

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

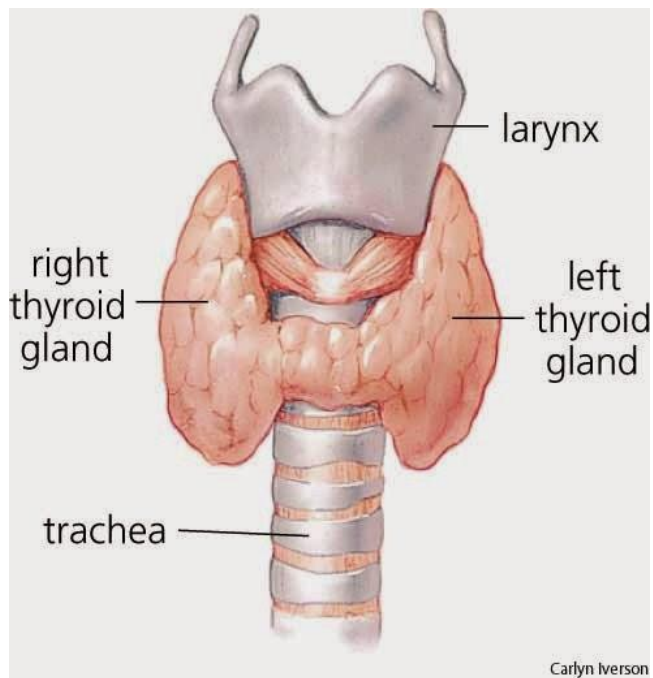
A. Tinjauan Teori

1. Kelenjar Tiroid

Goiter asal kata Bahasa latin yaitu *guttur* yang mempunyai arti tenggorokan, diartikan pembesaran tiroid, yang sudah dikenal sejak tahun 2700 SM meskipun kelenjar tiroid tidak didokumentasikan sampai dengan masa Renaissance. Berdasarkan Hieronymus Fabricius ab Aquapendente (1969) telah diakui bahwa gondok timbul dari kelenjar tiroid. Pada tahun 1776, tiroid diklasifikasikan menjadi kelenjar oleh Albrecht von Haller dan dianggap memiliki berbagai fungsi mulai dari lubrikasi laring, berperan sebagai reservoir darah dalam memberikan aliran ke otak (Azamris, 2020).

Kelenjar tiroid muncul dari *foregut* primitif kira-kira minggu ketiga gestasi. Berawal dari dasar lidah di foramen sekum. Sel endoderm yang berada di dasar faring menebal dan membentuk bagian medial tiroid yang kemudian turun ke anterior struktur leher membentuk tulang hyoid dan laring. Dalam perjalanannya tiroid terhubung ke foramen sekum melalui tabung epitel yang berlapis yang disebut dengan ductus tiroglosus. Sel epitel akan membentuk sel folikel tiroid. Lobus lateral dari neuroectodermal dan berfungsi merangsang pembentukan kalsitonin oleh sel C atau parafolikular. Folikel tiroid dan pembentukan kolid dimulai di minggu ke sebalas pada masa gestasi. (Azamris, 2020)

Kelenjar tiroid yaitu organ endokrin yang letaknya berada di leher bagian depan, di depan trakea tepatnya di bawah laring, berwarna merah coklat dengan dua lobus yang terhubung isthmus, bentuk kelenjar tiroid ini menyerupai seperti bentuk kupu-kupu. Berat kelenjar tiroid yang normal umumnya sekitar 20 g.

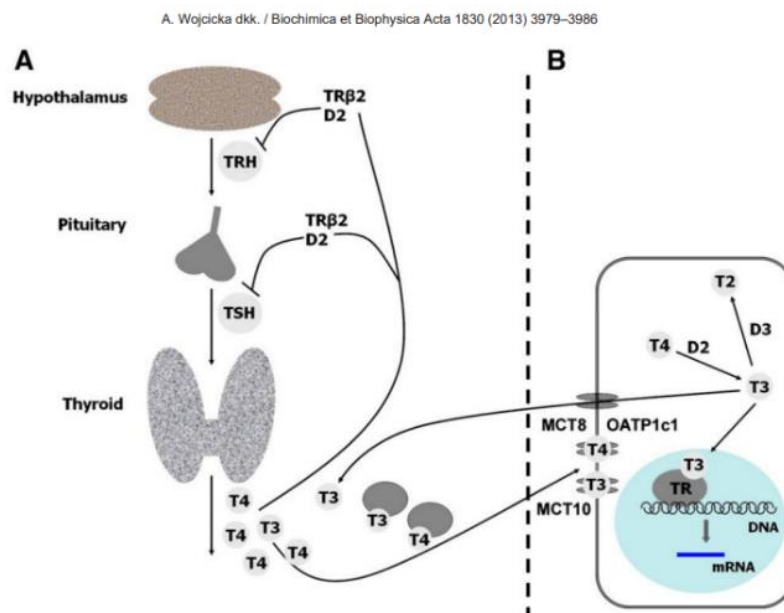


Sumber : <https://images.app.goo.gl/RfV5C5gbXsB5VFFC6>

Gambar 2. 1 Anatomi Fisiologi Kelenjar Tiroid

Kelenjar tiroid memiliki fungsi menghasilkan hormon-hormon yang menjaga metabolisme manusia yaitu hormon *Thyroxine* (T4) dan hormon *Triiodothyronine* (T3) (Arianti et al., 2021).

Kelenjar tiroid mempunyai susunan yang lobus dua di bawah dan di belakang laring. Kelenjar tiroid adalah organ yang sangat vaskuler dengan jalinan kapiler darah dan limfe di sekeliling folikel. Kelenjar tiroid mengeluarkan dua hormon yakni hormon *Thyroxine* (T4) dan *Triiodothyronine* (T3). Hormon tiroid memiliki kelenjar tiroid membutuhkan yodium, yakni suatu unit yang ada di makanan dan air. Kemudian kelenjar tiroid dapat menarik yodium dan selanjutnya diolah jadi hormon tiroid. Oleh karenanya, adanya keistimewaan pada hormon tiroid sebab memiliki kandungan 56-65% unit yodium. Hormon bebas yaitu fraksi aktif dari metabolik yang harus dipahami dengan cara kuantitatif. Hormon terikat dan bebas pada keseimbangan reversible.



Sumber: Wojcicka et al., 2013

Gambar 2. 2 Mekanisme Hormon Tiroid

Pada gambar A, sumbu hipotalamus-hipofisis-tiroid dan hormon tiroid, dimana pada kelenjar tiroid mengeluarkan hormon T4 dan beberapa hormon aktif T3. Hormon T4 dan T3 ini memiliki konsentrasi putaran yang bersirkulasi. Dimana TRH di eksresi dan di sintetiskan pada hipotalamus yang bekerja pada tiotrop hipofisis yang berfungsi untuk merangsang sekresi dan sintetis hormon TSH. Lalu hormon TSH di dalam sel folikel tiroid bekerja untuk merangsang pertumbuhan kelenjar serta mengeksresi hormon tiroid. Selanjutnya hormon TRH di hambat sekresinya oleh hormon T4 dan T3 dan TSH bertindak untuk menyelesaikan sirkulasi putaran. Pada gambar B hormon tiroid masuk menuju sel target dengan cara transpoter membran spesifik termasuk MCT8, MCT10 dan OATP1C1. Aktivitas relative deiodinase, D3 dan D4 ditentukan oleh konsentrasi hormon T3 intraseluler. Di dalam nukleus terjadi ikatan antara hormon T3 dan TR kemudian bertindak menjadi hormon yang diinduksi faktor transkripsi yang mengatur ekspresi gen target hormon T3 (Wojcicka et al., 2013).

Thyroid Stimulating Hormone (TSH) ialah hormon glikoprotein yang dilakukan sekresi anterior. Hormon tersebut memacu sintesis dan sekresi hormon T3 dan T4. Sekresi TSH dipacu rendahnya kadar T3 dan T4 dan hormon TRH (*Thyroid Releasing Hormone*) dari hipotalamus, serta dilakukan penghambatan karena naiknya kadar T3 dan T4. Proses umpan balik tersebut menjaga kadar hormon tiroid dengan cara dinamis. Apabila adanya kerusakan pada komponen segitiga hipotalamus-hipofisis-tiroid dapat menyebabkan kekurangan atau kelebihan dalam memproduksi T3 dan T4. *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) berperan fisiologi penting untuk mengatur pelepasan hormon tiroid dari kelenjar tiroid (Decroli & Kam, 2017).

Aktivitas kelenjar tiroid disesuaikan dengan keperluan tubuh lalu diedarkan pada sirkulasi, ketika konsentrasi pada tubuh mengalami penurunan dengan demikian hipotalamus dapat mengeluarkan hormon TRH (*Thyrotropin Releasing Hormone*) yang meningkatkan kadar hormon TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*). Hormon TSH ini yang memacu kelenjar tiroid (Rifka Aulia Astuti & Farida Noor Irfani, 2024).

Kelenjar tiroid adalah organ endokrin yang berada di leher manusia. Kelenjar ini berfungsi menghasilkan hormon tiroid. Pada hormon yang paling penting yaitu *Thyroxine* (T4) dan *Triiodothyronine* (T3). Kedua hormon ini menjaga daya tahan tubuh manusia. Kerusakan yang terjadi pada kelenjar tiroid dapat mengakibatkan sekresi hormon T3 dan T4 terganggu. Hal ini bisa mengakibatkan munculnya sejumlah penyakit dan gangguan bagi seseorang (Arianti et al., 2021)

Sekresi TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*) yang dipacu kadar hormon T3 (*Triiodotironin*) dan T4 (*Tiroksin*) yang menurun dan dengan kadar hormon TRH (*Thyroid Releasing Hormone*) hipotalamus dan kemudian dilakukan penghambatan dengan naiknya kadar T3 (*Triiodotironin*) dan T4 (*Tiroksin*) mengalami penurunan akan mengakibatkan kondisi Hipotiroidisme dan jika mengalami peningkatan akan mengakibatkan Hipertiroidisme (Maulidiyanti, 2018).

Hormon tiroid bebas akan masuk kedalam membran sel melalui cara difusi dan kemudian dibawa menuju ke inti membran oleh *specific protein binding*. Hormon T4 dideiodinasi menjadi T3 lalu masuk ke nukleus melalui transpor aktif, di mana hal ini dipecah oleh reseptor hormon tiroid. Reseptor T3 sejenis dengan reseptor nukleus yaitu untuk glukokortikoid, mineralkortikoid, estrogen, vitamin D serta asam retinoid. Di dalam tubuh manusia terdapat dua tipe reseptor gen T3 (α dan β) yang berada di kromosom 3 dan 17. Ekspresi tiroid reseptor bergantung pada konsentrasi hormon tiroid di perifer, dimana pada jaringan spesifik- α dibentuk di sistem saraf pusat, sedangkan jaringan spesifik- β lebih dominan dibentuk di hati (Azamris, 2020).

Sebagian besar seluruh sistem tubuh dipengaruhi oleh hormon tiroid. Sangat penting untuk pertumbuhan otak janin dan maturase tulang. Hormon tiroid memberikan efek inotropik positif dan kronotropik pada organ jantung dengan meningkatkan transkripsi dari Ca^{2+} ATPase didalam retikulum sarkopasmik. Reseptor miokardial alpha menurunkan dan mempengaruhi aksi katekolamin. Hormon tiroid juga berperan untuk meningkatkan hipoksia dan hiperkapnia yang normal pada pusat pernafasan di otak. Hormon tiroid juga dapat meningkatkan motilitas usus, mengakibatkan diare pada hipertiroidisme dan konstipasi pada hipotiroidisme. Hormon tiroid juga dapat meningkatkan pertukaran protein tulang dan kecepatan kontraksi otot dan relaksasi otot. Selain itu, dapat meningkatkan glikogenolisis, hepatic, glukoneogenesis, absorpsi glukosa intestinal serta sintesis dan degradasi kolesterol (Azamris, 2020).

Pengujian fungsi tiroid memiliki tujuan dalam membantu menetapkan status tiroid. TSHS (*Thyroid Stimulating Hormone Sensitive*) yaitu TSH generasi ketiga yang bisa melakukan pendeteksian TSH dengan kadar di bawah rata-rata dan kemudian mengetes FT4 jika terdapat ketidaknormalan TSHS. FT4 lebih sensitif dibandingkan FT3 dan seringkali dimanfaatkan dalam mengonfirmasi Hipotiroidisme sesudah pengetesan TSHS. Kadar TSH serum menggambarkan kelenjar hipofisis anterior yang memonitor kadar dari FT4 sirkulasi. Tingginya kadar FT4 mensupresi TSH

dan rendahnya FT4 menyebabkan peningkatan pelepasan TSH (Maulidiyanti, 2018).

2. Gangguan Tiroid

a. Hipertiroidisme

Hipertitoidisme merupakan suatu kondisi yang disebabkan meningkatnya konsentrasi hormon tiroid pada jaringan yang mengakibatkan peningkatan sintesis hormon dari kelenjar tiroid berbentuk meningkatnya dilepaskannya hormon tiroid endogenous atau sumber ekstratiroidal eksogen. Sementara tirotoksikosis sendiri bersumber ke manifestasi klinis yang diakibatkan sirkulasi yang berlebih dari hormon tiroid. Penyakit Graves paling umum disebabkan oleh hipertiriodisme, selain itu dapat menyebabkan racun adenoma dan gondok multinodular (Srikandi, 2020).

Tingginya kadar hormon tiroid secara bebas menyebar di sirkulasi peredaran darah didalam tubuh sehingga mengakibatkan kelenjar tiroid kelelahan dengan ditandai meningkatnya kadar hormon T4 (*Thyroxine*) atau FT4 (*Free Thyroxine*) dan kadar hormon T3 (*Triiodothyronine*) atau FT3 (*Free Triiodothyronine*) serta menurunnya kadar hormon TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*) (Ersantika Sari Erent, dkk, 2019).

Hipertiroidisme akan menunjukkan kondisi hipermetabolik yang akan terjadi peningkatan penggunaan energi, turunnya berat badan, turunnya kadar kolesterol, meningkatnya lipolisis, glukoneogenesis. Menurut Bayer MF pada pasien Hipertiroidisme akan timbul berbagai gejala dan tanda seperti yang ada di tabel 2.1

Tabel 2. 1 Gejala dan tanda Hipertiroidsime

No	Sistem	Gejala dan Tanda
1.	Umum	Tak tahan panas, hyperkinesis, mudah Lelah, berat badan turun.
2.	Saluran cerna	Hiperdefikasi, disfagia, muntah, haus, banyak makan, lapar, splenomegaly, gigi mudah tanggal
3.	Muscular	Rasa lemah
4.	Genitourinari	Infertile, turunnya libido, amenorea, oligomenorea, ginekomastia
5.	Kulit	Kulit basah, mengeluarkan keringat, rambut rontok, rambut menipis, onikolisis

6.	Psikis dan saraf	Labil, iritabel, tremor, psikosis, kecemasan, paralisis periodic
7.	Jantung	Gagal jantung, aritmia, palpitasi, hipertensi, dispnea
8.	Darah, limfatik	Limfositosis, anemia, splenomegaly, leher membesar
9.	Tulang	Nyeri tulang, penutupan epifisis dengan cepat, osteoporosis

Sumber : (Tarigan et al., 2023)

Hipertiroidisme ditandai dan dapat di diagnosis dengan tes laboratorium. Hasil tes laboratorium pasien yang terdiagnosis hipertiroidisme tersaji dalam tabel 2.2

Tabel 2. 2 Hasil tes fungsi tiroid pada hipertiroidisme

Kondisi	TSH	T4 total	FT4	T3 total
Hipertiroidisme	Turun	Naik	Naik	Naik
Hipertiroidisme subklinis	Turun	Normal	Normal	Normal

Sumber : (Tarigan et al., 2023)

Hipertiroidisme subklinis terjadi ketika kadar hormon TSH rendah namun, hormon T4 dan T3 tetap dalam kadar normal. Biasanya penyakit ini tidak menimbulkan gejala. Prevalensi Hipertiroidisme Subklinis pada populasi umum diperkirakan berkisar antara 0,6% sampai 16%. Hal ini tergantung pada kriteria diagnostic yang digunakan (Luo & Seladi-schulman, 2018).

Hipertiroidisme sentral adalah suatu kondisi langka yang mencangkup adenoma hipofisis yang mensekresi TSH dan resistensi terhadap hormon tiroid. Ketika kadar hormon tiroid meningkat serta konsentrasi TSH (TSHoma) tidak mengalami hambatan, maka diagnosis hipertiroidisme sentral dipertimbangkan. TSHoma dimana adenoma hipofisis yang memproduksi hormon TSH secara berlebihan, biasanya muncul dengan gejala hipertiroidisme ringan. Kriteria diagnostik mencakup bukti peningkatan konsentrasi hormon tiroid yang disertai sekresi TSH yang tidak tepat (Mo et al., 2024).

b. Hipotiroidisme

Hipotiroidesme diidentifikasi akibat rendahnya kadar hormon T4 (tiroksin) dan T3 (triiodotironin) dalam sirkulasi. Peningkatan kadar hormon TSH (Thyroid Stimulating Hormone) dijumpai pada kegagalan

tiroid primer. Sedangkan hipotiroidisme sekunder diidentifikasi rendahnya hormon TSH (Thyroid Stimulating Hormone) namun, tidak ikut serta meningkat sejalan dengan adanya stimulasi TRH (Azamris, 2020).

Hipotiroidisme yang terjadi di usia anak-anak serta dewasa dapat mengakibatkan keterlambatan perkembangan dan juga menyebabkan distensi abnormal, hernia umbilikal serta prolaps rekti. Secara umum gejala hipotiroidisme pada orang dewasa tidak begitu spesifik seperti kelelahan, penurunan berat badan, intoleransi terhadap cuaca dingin, konstipasi dan menoragia. Pada pasien yang mengalami hipotiroidisme berat atau mixedema membentuk karakteristik wajah yang khas dikarenakan terdapat deposit glikosaminoglikan didalam jaringan subkutan dan menyebabkan wajah dan periorbita menonjol (Azamris, 2020).

Manifestasi klinis Hipotiroidisme menunjukkan keadaan hipometabolik yang terjadi penurunan penggunaan energi, kenaikan berat badan, meningkatnya kadar kolesterol, menurunnya lipoprotein, dan penurunan gluconeogenesis. Gejala dan tanda hipotiroidisme dapat dilihat pada tabel 2.3

Tabel 2. 3 manifestasi klinis Hipotiroidisme

No	Sistem	Gejala dan tanda
1.	Umum	Intoleransi terhadap dingin, kenaikan berat badan, kelelahan
2.	Saluran cerna	Konstipasi
3.	Muscular	Kemampuhan otot, kram otot, artralgia, edema
4.	Genitourinari	Gangguan fungsi ginjal
5.	Kulit	Kulit kering, rambut rontok
6.	Psikis dan saraf	Gangguan memori, parestesia, gangguan mood, mudah mengantuk
7.	Jantung	Lelah saat aktivitas, nafas pendek
8.	Darah, limfatik	sitopenia

Sumber : (Tarigan et al., 2023)

Pada pemeriksaan Hipotiroidisme kadar serum TSH serum perlu diperiksa dan jika ditemukan hasil dengan rentang abnormal, maka perlu dilakukan pemeriksaan FT4. Hipotiroidisme nyata kadar

TSH tinggi, dan FT4 rendah biasanya menunjukkan simtomik. Jika ditemukan TSH tinggi dan FT4 normal, dapat dicurigai adanya hipotiroidisme subklinis yang disebabkan oleh penyakit tiroid autoimun atau gangguan non tiroid seperti kelainan sistemik yang berada pada fase pemulihan (Tarigan et al., 2023).

Hasil pemeriksaan laboratorium pasien yang terdiagnosis Hipotiroidisme ditunjukkan pada tabel 2.4

Tabel 2. 4 Hasil tes fungsi tiroid pada pasien Hipotiroidisme

Kondisi	TSH	FT4
Hipotiroidisme	Tinggi	Rendah
Hipotiroidisme subklinis	Tinggi	Normal

Kadar TSH serum perlu diperiksa jika ditemukan hasil dalam rentang abnormal, perlu dilakukan pemeriksaan FT4. Tes seperti laju metabolik basal dan reverse FT3 tidak memiliki nilai diagnostic. Hipotiroidisme (hormon TSH mengalami peningkatan dan hormon FT4 mengalami penurunan). Jika ditemukan kadar hormon TSH tinggi dan kadar hormon FT4 normal maka dapat dicurigai adanya hipotiroidisme subklinis yang disebabkan oleh penyakit tiroid autoimun atau gangguan nontiroid seperti kelainan sistemik yang berada pada fase pemulihan (Tarigan et al., 2023).

c. Struma Nudosa Nontoxic

Struma (goiter) didefinisikan sebagai pembesaran kelenjar tiroid melebihi ukuran normal pada usia dan jenis kelamin tertentu, pada wanita 18 mL dan pada pria 25 mL. Nodul (struma nudosa) tiroid sering ditemukan pada praktik sehari-hari dan sebagian besar bersifat jinak, hanya 5% yang bersifat ganas. Penggunaan ultraonografi untuk mengevaluasi lesi nontiroid pada leher meningkatkan penemuan insidental nodul tiroid (insidentaloma), yang pada sebagian studi dilaporkan terjadi hingga 50% individu usia lebih 50 tahun yang dilakukan USG. Prevalensi nodul ditemukan lebih tinggi pada Wanita di area dengan defisiensi yodium serta meningkat seiring usia. Faktor yang meningkatkan risiko terhadap keganasan adalah jenis kelamin pria, riwayat radiasi kepala dan leher, dan usia 30-60 tahun.

Kekurangan yodium merupakan penyebab utama struma nontoksik ini terjadi (Tarigan et al., 2023)

Manifestasi klinis struma bergantung pada besarnya massa, lokasi, dan status fungsi tiroid. Sebagian besar pasien eutiroid dengan massa yang kecil akan asimtomatik. Sebagian pasien yang lain memiliki massa yang tampak jelas dan bertahan lama tanpa keluhan klinis yang berarti. Pembesaran tiroid dapat mencapai rongga toraks (struma subsentral) sehingga memicu obstruksi dan pendesakan struktur sekitarnya. Koperasi trakea dapat memicu sesak nafas terutama Ketika telentang. Gejala lain seperti disfagia, batuk, sensasi tercekik, atau suara serak dapat dikeluarkan pada pasien dengan massa yang lebih besar (Tarigan et al., 2023).

d. Nodul tiroid

Istilah nodul tiroid yaitu tentang pertumbuhan sel tiroid abnormal yang membentuk benjolan di dalam kelenjar tiroid. Walaupun mayoritas nodul tiroid memiliki sifat jinak, namun beberapa nodul tiroid memiliki kandungan kanker tiroid. Untuk mendiagnosis dan mengobati kanker tiroid pada tahap paling awal, sebagian besar nodul tiroid memerlukan beberapa jenis evaluasi (Sidemen, 2014)

Informasi nodul tunggal tiroid tentang onset waktu, perubahan ukuran, dan gejala yang berkaitan seperti nyeri, disfagia, dispneu atau tercekik harus dikumpulkan. Nyeri merupakan gejala yang jarang namun Ketika terjadi, harus lebih dicurigai kepada perdarahan intratiroid dalam suatu nodul jinak, tiroiditis atau keganasan. Pasien dengan KTM mungkin mengeluhkan sensasi nyeri tumpul. Riwayat suara serak dominan disebabkan oleh keganasan yang melibatkan NRL. Sangat penting sekali untuk menanyakan kepada pasien mengenai faktor risiko keganasan, misalnya adanya paparan radiasi ionisasi dan Riwayat keluarga dengan kanker tiroid dan keganasan lainnya yang berkaitan dengan kanker tiroid (azamris, 2020).

Kebanyakan nodul tiroid tidak menimbulkan gejala. Seringkali nodul tiroid ditemui secara tidak sengaja saat pemeriksaan fisik rutin atau pada saat tes CT scan atau saat USG pada leher yang dilakukan untuk alasan samasekali tidak ada hubungannya. Namun, terkadang pasien sendiri yang menemukan nodul tiroid dengan memperhatikan adanya benjolan di leher saat bercermin. Tes fungsi tiroid yang tidak normal menjadi penyebab ditemukannya nodul tiroid (Sidemen, 2014).

e. Nontoxic Goiter

Setiap pembesaran kelenjar tiroid disebut dengan goiter. Sebagian besar goiter non toksik diperkirakan akibat stimulasi sekunder TSH terhadap sintesis hormon tiroid yang inadkuat serta faktor pertumbuhan parakrin lainnya. Peningkatan kadar hormon TSH menginduksi hiperplasia difus tiroid, diikuti oleh hiperplasia fokal, mengakibatkan terbentuknya nodul-nodul yang bisa atau tidak mengonsentrasikan iodine, nodul koloid atau nodul mikrofolikular. Nodul-nodul yang bergantung pada TSH berkembang menjadi autonom (azamris, 2020).

Pasien umumnya dalam kondisi eutiroid dengan kadar hormon TSH normal dan hormon tiroid normal. Jika beberapa nodul menjadi autonom, pasien akan memiliki kadar hormon TSH yang rendah atau menjadi hipertiroid. Sebagian besar pasien dengan goiter difus yang kecil tidak memerlukan terapi. Beberapa dokter memberikan hormon tiroid oksogen pada pasien-pasien dengan goiter yang besar untuk mengurangi rangsangan TSH terhadap pertumbuhan kelenjar, terapi ini menyebabkan berkurangnya atau stabilitas ukuran goiter dan sebagian besar efektif untuk goiter difus yang kecil (azamris, 2020)

f. Thyroid Storm (Krisis Tiroid)

Krisis Tiroid yaitu hipermetabolik berat yang dapat menyebabkan kematian dengan gejala demam tinggi dan tidak berfungsinya sistem saluran pencernaan, sistem saraf serta sistem kardiovaskular. Krisis Tiroid seingkali muncul pada pasien

hipertiroidisme berat yang tidak melakukan terapi ataupun melakukan terapi namun tanpa adekuat, ditambah terdapat infeksi akut, dan struma multinodosa toksik (Tarigan et al., 2023).

Terkadang, keadaan thyroid storm juga dapat disebabkan karena pemakaian amiodaron. Kondisi ini dihubungkan dengan tingginya angka mortalitas akan tetapi bisa ditangani dengan perawatan di Unit Intensif (ICU). Beta bloker diberikan untuk mengurangi kadar hormon T4 di perifer mengubahnya menjadi T3 sehingga mengurangi gejala hipertiroidisme (Azamris, 2020).

3. Pemeriksaan Laboratorium

a. Thyroid Stimulating Hormone (Normal 0,05-5 μ U/ml)

Tes TSH menggunakan serum dengan berdasarkan prinsipnya yaitu, antibodi monoclonal TSH akan diikatkan ke suatu matriks solid dan mengikat TSH serum. Antibodi monoclonal kedua mengikat epitope terpisah dari TSH dan dilabel dengan radioisotope, enzim, dan fluorescent tag. Maka dari itu, jumlah kadar TSH dalam serum sebanding dengan antibody sekunder yang berikatan (*Immunometric Assay*). Level serum TSH merefleksikan kemampuan hipofisis anterior untuk mendeteksi kadar T4 bebas. Ada hubungan antara T4 bebas dengan konsentrasi TSH. Perubahan kecil T4 bebas dapat menyebabkan perubahan besar kadar TSH. *Ultra sensitive TSH Assay* termasuk dalam pengujian yang sensitive dan mendetail dalam mendiagnosis hipertiroidisme dan hipotiroidisme serta untuk mengoptimalkan terapi T4 (Azamris, 2020).

b. Total T4 (Normal 60-120 nmol/L) dan T3 (Normal 0,95-2,5 nmol/L)

Kadar T4 total dan T3 diperiksa dengan radioimmunoassay dan memeriksa komponen hormon. Kadar T4 menggambarkan output dari kelenjar tiroid, sedangkan T3 menunjukkan metabolisme hormon tiroid di perifer. T4 total tidak hanya meningkat pada pasien hipertiroidisme namun juga secara sekunder karena meningkatnya kadar Tg pada kehamilan, penggunaan estrogen atau progesterone, atau penyakit kongenital. Total T4 juga turun pada pasien hipotiroidisme dan

pasien dengan penurunan kadar Tg seperti penggunaan steroid anabolik dan kehilangan protein pada sindroma nefrotik. Pemeriksaan T3 total paling penting pada pasien yang secara klinis menunjukkan hipertiroidisme namun dengan kadar T4 normal, di mana bisa menunjukkan adanya T3 tirotoksikosis (Azamris, 2020).

c. Free T4 (12-28 pmol/L) dan Free T3 (3-9 pmol/L)

Free T4 tidak digunakan sebagai skrining rutin, penggunaannya hanya pada kasus hipertiroidisme dini di mana kadar T4 total bisa normal, namun free T4 bisa meningkat. Pasien dengan resisten T4 (Refetoff syndrome), kadar T4 meningkat, tetapi TSH normal. Free T3 umumnya digunakan untuk mengkonfirmasi diagnosis hipertiroidisme dini di mana kadar free T3 dan free T4 meningkat dibanding T4 dan T3 total (Azamris, 2020).

B. Kerangka Konsep

