabetes di kemudian hari.

Jika mengalami gestational diabetes, maka kemungkinan besar akan mengalami kembali pada kehamilan berikutnya. Selain itu, ibu juga beresiko untuk menderita diabetes tipe 2 di kemudian hari. Akan tetapi dengan mengatur gaya hidup seperti makan makanan yang bernutrisi & berolahraga dapat mengurangi resiko terkena diabetes tipe 2 nantinya. Untuk wanita dengan riwayat gestational diabetes, yang berhasil menurunkan berat badan hingga ideal setelah melahirkan, maka resikonya untuk terkena diabetes tipe 2 hanya kurang dari 1 per 4 wanita.

Komplikasi pada maternal	Komplikasi pada janin
Hipertensi 10-20 % Hidraamnion 20-25% Bakteriuria 7-10 % Persalinan distosia 10-15 % Kematian maternal jarang Gangguan vaskuler sehingga menimbulkan : preeclampsia	Kematian perinatal tinggi Kelainan congenital 6 % Makrosomia Kematian intra uterin Abortus berulang / tanpa sebab Respiratory distress <i>syndrom</i>
Dapat terjadi infertilitas Emesis dan hyperemesis berat	Janin makrosomia cenderung menyebabkan pertolongaa persalinan operatif transoabdominal
Dampak lain kolestrol tinggi dan hipertensi adalah :	Pertolongan persalinan pervaginam yang paling berbahaya adalah distosia bahu.

Retinopati, nefropati, neuropath, ateroskelosis
---

### G. PENGARUH TERHADAP KEHAMILAN, PERSALINAN, DAN NIFAS

Terhadap kehamilan	Terhadap persalinan	Terhadap nifas
a. Hyperemesis gravidarum b. Pemakaian glikogen bertambah c. Meningkatnya metabolisme basal d. Sebagian insulin ibu dimusnahkan oleh enzim insulin dalam plasenta	Kegiatan otot rahim dan usaha meneran mengakibatkan pemakaian glukosa lebih banyak, sehingga dapat terjadi hipoglikemia, apabila disertai dengan muntah.	Lebih sering mengakibatkan infeksi nifas dan sepsis yang menghambat luka jalan lahir, baik ruptur perineum maupun luka episiotomi

### H. PENATALAKSANAAN

#### 1. Pengelolaan medis

Sesuai dengan pengelolaan medis DM pada umumnya, pengelolaan DMG juga terutama didasari atas pengelolaan gizi/diet dan pengendalian berat badan ibu.

- a. Kontrol secara ketat gula darah, sebab bila kontrol kurang baik upayakan lahir lebih dini, pertimbangkan kematangan paru janin. Dapat terjadi kematian janin memdadak. Berikan insulin yang bekerja cepat, bila mungkin diberikan melalui drips.
- b. Hindari adanya infeksi saluran kemih atau infeksi lainnya. Lakukan upaya pencegahan infeksi dengan baik.
- c. Pada bayi baru lahir dapat cepat terjadi hipoglikemia sehingga perlu diberikan infus glukosa.
- d. Penanganan DMG yang terutama adalah diet, dianjurkan diberikan 25 kalori/kgBB ideal, kecuali pada penderita yang gemuk dipertimbangkan kalori yang lebih mudah.
- e. Cara yang dianjurkan adalah cara Broca yaitu  $BB\ ideal = (TB - 100) - 10\% BB$ .
- f. Kebutuhan kalori adalah jumlah keseluruhan kalori yang diperhitungkan dari:
  - ❖ Kalori basal 25 kal/kgBB ideal
  - ❖ Kalori kegiatan jasmani 10-30%
  - ❖ Kalori untuk kehamilan 300 kalori
  - ❖ Perlu diingat kebutuhan protein ibu hamil 1-1.5 gr/kgBB

Jika dengan terapi diet selama 2 minggu kadar glukosa darah belum mencapai normal atau normoglikemia, yaitu kadar glukosa darah puasa di bawah 105 mg/dl dan 2 jam pp di bawah 120 mg/dl, maka terapi insulin harus segera dimulai. Pemantauan dapat dikerjakan dengan menggunakan alat pengukur glukosa darah kapiler. Perhitungan menu seimbang sama dengan perhitungan pada kasus DM umumnya, dengan ditambahkan sejumlah 300-500 kalori per hari untuk tumbuh kembang janin selama masa kehamilan sampai dengan masa menyusui selesai. Pengelolaan DM dalam kehamilan bertujuan untuk :

- ❖ Mempertahankan kadar glukosa darah puasa < 105 mg/dl
- ❖ Mempertahankan kadar glukosa darah 2 jam pp < 120 mg/dl
- ❖ Mempertahankan kadar Hb glikosilat (Hb Alc) < 6%
- ❖ Mencegah episode hipoglikemia
- ❖ Mencegah ketonuria/ketoasidosis deiatek
- ❖ Mengusahakan tumbuh kembang janin yang optimal dan normal.

Dianjurkan pemantauan gula darah teratur minimal 2 kali seminggu (ideal setiap hari, jika mungkin dengan alat pemeriksaan sendiri di rumah). Dianjurkan kontrol sesuai jadwal pemeriksaan antenatal, semakin dekat dengan perkiraan persalinan maka kontrol semakin sering. Hb glikosilat diperiksa secara ideal setiap 6-8 minggu sekali.

Kenaikan berat badan ibu dianjurkan sekitar 1-2.5 kg pada trimester pertama dan selanjutnya rata-rata 0.5 kg setiap minggu. Sampai akhir kehamilan, kenaikan berat badan yang dianjurkan tergantung status gizi awal ibu (ibu BB kurang 14-20 kg, ibu BB normal 12.5-17.5 kg dan ibu BB lebih/obesitas 7.5-12.5 kg).

Jika pengelolaan diet saja tidak berhasil, maka insulin langsung digunakan. Insulin yang digunakan harus preparat insulin manusia (human insulin), karena insulin yang bukan berasal dari manusia (non-human insulin) dapat menyebabkan terbentuknya antibodi terhadap insulin endogen dan antibodi ini dapat menembus sawar darah plasenta (placental blood barrier) sehingga dapat mempengaruhi janin.

Pada DMG, insulin yang digunakan adalah insulin dosis rendah dengan lama kerja intermediate dan diberikan 1-2 kali sehari. Pada DMH, pemberian insulin mungkin harus lebih sering, dapat dikombinasikan antara insulin kerja pendek dan intermediate, untuk mencapai kadar glukosa yang diharapkan.

Obat hipoglikemik oral tidak digunakan dalam DMG karena efek teratogenitasnya yang tinggi dan dapat diekskresikan dalam jumlah besar melalui ASI.

## 2. Pengelolaan obstetrik

Pada pemeriksaan antenatal dilakukan pemantauan keadaan klinis ibu dan janin, terutama tekanan darah, pembesaran/ tinggi fundus uteri, denyut jantung janin, kadar gula darah ibu, pemeriksaan USG dan kardiografi (jika memungkinkan). Pada tingkat Puskesmas dilakukan pemantauan ibu dan janin dengan pengukuran tinggi fundus uteri

dan mendengarkan denyut jantung janin. Pada tingkat rumah sakit, pemantauan ibu dan janin dilakukan dengan cara :

- ❖ Pengukuran tinggi fundus uteri
- ❖ NST – USG serial
- ❖ Penilaian menyeluruh janin dengan skor dinamik janin plasenta (FDJP), nilai FDJP < 5 merupakan tanda gawat janin.
- ❖ Penilaian ini dilakukan setiap minggu sejak usia kehamilan 36 minggu. Adanya makrosomia, pertumbuhan janin terhambat (PJT) dan gawat janin merupakan indikasi untuk melakukan persalinan secara seksio sesarea.
- ❖ Pada janin yang sehat, dengan nilai FDJP > 6, dapat dilahirkan pada usia kehamilan cukup waktu (40-42 mg) dengan persalinan biasa. Pemantauan pergerakan janin (normal >10x/12 jam).
- ❖ bayi yang dilahirkan dari ibu DMG memerlukan perawatan khusus.
- ❖ Bila akan melakukan terminasi kehamilan harus dilakukan amniosentesis terlebih dahulu untuk memastikan kematangan janin (bila usia kehamilan < 38 mg).
- ❖ Kehamilan DMG dengan komplikasi (hipertensi, preeklamsia, kelainan vaskuler dan infeksi seperti glomerulonefritis, sistitis dan moniliasis) harus dirawat sejak usia kehamilan 34 minggu. Penderita DMG dengan komplikasi biasanya memerlukan insulin.
- ❖ Penilaian paling ideal adalah penilaian janin dengan skor fungsi dinamik janin-plasenta (FDJP).

## HIPOTYROID

### A. PENGERTIAN



Hipotiroid (hiposekresi hormon tiroid) adalah status metabolik yang diakibatkan oleh kehilangan hormon tiroid. (*Baradero, 2009*)

Hipotiroid adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh gangguan pada salah satu tingkat dari aksis hipotalamus-hipofisis-tiroid,

dengan akibat terjadinya defisiensi hormon tiroid dalam darah, ataupun gangguan respon jaringan terhadap hormon tiroid. Hipotiroid yang sangat berat disebut miksedema.

Hipotiroid adalah suatu kondisi yang dikarakteristikan oleh produksi hormon tiroid yang abnormal rendahnya. Ada banyak kekacauan – kekacauan yang berakibat pada hipotiroid. Kekacauan-kakacauan ini mungkin langsung atau tidak langsung melibatkan kelenjar tiroid. Karena hormon tiroid mempengaruhi pertumbuhan, perkembangan dan banyak proses-proses sel, hormon tiroid yang tidak memadai mempunyai konsekuensi-konsekuensi yang meluas untuk tubuh.

## **B. ETIOLOGI**

Hipotiroid adalah suatu kondisi yang sangat umum. Diperkirakan bahwa 3% sampai 5% dari populasi mempunyai beberapa bentuk hipotiroid. Kondisi yang lebih umum terjadi pada wanita dari pada pria dan kejadian-kejadiannya meningkat sesuai dengan umur. Penyebab umum hipotiroid pada orang-orang dewasa diikuti oleh suatu diskusi dari kondisi-kondisi seperti di bawah ini, antara lain:

1. Hashimoto's Tiroiditis

Adalah penyakit autoimun dimana system imun tubuh secara tidak memadai menyerang jaringan tiroid. Sebagian kondisi ini diperkirakan mempunyai suatu basis genetik.

2. Lymphocytic Thiroiditis (yang mungkin terjadi setelah hipertiroid)

Thiroiditis merujuk pada peradangan kelenjar tiroid. Ketika peradangan disebabkan suatu tipe tertentu dari sel darah putih yang dikenal sebagai suatu lymphocyte, kondisinya di rujuk sebagai lymphocytic thiroiditis.

3. Kekurangan Hormon Tiroid

Kebutuhan yodium bagi tubuh relative sangat kecil, namun tetap harus terpenuhi. Kelenjar gondok (tiroidea) menghasilkan hormon tiroid yang prosesnya memerlukan unsure yodium. Selain itu hormon tiroid, kelenjar gondok menghasilkan hormon pertumbuhan, sebagai pengatur metabolisme protein, lemak dan masih banyak fungsinya. Pada ibu hamil jumlah yodium adalah 200 µg. dalam keadaan dimana ibu hamil sudah mengalami gangguan tiroid sebelumnya akibat kekurangan yodium, maka kehamilan ini berakibat memperberat penyakit gangguan kelenjar tiroid tersebut.

4. Terapi Radiasi

Radiasi yang digunakan untuk terapi kanker kepala dan leher dapat mempengaruhi kelenjar tiroid yang dapat menyebabkan hipotiroid.

## **C. JENIS HIPOTIROID**

Lebih dari 95% penderita hipotiroid mengalami hipotiroid primer atau tiroidal yang mengacu kepada disfungsi kelenjar tiroid itu sendiri. Apabila disfungsi tiroid disebabkan oleh



kegagalan kelenjar hipofisis, hipotalamus atau keduanya hipotiroid sentral (hipotiroid sekunder) atau pituitaria. Jika sepenuhnya disebabkan oleh hipofisis hipotiroid tersier.

1. Primer

- a. Goiter : Tiroiditis Hashimoto, fase penyembuhan setelah tiroiditis, defisiensi yodium
- b. Non-goiter : destruksi pembedahan, kondisi setelah pemberian yodium radioaktif atau radiasi eksternal, agenesis, amiodaron

2. Sekunder :

Kegagalan hipotalamus (↓ TRH, TSH yang berubah-ubah, ↓ T4 bebas) atau kegagalan pituitari (↓ TSH, ↓ T4 bebas).

#### **D. PATOFISIOLOGI**

Pada kehamilan dengan hipotiroid, kebutuhan hormon tiroksin akan meningkat sehingga dapat terjadi hipotiroid. Hal ini mengakibatkan timbulnya mekanisme umpan balik (*feedback mechanism*) yang meningkatkan produksi TSH untuk merangsang pelepasan tiroksin pada kelenjar tiroid. Rangsangan TSH terus-menerus pada kelenjar tiroid yang tidak mendapat cukup suplai untuk produksi hormon tiroksin berakibat pada hiperplasia kelenjar tiroid. Akibat berulangnya episode hiperplasia, involusi dapat terjadi berbagai bentuk degenerasi seperti fibrosis, nekrosis, kalsifikasi pembentukan kista yang menampakkannya sebagai struma nodosa. Penyebab hipotiroid primer umumnya meliputi tiroiditis autoimun seperti tiroiditis Hashimoto's, penyebab iatrogenik seperti radiasi atau pembedahan, hipotiroid kongenital, obat-obatan seperti lithium atau amiodaron, defisiensi yodium, dan penyakit-penyakit infiltratif. Hipotiroidisme sekunder dapat disebabkan oleh penyakit hipotalamus atau hipofisis (Sheehan disease).

Hipotiroidisme pada kehamilan berkaitan erat dengan perkembangan otak janin. Hal ini karena sebelum dilahirkan bayi sangat bergantung pada hormon tiroid dari ibunya sebelum kelenjar tiroid bayi dapat berfungsi. Karenanya kehamilan dengan hipotiroid dapat berakibat terjadinya retardasi mental. Pada ibu sendiri, hipotiroid meningkatkan kerja kelenjar tiroid. Sementara suplai yodium tidak mencukupi, maka terjadi hiperplasia kelenjar berulang. Akibatnya dapat timbul goiter atau struma nodulus dengan manifestasi berupa benjolan pada daerah leher (gondok). Manifestasi klinis dari hipotiroidisme seperti metabolisme menurun, obstipasi, lesu, anoreksia, BB meningkat, dapat berisiko terjadinya abortus, peningkatan tekanan darah & prematuritas.

#### **E. KOMPLIKASI PADA KEHAMILAN**

Hormon tiroid mempengaruhi pertumbuhan, perkembangan, dan banyak proses-proses sel, hormon tiroid yang tidak memadai mempunyai konsekuensi-konsekuensi yang meluas untuk tubuh. Penderita hipotiroid jarang terjadi hamil karena biasanya tidak terjadi ovulasi. Walaupun demikian, seorang cebol (cretin) dan penderita miksoedema dapat menjadi hamil.

Biasanya kehamilan berakhir dengan abortus, sehingga tidak jarang wanita menderita abortus habitualis. Selain itu kemungkinan cacat bawaan dan cretinismus janin lebih besar. Diagnosis berdasarkan gejala-gejala klinis seperti pembengkakan kulit di sekitar mata (non-pitting-oedema), kulit kering, lekas letih, suara serak dan lidah besar.

Hipotiroid pada ibu hamil dapat berakibat buruk bagi ibu maupun perkembangan janin atau bayinya, terutama bila hipotiroid terjadi pada trimester pertama karena pada periode tersebut janin hanya dapat memperoleh hormon tiroid dari ibunya. Sebanyak 2,5% wanita akan memiliki kadar TSH yang meningkat hingga lebih dari 6 dan sebanyak 0,4% akan memiliki kadar TSH lebih dari 10 selama kehamilan. Apabila tidak diobati, hipotiroidisme pada masa kehamilan dapat menyebabkan :

1. Biasanya kehamilan berakhir dengan abortus, sehingga tidak jarang wanita menderita abortus habitualis.
2. Kelahiran premature
3. BBLR
4. Anemia
5. Kelainan plasenta (solusio plasenta)
6. Perdarahan setelah melahirkan.
7. Mempercepat terjadinya
  - Gagal ginjal kongestif pada ibu
  - Gagal jantung
  - Preeklampsia

Dampak pada anak yang dilahirkan adalah

1. ketidakseimbangan perkembangan psikomotor
2. Kemungkinan cacat bawaan
3. Bayi juga menjadi hipotiroid
4. Kretinisme
5. Memiliki berat badan rendah dan
6. Berkurangnya fungsi intelektual jangka panjang atau retardasi mental

## **F. MANIFESTASI KLINIS**

1. Kelambanan, perlambatan daya pikir, dan gerakan yang canggung lambat
2. Penurunan frekuensi denyut jantung, pembesaran jantung (jantung miksedema), dan penurunan curah jantung
3. Pembengkakan dan edema kulit, terutama di bawah mata dan di pergelangan kaki
4. Penurunan kecepatan metabolisme, penurunan kebutuhan kalori, penurunan nafsu makan dan penyerapan zat gizi dari saluran cerna
5. Konstipasi
6. Perubahan-perubahan dalam fungsi reproduksi
7. Kulit kering dan bersisik serta rambut kepala dan tubuh yang tipis dan rapuh

## **G. TANDA DAN GEJALA**

1. Kulit dan rambut
  - Kulit kering, pecah-pecah, bersisik dan menebal
  - Pembengkakan, tangan, mata dan wajah
  - Rambut rontok, alopeksia, kering dan pertumbuhannya buruk
  - Tidak tahan dingin
  - Pertumbuhan kuku buruk, kuku menebal
2. Muskuloskeletal
  - Volume otot bertambah, glossomegali
  - Kejang otot, kaku, paramitoni
  - Artralgia dan efusi sinovial
  - Osteoporosis
  - Pertumbuhan tulang terhambat pada usia muda
  - Umur tulang tertinggal disbanding usia kronologis
  - Kadar fosfatase alkali menurun
3. Neurologik
  - Letargi dan mental menjadi lambat
  - Aliran darah otak menurun
  - Kejang, koma, dementia, psikosis (gangguan memori, perhatian kurang, penurunan reflek tendon)
  - Ataksia (serebelum terkena)
  - Gangguan saraf (carpal tunnel)
  - Tuli perseptif, rasa kecap, penciuman terganggu
4. Kardiorespiratorik
  - Bradikardi, disritmia, hipotensi
  - Curah jantung menurun, gagal jantung
  - Efusi pericardial (sedikit, temponade sangat jarang)
  - Kardiomiopati di pembuluh. EKG menunjukkan gelombang T mendatar/inverse
  - Penyakit jantung iskemic
  - Hipotensilasi
  - Efusi pleural
  - Dispnea
5. Gastrointestinal
  - Konstipasi, anoreksia, peningkatan BB, distensi abdomen
  - Obstruksi usus oleh efusi peritoneal
  - Aklorhidria, antibody sel parietal gaster, anemia pernisiiosa
6. Renalis
  - Aliran darah ginjal berkurang, GFR menurun

- Retensi air (volume plasma berkurang)
  - Hipokalsemia
7. Hematologi
- Anemia normokrom normositik
  - Anemia mikrositik/makrositik
  - Gangguan koagulasi ringan
8. Sistem endokrin
- Pada perempuan terjadi perubahan menstruasi seperti amenore / masa menstruasi yang memanjang, menoragi dan galaktore dengan hiperprolaktemi
  - Gangguan fertilitas
  - Gangguan hormone pertumbuhan dan respon ACTH, hipofisis terhadap insulin akibat hipoglikemi
  - Gangguan sintesis kortison, kliren kortison menurun
  - Insufisiensi kelenjar adrenal autoimun
  - Psikologis / emosi : apatis, agitasi, depresi, paranoid, menarik diri, perilaku maniak
  - Manifestasi klinis lain berupa : edema periorbita, wajah seperti bulan (moon face), wajah kasar, suara serak, pembesaran leher, lidah tebal, sensitifitas terhadap opioid, haluaran urin menurun, lemah, ekspresi wajah kosong dan lemah.

## H. PEMERIKSAAN DIAGNOSTIC

1. **Pemeriksaan darah** yang mengukur kadar HT (T3 dan T4), TSH, dan TRH akan dapat mendiagnosis kondisi dan lokalisasi masalah di tingkat susunan saraf pusat atau kelenjar tiroid.
2. **Pemeriksaan laboratorium** untuk mengetahui fungsi tiroid biasanya menunjukkan kadar T4 yang rendah dan kadar TSH yang tinggi.
3. **Pemeriksaan fisik** menunjukkan tertundanya pengenduran otot selama pemeriksaan refleks. Penderita tampak pucat, kulitnya kuning, pinggiran alis matanya rontok, rambut tipis dan rapuh, ekspresi wajahnya kasar, kuku rapuh, lengan dan tungkainya membengkak serta fungsi mentalnya berkurang.
4. **Tanda-tanda vital** menunjukkan perlambatan denyut jantung, tekanan darah rendah dan suhu tubuh rendah.
5. **Pemeriksaan USG dan scan tiroid** untuk memberikan informasi yang tepat tentang ukuran serta bentuk kelenjar tiroid dan nodul
6. **Pemeriksaan rontgen dada** bisa menunjukkan adanya pembesaran jantung.

## I. PENATALAKSANAAN MEDIS

Pemberian tiroksin, dosis antara 50-100 g per hari. Kadar serum tirotropin diukur setiap 4-6 minggu dan dosis tiroksin ditingkatkan antara 25-50 g sampai mencapai nilai normal.

## HIPERTIROID

### A. DEFINISI

Hipertiroidisme adalah suatu keadaan akibat dari produksi hormon tiroid yang berlebihan oleh kelenjar tiroid sehingga menyebabkan kadar hormon tiroid didalam darah berlebihan baik tiroksin (T<sub>4</sub>), triiodotironin (T<sub>3</sub>) atau keduanya. Hipertiroid dijumpai 5 - 7 kali lebih sering pada wanita dibanding pria dan terjadi pada 1- 2 dari 1000 kehamilan. Penderita hipertiroid biasanya mengalami gangguan haid ataupun kemandulan. Kadang juga terjadi kehamilan atau timbul penyakit baru, timbul dalam masa kehamilan. Hipertiroidisme tirotoksikosis dapat juga disebut sebagai respon tubuh terhadap T<sub>3</sub> atau T<sub>4</sub> berlebihan atau keduanya.

### B. ETIOLOGI

- Goitertoksik, penyakit graves terutama terjadi pada dewasa muda dan pada goiter nodular toksik yang terutama terjadi pada dewasa yang berusia lebih tua.
- Hiperfungsi kelenjar tiroid' hipofisi, dan hipotalamus
- Peningkatan TSH akibat malfungsi kelenjar tiroid akan disertai penurunan TRH karena umpan balik negatif HT terhadap pelepasan keduanya.
- Hipertiroidisme akibat malfungsi hipofisis memberikan gambaran kadar HT dan TSH yang tinggi. TRH akan rendah karena umpan balik negatif dari HT dan TSH. Hipertiroidisme akibat malfungsi hipotalamus akan memperlihatkan HT yang tinggi disertai TSH dan TRH yang berlebihan.
- antibody yang menyebabkan hipertiroidisme pasti timbul sebagai akibat autoimunitas
- Salah satu penyebab dari hipertiroidisme adalah graves. Penyakit graves dan goiter toksik.
- *Penyakit graves* suatu bentuk tiroiditis autoimun yang timbul dengan gejala hipertiroidisme, pembesaran difus kelenjar tiroid, eksoftalmus, serta gejala dan tanda lain hipermetabolisme ( intoleransi panas, berkeringat, penurunan berat badan, takikardi, kecemasan, dan kelelahan. Penyakit graves disebabkan karena adanya antibody IgG yang disebut sebagai stimulator tiroid kerja lama yang bekerja secara langsung pada selfolik tiroid, merangsangnya untuk membelah (menyebabkan hiperplasia) dan untuk mensintesis dan menyekresi hormon tiroid secara terus-menerus di luar control TSH dari hipofisis
- *Goiter nodular toksik* ditandai dengan nodul kecil terpisah yang berfungsi secara otonom dalam mensekresi hormone tiroid yang berlebihan. Penyakit ini tidak terlalu parah dari penyakit graves, dalam hal ini eksoftalmus tidak terjadi, namun dapat terjadi mata terbelalak dan jarang mengedip akibat peningkatan aktivitas simpatis.

### **C. TANDA DAN GEJALA**

1. Eksoftalmus
2. Tremor
3. Takikardia
4. Pembesarkanelenjar tiroid
5. Hiperkinesis
6. Kenaikan BMR sampai 25 %
7. Aneroksia
8. Lekas letih
9. Kesulitan dalam menelan
10. Mual dan muntah
11. Konstipasi
12. Hiptonik obat
13. Peningkatan frekuensi denyut jantung.
14. Peningkatan tonus otot, tremor, iritabilitas, peningkatan kepekaan terhadap katekolamin
15. Peningkatan laju metabolisme basal, peningkatan pembentukan panas, intoleran terhadap panas, keringat berlebihan.
16. Penurunan berat, peningkatan rasa lapar (nafsu makan baik).
17. Peningkatan frekuensi buang air besar.
18. Gondok (biasanya), yaitu peningkatan ukuran kelenjar tiroid.
19. Gangguan reproduksi
20. Tidak tahan panas.
21. Cepat letih.
22. Tanda bruit.
23. Haid sedikit dan tidak tetap.
24. Pembesaran kelenjar tiroid.
25. Mata melotot (exoptalmus).

### **D. PATOFISIOLOGI**

Kelebihan hormon tiroid akan menyebabkan kondisi hipermetabolik yang disertai peningkatan aktifitas simpatis, sehingga menyebabkan :

1. Peningkatan cardiac output
2. Peningkatan konsumsi oksigen
3. Peningkatan aliran darah tepi
4. Peningkatan suhu tubuh

## **E. PENATALAKSANAAN**

Terapi yang biasanya diberikan adalah obat-obatan antitiroid yang menghambat produksi TH atau obat-obatan penyekat beta untuk menurunkan hiperresponsifitas simpatis. Obat-obatan yang merusak jaringan tiroid juga dapat digunakan. Misalnya, iodin radioaktif ( $I^{131}$ ) yang diberikan dalam sediaan oral, diserap secara aktif oleh sel tiroid yang hiperaktif. Setelah masuk  $I^{131}$  merusak sel tersebut. Terapi ini adalah terapi permanen untuk hipertiroidisme dan sering menyebabkan individu menjadi hipotiroid dan memerlukan penggantian TH seumur hidup.

1. Tiroidektomi parsial atau total dapat menjadi pilihan terapi.

Tiroidektomi total maupun parsial dapat menyebabkan hipotiroid.

2. Injeksi tiroid etanol perkutan digunakan pada pasien yang memiliki nodula tiroid benigna dan pasien yang mengalami peningkatan resiko pembedahan akibat penyakit jantung atau paru, usia lanjut, multimorbiditas atau dialisis.

## **F. KOMPLIKASI**

Pada kehamilan meliputi morbiditas dan mortalitas pada ibu, janin dan bayi baru lahir. Pada ibu dapat diinduksi hipertensi pada kehamilan, pre-eklamsia, gagal jantung, dan persalinan preterm. Pada janin dan neonatus dapat terjadi kelahiran mati, goiter, hipertiroiditis dan hipotiroiditis.

**HIPERPITUITARI**

## **A. DEFINISI**

Hiperpituitary adalah suatu kondisi patologis yang terjadi akibat tumor atau hiperplasi hipofisisme sehingga menyebabkan peningkatan sekresi salah satu hormone hipofise atau lebih. Hormon – hormon hipofisis lainnya sering dikeluarkan dalam kadar yang lebih rendah. (Asuhan Keperawatan Klien Dengan Gangguan Kelenjar Hipofise) (Hotma Rumahardo, 2000).

Hiperpituitary adalah suatu kondisi patologis yang terjadi akibat tumor atau hiperplasi hipofisisme sehingga menyebabkan peningkatan sekresi salah satu hormone hipofise atau lebih. Hormon-hormon hipofisis lainnya sering dikeluarkan dalam kadar yang lebih rendah (Hotma Rumahardo, 2000).

## **B. ETIOLOGI**

Hiperpituitari dapat terjadi akibat malfungsi kelenjar hipofisis atau hipotalamus, penyebab mencakup :

1. Adenoma primer salah satu jenis sel penghasil hormone, biasanya sel penghasil GH, ACTH atau prolakter.
2. Tidak ada umpan balik kelenjar sasaran, misalnya peningkatan kadar TSH terjadi apabila sekresi HT dan kelenjar tiroid menurun atau tidak ada. (Buku Saku Patofisiologis, Elisabeth, Endah P. 2000. Jakarta : EGC)

## **C. MANIFESTASI KLINIS**

1. Perubahan bentuk dan ukuran tubuh serta organ-organ dalam (seperti tangan, kaki, jari-jari tangan, lidah, rahang, kardiomegali)
2. Impotensi
3. Visus berkurang



4. Nyeri kepala
  5. Perubahan siklus menstruasi (pada klien wanita), infertilitas
  6. Libido seksual menurun
  7. Kelemahan otot, kelelahan dan letargi
- (Hotman Rumahardo, 2000)

#### D. KOMPLIKASI

1. Gangguan hipotalamus
2. Penyakit organ 'target' seperti gagal tiroid primer, penyakit addison atau gagal gonadal primer
3. Penyebab sindrom chusing lain termasuk tumor adrenal, sindrome ACTH ektopik
4. Diabetes insipidus psikogenik atau nefrogenik.
5. Syndrom parkinson

#### E. PATOFISIOLOGI

Hiperfungsi hipofise dapat terjadi dalam beberapa bentuk bergantung pada sel mana dari kelima sel-sel hipofise yang mengalami hiperfungsi. Kelenjar biasanya mengalami pembesaran disebut adenoma makroskopik bila diameternya lebih dari 10 mm atau adenoma mikroskopik bila diameternya kurang dari 10 mm, yang terdiri atas 1 jenis sel atau beberapa jenis sel. Adenoma hipofisis merupakan penyebab utama hiperpituitarisme. penyebab adenoma hipofisis belum diketahui. Adenoma ini hampir selalu menyekresi hormon sehingga sering disebut functioning tumor.

Kebanyakan adalah tumor yang terdiri atas sel-sel penyekresi GH,ACTH dan prolaktin. Tumor yang terdiri atas sel-sel pensekresi TSH-,LH- atau FSH- sangat jarang terjadi. Functioning tumor yang sering di temukan pada hipofisis anterior adalah:

##### 1. **Prolactin-secreting tumors (tumor penyekresi prolaktin) atau prolaktinoma.**

Prolaktinoma (adenoma laktotropin) biasanya adalah tumor kecil, jinak, yang terdiri atas sel-sel pensekresi prolaktin. Gejala khas pada kondisi ini sangat jelas pada wanita usia reproduktif dan dimana terjadi tidak menstruasi, yang bersifat primer dan sekunder galaktorea (sekresi ASI spontan yang tidak ada hubungannya dengan kehamilan), dan infertilitas.

##### 2. **Somatotroph tumors (hipersekresi pertumbuhan)**

Adenoma somatotropik terdiri atas sel-sel yang mengsekresi hormon pertumbuhan. Gejalah klinik hipersekresi hormon pertumbuhan bergantung pada usia klien saat terjadi kondisi ini.

Misalnya saja pada klien prepubertas dimana lempeng epifise tulang panjang belum menutup, mengakibatkan pertumbuhan tulang-tulang memanjang sehingga mengakibatkan gigantisme. Pada klien postpubertas, adenoma somatotropik mengakibatkan akromegali, yang ditandai dengan perbesaran ekstremitas (jari, tangan,

kaki), lidah, rahang, dan hidung. Organ-organ dalam juga turut membesar (misal; kardiomegali).

Kelebihan hormon pertumbuhan menyebabkan gangguan metabolik, seperti hiperglikemia dan hiperkalsemia. Pengangkatan tumor dengan pembedahan merupakan pengobatan pilihan. Gejala metabolik dengan tindakan ini dapat mengalami perbaikan, namun perubahan tulang tidak mengalami reproduksi.

### 3. **Corticotroph tumors (menyekresi ardenokortikotrofik /ACTH)**

Adenoma kortikotropik terdiri atas sel-sel pensекреksi ACTH. Kebanyakan tumor ini adalah mikroadonema dan secara klinis dikenal dengan tanda khas penyakit Cushing's.

## **F. PEMERIKSAAN PENUNJANG**

1. Kadar prolaktin serum; ACTH, GH
2. CT – Scan / MRI
3. Pengukuran lapang pandang
4. Pemeriksaan hormon
5. Angiografi
6. Tes toleransi glukosa
7. Tes supresi dengan dexamethason (Hotman Rumahardo, 2000).

## **G. PEMERIKSAAN FISIK**

1. Amati bentuk wajah, khas apabila ada hipersekresi GH seperti bibir dan hidung besar, dagu menjorok ke depan
2. Amati adanya kesulitan mengunyah dan geligi yang tidak tumbuh dengan baik
3. Pemeriksaan ketajaman penglihatan akibat kompresi saraf optikus, akan dijumpai penurunan visus
4. Amati perubahan pada persendian dimana klien mengeluh nyeri dan sulit bergerak
5. Peningkatan perspirasi pada kulit menyebabkan kulit basah karena berkeringat
6. Suara membesar karena hipertropi laring
7. Pada palpasi abdomen, didapat hepatomegali dan splenomegali
8. Hipertensi
9. Disfagia akibat lidah membesar
10. Pada perkusi dada dijumpai jantung membesar

## **H. PENATALAKSANAAN**

1. Hipofisektomi melalui nasal atau jalur transkraniial (pembedahan)
2. Kolaborasi pemberian obat-obatan seperti bromokriptin (parlodel)
3. Observasi efek samping pemberian bromokriptin
4. Kolaborasi pemberian terapi radiasi

5. Awal efek samping terapi radiasi (Nelson, 2000)

### **EVALUASI**

1. Jelaskan tanda dan gejala pneumonia
2. Jelaskan manifestasi klinik TBC
3. Jelaskan akibat penyakit asma yang diderita oleh ibu hamil?

# Modul 2

## PENYAKIT SALURAN PENCERNAAN

### **Learning Outcome:**

Mahasiswa mampu memahami penyakit saluran cerna dan hubungannya dengan kehamilan

### **Learning Objectives:**

Setelah mempelajari modul ini mahasiswa mampu memahami:

- a. Definisi, etiologi, faktor predisposisi, klasifikasi, patofisiologi, tanda dan gejala, komplikasi, efek pada kehamilan dan penanganan pada gastritis
- b. Definisi, etiologi, faktor predisposisi, klasifikasi, patofisiologi, tanda dan gejala, komplikasi, efek pada kehamilan dan penanganan pada typus abdominalis
- c. Definisi, etiologi, faktor predisposisi, klasifikasi, patofisiologi, tanda dan gejala, komplikasi, efek pada kehamilan dan penanganan pada appedixitis
- d. Definisi, etiologi, faktor predisposisi, klasifikasi, patofisiologi, tanda dan gejala, komplikasi, efek pada kehamilan dan penanganan pada haemoroid
- e. Definisi, etiologi, faktor predisposisi, klasifikasi, patofisiologi, tanda dan gejala, komplikasi, efek pada kehamilan dan penanganan pada gastroenteritis

## GASTRITIS

### A. DEFINISI

Gastritis adalah peradangan pada mukosa lambung (Cunningham, 2005). Sedangkan, Gastritis adalah inflamasi pada dinding gaster terutama pada lapisan mukosa gaster (Sujono Hadi, 1999).

### B. ETIOLOGI

Gastritis dapat disebabkan oleh terlalu banyak minum alkohol, penggunaan obat-obat anti peradangan nonsteroid jangka panjang (NSAIDs) seperti aspirin atau ibuprofen, atau infeksi

bakteri-bakteri seperti *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Kadangkala gastritis berkembang setelah operasi utama, luka trauma, luka-luka bakar, atau infeksi-infeksi berat. Penyakit-penyakit tertentu, seperti pernicious anemia, kelainan-kelainan autoimun, dan mengalirnya kembali asam yang kronis, dapat juga menyebabkan gastritis.

#### C. FAKTOR PREDISPOSISI

Faktor predisposisi adalah bahan-bahan kimia, merokok, kafein, steroid, obat analgetik, anti inflamasi, cuka atau lada.

#### D. KLASIFIKASI

Gastritis dapat diklasifikasikan menjadi 2 yaitu:

##### 1. Gastritis akut

Gastritis akut merupakan iritasi mukosa lambung yang sering diakibatkan karena diet yang tidak teratur. Dimana individu makan terlalu banyak atau terlalu cepat atau makan makanan yang terlalu berbumbu atau mengandung mikroorganisme penyebab. Gastritis akut merupakan penyakit yang sering ditemukan biasanya jinak dan dapat sembuh dengan sendirinya, merupakan respon mukosa lambung terhadap berbagai iritasi lokal.

##### 2. Gastritis Kronik

Merupakan iritasi lambung yang dapat disebabkan oleh ulcus benigna atau maligna dari lambung atau lebih *helicobacter pylori*.

#### E. PATOFISIOLOGI

Mekanisme kerusakan mukosa pada gastritis diakibatkan oleh ketidakseimbangan antara faktor-faktor pencernaan, seperti asam lambung dan pepsin dengan produksi mukous, bikarbonat dan aliran darah.

#### F. TANDA DAN GEJALA

Nyeri epigastrium yang tidak hebat, nyeri tekan pada epigastrium, mual, muntah anoreksia, muntah darah bila berat.

#### G. KOMPLIKASI

##### 1. Gastritis akut

Perdarahan saluran cerna bagian atas berupa hematemesis dan melena, dapat berakhir sebagai syok hemoragik.

##### 2. Gastritis kronik

Perdarahan saluran cerna bagian atas, ulkus, perforasi, dan anemia karena gangguan absorpsi vitamin B12.

#### H. EFEK PADA KEHAMILAN

Wanita hamil dengan gastritis mungkin lebih rentan terhadap mual dan muntah. Muntah dan akan menghalangi ibu dan bayi untuk mendapatkan asupan nutrisi yang cukup. Jika ibu tidak mendapatkan asupan nutrisi yang cukup, maka akan berpengaruh pada janin. Misalnya kemungkinan janin mengalami BBLR.

#### I. PENANGANAN

1. Melakukan anamnesa dan pemeriksaan fisik sesuai keluhan yang dirasakan oleh ibu
2. Pengobatan gastritis antara lain meliputi :
  - a. Mengatasi kedaruratan medis yang terjadi.
  - b. Mengatasi atau menghindari penyebab apabila dapat dijumpai.
  - c. Pemberian obat-obat antasid atau obat-obat ulkus lambung yang lain (Soeparman, 1999).

## THYPUS ABDOMINALIS

### A. DEFINISI

Tifus Abdominalis (demam tifoid enteric fever) adalah penyakit infeksi akut yang besarnya terdapat pada saluran pencernaan dengan gejala demam yang lebih dari satu minggu, gangguan pada saluran pencernaan dan gangguan kesadaran. (FKUI, 1985). Tifus abdominalis adalah infeksi yang mengenai usus halus, disebarkan dari kotoran ke mulut melalui makanan dan air minum yang tercemar dan sering timbul dalam wabah. (Markum, 1991).

### B. ETIOLOGI

Tyfus abdominalis disebabkan oleh salmonella typhosa, basil gram negatif, bergerak dengan bulu getar, tidak berspora. Mempunyai sekurang-kurangnya 3 macam antigen yaitu antigen O (somatic terdiri dari zat kompleks lipopolisakarida), antigen H (flagella) dan antigen Vi. Dalam serum penderita terdapat zat anti (glutanin) terhadap ketiga macam antigen tersebut.

### **C. FAKTOR PREDISPOSISI**

Faktor predisposisinya adalah minum air mentah, makan makanan yang tidak bersih dan pedas, tidak mencuci tangan sebelum dan sesudah makan, dari wc dan menyiapkan makanan.

### **D. PATOFISIOLOGI**

Kuman salmonella typhosa masuk kedalam saluran cerna, bersama makanan dan minuman, sebagian besar akan mati oleh asam lambung HCL dan sebagian ada yang lolos (hidup), kemudian kuman masuk kedalam usus (plag payer) dan mengeluarkan endotoksin sehingga menyebabkan bakterimia primer dan mengakibatkan peradangan setempat, kemudian kuman melalui pembuluh darah limfe akan menuju ke organ RES terutama pada organ hati dan limfe. Di organ RES ini sebagian kuman akan difagosif dan sebagian yang tidak difagosif akan berkembang biak dan akan masuk pembuluh darah sehingga menyebar ke organ lain, terutama usus halus sehingga menyebabkan peradangan yang mengakibatkan malabsorpsi nutrisi dan hiperperistaltik usus sehingga terjadi diare. Pada hipotalamus akan menekan termoregulasi yang mengakibatkan demam remiten dan terjadi hipermetabolisme tubuh akibatnya tubuh menjadi mudah lelah.

Selain itu endotoksin yang masuk ke pembuluh darah kapiler menyebabkan roseola pada kulit dan lidah hiperemi. Pada hati dan limpa akan terjadi hepatosplenomegali. Konstipasi bisa terjadi menyebabkan komplikasi intestinal (perdarahan usus, perforasi, peritonitis) dan ekstra intestinal (pneumonia, meningitis, kolesistitis, neuropsikriatik).

### **E. TANDA DAN GEJALA**

Masa inkubasi rata-rata 2 minggu gejalanya: cepat lelah, malaise, anoreksia, sakit kepala, rasa tidak enak di perut, dan nyeri seluruh badan. Demam berangsur-angsur naik selama minggu pertama. Demam terjadi terutama pada sore dan malam hari (febris remiten). Pada minggu 2 dan 3 demam terus menerus tinggi (febris kontinue) dan kemudian turun berangsur-angsur.

Gangguan gastrointestinal, bibir kering dan pecah-pecah, lidah kotor-berselaput putih dan pinggirnya hiperemis, perut agak kembung dan mungkin nyeri tekan, bradikardi relatif, kenaikan denyut nadi tidak sesuai dengan kenaikan suhu badan (Junadi, 1982).

### **F. KOMPLIKASI**

1. Perdarahan usus. Hanya sedikit ditemukan jika dilakukan pemeriksaan tinja dengan benzidin. Jika perdarahan banyak, terjadi melena, dapat disertai nyeri perut.
2. Perforasi usus. Timbul biasanya pada minggu ketiga atau setelahnya dan terjadi pada bagian distal ileum.
3. Peritonitis. Biasanya menyertai perforasi. Ditemukan gejala abdomen akut yaitu nyeri perut hebat, dinding abdomen tegang dan nyeri tekan.

4. Terjadi lokalisasi peradangan akibat sepsis (bakterinya) seperti meningitis, kolesistitis, ensefalopati, dll

#### **H. EFEK PADA KEHAMILAN, PERSALINAN, DAN NIFAS**

1. Pada Kehamilan

Penyakit ini lebih mungkin di jumpai selama Epidemik atau pada mereka yang terinfeksi oleh virus Imunodefisiensi manusia (HIV). Pada tahun 1990 di laporkan bahwa demam tifoid antepartum dahulu menyebabkan abortus hampir 80% / kasus, dengan angka kematian janin 60%, dan angka kematian ibu 25%. Penyakit Typhus Abdominalis ini masuknya ke bagian infeksi dari bakteri salmonella dan shigella. Berpengaruh terhadap kehamilan karena bisa menyebabkan kematian janin.

3. Pada Persalinan

Penyakit ini dapat terjadi melalui makanan dan minuman yang terinfeksi oleh bakteri Salmonella typhosa. Kuman ini masuk melalui mulut terus ke lambung lalu ke usus halus. Di usus halus, bakteri ini memperbanyak diri lalu dilepaskan ke dalam darah, akibatnya terjadi panas tinggi. Sehingga dapat berpengaruh pada janin kemungkinan bisa gawat janin.

4. Pada Nifas

Penyakit ini ditularkan melalui makan dan dampaknya bisa ke ibu dan bayi, dari ibunya sendiri bisatertular lewat makanan yang sudah tercemar dan gejalanya meliputi: diare, nyeri abdomen, mual dan muntah, pada ibu yang mempunyai penyakit ini bisa juga menular pada bayinya lewat ASI ibu dan mengakibatkan demam yang tinggi bila tidak ditindak lanjuti akan mengakibatkan kematian pada ibu dan bayinya.

#### **H. PENATALAKSANAAN**

1. Perawatan

- a. Penderita dirawat dengan tujuan untuk isolasi, observasi, dan pengobatan. Klien harus tetap berbaring sampai minimal 7 hari bebas demam atau 14 hari untuk mencegah terjadinya komplikasi perdarahan usus atau perforasi usus.
- b. Pada klien dengan kesadaran menurun, diperlukan perubahan - perubahan posisi berbaring untuk menghindari komplikasi pneumonia hipostatik dan dekubitus.

2. Diet

- a. Pada mulanya klien diberikan bubur saring kemudian bubur kasar untuk menghindari komplikasi perdarahan usus dan perforasi usus.
- b. Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian makanan padat secara dini yaitu nasi, lauk pauk yang rendah selulosa (pantang sayuran dengan serat kasar) dapat diberikan dengan aman kepada klien.



## APPENDIXITIS

### A. DEFINISI

Apendiksitis adalah kondisi yang ditandai oleh peradangan dari apendiks.

### B. ETIOLOGI

Penyebabnya hampir selalu akibat obstruksi lumen appendix oleh apendikolit, fekalomas (tinja yang mengeras), parasit (biasanya cacing ascaris), benda asing, karsinoid, jaringan parut, mukus, dan lain-lain.

### C. PATOFISIOLOGI

Oklusi lumen apendiks mencegah sekresi mukosa menjadi kering. Sebagian sekresi menumpuk, tekanan intraluminal meningkat dan mempengaruhi aliran darah mukosa yang menyebabkan hipoksia. The iskemia mukosa dapat berkembang menjadi ulkus, yang memberikan jalan masuk untuk invasi bakteri. Invasi bakteri memicu respon inflamasi akut, dengan edema mukosa yang meningkat, edema tersebut akan menyebabkan obstruksi selanjutnya mengganggu aliran darah. Karena arteri apendiks merupakan akhir percabangan dari arteri ileocolic. Hal itu sangat rentan terhadap oklusi dari tekanan intraluminal meningkat. Sumbatan biasanya menyebabkan nekrosis dan perforasi usus buntu.

### D. TANDA DAN GEJALA

1. Nyeri dibagian abdomen kanan bawah menuju ke tengah
2. Anoreksia, rasa tidak enak, konstipasi, kadang kadang disertai diare, dan mual munta
3. Tergantung pada lokasi appendix, gejala lain yang dapatterjadi adalah
  - a. Apendiks yang berdekatan dengan kandung kemih akan terasa nyeri saat buang air kecil dan menjadi lebih sering untuk berkemih
  - b. Retrocecal atau panggul terasa nyeri perut dalampanggul atau pada pemeriks aan dubur

4. Suhu normal atau sedikit tinggi (37,2° sampai 38° C ; 99° sampai 100°F) namun 25% afebris
5. Takikardia juga menyertai suhu yang meninggi
6. Pyuria
7. Berkurang atau bahkan tidak ada suara bising usus
8. Tanda – tanda perforasi :
  - a. peningkatan rasa sakit, kelembutan, kejang diikuti dengan adanya peritonitis umum atau lokal
  - b. peningkatan suhu, rasa tidak enak, takikardi
  - c. diagnosis usus buntu dibuat dengan berkurangnya peristaltis dan berkurangnya kompresibilitas usus buntu (Witlin & Sibai, 1996).

#### **E. EFEK PADA KEHAMILAN**

Laparoskopi operasi dapat dilakukan dengan aman selama kehamilan, tetapi kemungkinan komplikasi, seperti cedera rahim, kesulitan selama prosedur, peningkatan tekanan intra-abdomen dan penyerapan CO<sub>2</sub> oleh janin dan ibu harus dipertimbangkan serius walau efek dari penyerapan tersebut masih belum jelas, namun Dalam studi terbaru yang dipublikasikan dalam jurnal masyarakat Amerika anestesi 2004, penulis menyimpulkan bahwa pneumoperitoneum CO<sub>2</sub> menghasilkan asidosis pernafasan, tetapi tidak menurunkan oksigenasi janin, sebaliknya temuan menunjukkan bahwa pada janin prematur, insuflasi diinduksi hypercapnia dan asidosis disertai dengan janin hipoksia berkepanjangan dan depresi kardiovaskular.

#### **F. PENATALAKSANAAN**

1. Penanganan awal
  - a. Konsultasi
    - 1) Konsul dengan dokter untuk diagnosis
    - 2) Mengacu wanita untuk ahli bedah dalam kasus-kasus yang dicurigai apendisitis
  - b. Pendidikan pada pasien
    - 1) Menjelaskan proses terjadinya penyakit, kemajuan dan rencana perawatan
    - 2) Memberi nasihat pada pasien mengenai kemungkinan operasi jika diagnosis usus buntu telah ditetapkan
    - 3) Mengajarkan pasien tentang tanda dan gejala persalinan prematur
  - c. Manajemen perawatan
    - 1) dalam kehamilan, dugaan usus buntu adalah diagnosis untuk dilakukannya laparotomi (witlin & sibai, 1996)
    - 2) selama observasi, pasien harus istirahat dan diberikan apapun melalui mulut. Tidak ada obat

pencabar atau narkotika harus diresepkan, ini akan mengganggu penilaian untuk pengembangan penyakit

- 3) merujuk klien kepada dokter bedah segera setelah kecurigaan yang kuat atau diagnosis usus buntu dibuat
- 4) melakukan pengawasan pada janin pada kehamilan sebelum dan setelah dilakukan operasi, namun atas indikasi

2. Penanganan lanjut

- a. Tindak lanjut atas indikasi dari dokter bedah
- b. melakukan pengujian pengawasan pada janin dan pemantauan aktivitas rahim, seperti ditunjukkan untuk kecurigaan diagnosis dan ketika ada kecurigaan usus buntu

**HAEMOROID**

#### **A. DEFINISI**

Hemoroid (Wasir) adalah pembengkakan jaringan yang mengandung pembuluh balik (*vena*) dan terletak di dinding *rektum* dan *anus*. Hemoroid bisa mengalami peradangan, menyebabkan terbentuknya bekuan darah (*trombus*), perdarahan atau akan membesar dan menonjol keluar. Wasir yang tetap berada di anus disebut *hemoroid interna* (wasir dalam) dan wasir yang keluar dari anus disebut *hemoroid eksterna* (wasir luar).

#### **B. ETIOLOGI**

Wasir bisa terjadi karena peregangan berulang selama buang air besar, dan sembelit (kesulitan buang air besar, *konstipasi*) bisa membuat peregangannya bertambah buruk. Penyakit hati menyebabkan kenaikan tekanan darah pada *vena portal* dan kadang-kadang menyebabkan terbentuknya wasir.

#### **C. FAKTOR PREDISPOSISI**

Dalam kehamilan dapat terjadi pelebaran vena hemoroidalis interna dan pleksus hemoroidalis eksterna, karena terdapatnya konstipasi dan pembesaran uterus. Hemoroid ini lebih nyata dan dapat menonjol keluar anus. Wasir yang kecil kadang – kadang tidak menimbulkan komplikasi hebat yaitu rasa nyeri serta perdarahan pada saat buang air besar, serta sesuatu yang keluar dari anus (Sarwono,2007)

#### **D. KLASIFIKASI**

Hemoroid dibedakan menjadi 2 yaitu :

1. Hemoroid Intern adalah Vena yang berdilatasi pada pleksus vena hemoroidalis superior dan media atau hemoroid yang terjadi atas sfingter anal. Hemaroid intern ini dibagi menjadi 4 tingkat yaitu :

- a. Tingkat I : varises satu atau lebih V. hemoroidales interna dengan gejala perdarahan berwarna merah segar pada saat buang air besar.
  - b. Tingkat II : varises dari satu atau lebih v. hemoroidales interna yang keluar dari dubur pada saat defekasi tetapi masih dapat kembali dengan sendirinya.
  - c. Tingkat III : seperti tingkat II tetapi tidak dapat masuk spontan, harus didorong kembali.
  - d. Tingkat IV : telah terjadi inkarserasi
2. Hemaroid ektern yang merupakan pelebaran dan penonjolan pleksus. Hemoroid inferior terdapat disebelah distal garis mukokutan didalam jaringan dibawah epitel anus atau hemaroid yang muncul di luar sfingter anus.

#### **E. PATOFISIOLOGI**

Hemoroid timbul akibat kongesti vena yang disebabkan gangguan aliran balik dari vena hemoroidalis. Kantung-kantung vena yang melebar menonjol ke dalam saluran anus dan rektum terjadi trombosis, ulserasi, perdarahan dan nyeri. Perdarahan umumnya terjadi akibat trauma oleh feces yang keras. Darah yang keluar berwarna merah segar meskipun berasal dari vena karena kaya akan asam. Nyeri yang timbul akibat inflamasi dan edema yang disebabkan oleh trombosis. Trombosis adalah pembekuan darah dalam hemoroid. Trombosis ini akan mengakibatkan iskemi pada daerah tersebut dan nekrosis.

Hemorrhoid interna adalah sumbatan aliran darah system porta menyebabkan timbulnya hipertensi portal dan terbentuk kolateral pada vena hemoroidalis superior dan medius. Selain itu Sistem vena portal tidak mempunyai katup sehingga mudah terjadi aliran balik. Sedangkan hemoroid eksterna adalah roobeknya vena hemoroidalis inferior membentuk hematoma di kulit yang berwarna kebiruan, kenyal-keras dan nyeri. Bentuk ini sering nyeri dan gatal karena ujung-ujung saraf pada kulit merupakan reseptor nyeri.

#### **F. TANDA DAN GEJALA**

Adanya keluhan rasa perih di daerah anus, perdarahan, serta pada pengamatan ditemukan vena yang membengkak di anus atau di rectum. Pada hemoroid interna dan eksterna yang tidak menimbulkan keluhan, tidak perlu diberi pengobatan, dan setelah melahirkan hemoroid tersebut akan mengecil sendirinya.

#### **G. KOMPLIKASI**

Komplikasi dari hemoroid yang paling sering adalah perdarahan, trombosis, dan strangulasi. Hemoroid yang mengalami strangulasi adalah hemoroid yang mengalamiprolapsus dimana suplai darah dihalangi oleh sfingter ani. Keadaan

trombosis dapat menyebabkan nyeri yang hebat dan dapat menyebabkan nekrosis mukosa dan kulit yang menutupinya.

#### **H. EFEK PADA KEHAMILAN**

Sebenarnya wasir tidak terlalu membahayakan, baik bagi ibu hamil maupun bagi janinnya. Meskipun sering keluar darah dari duburnya namun tak akan menularkan penyakit kepada janin, karena wasir sama sekali tidak berhubungan langsung dengan janin yang keluar melalui vagina. Ibu akan mengalami ketidaknyamanan sehingga aktivitasnya sehari-hari menjadi terganggu dan ia tidak menjalani kehamilannya dengan nyaman akibat perih yang ia rasakan. Bahaya wasir pada wanita hamil adalah timbulnya pendarahan yang bisa mengakibatkan anemia. Tetapi wasir bukan penghalang bagi ibu hamil yang ingin melahirkan normal meskipun wasir yang ia derita berada pada *grade* 3. Jika memang nantinya harus digunting, maka saat pengguntingan bisa diatur arahnya. Misalnya tidak menggunting ke arah anus tetapi ke sampingnya. Jika menggunting ke arah anus dikhawatirkan akan terjadi pendarahan.

#### **I. PENATALAKSANAAN**

- a. Hindari mengejan terlalu keras saat buang air besar.
- b. Lakukan aktivitas buang air besar secara rutin. Misalnya sekali sehari.
- c. Yang paling aman adalah buang air besar dengan WC jongkok, karena dengan berjongkok tidak terjadi hambatan pembuluh darah. Sebaliknya pada saat duduk, ada hambatan pembuluh darah di wilayah anus. Namun hal ini masih harus diteliti lebih lanjut.
- d. Berolahraga-lah secara teratur.
- e. Perbanyak makanan yang kaya akan serat. Konsumsi serat yang dianjurkan adalah sekitar 30-35 gram per hari. Bahan makanan yang kaya akan serat adalah sereal, beras tumbuk, beras merah, ketan hitam, gandum, jagung, singkong, sayuran hijau atau agar-agar.
- f. Banyak minum air, paling sedikit 2 liter atau 8 gelas per hari.
- g. Harus diwaspadai pula, wasir sering kambuh walau sudah dilakukan pengobatan. Maka, mencegah lebih baik daripada mengobati.

## GASTROENTERITIS

### A. DEFINISI

Gastroenteritis adalah inflamasi lambung dan usus yang disebabkan oleh berbagai bakteri, virus, dan pathogen parasitic. Gastroenteritis diartikan sebagai buang air besar (defekasi) dengan tinja berbentuk cairan / setengah cair (setengah padat) dengan demikian kandungan air pada tinja lebih banyak dari biasanya berlangsung kurang dari 7 hari, terjadi secara mendadak. (Soebagyo, 2008)

Dengan kata lain Gastroenteritis adalah peradangan yang terjadi pada daerah usus yang menyebabkan bertambahnya keenceran dan frekuensi buang air besar (BAB) lebih dari 3 kali perhari yang dapat menyebabkan dehidrasi. Dehidrasi adalah suatu keadaan kekurangan atau kehilangan cairan tubuh yang berlebihan.

## B. ETIOLOGI

Lebih dari 90% diare akut disebabkan karena infeksi, sedangkan sekitar 10% karena sebab-sebab lain antara lain obat-obatan, bahan-bahan toksik, iskemik dan sebagainya.

### 1. Faktor Infeksi

1) Infeksi enteral yaitu infeksi saluran pencernaan yang merupakan penyebab utama Gastroenteritis. Infeksi enteral meliputi:

Infeksi Bakteri :

- a) Salmonella (Salmonella typhi, Salmonella paratyphi A/B/C, Salmonella spp). Infeksinya kebanyakan disebabkan oleh kontaminasi makanan dan minuman terutama terjadi pada anak-anak, identifikasi salmonella dari feses penderita.
- b) Escherichia coli  
Merupakan suatu kuman penghuni kolon yang tidak patogen tetapi dapat menjadi patogen pada bagian tubuh yang lain, dapat menimbulkan radang pada vesika urinaria.
- c) Vibrio (Vibrio cholerae 01 dan 0139, Vibrio cholera non 01, Vibrio parachemolyticus). Kebanyakan merupakan organisme non patogen, hanya beberapa jenis yang menimbulkan penyakit pada manusia, seperti vibrio cholera dan vibrio eltor.
- d) Shigella (Shigella dysenteriae, Shigella Flexneri)  
Ditularikan secara oral melalui air dan makanan, alat yang tercemar oleh sekresi / feses penderita. Lokalisasi yang paling sering terkena adalah usus besar dengan bagian terbesar adalah bagian sigmoid.
- e) Clostridium perfringens, Campylobacter jejuni, Staphylococcus spp, Streptococcus spp, Yersinia intestinalis, Coccidiosis.

Infeksi Virus :

- a) Enterovirus (virus ECHO, Coxsackie, Poliomyelitis)
- b) Adenovirus
- c) Rotavirus
- d) Norwalk virus
- e) Astrovirus, dan lain-lain.

Infeksi Parasit :

- a) Cacing, (Ascaris, Trichiuris, Oxyuris, Strongyloides)



b) Protozoa (Entamoeba Histolytica, Giardia Lamblia, Trichomonas Haminis)is)

c) Jamur (Candida Albicans).

Infeksi Parenteral yaitu infeksi dibagian tubuh lain diluar alat pencernaan, seperti Ortitis Media Akut (OMA), Tonsilofaringitis, Bronkopneumonia (Radang Paru), Encephalitis (Radang Otak). Keadaan ini terutama terdapat pada bayi dan anak berumur dibawah 2 tahun.

2. Faktor Malabsorpsi

a. Malabsorpsi Karbohidrat :

1) Disakarida (Intoleransi Laktosa, Maltosa, Dan Sukrosa)

2) Monosakarida (Intoleransi Glukosa, Fruktosa Dan Galaktosa)

b. Malabsorpsi lemak

Long Chain Triglyceride

c. Malabsorpsi protein

Asam Amino dan B-Laktoglobulin

3. Faktor makanan

Makanan basi dan Makanan yang belum waktunya diberikan.

4. Keracunan

5. Alergi

a. Alergi Susu

b. Alergi Makanan

c. Cow's Milk Potein Sensitive Enteropathy (CMPSE)

6. Imunodefisiensi

7. Faktor lain :

Psikis, lingkungan, cuaca

### C. KLASIFIKASI

Secara klinis Gastro Enteritis dapat dibedakan menjadi 2 jenis yaitu:

1. Gastro Enteritis Desentriiform. Disebabkan oleh antara lain: Shigella, Entamoeba Hystolitica.
2. Gastro Enteritis Koleriform. Disebabkan oleh antara lain: Vibrio, Klastrida, atau Intoksikasi makanan

### D. PATOFISIOLOGI

Sebanyak sekitar 9 - 10 liter cairan memasuki saluran cerna setiap harinya, berasal dari luar (diet) dan dari dalam tubuh kita (sekresi cairan lambung, empedu dan sebagainya). Sebagian besar (75 - 85%) dari jumlah tersebut akan diresorpsi kembali di usus halus dan sisanya sebanyak 1500 ml akan memasuki usus besar. Sejumlah 90 % dari cairan tersebut di usus besar akan diresorpsi, sehingga tersisa jumlah 150 - 250 ml cairan yang akan ikut membentuk tinja.

Faktor-faktor faali yang menyebabkan Gastro Enteritis sangat erat hubungannya satu sama lain, misalnya saja, cairan intra luminal yang meningkat menyebabkan terangsangnya usus secara mekanisme meningkatnya volume, sehingga motilitas usus meningkat. Sebaliknya bila waktu henti makanan di usus terlalu cepat akan menyebabkan gangguan waktu penyentuhan makanan dengan mukosa usus sehingga waktu penyerapan elektrolit, air dan zat-zat lain terganggu. Mekanisme dasar yang menimbulkan Gastro Enteritis :

1. Gangguan Osmotik

Akibat terdapat makanan atau zat yang tidak dapat diserap akan menyebabkan tekanan osmotik dalam rongga usus meningkat, sehingga terjadi pergeseran air dan elektrolit ke dalam rongga usus. Isi rongga usus yang berlebihan ini akan merangsang usus untuk mengeluarkannya sehingga timbul diare.

2. Gangguan Sekresi

Akibat rangsangan tertentu (misal oleh toksin) pada dinding usus akan terjadi peningkatan sekresi air dan elektrolit ke dalam rongga usus dan selanjutnya diare timbul karena terdapat peningkatan isi rongga usus.

3. Gangguan motilitas usus

Hiperperistaltik akan mengakibatkan berkurangnya kesempatan usus untuk menyerap makanan, sehingga timbul diare. Sebaliknya bila peristaltik usus menurun akan mengakibatkan bakteri tumbuh berlebihan yang selanjutnya dapat menimbulkan diare pula (Latief dkk, 2005). Meningkatnya motilitas dan cepatnya pengosongan pada intestinal merupakan akibat dari gangguan absorpsi dan ekskresi cairan dan elektrolit yang berlebihan. (Suriadi, 2006).

Gastro Enteritis juga dapat terjadi karena Kuman Patogen masuk ke dalam traktus gastro intestinal melalui makanan dan minuman yang telah terkontaminasi kuman tersebut, kemudian merusak sel-sel mukosa usus, khususnya melibatkan ileum dan kolon, sehingga akan terjadi peradangan.

Gastro Enteritis yang disebabkan infeksi bakteri terbagi dua yaitu :

1. Bakteri noninvasif (enterotoksigenik)

Bakteri masuk ke dalam makanan atau minuman yang tercemar oleh bakteri tersebut. Bakteri kemudian tertelan dan masuk ke dalam lambung, di dalam lambung bakteri akan dibunuh oleh asam lambung, namun bila jumlah bakteri terlalu banyak maka akan ada yang lolos ke dalam usus 12 jari (duodenum).

Di dalam duodenum bakteri akan berkembang biak sehingga jumlahnya mencapai 100 juta koloni atau lebih per-ml cairan usus. Dengan memproduksi enzim muicinas bakteri berhasil mencairkan lapisan lendir yang menutupi permukaan sel epitel usus sehingga bakteri dapat masuk ke dalam membrane (dinding sel epitel). Di dalam membrane bakteri mengeluarkan toksin yang disebut sub unit A dan sub unit B. Sub unit B melekat di dalam membrane dari sub unit A dan akan bersentuhan dengan

membrane sel serta mengeluarkan cAMP (cyclic Adenosin Monophosphate). cAMP berkhasiat merangsang sekresi cairan usus di bagian kriptila vili dan menghambat absorpsi cairan di bagian kriptila vili, tanpa menimbulkan kerusakan sel epitel tersebut.

Sebagai akibat adanya rangsangan sekresi cairan dan hambatan absorpsi cairan tersebut, volume cairan didalam lumen usus akan bertambah banyak. Cairan ini akan menyebabkan dinding usus menggelembung dan tegang dan sebagai reaksi dinding usus akan mengadakan kontraksi sehingga terjadi hipermotilitas atau hiperperistaltik untuk mengalirkan cairan ke baeah atau ke usus besar.

Dalam keadaan normal usus besar akan meningkatkan kemampuannya untuk menyerap cairan yang bertambah banyak, tetapi tentu saja ada batasannya. Bila jumlah cairan meningkat sampai dengan 4500 ml (4,5 liter), masih belum terjadi diare, tetapi bila jumlah tersebut melampaui kapasitasnya menyerap, maka akan terjadi diare.

## 2. Bakteri Enteroinvasif

Diare menyebabkan kerusakan dinding usus berupa nekrosis dan ulserasi, dan bersifat sekretorik eksudatif. Cairan diare dapat bercampur lendir dan darah. Bakteri yang termasuk dalam golongan ini adalah Enteroinvasif E. Coli (EIEC), S. Paratyphi B, S. Typhimurium, S. Enteritidis, S. Choleraesuis, Shigela, Yersinia dan Perfringens tipe C.

Penyebab diare lainnya, seperti parasit menyebabkan kerusakan berupa usus besar (*E. Histolytica*) kerusakan vili yang penting menyerap air, elektrolit dan zat makanan (*lamblia*) patofisiologi kandida menyebabkan gastroenteritis belum jelas, mungkin karena superinfeksi dengan jasad renik lain.

Pada Gastro Enteritis yang disebabkan oleh virus, lapisan mukosa usus menjadi merah dan meradang, dan terjadi edema. Biasanya hanya terbatas pada lapisan mukosa usus, terjadi pengrusakan terhadap sel-sel epitel yang matang dan kemudian digantikan oleh absorpsi, yang tidak matang yang tidak dapat menyerap karbohidrat atau gizi lain dan air secara efisien.

Mekanisme yang dilakukan virus masih belum jelas kemungkinan dengan merusak sel epitel mukosa walaupun hanya superfisial, sehingga mengganggu absorpsi air, dan elektrolit. Sebaliknya sel-sel kriptila akan berproliferasi dan menyebabkan bertambahnya sekresi cairan ke dalam lumen usus. Selain itu terjadi pula kerusakan enzim-enzim disakarida yang menyebabkan intoleransi yang akhirnya memperlama diare.

Gastro Enteritis Akut dapat terjadi disebabkan oleh infeksi langsung virus ataupun oleh efek neurotoksik yang dihasilkan oleh bakteri. Akibatnya terjadi peningkatan frekuensi buang air besar.

## E. MANIFESTASI KLINIS

Secara umum, tanda dan gejala Gastroenteritis adalah :

1. Sering buang air besar dengan konsistensi tinja cair atau encer
2. Terdapat tanda dan gejala dehidrasi: Turgor kulit jelek (elastisitas kulit menurun), ubun-ubun dan mata cekung, membran mukosa kering.
3. Demam
4. Nafsu makan berkurang
5. Mual dan muntah
6. Anoreksia
7. Lemah
8. Pucat
9. Nyeri abdomen
10. Perih di ulu hati
11. Perubahan tanda-tanda vital, nadi dan pernafasan cepat
12. Menurun atau tidak adanya pengeluaran urine.

Secara khusus, tanda dan gejala Gastroenteritis adalah :

1. Agen Bakterial :
  - a. Kelompok Shigella gram negative  
Demam, kram abdomen, sakit kepala, Diare cair disertai mucus dan pus.  
Penyakit dapat sembuh sendiri, pengobatan dengan antibiotic.
  - b. Salmonella  
Suhu tubuh meningkat, konsistensi tinja encer, berbau tidak enak, kadang bercampur sedikit lendir dan berdarah, stadium prodromal 2 – 4 hari dengan gejala sakit kepala, nyeri, perut kembung.
  - c. Escherrichia Coli  
Pada bayi malas menetek, lemah, berat badan sukar naik. Insiden banyak pada musim panas, dengan hanya pengobatan simptomatis. Gejala berkurang dalam 3-7 hari.
  - d. Vibrio  
Konsistensi tinja encer dan buang air besar didahului oleh mules, dalam waktu singkat tinja berubah menjadi cairan putih keruh, tidak berbau amis, diendapkan mengeluarkan gumpalan-gumpalan putih, kejang otot betis, bisep, trisep dan dinding perut: suara serak, kelopak mata cekung, tulang pipi menonjol, menonjol, bibir kering, turgor kulit kering, perut kembung.
  - e. Campylobacter jejuni (inkubasi 1-7 hari)

Kebanyakan pasien sembuh sendiri, antibiotik dapat mempercepat penyembuhan

2. Agen Viral

Rotavirus: Awitan tiba-tiba, nyeri perut, demam, mual, muntah, diare dapat menetap lebih dari satu minggu. Terjadi lebih tinggi pada musim dingin, biasanya ringan dan sembuh sendiri.

3. Agen Protozoa

Entamoeba Hystolitica: Tinja biasanya berlendir dan berdarah, gejala menyolok adalah tenesmusnya. (perasaan konstan untuk mengosongkan usus yang disertai rasa sakit, kram dan spontan)

4. Keracunan makanan :

a. Staphilococcus (inkubasi 4-6 jam)

mual, muntah, kram abdomen, diare hebat, demam ringan, syok pada kasus berat. Ditularkan melalui makanan terkontaminasi, sembuh sendiri, perbaikan terlihat dalam 24 jam.

b. Clostridium Perfringens (inkubasi 8-24 jam)

Kram sedang sampai hebat, nyeri midepigastrik. Dapat sembuh sendiri.

c. Clostridium botulinum (inkubasi 12-26 jam)

Mual, muntah, diare, mulut kering, disfagia. Keparahan bervariasi cepat dalam beberapa jam, dapat diberikan antitoksin.

## F. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan laboratorium meliputi :

1. Pemeriksaan Feses

a. Makroskopis dan mikroskopis.

b. pH dan kadar gula dalam tinja dengan kertas lakmus dan tablet dinistest, bila diduga terdapat intoleransi gula.

c. Bila diperlukan, lakukan pemeriksaan biakan dan uji resistensi.

2. Pemeriksaan Darah

a. pH darah dan cadangan dikali dan elektrolit (Natrium, Kalium, Kalsium dan Fosfor) dalam serum untuk menentukan keseimbangan asama basa.

b. Kadar ureum dan kreatinin untuk mengetahui faal ginjal.

c. Doudenal Intubation untuk mengetahui jasad renik atau parasit secara kualitatif dan kuantitatif, terutama dilakukan pada penderita diare kronik.

## G. PENATALAKSANAAN

1. Rehidrasi

Ada 4 hal yang penting diperhatikan agar dapat memberikan rehidrasi yang cepat dan akurat, yaitu:

a. Jenis cairan yang hendak digunakan.

1) Cairan rehidrasi oral (oral rehydration salts)

Formula lengkap mengandung NaCl, NaHCO<sub>3</sub>, KCl dan glukosa. Kadar natrium 90 meEq/l untuk kolera dan diare akut pada anak diatas 6 bulan dengan dehidrasi ringan dan sedang atau tanpa dehidrasi (untuk pencegahan dehidrasi).

Kadar Natrium 50-60 mEq/l untuk diare akut non –kolera pada anak dibawah 6 bulan dengan dehidrasi ringan, sedang atau tanpa dehidrasi. Formula lengkap sering disebut oralit. Formula sederhana atau tidak lengkap hanya mengandung NaCl dan sukrosa atau karbohidrat lain, misalnya larutan gula garam, larutan air tajin garam, larutan tepung beras garam dan sebagainya untuk pengobatan pertama di rumah pada semua anak dengan diare akut baik sebelum ada dehidrasi maupun setelah ada dehidrasi ringan.

2) Cairan parenteral

- + DG aa (1 bagian larutan Darrow +1bagian glukosa 5%)
- + RI g (1bagian Ringer Laktat +1bagian glukosa 5%)
- + RL (Ringer Laktat)
- + 3@ (1bagian NaCl 0,9 % + 1bagian glukosa 5% + 1bagian Na Laktat 1/6 mol/l)
- + DG 1 : 2(1bagian larutan Darrow+2 bagian glukosa 5%)
- + RLg 1 : 3(1bagian RL + 3bagian glukosa 5-10%)
- + Cairan 4 : 1 (4bagian glukosa 5-10%+1bagian NaHCO<sub>3</sub> 1 ½ % atau 4bagian glukosa 5-10% 1bagian NaCl, 9%)

b. Jumlah Pemberian Cairan

- 1) diare ringan, kebutuhan cairan = 5% x kg BB
- 2) diare sedang, kebutuhan cairan = 8% x kg BB
- 3) diare ringan, kebutuhan cairan = 10% x kg BB

c. Cara Pemberian Cairan

- 1) Peroral untuk dehidrasi ringan, sedang dan tanpa dehidrasi dan bila anak mau minum serta kesadaran baik
- 2) Intragastrik untuk dehidrasi ringan, sedang atau tanpa dehidrasi tetapi anak tidak mau minum atau kesadaran menurun
- 3) Intravena untuk dehidrasi berat

d. Jadwal pemberian cairan

Jadwal rehidrasi inisial yang dihitung berdasarkan BJ plasma atau sistem skor diberikan dalam waktu 2 jam dengan tujuan untuk mencapai rehidrasi optimal secepat mungkin. Jadwal pemberian cairan tahap kedua yakni untuk jam ke-3 didasarkan pada kehilangan cairan selama 2 jam fase inisial sebelumnya. Dengan demikian, rehidrasi diharapkan lengkap pada akhir jam ke-3.

2. Identifikasi Infeksi

Untuk mengetahui penyebab infeksi biasanya dihubungkan dengan dengan keadaan klinis diare tetapi penyebab pasti dapat diketahui melalui pemeriksaan biakan tinja disertai dengan pemeriksaan urine lengkap dan tinja lengkap.

Gangguan keseimbangan cairan, elektrolit dan asam basa diperjelas melalui pemeriksaan darah lengkap, analisa gas darah, elektrolit, ureum, kreatinin dan BJ plasma. Bila ada demam tinggi dan dicurigai adanya infeksi sistemik pemeriksaan biakan empedu, Widal, preparat malaria serta serologi *Helicobacter jejuni* sangat dianjurkan. Pemeriksaan khusus seperti serologi amuba, jamur dan Rotavirus biasanya menyusul setelah melihat hasil pemeriksaan penyaring.

### 3. Pengobatan Dietetik

Makanan dan minuman diberikan khusus pada penderita dengan tujuan penyembuhan dan menjaga kesehatan. Adapun hal yang perlu diperhatikan: Memberikan bahan makanan yang mengandung kalori, protein, vitamin, mineral dan makanan yang bersih. Mempuaskan penderita diare tidak dianjurkan, yang menjadi pegangan dalam pengobatan dietetik adalah O – B – E – S – E , sebagai singkatan Oralit, Breast Feeding, Early Feeding, Simultaneously, Education.

### 4. Pemberian Terapi Simptomik

Terapi simtomatik harus benar-benar dipertimbangkan kerugian dan keuntungannya. Antimotilitas usus seperti Loperamid akan memperburuk diare yang diakibatkan oleh bakteri entero-invasif karena memperpanjang waktu kontak bakteri dengan epitel usus yang seyogyanya cepat dieliminasi.

#### a. Obat-obat antidiare:

Obat-obat yang berkhasiat menghentikan diare secara cepat. Antispasmodik/spasmolitik atau opium (papaverin, loperamid dan sebagainya) yang menyebabkan terkumpulnya cairan di lumen usus dan terjadi peningkatan (overgrowth) bakteri, gangguan digesti dan absorpsi. Obat-obat ini perut akan bertambah kembung dan dehidrasi bertambah berat (Noerasid dkk., 1988).

#### b. Adsorbens

Obat-obat adsorben seperti kaolin, pektin, charcoal (norit, Tabonal®) dan sebagainya, telah dibuktikan tidak ada manfaatnya

#### c. Stimulans

Obat-obat stimulan seperti adrenalin, nikotinamide dan sebagainya tidak akan memperbaiki dehidrasi (hipovolemik shock) sehingga pengobatan yang paling tepat pemberian cairan secepatnya (Noerasid dkk., 1988).

#### d. Antiemetic

Obat antiemetik seperti chlorpromazine dan prochlorperazine mempunyai efek sedative. Obat antiemetik seperti klorpromazin (largaktil) terbukti selain mencegah muntah juga mengurangi sekresi dan kehilangan cairan bersama tinja. Pemberian dalam dosis adekuat (sampai dengan 1mg/kgBB/hari) kiranya cukup bermanfaat,

tetapi juga perlu diingat efek samping dari obat ini. Penderita menjadi ngantuk sehingga intake cairan kurang.

e. Antipiretika

Obat antipiretika seperti preparat silisilat (asetosal, aspirin) dalam dosis rendah (25mg/tahun/kali) ternyata selain berguna untuk menurunkan panas sebagai akibat dehidrasi atau panas karena infeksi, juga mengurangi sekresi cairan yang keluar bersama tinja.

f. Zat Hidrofilik

Ekstrak tumbuh-tumbuhan yang berasal dari Plantago ovata, Psyllium, Karaya (Strerculia), Ispraghulla, Coptidis dan Catechu dapat membentuk koloid dengan cairan dalam lumen usus dan akan mengurangi frekwensi dan konsistensi feses tetapi tidak dapat mengurangi kehilangan cairan dan elektrolit. Pemakaiannya adalah 5-10 cc/ 2x sehari dilarutkan dalam air atau diberikan dalam bentuk kapsul atau tablet.

g. Probiotik

Kelompok probiotik yang terdiri dari Lactobacillus dan Bifidobacteria atau Saccharomyces boulardii, bila mengalami peningkatan jumlahnya di saluran cerna akan memiliki efek yang positif karena berkompetisi untuk nutrisi dan reseptor saluran cerna. Syarat penggunaan dan keberhasilan mengurangi/ menghilangkan diare harus diberikan dalam jumlah yang adekuat.

## Modul 3

# PENYAKIT PERSYARAFAN

### **Learning Outcome:**

Mahasiswa mampu memahami penyakit persarafan

### **Learning Objectives:**

Setelah mempelajari modul ini mahasiswa mampu memahami:

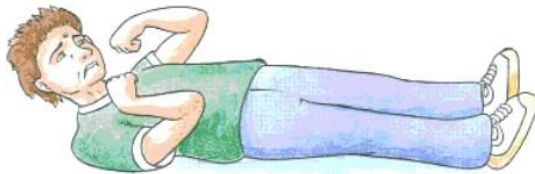
- a. Definisi, etiologi, patofisiologi, gambaran klinis manifestasi klinis, pemeriksaan diagnostik, komplikasi, penatalaksanaan, pencegahan, pengobatan epilepsi
- b. Definisi, etiologi, patofisiologi, gambaran klinis manifestasi klinis, pemeriksaan diagnostik, komplikasi, penatalaksanaan, pencegahan, pengobatan meningitis
- c. Definisi, etiologi, patofisiologi, gambaran klinis manifestasi klinis, pemeriksaan diagnostik, komplikasi, penatalaksanaan, pencegahan, pengobatan cerebal palsy



## URAIAN MATERI

### EPILEPSI

#### A. DEFINISI



Epilepsi merupakan sindrom yang ditandai oleh kejang yang terjadi berulang-ulang. Diagnose ditegakkan bila seseorang mengalami paling tidak dua kali kejang tanpa penyebab (Jastremski, 1988).

Epilepsi adalah penyakit serebral kronik dengan karakteristik kejang berulang akibat lepasnya muatan listrik otak yang berlebihan dan bersifat reversibel (Tarwoto, 2007).

Epilepsi adalah gangguan kronik otak dengan ciri timbulnya gejala-gejala yang datang dalam serangan-serangan, berulang-ulang yang disebabkan lepas muatan listrik abnormal sel-sel saraf otak, yang bersifat reversibel dengan berbagai etiologi (Arif, 2000).

Epilepsi adalah sindroma otak kronis dengan berbagai macam etiologi dengan ciri-ciri timbulnya serangan paroksismal dan berkala akibat lepas muatan listrik neuron-neuron otak secara berlebihan dengan berbagai manifestasi klinik dan laboratorik.

Epilepsi adalah suatu gejala atau manifestasi lepasnya muatan listrik yang berlebihan di sel neuron saraf pusat yang dapat menimbulkan hilangnya kesadaran, gerakan involunter, fenomena sensorik abnormal, kenaikan aktivitas otonom dan berbagai gangguan fisik.

Epilepsy adalah merupakan sindrom yang ditandai oleh kejang yang terjadi berulang-ulang. Diagnosa ditegakkan paling tidak dua kali kejang tanpa penyebab (Jastremski, 1988).

Bangkitan epilepsi adalah manifestasi gangguan otak dengan berbagai gejala klinis, disebabkan oleh lepasnya muatan listrik dari neuron-neuron otak secara berlebihan dan berkala tetapi reversibel dengan berbagai etiologi.

## **B. ETIOLOGI**

1. Idiopatik.
2. Acquerit : kerusakan otak, keracunan obat, metabolik, bakteri
  - a. trauma lahir
  - b. trauma kepala
  - c. tumor otak
  - d. stroke
  - e. cerebral edema
  - f. hypoxia
  - g. keracunan
  - h. gangguan metabolik
  - i. infeksi.

## **C. PATOFIOLOGI**

Menurut para penyelidik bahwa sebagian besar bangkitan epilepsi berasal dari sekumpulan sel neuron yang abnormal di otak, yang melepas muatan secara berlebihan dan hypersinkron. Kelompok sel neuron yang abnormal ini, yang disebut juga sebagai fokus epileptik mendasari semua jenis epilepsi, baik yang umum maupun yang fokal (parsial). Lepas muatan listrik ini kemudian dapat menyebar melalui jalur-jalur fisiologis-anatomis dan melibatkan daerah disekitarnya atau daerah yang lebih jauh letaknya di otak.

Tidak semua sel neuron di susunan saraf pusat dapat mencetuskan bangkitan epilepsi klinik, walaupun ia melepas muatan listrik berlebihan. Sel neuron diserebellum di bagian bawah batang otak dan di medulla spinalis, walaupun mereka dapat melepaskan muatan listrik berlebihan, namun posisi mereka menyebabkan tidak mampu mencetuskan bangkitan epilepsi. Sampai saat ini belum terungkap dengan pasti mekanisme apa yang mencetuskan sel-sel neuron untuk melepas muatan secara sinkron dan berlebihan (mekanisme terjadinya epilepsi).

Otak merupakan pusat penerima pesan (impuls sensorik) dan sekaligus merupakan pusat pengirim pesan (impuls motorik). Otak ialah rangkaian berjuta-juta neuron. Pada hakekatnya tugas neuron ialah menyalurkan dan mengolah aktivitas listrik saraf yang berhubungan satu dengan yang lain melalui sinaps. Dalam sinaps terdapat zat yang dinamakan neurotransmitter. Asetilkolin dan norepineprine ialah neurotransmitter eksitatif, sedangkan zat lain yakni GABA (gama-amino-butiric-acid) bersifat inhibitif terhadap penyaluran aktivitas listrik saraf dalam sinaps. Bangkitan epilepsi dicetuskan oleh suatu sumber gaya listrik di otak yang dinamakan fokus epileptogen. Dari fokus ini aktivitas listrik akan menyebar melalui sinaps dan dendrit ke neuron-neuron di sekitarnya dan demikian

seterusnya sehingga seluruh belahan hemisfer otak dapat mengalami muatan listrik berlebih (depolarisasi). Pada keadaan demikian akan terlihat kejang yang mula-mula setempat selanjutnya akan menyebar ke bagian tubuh/anggota gerak yang lain pada satu sisi tanpa disertai hilangnya kesadaran. Dari belahan hemisfer yang mengalami depolarisasi, aktivitas listrik dapat merangsang substansia retikularis dan inti pada talamus yang selanjutnya akan menyebarkan impuls-impuls ke belahan otak yang lain dan dengan demikian akan terlihat manifestasi kejang umum yang disertai penurunan kesadaran.

#### **D. KLASIFIKASI DAN GAMBARAN KLINIS**

##### 1. Epilepsi Umum

- Grand mal
- Petit mal
- Infantile spasm.

##### 2. Epilepsi Jenis Focal / Parsial

- Focal motor
- Focal sensorik
- Psikomotor.

Gejala :

Bangkitan umum :

- Tonik : 20 – 60 detik. □kontraksi otot, tungkai dan siku fleksi, leher dan punggung melengkung, jeritan epilepsi (aura).
- Klonik : spasmus 40 detik. □flexi berseling relaksasi, hipertensi, midriasis, takikardi, hyperhidrosis, hypersalivasi.
- Pasca Serangan : aktivitas otot terhenti  
klien sadar kembali  
lesu, nyeri otot dan sakit kepala  
klien tertidur 1-2 jam

##### 3. Jenis parsial

- Sederhana : tidak terdapat gangguan kesadaran
- Kompleks : gangguan kesadaran.

#### **E. MANIFESTASI KLINIS**

1. Manifestasi klinik dapat berupa kejang-kejang, gangguan kesadaran atau gangguan penginderaan
2. Kelainan gambaran EEG
3. Bagian tubuh yang kejang tergantung lokasi dan sifat fokus epileptoge

4. Dapat mengalami aura yaitu suatu sensasi tanda sebelum kejang epileptik (aura dapat berupa perasaan tidak enak, melihat sesuatu, mencium bau-bauan tidak enak, mendengar suara gemuruh, mengecap sesuatu, sakit kepala dan sebagainya)
5. Napas terlihat sesak dan jantung berdebar
6. Raut muka pucat dan badannya berlumuran keringat.
7. Satu jari atau tangan yang bergetar, mulut tersentak dengan gejala sensorik khusus atau somatosensorik seperti: mengalami sinar, bunyi, bau atau rasa yang tidak normal seperti pada keadaan normal
8. Individu terdiam tidak bergerak atau bergerak secara otomatis, dan terkadang individu tidak ingat kejadian tersebut setelah episode epileptikus tersebut lewat
9. Di saat serangan, penyandang epilepsi terkadang juga tidak dapat berbicara secara tiba-tiba
10. Kedua lengan dan tangannya kejang, serta dapat pula tungkainya menendang-menendang
11. Gigi geliginya terkancing
12. Hitam bola matanya berputar-putar
13. Terkadang keluar busa dari liang mulut dan diikuti dengan buang air kecil

#### **F. PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK**

1. CT Scan dan Magnetik resonance imaging (MRI) untuk mendeteksi lesi pada otak, fokal abnormal, serebrovaskuler abnormal, gangguan degeneratif serebral. Epilepsi simtomatik yang didasari oleh kerusakan jaringan otak yang tampak jelas pada CT scan atau magnetic resonance imaging (MRI) maupun kerusakan otak yang tak jelas tetapi dilatarbelakangi oleh masalah antenatal atau perinatal dengan defisit neurologik yang jelas.
2. Elektroensefalogram (EEG) untuk mengklasifikasi tipe kejang, waktu serangan
3. Kimia darah: hipoglikemia, meningkatnya BUN, kadar alkohol darah.
4. mengukur kadar gula, kalsium dan natrium dalam darah
  - a. menilai fungsi hati dan ginjal
  - b. menghitung jumlah sel darah putih (jumlah yang meningkat menunjukkan adanya infeksi).
  - c. *Pungsi lumbal* untuk mengetahui apakah telah terjadi infeksi otak

#### **G. KOMPLIKASI**

1. Kerusakan otak akibat hypoksia dan retardasi mental dapat timbul akibat kejang berulang.
2. Dapat timbul depresi dan keadaan cemas.

#### **H. PENATALAKSANAAN**

### Manajemen Epilepsi :

1. Pastikan diagnosa epilepsi dan mengadakan explorasi etiologi dari epilepsi
2. Melakukan terapi simtomatik
3. Dalam memberikan terapi anti epilepsi yang perlu diingat sasaran pengobatan yang dicapai, yakni:
4. Pengobatan harus di berikan sampai penderita bebas serangan.
5. Pengobatan hendaknya tidak mengganggu fungsi susunan syaraf pusat yang normal.
6. Penderita dpat memiliki kualitas hidup yang optimal.

Penatalaksanaan medis ditujukan terhadap penyebab serangan. Jika penyebabnya adalah akibat gangguan metabolisme (hipoglikemia, hipokalsemia), perbaikan gangguan metabolisme ini biasanya akan ikut menghilangkan serangan itu.

Pengendalian epilepsi dengan obat dilakukan dengan tujuan mencegah serangan. Ada empat obat yang ternyata bermanfaat untuk ini: fenitoin (difenilhidantoin), karbamazepin, fenobarbital, dan asam valproik. Kebanyakan pasien dapat dikontrol dengan salah satu dari obat tersebut di atas. Cara menanggulangi kejang epilepsi :

1. Selama Kejang
  - a. Berikan privasi dan perlindungan pada pasien dari penonton yang ingin tahu
  - b. Mengamankan pasien di lantai jika memungkinkan
  - c. Hindarkan benturan kepala atau bagian tubuh lainnya dari benda keras, tajam atau panas. Jauhkan ia dari tempat / benda berbahaya.
  - d. Longgarkan bajunya. Bila mungkin, miringkan kepalanya kesamping untuk mencegah lidahnya menutupi jalan pernapasan.
2. Setelah Kejang
  - a. Penderita akan bingung atau mengantuk setelah kejang terjadi.
  - b. Pertahankan pasien pada salah satu sisi untuk mencegah aspirasi. Yakinkan bahwa jalan napas paten.
  - c. Biasanya terdapat periode ekonfusi setelah kejang grand mal
  - d. Periode apnea pendek dapat terjadi selama atau secara tiba-tiba setelah kejang
  - e. Pasien pada saat bangun, harus diorientasikan terhadap lingkungan
  - f. Beri penderita minum untuk mengembalikan energi yg hilang selama kejang dan biarkan penderita beristirahat.
  - g. Jika pasien mengalami serangan berat setelah kejang (postiktal), coba untuk menangani situasi dengan pendekatan yang lembut dan member restrein yang lembut
  - h. Laporkan adanya serangan pada kerabat terdekatnya. Ini penting untuk pemberian pengobatan oleh dokter.

## I. PENCEGAHAN

Upaya sosial luas yang menggabungkan tindakan luas harus ditingkatkan untuk pencegahan epilepsi. Resiko epilepsi muncul pada bayi dari ibu yang menggunakan obat antikonvulsi (konvulsi: spasma atau kekejangan kontraksi otot yang keras dan terlalu banyak, disebabkan oleh proses pada system saraf pusat, yang menimbulkan pula kekejangan pada bagian tubuh) yang digunakan sepanjang kehamilan. Cedera kepala merupakan salah satu penyebab utama yang dapat dicegah. Melalui program yang memberi keamanan yang tinggi dan tindakan pencegahan yang aman, yaitu tidak hanya dapat hidup aman, tetapi juga mengembangkan pencegahan epilepsi akibat cedera kepala. Ibu-ibu yang mempunyai resiko tinggi (tenaga kerja, wanita dengan latar belakang sukar melahirkan, pengguna obat-obatan, diabetes, atau hipertensi) harus diidentifikasi dan dipantau ketat selama hamil karena lesi pada otak atau cedera akhirnya menyebabkan kejang yang sering terjadi pada janin selama kehamilan dan persalinan.

Program skrining untuk mengidentifikasi anak gangguan kejang pada usia dini, dan program pencegahan kejang dilakukan dengan penggunaan obat-obat anti konvulsan secara bijaksana dan memodifikasi gaya hidup merupakan bagian dari rencana pencegahan ini.

## **J. PENGOBATAN**

Pengobatan epilepsi adalah pengobatan jangka panjang. Penderita akan diberikan obat antikonvulsan untuk mengatasi kejang sesuai dengan jenis serangan. Penggunaan obat dalam waktu yang lama biasanya akan menyebabkan masalah dalam kepatuhan minum obat (compliance) serta beberapa efek samping yang mungkin timbul seperti pertumbuhan gusi, mengantuk, hiperaktif, sakit kepala, dll.

Penyembuhan akan terjadi pada 30-40% anak dengan epilepsi. Lama pengobatan tergantung jenis epilepsi dan etiologinya. Pada serangan ringan selama 2-3th sudah cukup, sedang yang berat pengobatan bisa lebih dari 5th. Penghentian pengobatan selalu harus dilakukan secara bertahap. Tindakan pembedahan sering dipertimbangkan bila pengobatan tidak memberikan efek sama sekali.

Penanganan terhadap anak kejang akan berpengaruh terhadap kecerdasannya. Jika terlambat mengatasi kejang pada anak, ada kemungkinan penyakit epilepsi, atau bahkan keterbelakangan mental. Keterbelakangan mental di kemudian hari. Kondisi yang menyedihkan ini bisa berlangsung seumur hidupnya.

Pada epilepsi umum sekunder, obat-obat yang menjadi ini pertama pengobatan adalah karbamazepin dan fenitoin. Gabapentin, lamotrigine, fenobarbital, primidone, tiagabine, topiramate, dan asam valproat digunakan sebagai pengobatan lini kedua. Terapi dimulaidengan obat anti epilepsi garis pertama. Bila plasma konsentrasi obat di ambang atas tingkat terapeutis namun penderita masih kejang dan AED tak ada efek samping, maka dosis harus ditingkatkan. Bila perlu diberikan gabungan dari 2 atau lebih AED, bila tak mempan diberikan AED tingkat kedua.

## MENINGITIS

### A. DEFINISI

Meningitis adalah infeksi pada meninges yang biasanya disebabkan oleh invasi bakteri dan hanya sedikit oleh virus. Prognosis bergantung pada anak, organisme, dan respon anak terhadap terapi. Meningitis bakteri menyebabkan keatia jika tidak ditangani segera. (Muscari, Mary E. 2005).

Meningitis tuberkulosa terjadi akibat komplikasi penyebaran tuberkulosis primer, biasanya dari paru. Meningitis terjadi bukan karena terinfeksi selaput otak langsung oleh penyebaran hematogen, tetapi biasanya sekunder melalui pembentukan tuberkel pada permukaan otak, sumsum tulang belakang atau vertebra yang kemudian pecah kedalam rongga araknoid (Rich dan McCordeck).

Tuberkulosis merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh mycobacterium tuberculosis dan mycobacterium bovis. Kumpulan protein basil tuberkulosis menyebabkan

nekrosis jaringan, sedangkan lemaknya menyebabkan sifat tahan asam merupakan faktor penyebab terjadinya fibrosis dan terbentuknya sel epiteloid dan tuberkel. (Ngastiyah, 2005)

Peradangan ditemukan sebagian besar pada dasar otak, terutama pada pons batang otak tempat terdapat eksudat dan tuberkel. Eksudat yang serofibrinosa dan gelatinosa dapat menimbulkan obstruksi pada sisterna basalis dan mengakibatkan hidrosefalus serta kelainan pada saraf otak. (Ngastiyah 2005).

## **B. ETIOLOGI**

Terjadinya meningitis tuberkulosa merupakan akibat penyebaran tuberkulosis (*Mycobacterium tuberculosis*) primer melalui pembentukan tuberkel pada permukaan otak, sumsum tulang belakang atau vertebrata yang kemudian pecah ke dalam rongga arakhnoid (Rich dan McCordeck). (Ngastiyah 2005). Meningitis dapat disebabkan oleh berbagai organisme yang bervariasi, tetapi ada tiga tipe utama yakni :

1. Infeksi bakteri, piogenik yang disebabkan oleh bakteri pembentuk pus, terutama meningokokus, pneumokokus, dan basil influenza.
2. Tuberkulosis, yang disebabkan oleh basil tuberkel (*Mycobacterium tuberculose*).
3. Infeksi virus, yang disebabkan oleh agen – agen virus yang sangat bervariasi. (Elizabeth Indah, 1998).

Etiologi lainnya yaitu :

1. Bakteri : *Haemophilus influenza* (tipe B), *streptococcus pneumoniae*, *neisseria meningitidis*, *hemolytic streptococcus*, *staphylococcus aureus*, *e. coli*.
2. Faktor maternal : rupture membrane fetal, infeksi maternal pada minggu terakhir kehamilan.
3. Faktor imunologi : defisiensi mekanisme imun, defisiensi immunoglobulin, anak yang mendapat obat – obat immunosupresi.
4. Anak dengan kelainan system saraf pusat, pembedahan atau injury yang berhubungan dengan system persarafan.

## **C. PATOFISIOLOGI**

Meningitis tuberkulosa terjadi akibat komplikasi penyebaran tuberkulosis primer, biasanya dari paru. Meningitis terjadi bukan karena terinfeksi selaput otak langsung oleh penyebaran hematogen, tetapi biasanya sekunder melalui pembentukan tuberkel pada permukaan otak, sumsum tulang belakang atau vertebra yang kemudian pecah ke dalam rongga arakhnoid (Rich dan McCordeck). Meningitis bakteri; netrofil, limposit dan yang lainnya merupakan sel radang. Eksudat terdiri dari bakteri fibrin dan leukosit yang dibentuk di ruang subaraknoid. Penumpukan pada CSF akan bertambah dan mengganggu aliran cerebrospinal fluid disekitar otak dan



medula spinalis. Terjadi vasodialatasi yang cepat dari pembuluh darah dan jaringan otak dapat menimbulkan trombosis dinding pembuluh darah dan jaringan otak dapat menjadi infark.

Penyebaran Mycobacterium Tuberculosis dapat mencapai otak melalui penyebaran limfe dan darah. Otak dapat menjadi tempat Mycobacterium tuberculosis berkembangbiak dan mati selanjutnya. Kadang-kadang bakteri ini dapat mengeluarkan massa keju ke dalam cairan serebrospinal sehingga terjadi meningitis.

#### **D. MANIFESTASI KLINIS**

Pada meningitis tuberkulosa secara klinis kadang-kadang belum terdapat gejala meningitis nyata walaupun selaput otak sudah terkena.

Gejala biasanya didahului oleh *stadium prodromal* berupa iritasi selaput otak. Meningitis biasanya mulai perlahan-lahan tanpa panas atau terdapat kenaikan suhu yang ringan saja, jarang terjadi akut dengan panas yang tinggi. Sering dijumpai anak mudah terangsang atau menjadi apatis dan tidurnya sering terganggu. Anak besar dapat mengeluh sakit kepala. Anoreksia, obstipasi dan muntah sering dijumpai. Kemudian disusul *stadium transisi* dengan kejang. Gejala-gejala diatas menjadi lebih berat dan gejala rangsangan meningeal mulai nyata, kaku kuduk, seluruh tubuh menjadi kaku dan timbul opistotonus. Reflek tendon menjadi lebih tinggi, ubun-ubun menonjol dan umumnya juga terdapat kelumpuhan urat saraf mata sehingga timbul gejala strabismus dan nistagmus. Suhu tubuh menjadi lebih tinggi dan kesadaran menurun hingga timbul stupor. *Stadium terminal* berupa kelumpuhan-kelumpuhan, koma menjadi lebih dalam, pupil melebar dan tidak bereaksi sama sekali. Pernapasan dan nadi menjadi tidak teratur, sering terjadi pernapasan "Cheyne-Strokes". (Ngastiyah 2005).

#### **E. PENATALAKSANAAN**

Pemberian kombinasi obat antituberkulosis dan ditambah dengan kortikosteroid, pengobatan simptomatik bila terjadi kejang, koreksi dehidrasi akibat masukan makanan yang kurang atau muntah-muntah, fisioterapi. Umumnya dipakai kombinasi Streptomisin, PAS, dan INH. (Ngastiyah 2005)

## CERBRAL PALSY

### A. DEFINISI

Cerebral palsy adalah suatu keadaan kerusakan jaringan otak yang kekal dan tidak progresif, terjadi pada waktu masih muda (sejak dilahirkan) serta merintangi perkembangan otak normal dengan gambaran klinik dapat berubah selama hidup dan menunjukkan kelainan dalam sikap dan pergerakan, disertai kelainan neurologis berupa kelumpuhan spastis, gangguan ganglia basal dan sebelum juga kelainan mental.

Definisi yang dipakai secara luas adalah definisi menurut Bax (dikutip dari Thamrinsyam) dimana dikatakan bahwa: cerebral palsy adalah suatu kelainan gerakan dan postur yang tidak progresif, oleh karena suatu kerusakan atau gangguan pada sel-sel motorik pada susunan saraf pusat yang sedang tumbuh atau belum selesai pertumbuhannya. Walaupun lesi serebral tersebut bersifat statis dan tidak progresif, tetapi tanda-tanda perkembangan neuron perifer akan berubah akibat dari maturasi sesuai dengan bertambahnya umur anak.

### B. ETIOLOGI

Cerebral palsy dapat disebabkan faktor genetik ataupun faktor lainnya. Apabila ditemukan lebih dari satu anak yang menderita kelainan ini, maka kemungkinan disebabkan oleh faktor genetik. Penyebab cerebral palsy dapat dibagi menjadi 3 bagian, yaitu pranatal, perinatal, dan pascanatal.

1. Pranatal

Infeksi terjadi dalam masa kandungan, menyebabkan kelainan pada janin, misalnya oleh lues, toksoplasmosis, rubela, dan penyakit infeksi sitomegalik. Kelainan yang menyolok biasanya gangguan pergerakan dan retardasi mental. Anoksia dalam kandungan, terkena radiasi sinar X dan keracunan kehamilan dapat menimbulkan cerebral palsy.

## 2. Perinatal

### a. Anoksia atau hipoksia

Penyebab terbanyak ditemukan pada masa perinatal ialah cedera otak. Keadaan inilah yang menyebabkan terjadinya anoksia. Hal demikian terdapat pada keadaan presentasi bayi abnormal, disproporsi sefalopelvik, partus lama, presentasi previa, infeksi plasenta, partus menggunakan bantuan alat tertentu dan lahir dengan sepsis sesar.

### b. Perdarahan otak

Perdarahan dan anoksia dapat terjadi bersama-sama sehingga sukar membedakannya, misalnya perdarahan yang mengelilingi batang otak, mengganggu pusat pernapasan dan peredaran darah sehingga terjadi anoksia. Perdarahan dapat terjadi diruang subaraknoid dan menyebabkan penyumbatan CSS sehingga mengakibatkan hidrosefalus. Perdarahan diruang subdural dapat menekan korteks serebri sehingga timbul kelumpuhan spastis.

### c. Prematuritas

Bayi kurang bulan mempunyai kemungkinan menderita perdarahan otak lebih banyak dibandingkan dengan bayi cukup bulan, karena pembuluh darah, enzim, faktor pembekuan darah dan lain-lain masih belum sempurna.

### d. Ikterus

Ikterus pada masa neonatus dapat menyebabkan kerusakan jaringan otak yang kekal akibat masuknya bilirubin keganglia basal, misalnya pada kelainan inkompatibilitas golongan darah.

### e. Meningitis purulenta

Meningitis purulenta pada masa bayi bila terlambat atau tidak tepat pengobatannya akan mengakibatkan gejala sisa berupa palsy cerebral.

## 3. Pascanatal

Setiap kerusakan pada jaringan otak yang mengganggu perkembangan dapat menyebabkan cerebral palsy misalnya pada trauma kapitis, meningitis, ensefalitis, dan luka parut pada otak pasca operasi.

## C. PATOFISIOLOGI

Adanya malformasi hambatan pada vaskuler, atrofi, hilangnya neuron dan degenerasi laminar akan menimbulkan narrowgyri, suluran suci dan berat otak rendah. Cerebral palsy digambarkan sebagai kekacauan pergerakan dan postur tubuh yang disebabkan oleh cacat non progresive atau luka otak pada saat anak-anak. Suatu presentasi cerebral palsy dapat diakibatkan dengan suatu dasar kelainan (struktural otak: awal sebelum dilahirkan, perinatal,

atau luka-luka/kerugian setelah melahirkan dalam kaitan dengan ketidak cukupan vaskuler, toksin atau infeksi).

#### D. KLASIFIKASI

1. Berdasarkan derajat kemampuan fungsional

a. Golongan Ringan

Penderita masih dapat melakukan pekerjaan aktivitas sehari-hari, sehingga sama sekali/hanya sedikit membutuhkan bantuan.

b. Golongan Sedang

Aktivitas sangat terbatas sekali. Penderita membutuhkan bermacam-macam bantuan atau pendidikan khusus agar dapat mengurus dirinya sendiri, bergerak atau berbicara sehingga dapat bergaul dengan masyarakat yang baik.

c. Golongan Berat

Penderita sama sekali tidak dapat melakukan aktivitas fisik dan tidak mungkin dapat hidup tanpa pertolongan orang lain. Pendidikan atau latihan khusus sangat sedikit hasilnya. Sebaiknya penderita seperti ini ditampung pada tempat perawatan khusus. Lebih-lebih apabila disertai dengan retardasi mental atau yang diperkirakan akan menimbulkan gangguan sosial emosional baik bagi keluarga maupun lingkungannya.

2. Berdasarkan gejala klinis

Tipe	Frekuensi Subgrup	Frekuensi Seluruhnya
Spastik	Jarang	50%
Monoparesis	5:10	
Hemiparesis	2:10	
Kongenital (3:10)	Jarang	
Postnatal (1:10)	3:0	
Diplegia (paraparesis)		
Triplegia		
Kuadriplegia (tetraplegia)		
Athetoid (diskinetik, distonik)		20%
Rigid		4%
Ataksia		1%
Tremor		Jarang
Atonik/hipotonik		Jarang
Campuran	2:3	25%
Spastik-athetoid	1:3	
Rigid-spastik	Jarang	
Spastik-ataksik		

#### E. GAMBARAN KLINIS

1. Spastisitas  
Terdapat peninggian tonus otot dan refleks yang disertai dengan klonus dan refleks babinski yang positif. Tonus otot yang meninggi itu menetap dan tidak hilang meskipun penderita dalam keadaan tidur. Peninggian tonus ini tidak sama derajatnya pada suatu gabungan otot, karena itu tampak sikap yang khas dengan kecenderungan terjadi kontraktur, misalnya lengan dalam aduksi, fleksi pada sendi siku dan pergelangan tangan dalam pronasi serta jari-jari dalam fleksi sehingga posisi ibu jari melintang ditelapak tangan. Tungkai dalam sikap aduksi, fleksi pada sendi paha dan lutut, kaki dalam fleski plantar dan telapak kaki berputar kedalam. *Tonic neck reflex* dan reflek neonatal menghilang pada waktunya.
2. Tonus otot yang berubah  
Bayi pada golongan ini, pada usia bulan pertama tampak fleksid (lemas) dan berbaring seperti kodok terlentang sehingga tampak seperti kelainan pada lower motor neuron. Menjelang umur 1 tahun barulah terjadi perubahan tonus otot dari rendah hingga tinggi. Bila dibiarkan berbaring tampak flesid dan sikapnya seperti kodok terlentang tetapi bila dirangsang atau diperiksa otot tonusnya berubah menjadi spastis. Refleks otot yang normal dan refleks babinski negatif, tetapi yang khas ialah refleks neonatal dan tonic neck reflex menetap. Kerusakan biasanya terletak dibelakang otak dan disebabkan oleh asfiksia perinatal atau uterus. Golongan ini meliputi 10-20% dari kasus cerebral palsy.
3. Koreo-atetosis  
Kelainan yang khas yaitu sikap yang abnormal dengan pergerakan yang terjadi dengan sendirinya. Pada 6 bulan pertama tampak bayi flaksid, tetapi sesudah itu barulah muncul kelainan tersebut. Refleks neonatal menetap dan tampak adanya perubahan tonus otot. Dapat timbul juga gejala spastisitas dan ataksia, kerusakan terletak diganglia basal disebabkan oleh asfiksia berat atau ikterus kern pada masa neonatus. Golongan ini meliputi 5-15% kasus dari cerebral palsy.
4. Ataksia  
Adalah gangguan koordinasi. Bayi dalam golongan ini biasanya flaksid dan menunjukkan perkembangan motorik yang lambat. Kehilangan keseimbangan tampak bila mulai belajar duduk. Mulai berjalan sangat lambat dan semua pergerakan canggung dan kaku. Kerusakan terlatak dicerebelum. Terdapat kira-kira 5% dari kasus cerebral palsy.
5. Gangguan pendengaran  
Terdapat 5-10% anak dengan cerebral palsy. Gangguan berupa kelainan neurogen terutama persepsi nada tinggi, sehingga sulit menangkap kata-kata. Terdapat pada golongan koreo atetosis.
6. Gangguan bicara  
Disebabkan oleh gangguan pendengaran atau retardasi mental. Gerakan yang terjadi dengan sendirinya dibibir dan lidah menyebabkan sukar mengontrol otot-otot tersebut sehingga anak sulit membentuk kata-kata dan sering tampak anak berliur.

7. Gangguan mata

Biasanya berupa strabismus konvergen dan kelainan refraksi. Pada keadaan asfiksia yang berat dapat terjadi katarak. Hampir 25% pasien cerebral palsy menderita kelainan mata.

**F. PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK**

1. Pemeriksaan mata dan pendengaran segera dilakukan setelah diagnosis cerebral palsy ditegakkan.
2. Pungsi lumbal harus dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan penyebabnya suatu proses degeneratif. Pada cerebral palsy CSS normal.
3. Pemeriksaan EEG dilakukan pada pasien kejang atau pada golongan hemiparesis baik yang disertai kejang maupun tidak.
4. Foto rontgent kepala.
5. Penilaian psikologis perlu dikerjakan untuk tingkat pendidikan yang dibutuhkan.
6. Pemeriksaan metabolik untuk menyingkirkan penyebab lain dari retardasi mental.

**G. PENATALAKSANAAN**

1. Medik

Pengobatan kausal tidak ada, hanya simtomatik. Pada keadaan ini perlu kerja sama yang baik dan merupakan suatu tim antara dokter anak, neurolog, psikiater, dokter mata, dokter THT, ahli ortopedi, psikolog, fisioterapi, occupational therapist, pekerja sosial, guru sekolah luar biasa dan orang tua pasien.

2. Fisioterapi

Tindakan ini harus segera dimulai secara intensif. Orang tua turut membantu program latihan dirumah. Untuk mencegah kontraktur perlu diperhatikan posisi pasien pada waktu istirahat atau tidur. Bagi pasien yang berat dianjurkan untuk sementara tinggal dipusat latihan. Fisioterapi ini dilakukan sepanjang pasien hidup.

3. Tindakan bedah

Bila terdapat hipertonus otot atau hiperspastisitas, dianjurkan untuk dilakukan pembedahan otot, tendon, atau tulang untuk reposisi kelainan tersebut. Pembedahan stereotatik dianjurkan pada pasien dengan pergerakan koreotetosis yang berlebihan.

4. Obat-obatan

Pasien cerebral palsy yang dengan gejala motorik ringan baik makin banyak gejala penyertaannya dan makin berat gejala motoriknya makin buruk prognosisnya. Bila dinegara maju ada tersedia institute cerebral palsy untuk merawat atau untuk menampung pasien ini.

## **EVALUASI**

1. Jelaskan gambaran klinis meningitis!
2. Jelaskan etiologi epilepsy!
3. Jelaskan gambaran klinis cerebal palsy !

# Modul 4

## PENYAKIT JANTUNG DAN DARAH

### **Learning Outcome:**

Mahasiswa mampu memahami penyakit jantung pada kehamilan, persalinan dan nifas

Setelah mempelajari modul ini mahasiswa mampu memahami:

- a. Definisi, patofisiologi, gejala klinis, penatalaksanaan hipertensi pada kehamilan
- b. Definisi, patofisiologi, gejala klinis, penatalaksanaan angina pectoris
- c. Definisi, patofisiologi, gejala klinis, penatalaksanaan decompordis dalam kehamilan
- d. Definisi, patofisiologi, gejala klinis, penatalaksanaan infark miokard akut
- e. Definisi, patofisiologi, gejala klinis, penatalaksanaan gagal jantung
- f. Definisi, patofisiologi, gejala klinis, penatalaksanaan anemia pada kehamilan
- g. Definisi, patofisiologi, gejala klinis, penatalaksanaan inkompatibilitas rhesus

## URAIAN MATERI

### HIPERTENSI

#### A. DEFINISI

Hipertensi yaitu peningkatan tekanan sistolik sekurang- kurangnya 30 mmHg atau peningkatan tekanan diastolik sekurang-kurangnya 15 mmHg, atau adanya tekanan sistolik sekurang-kurangnya 140 mmHg dan tekanan diastolik sekurang-kurangnya 90 mmHg. Hipertensi juga dapat ditentukan dengan tekanan arteri rata-rata 105 mm Hg atau lebih atau dengan kenaikan 20 mmHg atau lebih nilai-nilai yang disebutkan diatas harus bermanifestasi sekurang-kurangnya dua kesempatan dengan perbedaan waktu 6 jam atau lebih dan harus didasarkan pada nilai tekanan darah sebelumnya yang diketahui.



Hipertensi karena kehamilan yaitu: tekanan darah yang lebih tinggi dari 140/90mmHg yang disebabkan karena kehamilan itu sendiri, memiliki potensi yang menyebabkan gangguan serius pada kehamilan. (Sumber: SANFORD, MD tahun 2006).

Nilai normal tekanan darah seseorang yang disesuaikan tingkat aktifitas dan keseatan secara umum adalah 120/80mmHg. Tetapi secara umum, angka pemeriksaan tekanan darah menurun saat tidur dan meningkat saat beraktifitas atau berolahraga

Hipertensi berasal dari bahasa latin yaitu hiper dan tension. Hiper artinya tekanan yang berlebihan dan tension artinya tensi. Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah suatu kondisi medis dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah secara kronis (dalam waktu yang lama) yang mengakibatkan angka kesakitan dan angka kematian. Seseorang dikatakan mendetita tekanan darah tinggi atau hipertensi yaitu apabila tekanan darah sistolik >140 mmHg dan diastolik >90 mmHg. (sumber: FK UI 2006).

Pre-eklamsia yaitu berkembangnya hipertensi dengan pre-eklamsia atau edema atau keduanya yang disebabkan oleh kehamilan atau dipengaruhi oleh kehamilan yang sekarang. Biasanya keadaan ini timbul setelah usia kehamilan 20 minggu tetapi dapat pula berkembang sebelum saat tersebut pada penyakkit trofoblastik. Pre-eklamsia merupakan gangguan yang terutama terjadi pada primigravida.

Eklamsia yaitu terjadinya satu atau beberapa kejang yang bukan diakibatkan oleh keadaan serebral lain seperti epilepsi, atau perdarahan otak pada pasien dengan pre-eklamsia.

## **B. ETIOLOGI**

Keturunan/genetik, obesitas, stress, rokok, pola makan yang salah, emosioal, wanita yang mengandung bayi kembar, ketidak sesuaian RH, sakit ginjal, hiper/hypothyroid, koarktasi aorta, gangguan kelenjar adrenal, gangguan kelenjar parathyroid. (Ai Yeyeh Rukiyah, Asuhan Kebidanan 4 Patologi)

## **C. MANIFESTASI KLINIS**

Gejala yang biasanya timbul pada ibu yang mengalami hipertensi pada kehamilan harus diwaspadai jika ibu mengeluh: nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual, muntah akibat peningkatan tekanan intrakranium, penglihatan kabur, ayunan langkah yang tidak mantap, nokturia, oadema dependem dan pembengkakan.

## **D. KLASIFIKASI**

Kelainan yang menyebabkan hipertensi yang timbul sebagian akibat kehamilan dan akan menghilang pada masa nifas seperti: hipertensi tanpa protein urin atau oadema, preeklamsia ringan atau berat, eklamsia, hipertensi kronis, kehamilan yang memperburuk hipertensi, hipertensi sementara (*transient hypertension*).

## E. PENCEGAHAN

Pencegahan kejadian hipertensi secara umum agar menghindari tekanan darah tinggi adalah dengan mengubah kearah hidup sehat, tidak terlalu banyak pikiran, mengatur diet/pola makan seperti rendah garam, rendah kolesterol dan lemak jenuh, meningkatkan konsumsi buah dan sayuran, tidak mengkonsumsi alkohol dan rokok, perbanyak makan mentimun, belimbing dan juga jus apel dan seledri setiap pagi. Bagi yang mempunyai keluarga riwayat penyumbatan arteri dapat meminum jus yang dicampur dengan susu nonfat yang mengandung omega3 tinggi.

Jika seseorang dicurigai hipertensi, maka dilakukan beberapa pemeriksaan yaitu anamnesa adakah dalam keluarga yang menderita hipertensi. Dilakukan pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, pengobatan nonfarmakologik, mengurangi berat badan bila terdapat kelebihan (IMT: >27), membatasi alkohol dan menghentikan rokok serta mengurangi makanan berkolesterol/lemak jenuh. Menghentikan konsumsi kopi yang berlebih, berolahraga ringan, mengurangi asupan natrium (400 mmd Na/64 NaCL/hari) mempertahankan asupan kalsium dan magnesium adekuat, perbanyak unsure kalium (buah-buahan), tidak banyak pikiran, istirahat yang cukup.

## F. PENATALAKSANAAN

Prinsip umum: preeklamsia menetap hingga kehamilan berakhir. Sebagai konsekuensinya, kelahiran janin dan plasenta merupakan pengobatan satu-satunya. Tujuan penatalaksanaan adalah:

- a. Mencegah kejang dan komplikasi lainnya
- b. Melahirkan bayi hidup
- c. Melahirkan dengan trauma minimal terhadap ibu dan bayi
- d. Mencegah keadaan patologik yang tersisa.

Pasien-pasien dengan tekanan darah yang meningkat diatas 140/90 mm Hg harus dirawat inapkan untuk evaluasi. Perencanaan kelahiran tergantung pada umur kehamilan, beratnya proses penyakit, keadaan serviks.

Preeklamsia Ringan bila aterm, kelahiran dianjurkan untuk mencegah komplikasi ibu dan janin. Sebelum aterm, tirah baring dirumah sakit biasanya dianjurkan sebagai usaha untuk mempertahankan pasien dalam pengawasan yang cermat. Tekanan darah diperiksa 4x/ hari. berat badan, protein urin dan keluaran urin diperiksa setiap hari. sebagai tambahan, jumlah trombosit, pengeluaran estriol, nonstress test dan sonografi membantu evaluasi kesehatan ibu dan janin. Preeklamsia berat: pasien dirawat inapkan dengan posisi tidur miring (rateral combent position) untuk meningkatkan filtrasi glomerulus. Ttekanan darah, berat badan, protein urin, masukan dan keluaran dipantau dengan ketat. Tes-tes diagnostik dasar mengevaluasi beratnya proses penyakit dan keadaan janin.

Terapi anti kejang: biasanya magnesium sulfat dianjurkan untuk mencegah kejang terutama selama persalinan. Dosis awal 4 grm dilarutkan dalam 100 ml dekstrosa 5% dan diberikan intravena dalam waktu 10 sampai 30 menit. Kemudian diikuti dengan 1 sampai 2 g perjam dalam infuse intravena yang diencerkan. Efek terapi magnesium sulfat dapat diperiksa secara klinis dengan aktifitas reflex patella. Reflex dan klonus kaki yang hiperaktif memberi kesan kebutuhan pengobatan yang meningkat. Tidak adanya reflex menunjukkan bahwa kecepatan infuse harus dilambatkan atau dihentikan, karena hilangnya reflek patella merupakan tanda pertama dari keracunan magnesium. Aliran urin dan pernafasan harus dipantau secara ketat. (Kapita Selekta, Kegawatdaruratan Obstetri dan Ginekologi, 2010). Komplikasi-komplikasi maternal meliputi eklamsia, solution plasenta, gagal ginjal, nekrosis hepar, ruptur hepar, DIK, anemia hemolitik mikroanglopatik, perdarahan otak, edema paru dan pelepasan retina. Komplikasi-komplikasi janin meliputi prematuritas, insufisiensi utero-plasental, retardasi pertumbuhan intrauterine dan kematian janin intrauterine.

## ANGINA PECTORIS

### A. DEFINISI

Angina pectoris adalah nyeri hebat yang berasal dari jantung dan terjadi sebagai respon terhadap suplai oksigen yang tidak adequate ke sel-sel miokardium. Nyeri angina dapat menyebar ke lengan kiri, ke punggung, ke rahang, atau ke daerah abdomen (Corwin, 2009).

Angina pectoris ialah suatu sindrom klinis di mana pasien mendapat serangan dada yang khas, yaitu seperti ditekan atau terasa berat di dada yang seringkali menjalar ke lengan kiri. Sakit dada tersebut biasanya timbul pada waktu pasien melakukan suatu aktivitas dan segera hilang bila pasien menghentikan aktivitasnya (Mansjoer dkk, 2007)

Angina pectoris adalah suatu syndrome yang ditandai dengan rasa tidak enak yang berulang di dada dan daerah lain sekitarnya yang berkaitan yang disebabkan oleh ischemia

miokard tetapi tidak sampai terjadi nekrosis. Rasa tidak enak tersebut sering kali digambarkan sebagai rasa tertekan, rasa terjerat, rasa kemeng, rasa penuh, rasa terbakar, rasa bengkak dan rasa seperti sakit gigi. Rasa tidak enak tersebut biasanya berkisar 1 – 15 menit di daerah retrosternal, tetapi dapat juga menjalar ke rahang, leher, bahu, punggung dan lengan kiri. Walaupun jarang, kadang-kadang juga menjalar ke lengan kanan. Kadang-kadang keluhannya dapat berupa cepat capai, sesak nafas pada saat aktivitas, yang disebabkan oleh gangguan fungsi akibat ischemia miokard. Penyakit angina pektoris ini juga disebut sebagai penyakit kejang jantung. Penyakit ini timbul karena adanya penyempitan pembuluh koroner pada jantung yang mengakibatkan jantung kehabisan tenaga pada saat kegiatan jantung dipacu secara terus-menerus karena aktifitas fisik atau mental.

## **B. KLASIFIKASI**

### **1. Stable Angina**

Juga disebut angina klasik. Terjadi sewaktu arteri koroner yang aterosklerotik tidak dapat berdilatasi untuk meningkatkan aliran darah saat terjadi peningkatan kebutuhan oksigen. Peningkatan kerja jantung dapat menyertai aktifitas fisik seperti berolah raga, naiktangga, atau bekerja keras. Pajanan dingin, terutama bila disertai bekerja seperti menyekop salju. Stres mental termasuk stress yang terjadi akibat rasa marah serta tugas mental seperti berhitung, dapat mencetuskan angina klasik. Nyeri pada angina jenis ini, biasanya menghilang, apabila individu yang bersangkutan menghentikan aktivitasnya.

### **2. Angina Variant (Prinzmetal)**

Terjadi tanpa peningkatan jelas beban kerja jantung dan pada kenyataannya sering terjadi pada saat istirahat. Pada angina ini, suatu arteri koroner mengalami spasme yang menyebabkan iskemik jantung. Kadang-kadang tempat spasme berkaitan dengan aterosklerosis. Ada kemungkinan bahwa walaupun tiak jelas tampak lesi pada arteri, dapat terjadi kerusakan lapisan endotel yang samar. Hal ini menyebabkan peptide vasoaktif memiliki akses langsung ke lapisan otot polos dan menyebabkan kontraksi arteri koroner. Disritmia sering terjadi pada angina variant

### **3. Unstable Angina**

Merupakan jenis angina yang sangat berbahaya dan membutuhkan penanganan segera. Dijumpai pada individu dengan penyakit arteri koroner yang memburuk. Angina ini biasanya menyertai peningkatan beban kerja jantung. Hal ini tampaknya terjadi akibat aterosklerosis koroner, yang ditandai perkembangan thrombus yang mudah mengalami spasme. Terjadi spasme sebagai respon terhadap peptide vasoaktif yang dikeluarkan trombosit yang tertarik ke area yang mengalami kerusakan. Seiring dengan pertumbuhan thrombus, frekuensi dan keparahan serangan angina tidak stabil meningkat dan individu beresiko mengalami kerusakan jantung irreversible. Unstable angina dapat juga dikarenakan kondisi kurang darah (anemia) khususnya jika anda telah memiliki penyempitan arteri koroner sebelumnya Tidak seperti stable angina, angina jenis ini tidak memiliki pola dan dapat timbul

tanpa aktivitas fisik berat sebelumnya serta tidak menurun dengan minum obat ataupun istirahat. Angina tidak stabil termasuk gejala infark miokard pada sindrom koroner akut.

### **C. ETIOLOGI**

Angina pektoris dapat terjadi bila otot jantung memerlukan asupan oksigen yang lebih pada waktu tertentu, misalnya pada saat bekerja, makan, atau saat sedang mengalami stress. Jika pada jantung mengalami penambahan beban kerja, tetapi suplai oksigen yang diterima sedikit, maka akan menyebabkan rasa sakit pada jantung. Oksigen sangatlah diperlukan oleh sel miokard untuk dapat mempertahankan fungsinya. Oksigen yang didapat dari proses koroner untuk sel miokard ini, telah terpakai sebanyak 70 - 80 %, sehingga wajar bila aliran koroner menjadi meningkat. Aliran darah koroner terutama terjadi sewaktu diastole pada saat otot ventrikel dalam keadaan istirahat. Faktor- faktor yang mempengaruhi pemakaian oksigen pada jantung, adalah

1. Denyut Jantung
2. Apabila denyut jantung bertambah cepat, maka kebutuhan oksigen tiap menitnya akan bertambah.
3. Kontraktilitas
4. Dengan bekerja, maka akan banyak mengeluarkan katekolamin (adrenalin dan nor adrenalin) sehingga dapat meningkatkan kontraksi pada jantung.
5. Tekanan Sistolik Ventrikel Kiri
6. Makin tinggi tekanan, maka akan semakin banyak pemakaian oksigen.
7. Ukuran Jantung. Jantung yang besar, akan memerlukan oksigen yang banyak.

Faktor-faktor penyebab lainnya, antara lain adalah :

1. Aterosklerosis
2. Denyut jantung yang terlalu cepat
3. Anemia berat
4. Kelainan pada katup jantung, terutama aortic stenosis yang disebabkan oleh sedikitnya aliran darah ke katup jantung.
5. Penebalan pada di dinding otot jantung - hipertropi- dimana dapat terjadi pada penderita tekanan darah tinggi sepanjang tahun
6. Spasme arteri koroner

### **D. MANIFESTASI KLINIS**

Iskemia otot jantung akan menyebabkan nyeri dengan derajat yang bervariasi, mulai dari rasa tertekan pada dada atas sampai nyeri hebat yang disertai dengan rasa takut atau akna menjelang ajal. Nyeri sangat terasa pada dada daerah belakang sternum atau sternum atas atau sternum ketiga tengahan meskipun rasa nyeri biasanya terlokalisasi, namun nyeri tersebut dapat menyebar ke leher, dagu, bahu, dan aspek dalam ekstremitas atas.

Pasien biasanya melihatkan rasa sesak, tercekik dengan kualitas yang terus menerus. Rasa lemah atau baal dilengan atas, pergelangan tangan dan tangan akan menyertai nyeri. Selama terjadi nyeri fisik, pasien mungkin akan merasa segera meninggal. Karakteristik utama nyeri angin adalah nyeri tersebut akan berkurang apabila factor presipitasinya dihilangkan (Smaltzer, 2001).

## **E. PENATALAKSANAAN**

Ada dua tujuan utama penatalaksanaan angina pectoris :

1. Mencegah terjadinya infark miokard dan nekrosis, dengan demikian meningkatkan kuantitas hidup.
2. Mengurangi symptom dan frekwensi serta beratnya ischemia, dengan demikian meningkatkan kualitas hidup.

Prinsip penatalaksanaan angina pectoris adalah: meningkatkan pemberian oksigen (dengan meningkatkan aliran darah koroner) dan menurunkan kebutuhan oksigen (dengan mengurangi kerja jantung).

## 1. DEFINISI

Decompensasi cordis adalah kegagalan jantung dalam upaya untuk mempertahankan peredaran darah sesuai dengan kebutuhan tubuh (*Dr. Ahmad ramali.1994*)

Dekompensasi kordis adalah suatu keadaan dimana terjadi penurunan kemampuan fungsi kontraktilitas yang berakibat pada penurunan fungsi pompa jantung (*Tabrani,1998; Price,1995*).

Gagal jantung kongestif (decompensasi cordis) adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrien. (*Diane C. Baughman dan Jo Ann C. Hockley, 2000*)

## 2. ETIOLOGI

Mekanisme fisiologis yang menyebabkan timbulnya dekompensasi kordis adalah keadaan-keadaan yang meningkatkan beban awal, beban akhir atau yang menurunkan kontraktilitas miokardium. Keadaan yang meningkatkan beban awal seperti regurgitasi aorta, dan cacat septumventrikel. Beban akhir meningkat pada keadaan dimana terjadi stenosis aorta atau hipertensi sistemik. Kontraktilitas miokardium dapat menurun pada infark miokard atau kardiomyopati. Faktor lain yang dapat menyebabkan jantung gagal sebagai pompa adalah gangguan pengisian ventrikel (stenosis katup atrioventrikuler), gangguan pada pengisian dan ejeksi ventrikel (perikarditis konstriktif dan tamponade jantung). Dari seluruh penyebab tersebut diduga yang paling mungkin terjadi adalah pada setiap kondisi tersebut mengakibatkan pada gangguan penghantaran kalsium di dalam sarkomer atau di dalam sistesis atau fungsi protein kontraktil. (*Price. Sylvia A, 1995*).

## 3. PATOFISIOLOGI

Sebagai respon terhadap gagal jantung, ada 3 mekanisme primer yang dapat dilihat: meningkatnya aktivitas adrenergik simpatis, meningkatnya beban awal akibat aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, hipertrofi ventrikel. Ketiga respon kompensatorik ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada awal perjalanan gagal jantung. Namun, dengan berlanjutnya gagal jantung kompensasi menjadi kurang efektif (*Price dan Wilson, 2006*).

## 4. MANIFESTASI KLINIS

Tanda dominannya yaitu meningkatnya volume intravaskuler Kongestif jaringan akibat tekanan arteri dan vena meningkat akibat penurunan curah jantung. Manifestasi kongesti dapat berbeda tergantung pada kegagalan ventrikel mana yang terjadi.

a. Gagal jantung kiri :

Kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri krn ventrikel kiri tak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi yaitu :

1) Dispnoe

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi ortopnu. Beberapa pasien dapat mengalami ortopnu pada malam hari yang dinamakan Paroksimal Nokturnal Dispnea (PND)

2) Mudah lelah

Terjadi karena curah jantung yang kurang yang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme, juga terjadi karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi karena distress pernafasan dan batuk.

3) Kegelisahan dan kecemasan

Terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik.

4) Batuk

b. Gagal jantung kanan :

1) Kongestif jaringan perifer dan viseral.

2) Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambahan berat badan.

3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar.

4) Anorexia dan mual. Terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen.

5) Nokturia

6) Kelemahan.

## 5. PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK

a. EKG: Hipertrofi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia dan kerusakan pola mungkin terlihat. Disritmia misalnya takhikardi, fibrilasi atrial. Kenaikan segmen ST/T persisten 6 minggu atau lebih setelah infark miokard menunjukkan adanya aneurisme ventricular.



- b. Sonogram: Dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik, perubahan dalam fungsi/struktur katub atau are penurunan kontraktilitas ventricular.
- c. Scan jantung: Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan pergerakan dinding.
- d. Kateterisasi jantung: Tekanan bnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan verus sisi kiri, dan stenosi katup atau insufisiensi, Juga mengkaji potensi arteri koroner. Zat kontras disuntikkan kedalam ventrikel menunjukkan ukuran bnormal dan ejeksi fraksi/perubahan kontrktilitas. (Wilson Lorraine M, 2001)
- e. Foto thorak dapat mengungkapkan adanya pembesaran jantung, edema atau efusi fleura yang menegaskan diagnisa CHF.
- f. EKG dapat mengungkapkan adanya takikardi, hipertrofi bilik jantung dan iskemik( jika disebabkan oleh AMI)
- g. Elektrolit serum yang mengungkapkan kadar natrium yang rendah sehingga hasil hemodilusi darah dari adanya kelebihan retensi air. (*Nursalam M, 2002*)

## 6. PENATALAKSANAAN

Tujuan pengobatan adalah :

- a. Dukung istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung.
- b. Meningkatkan kekuatan dan efisiensi kontraktilitas miokarium dengan preparat farmakologi, dan
- c. Membuang penumpukan air tubuh yang berlebihan dengan cara memberikan terapi antidiuretik, diit dan istirahat.

1) Terapi Farmakologis :

- a) Glikosida jantung.  
Digitalis, meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung dan memperlambat frekuensi jantung. Efek yang dihasilkan: peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah dan peningkatan diuresis dan mengurangi edema.
- b) Terapi diuretik.  
Diberikan untuk memacu eksresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaan hrs hati – hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia.
- c) Terapi vasodilator.  
Obat-obat fasoaktif digunakan untuk mengurangi impadansi tekanan terhadap penyemburan darah oleh ventrikel. Obat ini memperbaiki pengosongan ventrikel dan peningkatan kapasitas vena sehingga tekanan engisian ventrikel kiri dapat dituruinkan.

Obat –obat yang digunakan antara lain :

- a) Antagonis kalsium, untuk memperbaiki relaksasi miokard dan menimbulkan vasodilatasi koroner.
- b) Beta bloker, untuk mengatasi takikardia dan memperbaiki pengisian ventrikel.

- c) Diuretika, untuk gagal jantung disertai udem paru akibat disfungsi diastolik. Bila tanda udem paru sudah hilang, maka pemberian diuretika harus hati-hati agar jangan sampai terjadi hipovolemia dimana pengisian ventrikel berkurang sehingga curah jantung dan tekanan darah menurun.

Pemberian antagonis kalsium dan beta bloker harus diperhatikan karena keduanya dapat menurunkan kontraktilitas miokard sehingga memperberat kegagalan jantung.

2) Dukungan diet

Pembatasan Natrium untuk mencegah, mengontrol, atau menghilangkan edema.

## INFARK MIOKARD AKUT

### 1. DEFINISI

Infark Miokard Akut (AMI) adalah suatu keadaan di mana terjadi nekrosis otot jantung akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dengan suplai oksigen yang terjadi secara mendadak. Penyebab yang paling sering adalah terjadinya sumbatan koroner sehingga terjadi gangguan aliran darah. Sumbatan tersebut terjadi karena ruptur plak yang menginduksi terjadinya agregasi trombosit, pembentukan trombus, dan spasme koroner. Ada beberapa pengertian Infark Miokard Akut menurut sumber lain, antara lain:

- a. Infark Miokard Akut adalah nekrosis miokard akibat gangguan aliran darah ke otot jantung (kapita selekta kedokteran, edisi ketiga)

- b. Infark Miokard Akut adalah penurunan aliran darah melalui satu atau lebih arteri koroner, mengakibatkan iskemia miokard atau nekrosis ( Dongoes, Moorhouse, Geisler. 1999).

Dari dua pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa Infark Miokard Akut adalah keadaan dimana otot jantung mengalami iskemia atau bahkan nekrosis akibat adanya penurunan suplai darah yang melibatkan satu atau lebih dari arteri koroner yang disebabkan oleh berbagai gangguan pada aliran darah.

## 2. ETIOLOGI

### a. Faktor penyebab :

- a) Suplai oksigen ke miocard berkurang yang disebabkan oleh 3 faktor :
  - 1) Faktor pembuluh darah :aterosklerosis, spasme, arteritis
  - 2) Faktor sirkulasi :hipotensi, stenosis aorta, insufisiensi
  - 3) Faktor darah : anemia, hipoksemia, polisitemia
- b) Curah jantung yang meningkat :
  - 1) Aktifitas berlebihan :Emosi, Makan terlalu banyak, hipertiroidisme
  - 2) Kebutuhan oksigen miocard meningkat pada :kerusakan miocard, hypertropimiocard, hipertensi diastolic

### b. Faktor predisposisi :

- a) Factor resiko biologis yang tidak dapat diubah :usia lebih dari 40 tahun, jenis kelamin: insiden pada pria tinggi, sedangkan pada wanita meningkat setelah menopause, hereditas, Ras: lebih tinggi insiden pada kulit hitam.
- b) Faktor resiko yang dapat diubah :
  - 1) Mayor :hyperlipidemia, hipertensi, merokok, diabetes, obesitas, diet tinggi lemak jenuh, kalor
  - 2) Minor: Inaktifitas fisik, pola kepribadian tipe A (emosional, agresif, ambisius, kompetitif), stress psikologis berlebihan.

## 3. PATOFISIOLOGI

### a. Proses terjadinya infark

Thrombus menyumbat aliran darah arteri koroner, sehingga suplai nutrisi dan O<sub>2</sub> ke bagian distal terhambat., sel otot jantung bagian distal mengalami hipoksia iskemik infark, kemudian serat otot menggunakan sisa akhir oksigen dalam darah, hemoglobin menjadi tereduksi secara total dan menjadi berwarna biru gelap, dinding arteri menjadi permeable, terjadilah edematosa sel, sehingga sel mati.

### b. Mekanisme nyeri pada AMI

Hipoksia yang terjadi pada jaringan otot jantung memaksa sel untuk melakukan metabolisme CO<sub>2</sub> (metabolisme anaerob), sehingga menghasilkan asam laktat dan juga merangsang pengeluaran zat-zat iritatif lainnya seperti histamine, kinin, atau enzim

proteolitik sleuler merangsang ujung-ujung syaraf reseptor nyeri di otot jantung, impuls nyeri dihantarkan melalui serat sraf aferen simpatis, kemudian dihantarkan ke thalamus, korteks serebri, serat saraf aferen, dan dipersepsikan nyeri.

Perangsangan syaraf simpatis yang berlebihan akan menyebabkan:

- a. Meningkatkan kerja jantung dengan menstimulasi SA Node sehingga menghasilkan frekuensi denyut jantung lebih dari normal (takikardi).
- b. Merangsang kelenjar keringat sehingga ekresi keringat berlebihan.
- c. Menekan kerja parasimpatis, sehingga gerakan peristaltik menurun, akumulasi cairan di saluran pencernaan, rasa penuh di lambung, sehingga merangsang rasa mual / muntah.
- d. Vasokonstriksi pembuluh darah ferifer, sehingga aliran balik darah vena ke atrium kanan meningkat, dan akhirnya tekanan darah meningkat.

#### 4. TANDA DAN GEJALA

##### a. Nyeri

Nyeri dada yang terjadi secara mendadak, sangat sakit, dan seperti tertusuk-tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan terus kebawah menuju lengan kiri, dan leher. Biasanya diatas region sternal bawah dan abdomen bagian atas. Terjadi lebih intensif dan menetap daripada angina (lebih dari 30 menit), tidak sepenuhnya menghilang dengan istirahat maupun pemberian nitrogliserin, sering disertai nausea, berkeringat, dan sangat menakutkan pasien. Pada pemeriksaan fisik didapatkan muka pucat, takikardi, dan bunyi jantung III (bila disertai gagal jantung kongestif).

##### b. Laborat

Jika bagian yang mati cukup besar, enzim akan dilepaskan dari sel miokardium dalam aliran darah. Pada diagnosis AMI, yang penting bukan banyaknya kadar konsentrasi enzim, tetapi nilai maksimalnya yang terjadi hanya sementara.

##### c. CPK-MB/CPK

Kreatinin kinase miokardium akan meningkat 4-6 jam, memuncak pada 12-24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam

##### d. LBH/HBDH

Laktat Dehidrogenasi miokardium meningkat dalam 12-24 jam dan memakan waktu lama untuk kembali normal.

##### e. ASAT/SGOT

Aspartat aminotransferase meningkat dalam 6-12 jam, memuncak dalam 24 jam, kembali normal dalam 3-4 hari.

##### f. EKG

Ciri utama infark transmural adalah gelombang Q yang abnormal yang berlangsung >0,04 detik dan voltasenya >25% dari keseluruhan voltase QRS. Gelombang Q yang abnormal terjadi dalam jangka waktu satu hari, akibat miokardium yang mengalami nekrosis tidak memberikan sinyal listrik sehingga saat segmen miokardium ini harus terdepolarisasi (dalam

0,04 detik pertama), vektor eksitasi dari bagian jantung yang normal dan berseberangan akan mendominasi vektor penjumlahan. Karena itu “vektor 0,04” ini akan “meunjuk keluar” dari tempat infark, misalnya pada infar dinding anterior, sehingga akan tercatat terutama pada V5, V6, I, dan aVL sebagai gelombang Q yang besar (gelombang R yang kecil). Gelombang Q yang abnormal akan tetap ada selama beberapa tahun kemudian sehingga bukan merupakan tanda diagnosa infark akut.

## **5. PENATALAKSANAAN**

### **a. Vasodilatator**

Vasodilatator pilihan untuk mengurangi rasa nyeri jantung adalah nitroglycerin, baik secara intra vena maupun sublingual, efek sampingnya yaitu dapat mengurangi preload, beban kerja jantung dan after load

### **b. Antikoagulan**

Heparin adalah anti koagulan pilihan utama, heparin bekerja memperpanjang waktu pembekuan darah, sehingga mencegah thrombus

### **c. Trombolitik**

Untuk melarutkan thrombus yang telah terbentuk di arteri koroner, memperkecil penyumbatan dan meluasnya infark, trombolitik yang biasa digunakan adalah streptokinase, aktivasi plasminogen jaringan (5-14) dan amistropletase

### **d. Analgetik**

Pemberian dibatasi hanya untuk pasien yang tidak efektif dengan pemberian nitrat dan antikoagulan, analgetik pilihan adalah morvin sulfat secara IV

## **GAGAL JANTUNG**

### **1. DEFINISI**

Congestive heart failure (CHF) atau yang biasa disebut gagal jantung kongestif merupakan satu-satunya penyakit kardiovaskuler yang insiden dan angka kejadiannya (prevalensinya) terus meningkat. Risiko kematian akibat gagal jantung berkisar antara 5-10% pertahun pada kasus gagal jantung ringan, yang akan meningkat menjadi 30-40% pada gagal jantung berat. Selain itu, gagal jantung merupakan penyakit yang paling sering memerlukan perawatan ulang dirumah sakit (readmission), meskipun pengobatan rawat jalan telah diberikan secara optimal.

CHF adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah keseluruh tubuh (Ebbersole, Hess, 1998). Risiko CHF akan meningkat pada orang lanjut usia (lansia) karena penurunan fungsi ventrikel akibat proses penuaan. CHF ini dapat menjadi kronis apabila disertai dengan penyakit – penyakit seperti hipertensi, penyakit katup jantung, kardiomiopati (kelainan fungsi otot jantung), dan lain-lain. CHF juga dapat berubah menjadi akut dan berkembang secara tiba-tiba pada kasus miokard infark (penyakit serangan jantung akibat aliran darah ke otot jantung).

### **2. PATOFISIOLOGI**

Bila kekuatan jantung untuk merespons stress tidak mencukupi dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh, jantung akan gagal untuk melakukan tugasnya sebagai organ pemompa, sehingga terjadilah yang namanya gagal jantung. Pada tingkat awal, disfungsi komponen pompa dapat mengakibatkan kegagalan jika cadangan jantung normal mengalami payah dan kegagalan respons fisiologis tertentu pada penurunan curah jantung adalah penting. Semua respons ini menunjukkan upaya tubuh untuk mempertahankan perfusi organ vital normal.

Sebagai respons terhadap gagal jantung, ada tiga mekanisme respons primer, yaitu meningkatnya aktivitas adrenergic simpatis, meningkatnya beban awal akibat aktivitas neurohormon, dan hipertrofi ventrikel. Ketiga respons ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung.

Mekanisme-mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada tingkat normal atau hampir normal pada gagal jantung dini pada keadaan normal.

### 3. ETIOLOGI

- a. Gagal jantung paling sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, yang berdampak pada menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit otot degenerative atau inflamasi.
- b. Aterosklerosis Koroner  
Kelainan ini mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadinya hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal ginjal
- c. Hipertensi Sistemik atau Hipertensi Pulmonal  
Gangguan ini menyebabkan meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya juga turut mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi, karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.
- d. Peradangan dan Penyakit Miokardium Degeneratif  
Gangguan kesehatan ini berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung dapat merusak serabut jantung dan menyebabkan kontraktilitas menurun.
- e. Penyakit Jantung yang Lain  
Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya tidak secara langsung mempengaruhi organ jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah melalui jantung (misalnya stenosis katup semiluner) serta ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (misalnya tamponade pericardium, perikarditis, konstriktif, atau stenosis katup sistemik katup AV).

### 4. MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis gagal jantung secara keseluruhan sangat tergantung pada etiologinya. Namun, manifestasi tersebut dapat digambarkan sebagai berikut:

- a. Meningkatnya volume intravaskuler.
- b. Kongestif jaringan akibat tekanan arteri dan vena meningkat.
- c. Edema paru akibat peningkatan tekanan vena pulmonalis, sehingga cairan mengalir dari kapiler paru ke alveoli, yang dimanifestasikan dengan batuk dan napas pendek.
- d. Edema perifer umum dan penambahan berat badan akibat tekan sistemik.
- e. Turunnya curah jantung akibat darah tidak dapat mencapai jaringan dan organ.

- f. Tekanan perfusi ginjal menurun sehingga mengakibatkan pelepasan renin dari ginjal, yang pada gilirannya akan menyebabkan sekresi aldosteron, retensi natrium, dan cairan, serta peningkatan volume intravaskuler.
- g. Tempat kongestif tergantung dari ventrikel yang terlibat, misalnya disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri.

## 5. PENATALAKSANAAN

### a. Pemeriksaan oksigen

Pemberian oksigen sangat dibutuhkan terutama pada pasien gagal jantung yang disertai edema paru. pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

### b. Terapi Nitrat dan Vasodilator.

Penggunaan nitrat baik secara akut maupun kronis, dalam penatalaksanaan gagal jantung telah banyak mendapat dukungan dari para pakar kesehatan dengan menyebabkan vasodilator perifer, jantung di *unloaded* (penurunan afterload), pada peningkatan curah jantung lanjut, penurunan *pulmonary artery wedge pressure* (pengukuran derajat kongesif dan beratnya gagal ventrikel kiri) serta penurunan pada konsumsi oksigen miokard. bentuk terapi ini telah diketahui bermanfaat pada gagal ginjal ringan sampai sedang, serta pada gagal edema, pulmonal akut yang berhubungan dengan infark miokard, gagal ventrikel kiri yang sulit sembuh kronis. dan kegagalan yang berhubungan dengan regurgitasi mitral berat.

### c. Diuretik

Selain tirah baring (*bed rest*), pembatasan garam dan air serta diuretic baik oral maupun parenteral akan menurunkan preload dan kerja jantung. diuretik memiliki efek antihipertensi dengan meningkatkan pelepasan air dan garam natrium. hal ini menyebabkan penurunan volume cairan dan merendahkan tekanan darah.

## ANEMIA

### 1. DEFINISI



Anemia adalah suatu keadaan di mana jumlah eritrosit yang beredar atau konsentrasi hemoglobin menurun. Sabagai akibat adanya penurunan transportasi oksigen dari paru-paru ke jaringan perifer. Selama kehamilan, anemia lazim terjadi dan biasanya disebabkan oleh defisiensi besi, sekunder terhadap kehilangan darah sebelumnya atau asupan besi yang tidak adekuat.

Anemia adalah kondisi ibu dengan kadar haemoglobin (Hb) dalam darahnya kurang dari 12 gr% (Wiknjosastro, 2002). Sedangkan anemia dalam kehamilan adalah kondisi ibu dengan kadar haemoglobin dibawah 11 gr% pada trimester I dan III atau kadar <10,5 gr% pada trimester II (Saifuddin, 2002). Anemia dalam kehamilan yang disebabkan karena kekurangan zat besi, jenis pengobatannya relatif mudah, bahkan murah. Anemia diindikasikan bila hemoglobin (Hb) kurang dari 12 g/dl pada wanita yang tidak hamil atau kurang dari 10 g/dl pada wanita hamil.

## **2. ETIOLOGI**

Kebanyakan anemia dalam kehamilan disebabkan oleh defisiensi besi dan perdarahan akut bahkan tidak jarang keduanya saling berinteraksi (Safuddin, 2002). Menurut Mochtar (1998) penyebab anemia pada umumnya adalah sebagai berikut:

- a. Kurang gizi (malnutrisi)
- b. Kurang zat besi dalam diet
- c. Malabsorpsi
- d. Kehilangan darah banyak seperti persalinan yang lalu, haid dan lain-lain
- e. Penyakit-penyakit kronik seperti TBC paru, cacing usus, malaria, dll.

## **3. KLASIFIKASI ANEMIA DALAM KEHAMILAN**

Klasifikasi anemia dalam kehamilan menurut Mochtar (1998), adalah sebagai berikut:

### **a. Anemia Defisiensi Zat Besi**

Anemia yang terjadi akibat kekurangan zat besi dalam darah. Pengobatannya yaitu, keperluan zat besi untuk wanita hamil, tidak hamil dan dalam laktasi yang dianjurkan adalah pemberian tablet besi. Terapi Oral adalah dengan memberikan preparat besi yaitu

- 1) fero sulfat, fero glukonat atau Na-fero bisirat. Pemberian preparat 60 mg/ hari dapat menaikkan kadar Hb sebanyak 1 gr% per bulan. Saat ini program nasional menganjurkan kombinasi 60 mg besi dan 50 nanogram asam folat untuk profilaksis anemia (Saifuddin, 2002).
- 2) Terapi Parenteral baru diperlukan apabila penderita tidak tahan akan zat besi per oral, dan adanya gangguan penyerapan, penyakit saluran pencernaan atau masa kehamilannya tua (Wiknjosastro, 2002). Pemberian preparat parenteral dengan ferum dextran sebanyak 1000 mg (20 mg) intravena atau 2 x 10 ml/ IM pada gluteus, dapat meningkatkan Hb lebih cepat yaitu 2 gr% (Manuaba, 2001).

Untuk menegakan diagnosa Anemia defisiensi besi dapat dilakukan dengan anamnesa. Hasil anamnesa didapatkan keluhan cepat lelah, sering pusing, mata berkunang-kunang dan

keluhan mual muntah pada hamil muda. Pada pemeriksaan dan pengawasan Hb dapat dilakukan dengan menggunakan alat sachli, dilakukan minimal 2 kali selama kehamilan yaitu trimester I dan III. Hasil pemeriksaan Hb dengan sachli dapat digolongkan sebagai berikut:

- a) Hb 11 gr% : Tidak anemia
- b) Hb 9-10 gr% : Anemia ringan
- c) Hb 7 – 8 gr%: Anemia sedang
- d) Hb < 7 gr% : Anemia berat

Kebutuhan zat besi pada wanita hamil yaitu rata-rata mendekati 800 mg. Kebutuhan ini terdiri dari, sekitar 300 mg diperlukan untuk janin dan plasenta serta 500 mg lagi digunakan untuk meningkatkan massa haemoglobin maternal. Kurang lebih 200 mg lebih akan dieksresikan lewat usus, urin dan kulit. Makanan ibu hamil setiap 100 kalori akan menghasilkan sekitar 8–10 mg zat besi. Perhitungan makan 3 kali dengan 2500 kalori akan menghasilkan sekitar 20–25 mg zat besi perhari. Selama kehamilan dengan perhitungan 288 hari, ibu hamil akan menghasilkan zat besi sebanyak 100 mg sehingga kebutuhan zat besi masih kekurangan untuk wanita hamil (Manuaba, 2001).

b. Anemia Megaloblastik

Anemia yang disebabkan oleh karena kekurangan asam folik, jarang sekali karena kekurangan vitamin B12. Pengobatannya:

- 1) Asam folik 15 – 30 mg per hari
- 2) Vitamin B12 3 X 1 tablet per hari
- 3) Sulfas ferosus 3 X 1 tablet per hari
- 4) Pada kasus berat dan pengobatan per oral hasilnya lamban sehingga dapat diberikan transfusi darah.

c. Anemia Hipoplastik

Anemia yang disebabkan oleh hipofungsi sumsum tulang, membentuk sel darah merah baru. Untuk diagnostik diperlukan pemeriksaan-pemeriksaan diantaranya adalah darah tepi lengkap, pemeriksaan punksi ekternal dan pemeriksaan retikulasi.

d. Anemia Hemolitik

Anemia yang disebabkan penghancuran atau pemecahan sel darah merah yang lebih cepat dari pembuatannya. Gejala utama adalah anemia dengan kelainan-kelainan gambaran darah, kelelahan, kelemahan, serta gejala komplikasi bila terjadi kelainan pada organ-organ vital.

Pengobatannya tergantung pada jenis anemia hemolitik serta penyebabnya. Bila disebabkan oleh infeksi maka infeksinya diberantas dan diberikan obat-obat penambah darah. Namun pada beberapa jenis obat-obatan, hal ini tidak memberi hasil. Sehingga transfusi darah berulang dapat membantu penderita ini.

#### 4. GEJALA

Gejala anemia pada kehamilan yaitu:

- a. Ibu mengeluh cepat lelah,
- b. Sering pusing,
- c. Mata berkunang-kunang,
- d. Malaise,
- e. Lidah luka,
- f. Nafsu makan turun (anoreksia),
- g. Konsentrasi hilang,
- h. Nafas pendek (pada anemia parah); dan
- i. Keluhan mual muntah lebih hebat pada hamil muda.

## 5. PATOFISIOLOGI PADA IBU HAMIL

Timbulnya anemia mencerminkan adanya kegagalan sum-sum tulang atau kehilangan sel darah merah berlebihan atau keduanya. Kegagalan sum-sum tulang dapat terjadi akibat kekurangan nutrisi, pajanan toksik, inuasi tumor, atau kebanyakan akibat penyebab yang tidak diketahui. Sel darah merah dapat hilang melalui perdarahan atau hemolisis (destruksi) pada kasus yang disebut terakhir, masalah dapat akibat efek sel darah merah yang tidak sesuai dengan ketahanan sel darah merah normal atau akibat beberapa factor diluar sel darah merah yang menyebabkan destruksi sel darah merah.

Lisis sel darah merah (disolusi) terjadi terutama dalam system fagositik atau dalam system retikuloendotelial terutama dalam hati dan limpa. Sebagai hasil samping proses ini bilirubin yang sedang terbentuk dalam fagosit akan masuk dalam aliran darah. Setiap kenaikan destruksi sel darah merah (hemolisis) segera direpleksikan dengan meningkatkan bilirubin plasma (konsentrasi normalnya 1 mg/dl atau kurang ; kadar 1,5 mg/dl mengakibatkan ikterik pada sclera.

Anemia merupakan penyakit kurang darah yang ditandai rendahnya kadar hemoglobin (Hb) dan sel darah merah (eritrosit). Fungsi darah adalah membawa makanan dan oksigen ke seluruh organ tubuh. Jika suplai ini kurang, maka asupan oksigen pun akan kurang. Akibatnya dapat menghambat kerja organ-organ penting.

## 6. KOMPLIKASI

- a. Pengaruh anemia terhadap kehamilan
  - 1) Bahaya selama kehamilan
    - a) Dapat terjadi abortus
    - b) Persalinan prematuritas
    - c) Hambatan tumbuh kembang janin dalam rahim
    - d) Mudah terjadi infeksi
    - e) Ancaman dekoimpensasi kordis (Hb < 6 gr%)

- f) Mola Hidatidosa
  - g) Hiperemesis Gravidarum
  - h) Pendarahan antepartum
  - i) Ketuban pecah dini ( KPO )
- 2) Bahaya saat persalinan
- a) Gangguan his – kekuatan mengejan
  - b) Kala pertama dapat berlangsung lama, dan terjadi portus terlantai
  - c) Kala kedua berlangsung lama sehingga dapat melelehkan dan sering memerlukan tindakan operasi kebidanan.
  - d) Kala uri dapat diikuti retensio plasenta, dan pendarahan postpartum karena atonia uteri
  - e) Kala keempat dapat terjadi pendarahan post partum sekunder dan atonia uteri
- 3) Pada Kala nifas
- a) Terjadi subinvolusi uteri menimbulkan pendarahan post partum
  - b) Memudahkan infeksi puerpertum
  - c) Pengeluaran ASI berkurang
  - d) Terjadinya dekompensasi kordis mendadak setelah persalinan
  - e) Anemia kala nifas
  - f) Mudah terjadi infeksi mainmae

b. Bahaya terhadap janin

Akibat anemia dapat terjadi gangguan dalam bentuk :

- 1) Abortus
- 2) Terjadi kematian intro uterin
- 3) Persalinan prematuritas tinggi
- 4) Berat badan lahir rendah
- 5) Dapat terjadi cacat bawaan
- 6) Bayi mudah mendapat infeksi sampai kematian perinatal
- 7) Intelegensi lemah

## 7. PENATALAKSANAAN

a. Anemia defisiensi besi

Penatalaksanaan :

- 1) Mengatur makanan yang mengandung zat besi, usahakan makanan yang diberikan seperti ikan, daging, telur dan sayur.
- 2) Pemberian preparat fe
- 3) Perrosulfat 3x 200mg/hari/per oral sehabis makan
- 4) Peroglukonat 3x 200 mg/hari /oral sehabis makan.

b. Anemia pernisirosa : pemberian vitamin B12

- c. Anemia asam folat : asam folat 5 mg/hari/oral
- d. Anemia karena perdarahan: mengatasi perdarahan dan syok dengan pemberian cairan dan transfusi darah.

## INKOMPATIBILITAS RHESUS

### 1. DEFINISI

Rhesus adalah protein (antigen) yang terdapat pada permukaan sel darah merah. Sistem penggolongan berdasarkan rhesus ini ditemukan oleh *Landsteiner* dan *Wiener* tahun 1940. Orang yang mempunyai faktor protein ini disebut rhesus positif. Sedangkan yang tidak memiliki faktor protein ini disebut rhesus negatif. Inkompatibilitas Rh adalah suatu kondisi yang terjadi ketika seorang wanita hamil memiliki [darah](#) Rh-negatif dan bayi dalam rahimnya memiliki darah Rh-positif.

### 2. PATOFISIOLOGI

Pada saat ibu hamil eritrosit janin dalam beberapa insiden dapat masuk kedalam sirkulasi darah ibu, yang dinamakan Feto maternal microtransfusion. Bila ibu tidak memiliki antigen seperti yang terdapat pada eritrosit janin, maka ibu akan distimulasi untuk membentuk imun antibodi. Imun anti bodi tipe IgG tersebut dapat melewati plasenta dan kemudian masuk kedalam peredaran darah janin, sehingga sel-sel eritrosit janin akan diselimuti (coated) dengan antibodi tersebut dan akhirnya terjadi aglutinasi dan hemolisis. Hemolisis terjadi dalam kandungan dan akibatnya adalah pembentukan eritrosit oleh tubuh secara berlebihan, sehingga akan didapatkan eritrosit berinti banyak, yaitu eritroblast. Lebih dari 400 antigen terdapat pada permukaan eritrosit, tetapi secara klinis hanya sedikit yang penting sebagai penyebab penyakit hemolitik. Kurangnya antigen eritrosit dalam tubuh berpotensi menghasilkan antibodi jika terpapar dengan antigen tersebut. Antibodi tersebut berbahaya terhadap diri sendiri pada saat transfusi atau berbahaya bagi janin. Hemolisis yang berat biasanya terjadi oleh adanya sensitisasi maternal sebelumnya, misalnya karena abortus, ruptur kehamilan di luar kandungan,

amniocentesis, transfusi darah Rhesus positif, atau pada kehamilan kedua dan berikutnya. Faktor-faktor yang menyebabkan penyakit ini jarang terjadi :

- a. variasi kadar antigen eritrosit sebagai penyebab terbentuknya antibodi
- b. variasi daya antigenisitasnya
- c. lintasan antigen dari janin ke ibu kurang mencukupi
- d. variasi respon maternal terhadap antigen tersebut
- e. perlindungan isoimun lewat inkompatibilitas ABO
- f. kurangnya jumlah antibodi ibu ke sirkulasi darah janin

### **3. GEJALA KLINIS**

#### **a. Hidrops fetalis**

Hidrops fetalis adalah bayi yang menunjukkan edema yang menyeluruh, asites dan pleural efusi pada saat lahir. Perubahan patologi klinik yang terjadi bervariasi, tergantung intensitas proses. Pada kasus parah, terjadi edema subkutan dan efusi ke dalam kavum serosa (hidrops fetalis). Hemolisis yang berlebihan dan berlangsung lama akan menyebabkan hiperplasia eritroid pada sumsum tulang, hematopoiesis ekstraspluler di dalam lien dan hepar. Juga terjadi pembesaran jantung dan perdarahan pulmoner. Asites dan hepatosplenomegali yang terjadi dapat menimbulkan distosia akibat abdomen janin yang sangat membesar. Hidrothoraks yang terjadi dapat mengganggu respirasi janin. Patofisiologi hidrops fetalis tak jelas. Teori-teori penyebabnya mencakup keadaan:

- 1) gagal jantung akibat anemia.
- 2) kebocoran kapiler akibat hipoksia pada kondisi anemia berat
- 3) hipertensi vena portal dan umbilikus akibat disrupsi parenkim hati oleh proses hematopoiesis ekstraspluler.
- 4) menurunnya tekanan onkotik koloid akibat hipoproteinemia yang disebabkan oleh disfungsi hepar

Janin dengan hidrops dapat meninggal dalam rahim akibat anemia berat dan kegagalan sirkulasi. Bayi hidrops yang bertahan hidup tampak pucat, edematus dan lemas pada saat dilahirkan. Lien dan hepar membesar, ekimosis dan petekie dan menyebar, sesak nafas dan kolaps sirkulasi. Kematian dapat terjadi dalam waktu beberapa jam meskipun transfusi sudah diberikan.

#### **b. Hiperbilirubinemia**

Hiperbilirubin dapat menimbulkan gangguan sistem syaraf pusat, khususnya ganglia basal atau menimbulkan kernikterus. Gejala yang muncul berupa letargia, kekakuan ekstremitas, retraksi kepala, strabismus, tangisan melengking, tidak mau menetek dan kejang-kejang. Kematian terjadi dalam usia beberapa minggu. Pada bayi yang bertahan hidup, secara fisik tak berdaya, tak mampu menyanggah kepala dan tak mampu duduk. Kemampuan berjalan mengalami keterlambatan atau tak pernah dicapai. Pada kasus yang

ringan akan terjadi inkoordinasi motorik dan tuli konduktif. Anemia yang terjadi akibat gangguan eritropoiesis dapat bertahan selama berminggu – minggu hingga berbulan - bulan.

#### 4. PENATALAKSANAAN

Bentuk ringan tidak memerlukan pengobatan spesifik, kecuali bila terjadi kenaikan bilirubin yang tidak wajar. Bentuk sedang memerlukan tranfusi tukar, yang umumnya dilakukan dengan darah yang sesuai dengan darah ibu (Rhesus dan ABO). Jika tak ada donor Rhesus negatif, transfusi tukar dapat dilakukan dengan darah Rhesus positif, sesering mungkin sampai semua eritrosit yang diliputi antibodi dikeluarkan dari tubuh bayi. Bentuk berat tampak sebagai hidrops atau lahir mati yang disebabkan oleh anemia berat yang diikuti oleh gagal jantung. Pengobatan ditujukan terhadap pencegahan terjadinya anemia berat dan kematian janin.

##### a. Transfusi tukar :

Tujuan transfusi tukar yang dapat dicapai :

- 1) memperbaiki keadaan anemia, tetapi tidak menambah volume darah
- 2) menggantikan eritrosit yang telah diselubungi oleh antibodi (coated cells) dengan eritrosit normal (menghentikan proses hemolisis)
- 3) mengurangi kadar serum bilirubin
- 4) menghilangkan imun antibodi yang berasal dari ibu Yang perlu diperhatikan dalam transfusi tukar :
  - a) berikan darah donor yang masa simpannya 3 hari untuk menghindari kelebihan kalium
  - b) pilih darah yang sama golongan ABO nya dengan darah bayi dan Rhesus negatif (D-) golongan
  - c) dapat diberikan darah golongan O Rh negatif dalam bentuk Packed red cells
  - d) bila keadaan sangat mendesak (emergency), sedangkan persediaan darah Rh.negatif tidak tersedia, maka untuk sementara dapat diberikan darah yang inkompatibel (Rh.positif) untuk transfusi tukar pertama, kemudian transfusi tukar diulangi kembali dengan memberikan darah donor Rh negatif yang kompatibel.
  - e) Pada anemia berat sebaiknya diberikan Packed red cells
  - f) Darah yang dibutuhkan untuk transfusi tukar adalah 170 ml/kg BB bayi dengan lama pemberian transfusi 90 menit
  - g) Lakukan pemeriksaan reaksi silang antara darah donor dengan darah bayi, bila tidak memungkinkan untuk transfusi tukar pertama kali dapat digunakan darah ibunya, namun untuk transfusi tukar berikutnya harus menggunakan darah bayi.
  - h) Sebelum ditransfusikan hangatkan darah tersebut pada suhu 37C

- i) Pertama-tama ambil darah bayi 50 ml, sebagai gantinya masukan darah donor sebanyak 50 ml. Lakukan sengan cara diatas hingga semua darah donor ditransfusikan.
- b. Transfusi intra uterin :

Pada tahun 1963 Liley memperkenalkan transfusi intra uterin. Sel eritrosit donor ditransfusikan ke peritoneal cavity janin, yang nantinya akan diabsorbsi dan masuk kedalam sirkulasi darah janin (intraperitoneal transfusion). Bila paru janin masih belum matur, transfusi intrauterin adalah pilihan yang terbaik. Darah bayi Rhesus (D) negatif tak akan mengganggu antigen D dan karena itu tak akan merangsang sistem imun ibu memproduksi antibodi. Tiap antibodi yang sudah ada pada darah ibu tak dapat mengganggu darah bayi. Resiko transfusi intra uterin sangat besar sehingga mortalitas sangat tinggi. Untuk itu para ahli lebih memilih intravasal transfusi, yaitu dengan melakukan cordocentesis (pungsi tali pusat perkutan). Transfusi dilakukan beberapa kali pada kehamilan minggu ke 26–34 dengan menggunakan Packed Red Cells golongan darah O Rh negatif sebanyak 50-100 ml. Induksi partus dilakukan pada minggu ke 32 dan kemudian bayi dibantu dengan transfusi tukar 1x setelah partus. Induksi pada kehamilan 32 minggu dapat menurunkan angka mortalitas sebanyak 60%.
- c. Transfusi Albumin

Pemberian albumin sebanyak 1 mg/kg BB bayi, maka albumin akan mengikat sebagian bilirubin indirek. Karena harga albumin cukup mahal dan resiko terjadinya overloading sangat besar, maka pemberian albumin banyak ditinggalkan
- d. Foto terapi

Foto terapi dengan bantuan lampu blue violet dapat menurunkan kadar bilirubin. Fototerapi sifatnya hanya membantu dan tidak dapat digunakan sebagai terapi tunggal.

## EVALUASI

1. Jelaskan perbedaan decomp cordis dan gagal jantung!
2. Jelaskan manifestasi klinis dan penatalaksanaan anemia pada kehamilan!
3. Jelaskan macam-macam hipertensi!



# Modul 5

## PENYAKIT SALURAN PERNAFASAN

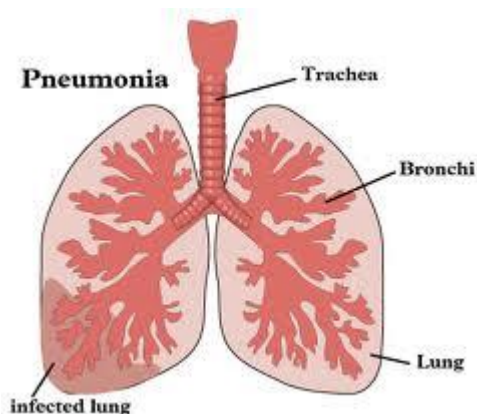
### **Learning Outcome:**

Mahasiswa mampu memahami penyakit infeksi saluran pernafasan dalam kebidanan

Setelah mempelajari modul ini mahasiswa mampu memahami:

- Definisi, etiologi, faktor predisposisi, tanda gejala, klasifikasi dan penatalaksanaan pneumonia
- Definisi, etiologi, faktor predisposisi, tanda gejala, klasifikasi dan penatalaksanaan asma bronchiale
- Definisi, etiologi, faktor predisposisi, tanda gejala, klasifikasi dan penatalaksanaan TBC
- Definisi, etiologi, faktor predisposisi, tanda gejala, klasifikasi dan penatalaksanaan ISPA
- Definisi, etiologi, faktor predisposisi, tanda gejala, klasifikasi dan penatalaksanaan bronchitis

### PNEUMONIA



#### 1. DEFINISI

Pneumonia menurut Axton & Fugate adalah penyakit inflamasi pada paru yang dicirikan dengan adanya konsolidasi akibat eksudat yang masuk dalam area alveoli.

Pneumonia menurut UNICEF adalah suatu penyakit infeksi atau peradangan pada organ paru-paru yang disebabkan oleh bakteri,

virus, jamur ataupun parasit di mana pulmonary alveolus (alveoli) yang bertanggung jawab menyerap oksigen dari atmosfer menjadi "inflame" dan terisi oleh cairan.

Pneumonia menurut WHO adalah infeksi akut jaringan (parenkim) paru yang ditandai dengan demam, batuk dan sesak napas.

## **2. ETIOLOGI**

Pneumonia pada umumnya, diawali dengan panas, batuk, pilek, suara serak, nyeri tenggorokan. Selanjutnya panas makin tinggi, batuk makin hebat, pernapasan cepat (takipnea), tarikan otot rusuk (retraksi), sesak napas dan penderita menjadi kebiruan (sianosis). Adakalanya disertai tanda lain seperti nyeri kepala, nyeri perut dan muntah (pada anak diatas 5 tahun). Pada bayi (usia di bawah 1 tahun) tanda-tanda pneumonia tidak spesifik, tidak selalu ditemukan demam dan batuk.

## **3. FAKTOR PREDISPOSISI**

Menurut Depkes RI tahun 2004, penyebab Pneumonia antara lain:

- a. Status Gizi Bayi
- b. Riwayat Persalinan

Riwayat persalinan yang mempengaruhi terjadinya pneumonia adalah ketuban pecah dini dan persalinan Pre term (Setyo Wulan, 2000)

- c. Kondisi Sosial ekonomi orang tua
- d. Konsumsi ASI

Kemampuan orang tua dalam menyediakan lingkungan tumbuh kembang yang sehat pada bayi juga sangat mempengaruhi terhadap terjadinya Pneumonia.

## **4. TANDA DAN GEJALA**

- a. Sesak Nafas
- b. Batuk nonproduktif
- c. Ingus (nasal discharge)
- d. Suara napas lemah
- e. Retraksi intercostal
- f. Penggunaan otot bantu nafas
- g. Demam
- h. Ronchii
- i. Cyanosis
- j. Thorax photo menunjukkan infiltrasi melebar.

## **5. KLASIFIKASI**

- a. Pneumonia Berat, ditandai secara klinis oleh adanya tarikan dinding dada ke dalam
- b. Pneumonia Ditandai secara klinis oleh adanya nafas cepat

- c. Bukan Pneumonia ditandai secara klinis oleh batuk pilek bisa disertai demam dan tanpa tarikan dinding dada ke dalam dan tanpa nafas cepat

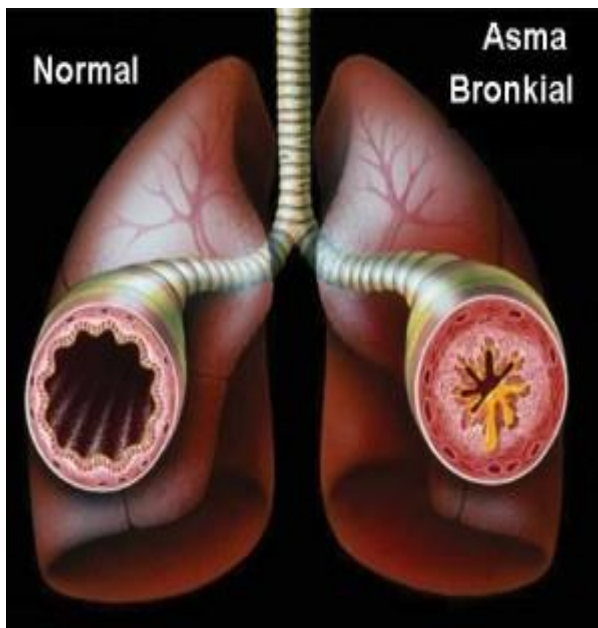
## 6. PENATALAKSANAAN

Pengobatan ditujukan kepada pemberantasan mikroorganisme penyebabnya. Walaupun adakalanya tidak diperlukan antibiotika jika penyebabnya adalah virus, namun untuk daerah yang belum memiliki fasilitas biakan mikroorganisme akan menjadi masalah tersendiri mengingat perjalanan penyakit berlangsung cepat, sedangkan di sisi lain ada kesulitan membedakan penyebab antara virus dan bakteri. Selain itu, masih dimungkinkan adanya keterlibatan infeksi sekunder oleh bakteri.

Oleh karena itu, antibiotika diberikan jika penderita telah ditetapkan sebagai Pneumonia. Ini sejalan dengan kebijakan Depkes RI (sejak tahun 1995, melalui program Quality Assurance) yang memberlakukan pedoman penatalaksanaan Pneumonia bagi Puskesmas di seluruh Indonesia.

## ASMA BRONCHIALE

### 1. DEFINISI



Asma Bronkial adalah penyakit pernafasan obstruktif yang ditandai oleh spame akut otot polos bronkiolus. Hal ini menyebabkan obstruksi aliran udara dan penurunan ventilasi alveolus.

Asma adalah penyakit jalan nafas obstruktif intermiten, reversibel dimana trakea dan bronchi berspon dalam secara hiperaktif terhadap stimuli tertentu. Asma adalah obstruksi jalan nafas yang bersifat reversibel, terjadi ketika bronkus mengalami inflamasi/peradangan dan hiperresponsif.

### 2. ETIOLOGI

Ada beberapa hal yang merupakan faktor predisposisi dan presipitasi timbulnya serangan asma bronkhial.

a. Faktor predisposisi

Genetik: dimana yang diturunkan adalah bakat alerginya, meskipun belum diketahui bagaimana cara penurunannya yang jelas. Penderita dengan penyakit alergi biasanya mempunyai keluarga dekat juga menderita penyakit alergi. Karena adanya bakat alergi ini, penderita sangat mudah terkena penyakit asma bronkhial jika terpapar dengan faktor pencetus. Selain itu hipersentifisitas saluran pernafasannya juga bisa diturunkan.

b. Faktor presipitasi

1) Alergen

Dimana alergen dapat dibagi menjadi 3 jenis, yaitu :

2) Inhalan, yang masuk melalui saluran pernapasan

ex: debu, bulu binatang, serbuk bunga, spora jamur, bakteri dan polusi

3) Ingestan, yang masuk melalui mulut

ex: makanan dan obat-obatan

4) Kontakn, yang masuk melalui kontak dengan kulit

ex: perhiasan, logam dan jam tangan

5) Perubahan cuaca

Cuaca lembab dan hawa pegunungan yang dingin sering mempengaruhi asma. Atmosfir yang mendadak dingin merupakan faktor pemicu terjadinya serangan asma. Kadang-kadang serangan berhubungan dengan musim, seperti: musim hujan, musim kemarau, musim bunga. Hal ini berhubungan dengan arah angin serbuk bunga dan debu.

6) Stress

Stress/ gangguan emosi dapat menjadi pencetus serangan asma, selain itu juga bisa memperberat serangan asma yang sudah ada. Disamping gejala asma yang timbul harus segera diobati penderita asma yang mengalami stress/gangguanemosi perlu diberi nasehat untuk menyelesaikan masalah pribadinya. Karena jika stressnya belum diatasi maka gejala asmanya belum bisa diobati.

7) Lingkungan kerja

Mempunyai hubungan langsung dengan sebab terjadinya serangan asma. Hal ini berkaitan dengan dimana dia bekerja. Misalnya orang yang bekerja di laboratorium hewan, industri tekstil, pabrik asbes, polisi lalu lintas. Gejala ini membaik pada waktu libur atau cuti.

8) Olah raga/ aktifitas jasmani yang berat

Sebagian besar penderita asma akan mendapat serangan jika melakukan aktifitas jasmani atau olah raga yang berat. Lari cepat paling mudah menimbulkan serangan asma. Serangan asma karena aktifitas biasanya terjadi segera setelah selesai aktifitas tersebut.

### 3. PATOFISIOLOGI

Asma ditandai dengan kontraksi spastic dari otot polos bronkiolus yang menyebabkan sukar bernafas. Penyebab yang umum adalah hipersensitivitas bronkiolus terhadap benda-benda asing di udara. Reaksi yang timbul pada asma tipe alergi diduga terjadi dengan cara sebagai berikut: seorang yang alergi mempunyai kecenderungan untuk membentuk sejumlah antibody Ig E abnormal dalam jumlah besar dan antibody ini menyebabkan reaksi alergi bila reaksi dengan antigen spesifiknya. Pada asma, antibody ini terutama melekat pada sel mast yang terdapat pada interstisial paru yang berhubungan erat dengan bronkiolus dan bronkus kecil. Bila seseorang menghirup alergen maka antibody Ig E orang tersebut meningkat, alergen bereaksi dengan antibody yang telah terlekat pada sel mast dan menyebabkan sel ini akan mengeluarkan berbagai macam zat, diantaranya histamin, zat anafilaksis yang bereaksi lambat (yang merupakan leukotrien), factor kemotaktik eosinofilik dan bradikinin. Efek gabungan dari semua faktor-faktor ini akan menghasilkan adema lokal pada dinding bronkiolus kecil maupun sekresi mucus yang kental dalam lumen bronkiolus dan spasme otot polos bronkiolus sehingga menyebabkan tahanan saluran napas menjadi sangat meningkat.

Pada asma diameter bronkiolus lebih berkurang selama ekspirasi daripada selama inspirasi karena peningkatan tekanan dalam paru selama ekspirasi paksa menekan bagian luar bronkiolus. Karena bronkiolus sudah tersumbat sebagian, maka sumbatan selanjutnya adalah akibat dari tekanan eksternal yang menimbulkan obstruksi berat terutama selama ekspirasi. Pada penderita asma biasanya dapat melakukan inspirasi dengan baik dan adekuat, tetapi sekali-kali melakukan ekspirasi. Hal ini menyebabkan dispnea. Kapasitas residu fungsional dan volume residu paru menjadi sangat meningkat selama serangan asma akibat kesukaran mengeluarkan udara ekspirasi dari paru. Hal ini bisa menyebabkan barrel chest.

### 4. MANIFESTASI KLINIS

#### a. Stadium dini

- 1) Batuk dengan dahak bisa dengan maupun tanpa pilek
- 2) Rochi basah halus pada serangan kedua atau ketiga, sifatnya hilang timbul
- 3) Whezing belum ada
- 4) Belum ada kelainan bentuk thorak
- 5) Ada peningkatan eosinofil darah dan IG E
- 6) BGA belum patologis

Faktor spasme bronkiolus dan edema yang lebih dominan

- 1) Timbul sesak napas dengan atau tanpa sputum
- 2) Whezing
- 3) Ronchi basah bila terdapat hipersekresi
- 4) Penurunan tekanan parsial O<sub>2</sub>

#### b. Stadium lanjut/kronik

- 1) Batuk, ronchi

- 2) Sesak nafas berat dan dada seolah –olah tertekan
- 3) Dahak lengket dan sulit untuk dikeluarkan
- 4) Suara nafas melemah bahkan tak terdengar (silent Chest)
- 5) Thorak seperti barel chest
- 6) Tampak tarikan otot sternokleidomastoideus
- 7) Sianosis

## 5. PENATALAKSANAAN

Prinsip umum pengobatan asma bronchial adalah :

- a. Menghilangkan obstruksi jalan nafas dengan segera.
- b. Mengenal dan menghindari fakto-faktor yang dapat mencetuskan serangan asma
- c. Memberikan penerangan kepada penderita ataupun keluarganya mengenai penyakit asma, baik pengobatannya maupun tentang perjalanan penyakitnya sehingga penderita mengerti tujuan penngobatan yang diberikan dan bekerjasama dengan dokter atau perawat yang merawatnya. Pengobatan pada asma bronkhial terbagi 2, yaitu:

- 1) Pengobatan non farmakologik:
  - a)Memberikan penyuluhan
  - b)Menghindari faktor pencetus
  - c)Pemberian cairan
  - d)Fisiotherapy
  - e)Beri O2 bila perlu.

- 2) Pengobatan farmakologik :

Bronkodilator: obat yang melebarkan saluran nafas. Terbagi dalam 2 golongan:

- a) Simpatomimetik/ andrenergik (Adrenalin dan efedrin)  
Nama obat :orsiprenalin (alupent), fenoterol (berotec)
- b) Terbutalin (bricasma)

Obat-obat golongan simpatomimetik tersedia dalam bentuk tablet, sirup, suntikan dan semprotan. Yang berupa semprotan: MDI (Metered dose inhaler). Ada juga yang berbentuk bubuk halus yang dihirup (Ventolin Diskhaler dan Bricasma Turbuhaler) atau cairan broncodilator (Alupent, Berotec, brivasma serts Ventolin) yang oleh alat khusus diubah menjadi aerosol (partikel-partikel yang sangat halus ) untuk selanjutnya dihirup.

- c) Santin (teofilin)

Nama obat:aminofilin (amicam supp), aminofilin (euphilin retard), teofilin (amilex). Efek dari teofilin sama dengan obat golongan simpatomimetik, tetapi cara kerjanya berbeda. Sehingga bila kedua obat ini dikombinasikan efeknya saling memperkuat.

## TBC

### 1. DEFINISI

Tuberkulosis paru adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh basil *Mikrobacterium tuberkulosis* yang merupakan salah satu penyakit saluran pernafasan bagian bawah karena sebagian besar basil tuberkulosis masuk ke dalam jaringan paru melalui airborne infection dan selanjutnya mengalami proses yang dikenal sebagai focus primer dari ghon, sedangkan batuk darah (hemoptisis) adalah salah satu manifestasi yang diakibatkannya. Darah atau dahak berdarah yang dibatukkan berasal dari saluran pernafasan bagian bawah yaitu mulai dari glottis kearah distal, batuk darah akan berhenti sendiri jika asal robekan pembuluh darah tidak luas, sehingga penutupan luka dengan cepat terjadi.

### 2. MANIFESTASI KLINIS

- a) Demam biasanya subfebril menyerupai influenza, tapi kadang dapat mencapai 40-41° C, serangan demam pertama dapat sembuh kembali. Begitulah demam influenza yang hilang timbul ini dipengaruhi oleh daya tahan tubuh, berat-ringan infeksi dan jumlah kuman yang masuk.
- b) Batuk : gejala ini banyak ditemukan, yang disebabkan karena iritasi pada bronkus. Batuk ini diperlukan untuk membuang produk-produk radang keluar. Sifat batuk mula-mula kering dan setelah timbul peradangan menjadi produktif, pada keadaan lanjut dapat perdarah (hemoptoe) karena pecahnya pembuluh darah.
- c) Sesak nafas : pada penyakit yang ringan belum dirasakan sesak. Sesak ditemukan pada penyakit yang sudah lanjut dimana infiltrasinya sudah setengah bagian paru-paru.
- d) Nyeri dada : agak jarang ditemukan. Nyeri dada timbul bila infiltrasi radang sudah sampai ke pleura sehingga menimbulkan pleuritis.
- e) Malaise : penyakit tuberkulosis bersifat radang menahun, gejala malaise yang sering ditemukan berupa : anoreksia, tidak ada nafsu makan, badan semakin kurus (berat badan turun), sakit kepala, meriang, nyeri otot, keringat malam, dll. Gejala malaise ini makin lama makin berat dan terjadi hilang timbul secara tidak teratur.

### 3. PEMERIKSAAN PENUNJANG

#### a. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium diperlukan untuk diagnosa pasti, pemeriksaan darah kurang mendapat perhatian karena hasilnya kadang meragukan. Pada awal tuberculosis jumlah leukosit akan sedikit meninggi dengan pergeseran kekiri. Laju endap darah mulaimeningkat. Pemeriksaan serologis yang kadang dipakai adalah reaksi Takahashi. Pemeriksaan ini

menunjukkan tuberkulosis masih aktif atau tidak. Kriteria yang dipakai di Indonesia adalah tiler 1/128.

Disamping itu pemeriksaan sputum juga dapat memberikan evaluasi terhadap pengobatan yang sudah diberikan. Pemeriksaan ini mudah dan murah sehingga dapat dikerjakan di lapangan (puskesmas). Tetapi kadang tidak mudah mendapatkan sputum terutama pada penderita yang tidak batuk, atau ada batuk tapi non produktif. Dalam hal ini 1 hari sebelum pemeriksaan sputum penderita disuruh minum air sebanyak  $\pm$  2 liter dan diajarkan melakukan refleksi batuk. Dapat juga dengan memberikan obat mukolitik ekspektoran atau dengan inhalasi larutan garam hipertonik selama 20-30 menit.

Bila sputum didapat kadang kuman BTA susah ditemukan. Kuman baru dapat ditemukan bila bronkus yang terlibat proses ini terbuka keluar, sehingga sputum yang mengandung kuman BTA mudah keluar. Kriteria sputum BTA positif adalah bila ditemukan sekurang-kurangnya ditemukan 3 batang kuman BTA pada satu sediaan.

- b. Tes Tuberkulin
- c. Pemeriksaan Radiologis Dada

#### **4. TBC PADA KEHAMILAN**

- a. Efek terhadap kehamilan

Kehamilan dan tuberkulosis merupakan dua stressor yang berbeda pada ibu hamil. Stressor tersebut secara simultan mempengaruhi keadaan fisik mental ibu hamil. Lebih dari 50 persen kasus TB paru adalah perempuan dan data RSCM pada tahun 1989 sampai 1990 diketahui 4.300 wanita hamil, 150 diantaranya adalah pengidap TB paru .

Efek TB pada kehamilan tergantung pada beberapa factor antara lain tipe, letak dan keparahan penyakit, usia kehamilan saat menerima pengobatan antituberkulosis, status nutrisi ibu hamil, ada tidaknya penyakit penyerta, status imunitas, dan kemudahan mendapatkan fasilitas diagnosa dan pengobatan TB.

Status nutrisi yang jelek, hipoproteinemia, anemia dan keadaan medis maternal merupakan dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas maternal.

Usia kehamilan saat wanita hamil mendapatkan pengobatan antituberkulosa merupakan factor yang penting dalam menentukan kesehatan maternal dalam kehamilan dengan TB.

Kehamilan dapat berefek terhadap tuberkulosis dimana peningkatan diafragma akibat kehamilan akan menyebabkan kavitas paru bagian bawah mengalami kolaps yang disebut pneumo-peritoneum. Pada awal abad 20, induksi aborsi direkomendasikan pada wanita hamil dengan TB.

Selain paru-paru, kuman TB juga dapat menyerang organ tubuh lain seperti usus, selaput otak, tulang, dan sendi, serta kulit. Jika kuman menyebar hingga organ reproduksi, kemungkinan akan memengaruhi tingkat kesuburan (fertilitas) seseorang. Bahkan, TB pada samping kiri dan kanan rahim bisa menimbulkan kemandulan. Hal ini tentu menjadi



kekhawatiran pada pengidap TB atau yang pernah mengidap TB, khususnya wanita usia reproduksi. Jika kuman sudah menyerang organ reproduksi wanita biasanya wanita tersebut mengalami kesulitan untuk hamil karena uterus tidak siap menerima hasil konsepsi.

b. Efek terhadap janin

Menurut Oster,2007 jika kuman TB hanya menyerang paru, maka akan ada sedikit risiko terhadap janin.Untuk meminimalisasi risiko,biasanya diberikan obat-obatan TB yang aman bagi kehamilan seperti Rifampisin, INH dan Etambutol. Kasusnya akan berbeda jika TB juga menginvasi organ lain di luar paru dan jaringan limfa, dimana wanita tersebut memerlukan perawatan di rumah sakit sebelum melahirkan. Sebab kemungkinan bayinya akan mengalami masalah setelah lahir. Penelitian yang dilakukan oleh Narayan Jana, KalaVasistha, Subhas C Saha, Kushagradhi Ghosh, 1999 tentang efek TB ekstrapulmoner tuberkuosis, didapatkan hasil bahwa tuberkulosis pada limpha tidak berefek terhadap kahamilan, persalinan dan hasil konsepsi. Namun juka dibandingkan dengan kelompok wanita sehat yang tidak mengalami tuberculosi selama hamil mempunyai resiko hospitalisasi lebih tinggi (21% : 2%), bayi dengan APGAR skore rendah segera setelah lahir (19% : 3%), berat badan lahir rendah (<2500 )

Selain itu, risiko juga meningkat pada janin, seperti abortus, terhambatnya pertumbuhan janin, kelahiran prematur dan terjadinya penularan TB dari ibu ke janin melalui aspirasi cairan amnion (disebut TB congenital). Gejala TB congenital biasanya sudah bisa diamati pada minggu ke 2-3 kehidupan bayi,seperti prematur, gangguan napas, demam, berat badan rendah, hati dan limpa membesar. Penularan kongenital sampai saat ini masih belum jelas,apakah bayi tertular saat masih di perut atau setelah lahir.

## 5. PENATALAKSANAAN

Regimen yang sama direkomendasikan pada wanita hamil dengan TB maupun wanita non hamil dengan TB kecuali streptomycin. Penggunaan Pyrazinamide dalam kehamilan masih menjadi perdebatan. Adapun penanganannya TB PARU dalam kehamilan yaitu:

- a. Ibu hamil dengan proses, hendaknya jangan dicampurkan dengan wanita hamil lainnya pada pemeriksaan antenatal.
- b. Untuk diagnosis pasti dan pengobatan selalu bekerja sama dengan ahli paru-paru.
- c. Penderita dengan proses akyif, apa lagi dengan batuk darah, sebaiknya dirawat di RS, dalam kamar isolasi. Gunanya unyuk mencegah penularan, untuk menjamin istirahat dan makan yang cukup, serta pengobatan yang intensif dan terarur.
- d. Obat-obatan: INH, PAS, rifadin dan streptomisin.
- e. TBC Paru-paru tidak merupakan indikasi untuk abortus buatan dan terminasi kehamilan.

## ISPA

### 1. DEFINISI

ISPA merupakan singkatan Infeksi Saluran Pernafasan Akut, istilah ini diadopsi dari istilah dalam bahasa Inggris, yaitu *Acute Respiratory Infections* (ARI). Penyakit ini menyerang salah satu bagian dan atau lebih dari saluran nafas mulai dari hidung (saluran atas) hingga alveoli (saluran bawah) termasuk jaringan adneksanya seperti sinus, rongga telinga tengah dan *pleura* (Prabu, 2009). Menurut Susi (2003), penyakit ISPA merupakan penyakit yang sering terjadi pada anak balita. Episode penyakit batuk pilek pada balita diperkirakan sebesar 8-10 kali setahun, karena sistem ketahanan tubuh anak masih rendah. Infeksi saluran pernafasan atas mengakibatkan kematian pada anak dalam jumlah kecil, tetapi dapat menyebabkan kecacatan misalnya otitis media yang merupakan penyebab ketulian, Sedangkan hampir seluruh kematian karena ISPA pada anak kecil disebabkan infeksi saluran pernafasan bawah akut, paling sering adalah *pneumonia*.

### 2. ETIOLOGI

ISPA dapat disebabkan oleh bakteri, virus, dan riketsia yang masuk ke saluran nafas. Bakteri penyebab ISPA antara lain genus *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pneumococcus*, *Hemofilus*, *Bordetella*, dan *Corynebacterium*. Virus penyebabnya antara lain: golongan

Mexovirus, Adenovirus, Coronavirus, Pikornavirus, Mikoplasma, Herpesvirus, dan lain-lain (Depkes RI, 2000).

Penyebab lain adalah faktor lingkungan rumah, Sampah sebagai bagian dari lingkungan, erat kaitannya dengan kesehatan masyarakat, karena dari sampah-sampah tersebut akan hidup berbagai mikroorganisme penyebab penyakit (bakteri patogen) dan juga binatang serangga (vektor). sampah yang menumpuk dapat menjadi sumber penyakit saluran pencernaan seperti kolera dan disentri, serta penyakit infeksi saluran pernapasan akut atau ISPA (Depkes RI, 2002).

### **3. TANDA DAN GEJALA**

Menurut Somantri (2007), tanda dan gejala gangguan sistem pernafasan adalah :

- a. Batuk  
Batuk merupakan gejala utama pada pasien dengan gangguan sistem pernafasan. Tentukan batuk tersebut berdahak atau kering.
- b. Peningkatan produksi sputum  
Sputum merupakan suatu substansi yang keluar bersama dengan batuk atau tenggorokan.
- c. Dispnea  
Dispnea merupakan suatu persepsi kesulitan bernafas atau nafas pendek dan merupakan perasaan subyektif pasien
- d. Nyeri dada  
Nyeri dada dapat berhubungan dengan masalah jantung dan paru-paru.
- e. Demam

### **4. PENATALAKSANAAN**

Upaya pencegahan

- 1) Menjaga keadaan gizi agar tetap baik
- 2) Immunisasi
- 3) Menjaga kebersihan perorangan dan lingkungan
- 4) Mencegah anak berhubungan dengan penderita ISPA.

Prinsip perawatan ISPA antara lain :

- 1) Meningkatkan istirahat minimal 8 jam perhari
- 2) Meningkatkan makanan bergizi
- 3) Bila demam beri kompres dan banyak minum
- 4) Bila hidung tersumbat karena pilek bersihkan lubang hidung dengan sapu tangan yang bersih
- 5) Bila badan seseorang demam gunakan pakaian yang cukup tipis tidak terlalu ketat.
- 6) Bila terserang pada anak tetap berikan makanan dan ASI bila anak tersebut masih menetek

## BRONKITIS

### 1. DEFINISI

Bronkhitis adalah suatu penyakit yang ditandai dengan adanya inflamasi pada pembuluh bronkus, trakea dan bronchial. inflamasi menyebabkan bengkak pada permukaannya, mempersempit ruang pembuluh dan menimbulkan sekresi dari cairan inflamasi.

### 2. KLASIFIKASI

#### a. Bronkhitis Akut

Bronkhitis akut pada bayi dan anak biasanya juga bersama dengan trakeitis, merupakan penyakit saluran pernapasan akut (ISPA) yang sering dijumpai. (berakhir dalam masa 3 hari hingga 3 minggu)

#### b. Bronkhitis Kronik dan atau Batuk Berulang.

Bronkhitis Kronik dan atau berulang adalah keadaan klinis yang disebabkan oleh berbagai sebab dengan gejala batuk yang berlangsung sekurang-kurangnya selama 2 minggu berturut-turut dan atau berulang paling sedikit 3 kali dalam 3 bulan dengan atau tanpa disertai gejala respiratorik dan non respiratorik lainnya (KONIKA, 1981). Dengan

memakai batasan ini maka secara jelas terlihat bahwa Bronkitis Kronik termasuk dalam kelompok BKB tersebut. Dalam keadaan kurangnya data penyelidikan mengenai Bronkitis Kronik pada anak maka untuk menegakkan diagnosa Bronkitis Kronik baru dapat ditegakkan setelah menyingkirkan semua penyebab lainnya dari BKB. (boleh berakhir sehingga 3 bulan dan menyerang semula untuk selama 2 tahun atau lebih).

### **3. TANDA DAN GEJALA**

- a. Batuk
- b. Adanya lendir, baik yang tidak berwarna, putih atau berwarna kuning kehijauan
- c. Napas pendek, yang memburuk bahkan saat mengerahkan sedikit tenaga
- d. Napas sesak
- e. Lelah
- f. Demam ringan dan menggigil
- g. Rasa tidak nyaman pada dada

### **4. PEMERIKSAAN PENUNJANG**

- a. Pemeriksaan radiologis Tubular shadow atau traun lines terlihat bayangan garis yang paralel, keluar dari hilus menuju apeks paru. bayangan tersebut adalah bayangan bronchus yang menebal. Corak paru bertambah.
- b. Pemeriksaan fungsi paru
- c. Analisa gas darah antarlain :
  - 1) Pa O<sub>2</sub> : rendah (normal 25 – 100 mmHg)
  - 2) Pa CO<sub>2</sub>: tinggi (normal 36 – 44 mmHg).
  - 3) Saturasi hemoglobin menurun.
  - 4) Eritropoesis bertambah.

### **5. PENATALAKSANAAN**

- a. Tindakan suportif
- b. Pendidikan bagi pasien dan keluarganya tentang :
  - 1) Menghindari merokok
  - 2) Menghindari iritan lainnya yang dapat terhirup.
  - 3) Mengontrol suhu dan kelembaban lingkungan.
  - 4) Nutrisi yang baik.
  - 5) Hidrasi yang adekuat.
- c. Terapi khusus (pengobatan) :
  - 1) Bronchodilator
  - 2) Antimikroba
  - 3) Kortikosteroid

- 4) Terapi pernafasan
- 5) Terapi aerosol
- 6) Terapi oksigen
- 7) Penyesuaian fisik
- 8) Latihan relaksasi



# Modul 6

## PENYAKIT INFEKSI MENULAR SEKSUAL

### **Learning Outcome:**

Mahasiswa mampu memahami penyakit infeksi menular seksual (IMS) yang berhubungan dengan kehamilan, persalinan dan nifas

### **Learning Objectives.**

Setelah mempelajari modul ini mahasiswa mampu memahami:

- a. Definisi, etiologi, manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaan gonorrhoe
- b. Definisi, etiologi, manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaan sifilis
- c. Definisi, etiologi, manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaan HIV/AIDS
- d. Definisi, etiologi, manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaan bartolinitis
- e. Definisi, etiologi, manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaan TORCH

## **GONORRHOE**

### **1. DEFINISI**

Gonore adalah IMS yang disebabkan oleh diplokokus intrasel gram-negatif anaerob *Neisseria gonorrhoeae*. Gonorea adalah semua infeksi yang disebabkan oleh *neisseria gonorrhoea*. *N. gonorrhoeae* dibawah mikroskop cahaya tampak sebagai diplokokus berbentuk biji kopi dengan lembar 0,8  $\mu\text{m}$  dan bersifat tahan asam. Kuman ini bersifat gram negative, tampak diluar dan di dalam leukosit polimorf nuklear, tidak dapat bertahan lama di udara bebas, cepat mati pada keadaan kering, tidak tahan pada suhu di atas 39° C, dan tidak tahan zat desinfektan.



## 2. ETIOLOGI

- a. Organisme gonokokus (gonokokus, GC) adalah bakteri diplokokus berbentuk kacang-kacang merah, yang bersifat patogen pada epitel. Lokasi infeksi yang umum mencakup :
  - 1) Orofaring
  - 2) Konjungtiva mata
  - 3) Uretra pria
  - 4) Salurang reproduksi wanita. GC menetap dalam vagina hingga menstruasi, saat kanalis serviks terbuka, dan kemudian naik ke uterus serta tuba falopii.
  - 5) Rektum
- b. Infeksi sebelumnya memberikan antibodi, namun bukan imunitas. Baik virulensi bakteri maupun daya tahan tubuh individu bervariasi.

## 3. MANIFESTASI KLINIS

Perjalanan penyakit: awitan terjadi 3-7 hari setelah masa menstruasi pertama mengikuti perjalanan. Gejala mulai mereda 7-10 hari kemudian dan biasanya lenyap setelah 21 hari tanpa terapi (lebih cepat mereda dengan terapi).

### a. Gonorea akut:

Gejala klinis: disuria, uretritis, servisititis, dan kolpitis dengan keputihan banyak seperti nanah encer, berwarna kuning atau kuning hijau. Bila penyakit ini lebih meluas dapat menyebabkan vovokolpitis dan bartolinitis akut.

### b. Gonorea kronik

Penyakit menjalar keatas: endometritis, endosalpingitis, dan pelveoperitonitis. Apabila kuman masuk kedalam aliran darah akan timbul arthritis dan endokaditis. Gambaran klinik dan perjalanan penyakit pada perempuan berbeda dari pria. Hal ini disebabkan perbedaan anatomi dan fisiologi alat kelamin pria dan perempuan. Gonorea pada perempuan kebanyakan asimtomatik sehingga sulit menentukan masa inkubasinya.

Infeksi gonorea selama kehamilan telah diasosiasikan dengan pelvic inflammatory disease (PID). Infeksi ini sering ditemukan pada trimester pertama sebelum korion berfusi dengan desidua dan mengisi kavum uteri. Pada tahap lanjut, neisseria gonorrhoeae diasosiasikan dengan ruptur membrane yang prematur, kelahiran prematur, koriamnionitis, dan infeksi pascapersalinan. Konjungtivitis gonokokal (ophthalmia neonatorum), manifestasi tersering dari infeksi perinatal, umumnya ditransmisikan selama proses persalinan. Jika tidak diterapi, kondisi ini dapat mengarah pada perforasi kornea dan panofalmitis. Infeksi neonatal lainnya yang lebih jarang termasuk meningitis sepsis diseminata dengan arthritis, serta infeksi genital dan rectal.

## 4. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Gonorea dapat dipastikan dengan menemukan *N. gonorrhoeae* sebagai penyebab, baik secara mikroskopik maupun kultur (biakan). Sensitivitas dan spesifitas dengan pewarnaan gram dari sediaan serviks hanya berkisar 45 – 65 %, 90 – 99%, sedangkan sensitivitas dan spesifitas dengan kultur sebesar 85 – 95% > 99%. Oleh karena itu untuk menegakkan diagnosis gonorea pada perempuan perlu dilakukan kultur. Secara epidemiologis pengobatan yang dianjurkan untuk infeksi gonorea tanpa komplikasi adalah pengobatan dosis tunggal. Pilihan terapi yang direkomendasikan oleh CDC adalah sefiksim 400 mg per oral, seftriakson 250 mg intramuscular, siprofloksasin 500 mg per oral, ofloksasin 400 mg per oral, levofloksasin 250 mg per oral, atau spektomisin 2 g dosis tunggal intramuscular.

## 5. PENATALAKSANAAN

- a. Penisilin prokain G: 2,4 juta satuan perhari selama 2-4 hari
- b. Eritromisin 4 x 0,5 per hari selama 5-10 hari
- c. Suami juga perlu diperiksa kalau perlu diobati juga
- d. Obat – obat antibiotika spectrum luas lainnya
- e. Profilaksis bayi 1% atau salep garamisin atau penisilin.

## SIFILIS

### 1. DEFINISI

Sifilis adalah salah satu Penyakit Menular Seksual (PMS) yang disebabkan oleh *Treponema pallidum* dan mempunyai beberapa sifat yaitu perjalanan penyakitnya sangat kronik, dalam perjalanannya menyerang semua organ tubuh dapat menyerupai macam-macam penyakit mempunyai masa laten, dapat kambuh kembali (rekuren), dan dapat ditularkan dari ibu ke janin sehingga menimbulkan kelainan kongenital. Selain melalui ibu ke janinnya dan melalui hubungan seksual, sifilis juga bisa ditularkan melalui luka, transfusi dan jarum suntik. Jika cepat terdeteksi dan diobati, sifilis dapat disembuhkan dengan antibiotika. Tetapi jika tidak diobati, sifilis dapat berkembang ke fase selanjutnya dan meluas ke bagian tubuh lain di luar alat kelamin. Infeksi ini dapat ditularkan kepada bayi didalam kandungan.

### 2. ETIOLOGI

Penyebab sifilis adalah *Treponema pallidum*, yang termasuk ordo Spirochaetales, familia Spirochaetaceae, dan genus *Treponema*. Bentuknya spiral teratur, panjangnya antara 6-15  $\mu\text{m}$ , lebar 0,15  $\mu\text{m}$ , terdiri atas delapan sampai dua puluh empat lekukan. Gerakannya berupa rotasi sepanjang aksis dan maju seperti gerakan pembuka botol. Membiak secara pembelahan melintang, pada stadium aktif terjadi setiap tiga puluh jam.

Bakteri ini masuk ke dalam tubuh manusia melalui selaput lendir (misalnya di vagina atau mulut) atau melalui kulit. Dalam beberapa jam, bakteri akan sampai ke kelenjar getah bening terdekat, kemudian menyebar ke seluruh tubuh melalui aliran darah. Sifilis juga bisa menginfeksi janin selama dalam kandungan dan menyebabkan cacat bawaan.

### 3. KLASIFIKASI

Menurut WHO secara epidemiologi sifilis dibagi menjadi:

a. Sifilis primer

Chancre atau ulkus durum kelihatan pada tempat masuknya kuman, 10-90 hari setelah terjadinya infeksi. Chancre berupa papula atau ulkus dengan pinggir-pinggir yang meninggi, padat, dan tidak sakit. Luka tersebut biasanya terdapat pada vulva dan terutama pada labia, tetapi bisa juga pada serviks. Luka primer kadang-kadang terjadi pada selaput lendir atau kulit ditempat lain (hidung, dada, perineum, dan lain-lain), dan pemeriksaan medan gelap (dark-field) perlu dilakukan usaha untuk menemukan treponema pallidum disemua luka yang dicurigai. Tes serologi harus dibuat setiap minggu selama enam minggu.

b. Sifilis sekunder

Gejala pada kulit timbul kira-kira 2 minggu – 6 bulan (rata-rata 6 minggu) setelah hilangnya luka primer. Kelainan yang khas pada kulit bersifat makulopapuler, folikuler, atau pustuler. Karakteristiknya adalah alopesia rambut kepala yang tidak rata (moth eaten) pada daerah oksipital. Alis mata dapat menghilang pada sepertiga bagian lateral. Papula yang basah dapat dilihat pada daerah anogenital dan pada mulut. Papula ini dikenal dengan nama kondilomata, dan mempunyai arti diagnostik untuk penyakit ini.

c. Sifilis laten

Tidak mempunyai tanda-tanda atau gejala klinis. Tanda positif hanya serum yang reaktif, dan kadang-kadang cairan spinal juga reaktif. Jika fase laten berlangsung sampai 4 tahun, maka penyakit ini tidak menular lagi, kecuali pada janin yang dikandung wanita yang berpenyakit sifilis.

d. Sifilis tersier

Kadang pada vulva ditemukan gumma. Disini ada kecenderungan bagi gumma untuk menjadi ulkus nekrosis dan indurasi pada pinggirnya.

e. Sifilis dan kehamilan

Paling sedikit dua sepertiga dari wanita hamil dengan sifilis berumur 20-30 tahun. Efek sifilis pada kehamilan dan janin terutama tergantung pada lamanya infeksi terjadi, dan pada pengobatannya. Jika penderita diobati dengan baik, ia akan melahirkan bayi yang sehat. Jika ia tidak diobati, ia akan mengalami abortus, atau aboratus prematurus dengan meninggal atau dengan tanda-tanda kongenital.

### 4. DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala-gejalanya. Diagnosis pasti ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan fisik. Infeksi pada janin terjadi minggu 16 kehamilan dapat terjadi; partus prematurus, kelahiran mati, cacat bawaan pada janin.

Diagnosis pada ibu hamil agak sulit ditegakkan karena pada ibu hamil terjadi perubahan hormon. Diagnosis dapat ditegakkan:

- a. Pemeriksaan serologik: VDRL (veneral diesses research laboratory)
- b. Dengan mempergunakan lapangan gelap, untuk membuktikan langsung terdapat spirochaeta treponema pallidum
- c. Diagnosis berdasarkan anamnesis dan gambaran klinis, pemeriksaan mikroskop lapangan gelap atau pewarnaan Burri, pemeriksaan darah (TSS), pemeriksaan likuor serebrospinalis, dan pemeriksaan Rontgen.

## **5. PENATALAKSANAAN**

Wanita hamil dengan sifilis harus diobati sedini mungkin, sebaiknya sebelum hamil atau pada trimester I untuk mencegah penularan terhadap janin. Suami harus diperiksa dengan menggunakan tes reaksi wasserman dan VDRL, bila perlu diobati dengan terapi penisilin G injeksi. Penting untuk diketahui dalam pemilihan obat-obatan untuk ibu hamil perlu memperhatikan pengaruh buruk yang akan terjadi pada janinnya. Sedangkan jenis penisilin dan eritrosin merupakan obat untuk ibu hamil yang tidak memberikan efek atau pengaruh buruk terhadap janinnya.

## **6. KOMPLIKASI**

### **a. Komplikasi Pada Janin Dan Bayi**

Dapat menyebabkan kematian janin, partus immaturus dan partus premature. Bayi dengan sifilis kongenital memiliki kelainan pada tulang, gigi, penglihatan, pendengaran, gangguan mental dan tumbuh kembang anak. Oleh karena itu, setiap wanita hamil sangat dianjurkan untuk memeriksakan kesehatan janin yang dikandungnya. Karena pengobatan yang cepat dan tepat dapat menghindari terjadinya penularan penyakit dari ibu ke janin.

### **b. Komplikasi Terhadap Ibu**

- 1) Menyebabkan kerusakan berat pada otak dan jantung.
- 2) Kehamilan dapat menimbulkan kelainan dan plasenta lebih besar, pucat, keabu-abuan dan licin.
- 3) Kehamilan < 16 minggu dapat menyebabkan kematian janin
- 4) Kehamilan lanjut dapat menyebabkan kelahiran prematur dan menimbulkan cacat.

## HIV/AIDS

### 1. DEFINISI

AIDS atau Acquired Immune Deficiency Syndrome merupakan kumpulan gejala penyakit akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh virus yang disebut HIV. AIDS diartikan sebagai bentuk paling erat dari keadaan sakit terus menerus yang berkaitan dengan infeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV). (Suzane C. Smetzler dan Brenda G.Bare).

Sedangkan di dalam kamus kedokteran Dorlan (2002), menyebutkan bahwa AIDS adalah suatu penyakit retrovirus epidemik menular, yang disebabkan oleh infeksi HIV, yang pada kasus berat bermanifestasi sebagai depresi berat imunitas seluler, dan mengenai kelompok risiko tertentu, termasuk pria homoseksual atau biseksual, penyalahgunaan obat intravena, penderita hemofilia, dan penerima transfusi darah lainnya, hubungan seksual dari individu yang terinfeksi virus tersebut.

### 2. ETIOLOGI

Penularan virus HIV/AIDS terjadi karena beberapa hal, di antaranya ;

- a. Penularan melalui darah, penularan melalui hubungan seks (pelecehan seksual). (WHO, 2003)
- b. Hubungan seksual yang berganti-ganti pasangan
- c. Perempuan yang menggunakan obat bius injeksi dan bergantian memakai alat suntik.
- d. Individu yang terpajan ke semen atau cairan vagina sewaktu berhubungan kelamin dengan orang yang terinfeksi HIV.
- e. Orang yang melakukan transfusi darah dengan orang yang terinfeksi HIV, berarti setiap orang yang terpajan darah yang tercemar melalui transfusi atau jarum suntik yang terkontaminasi.

### 3. PENULARAN DARI IBU KE ANAK

Penularan HIV dari ibu ke anak terjadi karena wanita yang menderita HIV/AIDS sebagian besar masih berusia subur, sehingga terdapat resiko penularan infeksi yang terjadi pada saat kehamilan (Richard, et al., 1997). Selain itu juga karena terinfeksi dari suami atau pasangan yang sudah terinfeksi HIV/AIDS karena sering berganti-ganti pasangan dan gaya hidup. Berdasarkan CDC Amerika, prevalensi penularan HIV dari ibu ke bayi adalah 0,01% sampai 0,7%. Apabila ibu baru terinfeksi HIV dan belum ada gejala AIDS, kemungkinan bayi terinfeksi sebanyak 20% sampai 35%, sedangkan jika gejala AIDS sudah tampak jelas maka kemungkinannya akan meningkat mencapai 50% (PELKESI, 1995). Penularan ini dapat terjadi dalam 3 periode:

a. Periode kehamilan

Selama kehamilan, kemungkinan bayi tertular HIV sangat kecil. Hal ini disebabkan karena terdapatnya plasenta yang tidak dapat ditembus oleh virus itu sendiri. Oksigen, makanan, antibodi dan obat-obatan memang dapat menembus plasenta, tetapi tidak oleh HIV. Plasenta justru melindungi janin dari infeksi HIV. Perlindungan menjadi tidak efektif apabila ibu:

- 1) Mengalami infeksi viral, bakterial, dan parasit (terutama malaria) pada plasenta selama kehamilan.
- 2) Terinfeksi HIV selama kehamilan, membuat meningkatnya muatan virus pada saat itu
- 3) Mempunyai daya tahan tubuh yang menurun
- 4) Mengalami malnutrisi selama kehamilan yang secara tidak langsung berkontribusi untuk terjadinya penularan dari ibu ke anak.

b. Periode persalinan

Pada periode ini, resiko terjadinya penularan HIV lebih besar jika dibandingkan periode kehamilan. Penularan terjadi melalui transfusi fetomaternal atau kontak antara kulit atau membrane mukosa bayi dengan darah atau sekresi maternal saat melahirkan. Semakin lama proses persalinan, maka semakin besar pula resiko penularan terjadi. Oleh karena itu, lamanya persalinan dapat dipersingkat dengan section caesaria. Faktor yang mempengaruhi tingginya risiko penularan dari ibu ke anak selama proses persalinan adalah Lama robeknya membran

- 1) Chorioamnionitis akut (disebabkan tidak diterapinya IMS atau infeksi lainnya)
- 2) Teknik invasif saat melahirkan yang meningkatkan kontak bayi dengan darah ibu misalnya, episiotomi.
- 3) Anak pertama dalam kelahiran kembar

c. Periode Post Partum

Cara penularan yang dimaksud disini yaitu penularan melalui ASI. Berdasarkan data penelitian De Cock, dkk (2000), diketahui bahwa ibu yang menyusui bayinya mempunyai resiko menularkan HIV sebesar 10- 15% dibandingkan ibu yang tidak menyusui bayinya. Risiko penularan melalui ASI tergantung dari:

- 1) Pola pemberian ASI, bayi yang mendapatkan ASI secara eksklusif akan kurang berisiko dibanding dengan pemberian campuran
- 2) Patologi payudara: mastitis, robekan puting susu, perdarahan puting susu dan infeksi payudara lainnya
- 3) Lamanya pemberian ASI, makin lama makin besar kemungkinan infeksi
- 4) Status gizi ibu yang buruk

#### 4. MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis yang tampak dibagi menjadi 2, yaitu:

a. Manifestasi Klinis Mayor

- 1) Demam berkepanjangan lebih dari 3 bulan
  - 2) Diare kronis lebih dari satu bulan berulang maupun terus-menerus
  - 3) Penurunan berat badan lebih dari 10% dalam 3 tiga bulan
  - 4) TBC
- b. Manifestasi Klinis Minor
- 1) Batuk kronis selama lebih dari satu bulan
  - 2) Infeksi pada mulut dan jamur disebabkan karena jamur *Candida Albicans*
  - 3) Pembengkakan kelenjar getah bening yang menetap di seluruh tubuh
  - 4) Munculnya Herpes zoster berulang dan bercak-bercak gatal di seluruh tubuh

## 5. DIAGNOSIS

### a. VCT (*Voluntary Counseling Testing*)

VCT adalah suatu pembinaan dua arah atau dialog yang berlangsung tak terputus antara konselor dan kliennya untuk mencegah penularan HIV, memberikan dukungan moral, informasi, serta dukungan lainnya kepada ODHA, keluarga dan lingkungannya. Tujuan VCT:

- 1) Upaya pencegahan HIV/AIDS
- 2) Upaya untuk mengurangi kegelisahan, meningkatkan persepsi/pengetahuan mereka tentang faktor-faktor resiko penyebab seseorang terinfeksi HIV
- 3) Upaya pengembangan perubahan perilaku, sehingga secara dini mengarahkan mereka menuju ke program pelayanan dan dukungan termasuk akses terapi antiretroviral, serta membantu mengurangi stigma dalam masyarakat

### b. Pemeriksaan Laboratorium

- 1) Tes serologis: tes antibodi serum terdiri dari skrining HIV dan ELISA; tes blot western untuk mendeteksi adanya antibodi terhadap beberapa protein spesifik HIV ; penurunan sel T limfosit; jumlah sel T4 helper; jumlah sel T8 dengan perbandingan 2:1 dengan sel T4; peningkatan nilai kuantitatif P24 (protein pembungkus HIV); peningkatan kadar IgG, Ig M dan Ig A; reaksi rantai polimerase untuk mendeteksi DNA virus dalam jumlah sedikit pada infeksi sel perifer monoseluler; serta tes PHS (pembungkus hepatitis B dan antibodi, sifilis, CMV mungkin positif).
- 2) Pemeriksaan histologis, sitologis urin darah, feces, cairan spina, luka, sputum, dan sekresi.
- 3) Tes neurologis: EEG, MRI, CT Scan otak, EMG.
- 4) Tes lainnya: sinar X dada menyatakan perkembangan filtrasi interstisial dari PCV tahap lanjut atau adanya komplikasi lain; tes fungsi pulmonal untuk deteksi awal pneumonia interstisial; Scan gallium; biopsy; branskokopi.

### c. Tes Antibodi

- 1) Tes ELISA, untuk menunjukkan bahwa seseorang terinfeksi atau pernah terinfeksi HIV.
- 2) Western blot assay/ Indirect Fluorescent Antibody (IFA), untuk mengenali antibodi HIV dan memastikan seropositifitas HIV.

- 3) Indirect immunofluorescence, sebagai pengganti pemeriksaan western blot untuk memastikan seropositivitas.
  - 4) Radio immuno precipitation assay, mendeteksi protein pada antibodi.
- d. Pendeteksian HIV
- Dilakukan dengan pemeriksaan P24 antigen capture assay dengan kadar yang sangat rendah. Bisa juga dengan pemeriksaan kultur HIV atau kultur plasma kuantitatif untuk mengevaluasi efek anti virus, dan pemeriksaan viremia plasma untuk mengukur beban virus (viral burden).

## 6. PENATALAKSANAAN

HIV menyebabkan terjadinya penurunan kekebalan tubuh sehingga pasien rentan terhadap serangan infeksi oportunistik. ARV bisa diberikan pada pasien untuk menghentikan aktivitas virus, memulihkan sistem imun dan mengurangi terjadinya infeksi oportunistik, memperbaiki kualitas hidup dan memperpanjang usia harapan hidup penderita HIV/AIDS. Obat ARV terdiri atas beberapa golongan seperti nucleoside reversetranscriptase inhibitor, nucleotide reverse transcriptase inhibitor, non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor, dan inhibitor protease.

## BARTOLINITIS

### 1. DEFINISI

Bartolinitis adalah Infeksi pada kelenjar bartolin atau bartolinitis juga dapat menimbulkan pembengkakan pada alat kelamin luar wanita. Biasanya, pembengkakan disertai dengan rasa nyeri hebat bahkan sampai tak bisa berjalan. Juga dapat disertai demam, seiring pembengkakan pada kelamin yang memerah.

### 2. ETIOLOGI

Bartolinitis disebabkan oleh infeksi kuman pada kelenjar bartolin yang terletak di bagian dalam vagina agak keluar. Mulai dari chlamydia, gonorrhoea, dan sebagainya. Infeksi ini kemudian menyumbat mulut kelenjar tempat diproduksi cairan pelumas vagina. Etiologi Infeksi :

- a. Infeksi alat kelamin wanita bagian bawah biasanya disebabkan oleh :
  - 1) Virus : kondiloma akuminata dan herpes simpleks.
  - 2) Jamur : kandida albican.



- 3) Protozoa : amobiasis dan trikomoniasis.
  - 4) Bakteri : neiseria gonore.
- b. Infeksi alat kelamin wanita bagian atas :
- 1) Virus : klamidia trakomatis dan parotitis epidemika.
  - 2) Jamur : asinomises.
  - 3) Bakteri : neiseria gonore, stafilokokus dan E.coli

### 3. MANIFESTASI KLINIS

- a. Pada vulva : perubahan warna kulit, membengkak, timbunan nanah dalam kelenjar, nyeri tekan.
- b. Kelenjar bartolin membengkak, terasa nyeri sekali bila penderita berjalan atau duduk, juga dapat disertai demam
- c. Kebanyakan wanita dengan penderita ini datang ke PUSKESMAS dengan keluhan keputihan dan gatal, rasa sakit saat berhubungan dengan suami, rasa sakit saat buang air kecil, atau ada benjolan di sekitar alat kelamin.
- d. Terdapat abses pada daerah kelamin
- e. Pada pemeriksaan fisik ditemukan cairan mukoid berbau dan bercampur dengan darah.

### 4. PATOFISIOLOGI

Lama kelamaan cairan memenuhi kantong kelenjar sehingga disebut sebagai kista (kantong berisi cairan). "Kuman dalam vagina bisa menginfeksi salah satu kelenjar bartolin hingga tersumbat dan membengkak. Jika tak ada infeksi, tak akan menimbulkan keluhan.

### 5. KOMPLIKASI PADA KEHAMILAN DAN PERSALINAN

Dampak terhadap kehamilan dan bayi khususnya pada bartholinitis yang disebabkan oleh Gonokokkus yaitu :

- a. Sering dijumpainya kemandulan anak satu (one child sterility) pada penderita atau bekas penderita karena pada saat persalinan lendir kental dalam cervix lenyap dan ostium terbuka hingga akhirnya Gonokokkus ada kesempatan untuk mejalar ke atas berturut-turut menyebabkan endometritis dan salpingitis (salpingitis inilah penyebab kemandulan tersebut),
- b. Anak yang melalui jalan lahir dapat kemasukan Gonococcus ke dalam matanya dan menderita konjungtivitis gonorea neonatorum (blenorea neonati). Radang pada glandula bartholini dapat terjadi berulang - ulang dan akhirnya dapat menjadi menahun dalam bentuk kista Bartholini. Sebaiknya kista yang kecil dan tenang pada wanita hamil dibiarkan saja dan baru diangkat kira-kira 3 bulan setelah persalinan. Apabila kista sering meradang walaupun sudah diobati berukang kali, atau apabila kista sangat besar sehingga dikhawatirkan akan pecah waktu persalinan, maka sebaiknya kista tersebut diangkat dalam keadaan tenang sebelum persalinan. Adakalanya kista yang sangat besar baru diketahui sewaktu wanita sudah dalam persalinan. Dalam hal demikian dilakukan punksi dan cairan dikeluarkan,

walaupun ini bukan terapi tetap. Selanjutnya dilakukan marsupialisasi (nanah dikeluarkan) sebagai tindakan tanpa resiko dengan hasil yang memuaskan. Pada tindakan ini setelah diadakan sayatan dan isi kista dikeluarkan, dinding kista yang terbuka dijahit pada kulit vulva yang terbuka pada sayatan.

## 6. PENATALAKSANAAN

Pengobatan yang cukup efektif saat ini adalah dengan: antibiotika golongan cefadroxyl 500 mg, diminum 3x1 sesudah makan, selama sedikitnya 5-7 hari, dan asam mefenamat 500 mg (misalnya: ponstelax, molasic, dll), diminum 3x1 untuk meredakan rasa nyeri dan pembengkakan, hingga kelenjar tersebut mengempis.

### TORCH

TORCH adalah singkatan dari Toxoplasma gondii (Toxo), Rubella, Cyto Megalo Virus (CMV), Herpes Simplex Virus (HSV) yang terdiri dari HSV1 dan HSV2 serta kemungkinan oleh virus lain yang dampak klinisnya lebih terbatas (Misalnya Measles, Varicella, Echovirus, Mumps, virus Vaccinia, virus Polio, dan virus Coxsackie-B).

Penyakit TORCH ini dikenal karena menyebabkan kelainan dan berbagai keluhan yang bisa menyerang siapa saja, mulai anak-anak sampai orang dewasa, baik pria maupun wanita. Bagi ibu yang terinfeksi saat hamil dapat menyebabkan kelainan pertumbuhan pada bayinya, yaitu cacat fisik dan mental yang beraneka ragam.

Infeksi TORCH juga dapat menyerang semua jaringan organ tubuh, termasuk sistem saraf pusat dan perifer yang mengendalikan fungsi gerak, penglihatan, pendengaran, sistem kardiovaskuler serta metabolisme tubuh.

#### 1. TOXOPLASMOSIS

##### a. Definisi

Toxoplasmosis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh toxoplasma gondii. Ibu dengan toxoplasma gondii biasanya tidak menampilkan gejala walaupun 10%-20% ibu yang terinfeksi

##### b. Etiologi

Penyebab dari penyakit ini adalah parasit protozoa yaitu toxoplasma gondii.

##### c. Manifestasi Klinis

- 1) Sakit Kepala
- 2) Lemah
- 3) Sulit berpikir jernih
- 4) Demam
- 5) Mati rasa
- 6) Koma
- 7) Serangan jantung

- 8) perubahan pada penglihatan (seperti penglihatan ganda, lebih sensitif terhadap cahaya terang, atau kehilangan penglihatan)
  - 9) kejang otot, dan sakit kepala parah
- d. Patofisiologi
- Organisme tempat *Toxoplasma gondii* hidup adalah kucing. Kucing tersebut terinfeksi karena memakan hewan pengerat dan burung pemakan daging yang terinfeksi. Satu minggu setelah terinfeksi, kucing mengeluarkan oocyst yang terdapat pada fekesnya. Pengeluaran oocyst terus menerus sampai sekitar 2 minggu sebelum kucing itu sembuh atau pulih kembali. Feses kucing sudah sangat infeksius. Oocyst dalam fekes menyebar melalui udara dan ketika dihirup akan dapat menyebabkan infeksi. Sporulasi organisme ini terjadi setelah 1-5 hari dalam kotoran. Jika oocyst terkandung dalam tanah sisa-sisa partikel berada di atasnya dan akan terbawa arus air hujan. Sisa oocyst dapat bertahan hidup sampai lebih dari 1 tahun tetapi tidak aktif.
- e. Pengaruh terhadap Kehamilan
- Janin yang terinfeksi penyakit ini dapat menyebabkan keguguran atau bayi lahir mati. Bisa pula menyebabkan kelainan pada bayi saat dewasa.
- f. Penatalaksanaan
- 1) Pirimetamin dan sulfonamide
  - 2) Spiramisin adalah antibiotik makrolid
  - 3) Klindamisin
  - 4) Azitromisin.

#### 4. RUBELLA

- a. Definisi
- Definisi suatu infeksi yang utama menyerang anak-anak dan dewasa yang khas dengan adanya rasi demam dan lymphadenopathy.
- b. Etiologi
- Etiologi Rubella virus merupakan suatu toga virus yang dalam penyebabnya tidak membutuhkan vector.
- c. Manifestasi Klinis
- 1) Demam ringan
  - 2) Merasa mengantuk
  - 3) Sakit tenggorok
  - 4) Kemerahan sampai merah terang /pucat, menyebar secara cepat dari wajah keseluruhan tubuh, kemudian menghilang secara cepat.
  - 5) Kelenjar leher membengkak
  - 6) durasi 3 – 5 hari
- d. Patofisiologi

Virus sesudah masuk melalui saluran pernafasan akan menyebabkan peradangan pada mukosa saluran pernafasan untuk kemudian menyebar keseluruh tubuh. dari saluran pernafasan inilah virus akan menyebrang ke sekelilingnya. Pada infeksi rubella yang diperoleh post natal virus rubella akan dieksresikan dari faring selama. pada rubella yang kongenital saluran pernafasan dan urin akan tetap mengeksresikan virus sampai usia 2 tahun. hal ini perlu diperhatikan dalam perawatan bayi dirumah sakit dan dirumah untuk mencegah terjadinya penularan. Sesudah sembuh tubuh akan membentuk kekebalan baik berupa antibody maupun kekebalan seluler yang akan mencegah terjadinya infeksi ulangan.

e. Pengaruh terhadap Kehamilan

Infeksi rubella berbahaya bila terjadi pada wanita hamil muda, karena dapat menyebabkan kelainan pada bayinya. Jika infeksi terjadi pada bulan pertama kehamilan, maka resiko terjadinya kelaianan adalah 50%, sedangkan jika infeksi terjadi trimester pertama maka resikonya menjadi 25% Rubella dapat menimbulkan abortifus, anomaly congenital dan infeksi pada neonates (Konjungtivitis, encefalibis, vesikulutis, kutis, ikterus dan konvuisi)

f. Pengaruh rubella pada janin

Rubella dapat meningkatkan angka kematian perinatal dan sering menyebabkan cacat bawaan pada janin.

g. Penatalaksanaan

Penanggulangan infeksi rubella adalah dengan pencegahan infeksi salah satunya dengan cara pemberian vaksinasi. Vaksin rubella dapat diberikan bagi orang dewasa terutama wanita yang tidak hamil. Vaksin rubella tidak boleh diberikan pada wanita hamil atau akan hamil dalam 3 bulan setelah pemberian vaksin. hal ini karena vaksin berupa virus rubella hidup yang dilemahkan dapat beresiko menyebabkan kecacatan meskipun sangat jarang .

## 5. CITOMEGALO VIRUS (CMV)

a. Definisi

- 1) CMV adalah virus yang diklasifikasikan dalam keluarga virus herpes
- 2) CMV adalah infeksi oportunistik yang menyerang saat system kekebalan tubuh lemah.

b. Klasifikasi

CMV dapat mengenai hamper semua organ dan menyebabkan hamper semua jenis infeksi.

Organ yang terkena adalah:

- 1) CMV nefritis (ginjal).
- 2) CMV hepatitis (hati).
- 3) CMV myocarditis (jantung).
- 4) CMV pneumonitis (paru-paru).
- 5) CMV retinitis (mata).
- 6) CMV gastritis (lambung).
- 7) CMV colitis (usus).
- 8) CMV encephalitis (otak)

c. Manifestasi Klinis

- 1) Petekia dan ekimosis.
- 2) Hepatosplenomegali.
- 3) Ikterus neonatorum, hiperbilirubinemia langsung.
- 4) Retardasi pertumbuhan intrauterine.
- 5) Prematuritas.
- 6) Ukuran kecil menurut usia kehamilan.
- 7) Gejala lain dapat terjadi pada bayi baru lahir atau pada anak yang lebih besar:
  - a) Purpura.
  - b) Hilang pendengaran.
  - c) Korioretinitis; buta.
  - d) Demam.
  - e) Kerusakan otak.

d. Patofisiologi

Sitomegalovirus (CMV) adalah penyebab utama infeksi virus congenital di Amerika Utara. CMV agaknya ditularkan dari orang ke orang melalui kontak langsung dengan cairan atau jaringan tubuh, termasuk urin, darah, liur, sekret servikal, semen dan ASI. Masa inkubasi tidak diketahui; berikut ini adalah perkiraan masa inkubasi: setelah lahir-3 sampai 12 minggu; setelah transfusi-3 sampai 12 minggu; dan setelah transplantasi-4 minggu sampai 4 bulan. Urin sering mengandung CMV dari beberapa bulan sampai beberapa tahun setelah infeksi. Virus tersebut dapat tetap tidak aktif dalam tubuh seseorang tetapi masih dapat diaktifkan kembali. Hingga kini belum ada imunisasi untuk mencegah penyakit ini.

e. Penatalaksanaan

Sampai saat ini hanya terdapat penatalaksanaan mengatasi gejala (misalnya: penatalaksanaan demam, transfusi untuk anemia, dukungan pernapasan).

#### 4. HERPES GENITALIS

a. Definisi

Adalah suatu penyakit menular seksual di daerah kelamin, kulit disekeliling rectum /daerah disekitarnya disebabkan oleh virus Herpes Simplek.

b. Klasifikasi

Terdapat 2 tipe serologis yang berbeda pada HSV, yaitu :

- 1) HSV – 1
- 2) HSV – 2

c. Etiologi

Penyebab herpes genitalis adalah herpes simplek (HSV) dan sebagian hasil HSV (dimukosa mulut).

d. Manifestasi Klinis

- 1) Timbul erupsi bintik kemerahan disertai rasa panas dan gatal pada kulit region genitalis.

- 2) Kadang-kadang disertai demam seperti influenza dan setelah 2-3 hari bintik kemerahan tersebut berubah menjadi vesikel disertai rasa nyeri.

e. Patofisiologi

Pada saat virus masuk kedalam tubuh belum memiliki antibody maka infeksiya bisa bersifat luas dengan gejala-gejala konstitusionil berat. Ini disebut infeksi primer. Virus kemudian akan menjalar melalui serabut saraf sensoris ke ganglion saraf regional (ganglion sakralis) dan berdiam disana secara laten. kalau pada saat virus masuk pertama kali tidak terjadi gejala-gejala primer, maka tubuh akan membuat antibody sehingga pada serangan berikutnya gejala tidaklah seberat infeksi primer. Bila sewaktu-waktu ada faktor pencetus, virus akan mengalami aktifasi dan multiplikasi kembali sehingga terjadi infeksi reklien. Karena pada saat ini tubuh sudah mempunyai antibody maka gejalanya tidak seberat infeksi primer. Faktor-faktor pencetus, virus akan mengalami aktivasi dan multiplikasi kembali sehingga terjadi infeksi neklien.

Dampak pada kehamilan dan persalinan

- 1) Penularan pada janin dapat terjadi hematogen melalui plasenta
- 2) Penularan pada janin dapat terjadi akibat perjalanan dari vagina ke janin apabila ketuban pecah.
- 3) Penularan pada bayi dapat terjadi melalui kontak langsung pada waktu bayi lahir.

f. Penatalaksanaan

Kalau wanita hamil menderita herpes genitalis primer dalam 6 minggu terakhir dari kehamilannya dianjurkan Sc sebelum atau dalam 4 jam sesudah pecah ketuban. sedang untuk herpes genitalis sekunder SC tidak dikerjakan secara rutin, hanya yang masih menularkan saat persalinan dianjurkan untuk SC. Untuk bayi baru lahir dilakukan pemeriksaan herpes konginetal dan kalau perlu kultus virus. Apabila ibu aktif menderita herpes genitalis maka bayinya diberi acyclovir 3 dd 10 mg/kg B selama 5 – 7 hari.

# Modul

## PENYAKIT INFEKSI MENULAR SEKSUAL

### **Learning Outcome:**

Mahasiswa mampu memahami penyakit organ perkemihan dan hubungannya dengan kehamilan

### **Learning Objectives.**

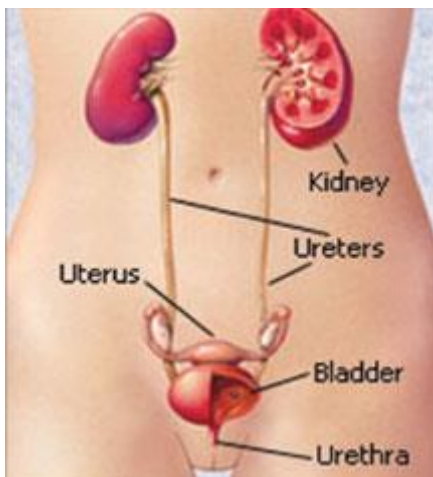
Setelah mempelajari modul ini mahasiswa mampu memahami:

- a. Definisi, etiologi, tanda dan gejala, komplikasi, diagnosis, penatalaksanaan pada infeksi saluran kemih
- b. Definisi, etiologi, tanda dan gejala, komplikasi, diagnosis, penatalaksanaan pada gagal ginjal

## URAIAN MATERI

### INFEKSI SALURAN KEMIH

#### 1. DEFINISI



Infeksi saluran kemih (ISK) adalah peradangan bakteri di saluran kemih. Wanita hamil pada peningkatan risiko untuk ISK mulai pada minggu ke-6 hingga minggu 24. Infeksi saluran kemih adalah bila pada pemeriksaan urine (midstream, bersih dan segar) ditemukan bakteri yang jumlahnya lebih dari 10.000 per ml yang disebut dengan bakteriuria. Bakteriuria mungkin tidak disertai gejala (bakteriuria asimtomatik) atau disertai dengan gejala (bakteriuria simptomatik).

- a. Bakteriuria asimtomatik

Keadaan dimana bakteri berkembang biak dalam saluran kencing, namun tanpa gejala-gejala infeksi. Jumlah bakteri kurang dari 10.000 per ml. Dipengaruhi oleh paritas, sosioekonomi, dan ras wanita hamil tersebut.

b. Bakteriuria simtomatik

Bakteri berkembang aktif dalam saluran kencing dan disertai gejala-gejala infeksi.

## 2. ETIOLOGI

ISK dapat disebabkan oleh kebiasaan yang tidak baik (kurang minum, menahan kemih), kateterisasi, dan penyakit serta kelainan lain. Selain itu dapat disebabkan oleh naiknya kuman melalui uretra, ke dalam kandung kemih dan saluran kemih yang lebih atas. Kuman yang tersering dan terbanyak sebagai penyebab adalah *Escherichia Coli* (*E.coli*), disamping kemungkinan kuman lain seperti *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* dan lain-lain. ISK yang lebih sering terjadi selama kehamilan karena perubahan pada saluran kemih. Rahim duduk langsung di atas kandung kemih. Ketika rahim tumbuh, yang meningkat berat dapat menghalangi drainase urin dari kandung kemih, menyebabkan infeksi.

## 3. TANDA DAN GEJALA

- a. Sakit atau ketidaknyamanan ketika buang air kecil
- b. Kebutuhan untuk buang air kecil lebih sering dari biasanya
- c. Perasaan urgensi ketika buang air kecil
- d. Darah atau lendir dalam urin
- e. Nyeri di perut bagian bawah
- f. Sakit selama hubungan seksual
- g. Menggigil, demam, berkeringat, bocornya urin (inkontinensia)
- h. Perubahan jumlah urin, baik lebih atau kurang
- i. Urin yang tampak keruh, bau busuk atau luar biasa kuatnya
- j. Sakit, tekanan, atau nyeri di daerah kandung kemih
- k. Ketika bakteri menyebar ke ginjal mungkin mengalami: sakit punggung, menggigil, demam, mual, dan muntah.

## 4. KOMPLIKASI

- a. Pielonefritis akut
- b. Abortus
- c. Partus prematurus
- d. Berat lahir ringan
- e. Kematian janin dalam kandungan

## 5. DIAGNOSIS

Dengan pemeriksaan urine midstream, bersih dan segar, dihitung jumlah kultur kuman untuk mengetahui infeksi saluran kemih dalam kehamilan.

## 6. PENATALAKSANAAN

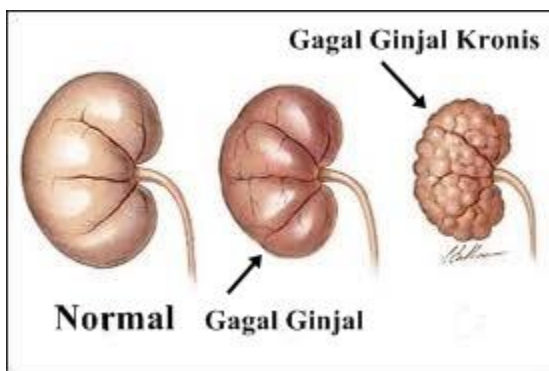
- a. Pengobatan dengan pemberian obat sulfonamide, ampisilin, atau nitrofurantoin.
- b. Hati-hati dengan kateterisasi karena dapat menyebabkan meluasnya kuman atau masuknya kuman baru.



- c. Menganjurkan ibu untuk banyak minum minimal 8 gelas per hari.
- d. Menganjurkan ibu untuk menyegekan BAK ketika terasa ingin kencing
- e. Menganjurkan ibu untuk menjaga kebersihan alat kelamin (membersihkan alat kelamin setelah buang air/sebelum dan sesudah berhubungan sex dari depan ke belakang, rajin mengganti pakaian dalam jika terasa lembap atau basah)

## GAGAL GINJAL

### 1. DEFINISI



Ginjal adalah sepasang organ retroperitoneal yang integral dengan homeostasis tubuh dalam mempertahankan keseimbangan fisika dan kimia. Ginjal menyekresi hormon dan enzim yang membantu pengaturan produksi eritrosit, tekanan darah serta metabolisme kalsium dan fosfor. Ginjal membuang sisa metabolisme dan menyesuaikan ekskresi air dan pelarut. Ginjal mengatur cairan tubuh, asiditas, dan elektrolit sehingga mempertahankan komposisi cairan yang normal. (Mary Baradero, 2008)

Dalam kehamilan terdapat perubahan-perubahan fungsional dan anatomik ginjal dan saluran kemih yang sering menimbulkan gejala-gejala dan kelainan fisik dan hasil pemeriksaan laboratorium. Ginjal akan memanjang kurang lebih 1 cm dan kembali normal setelah melahirkan. Ureter juga mengalami pemanjangan, melekok dan kadang berpindah letak ke lateral dan akan kembali normal 8-12 minggu setelah melahirkan. (Prawirohardjo. 2009)

Selain itu juga terjadi hiperplasia dan hipertrofi otot dinding ureter dan kaliks, dan berkurangnya tonus otot-otot saluran kemih karena pengaruh kehamilan. Akibat pembesaran uterus hiperemi organ-organ pelvis dan pengaruh hormonal terjadi perubahan pada kandung kemih yang dimulai pada kehamilan 4 bulan. Kandung kemih akan berpindah lebih anterior dan superior. Pembuluh-pembuluh di daerah mukosa akan membengkak dan melebar. Otot kandung kemih mengalami hipertrofi akibat pengaruh hormon estrogen. Kapasitas kandung kemih meningkat sampai 1 liter karena efek relaksasi dari hormon progesterone. (Prawirohardjo. 2009).Gagal ginjal akut adalah suatu kondisi di mana ginjal tidak dapat menjalankan fungsinya secara normal yang terjadi secara akut/tiba-tiba dan tidak berlangsung lama.

### 2. ETIOLOGI

Terjadinya gagal ginjal disebabkan oleh beberapa penyakit serius yang diderita oleh tubuh yang mana secara perlahan - lahan berdampak pada kerusakan organ ginjal. Adapun beberapa penyakit yang sering kali berdampak kerusakan ginjal diantaranya :

- a. Penyakit tekanan darah tinggi (Hypertension)
- b. Penyakit Diabetes Mellitus (Diabetes Mellitus)

- c. Adanya sumbatan pada saluran kemih (batu, tumor, penyempitan/striktur)
- d. Kelainan autoimun, misalnya lupus eritematosus sistemik
- e. Menderita penyakit kanker (cancer)
- f. Kelainan ginjal, dimana terjadi perkembangan banyak kista pada organ ginjal itu sendiri (polycystic kidney disease)
- g. Rusaknya sel penyaring pada ginjal baik akibat infeksi atau pun dampak dari penyakit darah tinggi. Istilah kedokterannya disebut sebagai glomerulonephritis.

Adapun penyakit lainnya yang juga dapat menyebabkan kegagalan fungsi ginjal apabila tidak cepat ditangani antara lain adalah; Kehilangan cairan banyak yang mendadak (muntaber, perdarahan, luka bakar), serta penyakit lainnya seperti penyakit Paru (TBC), Sifilis, Malaria, Hepatitis, Preeklampsia, Obat-obatan dan Amiloidosis.

Penyakit gagal ginjal berkembang secara perlahan kearah yang semakin buruk dimana ginjal sama sekali tidak lagi mampu bekerja sebagaimana fungsinya. Dalam dunia kedokteran dikenal 2 macam jenis serangan gagal ginjal, akut dan kronik.

### 3. PATOFISIOLOGI

Gagal ginjal mendadak (acute renal failure) merupakan komplikasi yang sangat gawat dalam kehamilan dan nifas, karena dapat menimbulkan kematian atau kerusakan fungsi ginjal yang tidak bisa sembuh lagi. Kejadiannya 1 dalam 1300-1500 kehamilan. Kelainan ini didasari oleh 2 jenis patologi.

- a. Nekrosis tubular akut, apabila sumsum ginjal mengalami kerusakan.
- b. Nekrosis kortikal bilateral apabila sampai kedua ginjal yang menderita.

Penderita yang mengalami gagal ginjal mendadak ini sering dijumpai pada kehamilan muda 12-18 minggu, dan kehamilan telah cukup bulan. Pada kehamilan muda, sering diakibatkan oleh abortus septic yang diakibatkan oleh bakteri *Chlostridia welchii* atau streptococcus. Gambaran klinik lain yaitu berupa sepsis, dan adanya tanda-tanda oligouria mendadak dan azothemia serta pembekuan darah intravaskuler (DIC), sehingga terjadi nekrosis tubular yg akut. Kerusakan ini dapat sembuh kembali bila kerusakan tubulus tidak terlalu luas dalam waktu 10-14 hari. Seringkali dilakukan tindakan histerektomi untuk menagatasinya, akan tetapi ada peneliti yang menganjurkan tidak perlu melakukan operasi histerektomi tersebut asalkan penderita diberikan antibiotic yang adekuat dan intensif serta dilakukan dialysis terus menerus sampai fungsi ginjal baik. Lain halnya dengan nekrosis kortikal yang bilateral, biasanya dihubungkan dengan solusio plasenta, preeklampsia berat atau eklampsia, kematian janin dalam kandungan yang lama, emboli air ketuban yang menyebabkan terjadinya DIC, reaksi transfuse darah atau pada perdarahan banyak yang dapat menimbulkan iskemi.

Penderita dapat meninggal dalam waktu 7-14 hari setelah timbulnya anuria. Kerusakan jaringan dapat terjadi di beberapa tempat yang tersebar atau ke seluruh jaringan ginjal. Pada masa nifas sulit diketahui sebabnya sehingga disebut sindrom ginjal idiopatik postpartum. Penanggulangan pada keadaan ini, penderita diberi infuse, atau transfusi darah, diperhatikan keseimbangan elektrolit dan cairan dan segera dilakukan hemodialisis bila ada tanda-tanda uremia. Banyak penderita membutuhkan hemodialis secara teratur atau dilakukan transplantasi ginjal untuk ginjal yang tetap gagal. Gagal ginjal dalam kehamilan ini dapat dicegah bila dilakukan:

- a. Penangan kehamilan dan persalinan dengan baik;
- b. Perdarahan, syok, dan infeksi segera diatasi atau diobati dengan baik;
- c. Pemberian transfusi darah dengan hati-hati.

#### **4. FAKTOR RESIKO**

a. Retensi Urin

Bentuk uterus yang inkarserta dan retroversi akan menyebabkan ureter stasis dan meregang. Hal ini akan mengakibatkan rasa nyeri ketika miski dan retensi urin akut, dan lebih jauh lagi akan menyebabkan cystitis.

b. Ureter yang pendek

Wanita yang memiliki ureter yang pendek, yang lebih panjangnya hanya sekitar 3,5cm dan letaknya hampir berdekatan dengan rektum,perineum dan vagina. Ureter dapat tertekan ketika terjadi prolapsutro-vaginal, hal ini yang menyebabkan sisa urin tertinggal dan menjadi sumber infeksi.

c. Trauma Jalan Lahir

Trauma dapat terjadi saat persalinan, ketika bagian dasar kandung kemih dan leher janin berada dalam posisi yang sulit.

#### **5. TANDA DAN GEJALA**

Adapun tanda dan gejala terjadinya gagal ginjal yang dialami penderita secara akut antara lain: Bengkak mata, kaki, nyeri pinggang hebat (kolik), kencing sakit, demam, kencing sedikit, kencing merah /darah, sering kencing. Kelainan Urin: Protein, Darah / Eritrosit, Sel Darah Putih / Lekosit, Bakteri. Sedangkan tanda dan gejala yang mungkin timbul oleh adanya gagal ginjal kronik antara lain : Lemas, tidak ada tenaga, nafsu makan, mual, muntah, bengkak, kencing berkurang, gatal, sesak napas, pucat/anemi. Kelainan urin: Protein, Eritrosit, Lekosit. Kelainan hasil pemeriksaan Lab. lain: Creatinine darah naik, Hb turun, Urin: protein selalu positif.

#### **6. KOMPLIKASI**

Komplikasi seperti hipertensi dan preeklamsi lebih sering pada perempuan dengan penyakit ginjal polikistik. Kehamilan tampaknya tidak menyebabkan perburukan atau akselerasi / percepatan perjalanan penyakit. (Prawiroharjo, 2009). Komplikasi yang dapat terjadi adalah abortus dan janin yang terinfeksi. Mortalitas ibu dan bayi apabila tidak diobati berkisar 30-40%,kelahiran prematur dan IFUD.

Prognosis pada ibu akhirnya buruk; ada yang segera meninggal, ada yang agak lama,hal itu tergantung dari luasnya kerusakan ginjal waktu diagnosis dibuat, dan ada atau tidak adanya faktor-faktor yang mempercepat proses penyakit.Prognosis bagi janin dalam kasus tertentu tergantung pada fungsi ginjal dan derajat hipertensi. Wanita dengan fungsi ginjal yang cukup baik tanpa hipertensi yang berarti dapat melanjutkan kehamilan sampai cukup bulan walaupun biasanya bayinya lahir dismatur akibat insufisiensi plasenta. Apabila penyakit sudah berat, apalagi disertai tekanan darah yang sangat tinggi, biasanya kehamilan berakhir dengan abortus dan partus prematurus, atau janin mati dalam kandungan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Arief, Mansjoer. 1999. *Kapita Selekta Kedokteran*. Jakarta: Media Aesculapius FKUI
- Barbara C Long, 2006. *Perawatan Medikal Bedah, Edisi II*, Yayasan ikatan alumni pendidikan keperawatan padjajaran, Bandung.
- Brasher. 2003. *Aplikasi Klinis patofisiologis pemeriksaan dan manajemen, edisi 2*. Jakarta : EGC
- Brunner & Suddarth. 2002. *Keperawatan Medical-Bedah Vol 2*. Jakarta : EGC
- Carolyn M. Hudak. 1997. *Critical Care Nursing : A Holistic Approach. Edisi VII. Volume II..*Jakarta : EGC
- Carpenito, L.J. 2000. *Diagnosa Keperawatan, Aplikasi pada Praktik Klinis, edisi 6*. Jakarta: EGC
- Corwin, EJ. 2009. *Buku Saku Patofisiologi, 3 Edisi* . Jakarta: EGC
- Corwin, J Elizabet. 2000. *Patofisiologi*. Jakarta: FKUI
- Crockett, A. 1997. *Penanganan Asma dalam Penyakit Prime*”, Jakarta :
- Crompton, G. 1980. *Diagnosis and Management of Respiratory Disease*, Blacwell
- Cunningham FG, MacDonald PC, et al.1995. *Williams Obstetrics*. 18th edition 1995. Jakarta: EGC.
- Cunningham, F. Gary, 2005. *Obstetric Williams*, Edisi 21, EGC : Jakarta
- Doenges Marilyn E, 2002. *Rencana Asuhan Keperawatan (Pedoman Untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien)*, Edisi 3, Jakarta : EGC,
- Doenges, E. Marilyn .2000 .*Rencana Asuhan Keperawatan . E&. 3* : Jakarta : EGC
- Drs. Syaifuddin, A. Mk. 2009 .*Anatomi Tubuh Manusia untuk Mahasiswa Keperawatan .edisi 2* . Jakarta : salemba medika
- Drs. Syaifuddin, A.Mk .2006 .*Anatomi Fisiologi untuk Mahasiswa Keperawatan .edisi 3* .Jakarta : EGC
- Elizabeth, J. Corwin. 2001. *Buku Saku Patofisiologi. Cetakan I*. Penerbit : EGC, Jakarta.
- Ingram, Barbara.1998, *Rencana Asuhan Keperawatan Medikal Bedah Volume 3*, Penerbit Buku Kedokteran EGC: Jakarta
- Gallo & Hudak, *Keperawatan Kritis*, edisi VI, 2000, EGC, Jakarta
- Guyton & Hall (1997) “*Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*”, Jakarta : EGC.
- Hudak & Gallo (1997) “*Keperawatan Kritis Pendekatan Holistik*”, Volume 1, Jakarta : EGC.
- Johnson, M., et all. 2000. *Nursing Outcomes Classification (NOC) Second Edition*. New Jersey: Upper Saddle River
- Judith M. Wilkinson. 2005. *Prentice Hall Nursing Diagnosis Handbook with NIC Interventions and NOC Outcome*. New Jersey : Horrioburg.
- Junadi P, Atiek S, Husna A, *Kapita selekta Kedokteran (Efusi Pleura)*, Media Aesculapius, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2001, Hal.206 – 208
- Juni, Wajan. *Keperawatan Kardiovaskuler*. Jakarta : Salemba Medika.
- Liewellyn Derek, Jonbes . 2001 .*Dasar-dasar Obstetri dan Gynekologi* .Jakarta : Hipokrates
- Loowdermilk,dkk.2005.*Buku Ajar Keperawatan Maternitas*.Jakarta:EGC.
- Lynda Juall Carpenito. 2001. *Handbook Of Nursing Diagnosis*. Edisi 8. Jakarta : EGC ; 2001