BAB X
Kelenjar Tiroid

A. STRUKTUR KELENJAR TIROID

Kelenjar tiroid adalah kelenjar yang terdiri dari dua lobus dan terdapat di dalam leher yang dihubungkan oleh isthmus yang sempit. Letak kelenjar ini di sebelah kanan dan kiri trakea. Ujung atas lobus mencapai kartilago tiroidea. Kelenjar ini lunak, berwarna cokelat dan ditutupi oleh kapsul. Tiroid terbentuk atas massa kosong yang berbentuk sferis, disebut folikel. Setiap folikel mempunyai dinding satu sel tebal, dan mengandung koloid seperti jeli yang merupakan tempat utama konsentrasi yodium.[48]Kelenjar ini dalam keadaan normal tidak teraba, dan apabila terjadi pembesaran, akan teraba benjolan pada bagian bawah atau samping jakun.

Untuk dapat menghasilkan hormon tiroid, kelenjar tiroid memerlukan yodium sebagai suatu elemen yang terdapat dalam makanan dan air. Kelenjar tiroid akan menangkap yodium dan mengolahnya menjadi hormon tiroid. Setelah hormon tiroid digunakan, beberapa yodium di dalam hormon kembali ke kelenjar tiroid dan di daur ulang untuk kembali menghasilkan hormon tiroid.

Sel tiroid adalah satu-satunya sel dalam tubuh manusia yang dapat menyerap iodine atau yodium yang diambil dari makanan melalui saluran pencernaan. Iodine ini akan bergabung dengan asam amino tirosin yang kemudian akan diubah menjadi T3 (triiodotironin). Dalam keadaan normal pengeluaran T4 sekitar 80% dan T3 15%, sedangkan 5% yang lain adalah hormon-hormon lain. T3 bersifat lebih aktif

[48] John Gibson, F*isiologi,* hal. 252

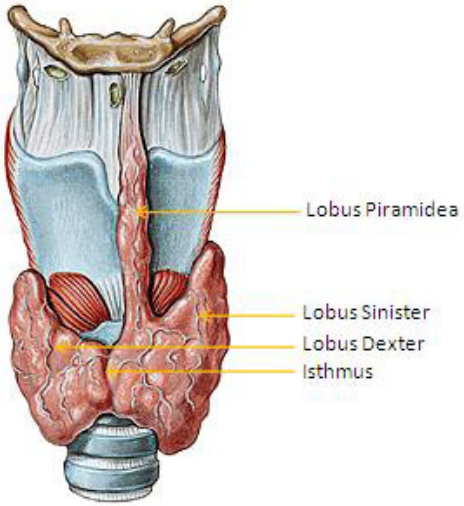
digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

dari pada T4. T4 yang tidak aktif itu diubah menjadi T3 oleh enzim 5-deiodinase yang ada di dalam hati dan ginjal.

Lapisan sel-sel dari folikel mempunyai kemampuan yang sangat besar dalam mengekstraksi iodine dari dalam darah, dan menggabungkannya dengan tirosin asam amino, untuk membentuk suatu hormone triiodotironin (T3) aktif. Sebagian tiroksin kurang aktif juga dibentuk. Tiroksin (T4) diubah menjadi triiodotironin dalam tubuh.

Senyawa ini dan intermediet 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 control TSH yang dilepaskan dari hipofisi. Pembentukan TSH dihambat oleh tingginya kadar hormone tiroid.[49] Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada gambar 10.1a dan b:

Gambar 10.1a: Struktur Anatomi Kelenjar Tiroid

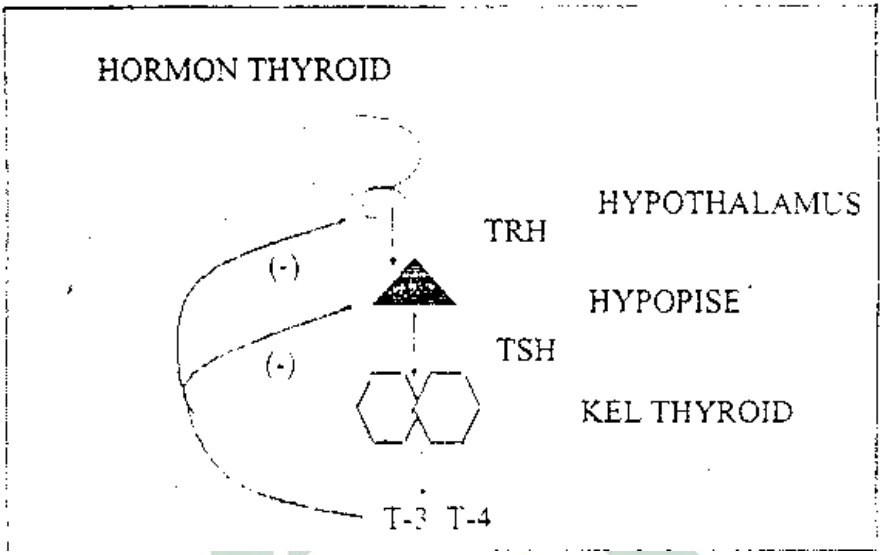


Glandula Thyroidea pandangan anterior

[49] Cambridge Communication Limited, *Anatomi Fisiologi* (Jakarta:EGC, 1999), hal. 24

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

Gambar 10.1b: Mekanisme kontrol Hormon Tiroid



B. FUNGSI KELENJAR TIROID

Pada manusia, fungsi yang jelas dari kelenjar tiroid adalah:

1. Mempengaruhi metabolism sel, proses produksi panas, oksidasi di sel-sel tubuh.
2. Mempengaruhi pertumbuhan, perkembangan dan diferensiasi jaringan tubuh.
3. Berpengaruh dalam mengubah tiroksin.[50]

Secara lebih rinci dapat dijelaskan bahwa kelenjar tiroid mempertahankan tingkat metabolism di berbagai jaringan agar optimal, sehingga jaringan itu dapat berfungsi secara normal. Hormon tiroid merangsang konsumsi O_2 pada sebagian besar sel dalam tubuh, membantu mengatur metabolism lemak dan karbohidrat, serta penting untuk pertumbuhan dan pematangan normal.

[50] Siti Kholifah dkk., *Kelenjar Tiroid* makalah (Surabaya: Prodi Psikologi Fak. Dakwah IAIN Sunan Ampel, 2004), hal. 1

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

Kelenjar tiroid memang tidak esensial bagi kehidupan, tetapi keberadaannya menyebabkan perlambatan perkembangan mental dan fisik, berkurangnya daya tahan terhadap dingin, serta pada anak-anak dapat menimbulkan retardasi mental dan kekerdilan. Sebaliknya sekresi tiroid yang berlebihan dapat menyebabkan badan menjadi kurus, gelisah, denyut nadi meningkat (takikardi), tremor dan kelebihan pembentukan panas.

C. HORMON YANG DIHASILKAN KELENJAR TIROID

Pada umumnya kelenjar tiroid ini menghasilkan dua hormone asam iodoamino, yaitu triidotironin (T3) dan tetraiodotironin (tiroksin=T4). T3 juga dibentuk di jaringan perifer melalui proses deiodinasi T4. Kedua hormone ini adalah asam amino yang mengandung yodium. Tiroksin berfungsi untuk mempengaruhi metabolism sel, proses produksi poros oksidasi di sel-sel tubuh kecuali otak dan sel limfe. Triiodotironin berfungsi untuk mempengaruhi pertumbuhan, perkembangan dan diferensiasi jaringan tubuh. Sedangkan hormone lain yang juga dihasilkan oleh sel-sel diantara folikel tiroid adalah kalsitonin yang berfungsi untuk menjaga keseimbangan kalsium dalam darah.[51]

D. PEMBENTUKAN DAN SEKRESI HORMON TIROID

T3 dan T4 disentesis di dalam koloid melalui iodinasi dan kondensasi molekul-molekul tirosin yang terikat pada linkage peptida tiroglobin. Glikoprotein ini terbentuk dari dua sub unit dan memiliki berat molekul 66000. Tiroglobulin ini dibentuk oleh sel-sel tiroid dan dikeluarkan melalui granul yang mengandung peroksidase tiroid. Hormon ini tetap terikat pada tiroglobulin hingga saatnya disekresikan.

---

[51] John Gibson, *Fisiologi dan Anatomi Modern untuk Perawat* (Jakarta: EGC, 2002), hal. 252

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

Sewaktu disekresikan, koloid diambil oleh sel-sel tiroid, ikatan peptida mengalami hidrolisis, dan T3 serta T4 dilepaskan ke dalam sirkulasi. Dengan demikian sel-sel tiroid memilki 3 fungsi, yaitu mengumpulkan dan memindahkan yodium, membentuk tiroglobulin, mengeluarkannya ke dalam koloid, mengeluarkan hormon tiroid dari tiroglobulin dan mensekresikannya ke dalam sirkulasi.

Yodium adalah bahan dasar yang penting untuk sintesis hormon tiroid. Yodium yang berasal dari makanan akan diubah menjadi iodida dan diabsorbsi. Asupan yodium harian minimum yang dapat mempertahankan fungsi tiroid normal adalah 150 µg pada orang dewasa. Kelenjar tiroid mengkonsentratkan yodium dengan transport aktif dari sirkulasi ke dalam koloid. Iodida dipompa ke dalam sel, lalu berdifusi ke dalam koloid. Di dalam kelenjar tiroid, iodida mengalami oksidasi menjadi yodium dan dalam beberapa detik berikatan ke posisi 3 molekul tirosin yang melekat ke tiroglobulin. Enzim yang berperan dalam oksidasi dan pengikatan iodida adalah tiroid peroksidase dan hidrogen peroksidase. Monoiodotirosin (MIT) kemudian mengalami iodinasi di posisi 5 untuk membentuk diiodotirosin (DIT). Dua molekul DIT kemudian mengalami suatu kondensasi oksidatif membentu T4 dengan pengeluaran rantai sisi alanin dari molekul yang membentuk cincin luar. Sel-sel tiroid mengambil koloid melalui proses endositosis. Dalam sel, lobulus koloid menyatu dengan lisosom. Tirosin beryodium mengalami deiodinasi oleh enzim mikrosom iodotirosin deiodinase, akhirnya T3 dan T4 masuk ke dalam sirkulasi.

E. MEKANISME KONTROL HORMON TIROID

T3 dan T4 menghambat peningkatan sekresi TSH pada kelenjar hipofisis. Bila sekresi TSH meningkat, maka sekresi T3 dan T4 meningkat, dan ini akan mengakibatkan mekanisme kerja tiroid juga akan menngkat.

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

Tiroglobulin adalah precursor T3 dan T4. Protein ini merupakan molekul berukuran besar yang disintesis di bagian basal sel, kemudian bergerak ke tempat protein ini disimpan dalam tiroid ekstra sel, dan kemudian masuk kembali ke dalam sel serta bergerak dari apical ke basal selama proses hidrolisisnya menjadi hormone T3 dan T4 yang aktif. Semua tahapan ini ditingkatkan oleh hormone perangsang tiroid yang disebut TSH (*Tiroid Stimulating Hormone*) yang dihasilkan oleh lobus anterior kelenjar pituitary. Peningkatan produksi TSH menyebabkan peningkatan jumlah tiroksin. Akan tetapi, peningkatan jumlah tiroksin dalam aliran darah akan menekan produksi TSH. Sistem homeostatis yang baik ini, menjamin suplai tiroksin yang mantap. Namun bila iodium dalam makanan tidak cukup bagi tiroid untuk mensintesis tiroksin, mekanisme control ini terhenti. Kelenjar pituitary tidak dihambat, dan dengan demikian menghasilkan jumlah TSH yang lebih banyak. Hal ini selanjutnya merangsang kelenjar tiroid untuk bekerja lebih giat, meskipun hanya mempunyai sedikit atau tanpa iodium. Akibatnya kelenjar menjadi besar dan mengakibatkan gondok.[52]

F. GEJALA KLINIS AKIBAT GANGGUAN HORMON TIROID

Gangguan hormon tiroid yang dimaksudkan di sini adalah kekurangan dan kelebihan hormon tiroid. Untuk itu, di sini akan dijelaskan secara rinci gejala klinis yang diakibatkan oleh karena kekurangan maupun kelebihan hormon tiroid.

1. Kekurangan hormon tiroid (*Hipotiroidisme*)

Hipotiroidime terjadi bila kelenjar tiroid tidak dapat memenuhi kebutuhan tubuh akan hormon tiroid. Penyebab munculnya hipotiroidisme antara lain:

[52] Siti Kholifah, dkk., *Kelenjar,* hal. 2-3

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

a. Tiroiditis hashimoto, pada kasus ini sistem kekebalan tubuh menghasilkan antibodi yang dapat merusak jaringan kelenjar tiroid. Akibatnya, kelenjar ini tidak dapat memproduksi hormon tiroid dalam jumlah yang cukup.
b. Kekurangan mengkonsumsi yodium dari makanan.
c. Pengangkatan kelenjar tiroid
d. Terapi radioaktif dengan yodium.
e. Infeksi bakteri dan virus.
f. Obat-obatan seperti lithium karbonat, amiodarone hidroklorida dan interferon alfa.
g. Adanya gangguan pada kelenjar pituitary atau hipotalamus yang mengontrol kerja kelenjar tiroid.
h. Hipotiroidime yang terjadi pada masa kehamilan, yang berakibat pada kekurangan hormon tiroid pada bayinya.

Secara garis besar, hipotiroidisme dapat bersifat primer maupun sekunder. Hipotiroidisme primer terjadi bila didapatkan proses patologis yang merusak kelenjar tiroid. Sedangkan hipotiroidisme sekunder dapat diakibatkan karena defisiensi sekresi TSH pada hipofisis.

Bila ditinjau dari permulaan munculnya, hipotiroidisme dapat terjadi sebelum masa dewasa, bahkan sejak lahir, maupun setelah masa dewasa. Hipotiroidisme yang terjadi sebelum masa dewasa atau sejak lahir, mengakibatkan kretinisme (kredil). Kretinisme adalah kondisi akibat hipotiroidisme ekstrim yang diderita selama kehidupan janin, bayi dan anak-anak. Kondisi ini ditandai dengan gagalnya pertumbuhan fisik dan mental. Kegagalan pertumbuhan fisik (*dwarfisme*) disebabkan oleh karena kegagalan pertumbuhan tulang. Sedangkan kegagalan pertumbuhan mental (retardasi mental) disebabkan karena gagalnya otak untuk dapat

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

berkembang secara penuh. Hal ini dapat terjadi karena gangguan pertumbuhan kelenjar tiroid secara congenital, sehingga kelenjar tiroid gagal memproduksi hormon tiroid akibat defisiensi genetik pada kelenjar, atau karena kurangnya iodium dalam diet, dimana iodium diperlukan untuk sintesis hormon Tiroksin.

Hipotiroidisme yang terjadi pada bayi baru lahir, dapat memperlihatkan gejala-gejala berupa nafsu makan rendah, sering tersedak saat menyusu, berat dan tinggi badan tidak normal, sembelit, susah bernafas, tangis parau, kuning, lesu, perut buncit, pusat bodong, alat kelamin, tangan dan kaki bengkak, dan kulit teraba dingin.

Selanjutnya, penderita kretinisme memiliki gejala klinis berupa warna kulit kekuning-kuningan, suhu tubuh rendah, rambut dan kulit kering, bicaranya lamban, perut buncit, tubuh lesu, denyut jantung lambat, karena metabolisme karbohidrat yang lamban. Penanganan dapat dilakukan dengan memberikan tiroksin sejak dini secara teratur. Apabila pengobatan terlambat setelah gejala menjadi parah, maka pengobatan tidak banyak memberikan hasil.

Hipotiroidisme yang terjadi pada usia dewasa menyebabkan suatu keadaan yang disebut *myxedem*. Tanda-tandanya adalah wajah sembab dan bengkak, denyut nadi dan jantung lambat, suhu tubuh rendah, mudah demam, rambut dan kulit kering, otot lemah, tubuh lesu dan efek jangka panjangnya adalah pembesaran jantung akibat peningkatan kerja jantung secara berlebihan. Penderita myxedem tidak mengalami kemunduran mental, tetapi pada kasus yang lebih parah, penderita menjadi kurang aktif dan kurang responsif.[53] Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada

[53] Syaifuddin, *Anatomi fisiologi* (Jakarta: EGC, 1997) hal. 102, Lihat pula dalam John Gibson, *Fisiologi*, hal. 253

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

gambar 9.1:

Gambar 10.2: Gambaran Hipotiroidisme

Keadaan hipotiroidisme pada masa dewasa ini seringkali disebabkan oleh karena autoimunitas terhadap kelenjar tiroid, dimana kelenjar tiroid dirusak oleh sistem imunitas tubuh. Pada awalnya kelenjar mengalami tiroiditis yang menyebabkan kemunduran pada kelenjar itu, dan berlanjut pada terjadinya fibrosis pada kelenjar dan berakhir pada ketidak mampuan kelenjar untuk mensekresi hormon tiroid. Gejala hipotiroidisme

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

ini dapat dikurangi dengan pengaturan hormon tiroid.[54]

2. Kelebihan Hormon Tiroid (*Hipertiroidisme*)

Hipertiroidisme dikenal juga dengan tirotoksikosis. Hipertiroidisme dapat didefinisikan sebagai respon jaringan tubuh terhadap pengaruh metabolik akibat peningkatan hormon tiroid secara berlebihan. Bentuk tersering adalah penyakit grave (gondok eksoftalmik). Pada penyakit grave tiroid membesar dan hiperplastik secara difus dan terjadi penonjolan bola mata yang disebut eksoftalmus.

Hipertiroidisme terjadi bila terdapat sekresi tiroksin secara berlebihan. Kondisi ini dapat menyebabkan pertumbuhan tubuh tidak dapat dikendalikan (pertumbuhan raksasa, gigantisme). Apabila kelebihan hormon tiroksin terjadi setelah masa dewasa, maka akan berakibat meningkatnya metabolisme tubuh, meningkatnya denyut jantung, gugup, intoleransi terhadap panas, berkeringat banyak, berat badan berkurang, diare, kelemahan otot, cemas dan kelainan psikis lainnya, mudah lelah, susah tidur dan tremor pada tangan. Hipertiroidisme ini dapat dikurangi dengan pemberian obat anti tiroid, dengan cara memberikan iodine radio aktif yang dapat menghancurkan sebagian sel-sel tiroid.[55] Untuk memahami figur penderita hipertiroidisme dapat dilihat pada gambar 10.3:

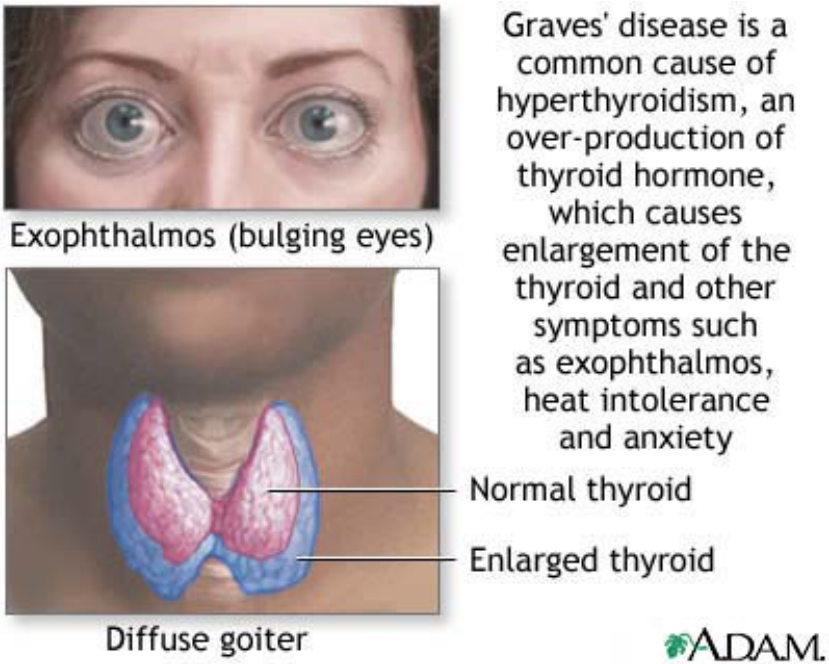
---

[54] Moh. Khusen Rohman, dkk, *Paratiroid dan Tiroid,* makalah (Surabaya: Prodi Psikologi Fak. Dakwah IAIN Sunan Ampel, 2004) hal. 5

[55] John Gibson, *Fisiologi*, hal. 254, lihat pula dalam Syaifuddin, *Anatomi*, hal. 102

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

Gambar 10.3: Hipertiroidisme dengan eksoftalmus



G. Pengaruh Hormon Tiroid Terhadap Perkembangan Mental

Yodium merupakan elemen yang sangat penting untuk pembentukan hormon tiroid. Hormon ini sangat diperlukan untuk pertumbuhan normal, perkembangan mental dan fisik, baik pada manusia maupun hewan. Kekurangan yodium pada janin yang disebabkan oleh kekurangan yodium pada ibunya mengakibatkan besarnya angka kejadian lahir mati, abortus, cacat bawaan dan kretin endemik.

Pada bayi baru lahir, perkembangan otaknya baru mencapai sepertiga bagian, dan selanjutnya akan berkembang secara cepat hingga usia dua tahun. Untuk kepentingan perkembangan otak normal, hormon tiroid memegang peranan yang sangat penting. Sedangkan

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

pembentukan hormon tiroid sangat bergantung pada ketersediaan yodium. Bila ketersediaan yodium sangat rendah, maka pembentukan hormon tiroid akan terganggu dan berakibat pada terganggunya pertumbuhan dan perkembangan mental pada anak.

Penelitian pada anak-anak usia sekolah yang tinggal di daerah kekurangan yodium menunjukkan prestasi sekolah dan IQ yang lebih rendah dibandingkan dengan kelompok umur yang sama dan berasal dari daerah yang berkecukupan yodium. Dari fenomena ini dapat disimpulkan bahwa kekurangan yodium dapat berakibat pada penurunan ketrampilan kognitif dan bahkan dapat menyebabkan kelainan otak yang berdimensi luas.

H. Retardasi Mental

1. Batasan Retardasi Mental

Retardasi mental adalah keadaan dimana fungsi intelektual umum berada di bawah normal yang mengakibatkan individu mengalami keterbatasan kemampuan dalam belajar dan penyesuaian diri dan mulai timbul sebelum usia 18 tahun.

Dalam pengertian yang lain, retardasi mental dapat diartikan sebagai keterbelakangan fungsi intelektual yang disertai dengan ketidak mampuan beradaptasi terhadap lingkungan yang muncul selama masa pertumbuhan.[56]Dengan demikian anak dengan retardasi mental, memiliki perkembangan kecerdasan (intelektual) yang lebih rendah sehingga mengalami kesulitan dalam proses belajar serta adaptasi sosial.

2. Penyebab Retardasi Mental

Penyebab kelainan mental ini dapat bersifat primer maupun sekunder. Bila retardasi mental terjadi karena factor keturunan

[56] Supratiknya, *Mengenal Perilaku Abnormal* ((Yogyakarta: Kanisisus, 1995), hal. 76

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

(genetic) maka disebut retardasi mental primer. sedangkan retardasi mental yang terjadi karena factor diluar genetik, misalnya karena gangguan terhadap perkembangan otak pada saat bayi berada dalam kandungan atau pada masa anak-anak, disebut retardasi mental sekunder.

Adapun penyebab lain dalam retardasi mental:

a. Infeksi ibu : kuman, virus, toxoplasma, encephalitis, meningitis, febrile convulsion yang lama dan sering

   (a) Kuman : tbc, syphilis, menigitis, karena meningococcus.

   (b) Virus rubella, influenza, cytomegali inclusion body diseases ;

   a. Trauma kelahiran

   b. Prematuritas/ berat badan lahir rendah.

   c. Malnutrisi bayi : perkembangan intelegensi anak, sangat dipengaruhi bila difisiensi protein terjadi sejak lahir sampai 2 tahun.

   d. Trauma kapitis.

   e. Anoxia otak : karena status epilepticus atau dehydrasi (gestroenteritis berat).

3. Klafisikasi Mental Gangguan Jiwa

Menurut pedoman penggolongan diagnosa gangguan jiwa (PPDGJ / DSM II 1968) klasifikasi retardasi mental adalah sebagai berikut:

a. Retardasi mental sangat berat = Idiot, yang ditandai dengan IQ 0-19 dan umur mental (*mental age*) kurang dari 2 tahun.

Ciri-cirinya:

a) Tak dapat dilatih dan dididik.

b) Tidak dapat merawat dirinya sendiri : makan harus

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

disuap, mandi dan berpakaian harus ditolong.

c) Tidak mengenal bahaya, tak dapat menjaga diri terhadap ancaman fisik.

d) Pergerakan motorik biasanya terganggu, pergerakan kaku atau spatis.

e) Biasanya didapat kelainan kongential misalnya bentuk kepala abnormal, kalainan fisik pada badan anggota badan seperti badan kecil, bungkuk; bentuk tangan abnormal jari kelingking bengkok (mongolism).

f) Perkembangan fisik (duduk, jalan) dan berbicara terlambat, sering tak dapat di ajarkan berbicara, bicara hanya 1 suku kata saja (ma,pa)

g) Mudah terserang penyakit lain, misalnya TBC , infeksi lain.

b. Retardasi Mental Berat= imbicile berat, yang ditandai dengan IQ 20-35 dan umur mental 2-4 tahun.

Ciri-cirinya :

a) Dapat dilatih dan tak dapat dididik.

b) Dapat dilatih merawat dirinya sendiri; makan,mandi dan berpakaian sendiri.

c) Kadang- kadang masih dapat mengenal bahaya dan menjaga dirinya.

d) Pergerakan motorik biasanya masih terganggu, pergerakan kaku dan spatis

e) Biasanya masih didapatkan kelainan kongential

f) Perkembangan fisik dan berbicara masih terlambat

g) Masih mudah terserang penyakit lain.

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

c. **Retardasi Mental Sedang** = imbicile ringan yang ditandai dengan IQ 35-50 dan umur mental 4-8 tahun

Ciri-cirinya:

a) Dapat dilatih dan dapat dididik *(trainable & educable*) sampai ke taraf kelas II-III SD.

b) Dapat dilatih merawat dirinya sendiri misalnya : makan, mandi dan berpakaian sendiri.

c) Mengenal bahaya dan dapat menyelamatkan diri

d) Koordinasi motorik biasanya masih sedikit terganggu.

d. **Retardasi Mental Ringan**= debil, yang ditandai dengan IQ 52-67 dan umur mental 8-11 tahun.

Ciri-cirinya :

a) Dapat dilatih dan didik.

b) Dapat merawat dirinya dan melakukan semua pekerjaan rumah

c) Dalam keadaan cocok dapat mencari nafkah- tetapi tak dapat bersaing dengan orang lain dan tak dapat mengurus pekerjaannya dengan bijaksana, sehingga bila ada penghematan tenaga kerja, penderita diberhentikan lebih dahulu.

d) Tidak dapat dididik di sekolah biasa tetapi harus di lembaga istimewa atau sekolah luar biasa

e) Pada saat menginjak taman kanak-kanak belum tampak kekurangannya, sesudah menginjak sekolah dasar tampak kurang kepandaiannya, sehingga sukar untuk naik kelas (kelas I SD-3 tahun).

f) Tak dapat berpikir secara abstrak, hanya hal –hal konkrit yang dapat difahami

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

g) Kurang dapat membedakan hal-hal yang penting dan yang remeh atau hal-hal yang baik dan buruk , sehingga mudah tersangkut perkara kriminil.Oleh karena itu perlu pengawasan orang tua dalam melakukan aktivitasnya.

h) Koordinasi motorik tidak mengalami gangguan.

i) Tidak didapatkan kelainan kongenital.

j) Perkembangan fisik biasanya normal, akan tetapi terdapat keterlambatan dalam perkembangan bicara.

e. **Retardasi mental taraf perbatasan (=subnormal, borderline)** yang ditandai dengan IQ 68-85 dan umur mental 12-16 tahun.

Ciri-cirinya:

a. Dapat dididik di sekolah biasa, meskipun tiap kelas dicapai dalam 2 tahun.

b. Dapat berfikir secara abstrak.

c. Dapat membedakan hal yang baik dan yang buruk.

I. Penatalaksanaan Retardasi Mental

Penatalaksanaan terhadap penderita retardasi mental dapat dilakukan dengan menggunakan intervensi medis dan psikoterapi. Intervensi medis dapat dilakukan dengan pemberian obat-obatan untuk menekan gejala-gejala hiperkinetik, anti konvulsi dan obat-obatan untuk meningkatkan kemampuan belajar.

Sedangkan psikoterapi dapat diberikan baik kepada anak yang bersangkutan maupun keluarganya. Untuk anak yang bersangkutan, dapat diberikan psikoterapi individual maupun kelompok. Di sini terapis bertindak sebagai pengganti orang tua untuk memberikan koreksi terhadap sikap dan perilaku anak. Walaupun tidak

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

menyembuhkan, namun dengan obat-obatan dan psikoterapi dapat diupayakan terjadi perubahan sikap, tingkah laku dan kemampuan belajar.

Untuk ibu atau orang tua anak dengan retardasi mental dapat dilakukan terapi keluarga (*family therapy)* dalam rangka mengubah sikap orang tua atau anggota keluarga lain yang cenderung kurang baik terhadap penderita retardasi mental. Selain itu, dapat pula dilakukan terapi kelompok antara orang tua dan anak retardasi mental. Tujuannya adalah mengurangi sikap rendah diri, perasaan kecewa dari orang tua, karena ternyata banyak orang tua lain yang memiliki nasib serupa. Dengan demikian mereka akan dapat bersikap lebih realistis dan dapat lebih menerima anaknya serta dapat merencanakan program yang baik bagi anaknya.

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id