BAB I

PENDAHULUAN

Komunikasi antara subsistem dalam tubuh terpenuhi melalui tiga modalitas. Pertama adalah sistem persarafan, dan yang lain adalah sekresi kimiawi seluler yang secara lokal berkontribusi pada cairan intersititiel. Contoh dari zat kimia tersebut termasuk yang mencetuskan respon inflamasi lokal, seperti histamin, komplemen, dan prostaglandin. Modalitas ketiga adalah sekresi kimiawi seluler yang disirkulasikan melalui aliran darah. Modalitas komunikasi antara subsistem yang terakhir ini lebih dikenal dengan sistem endokrin. Sekresi dari sel-sel endokrin disebut hormon.

Sampai pertengahan tahun 1950-an, batas perbedaan antara sistem endokrin dan sistem persarafan begitu jelas. Kemudian, dengan ditemukannya neuron hipothalamus yang mengahsilkan sekresi zat kimia darah, batas tersebut mulai kabur. Sekarang, hormon identik dengan yang dibentuk oleh kelenjar endokrin yang ditetapkan (seperti insulin, hormon adrenokortikotropik {ACTH, dan kolesistokinin pankreozimin {CCK-PZ}diketahui disekresi oleh berbagai bagian dari otak, yang fungsinya sebagai neurotransmitter).
Pada makalah ini hanya menjelaskan kelenjar-kelenjar utama (ADH) yang patologinya dapat menimbulkan situasi krisis yang relevan dengan asuhan keperawatan krisis (misalnya intoksikasi air, krisis hipertensi dll)

BAB II
TINJUAN TEORITIS

Hipothalamus
Bagian inferior dari diencephalon otak ini mempunyai banyak fungsi. Perhatian kita disini dibatasi oleh dua hal : (1) pembentukan hormon antidiuretik dan oksitosin, yang disimpan dalam ptuitari posterior dan, (2) pengaturan sekresi hormon ptuitari anterior.
Hormon Antidiuretik (ADH atau Vasopresin) dan oksitosin

Pembentukan

Hormon-hormon ini dihasilkan oleh sel-sel saraf yang berasal dari area (nukleus) dihipothalamus yang terletak tepat diatas kiasma optikus dan sebelah lateral sampai ventrikel ketiga (supra optikus dan para ventrikular). Hormon Antidiuretik (ADH) dan Oksitosin “dikeluarkan” dari ujung aksonal sel-sel saraf ini kedalam jaringan ptuitari posterior, tempat hormon tersebut disimpan. Impuls saraf dari sel-sel hipothalamus yang sama menyebabkan ptuitari posterior melepaskan hormon-hormon ini kedalam aliran darah. Karena proses pembentukannya pada jaringan saraf, ADH dan oksitosin kadang-kadang disebut sebagai bahan neurosekretori.

Perjalanan Metabolik

Waktu paruh ADH adalah 18 menit. Hormon ini dipecahkan terutama oleh hepar.

Aksi.
Hormon Antidiuretik (ADH) bekerja pada sel-sel duktus kolikegentes ginjal untuk meningkatkan permeabilitas terhadap air. Ini mengakibatkan peningkatan reabsorbsi air tanpa disertai dengan dan tidak tergantung pada reabsorbsi elektrolit apapun. Air yang direabsorbsi ini meningkatkan volume dan menurunkan osmolaritas cairan ekstraseluler (CES). Pada saat yang sama keadaan ini menurunkan volume dan meningkatkan konsentrasi urine yang diekskresi. Istilah vasopresin yang berasal dari pengamatan dosis suprafisiologi ADH yang besar bekerja pada otot polos arteriole untuk meningkatkan tekanan darah. Meskipun aksi tekanan ADH ini tidak nampak mempunyai peranan dalam homeostasis normal tekanan darah, beberapa peneliti berpikirr bahwa keadaan ini membantu melawan turunnya tekanan darah yang diakibatkan oleh hemoragi atau keadaan hipovolemik drastis lainnya.

Pengaturan ADH

Terdapat 3 stimuli utama untuk pengaturan sekresi ADH. Pertama adalah osmolalitas plasma, yang dipantau oleh osmoreseptor pada hipothalamus anterior. Peningkatan diatas osmolalitas plasma normal (290 mOsm/kg) mengakibatkan stimuli neuron dari reseptor ini kesel-sel pensekresi ADH, meningkatkan sekresi ADH. Keadan ini selanjutnya meningkatkan retensi cairan, dengan demikian mengencerkan CES dan menurunkan osmolalitas plasma kembali kenormal. Dalam pengertian yang sama, turunnya osmolalitas plasma mencetuskan penurunan atau terhentinya sekresi ADH. Ini akan memungkinkan ekskresi cairan lebih banyak, dengan demikian meningkatkan osmolalitas CES kembali. Sekresi hormon antidiuretik dapat berubah oleh perubahan oamolalitas kurang dari 1%. Arkus refleks media osmoreseptor ini berfungsi dalam mempertahankan homeostasis osmotik normal CES.
Stimulus kedua terdiri atas perubahan dalam volume CES. Reseptor peregang dalam porsi tekanan rendah dari sistem kardiovaskular (seperti vena kava, jantung sebelah kanan, dan pembuluh pulmonal) memantau volume darah. Stimuli dari reseptor ini dihantarkan oleh serabut-serabut afferen kehipothalamus (melalui batang otak) penurunan volume darah menstimulasi sekresi ADH. Akibat dari peningkatan retensi air meningkatkan volume darah tanpa mempengaruhi tekanan darah arteri. Kenaikan volume darah menghentikan sekresi ADH. Keadaan ini menghambat retensi air, dengan demikian memulihkan volume normal kompartemen CES. Mekanisme ini berfungsi untuk mengubah sekresi ADH dalam berespon terhadap perubahan-perubahan posisi tubuh. Gerakan dari posisi rekumben keposisi duduk tegak menyebabkan penurunan sementara dalam stimulasi volume reseptor karena darah berkumpul ditungkai. Hal ini mengakibatkan suatu peningkatan sekresi ADH. Rekumbensi meningkatkan arus balik vena dari tungkai. Peningkatan volume mencetuskan penurunan sekresi ADH, dengan demikian meningkatkan volume urine yang disekresi. Diuresis rekumben seperti ini terutama jelas pada orang dengan edema ekstremitas bawah.
Stimulus ketiga, perubahan dalam tekanan darah arteri juga dapat meregulasi sekresi ADH. Hipothalamus menerima informasi dari reseptor tekanan yang terletak pada sinus karotid dan aorta. Penurunan tekanan arteri meningkatkan sekresi ADH. Dengan demikian retensi cairan, mengakibatkan meningkatnya volume dan tekanan plasma. Peningkatan tekanan arteri menghasilkan efek sebaliknya. Mekanisme ini mungkin akan lebih penting pada kompensasi perubahan besar tekanan darah arteri (seperti, syok aktual atau yang mengancam).
Berbagai stimulus lain telah memperlihatkan pengaruh terhadap sekresi ADH. Peningkatan sekresi ADH dapat dipercepat oleh angitensin II, nyeri, stress, opiat, nikotin, klofibrat (Atromid S), klorpropamid (diabinese), dan barbiturat. Sekresi ADH dapat dihambat oleh alkohol dan antagonis opiat tertentu.

Fungsi fisiologis ADH

Sejumlah ADH yang sedikit sekali sebesar 2 nanogram bila disuntikan pada seseorang dapat menyebabkan antidiuresis, yakni berkurangnya ekskresi air oleh ginjal. Singkatnya bila hormon ADH ini tidak ada, maka duktus dan tubulus koligentes hampir tidak permeabel terhadap air, sehingga mencegah reabsorbsi air dalam jumlah berarti dan karena itu mempermudah keluarnya air yang sangat banyak kedalam urine, juga menyebabkan pengenceran urine yang berlebihan. Sebaliknya, bila ada ADH maka permeabilitas duktus dan tubulus koligentes sangat meningkat menyebabkan sebagian besar air direabsorbsi sewaktu cairan tubulus melewati duktus koligentes sehingga air yang disimpan dalam tubuh akan lebih banyak dan menghasilkan urina yang sangat pekat. Mekanisme yang tepat mengenai kerja ADH pada duktus untuk meningkatkan permeabilitas duktus baru diketahui sebagian. Tanpa ADH, membran luminal tubulus hampir inpermeabel terhadap air. Akan tetapi, segera setelah berada didalam membran sel terdapat sejumlah besar vesikel-vesikel khusus yang mempunyai pori-pori yang sangat permeabel terhadap air. Bila ADH bekerja pada sel, ADH pertama bergabung dengan reseptor membran yang menyebabkan cAMP. cAMP selanjutnya menyebabkan posporilasi dari elemen-elemen didalam vesikel khusus, yang kemudian menyebabkan vesikel masuk kedalam membran sel apikal, jadi menyediakan banyak daerah yang bersifat permeabel terhadap air. Semua proses ini terjadi dalam waktu 5 – 10 menit. Kemudian, bila tidak ada ADH seluruh proses berbalik dalam waktu 5 – 10 menit berikutnya jadi, proses ini secara temporer menyediakan banyak pori-pori baru yang mempermudah difusi bebas air dari tubulus kecairan peritubulus. Air kemudia diabsorbsi dari pipa duktus dan tubulus koligentes secara osmosis.

Pengaturan Produksi ADH

Pengaturan osmosis bila cairan elektrolit yang pekat diinjeksikan kedalam arteri yang mensuplai hipothalamus, maka neuron-neuron ADH yang terdapat didalam nukleus supra optik dan paraventrikel segera menjalarkan impuls kekelenjar hipofisis posterior untuk melepaskan banyak sekali ADH kedalam sirkulasi darah, sering kali meningkatkan sekresi ADH sampai sebanyak 20 kali dari normal. Sebaliknya, bila kedalam disuntikan cairan yang encer, maka penjalaran impuls terhenti dan sekresi ADH terhenti samasekali. ADH yang sudah ada didalam jaringan dirusak dengan kecepatan kira-kira setengahnya setiap 15 – 20 menit. Jadi, dalam waktu beberapa menit saja konsentrasi ADH dalam cairan tubuh akan berubah dari sedikit menjadi banyak, atau sebaliknya.

Cara tepat mengenai bagaimana konsentrasi osmo tik cairan ekstraseluler mengatur sekresi ADH masih belum diketahui. Namun, sedikit disebelah dalam atau dekat dengan hipothalamus terdapat reseptor neuron yang sudah dimodifikasi yang disebut osmoreseptor. Bila cairan ekstraseluler menjadi terlalu pekat, cairan akan ditarik oleh osmosis keluar dari sel osmoreseptor, mengurangi ukuran sel dan menimbulkan sinyal saraf yang tepat didalam hipothalamus untuk menimbulkan sekresi ADH tambahan. Sebaliknya,bila cairan ekstraseluler menjadi terlalu encer,air bergerak melalui osmosis dengan arah yang berlawanan,masuk ke dalam sel dan keadaan ini akan menurunkan sinyal untuk sekresi ADH. Walaupun beberapa peneliti meletakkan osmoreseptor di dalam hipotalamus sendiri (mungkin bahkan di dalam nukleus supraoptik sendiri), yang lain meyakini bahwa osmoreseptor terletak di dalam organum vaskulosum,suatu struktur yang kaya akan pembuluh darah yang terletak di dalam dinding anteroventral dari ventrikel ketiga.
Bila cairan tubuh menjadi sangat pekat, maka nukleus supraoptik akan dirangsang, sehingga ada penjalaran impuls ke kelenjar hipofisis posterior dan ADH disekresikan. ADH ini disalurkan melalui darah ke ginjal, dimana ADH meningkatkan permeabilitas duktus koligentes terhadap air. Akibatnya, sebagian besar air kemudian direabsorbsi dari cairan tubulus, sedangkan elektrolitnya akan diteruskan dan dibuang melalui urin. Proses ini mengencerkan cairan ekstraseluler, sehingga mengembalikan cairan ekstraseluler ke keadaan dengan tekanan osmotik normal.

Efek Vasokonstriktor dan Penekanan dari ADH, dan Peningkatan Sekresi ADH yang Disebabkan oleh Volume Darah yang Rendah

Selain dari efek yang ditimbulkan oleh konsentrasi ADH yang sangat kecil dalam menyebabkan peningkatan penahanan air oleh ginjal, konsentrasi ADH yang lebih tinggi mempunyai efek yang kuat dalam menyempitkan arteriol di setiap tempat di dalam tubuh oleh karena itu meningkatkan tekanan arterial. Karena alasan ini, ADH mempunyai nama lain, yaitu vasopresin.

Salah satu rangsangan yang menyebabkan sekresi ADH (vasopresin) menjadi kuat adalah penurunan volume darah. Keadaan ini terjadi secara hebat terutama saat volume darah turun 15 sampai 25 %, dengan kecepatan sekresi meningkat sering sampai 50 kali dari normal. Penyebab peningkatan ini adalah sebagai berikut.

Atrium, teritama atrium kanan, mempunyai reseptor regang yang dibangkitkan oleh kelebihan pengisian. Bila reseptor regang ini dibangkitkan, reseptir akan mengirimkan sinyal ke otak untuk menghambat sekresi ADH. Sebaliknya, bila tidak dibangkitkan akibat tidak penuhnya pengisian, terjadi proses yang berlawanan, dengan peningkatan sekresi ADH yang sangat besar. Lebih lanjut, disamping reseptor regangan atrium, penurunan regangan baroreseptor pada daerah karotid, aortik, dan pulmonari berperan dalam meningkatkan sekresi ADH.
Sindrom sekresi hormon anti diuretik yang tidak sesuai (SIADH; Sindrom of Inappropriate Antidiuretik Hormon Secretion.

Sekresi ADH yang berlebihan dari kelenjar hipofisis dalam menghadapi osmolaritas serum yang subnormal :

♣ Penderita kelebihan ini tidak dapat mengeksresikan urine yang encer.
 Pada pasien ini cairan akan tertahan dan terjadi defisiensi natrium

♣ (hiponatremia delusional) SIADH sering muncul dari masalah non endokrin; sindrom tersebut dapat terjadi pada penderita karsinoma bronkogenik, tempat sel-sel paru yang ganas mensintesis dan melepaskan ADH. Juga dapat terjadi pada pneumonia berat, pneumothoraks dan penyakit

♣ paru lainnya serta pada tumor ganas yang menyerang organ lain
 Kelainan pada sistem saraf pusat seperti cedera kepala, pembedahan♣ pada otak juga dapat menimbulkan SIADH melalui stimulasi langsung kelenjar hipofisis. Beberapa obat (vinkristin, fenotiazin, antidepresan trisiklik, preparat diabetik tiazida) dan nikotin dapat menyebabkan terjadinya SIADH dimana zat-zat tersebut dapat menstimulasi langsung kelenjar hipofisis atau meningkatkan sensitivitas tubulus renal terhadap ADH yang beredar dalam darah

Penyuluhan pasien keluarga dan perencanaan pemulangan. Berikan informasi verbal dan tertulis kepada pasien dan orang terdekat mengenai hal berikut :

♣ Pentingnya memenuhi pembatasan cairan untuk periode yang diprogramkan. Bantu pasien merencanakan masukan cairan yang diizinkanBagaimana cara memperkaya diet dengan garam natrium dan kalium dengan

♣ aman, terutama jika penggunaan diuretik yang kontinu diresepkan.
♣ Timbang pasien tiap hari, sebagai indikator status hidrasi
♣ Indikator intoksikasi air dan hiponatremia: kelelahan, sakit kepala, mual, muntah, dan anoreksia yang harus segera dilaporkan
♣ Obat-obatan, meliputi nama obat, tujuan, dosis, jadwal, tindakan pencegahan
♣ Pentingnya tindak lanjut medis : pastikan tanggal dan waktu perjanjian berikutnya
♣ Prosedur untuk mendapatkan gelang. Waspada medis atau kartu dengan diagnosis pasien didalamnya

BAB III
ASUHAN KEPERAWATAN
A. Pengkajian
1. Riwayat Penyakit
♣ Apakah pasien tidak dapat mengekskresikan urine yang encer
♣ Kapan terjadinya gejala tersebut, dan bagaimana proses terjadinya
♣ Apakah gejala berhubungan dengan pneumonia berat, pneumothoraks, tumor ganas
♣ Bagaimana gejalanya timbul
♣ Apakah ada riwayat penyakit paru sebelumnya
♣ Apakah pasien mengalami edema dan gengguan-gangguan keseimbangan cairan, volume cairan berlebih
♣ Apakah pada sistem saraf pusat; cedera kepala, pembedahan pada otak, tumor atau infeksi otak juga akan menimbulkan hal ini
2. Pemeriksaan Fisik
♣ Adanya edema ekstremitas, edema serebral
♣ Peningkatan reabsorbsi air (retensi air), volume cairan berlebih

B. Dianosa Keperawatan
1. Resti Hipervolemia (kelebihan volume cairan ekstra seluler) berhubungan dengan peningkatan pelepasan ADH
2. Perubahan pola eliminasi berhubungan dengan gangguan neuromuskular
3. Resti volume cairan berlebih berhubungan dengan retensi air
4. Resti terhadap penurunan curah jantung berhubungan dengan perpindahan cairan, defisit cairan (kehilangan berlebihan)
5. gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit; hipervolemia / hiponatremia berhubungan dengan peningkatan reabsorbsi air (retensi air)

Diagnosa I
Intervensi Rasional
Pantau tanda vital dan CVP

Kaji adanya lokasi pembentukan edema

Perhatikan adanya distensi vena, leher dan perifer serta edema pitting, dispnea

Pertahankan masukan dan haluaran secara akurat, perhatikan penurunan haluaran urine, keseimbangan cairan positif pada kalkulasi 24 jam.

Berikan cairan oral dengan waspada

Pertahankan posisi semifowler bila ada dispnea atau asites

Beri kewaspadaan keamanan sesuai indikasi, misalnya penggunaan pagar tempat tidur, tempat tidur posisi rendah, observasi sering, restrain lunak (bila perlu) Takhikardi dan hipertensi adalah manifestasi umum. Takhipneu biasanya ada dengan / tanpa dispnea.

Edema mungkin umum atau lokal pada area dependen pasien

Tanda dekompensasi jantung/GJK

Penurunan perfusi ginjal, insufisiensi jantung, dan perpindahan cairan dapat menyebabkan penurunan haluaran urine dan pembentukan edema.

Pembatasan cairan serta perpindahan ekstraseluler, dapat menyebabkan kekeringan membran mukosa dan pasien menginginkan cairan lebih banyak daripada seperlunya.

Gravitasi memperbaiki ekspansi paru dengan menurunkan diafragma dan memindahkan cairan kerongga abdomen bawah

Perpindahan cairan dapat menyebabkan edema serebral/perubahan mental, khususnya pada populasi geriatrikl

Diagnosa II
Intervensi Rasional
Catat frekuensi BAK, adanya BAK yang tidak dapat ditahan, perasaan terbakar, inkontinensia, nokturia, ukuran/kekuatan dari aliran berkemih. Lakukan palpasi setelah berkemih

Anjurrkan minum yang cukup, batasi minum selama sore menjelang malam dan saat tidur. Rekomendasikan penggunaan jus buah tertentu / vitamin C

Tingkatkan latihan secara terus-menerus

Lakukan cuci tangan dengan baik / perawatan perineal dengan baik Memberi informasi mengenai derajad gangguan eliminasi atau mungki merupakan indikasi adanya adanya infeksi kandung kemih. Kandung kemih yang masih tetap penuh setelah berkemih merupakan indikasi pengosongan yang tidak adekuat dan memerlukan intervensi.

Hidrasi yang cukup meningkatkan pengeluaran urine dan membantu mencegah infeksi.

Menurunkan resiko berkembangnya infeksi pada saluran kemih atau pada kandung kemih

Menurunkan iritasi kulit dan resiko naiknya infeksi

Diagnosa III
Intervensi Rasional
Awasi denyut jantung, TD, dan CVP

Catat pemasukan dan pengeluaran akurat termasuk cairan tersembunyiseperti aditif antibiotik. Ukur kehilangan GI dan perkirakan kehilangan tak kasat mata cth; berkeringat

Awasi berat jenis urine

Rencanakan penggantian cairan pada pasien, dalam pembatasan multipel. Berikan minuman yang disukai selama 24 jam yang bervariasi, cth; panas, dingin dan beku.

Timbang BB tiap hari

Kaji kulit, wajah, area tergantung untuk edema

Auskultasi paru dan bunyi jantung

Kaji tingkat kesadaran; selidiki perubahan mental, adanya gelisah. Takhikardi dan hipertensi terjadi karena (1)kegagalan ginjal untuk mengeluarkan urine, (2) pembatasan cairan berlebihan selama mengobati hipovolemia/hipotensi atau perubahan fase oliguria gagal ginjal, dan (3) perubahan pada sistem renin angiotensin

Perlu untuk menentukan fungsi ginjal, kebutuhan penggantian cairan, dan penurunan resiko kelebihan cairan.

Mengukur kemampuan ginjal untuk mengkonsentrasikan urine. Pada gagal intrarenal, berat jenis biasanya sama / kurang dari 1,010 menunjukan kehilangan kemampuan untuk memekatkan urine

Membantu menghindari periode tanpa cairan, meminimalkan kebosanan pilihan yang terbatas dan menurunkan rasa haus

Penimbangan BB harian adalah pengawasan status cairan terbaik. Peningkatan BB lebih dari 0,5 Kg perhari diduga ada retensi cairan

Edema terjadi terutama pada jaringan yang tergantung pada tubuh contoh tangan, kaki, area lumbo sakral. BB pasien dapat meningkat sampai 4,5 Kg cairan sebelum edema pitting terdeteksi.

Kelebihan cairan dapat menimbulkan edema paru dan GJK dibuktikan dengan terjadinya bunyi napas tambahan, bunyi jantung ekstra.
Dapat menunjukan perpindahan cairan, akumulasi toksin, asidosis, ketidakseimbangan elektrolit, atau terjadinya hipoksia

Diagnosa IV
Intervensi Rasional
Awasi TD dan frekuensi jantung

Observasi EKG atau telemetri untuk perubahan irama

Auskultasi bunyi jantung

Kaji warna kulit, membran mukosa, dan dasar kuku. Perhatikan waktu pengisian kapiler.

Perhatikan terjadinya nadi lambat, hipotensi, kemarahan, mual/muntah dan penurunan tingkat kesadaran.

Pertahankan tirah baring atau dorong istirahat adekuat dan berikan bantuan dengan perawatan dan aktivitas yang diinginkan. Kelebihan volume cairan disertai dengan hipertensi (sering terjadi pada gagal ginjal) dan efek uremia, meningkatkan kerja jantung, dan dapat menimbulkan gagal jantung.

Perubahan pada fungsi elektromekanis dapat menjadi bukti pada respon terhadap berlanjutnya gagal ginjal/akumulasi toksin dan ketidakseimbangan elektrolit

Terbentuknya S3/S4 menunjukan kegagalan. Friksi gesekan perikardial mungkin hanya manifestasi perikarditis uremik, memerlukan upaya intervensi/kemungkinan dialisis akut.

Pucat mungkin menunjukan vasokonstriksi atau anemia. Cianosis mungkin berhubungan dengan kongesti paru atau gagal jantung

Penggunaan obat (cth; antasida) mengandung magnesium dapat mengakibatkan hipermagnesemia, potensial disfungsi neuromuskular dan resiko henti napas/jantung

Menurunkan konsumsi oksigen/kerja jantung.

Diagnosa V
Intervensi Rsional
Identifikasi psien beresiko terhadap hipernatremia dan kemungkinan penyebab; kekurangan air, kelebihan natrium

Perhatikan freksuensi dan kedalaman pernapasan

Pantau masukan dan haluaran, berat jenis urine. Timbang BB setiap hari. Kaji adanya edema

Kaji turgor kulit, warna, suhu, dan kelembaban membran mukosa

Berikan perawatan kulit dan perubahan posisi sering

Berikan pada pasien lemah dengan interval reguler. Berikan air bebas pada pasien yang mendapat makan enteral

Batasi masukan natrium dan berikan diuretik sesuai indikasi Temuan dan intervensi dini mencegah komplikasi serius

Payah napas dan lapar udara adalah asidosis metabolik (hiperkloremia), yang menimbulkan henti jantung paru

Parameter ini bervariasi tergantung pada status cairan dan indikator terapi kebutuhan / keefektifan

Hiponaremia kurang air terlihat dengan tanda dehidrasi

Memperthankan integritas kulit

Dapat mencegah hipernatremia pada pasien yang tidak mampu menerima atau berespon terhadap haus

Pembatasan natrium selama peningkatan klirens ginjal menurunkan kadar natrium serum pada kelebihan cairan ekstraseluler

BAB IV
KESIMPULAN DAN SARAN
A. Kesimpulan
Bagian inferior dari diencephalon otak ini mempunyai banyak fungsi. Perhatian kita disini dibatasi oleh dua hal : (1) pembentukan hormon antidiuretik dan oksitosin, yang disimpan dalam ptuitari posterior dan, (2) pengaturan sekresi hormon ptuitari anterior.
Hormon-hormon ini dihasilkan oleh sel-sel saraf yang berasal dari area (nukleus) dihipothalamus yang terletak tepat diatas kiasma optikus dan sebelah lateral sampai ventrikel ketiga (supra optikus dan para ventrikular). Hormon Antidiuretik (ADH) dan Oksitosin “dikeluarkan” dari ujung aksonal sel-sel saraf ini kedalam jaringan ptuitari posterior, tempat hormon tersebut disimpan.
B. Saran
Untuk meningkatkan pengetahuan akan peranan perawat taerhadap Gastritis, maka perlu adanya kontribusi yang sangat besar dari berbagai pihak untuk menambah literatur yang sesuai dengan materi tersebut.
Peranan perawat dalam gastritis sebenarnya sangat kompleks dan harus mahasiswa Ners harus bisa mengembangkan pengetahuan akan hal tersebut
Bagi rekan-rekan yang mempunyai kontribusi yang sesuai dan membangun materi ini kami menerima dengan baik yang sudah barang tentu sesuai dengan literatur yang terbaru. Terima kasih

Daftar Pustaka

Bruner and Sudarth, Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah, Vol.2. EGC. Jakarta
Hudak and Gallo, Keperawatan Kritis. Volume II. EGC. Jakarta. 1996
Gayton and Hall. Fisiologi Kedokteran. Edisi 9. EGC. Jakarta. 1997
JCE, Underwood. Patologi Umum dan Sistemik. Edisi 2. Volume 2. EGC. Jakarta. 2000
Anderson, Sylvia dkk. Fisiologi (Proses-proses Penyakit). EGC.Jakarta. 1999
Doengoes, E Marilyn. Rencana Asuhan Keperawatan. EGC. Jakarta. 2000
Robbins dan Kumar, Buku Ajar Patologi II. Edisi 4. EGC.1995. Jakarta