

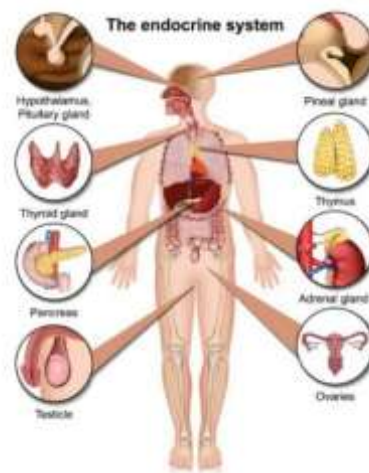
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Kelenjar Endokrin

Sistem endokrin adalah sistem yang terdiri dari sel, jaringan, dan organ, secara kolektif yang disebut kelenjar endokrin. Kelenjar endokrin tidak memiliki saluran, maka dari itu produknya (hormon) bersikulasi dalam darah. Hipotalamus, hipofisis, tiroid, paratiroid, pankreas, dan kelenjar gonad adalah tujuh kelenjar endokrin klasik (Yusri, 2020). Ada dua jenis kelenjar yaitu kelenjar eksokrin menghasilkan zat nonhormonal seperti keringat dan saliva dan memiliki duktus (tabung) yang membawa zat-zat ini ke permukaan internal atau eksternal membran dan kelenjar endokrin disebut juga sebagai kelenjar tidak berduktus. Kelenjar ini melepaskan hormonnya ke jaringan di sekitarnya dan umumnya mereka memiliki banyak pembuluh darah dan limfatik yang menerima hormon mereka (Wulandari, 2022).



Sumber : (Wulandari, 2022)

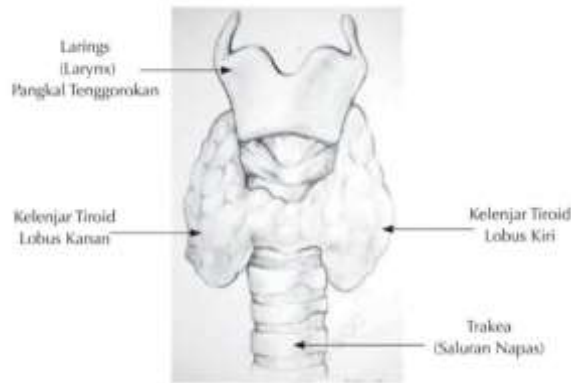
Gambar 2. 1 Sistem Endokrin

2. Kelenjar Tiroid

Salah satu kelenjar endokrin terbesar dalam tubuh manusia adalah kelenjar tiroid, yang terletak di bagian depan leher, tepat di bawah laring. Kelenjar ini sangat penting untuk mengontrol metabolisme tubuh, pembuatan protein, dan kepekaan terhadap hormon lainnya. Kelenjar tiroid dapat berubah menjadi besar dalam hal

tanggapan untuk epoprostenol. Kelenjar tiroid dapat menghasilkan dua hormon utama, Triiodotironin (T3) juga Tiroksin (T4). Kedua hormon tersebut memberikan pengaruh gerak metabolisme menggunakan cara mengalirkan darah juga mendorong sel guna menaikkan konversi gula/glukosa. (Shalih et al., 2023). Meskipun kelenjar tiroid hanya 0,4% dari berat tubuh, dia menerima 2% dari pasokan darah sirkulasi. Pembuluh darah yang banyak untuk memasok nutrisi untuk sintesis hormon dan aliran darah untuk mengangkut hormon. Unit 133 fungsional dari kelenjar adalah folikel yang terisi dengan tiroglobulin (Tg). Tg adalah prekursor glikoprotein untuk hormon tiroid dan Tg yang dimodifikasi secara kolektif dikenal sebagai koloid. Sel folikel dikelilingi oleh lapisan sel epitel. Yang tersebar di antara folikel adalah sel parafolikuler, yaitu sel yang menghasilkan kalsitonin. (Wulandari, 2022)

Walaupun kelenjar tiroid ialah satu satunya organ yang dapat memberikan hormone T3 juga T4, kelenjar hipotalamus dan pituitari bertanggung jawab atas regulasi produksinya. Hipofisis terdapat 3 bagian yaitu anterior,posterior dan central. Bagian yang menghasilkan TSH yaitu posterior. Kelenjar hipotalamus dapat membuang hormon untuk melepaskan TSH yang kemudian mendorong kelenjar pituitary supaya menghasilkan hormon tiotropin ataupun TSH (*Thyroid-Stimulating Hormone*) yang akan memberikan pengaruh terhadap kelenjar tiroid guna menghasilkan hormon T3 juga T4. Jumlah hormon tiotropin yang telah dipisahkan oleh kelenjar pituitary menunjukkan sejauh mana kelenjar tiroid perlu menghasilkan hormon-hormon tersebut. (Shalih et al., 2023). Dalam keadaan normal pengeluaran T4 sekitar 80% dan T3 15%, sedangkan 5% yang lain adalah hormon-hormon lain. T3 bersifat lebih aktif dari pada T4. T4 yang tidak aktif itu diubah menjadi T3 oleh enzim 5-deiodinase yang ada di dalam hati dan ginjal. Senyawa ini dan intermediat tertentu disimpan di dalam koloid dari folikel. Penyimpanan ini penting, karena iodine mungkin tidak terdapat di dalam diet selama periode yang lama. Dalam keadaan ini, kelenjar tiroid akan membesar dan membentuk goiter. Pelepasan T3 dan T4 sebagian besar dibawah kontrol TSH yang dilepaskan dari hipofisi. Pembentukan TSH dihambat oleh tingginya kadar hormone tiroid (Sulabda, 2006)



Sumber : (Tandra, 2011)
Gambar 2. 2 Anatomi Kelenjar Tiroid

3. Hipertiroid

a. Definisi Hipertiroid

Produksi hormon tiroid yang berlebihan menyebabkan ketidakseimbangan metabolisme yang dikenal sebagai hipertiroid, juga dikenal sebagai tirotoksikosis. Usia, perbedaan gender (dimana wanita akan cenderung mengalami masalah pada tiroid), genetika, perokok, stres, penyakit keturunan, kandungan berbahaya yang terdapat di iodium, dan beberapa obat khusus adalah faktor risiko gangguan tiroid (Kemenkes RI, 2015).

Kompleksitas hipertiroidisme jika tak ditangani akan berakibat fatal. Beberapa kompleksitas tersebut antara lain akan terjangkit sakit jantung antara lain fibrilasi atrium kemudian gagal jantung kongestif, osteoporosis yang terjadi karena sistem biologis di kalsium yang mengalami kendala, dan krisis tiroid adalah peristiwa medis darurat jika dengan tanda hipertiroidisme yang sudah mengkhawatirkan kemudian berpotensi mengancam nyawa (Burch & Cooper, 2015).

Diagnosis hipertiroidisme dapat dilakukan melalui serangkaian pemeriksaan laboratorium dan prosedur diagnostik. Langkah pertama yang dapat dilakukan yaitu tes darah yang digunakan guna menghitung kandungan hormone tiroid (T3 juga T4) serta *Thyroid-Stimulating Hormone* (TSH). Kadar T3 dan T4 yang meningkat serta kadar TSH yang menurun menunjukkan adanya hipertiroidisme (Ross et al., 2016).



Sumber : (Sulabda, 2006)
Gambar 2. 3 Hipertiroidisme

b. Patogenesis Hipertiroid

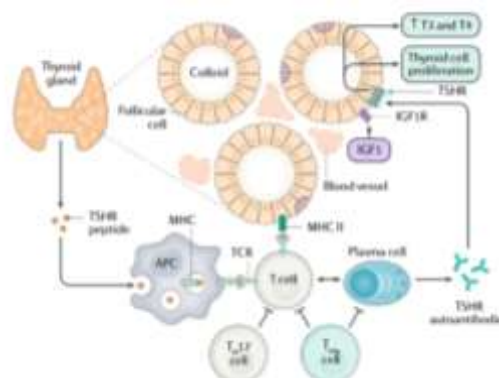
Hipertiroidisme ditandai dengan peningkatan kadar hormon tiroid T3 (triiodotironin) dan T4 (tiroksin) dalam darah. Hormon-hormon ini diproduksi oleh kelenjar tiroid dan berperan penting dalam mengatur metabolisme tubuh. Kelenjar pituitari menghasilkan TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*), yang berfungsi menstimulasi kelenjar tiroid untuk memproduksi T4 dan T3. Ketika kadar T3 dan T4 meningkat, hipotalamus dan kelenjar pituitari mendeteksi kadar hormon tiroid yang tinggi, sehingga produksi TSH menurun sebagai respons terhadap mekanisme umpan balik negatif. Penurunan TSH ini bertujuan untuk mengurangi stimulasi pada kelenjar tiroid dan membatasi produksi hormon tiroid lebih lanjut. Mekanisme umpan balik negatif ini adalah cara tubuh untuk menjaga keseimbangan kadar hormon tiroid. Ketika kadar hormon tiroid terlalu tinggi, tubuh akan mengurangi produksi TSH untuk menurunkan produksi hormon tiroid, dan sebaliknya. (Azamris, 2020)

Patogenesis hipertiroidisme dapat dikaitkan dengan beberapa faktor. Penyebab paling umum dari hipertiroidisme adalah penyakit Graves, kelainan autoimun dimana antibodi merangsang kelenjar tiroid untuk menghasilkan hormon berlebih. Kondisi ini menyumbang 60% hingga 80% kasus hipertiroidisme. Kelebihan yodium, yodium sangat penting untuk sintesis hormon tiroid. Pada individu yang rentan, asupan yodium berlebih dapat

menyebabkan hipertiroidisme. Fenomena ini dikenal sebagai “*Jod-Basedow*,” pertama kali dijelaskan pada tahun 1821. Sumber kelebihan yodium termasuk obat-obatan seperti amiodarone dan agen kontras yang mengandung yodium.

Tubuh biasanya beradaptasi dengan kekurangan dan kelebihan yodium. Namun, dalam beberapa kasus, kelebihan yodium dapat menyebabkan kegagalan adaptasi, mengakibatkan hipertiroidisme. Hal ini dapat terjadi pada individu dengan kondisi tiroid yang mendasarinya, seperti gondok multinodular atau adenoma yang berfungsi secara otonom. Kemudian, peradangan kelenjar tiroid, baik karena proses autoimun, infeksi, atau cedera mekanis, dapat menyebabkan pelepasan hormon tiroid yang terbentuk sebelumnya, mengakibatkan tirotoksikosis. (Singh & Hershman, 2017)

Pada hipertiroidisme, tubuh membuat protein khusus yang disebut autoantibodies yang secara keliru menargetkan tiroid. Autoantibodi dibuat oleh sel imun tertentu yang disebut sel B dan sel plasma. Sel-sel ini adalah bagian dari sistem kekebalan tubuh kita, yang membantu melindungi kita dari penyakit. Produksi autoantibodi ini dikendalikan oleh jenis sel imun lain yang disebut sel T. Sel T membantu mengatur respon imun, memastikan bahwa tubuh bereaksi dengan tepat terhadap ancaman. Autoantibodi ini menempel pada sesuatu yang disebut reseptor hormon perangsang tiroid (TSHR) pada sel tiroid. Ketika autoantibodi ini mengikat TSHR, mereka memberi tahu sel tiroid untuk menghasilkan lebih banyak hormon T3 dan T4 sehingga hormon T3 dan T4 akan meningkat (Davies et al., 2020)



Sumber : (Davies et al., 2020)

Gambar 2. 4 Patogenesis Hipertiroid pada Penyakit Graves

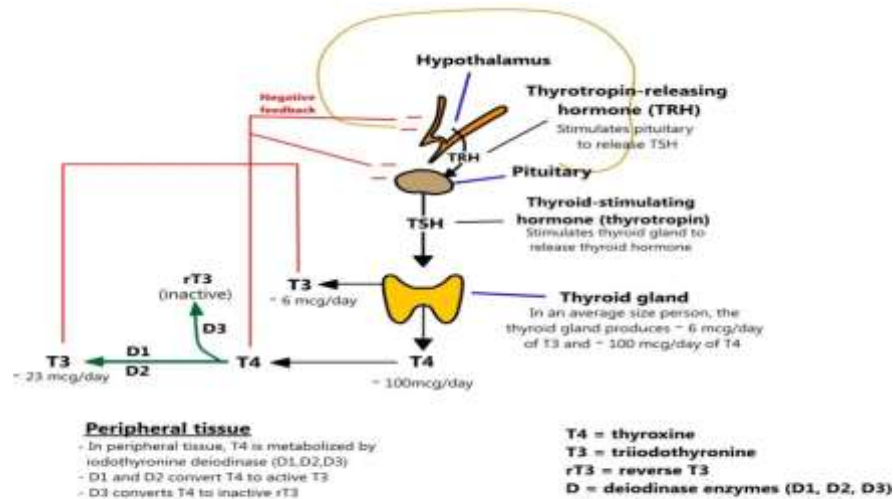
c. Gejala Hipertiroid

Tanda hipertiroidisme seringkali bermacam-macam menyesuaikan dengan tingkatan parahnya kemudian juga lamanya keadaan tersebut. Dalam hal ini, tanda-tanda tersebut dapat berupa turunnya berat badan yang ekstrem, meningkatnya nafsu makan yang berlebihan, takikardia alias denyut jantung yang cepat, tremor atau bergetarnya tangan, keringat yang terlalu banyak biasanya pada telapak tangan dan kaki, tidak terlalu kuat merasakan panas yang membuat seseorang gampang merasakan kepanasan maupun berkeringat, mudah lelah yang tak sebanding oleh aktivitas yang dilakukan, lemahnya otot tertentu yang membuat pergerakan, yang paling utama dibagian lengan kemudian kaki menjadi sulit, berubahnya suasana hati yang mudah cemas dan gundah, emosional yang tidak terkontrol, serta iritabilitas yang terlampau banyak, dan permasalahan tidur yakni kesulitan tidur maupun tidur yang tidak berkualitas. (Burch & Cooper, 2015).

d. Patogenesis Hipertiroid

Sekresi hormone tiroid dikelenjar tiroid dipengaruhi oleh iodium. Iodida yang diperoleh dari makanan dibawa ke bagian sel kemudian digantikan jadi iodium. Iodium ini lalu bergabung dengan tiroglobulin oleh peroksidase tiroid, membentuk moniodotyrosine (MIT) kemudian juga diiodotyrosine (DIT). MIT kemudian juga DIT selanjutnya bergabung guna terbentuknya T4 juga T3. T3 memiliki aktivitas biologis yang lebih tinggi juga umumnya terjadi pada perifer melewati transformasi T4 lalu menjadi T3 (Bereda, 2022)

Umpan balik negatif antara hipotalamus, kelenjar pituitari, dan kelenjar tiroid mengatur sekresi hormon tiroid. Hipotalamus melepaskan *Thyrotrophin Releasing Hormon* (TRH) yang merangsang kelenjar pituitari untuk menghasilkan *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH), proses ini akan memberikan rangsangan kelenjar tiroid agar dapat melakukan pelepasan hormone T4 kemudian juga T3. Meningkatnya sintesis hormone tiroid akan menghambat lepasnya TRH kemudian juga TSH oleh hipotalamus kemudian kelenjar pituitari. Hambatan yang ada di sistem tersebut dapat terjadi lepasnya hormone tiroid yang berlebihan sehingga akan menyebabkan terjadinya hipertiroidisme (Bereda, 2022)



Sumber : (Bereda, 2022)
Gambar 2. 5 Patofisiologi Hipertiroid

e. Penyebab Hipertiroid

Didalam kasus hipertiroidisme, kelenjar tiroid dapat berubah lebih besar hingga 3x lipat melebihi ukuran biasanya, juga terdapat hiperplasia yang signifikan dan pembentukan lekukan/lipatan sel folikel ke dalam folikel, yang mengakibatkan peningkatan total struktur biologis pada tiroid. (Hall, 2018).

1) Penyakit Graves

Graves ditandai dengan hipertiroidisme yaitu jenis penyakit autoimun dimana antibodi imunoglobulin perangsang tiroid (TSI) berkaitan pada reseptor TSH yang ada di kelenjar tiroid (TSI). Kekebalan tubuh tersebut bersirkulasi dalam darah, mengikat, dan mengaktifkan reseptor tirotropin, yang menyebabkan pertumbuhan kelenjar tiroid dan peningkatan produksi hormon tiroid oleh folikel tiroid. (Elbers et al., 2011).

Antibodi TSI akan berikatan dengan reseptor membran yang juga merupakan reseptor untuk TSH yang akan mengaktifkan sistem cAMP dari sel, sehingga terjadi gangguan hipertiroidisme. Pelepasan hormon tiroid yang tinggi terjadi karena TSI yang menghambat terbentuknya TSH oleh hipofisis anterior. Namun, antibodi TSI memiliki efek stimulasi yang berlangsung lama pada kelenjar tiroid, yang dapat bertahan hingga sekitar dua belas jam. Akibatnya, kebanyakan pasien penderita Graves mengalami kadar TSH yang lebih rendah tidak seperti seharusnya. (Hall, 2018).



Sumber : (Azamris, 2020)
Gambar 2. 6 Grave's ophthalmopathy

2) Adenoma Tiroid

Tumbuhnya adenoma (tumor) pada jaringan tiroid yang menghasilkan banyak hormon tiroid juga dapat menyebabkan terjadinya hipertiroidisme. Dalam kasus ini, adenoma mensekresi banyak hormon tiroid, tetapi peran hormon tiroid yang masih ada itu sepenuhnya terganggu karena enam hormon tiroid yang seharusnya dihasilkan oleh adenoma akan menghambat pembuatan TSH yang dilakukan kelenjar hipofisis. (Hall, 2018).

3) Toxic Multinodular Goiters

Orang tua yang memiliki riwayat nontoksik multinodular goiter sering mengalami *toxic multinodular goiters*. Hipertiroidisme terjadi setelah beberapa tahun ketika beberapa nodul tiroid menjadi otonom. Gejala sering muncul dengan cepat, dan hipertiroidisme hanya terlihat ketika pasien menerima dosis rendah hormon tiroid untuk supresi *goiter*. Sementara beberapa pasien mengalami toksikosis T₃, yang lain mengalami fibrilasi atrium atau gagal jantung kongestif. Hipertiroidisme harus dikontrol dengan rutin, terapi pilihan adalah pembedahan subtotal tiroidektomi. Pasien lanjut usia dengan risiko tinggi, tidak ada penekanan jalan nafas, dan bukan keganasan dapat dilakukan dengan terapi RAI dengan dosis yang lebih besar. (Azamris, 2020)

f. Diagnosis Hipertiroid

Tahapan diagnose hipertiroidisme dapat diawali oleh evaluasi klinis yang menyeluruh, kemudian dilakukan berbagai percobaan laboratorium guna mengetahui ukuran tingkat hormon tiroid, termasuk *triiodothyronine* (T₃)

kemudian *thyroxine* (T4), juga *thyroid-stimulating hormone* (TSH) yang berfungsi untuk mengaktifkan produksi hormon tiroid (Ross et al., 2016).

Biasanya, gejala hipertiroidisme adalah peningkatan kadar T3 dan T4 yang signifikan ditambah dengan penurunan kadar TSH. Dokter dapat melakukan prosedur tambahan selain tes darah, sebagaimana halnya seperti sintigrafi tiroid, menggunakan isotop radioaktif untuk menunjukkan fungsi dan juga bentuk kelenjar tiroid (Sudibia, 2024)

g. Pengobatan Hipertiroid

Pengaturan makanan (diet), pengobatan serta komunikasi Informasi dan Edukasi (KIE) yang disesuaikan dengan kondisi masing-masing pasien dapat digunakan untuk mengobati hipertiroid (Kemenkes RI, 2015). Pada tatalaksana pengobatan pasien tiroid diberikan obat melalui obat antitiroid. Tiga pilihan pengobatan definitif bagi pasien tiroid: (1) penggunaan obat antitiroid secara berulang; (2) iodium radioaktif (RAI); atau (3) tiroidektomi atau operasi tiroid. Obat antitiroid memiliki dampak sampingan jika digunakan dalam jangka waktu yang lama, sebagian besar pasien harus memutuskan antara RAI dan pembedahan sebagai pilihan utama dalam pengobatan definitif (Schneider et al., 2014).

h. *Free Thyroxin* (FT4)

FT4 juga dapat dikenal sebagai hormon bebas, adalah tiroksin yang berinteraksi dengan reseptor intrasel secara bebas. Ini menyebabkan metabolisme karbohidrat dan lemak menjadi lebih baik dan menarik protein untuk dibuat dalam berbagai jenis sel. Pengukuran hormon tiroid secara bebas yang beredar di dalam peredaran darah (plasma) dapat diukur dengan mengukur kadar *Free Thyroxine* (Tandra, 2011). Pemeriksaan FT4 juga dapat membantu menegaskan diagnosis hipertiroid karena tidak dipengaruhi kadar TBG (*Thyroxine Binding Globulin*) dan interaksi obat (Ross et al., 2016).

i. *Thyroid Stimulating Hormone-sensitive* (TSHs)

Peningkatan kandungan hormon tiroid (T3 dan T4) menyebabkan penurunan kadar *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) melalui mekanisme umpan balik negatif. Hal ini terjadi karena hipofisis anterior mengurangi sekresi TSH sebagai respons terhadap tingginya kadar hormon tiroid. Pemeriksaan kadar FT3

sangat penting dalam menentukan jenis dan tingkat keparahan hipertiroidisme.(Ross et al., 2016).

Pemeriksaan darah yang bertujuan untuk mengukur kadar TSH dalam darah. Pemeriksaan TSHs digunakan untuk menilai fungsi tiroid dan mendiagnosis kondisi seperti hipotiroidisme (kelenjar tiroid kurang aktif) atau hipertiroidisme (kelenjar tiroid terlalu aktif). Pemeriksaan TSHs juga dapat mengukur ketidaknormalan sensitivitas tiroid (Igor Kravets, 2016)

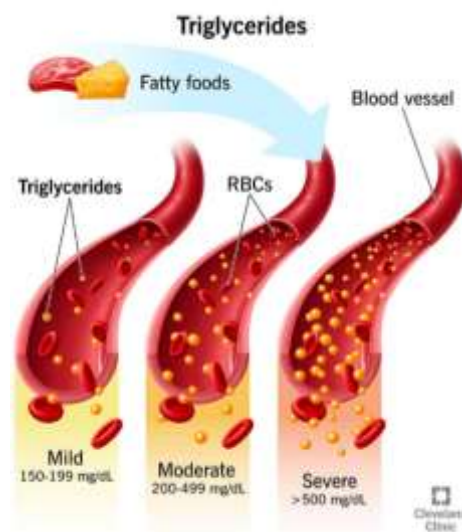
j. Trigliserida

Sintesis trigliserida terutama terjadi di hati dan jaringan adiposa. Di hati, karbohidrat dan protein makanan yang berlebih mengalami lipogenesis *de novo*, yaitu proses yang mengubah substrat ini menjadi asam lemak. Asam lemak ini, bersama dengan asam lemak yang diperoleh dari makanan, kemudian bergabung dengan gliserol untuk membentuk trigliserida. Trigliserida yang baru disintesis dimasukkan ke dalam partikel VLDL dan dilepaskan ke aliran darah untuk diangkut ke jaringan perifer. Dalam jaringan adiposa, trigliserida disintesis menggunakan gliserol dan asam lemak yang diperoleh dari aliran darah. Pemecahan trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak dikenal sebagai lipolisis. Proses ini terutama diatur oleh hormon seperti glukagon dan adrenalin, yang merangsang lipolisis selama puasa atau situasi yang menegangkan. Gliserol dan asam lemak yang dilepaskan kemudian dapat digunakan sebagai sumber energi oleh berbagai jaringan. (Laufs et al., 2020)

Trigliserida dibuat dari karbohidrat dan disimpan dalam bentuk lemak hewani. Trigliserida tersusun dari tiga molekul asam lemak yang teresterisasi menjadi gliserol. Kadar trigliserida sering diperkirakan sebagai profil lipid. (Baig et al., 2015). Trigliserida masuk ke dalam plasma dalam dua bentuk: sebagai kilomikron yang berasal dari penyerapan usus setelah makan lemak, dan sebagai VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) dengan tingkat densitas yang sangat rendah, yang dibuat oleh hati dengan bantuan insulin (Jim, 2014).

Hormon tiroid dalam tubuh berfungsi untuk mengendalikan metabolisme seperti mengatur suhu tubuh, mengolah nutrisi dari makanan menjadi energi dan mengontrol denyut jantung. Berat badan yang turun drastis merupakan gejala umum dari hipertiroidisme sehingga tubuh menggunakan lebih banyak trigliserida dan

menyebabkan kadar trigliserida menjadi rendah. Trigliserida dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase dalam jaringan di luar hati, seperti pembuluh darah, otot, dan jaringan lemak. Sisa hidrolisis kemudian dimetabolisme oleh hati menjadi LDL (*Low Density Lipoprotein*). Reseptor khusus di jaringan perifer mengambil kolesterol dari LDL, yang sering disebut sebagai kolesterol jahat, dan kemudian HDL (*High Density Lipoprotein*) membawa lebih banyak kolesterol ke hati. (Jim, 2014).



Sumber : (Laufs et al., 2020)
Gambar 2. 7 Level Trigliserida

k. Hubungan kadar FT4 dan TSHs pada kadar trigliserida pada pasien hipertiroid

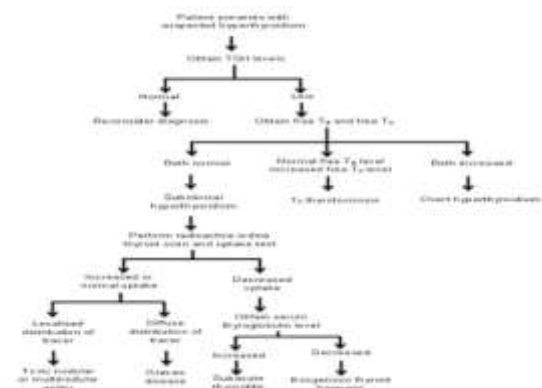
Kelenjar tiroid menghasilkan hormon tiroid yang dapat mempengaruhi banyak metabolisme sel, diantaranya metabolisme lipid. Dalam keadaan di mana terjadi peningkatan kandungan hormon tiroid kemudian turunnya kadar TSH serum, Biosintesis kolesterol seluler, konversi HDL yang kemudian menjadi VLDL oleh hati, dan aktivitas enzim LPL dalam membrane sel, kemudian modulasi aktivitas reseptor LDL di dalam badan sel, semuanya akan meningkat pada situasi di mana kandungan hormon tiroid meningkat kemudian kadar TSH serum menurun. Akibatnya, profil lipid darah akan berubah, sehingga pada penderita hipertiroid memiliki nilai profil lipid darah yang lebih rendah (Pratama et al., 2014). Kelenjar tiroid menghasilkan tiroksin (T4) sebagai produk utamanya. Sebagian besar T4 dalam darah terikat dengan protein pengikat seperti albumin, TBG, dan TBPA.

Sebagian kecil dari bentuk bebas ini berfungsi secara fisiologis. Kadar hormon tiroid total akan dipengaruhi oleh perubahan protein pengangkut baik kualitatif dan kuantitatif. 5-17 % dari T4 diubah ke T3 melewati tahapan monodeiodinasi di ginjal, jantung, hati, dan hipofisis; sebagian lagi diubah menjadi FT3 (Setiadji & Gland, 2016)

Berubahnya kandungan hormon tiroid berdampak pada struktur bilogis yang ada di lipid (trigliserida) tubuh. Berubahnya kandungan ini dapat mendongkrak perilaku yang terdapat di LPL (lipo protein lipase) dalam membrane sel yang menjadi enzim untuk katabolisme trigliserida intravaskular. Akibatnya, pasien hipertiroid memiliki kadar trigliserida yang lebih rendah. Selama proses ini, trigliserida dihidrolisis supaya menjadi asam lemak dan gliserol lalu terjadi meningkatnya kadar asam lemak yang menempel di dinding endotel sel, yang kemudian dapat dipakai sesuai dengan fungsi sel. Dengan demikian, perpindahan trigliserida pada sirkulasi menuju jaringan meningkat, tetapi kandungan trigliserida yang tersisa pada sirkulasi akan turun. Aktivitas ini dapat menjadi penyebab atas penurunan kadar trigliserida pasien hipertiroid dari nilai normal (Pratama et al., 2014)

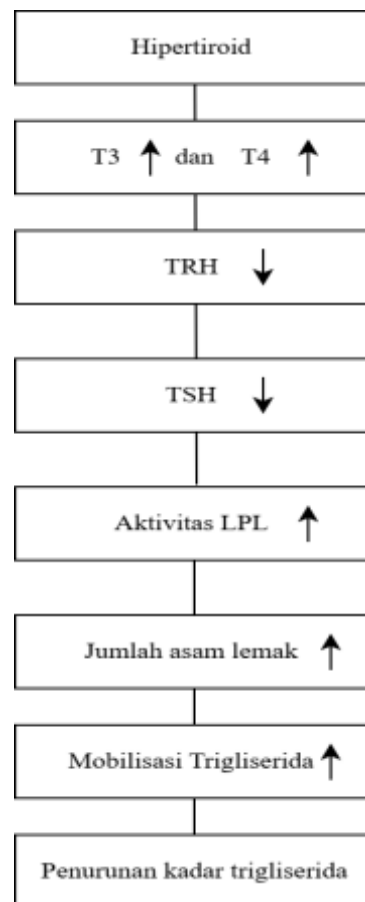
1. Algoritma Diagnosa Hipertiroid

Algoritma untuk mendiagnosis hipertiroidisme melibatkan skrining awal untuk tingkat TSH, tes konfirmasi untuk FT4 dan FT3, menetapkan etiologi melalui berbagai metode diagnostik, menilai risiko, dan menerapkan rencana perawatan yang disesuaikan dengan pemantauan berkelanjutan. (Darmowidjojo & Antika, 2018)



Sumber : (Darmowidjojo & Antika, 2018)
Gambar 2. 8 Algoritma Diagnosis Hipertiroid

B. Kerangka Teori



C. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

H0: Tidak terdapat hubungan antara kadar FT4 dan TSHs dengan Kadar Trigliserida pada Pasien Hipertiroid.

H1: Terdapat hubungan Kadar FT4 dan TSHs dengan Kadar Trigliserida di Penderita Hipertiroid