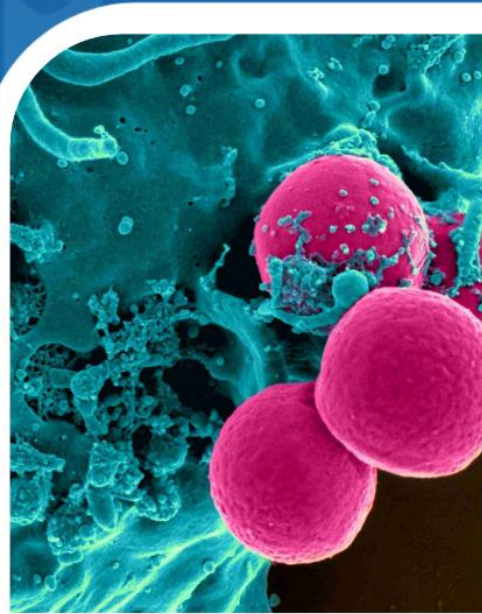
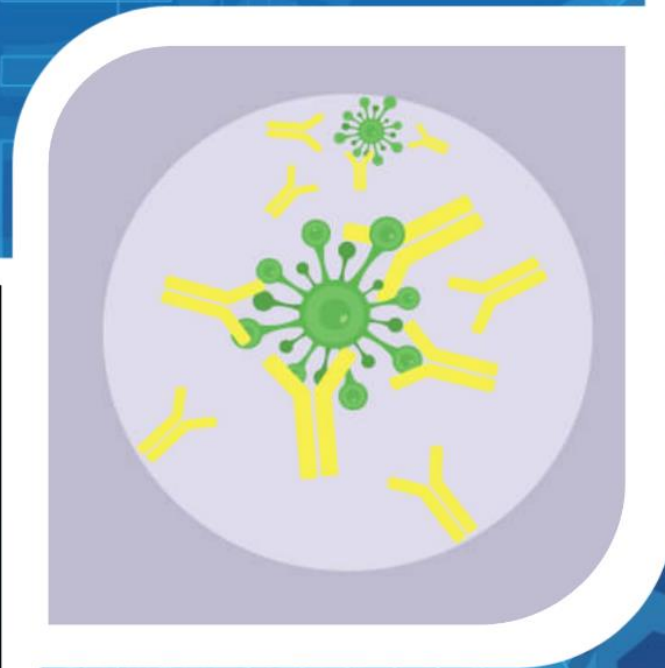


PANDUAN BELAJAR

BLOK 2.1

IMUNITAS DAN NEOPLASMA



FAKULTAS KEDOKTERAN

BUKU PANDUAN BELAJAR
BLOK IMUNITAS DAN NEOPLASMA
BLOK 2.1



Penanggung Jawab Blok:

dr. Rachma Greta Perdana Putri, M. Biomed

Tim Blok:

1. dr. Rizka Ariani, M.Biomed
2. dr. Nuni Ihsana, M.Biomed
3. dr. Elvina Prisila, Sp.Rad., M.Kes (K)
4. dr. Leony Dwi Rizkita, M.Biomed
5. dr. M. Junaidy Heriyanto, Sp.B, FINACS

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
TAHUN AKADEMIK 2023/2024

IDENTITAS MAHASISWA

Nama :
No. Mahasiswa :
Alamat :
Angkatan :

Tanda Tangan Mahasiswa

()

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb

Segala puji dan syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas tersusunnya buku panduan Blok Imunitas dan Neoplasma (Blok 2.1). Buku panduan ini berisi penjelasan umum tentang visi dan misi Universitas Ahmad Dahlan, visi dan misi serta *curriculum map* Fakultas Kedokteran UAD. Buku ini juga berisi panduan bagi mahasiswa untuk memahami tujuan, kegiatan pembelajaran, metode penilaian, skenario, dan materi praktikum yang ada di Blok 2.1 Imunitas dan Neoplasma.

Saran dan masukan yang positif sangat kami harapkan untuk perbaikan buku panduan ini. Terima kasih.

Wassalamua'alaikum Wr. Wb.

Yogyakarta, September 2023
Tim Blok 2.1 Imunitas dan Neoplasma
Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran UAD

DAFTAR ISI

<i>COVER</i>	1
<i>BUKU PANDUAN BELAJAR</i>	2
<i>IDENTITAS MAHASISWA</i>	3
<i>KATA PENGANTAR</i>	4
<i>DAFTAR ISI</i>	5
<i>VISI DAN MISI UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN</i>	7
<i>VISI DAN MISI FAKULTAS KEDOKTERAN</i>	7
<i>VISI DAN MISI PROGRAM STUDI KEDOKTERAN</i>	8
<i>CURRICULUM MAPS</i>	9
<i>OVERVIEW BLOK 2.1</i>	10
Deskripsi Blok.....	10
Tujuan Umum	10
Tujuan Khusus	10
Area Kompetensi Lulusan	11
<i>TOPIC TREE BLOK 2.1 IMUNITAS DAN NEOPLASMA</i>	12
<i>KEGIATAN BELAJAR</i>	13
Diskusi Tutorial.....	13
Kuliah Interaktif Pakar	14
Praktikum	15
Penugasan	15
Penilaian.....	15
<i>KEGIATAN TUTORIAL</i>	18
SKENARIO 1.....	18
SKENARIO 2.....	20
SKENARIO 3.....	22
SKENARIO 4.....	24
SKENARIO 5.....	26
<i>PANDUAN PRAKTIKUM</i>	28
PRAKTIKUM HISTOLOGI	29

PRAKTIKUM FARMAKOLOGI	39
PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI	46
PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI	55
<i>PANDUAN PENUGASAN BLOK 2.</i>	75

VISI DAN MISI
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN

I. VISI UAD

Visi UAD ialah menjadi perguruan tinggi yang unggul dan inovatif, mengabdikan kepada kepentingan bangsa dan umat manusia yang dijiwai nilai-nilai Islam.

II. MISI UAD

UAD memiliki misi untuk:

- a. mengimplementasikan nilai-nilai AIK pada semua aspek kegiatan;
- b. memajukan ilmu pengetahuan, teknologi dan seni melalui pendidikan, penelitian, dan pengabdian kepada masyarakat;
- c. membangun dan mengembangkan kerja sama dan kolaborasi yang setara di tingkat lokal, nasional, dan internasional; dan
- d. menyelenggarakan tata kelola perguruan tinggi yang baik.

VISI DAN MISI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN

I. VISI FAKULTAS KEDOKTERAN UAD

Menjadi Fakultas Kedokteran yang inovatif dan unggul dalam pendidikan, penelitian, dan pengabdian di bidang kesehatan dan kebencanaan yang dijiwai nilai-nilai Islam untuk kemajuan bangsa pada tahun 2035

II. MISI FAKULTAS KEDOKTERAN UAD

- a. Menyelenggarakan pendidikan bidang kesehatan dengan dijiwai oleh nilai-nilai Islam
- b. Menyelenggarakan penelitian dan pengabdian masyarakat di bidang kesehatan untuk pengembangan ilmu pengetahuan dan peningkatan derajat kesehatan masyarakat
- c. Menjalin kemitraan dengan para pemangku kepentingan baik dalam maupun luar negeri dalam upaya pelaksanaan tridharma

**VISI DAN MISI PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN**

I. VISI PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UAD

Menjadi program studi kedokteran yang menyelenggarakan pendidikan, penelitian, dan pengabdian dengan keunggulan bidang kebencanaan yang dijiwai nilai-nilai Islam untuk kemajuan bangsa pada tahun 2035

II. MISI PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UAD

- a. Menyelenggarakan pendidikan bidang kedokteran yang dijiwai oleh nilai-nilai Islam dengan keunggulan kebencanaan
- b. Menyelenggarakan penelitian bidang kedokteran dan kebencanaan
- c. Menyelenggarakan pengabdian masyarakat dalam upaya implemementasi hasil penelitian

CURRICULUM MAPS

FACULTY OF MEDICINE, UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN

CURRICULUM MAPS																																
FACULTY OF MEDICINE, UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN																																
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2										
Fase	Keterampilan belajar dan kedokteran dasar																															
Semester	SEMESTER 1										Total SKS	REMEDIASI	SEMESTER 2										Total SKS	REMEDIASI								
Durasi / Waktu	6 minggu					6 minggu					7 minggu					6 minggu					6 minggu					7 minggu						
BLOK	Keterampilan Belajar dan Kedokteran Dasar					Sistem Muskulo Skeletal					Sistem Neurosensori dan Alat Indera					Sistem Kardiovaskuler, Respirasi, dan Hematologi					Sistem Digesti dan Urinaria					Endokrin dan Reproduksi						
Kode	1,1					1,2					1,3					1,4					1,5					1,6						
SKS	4 SKS					4 SKS					5 SKS					5 SKS					4 SKS					5 SKS						
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 1 (2 SKS)																															
Mata Kuliah Instusional	Agama I. Al Qur'an dan Al hadist (2 SKS) B.Ingggris (2 SKS) Kebencanaan I.1 (1 SKS) = 5 SKS												KETERAMPILAN KLINIS 2 (2 SKS)																			
Mata Kuliah Instusional													Pancasila (2 SKS), Kebencanaan I.2(2 SKS) = 4 SKS																			
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2										
Fase	Transisi ilmu kedokteran dasar ke ilmu kedokteran klinis																															
Semester	SEMESTER 3										Total SKS	REMEDIASI	SEMESTER 4										Total SKS	REMEDIASI								
Durasi / Waktu	6 minggu					6 minggu					7 minggu					6 minggu					6 minggu					7 minggu						
BLOK	Imunologi dan Neoplasma dasar					Masalah Imunitas dan Penyakit Infeksi					Masalah pada Sistem Digesti dan Urinaria					Masalah pada Sistem Kardiovaskular, Respirasi dan Hematologi					Masalah Endokrin, Metabolik dan Nutrisi					Masalah Sistem Neuromuskulo skeletal						
Kode	2,1					2,2					2,3					2,4					2,5					2,6						
SKS	4 SKS					5 SKS					5 SKS					5 SKS					4 SKS					5 SKS						
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 3 (2 SKS)																															
Mata Kuliah Instusional	Agama II. Aqidah Islam (2 SKS), Bahasa Indonesia (2 SKS), Kebencanaan II.2 (1 SKS) = 5 SKS												KETERAMPILAN KLINIS 4 (2 SKS)																			
Mata Kuliah Instusional													Pendidikan Kewarganegaaan (2 SKS), Kebencanaan II.2 (2 SKS) = 4 SKS																			
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2										
Fase	Ilmu kedokteran klinis																															
Semester	SEMESTER 5										Total SKS	REMEDIASI	SEMESTER 6										Total SKS	REMEDIASI								
Durasi / Waktu	6 minggu					6 minggu					7 minggu					6 minggu					6 minggu					7 minggu						
BLOK	Masalah Sistem Indera					Psikiatri					Penelitian					Kehamilan dan Masalah Reproduksi					Neonatus dan Masa Kanak-Kanak					Lansia						
Kode	3,1					3,2					3,3					3,4					3,5					3,6						
SKS	4 SKS					6 SKS					6 SKS					5 SKS					4 SKS					6 SKS						
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 5 (2 SKS)																															
Mata Kuliah Instusional	Agama III. Fiqih Ibadah (2 SKS), Kebencanaan III.1 (1 SKS) = 3 SKS												KETERAMPILAN KLINIS 6 (2 SKS)																			
Mata Kuliah Instusional													Kebencanaan III.2 (2 SKS)																			
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2										
Fase	Ilmu kedokteran klinis																															
Semester	SEMESTER 7										Total SKS	REMEDIASI	SEMESTER 8										Total SKS	REMEDIASI								
Durasi / Waktu	6 minggu					7 minggu					3 minggu			3 minggu		5 minggu					6 minggu											
BLOK	Kegawatdaruratan					Kebencanaan					Elektif I			Elektif II		Medikolegal dan Forensik					Sistem Pelayanan Kesehatan											
Kode	4,1					4,3					4,5			4,6		4,4					4,2											
SKS	5 SKS					5 SKS					3 SKS			2 SKS		4 SKS					4 SKS											
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 7 (2 SKS)																															
Mata Kuliah Instusional	Agama IV Islam Interdisipliner (2 SKS), Kewirausahaan (2 SKS) = 4 SKS												KKN (4 SKS)																			
Mata Kuliah Instusional													Skripsi (4 SKS)																			
FASE IMPLEMENTASI ILMU KEDOKTERAN KLINIS																																
SEMESTER 9-12																																
2 Tahun																																
ROTASI KLINIK																																
																					Ujian Komprehensif											
																					CBT & OSCE											

BLOK 2.1

1. Deskripsi Blok

Blok ini merupakan blok pertama pada tahun kedua kurikulum program studi kedokteran FK UAD dengan bobot 4 SKS dan waktu pembelajaran 6 minggu. Blok ini merupakan blok yang membahas serangkaian mekanisme tubuh dalam proses melindungi dirinya menghadapi agen infeksius penyebab penyakit dengan mengenali dan membunuh patogen. Proses imun dalam tubuh merupakan ilmu dasar yang sangat kompleks serta dapat diaplikasikan di ilmu klinis maupun pada penelitian. Mata kuliah ini menyajikan pengetahuan aspek histologi, fisiologi, imunologi, farmakologi yang berkaitan dengan sistem imun dan patologi anatomi pada neoplasma. Mata kuliah ini juga menyajikan dasar parasitologi dan mikrobiologi terkait agen penyebab infeksi.

Mata kuliah ini mempelajari sistem imun tubuh manusia, klasifikasi, mekanisme dari respon imun tubuh manusia, agen penyebab infeksi (parasit, jamur, bakteri, dan virus), proses inflamasi, proses sel normal menjadi sel abnormal dan neoplasma secara molekuler, mekanisme obat (farmakokinetik dan farmakodinamik), bentuk sediaan obat, jenis obat antimikroba, imunostimulan, dan imunomodulator dan terapi tumor. Blok ini menjadi ilmu dasar dan bekal dalam menjalani blok-blok berikutnya yang mempelajari masalah di setiap sistem terutama terkait penyakit infeksi, penyakit neoplasma, serta terapi farmakologi.

2. Tujuan Umum :

Mampu menjelaskan sistem kekebalan tubuh (sistem imun) termasuk komponen yang berperan di dalamnya, proses inflamasi, gangguan respon imun, agen penyebab infeksi, farmakologi dasar, serta dasar neoplasma.

3. Tujuan Khusus :

- 1) Mampu menjelaskan mekanisme respon imun terhadap patogen
- 2) Mampu menjelaskan proses infeksi dan inflamasi
- 3) Mampu menjelaskan proses neoplasma
- 4) Mampu menjelaskan obat terkait sistem imun dan neoplasma

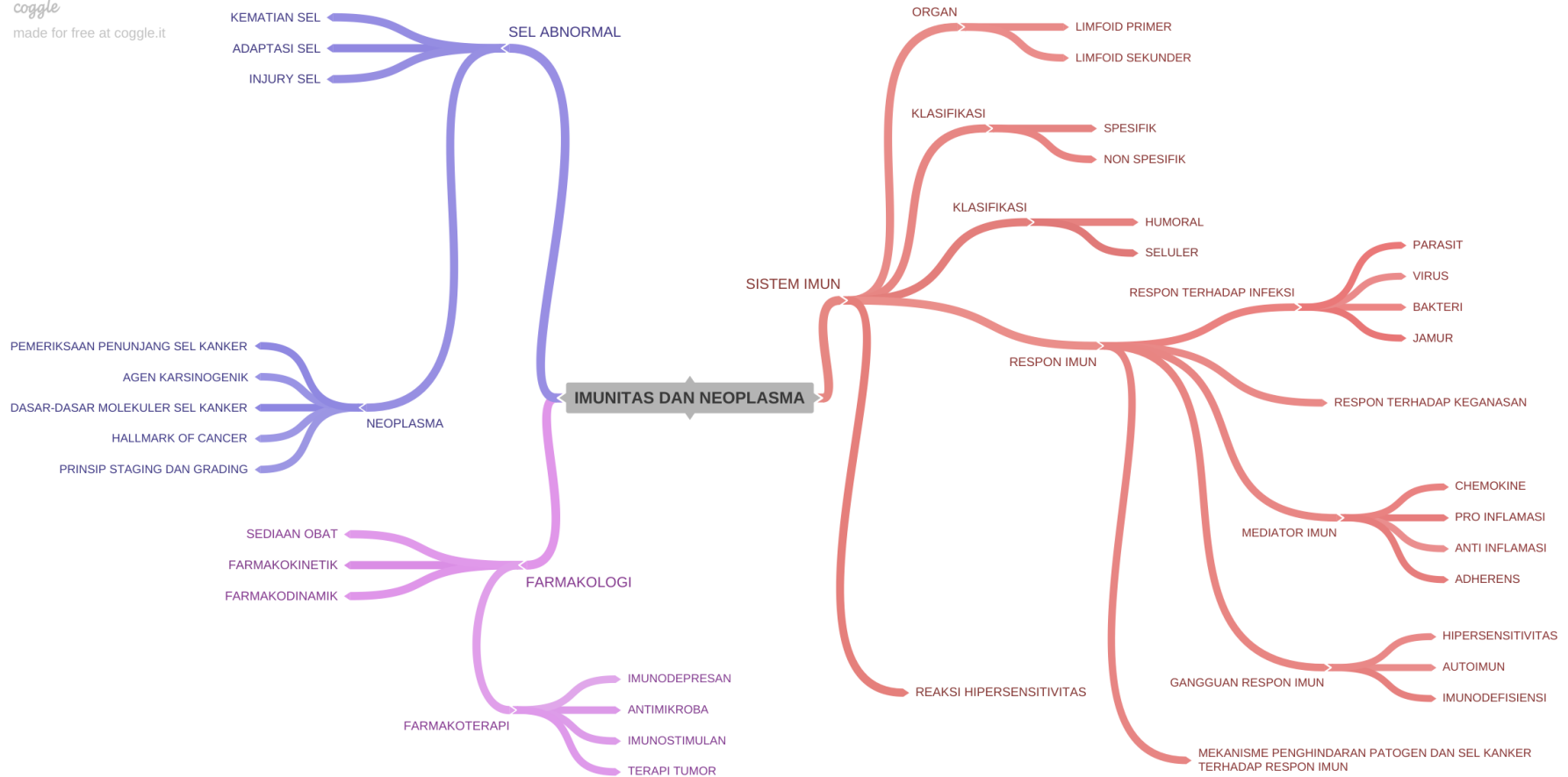
4. Area Kompetensi Lulusan :

Contoh

- 1) Menguasai prinsip ilmu Biomedik, ilmu Humaniora, ilmu Kedokteran Klinik, dan ilmu Kesehatan Masyarakat/ Kedokteran Pencegahan/Kedokteran Komunitas yang terkini dalam pengelolaan masalah kesehatan individu, keluarga, maupun komunitas dengan berlandaskan prinsip *evidence based medicine* (CPL 6-P2).
- 2) Menguasai prinsip-prinsip Al Islam dan Kemuhammadiyah dalam bidang aqidah, akhlaq, ibadah dan muamalah berdasarkan Al quran dan assunah serta dapat mengintegrasikannya dengan ilmu kedokteran (CPL 8-P4).
- 3) Menerapkan kemampuan berpikir kritis, menghasilkan ide yang relevan dan berinovasi untuk menyelesaikan masalah (CPL 11-KU1).
- 4) Memiliki kemampuan untuk menemukan, mengevaluasi, menggunakan, mendiseminasikan dan menghasilkan materi menggunakan teknologi informasi untuk pengembangan profesi dan keilmuan (CPL 12-KU2).
- 5) Berkomunikasi dengan jelas, efektif, dan sensitif serta menunjukkan empati, memiliki kepekaan terhadap aspek biopsikososiokultural dan spiritual dalam mengidentifikasi masalah kesehatan individu, keluarga dan masyarakat (CPL 14-KK2).
- 6) Mendemonstrasikan prosedur klinis yang berkaitan dengan masalah kesehatan dengan menerapkan prinsip keselamatan pasien, keselamatan diri sendiri, dan keselamatan orang lain. (CPL 15-KK3).

5. TOPIC TREE BLOK 2.1 IMUNITAS DAN NEOPLASMA

coggle
made for free at coggle.it



6. KEGIATAN BELAJAR

A. Diskusi Tutorial

Diskusi tutorial merupakan kegiatan pembelajaran dalam problem *based-learning*. Diskusi dilakukan oleh kelompok kecil mahasiswa yang berisi 8—12 orang, dipimpin oleh seorang ketua dan sekretaris, dan difasilitasi oleh seorang tutor. Diskusi dimulai dari suatu kasus/skenario dan dilaksanakan dua—tiga kali setiap minggunya. Mahasiswa diharapkan dapat melakukan diskusi tutorial dengan pedoman tujuh Langkah (*seven jumps*) yang meliputi:

L1 : Klarifikasi istilah dan konsep

Langkah ini membantu kelompok untuk memulai diskusi dengan pemahaman yang jelas dan sama terhadap konsep dan istilah dalam skenario. Proses ini menggunakan bantuan kamus umum, kamus kedokteran, dan tutor.

L2 : Menetapkan masalah

Untuk merumuskan masalah di skenario dengan jelas dan konkret. Langkah ini membantu menetapkan batas-batas masalah yang sedang dibahas.

L3 : Menganalisis masalah (*brainstorming*)

Langkah ini dimaksudkan untuk menyegarkan pengetahuan yang ada dalam kelompok dan untuk mengaktifkan pengetahuan yang dimiliki sebelumnya (*prior knowledge*). Langkah ini menerima segala penjelasan atau alternatif lain yang memungkinkan terhadap masalah yang ada.

L4 : Membuat kategori

Mengkategorikan penjelasan pada L-3. Langkah ini membantu merumuskan keterkaitan/hubungan antar penjelasan yang didapat pada langkah sebelumnya. Kelompok membangun gambaran yang logis terhadap penjelasan terhadap masalah, berpikir, dan menggarisbawahi masalah.

L5 : Merumuskan tujuan belajar

Tergantung pada diskusi di L-4, apa saja yang masih belum diketahui atau belum jelas, dapat dirumuskan menjadi tujuan belajar yang jelas untuk belajar mandiri. Proses ini merupakan proses akhir dari pertemuan pertama.

L6 : Belajar mandiri

Langkah ini bertujuan untuk membantu siswa memilih sumber belajar yang relevan. Program studi menyediakan material sumber belajar yang berhubungan dengan masalah yang didiskusikan. Setelah memilih sumber belajar, langkah berikutnya adalah semua anggota kelompok harus mempelajari sumber belajar dan mendapatkan pemahaman pengetahuan yang jelas. Pemahaman baru ini lalu dihubungkan dengan pengetahuan sebelumnya dan mempersiapkan diri untuk melaporkan kembali secara kritis pengetahuan yang telah diperoleh.

L7 : Melaporkan hasil belajar

Siswa mendiskusikan pengetahuan yang baru diperoleh. Langkah ini biasanya terjadwal pada pertemuan tutorial kedua dan ketiga. Siswa diberi cukup waktu untuk belajar mandiri. Langkah ini berisi proses pelaporan oleh masing-masing anggota tentang hasil yang diperoleh dalam proses belajar mandiri, kemudian dari beberapa hasil dapat ditarik kesimpulan jawaban yang benar dari masing-masing permasalahan yang menjadi tujuan belajar.

TOPIK TUTORIAL

Minggu ke-	Skenario Tutorial	Waktu (menit)
I	Pertahanan tubuh pada tahap awal	2x2x50
II	Vaksin sebagai antigen spesifik	2x2x50
III	Gatal	2x2x50
IV	Proses pada saat terjadi infeksi virus	2x2x50
V	Perkembangan sel abnormal	2x2x50

B. Kuliah Interaktif Pakar

Kuliah dalam kelas besar yang akan diampu oleh pakar dari masing-masing bidang yang akan diajarkan. Dalam kuliah ini diharapkan mahasiswa sudah belajar membaca sedikit dengan topik yang akan diajarkan, sehingga dapat menanyakan apa yang belum dipahami tentang bahasan terkait kepada pakar yang hadir.

C. Praktikum

Merupakan proses pembelajaran di laboratorium yang dibimbing oleh asisten dan dosen. Kegiatan ini bertujuan meningkatkan pemahaman mahasiswa terhadap materi yang berhubungan dengan skenario maupun blok yang sedang berjalan.

TOPIK PRAKTIKUM

Minggu ke-	Topik Praktikum	Departemen	Waktu (menit)
1	Histologi sistem limfatik	Histologi	1x100
2	Pewarnaan Gram	Mikrobiologi	1x100
3	Pemeriksaan KOH	Mikrobiologi	1x100
3	Dosis Obat	Farmakologi	1x100
4	Histopatologis proses inflamasi akut dan kronis	Patologi Anatomi	1x100
5	Proses adaptasi sel	Patologi Anatomi	1x100
5	Gambaran neoplasma jinak dan ganas	Patologi Anatomi	1x100

D. Penugasan

Penugasan adalah kegiatan dapat berupa pembuatan *clipping* dan dipresentasikan dalam bentuk ppt. Pada blok ini nilai penugasan memiliki presentase 5%.

E. Penilaian

1. Ujian Blok (MCQ)

Ujian Blok merupakan ujian di setiap akhir blok dengan menggunakan *Multiple Choice Questions* (MCQ) yang dibuat sesuai dengan materi yang terkait pada blok. Soal diverifikasi oleh tim *Medical Education Unit* (MEU). Isi soal terkait dengan materi kuliah. Pada blok ini MCQ memiliki persentase 55%.

2. Praktikum

Terdiri dari kegiatan 10%, entry test 10%, exit test 20%, laporan 20%, dan responsi 40%. Responsi merupakan ujian di setiap akhir blok khusus praktikum yang diajarkan pada blok tersebut. Responsi disesuaikan dengan departemen yang mengampu praktikum tersebut. Responsi dapat dilakukan dengan beberapa metode (ujian praktek dan ujian tulis). Soal disiapkan oleh tim dari departemen pengampu praktikum. Pada blok ini praktikum memiliki persentase 20%.

3. Tutorial

Terdiri dari komponen keaktifan 50% dan *Mini Quiz* 50%. *Mini Quiz* merupakan ujian tulis yang dilakukan pada pertemuan terakhir setiap skenario.. *Mini Quiz* menggunakan *Multiple Choice Questions* (MCQ) yang dibuat sesuai dengan materi yang dibahas pada skenario tutorial. Soal diverifikasi oleh tim MEU. Pada blok ini tutorial memiliki persentase 20%.

NO	BENTUK PENILAIAN	TIPE
1.	Tutorial	Sumatif (20%)
2.	Praktikum	Sumatif (20%)
3.	Ujian Blok (MCQ)	Sumatif (55%)
4.	Penugasan	Sumatif (5%)
Total nilai Blok		100%

SKENARIO TUTORIAL

TEMA 1 : Pertahanan Tubuh Saat Awal Terpapar Antigen

Pada tema ini akan mempelajari tentang mekanisme pertahanan tubuh Ketika terpapar antigen

Aktifitas Pembelajaran

1. Tutorial

SKENARIO 1

Tubuh memiliki suatu sistem pertahanan yang dapat mengenali antigen atau patogen. Sistem pertahanan tubuh awal selalu siap dan memiliki respon tidak spesifik yang dapat menghancurkan patogen. Komponen imun tersebut dapat berupa kulit, epitel mukosa, selaput lendir, gerakan silia saluran nafas, IgA.

2. Kuliah Interaktif

- Kuliah sistem imun non spesifik
 - Pengampu : dr. Nuni I,M.Biomed
 - Waktu : 2x 50 menit
 - Topik : Barrier anatomi tubuh, komponen sistem imun non spesifik, reseptor imun non spesifik (seluler dan humoral), respon imun non spesifik terhadap antigen, mediator respon imun (sitokin, kemokin, dll)
 - Referensi pokok :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
 - Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017
 - Referensi tambahan :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology-Saunders (2014)

Referensi :

1. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
2. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology-Saunders (2014)

3. Apurba S Sastry, Sandhya Bhat - Essentials of Medical Microbiology-Jaypee (2021)
4. Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.

TEMA 2 : Vaksin Sebagai Antigen Spesifik

Pada tema ini akan mempelajari tentang mekanisme tubuh dalam merespon antigen dalam berbagai jenis vaksin

1. Tutorial

SKENARIO 2

Pemerintah mengadakan program imunisasi HPV (Human Papilloma Virus) untuk anak perempuan berusia minimal 11 tahun. Vaksin HPV merupakan imunisasi aktif yang bertujuan untuk menginduksi kekebalan tubuh untuk mencegah infeksi penyakit tertentu. Vaksin tersebut diberikan dengan disuntikkan secara intramuskular beberapa kali dengan jarak waktu tertentu. Vaksin HPV merupakan jenis vaksin rekombinan.

2. Kuliah Interaktif

- Kuliah respon imun terhadap antigen
 - Pengampu : dr. Rachma Greta P,M.Biomed
 - Waktu : 1 x 50 menit
 - Topik : Aktivasi sistem komplemen sebagai respon imun terhadap antigen, Penghindaran patogen terhadap sistem imun (pada kanker atau patogen), Respon imun pada pasien imunodefisiensi (primer/ yang diwariskan dan sekunder, contoh pada pasien terinfeksi HIV)
 - Referensi pokok :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
 - Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017
 - Referensi tambahan :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology-Saunders (2014)

- Kuliah imunitas dan konsep imunisasi
 - Pengampu : dr. Rizka A ,M.Biomed
 - Waktu : 2 x 50 menit

- Topik : Klasifikasi imunitas, konsep dasar imunisasi, klasifikasi imunisasi, imunisasi aktif dan pasif, perbedaan vaksin dan imunisasi, platform vaksin, komponen vaksin, imunisasi yang efektif
- Referensi pokok :
 - o Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
 - o Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017
- Referensi tambahan :
 - o Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology-Saunders (2014)

Referensi :

1. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
2. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology-Saunders (2014)
3. Apurba S Sastry, Sandhya Bhat - Essentials of Medical Microbiology-Jaypee (2021)
4. Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.
5. Pollard AJ dan Bijker EM. A guide to vaccinology: from basic principles to new developments. Nature Reviews Immunology. 2021.
6. <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/admin/administer-vaccines.html>
7. <https://www.immunize.org/catg.d/p3085.pdf>

TEMA 3 : Gatal

Pada tema ini akan mempelajari mekanisme terjadinya gejala hipersensitivitas salah satunya gatal dan bagaimana cara meredakan gejala tersebut

Aktifitas Pembelajaran

1. Tutorial

SKENARIO 3

Seorang mahasiswa berusia 20 tahun mengeluhkan hidung gatal, mata berair dan bersin-bersin setelah membersihkan kamar kosnya. Gejala disertai dengan bentol di seluruh tubuh. Hal tersebut sering dirasakan setiap kali menghirup debu. Diketahui reaksi tersebut terjadi akibat pengeluaran mediator kimia oleh sel imun tertentu akibat respon yang berlebihan. Setelah meminum obat tertentu, gejala yang dirasakan makin berkurang.

2. Kuliah Interaktif

- Kuliah reaksi hipersensitivitas
 - Pengampu : dr. Rachma Greta P,M.Biomed
 - Waktu : 2x 50 menit
 - Topik : Definisi hipersensitivitas, mekanisme molekuler hipersensitivitas tipe 1, 2, 3, 4, 5
 - Referensi pokok :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
 - Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017
 - Referensi tambahan :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology-Saunders (2014)

- Kuliah Obat Imunofarmakologi (Terapi Hipersensitivitas (Antihistamin))
 - Pengampu : dr. Leony Dwi R, M.Biomed
 - Waktu : 1 x 50 menit
 - Topik : Dasar-dasar terapi imunofarmakologi, macam-macam terapi hipersensitivitas (antihistamin), mekanisme kerja antihistamin dalam imunofarmakologi
 - Referensi pokok :

- Bertram Katzung, Basic and clinical pharmacology 14th edition
- Referensi tambahan :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai; Cellular and Molecular Immunology-Saunders (2014)

Referensi :

1. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai, cellular and molecular immunology 8th edition
2. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai, Basic Immunology 6th edition
3. Peter Parham, the immune system 4th edition
4. Bertram Katzung, Basic and clinical pharmacology 14th edition

TEMA 4 : Inflamasi dan Badai Sitokin

Pada tema ini akan mempelajari proses inflamasi pada tubuh dan respon imun pada inflamasi

Aktifitas Pembelajaran

1. Tutorial

SKENARIO 4

Penyakit infeksi patogen dapat menyebabkan demam, nyeri, dan gejala lain sebagai respon imun tubuh. Aktivasi sistem imun yang berlebihan dapat menyebabkan pelepasan mediator pro inflamasi yang jika terus berlanjut bisa menyebabkan terjadinya badai sitokin.

2. Kuliah Interaktif

- Kuliah proses inflamasi
 - Pengampu : dr. Noviana,Sp.PA
 - Waktu : 2x 50 menit
 - Topik : Proses inflamasi, ciri-ciri inflamasi, klasifikasi inflamasi (akut dan kronis), respon tubuh terhadap inflamasi, mediator inflamasi masukkan materi kuliah yang akan diajarkan
 - Referensi pokok :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
 - Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017
 - Referensi tambahan :
 - Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology-Saunders (2014)

Referensi :

1. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
2. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology, Thirteenth Edition. 2016
3. Lauralee Sherwood. Human Physiology From Cells to Systems. 2016
4. David C. Fajgenbaum, M.D., and Carl H. June, M.D. Cytokine Storm. N Engl J Med 2020; 383:2255-2273 DOI: 10.1056/NEJMra2026131

5. Jennifer R. Tisoncik,^a Marcus J. Korth,^a Cameron P. Simmons,^b Jeremy Farrar,^b Thomas R. Martin,^c and Michael G. Katze^a. Into the Eye of the Cytokine Storm. 2012. American Society for Microbiology. doi:10.1128/MMBR.05015-11
6. Benjamin G. Chousterman & Filip K. Swirski & Georg F. Weber. Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. *Semin Immunopathol.* 2017. DOI 10.1007/s00281-017-0639-8
7. Zanza C, Romenskaya T, Manetti AC, Franceschi F, La Russa R, Bertozzi G, Maiese A, Savioli G, Volonnino G, Longhitano Y. Cytokine Storm in COVID-19: Immunopathogenesis and Therapy. *Medicina (Kaunas).* 2022 Jan 18;58(2):144. doi: 10.3390/medicina58020144. PMID: 35208467; PMCID: PMC8876409.

TEMA 5 : Pertumbuhan Sel yang Abnormal

Pada tema ini akan mempelajari proses perubahan sel dari normal menjadi abnormal dan proses imun tubuh terhadap perubahan sel

Aktifitas Pembelajaran

1. Tutorial

SKENARIO 5

Sel normal dapat berubah karakteristiknya dan berkembang menjadi neoplasma jinak dan ganas dikarenakan berbagai faktor. Sistem imun tubuh akan merespon dan menghambat perkembangan sel abnormal. Kemampuan sel menghindari dari sistem imun, menginisiasi respon inflamasi, menghindari kematian sel, dan meningkatkan sinyal proliferasi menyebabkan sel neoplasma ganas tetap berkembang.

2. Kuliah Interaktif

- Kuliah dasar-dasar neoplasma dan aspek molekuler kanker
 - Pengampu : dr. Noviana, SP.PA
 - Waktu : 2x 50 menit
 - Topik : istilah/terminologi neoplasma, perbedaan neoplasma jinak dan ganas, menjelaskan stadium dan metastasis tumor, dasar molekuler kanker; onkogen dan *tumor suppressor gene*, kontrol siklus sel oleh pRb, penyebab terjadinya kanker : mutasi, epigenetic, dsb
 - Referensi pokok :
 - Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of Cancer: The Next Generation. Cell. March 4, 2011. Elsevier Inc.
 - Referensi tambahan :
 - Cooper GM. The Development and Causes of Cancer in The Cell: A Molecular Approach. 2nd edition. 2000. Accessed : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9963/>

Referensi :

1. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
2. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of Cancer: The Next Generation. Cell. March 4, 2011.

Elsevier Inc.

3. Sinha T. Tumors : Benign and Malignant. Cancer Therapy and Oncology. Juniper Publisher. 2018.
4. Ortiz LM. From Mutagenesis to Metastasis: A General Description of Cancer Development. 2018. *J Cancer Biol Res* 6(3): 1123.
5. Cooper GM. The Development and Causes of Cancer in The Cell: A Molecular Approach. 2nd edition. 2000. Accessed : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9963/>
6. Chandrasoma P, Taylor CR. Concise Pathology. 3rd Ed. 2006. The McGrawHill.
7. WHO. Mechanism of Carcinogenesis.
8. Penuntun Praktikum Patologi Anatomi FK UAD.

PANDUAN PRAKTIKUM

- a. Histologi**
- b. Farmakologi**
- c. Mikrobiologi**
- d. Patologi Anatomi**

PRAKTIKUM HISTOLOGI

ORGANA LYMPHOIDEA

Tujuan Praktikum :

- Mahasiswa mampu memahami organa lymphoidea
- Mahasiswa mampu menjelaskan fungsi dan karakteristik organa lymphoidea
- Mempelajari maturasi lymphocytus di organa lymphoidea

Dasar Teori

Tubuh memiliki sistem imunitas yang berperan penting dalam menghambat dan mengeliminasi patogen atau antigen invasif. Sistem imunitas tersebut diperankan salah satunya oleh organ limfatika (organa lymphoidea). Organa lymphoidea terdiri dari **organa lymphoidea primaria dan organa lymphoidea secundaria**. Organa lymphoidea primaria berperan sebagai tempat perkembangan dan pematangan lymphocytus sedangkan organa lymphoidea secundaria merupakan tempat sel imunokompeten melawan antigen atau patogen. Organa lymphoidea primaria terdiri dari medulla ossium (sumsum tulang) dan thymus. Organa lymphoidea secundaria terdiri dari nodus lymphaticus, lien dan jaringan lymphoid terkait mukosa/textus lymphoideus adjunctus mucosae (*Mucosal Associated Lymphoid Tissue/MALT*)

Dalam tubuh dikenal 2 tipe respons imun tubuh yaitu imunitas seluler dan imunitas humoral. Imunitas seluler terutama diperankan oleh lymphocytus T yang akan membuat limfokin, bereaksi dan membunuh antigen. Sedangkan imunitas humoral terutama diperankan lymphocytus B yang menghasilkan antibodi untuk menginaktivasikan antigen asing tersebut.

Sel Pada Sistem Imun

Sel utama yang berperan dalam respon imun tubuh adalah lymphocytus, plasmocytus, mastocytus, neutrophil, eosinophil dan sel sistem fagosit mononuclear. Disamping itu terdapat sel yang menyertai yaitu sel penyaji antigen (*Antigen Presenting Cells*).

1. Lymphocytus

Berdasarkan reseptor permukaan, dan karakteristiknya dalam respon imun, lymphocytus dibedakan menjadi 2, yaitu lymphocytus T dan lymphocytus B. Perbedaan kedua sel tersebut adalah protein penanda pada permukaan sel yang menjadi tempat pengenalan epitopnya. Terdapat 10-15% lymphocytus di sirkulasi darah tidak memiliki molekul penanda, yaitu *natural killer cells/ lymphocytus K*. Sel ini akan menyerang sel yang terinfeksi virus, sel

yang tertransplantasi, dan sel kanker. Baik limfosit T maupun limfosit B sama-sama berasal dari sumsum tulang, mengalami pematangan dan menjadi fungsional disana lalu meninggalkan sumsum tulang dan memasuki sirkulasi darah mencapai organlimfoid.

- Lymphocytus B

Lymphocytus B (sel B) bermigrasi dan tinggal di organa lymphoidea selain thymus. Apabila teraktivasi, sel B berproliferasi dan berdiferensiasi menjadi plasmocytus penghasil antibodi. Sebagian dari sel B tidak selalu menjadi sel plasma tetapi dapat menjadi sel B “memory” yang akan cepat bereaksi pada paparan kedua oleh antigen yang sama.

- Lymphocytus T

Lymphocytus T (sel T) merupakan 35% limfosit sirkulasi. Sel T bermigrasi ke thymus untuk berproliferasi dan masak dalam organ limfoid selain thymus. Sel T memiliki sub-populasi yaitu sel *T-helper (TH)*, *T-suppressor (TS)*, *T-cytotoxic (Tcyt) atau T-killer dan T- delayed type hypersensitivity (TDTH)*.

2. Sel Penyaji Antigen (*Antigen-Presenting Cells /APC*)

Ditemukan di semua jaringan limfoid dan mampu memproses antigen dan mempresentasikan kepada limfosit sehingga limfosit akan teraktivasi. APC merupakan populasi heterogen yang termasuk ke dalam sistem mononuklear fagosit seperti makrofag, sel Langerhans, sel dendritik organ limfoid, limfosit B.

ORGANA LYMPHATICA

A. NODUS LYMPHATICUS

Organ ini berbentuk seperti biji kacang dan dibungkus oleh kapsula berupa *textus connectivus compactus* yang berlanjut menjadi *trabecula corticalis* dan *medullaris*. Organ ini tersebar di seluruh tubuh sepanjang *vasa lymphatica*, di daerah ketiak, lipat paha, leher, dada dan perut, terutama pada mesenterium. Nodus lymphaticus berasal dari *saccus lymphaticus embrionalis*. Nodus lymphaticus berperan dalam fagositosis benda asing. Bagian-bagian nodus lymphaticus yaitu :

1. Capsula merupakan selubung terdiri atas *textus connectivus compactus fibrosus*, mengandung banyak berkas kolagen dan elastis. Dinding pembuluh limfa dilengkapi otot polos. Trabecula dipercabangkan oleh capsula, masuk ke dalam nodus, mengandung banyak berkas kolagen dan membagi nodus. Terdapat 2 macam pembuluh limfa, yaitu :

- vas lymphaticum afferens : memasuki nodus di bagian konveks.
 - vas lymphaticum efferens: meninggalkan nodus pada bagian konkaf. Di bagian konkaf ini, yang disebut hilum masuk dan keluar juga pembuluh darah dan syaraf
2. Cortex: bagian luar nodus, terpisah dari capsula oleh rongga bernamasinus capsularis. Cortex tersusun oleh :
- a. **Follicullus lymphaticus** atau nodus lymphoideus atau nodulus lymphaticus dengan struktur bundar sebagai kumpulan padat lymphocyti. Pada nodulus bagian pusat, sel kurang berpadatan sehingga terpulas pucat disebut **centrum germinativum**. Di sini lymphocytus B mengalami proliferasi/diferensiasimenjadi plasmocytus atau sel plasma, sehingga didominasi oleh lymphocytus B. Daerah tepi nodulus dengan lymphocyti yang berpadatan dinamakan corona.
 - b. Zona thymodependens atau Paracortex, tersusun oleh lymphocyti yang tidak berpadatan sehingga tidak membentuk folikel. Daerah ini merupakan tempat lymphocytus T dan tempat lymphocytus darah berpindah ke dalam aliran limfa. **Venula altoendothelialis (high endothelial venule/HEV)** dibentuk oleh endotheliocytus. Daerah paracortex didominasi oleh lymphocytus T.
3. Medulla merupakan pusat nodus lymphaticum, terpulas lebih pucat, terdiri atas :
- **Chorda medullaris**, tersusun oleh : jaringan lymphoid, plasmocytus, macrophagocytus.
 - **sinus medullaris** sebagai rongga.
4. Stroma : Berupa jaringan ikat retikuler, terdiri atas 2 komponen, yaitu :
- komponen sel : reticulocytus, macrophagocytus stabilis, sel bebas: lymphocytus dan plasmocytus.
 - substantia intercellularis: mengandung berkas kolagen dan retikuler.
5. Sinus lymphaticus : Rongga berbentuk kurang teratur. Susunan dinding :
- dua macam sel : reticulocytus dan macrophagocytus stabilis.
 - serabut retikuler.
- Rongga ini menampung cairan limfa dari vas lymphaticum afferens di bawah capsula sebagai sinus subcapsularis. Dari sini limfa ditampung oleh sinus corticalis Perinodularis sepanjang trabecula, kemudian oleh sinus medullaris di medulla dan akhirnya dikumpulkan oleh vas lymphaticum efferens meninggalkan nodus dihilum. Di dalam dinding usus terdapat pula nodulus lymphaticus yang bergerombol-gerombol membentuk Plaques Peyeri.

Fungsi nodus lymphaticus :

- Tempat penyaringan benda-benda asing seperti partikel, bakteri, virus, sel tumor.
- Cairan limfa difiltrasi paling tidak oleh satu nodus sebelum, kembali ke sirkulasi.
- Tempat penambahan Lymphocytus melalui cortex, pada venula postcapillair.
- Tempat pemasukan Lymphocytus B.
- Sebagai komponen sistem pertahanan tubuh yang dilakukan secara seluler oleh Lymphocytus T dan humoral oleh Lymphocytus B.

B. LIEN (LIMPA)

Lien merupakan organa lymphoidea yang paling besar dan berasal dari sel-sel mesenchymal, dorsal dari mesogastrium. Peran lien pada sistem imun adalah berfungsi dalam pembentukan antibodi dan proliferasi lymphocytus, selain itu Lien berperan pada filtrasi darah dan menghancurkan erithrocytus yang sudah tua. Pada masa perkembangan janin, lien memiliki fungsi hematopoieik. Lien merupakan organ yang penting, namun tugas lien dapat diambil alih oleh medulla osseum, hepar atau-nodus lymphaticus ketika lien rusak. Lien tidak mempunyai vas lymphaticum afferens dan sinus lymphaticus. Struktur lien:

1. Tunica serosa membungkus lien berupa epitelium pipih selapis, sebagai-bagian mesotelium (berasal dari peritoneum).
2. Capsula atau tunica fibrosa berupa textus connectivus compactus yang sebagian membagi pulpa, berisi banyak berkas kolagen, sedikit otot polos, berkas elastis di bagian dalam. Capsula mempercabangkan trabecula, yang masuk membawa lebih banyak berkas elastis, otot polos, berkas kolagen yang berhubungan dengan berkas retikuler berasal dari pulpa.
3. Parenkima pulpa terdiri dari 2 jenis jaringan:
 - a. Pulpa alba (pulpa putih) yang tersusun oleh :
 - nodulus lymphaticus splenicus (follicullus lymphaticus splenicus) dengan a. centralis yang ada di tepi nodulus lymphaticus (lymphonodulus). Nodulus lymphaticus splenicus tersusun oleh limfosit B, Sedangkan lymphocytus T berada di vagina lymphoidea periarteriolaris (**periarterial lymphoid sheats/PALS**).
 - zona marginalis : daerah tepi, di luar lymphonodulus, kurang padat. Terdapat banyak makrofag.
 - b. Pulpa rubra (pulpa merah) yang tersusun oleh :
 - chorda splenica, yang terdiri dari 2 komponen :

- serabut retikuler dan kolagen, yang berhubungan dengan serabut pulpa
- lymphocytus, macrophagocytus, plasmocytus, sel darah.
- sinus venularis, suatu venula postcapillaris yang menghubungkan capillarum terminale dengan vena pulpa rubra. Dinding sinus venularis tersusun oleh :
 - endothelium, membatasi rongga; sel fusiform, inti bulat, sentral.
 - serabut elastis dan serabut pulpa yang merupakan berkas dan dinamakan fibra reticularis anularis.

Vascularisasi :

- a. lienalis masuk melalui hilum menjadi a. trabecularis (tipe: otot).
Setelah mencapai diameter 0,2 mm, arteria meninggalkan trabecula menjadi a. lymphonoduli (a. centralis). Pada arteria ini, tunica adventitia diganti oleh jaringan limfatik yang menyelubunginya sebagai vagina periarterialis lymphatica atau periarterial lymphatic-sheat (PALS), di dalam pulpa alba. Arteria ini bercabang-cabang.
- Setelah mencapai diameter 40-50 mm, a. lymphonoduli meninggalkan pulpa alba, memasuki pulpa rubra, bercabang-cabang menjadi kecil, lurus. Bangunan terakhir ini dinamakan pula arteriosuspencillaris, terdiri atas :
 - arteria penicillaris: bagian terpanjang; tunica media terdiri atas sel otot polos selapis, serabut elastis dan jaringan limfatik.
 - arteriola ellipsoidea (vaginata): endothelium diselubungi serabut reticuler, lymphocytus dan macrophagocytus.
 - vas capillarum terminale: ini melanjutkan dari sebagian sinus venularis. Sinus venosus dibatasi oleh serabut retikuler khusus dengan fixed 20 lymphocyte (bukan endothelium). Sinus venosus 20 lymphoc membentuk vas pulparis yang dibatasi oleh endothelium. Sebagai kapiler yang merupakan ujung akhir sistem arteria, maka dinding pembuluh dilapisi endothel selapis.
- vena pulpa rubra menerima darah dari sinus venularis, masuk ke dalam pulpa rubra. Dinding vena terdiri atas endothelium, diperkuat oleh stroma pulpa rubra. Vena pulpa rubra bercabang membentuk vena trabecularis dengan dinding yang berupa endothelium, diperkuat oleh jaringan ikat tecula.

C. THYMUS

Thymus terletak di bagian anterior superior mediastinum dekat dengan aorta terletak di anterior rongga dada sebelah cranial terhadap sternum. Thymus berasal dari saccus pharyngealis III -IV dan merupakan organ bilobus (lobus thymicus) yang dibungkus capsula. Ukuran timus berubah pada tiap tahap kehidupan. Pada kehidupan fetus dan selama 2 tahun pertama kehidupan postnatal, thymus berukuran terbesar. Sesudah pubertas alat mengalami involutio (atrofi), yaitu jaringan limfoid kortikal digantikan oleh jaringan adiposa. Proses ini mulai dengan penurunan populasi lymphocytes di cortex. Sel epitel mulai tertekan dan diganti oleh sel lemak, terutama di daerah spatium interlobulare. Medulla mengalami atrofi setelah pubertas. Pengaruh hormon ACTH dan hormon seks wanita dan pria dapat mempercepat lymphocytus, sedangkan hormon somatotropin (STH) merangsang perkembangan timus. Thymus berfungsi menghasilkan getah thymosin, timopoin, timulin dan faktor humoral thymus. Timus terdiri dari :

1. Capsula: merupakan *textus connectivus fibrosus*, membungkus thymus dan berlanjut menjadi *septum corticale* yang membagi thymus menjadi beberapa lobuli. Tiap lobulus thymicus tersusun atas cortex dengan area lebih gelap dan medulla thymi dengan area lebih terang.
2. Cortex thymi: merupakan tempat produksi lymphocytus T. Terdapat lymphocytus berpadatan dengan berbagai tahapan perkembangan yang dinamakan thymocytus. Terdapat dua jenis thymocytus:
 - thymocytus magnus : besar, di tepi.
 - thymocytus parvus : kecil, di pusat.

Sel lain yang dapat dijumpai pada cortex thymi yaitu *epitheliocytus reticularis*, dan *macrophagocytus* yang berperan pada fagositosis sel yang mati.

3. Medulla thymi: Mengandung thymocytus tahap lanjut, *epitheliocytus reticularis* dan *macrophagocytus*. Seringkali dapat dijumpai *epitheliocytus reticularis* yang tersusun konsentris dinamakan **corpusculum thymicum (Hassale)**; bagian pusat sering mengapur atau mengalami degenerasi.

Thymocytus pada cortex yang berkembang akan mengekspresikan reseptor yang kemudian akan diuji kemampuannya untuk mengenal molekul *Major Histocompatibility complex (MHC)* melalui seleksi positif. Sel yang mengenali MHC akan hidup sedangkan yang tidak mengenal MHC akan mati.

D. TONSIL

Merupakan agregat jaringan limfoid, biasanya dengan nodul di mukosa langit-langit. Dapat berkapsula seperti organ limfatik lain dan memiliki aliran darah sendiri seperti pada tonsil, yang dijumpai pada pharynx. Tonsil yang lain yaitu lymphocyt palatina lanjutan dari pharyngeal yang berbentuk cincin tidak lengkap pada pintu masuk kerangkanya. Tonsilla palatina dan lymphocyt lingualis di tutup epithelium stratificatum squamosum sedangkan lymphocyt pharyngealis epithelium pseudocomplex columnare bercilia dengan sel goblet.

Pada orang dewasa, tonsil pharyngealis ditutup epithelium stratificatum squamosum. Tonsilla palatina dan lymphocyt lingualis dilengkapi banyak crypta, di sekeliling crypta banyak dijumpai lymphonoduli. Epithelium pembatas tonsil banyak diinfiltrasi limfosit sel plasma dan leucocytus polymorphonuclear. Struktur : Alat ini tersusun oleh kumpulan noduli lymphatici.

1. Capsula: jaringan ikat fibrus padat yang berperan sebagai pembungkus lymphocyt palatina dan perintang penyebaran radang lymphocyt palatina.
2. Epithelium stratificatum squamosum: permukaan alat. Di beberapa tempat epitel membuat lekukan yaitu crypta tonsillaris yang sering ditimbuni bakteri, lymphocytes, sel epitel, dan sebagainya. Crypta dapat bercabang sebagai : crypta tonsillaris primaria dan crypta tonsillaris secundaria.

PLASMA LYMPHATICA

Cairan ini merupakan ultrafiltrasi plasma darah yang menembus dindingkapiler ke sela jaringan, mengandung air, elektrolit dan protein.

PETUNJUK PRAKTIKUM

1. NODUS LYMPHATICUS

Pewarnaan : HE

Gunakan perbesaran lensa obyektif 4x terlebih dahulu. Perhatikan pada sediaan nodus lymphaticus berikut ini:

- a. capsula : Jaringan ikat ini mengandung : serabut-serabutkolagen, vasa lymphatica afferentia
- b. hilum : serabut kolagen tampak lebih tebal.
- c. cortex : ciri khas ialah noduli lymphatici yang berderet-deret. Dipusat noduli terdapat centrum germinativum
- d. trabeculae: berasal dari capsula, meluas ke arah pusat nodus lymphaticus diantara noduli lymphatici dan medulla
- e. medulla
- f. sinus lymphaticus. Ada berbagai jenis :
 - sinus lymphaticus capsularis (marginalis) bawah capsula
 - sinus corticalis
 - sinus medullaris

2. LIEN ATAU SPLEEN

Pewarnaan : HE

Gunakan perbesaran lensa obyektif 4x terlebih dahulu. Perhatikan pada sediaan limfa ini :

- a. Selubung :
 - tunica serosa
 - tunica fibrosa : mengandung serabut kolagen dan elastis,lanjutan sebagai trabecula lienalis.
- b. Pulpa lienalis, dibedakan 2 jenis :
 - Pulpa alba : tampak sebagai kelompok lymphocytus, berpadatan, kebiru-biruan membentuk lymphonodus lienalis.Terdapat arteria centralis di dekat pusat pulpa alba. Kenalilah follicullus lymphaticus dan centrum germinativum.
 - Pulpa rubra : tampak sebagai jaringan tidak teratur.

3. THYMUS

Pewarnaan : HE

Gunakan perbesaran lensa obyektif 4x terlebih dahulu. Perhatikan pada sediaan thymus:

- a. capsula : sebagai septum interlobare yang membagi thymus menjadi lobus thymi dan septum interlobulare yang membatasilobuli.
- b. cortex thymi: penuh dengan lymphocytus thymicus basofilik atau thymus. Tersusun padat dan warna lebih gelap dan kebiruan.
- c. medulla thymi: berwarna lebih pucat, lymphocytus lebih sedikit, corpusculum thymicum, mengandung: sel epitel yang teraturkonsentris, dan cellula gigantica : sel raksasa.

4. TONSILLA PALATINA ATAU ADENOIDEA

Pewarnaan : HE

Gunakan perbesaran lensa obyektif 4x terlebih dahulu. Perhatikan :

- a. capsula : membentuk septum internodulare ke arah pusat.
- b. epithelium squamosum stratificatum :
 - melapisi permukaan bebas.
 - banyak mengalami infiltrasi oleh lymphocytus.
 - berlekuk-lekuk dinamakan: crypta tonsillaris.
- c. Follicullus lymphaticus: bulat, berderet sepanjang crypta tonsillaris
- d. Centrum germinativum

5. PLAQUES PEYER

Pewarnaan : HE

Ingat kembali struktur intestinum tenue pada ileum, gunakan perbesaran lensa objektif 4x, carilah irisan yang terdapat plaques peyer dan perhatikan:

- a. Follicullus lymphaticus
- b. centrum germinativum

Referensi

1. Karp, Gerald. 2016. Karp's Cell and Molecular Biology: Concepts and Experiments. 8th Edition. John Wiley & Sons.
2. Bruce, Albert. 2014. Essential Cell Biology. 4th Edition. Garland Science
3. Gerard J., Derrickson, B., 2017. Principles of Anatomy and Physiology. 15th Edition. Wiley
4. Anthony L, Mescher. 2016. Histologi Dasar Junqueira Edisi 14. Jakarta. EGC

5. Victor P. Eroschenko. 2015. Atlas Histologi DiFiore edisi 12. Jakarta. EGC
6. Leslie P. Gartner., James L, Hiatt. 2014. Buku Ajar Berwarna Histologi. Indonesia. Elsevier.

PRAKTIKUM FARMAKOLOGI

ANALISA DOSIS – EFEK

I. Tujuan

Setelah mahasiswa mengikuti praktikum materi ini, diharapkan mahasiswa mampu untuk menganalisis hubungan kenaikan dosis obat dengan perbedaan efek yang diperlihatkan pada hewan coba

II. Dasar Teori

Farmakologi mempelajari aksi dan nasib suatu substansi kimiawi di dalam biologi tubuh dan dimanfaatkan untuk mencegah, mendiagnosis dan mengobati penyakit-penyakit tertentu, terutama pada manusia.

Nasib obat di dalam tubuh (farmakokinetika) terdiri dari proses absorpsi, distribusi, metabolisme/biotransformasi hingga ekskresi. Pada akhirnya, obat akan dibuang dari dalam sirkulasi apabila telah melaksanakan fungsinya terhadap sel/jaringan/organ target (farmakodinamika). Proses berkurangnya molekul obat hingga menghilang 100% dari sirkulasi terjadi bahkan semenjak dari tahap absorpsi. Berbagai aspek-aspek anatomis, fisiologis dan biokimiawi tubuh sangat menentukan kemampuan dan jumlah molekul obat yang masih tersisa atau terbuang dalam satuan waktu tertentu. Sehingga, nasib obat di dalam tubuh dapat bervariasi di tiap-tiap individu terutama jika individu tersebut memiliki karakteristik yang spesifik (memiliki polimorfisme gen, kehamilan, penyakit komorbid, dll).

Obat yang secara khusus memiliki efek klinis dalam melakukan bakterostatik/bakteriosidal (membunuh bakteri/kuman) sangat bergantung pada kadar obat yang masih tersisa di dalam tubuh individu. Volume obat (per ml darah) yang aktif bersirkulasi dalam kompartemen tubuh untuk pada akhirnya bisa melakukan ikatan spesifik dengan reseptor di sel target akan sangat bergantung pada dosis dan rute administrasi pemberian obat tersebut. Sehingga, penting bagi seorang praktisi klinis memahami konsep dasar dosis dan bagaimana perbedaan dosis dapat menentukan keberhasilan terapi yang diharapkan kelak.

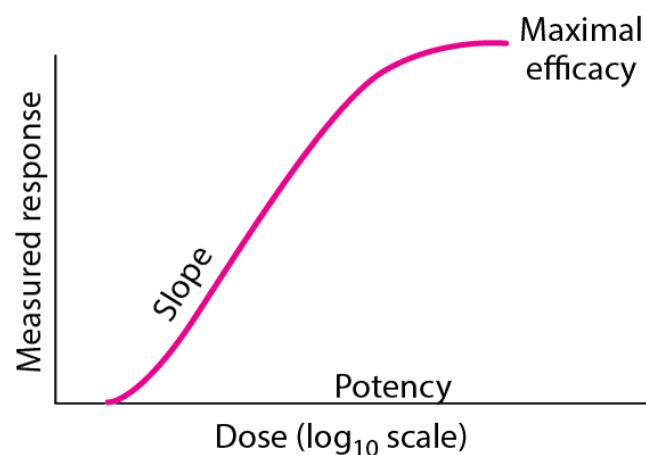
Dosis obat adalah jumlah obat yang diberikan kepada penderita dalam satuan berat (gram, milli gram, mikrogram) atau satuan isi (liter, mililiter) atau unit-unit lainnya (unit internasional). Kecuali bila dinyatakan lain maka yang dimaksud dengan dosis obat yaitu sejumlah obat yang memberikan efek terapeutik pada penderita dewasa, juga disebut dosis lazim atau dosis medicinalis atau dosis terapeutik. Bila dosis obat yang diberikan melebihi dosis terapeutik

terutama obat yang tergolong racun ada kemungkinan terjadi keracunan, dinyatakan sebagai dosis toksik. Dosis toksik ini dapat sampai mengakibatkan kematian disebut sebagai dosis letal.

Hubungan dosis-efek pada suatu obat dapat diperlihatkan dalam kurva \log_{10} dengan aksis x adalah kenaikan dosis dan aksis y adalah efek/respon yang tampak. Efek obat maksimal dapat diamati melalui titik T_{max} (waktu obat mencapai konsentrasi maksimal) atau titik di kondisi tunak (*steady-state*) (contoh pemberian obat secara intravena). Efek obat dapat juga dianalisa berdasarkan kadar molekul obat di sel, jaringan, organ, sistem organ dan tubuh individu secara umum.

Secara hipotetis, kurva dosis-efek memiliki tampilan yang bervariasi, antara lain (Gambar 1):

- Potensi
- Efikasi maksimal
- *Slope* (perubahan efek berdasarkan unit molekul obat yang masih tersisa/waktu tertentu)



Gambar 1. Kurva dosis vs efek terkait perubahan molekul dosis terhadap respon yang timbul

Kurva dosis-efek dapat dimanfaatkan untuk menentukan dosis utama yang dapat memberikan indeks dari efek terapeutik atau manfaat klinis yang diharapkan (*therapeutic index*). Indeks terapeutik suatu obat didefinisikan sebagai rasio konsentrasi toksik minimal suatu obat terhadap nilai tengah konsentrasi efektifnya). Meningkatkan dosis administrasi suatu obat yang memiliki indeks terapeutik yang kecil akan meningkatkan kemungkinan toksisitas obat dan menurunkan efektivitas terapeutiknya. Namun, hal tersebut akan berbeda-beda pada populasi genetik tertentu, seperti yang telah dibahas di atas.

Diazepam merupakan obat golongan benzodiazepine yang memiliki aktivitas pada sistem

saraf pusat. Obat tersebut bekerja pada reseptor gamma pada GABA dengan membuka kanal klorida sehingga meningkatkan aktifitas neuron inhibitorik. Diazepam menjadi terapi utama pada pasien kejang karena efek menenangkan dan relaksasi otot skelet. Selain itu, diazepam sering memberikan efek tidur pada dosis terapeutiknya.

Dari penelitian toksisitas akut Diazepam pada hewan coba, ditemukan dosis letal (LD50) 50% untuk Diazepam pemberian secara oral pada tikus adalah 1200 mg/kg, pada anjing adalah 1000 mg/kg, dan pada mencit 700 mg/kg.

Efek toksisitas yang diperlihatkan akibat pemberian Diazepam dibedakan menjadi beberapa derajat, antara lain :

- Koma derajat I : penurunan kesadaran ringan, berkurangnya respon terhadap stimulus nyeri, refleks tendon dalam dan tanda vital masih normal
- Koma derajat II : penurunan kesadaran sedang, hilangnya respon terhadap stimulus nyeri, refleks tendon dalam dan tanda vital masih normal
- Koma derajat III : penurunan kesadaran lebih dalam, hilangnya respon terhadap stimulus nyeri, refleks tendon menghilang. Tanda vital masih normal
- Koma derajat IV : koma derajat III dengan adanya distress pernafasan

III. Praktikum Dosis – Efek

a. Tujuan Percobaan

Untuk mengetahui perbedaan intensitas efek obat Diazepam intravena terhadap respon yang akan muncul

b. Prinsip Percobaan

Kenaikan dosis akan menginduksi peningkatan efek dari obat tertentu sehingga data yang diperoleh akan memberikan gambaran kurva dosis obat VS respon. Dari kurva ini, akan dapat diturunkan ED50 (dosis obat yang memberikan efek pada 50% hewan coba yang digunakan) dan LD50 (dosis obat yang menimbulkan kematian pada 50% hewan coba yang digunakan). Untuk menentukan secara teliti ED50 dan LD50, lazimnya dilakukan berbagai transformasi untuk memperoleh garis lurus. Salah satu transformasi ini menggunakan transformasi log probit; di mana dosis yang digunakan ditransformasi menjadi logaritmanya dan presentase hewan yang memberikan respon ditransformasikan menjadi nilai probit.

c. Alat dan Bahan

Alat yang digunakan :

- Spuit injeksi 1 ml
- Jarum suntik no. 26 (1/2 inchi)
- Timbangan berat badan hewan
- Bejana untuk pengamatan
- *Stop watch*

Bahan yang digunakan :

- Diazepam i.v (pemberian secara intraperitoneal)
- Mencit putih, jantan (jumlah 4 ekor), bobot tubuh 20-30 gram.

d. Pelaksanaan

- Peserta laboratorium mengambil 4 ekor mencit dan dimasukkan ke dalam kandang yang disediakan di kelompok masing-masing
- Siapkan mencit. Sebelum pemberian obat, amati kelakuan normal masing-masing mencit selama 10 menit.
- Mencit dibagi menjadi 4 kelompok di mana masing-masing kelompok terdiri dari 1 ekor mencit dengan perbedaan dosis obat yang diberikan
Kelompok I : diazepam 5 mg/ 70 kgBB manusia secara IP
Kelompok II : diazepam 20 mg/70kgBB manusia secara ip
Kelompok III : diazepam 50 mg/ 70 kgBB manusia secara IP
Kelompok IV : diazepam 120 mg/ 70 kgBB manusia secara IP

Tabel 1. Konversi dosis hewan percobaan

Species	Mencit 20 g	Tikus 200 g	Kelinci 1.5 kg	Manusia 70 kg
Mencit 20 g	1,0	7,0	27,80	387,9
Tikus 200 g	0,14	1	3,9	56,0
Kelinci 1.5 kg	0,04	0,25	1,0	14,2
Manusia 70 kg	0,0026	0,018	0,07	1,0

Tabel 2. Volume pemberian berdasarkan cara pemberiannya

Spesies	Volume maksimum sesuai jalur pemberian (ml)				
	i.v	i.m	i.p	s.c	p.o
Mencit 20-30 g	0,5	0,05	1,0	0,5-1,0	1,0
Tikus 200 g	1,0	0,1	2-5	2-5	5,0
Kelinci 2.5 kg	5-10	0,5	10-20	5-10	20,0

- Lakukan labeling pada tubuh mencit dan identifikasi label yang dibuat
- Hitung dosis dan volume pemberian obat dengan tepat untuk masing-masing mencit (lakukan untuk dosis I, II, III dan IV)

Contoh : Pengukuran dosis diazepam injeksi

Diazepam dosis 5 mg/1 ml

Dosis lazim diazepam injeksi untuk manusia 50 kg = 0,2-0,5 mg/kgBB (dosis tidak lebih dari 20 mg)

Maksimal pemberian obat via intraperitoneal = 1 ml. Volume diazepam yang akan diberikan = 0,5 ml

Konversi dosis untuk mencit BB **20 g** = Dosis lazim x Faktor konversi
 = 20 mg x 0,0026
 = 0,052 mg

Untuk mencit dengan BB **30 g** = (30 g/20 g) x 0,052 mg
 = 0,078 mg

Sediaan diazepam injeksi = 5 mg/ml

Dibuat larutan persediaan sebanyak = 0,5 ml

Agar setara 0,5 ml → 5 mg + 48 ml aquabides

- Hitung kembali kebutuhan dosis Diazepam untuk mencit pada perintah dosis yang lain
- Berikan larutan diazepam sesuai kelompok masing-masing dan catat waktu pemberiannya.
- Tempatkan mencit ke dalam bejana untuk pengamatan.
- Amati selama 45 menit. Catat waktu pemberian dan waktu saat timbulnya efek
- Efek yang diamati yaitu :
 - a. Sangat resisten : tidak ada efek
 - b. Resisten : tikus tidak tidur tetapi mengalami ataksia
 - c. Efek sesuai : tikus tidur tetapi tegak kalau diberi rangsang nyeri

- d. Peka : tikus tidur, tidak tegak meskipun diberi rangsang nyeri
- e. Sangat peka : mati

e. Tabel Laporan

Data pengamatan dosis terhadap perubahan tingkah laku yang diamati

Kelompok	Dosis	Pengamatan Pra Medikasi	Pengamatan Saat dan Pasca Medikasi		
		Efek yang diamati	Waktu pemberian obat	Waktu saat timbul efek obat	Efek yang diamati
I					
II					
III					
IV					

IV. Format Pengumpulan Laporan Praktikum

- Laporan dikerjakan secara individu
- Laporan praktikum ditulis tangan di kertas double folio
- Sertakan NAMA dan NIM di pojok kiri atas halaman depan
- Sistematika penulisan laporan praktikum :
 - Judul Praktikum
 - Tujuan Praktikum
 - Alat dan Bahan Praktikum
 - Prosedur Praktikum
 - Hasil Pengamatan
 - Diskusi Hasil Pengamatan*
- *) Aturan Penulisan Sub-bab Diskusi Hasil Pengamatan :
 - Kemukakan secara naratif hasil pengamatan yang didapatkan saat pelaksanaan praktikum
 - Cakupan diskusi antara lain :
 - Macam-macam dan perbedaan definisi jenis dosis obat!
 - Jelaskan mengenai kaitan dosis terhadap efek berdasarkan data yang diperoleh dari praktikum **dosis-efek!** Tambahkan kurva *dose-response!*

- Berikan tambahan referensi untuk menguatkan argument naratif terhadap diskusi dari hasil pengamatan tersebut.
- Referensi dapat berupa jurnal dengan batas maksimal 5 tahun terakhir dan *text book* 10 tahun terakhir.

Referensi

1. Lüllmann H., Mohr K., Hein L., et al., 2005. Color Atlas of Pharmacology, 3rd ed. Thieme, Stuttgart
2. Stevani H., 2016. Modul Bahan Ajar Cetak Farmasi: Praktikum Farmakologi. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta
3. Farinde, A. 2022. Dose-Response Relationship. MSD Manual. *Accessed at August, 13th 2023.* <https://www.msmanuals.com/professional/clinical-pharmacology/pharmacodynamics/dose-response-relationships>
4. INCHEM. Diazepam. <https://inchem.org/documents/pims/pharm/pim181.htm#SubSectionTitle:7.2.2%20%20Relevant%20animal%20data>

PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI
IDENTIFIKASI BAKTERI DENGAN METODE
PEWARNAAN SEDERHANA DAN GRAM

disusun oleh :

dr. Rizka Ariani, M.Biomed

A. Tujuan Umum

Tujuan dari praktikum ini yaitu mahasiswa diharapkan mampu mengetahui dan melakukan prosedur identifikasi bakteri menggunakan metode pewarnaan Sederhana dan pewarnaan Gram.

B. Tujuan Khusus

1. Mahasiswa mampu mengenali dan menggunakan alat dan bahan untuk pewarnaan bakteri.
2. Mahasiswa mampu melakukan pewarnaan sederhana dan pewarnaan Gram bakteri.

C. Dasar Teori

Bakteri adalah mikroorganisme dengan ukuran yang sangat kecil dan tidak bisa dilihat dengan menggunakan mata saja. Pewarnaan bakteri bertujuan agar sel yang telah difiksasi pada object glass dapat diwarnai dengan zat warna sehingga sel bakteri tersebut dapat terlihat menggunakan mikroskop. Pewarnaan bakteri dapat memperlihatkan morfologi, ukuran, susunan dari sel bakteri itu sendiri sehingga bakteri tersebut dapat diidentifikasi berdasarkan morfologi, struktur dinding sel, ukuran, dan susunan sel bakteri.

Adapun jenis-jenis morfologi dari sel bakteri adalah kokus, basil dan spiral dengan susunan diplo (berpasangan), strepto (berantai), staphylo (klaster), tetrad (paket empat), sarcina (paket delapan).

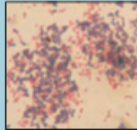
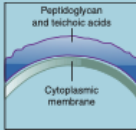
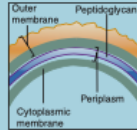
Jenis – jenis pewarnaan bakteri terbagi atas:

1. Pewarnaan sederhana
2. Pewarnaan diferensial (Gram, tahan asam)
3. Pewarnaan khusus (endospora, kapsul, flagella)

Pewarnaan sederhana atau *simple staining* adalah pewarnaan yang menggunakan satu jenis zat warna. Zat warna yang biasa dipakai ialah garam. Zat warna basa terdiri atas kation yang berwarna dengan anion yang tidak berwarna (misalnya biru metilin + klorida). Zat warna asam adalah sebaliknya (misalnya natrium + kosinat). Sel bakteri kaya akan asam nukleat, mengandung muatan negatif dalam gugus fosfatnya. Muatan negatif bergabung dengan zat-zat warna basa yang bermuatan positif. Zat warna asam tidak mewarnai sel bakteri.

Pewarnaan Gram, dikemukakan pertama sekali oleh *Hans Christian Gram* pada tahun 1884, atas dasar pewarnaan Gram bakteri dibagi dua golongan yaitu bakteri Gram positif dan bakteri Gram negatif. Bakteri Gram positif adalah bakteri yang mempertahankan bahan warna dasar setelah dilakukan proses pelunturan (*decolorized*) dengan alkohol 96% sedangkan bakteri Gram negatif adalah bakteri yang mengambil warna pembanding setelah proses pelunturan dengan alkohol 96%. Oleh karena bahan warna dasarnya adalah kristal-violet yang berwarna ungu maka bakteri Gram positif akan berwarna ungu sedangkan bakteri Gram negatif berwarna merah karena bakteri Gram negatif mengambil warna pembanding Safranin yang berwarna merah. Adanya bakteri Gram positif atau negatif tersebut disebabkan oleh beberapa keadaan yang terjadi pada dinding sel, dimana pada bakteri Gram positif apabila diwarnai akan terbentuk kompleks protein ribonukleat yang dapat mempertahankan warna dasar setelah dilakukan proses pelunturan oleh karena adanya ester fosforik pada bakteri gram positif, pada bakteri Gram negatif dinding selnya mengandung banyak lemak, dan pada pH 2 bakteri Gram positif mempunyai titik isoelektrik yang lebih rendah dari pada bakteri Gram negatif sehingga bakteri Gram positif bersifat lebih asam.

TABLE 2-1 Comparison of Features of Gram-Positive and Gram-Negative Bacteria

	Gram-Positive	Gram-Negative
		
Color of Gram-Stained Cell	Purple	Reddish-pink
Representative Genera	<i>Bacillus, Staphylococcus, Streptococcus</i>	<i>Escherichia, Neisseria, Pseudomonas</i>
Distinguishing Structures/Components		
Peptidoglycan	Thick layer	Thin layer
Teichoic acids	Present	Absent
Outer membrane	Absent	Present
Lipopolysaccharide (endotoxin)	Absent	Present
Porin proteins	Absent (unnecessary because there is no outer membrane)	Present; allow passage of molecules through outer membrane
Periplasm	Absent	Present
General Characteristics		
Sensitivity to penicillin	Generally more susceptible (with notable exceptions)	Generally less susceptible (with notable exceptions)
Sensitivity to lysozyme	Yes	No

Gambar Perbandingan Dinding Sel Bakteri Gram Positif dan Gram Negatif

D. Alat dan Bahan

Alat :

1. *Object glass*
2. Sengkelit/jarum inokulasi
3. Rak untuk pewarnaan
4. Penjepit slide
5. Bunsen/lampu spiritus
6. Mikroskop

Bahan :

1. Spesimen swab hidung atau swab rongga mulut
2. Zat warna: gentian violet 2%, cairan lugol (Gram's iodine), etil alkohol 96%, safranin 0,25%, methylen blue
3. Minyak Emersi
4. NaCl 0,9%

E. Cara Kerja

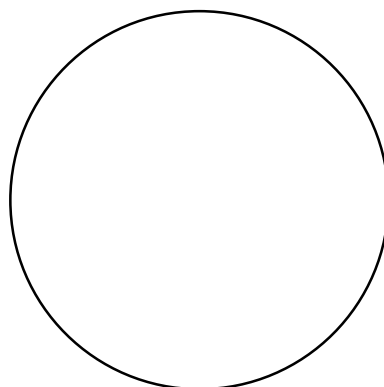
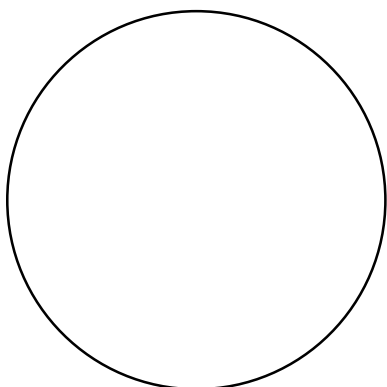
1. Prosedur pembuatan hapusan bakteri (fiksasi)
 - a. Bersihkan gelas objek agar tidak berlemak, layangkan diatas nyala api
 - b. Beri label dengan pensil kaca atau spidol
 - c. Teteskan satu tetes aquadest atau garam faal pada gelas objek
 - d. Ambil bahan pemeriksaan klinik (koloni) yang hendak diwarnai dengan menggunakan sengkelit/ose steril
 - e. Suspensikan sediaan tersebut pada tetesan aquadest pada gelas objek lalu sebarkan dengan gerakan memutar agar rata. Luas sediaan 1-2 cm²
 - f. Sediaan dibiarkan mengering di udara
 - g. Lewatkan diatas nyala api bunsen/spiritus sebanyak 3 kali agar sediaan melekat
2. Prosedur pewarnaan sederhana
 - a. Lakukan fiksasi dari sediaan (berasal dari koloni atau dari bahan pemeriksaan klinik)
 - b. Genangi dengan zat warna methylen blue selama 30-60 detik
 - c. Bilas dengan air mengalir
 - d. Keringkan di udara
 - e. Sediaan siap untuk dilihat dibawah mikroskop dengan pembesaran 100x

3. Prosedur pewarnaan Gram

- a. Fiksasi sediaan yang akan diperiksa hingga kering.
- b. Genangi sediaan dengan zat warna Gentian violet dan didiamkan selama 1 menit
- c. Bilas sediaan dengan mengalirkan akuades
- d. Genangi sediaan dengan Lugol dan dibiarkan selama 1 menit lalu dibilas dengan air mengalir
- e. Genangi sediaan dengan menggunakan alkohol 96% dan goyang-goyangkan selama beberapa detik selanjutnya cuci dengan air mengalir
- f. Genangi dengan safranin selama 30-45 detik
- g. Dibilas dengan air mengalir dan dikeringkan
- h. Genangi minyak imersi dengan pembesaran mikroskop 100x.
- i. Setelah selesai bersih kan lensa okuler mikroskop dengan menggunakan Xylol.
- j. Bakteri dibedakan dalam 2 golongan:
 - Bakteri gram positif : **ungu**
 - Bakteri gram negatif : **merah**

F. Tugas/Laporan Kerja Praktikum

1. Jelaskan tahapan pewarnaan sederhana
2. Jelaskan tahapan pewarnaan gram
3. Gambar hasil pewarnaan Gram pada lembar pengamatan dan tuliskan keterangan jenis Gram beserta morfologi bakteri!



G. Daftar Pustaka

1. Brooks, G. F., Jawetz, E., Melnick, J.L., & Adelberg, E. A. 2010. *Jawetz, Melnick, & Adelberg's medical microbiology*. New York, McGraw Hill Medical.
2. Cappuccino, J. G., Sherman, N. 2014. *Microbiology laboratory manual*. United States of America, Pearson Education.
3. Mahon, C. R., Lehman, D. C., & Manuselis, G. 2015. *Textbook of Diagnostic Microbiology*. Missouri, Elsevier.
4. (Lange) Karen C. Carroll, Janet Butel, Stephen Morse. 2015. *Jawetz Melnick & Adelbergs Medical Microbiology*. 27th Ed. McGraw-Hill Education Medical.

PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI
IDENTIFIKASI JAMUR DENGAN
PEMERIKSAAN KOH DAN PEWARNAAN LPCB

disusun oleh :

dr. Rizka Ariani, M.Biomed

A. Tujuan Umum

Praktikum ini memiliki tujuan yaitu agar mahasiswa mampu mengetahui prosedur identifikasi jamur penyebab penyakit infeksi.

B. Tujuan Khusus

1. Mahasiswa mampu mengenali dan menggunakan alat dan bahan untuk pemeriksaan KOH dan pewarnaan LPCB.
2. Mahasiswa mampu melakukan pemeriksaan KOH dan pewarnaan LPCB.

C. Dasar Teori

Fungus adalah organisme eukariota, memiliki setidaknya satu nukleus, membran inti, retikulum endoplasma, mitokondria, dan aparatus golgi. Terdapat puluhan ribu spesies fungi, namun hanya sedikit yang bersifat patogen pada manusia dan hewan. Fungus memiliki morfologi berupa ragi (yeast), kapang (molds), dan jamur (mushrooms). Organisme – organisme ini diklasifikasikan dalam satu kingdom sendiri, yaitu “fungi”, terpisah dari tanaman, hewan, dan bakteri. Perbedaan khas fungi yaitu terdapat pada dinding selnya yang memiliki kitin, tidak seperti tanaman atau bakteri.

Fungi bisa tumbuh sebagai ragi ataupun kapang, dimana ragi adalah bentuk fungi bersel tunggal, sedangkan kapang berasal dari koloni multisel filamentosa.

Morfologi fungi secara umum:

- a. Hifa (hyphae): elemen dasar fungi filamentosa, yaitu struktur tubular bercabang dengan lebar 2 – 10 μm
- b. Miselium (Mycelia): struktur hifa bercabang – cabang seperti jaring atau tikar.
- c. Bentuk ragi (yeast), tunas: bulat atau oval, diameter individualnya 3 – 10 μm . Beberapa sel bisa memanjang dan terkumpul bersama menyerupai hifa, sehingga disebut pseudohifa (pseudohyphae).

Klasifikasi fungi berdasarkan morfologi:

- a. Ragi/yeast : Ragi adalah fungi uniseluler yang bereproduksi dengan cara bertunas. Pada kultur, ragi membentuk koloni yang lembut, seperti krim. Contoh: *Cryptococcus neoformans*.
- b. Fungi menyerupai ragi: Tumbuh sebagian sebagai ragi, dan sebagian dengan sel memanjang menyerupai hifa (pseudohifa). Contoh: *Candida albicans*
- c. Kapang/molds/ fungi filamentosa: Fungi multiseluler yang membentuk mycelia dan bereproduksi dengan membentuk beberapa jenis spora. Contoh: *Rhizopus*
- d. Fungi dimorfik: Muncul dalam 2 bentuk, yaitu kapang – 25°C (tanah), dan ragi – 37°C (jaringan inang). Sebagian besar fungi yang menyebabkan infeksi sistemik adalah dimorfik. Contoh: *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatidis*, *Paracoccidioides brasiliensis*, *Coccidioides brasiliensis*, *Penicillium marneffeii*, *Sporothrix schenckii*.

Pemeriksaan laboratorium awal untuk mengidentifikasi fungi adalah dengan preparat langsung. Pemeriksaan ini dilakukan dengan menggunakan KOH 10% + Glycerin dan diamati di bawah mikroskop pembesaran 10x dan 40x untuk melihat morfologinya. Selain itu bisa dilakukan identifikasi dengan imunofluoresen; pembiakan dengan media kultur pada jamur sebagai contoh: Sabaroud Agar, Sabaroud Dextrose Agar, Cornmeal Agar; pemeriksaan serologi; deteksi antigen; identifikasi DNA; tes kulit; dan lain – lain.

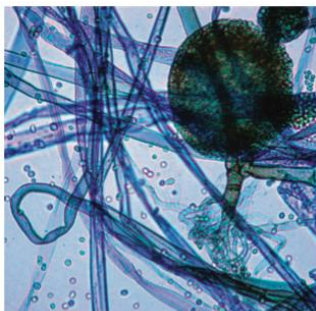


FIGURE 45-2 *Rhizopus*. The sporangium of this mold has released its sporangiospores but remains attached to the supporting sporangiophore, and rhizoids are apparent at the base of the sporangiophore. 200x.

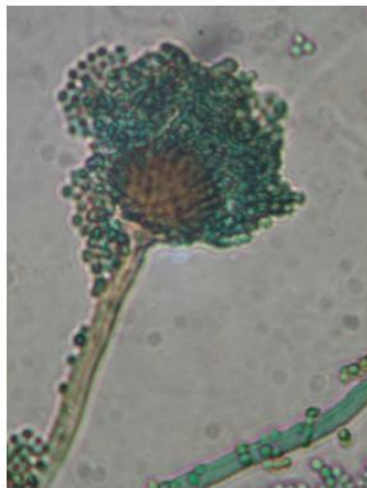


FIGURE 45-6 *A. fumigatus*. Phialides form on top of a swollen vesicle at the end of a long conidiophore. The basal conidia are the youngest. Mature conidia have rough walls. 400x.



FIGURE 45-8 *Curvularia*. Dematiaceous mold that produces characteristic curved macroconidia with distinctly larger central cells. 400x.

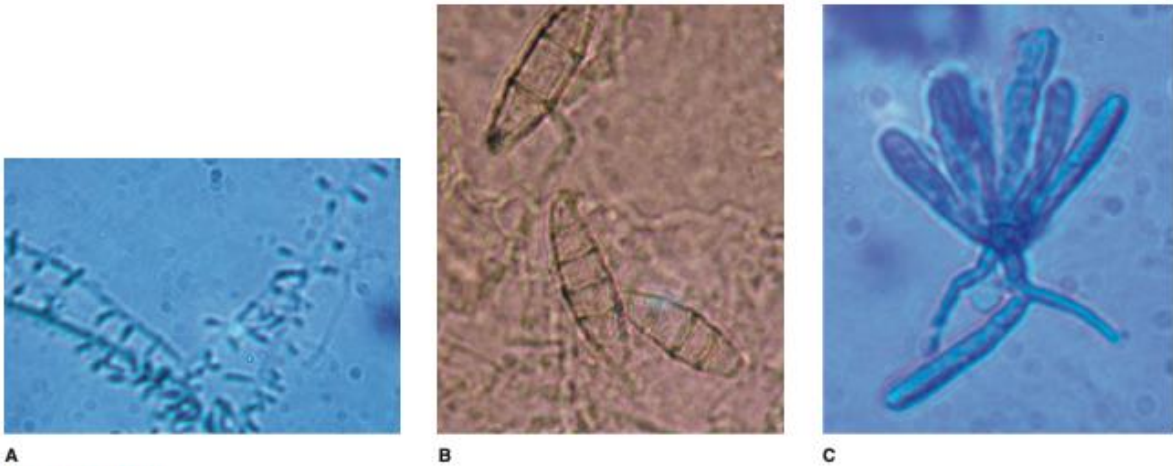


FIGURE 45-10 Examples of the three genera of dermatophytes. **A:** *T. tonsurans* is characterized by the production of elongated microconidia attached to a supporting hypha. **B:** *M. gypseum* produces individual thin- and rough-walled macroconidia. **C:** *E. floccosum* has club-shaped, thin- and smooth-walled macroconidia that typically arise in small clusters.

D. Alat dan Bahan

Alat :

1. Object glass
2. Deck glass
3. Sengkelit/jarum inokulasi
4. Rak untuk pewarnaan
5. Penjepit slide
6. Bunsen/lampu spiritus
7. Mikroskop

Bahan :

1. Kerokan kulit
2. Zat warna: KOH 10%, LPCB

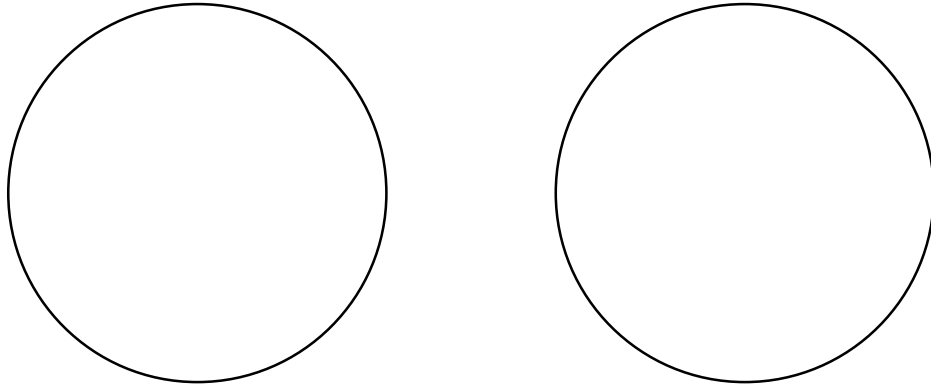
E. Cara Kerja

Prosedur pewarnaan jamur

1. Sampel dihapuskan ke atas object glass
2. Teteskan larutan KOH 10% atau LPCB diatas preparat
3. Tutup preparat menggunakan deck glass
4. Baca preparat menggunakan mikroskop cahaya dengan pembesaran 40x

F. Tugas/Laporan Kerja Praktikum

1. Jelaskan tahapan pemeriksaan KOH dan pewarnaan LPCB!
2. Gambar hasil pewarnaan Gram pada lembar pengamatan dan tuliskan keterangan morfologi dari jamur!



G. Daftar Pustaka

1. Brooks, G. F., Jawetz, E., Melnick, J.L., & Adelberg, E. A. 2010. *Jawetz, Melnick, & Adelberg's medical microbiology*. New York, McGraw Hill Medical.
2. Cappuccino, J. G., Sherman, N. 2014. *Microbiology laboratory manual*. United States of America, Pearson Education.
3. Mahon, C. R., Lehman, D. C., & Manuselis, G. 2015. *Textbook of Diagnostic Microbiology*. Missouri, Elsevier.
4. (Lange) Karen C. Carroll, Janet Butel, Stephen Morse. 2015. *Jawetz Melnick & Adelbergs Medical Microbiology*. 27th Ed. McGraw-Hill Education Medical.

PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI

Pertemuan 1

Materi : Reaksi radang akut dan kronik

Tujuan Praktikum

Mahasiswa mampu menjelaskan perbedaan radang akut dan kronis secara histopatologi

Teori

Reaksi inflamasi merupakan respon perlindungan untuk mengeliminasi penyebab injury sel. Reaksi inflamasi dapat berupa reaksi akut atau kronik. Reaksi akut memiliki onset yang cepat dan durasi pendek (beberapa jam hingga beberapa hari) dengan ditandai adanya eksudat protein plasma dan cairan dengan dominasi akumulasi leukosit netrofil. Inflamasi kronik terjadi lebih lama dengan infiltrasi limfosit dan makrofag yang berhubungan dengan terjadinya proliferasi vascular dan terjadinya fibrosis. Proses inflamasi merupakan proses yang terkontrol dan akan berhenti bila agen infeksiusnya sudah tereliminasi. Manifestasi eksternal dari inflamasi (cardinal sign) adalah calor (panas), rubor (kemerahan), tumor (membesar), dolor (nyeri), function laesa (kehilangan fungsi). Manifestasi inflamasi akut terjadi karena adanya:

1. Perubahan vascular, yaitu pelebaran pembuluh darah (vasodilatasi) sehingga aliran darah meningkat dan perubahan permeabilitas pembuluh darah sehingga cairan plasma keluar dari pembuluh darah ke jaringan sekitar. Selain itu terjadi pula aktivasi sel endotel sehingga meningkatkan adhesi leukosit dan migrasi leukosit ke dinding pembuluh darah.
2. Perpindahan sel. Setelah terjadi perubahan vascular, terjadi emigrasi sel leukosit dari pembuluh darah ke jaringan yang mengalami injury (cellular recruitment), diikuti aktivasi leukosit sehingga terjadi fagositosis partikel/ pathogen, penghancuran pathogen yang difagositosis oleh fagosom, produksi mediator inflamasi untuk merekrut lebih banyak leukosit dengan hasil akhir berupa eliminasi pathogen. Leukosit yang berperan pada proses ini adalah neutrophil (leukosit polimorfonuklear)

Outcome dari inflamasi akut dapat berupa :

1. Resolusi (regenerasi dan repair) , ketika injury ringan dengan kerusakan minimal.
2. Inflamasi kronik bila infeksi tidak bisa dieliminasi
3. Terbentuk scar karena fibrosis

Morfologi inflamasi akut:

1. Inflamasi serosa, ditandai dengan adanya cairan dengan kadar protein rendah yang berasal dari plasma atau sekresi sel mesotelial contohnya pada peritoneum, pleura, cavum pericardial. Efusi cairan serosa dapat juga terjadi pada luka bakar dan infeksi virus.
2. Inflamasi fibrinosa, terjadi pada perlukaan yang lebih berat dengan peningkatan permeabilitas vascular yang menyebabkan molekul besar (fibrinogen) menembus melewati barrier endotel. Secara histologi, ditemukan fibrin ekstrasvascular dengan eosinofil meshwork.
3. Inflamasi supuratif/purulent dengan pembentukan abses, terdapat eksudat purulent (pus) yang terdiri dari neutrophil, sel nekrotik, dan cairan edema. Abses juga merupakan respon untuk melokalisir pathogen yang akhirnya dapat diganti dengan jaringan ikat dan menjadi scar.
4. Ulkus merupakan suatu defek dari permukaan organ atau jaringan yang diproduksi oleh sel nekrosis dan jaringan yang mengalami inflamasi. Ulkus biasa terjadi di mukosa(mulut, perut, usus, traktus genitourinasri), submucosa (contohnya ekstremitas bawah pada lansia dengan gangguan sirkulasi). Contoh ulkus yaitu ulkus peptic yang terjadi reaksi radang akut dan kronik secara bersamaan. Pada fase akut, terdapat infiltrasi sel polimorfonuklear dan dilatasi vascular. Pada fase kronik, terbentuk scar pada dasar luka dengan akumulasi limfosit, makrofag, dan sel plasma.

Inflamasi Kronik

Ditandai dengan beberapa hal :

1. Infiltrasi sel mononuclear (makrofag, limfosit, dan sel plasma)
2. Kerusakan jaringan yang diinduksi oleh produk dari sel inflamasi
3. Repair dengan adanya proliferasi pembuluh darah dan fibrosis

Inflamasi kronik dapat terjadi karena:

1. Infeksi yang berkepanjangan, bila mikroba/pathogen tidak bisa dieradikasi.
2. Penyakit inflamasi yang dimediasi oleh sistem imun, karena adanya respon imunitas yang tidak sesuai.
3. Paparan agen toksik dalam waktu lama, contohnya inhalasi partikel silika terus menerus sehingga terbentuk silicosis.
4. Bentuk ringan dari suatu penyakit yang bukan infeksi seperti penyakit neurodegeneratif,

aterosklerosis, sindrom metabolic.

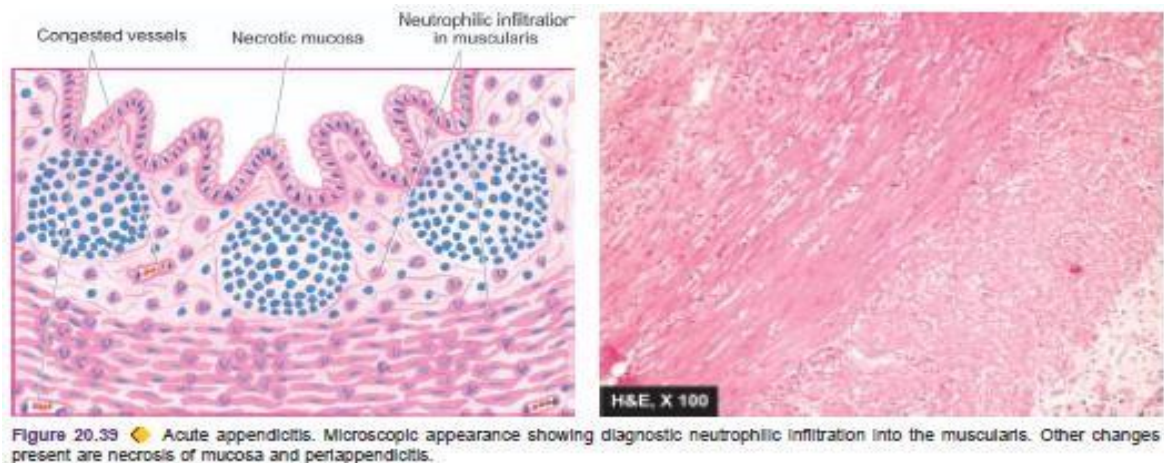
Radang :

1. Appendicitis akut

Radang akut pada appendix yang banyak terjadi pada usia muda. Penyebab appendicitis akut adalah sumbatan pada lumen appendix.

Makroskopis : pada fase awal tampak pembesaran appendix dengan serosa tampak hiperemis. Appendicitis akut dapat berkembang menjadi appendicitis supuratif akut dengan serosa dilapisi eksudat fibropurulen, selanjutnya dapat berkembang menjadi appendicitis gangrenous akut dengan nekrosis dan ulserasi mukosa sehingga tampak hijau kehitaman pada permukaannya.

Mikroskopis : infiltrasi netrofil pada jaringan muskularis appendix dengan sumbatan dan oedema pada dinding appendix.



2. Pielonefritik kronik

Pielonefritik kronik merupakan penyakit tubulointerstisial kronik yang terjadi karena radang berulang. Makroskopis : Ginjal tampak mengecil dengan permukaan irregular, kapsula ginjal sulit dilepas karena adanya perlekatan, dilatasi kaliks dan pelvis ginjal.

Mikroskopis : pada interstisium terdapat reaksi inflamasi kronik yang dicirikan dengan adanya infiltrasi limfosit, sel plasma, dan makrofag. Pada tubulus dapat dijumpai adanya atrofi dan dilatasi tubulus. Dilatasi tubulus disertai dengan beberapa terdapat eosinophilic colloid casts yang memproduksi tiroidisasi dan infiltrasi neutrophil. Pada sistem pelvicalices terdapat dilatasi, infiltrasi sel radang, fibrosis, dan metaplasia skuamosa pada epitel. Pada pembuluh darah ginjal, terdapat hyaline arteriosclerosis. Pada glomerulus dapat terbentuk hyalinisasi.

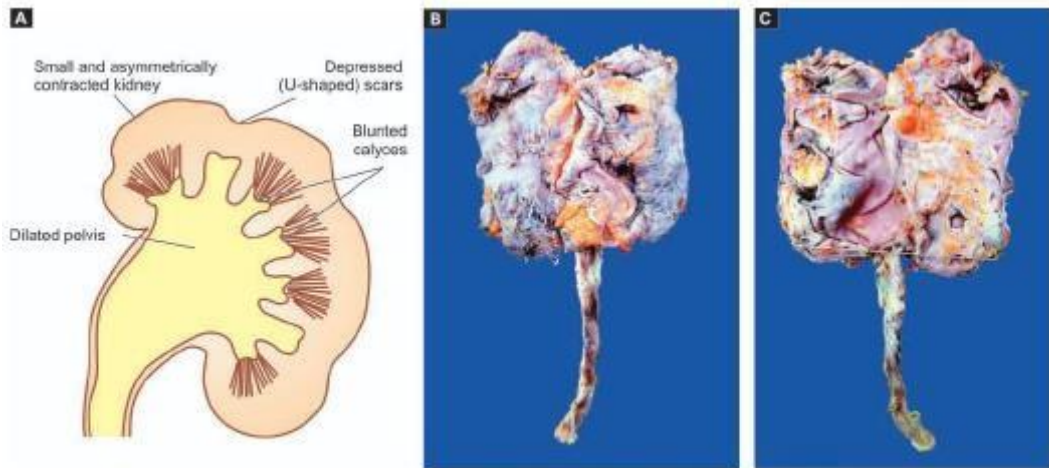


Figure 22.32 **◆** Small contracted kidney in chronic pyelonephritis with caliectasis. A, Diagrammatic representation. B, External surface of small and contracted kidney. The kidney is small in size and contracted. The capsule is adherent to the cortex and has irregular scars on the surface. C, Sectioned surface shows dilated pelvi-calyceal system with atrophied and thin peripheral cortex and increased hilar fat extending inside.

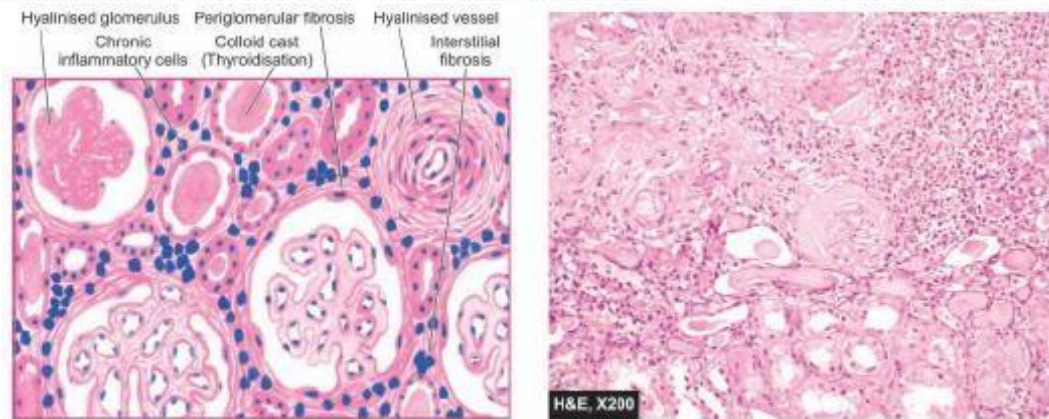


Figure 22.33 **◆** Chronic pyelonephritis. The scarred area shows atrophy of some tubules and dilatation of others which contain colloid casts (thyroidisation). The tubules are surrounded by abundant fibrous tissue and chronic interstitial inflammatory reaction. The blood vessels included are thick-walled and the glomeruli show periglomerular fibrosis.

3. Tophus (Gout)

Tophus merupakan endapan kristal asam urat pada soft tissue, kartilago, persendian(cavum synovial), dan tendon.

Mikroskopis : kristal asam urat dikelilingi oleh sel inflamasi seperti limfosit, makrofag, dan foreign-body Giant cells

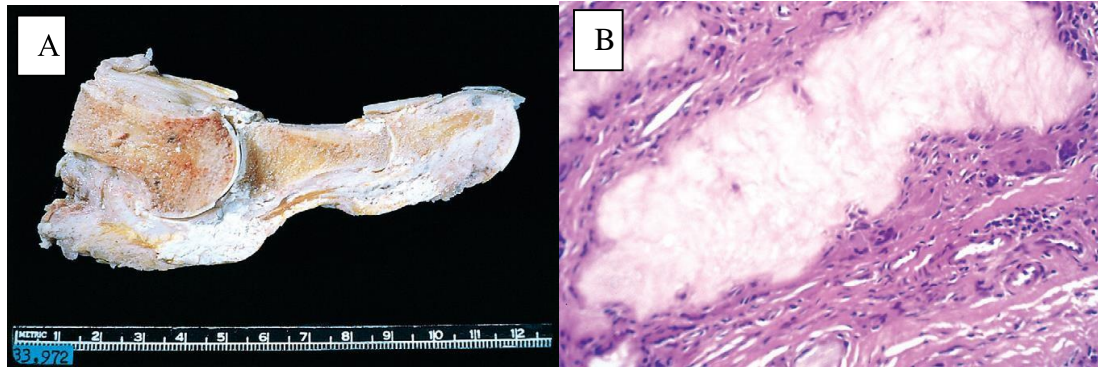


Figure 20-21 Gout. A, Amputated great toe with white tophi involving the joint and soft tissues. B, Photomicrograph of a gouty tophus. An aggregate of dissolved urate crystals is surrounded by reactive fibroblasts, mononuclear inflammatory cells, and giant cells.

4. Limfadenitis TB

Limfadenitis tuberculosis merupakan inflamasi pada kelenjar limfa untuk melokalisir infeksi bakteri M.Tuberculosis.

Makroskopis : pembesaran kelenjar limfa.

Mikroskopis : terdapat nekrosis perkejuan yang ekstensif, granuloma tuberculosa, dan fibrosis

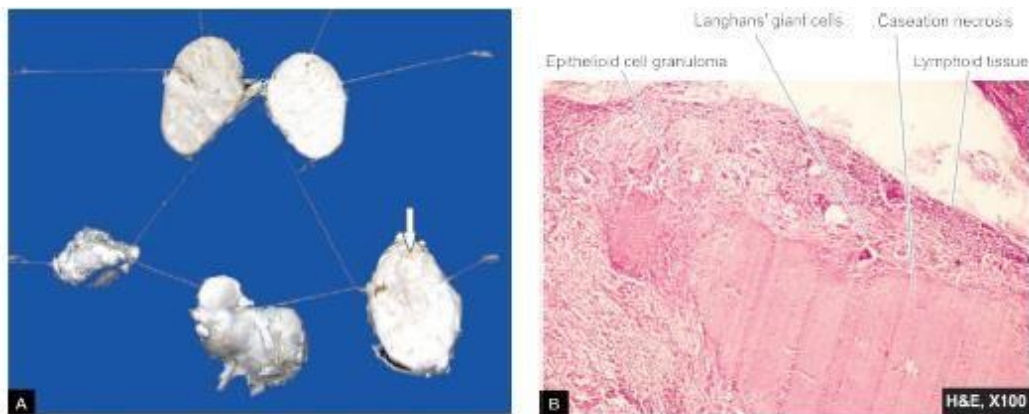


Figure 6.23 Caseating granulomatous lymphadenitis. A, Cut section of matted mass of lymph nodes shows merging capsules and large areas of caseation necrosis (arrow). B, Caseating epithelioid cell granulomas with some Langhans' giant cells in the cortex of lymph node.

PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI

Pertemuan 2

Materi : Adaptasi Sel

Tujuan Praktikum

- Mahasiswa mampu menjelaskan bentuk adaptasi sel
- Mahasiswa mampu menjelaskan perbedaan pada tiap bentuk adaptasi sel

Teori

Sel merupakan struktur yang aktif mempertahankan fungsinya dalam kondisi ekstrasel yang berubah-ubah yang disebut homeostasis. Dalam kondisi stress fisiologi dan stimuli patologi, dapat terjadi adaptasi untuk menjaga fungsinya tetap baik. Proses adaptasi sel dapat berupa hipertrofi, hiperplasi, atrofi, dan metaplasia. Bila kemampuan adaptif berlebihan atau stress terlalu berbahaya maka akan terjadi cell injury. Dalam Batasan tertentu, cell injury dapat reversible, dan sel kembali pada fungsi awalnya. Bila stress nya berlebihan, cell injury bisa irreversible dan dapat terjadi kematian sel. Kematian sel dapat merupakan respon dari suatu penyakit/kejadian tertentu (iskemia, infeksi, toxin, reaksi imun) ataupun merupakan suatu keadaan fisiologis untuk menjaga homeostasis.

Adaptasi merupakan suatu perubahan yang reversible terhadap jumlah, ukuran, fenotip, aktivitas metabolic, dan fungsi sel sebagai respon terhadap lingkungan sekitarnya. Terdapat 2 jenis proses adaptasi yaitu Adaptasi Fisiologi dan adaptasi patologi. Adaptasi fisiologi yaitu merupakan suatu respon sel terhadap stimulus normal seperti hormone atau mediator kimia endogen. Adaptasi patologi merupakan respon sel terhadap stress yang menyebabkan sel merubah bentuk dan fungsinya supaya tidak terjadi cell injury. Beberapa bentuk adaptasi sel :

1. Hipertrofi

Hipertrofi adalah peningkatan ukuran sel yang menyebabkan bertambah besarnya suatu organ. Bertambah besarnya ukuran sel tidak disertai dengan penambahan jumlah sel baru, tetapi terjadi peningkatan protein struktural dan organella.

Hipertrofi terjadi apabila suatu sel memiliki keterbatasan untuk membelah. Hipertrofi dapat disertai dengan hiperplasi yang akan sama-sama menghasilkan pembesaran organ. Hipertrofi dapat terjadi secara fisiologi (contohnya pembesaran uterus saat terjadi proses kehamilan sebagai respon terhadap estrogen sehingga terjadi hipertrofi otot polos dan hiperplasi otot polos) dan patologi (contohnya pembesaran jantung pada penderita hipertensi, karena sel otot jantung

pada dewasa memiliki keterbatasan dalam pembelahan sel).

2. Hiperplasi

Hiperplasi merupakan peningkatan jumlah sel karena adanya proliferasi sel dan penggantian jaringan oleh sel punca jaringan. Proses ini terjadi pada jaringan dengan populasi sel yang dapat bereplikasi dan dapat bersamaan dengan terjadinya hipertrofi. Hipertrofi dan hiperplasi dapat terjadi sebagai suatu respon terhadap stimuli yang sama. Hiperplasi dapat terjadi secara fisiologi atau patologi sehingga terjadi proliferasi sel yang distimulasi oleh faktor pertumbuhan yang diproduksi oleh berbagai tipe sel. Terdapat 2 tipe hiperplasi fisiologi yaitu :

- Hiperplasi hormonal, contohnya hiperplasi kelenjar epitel pada payudara wanita saat pubertas dan kehamilan.
 - Hiperplasi terkompensasi, yaitu pertumbuhan jaringan setelah pengambilan suatu organ, contohnya pada reseksi hepar, sehingga terjadi stimulasi aktivitas mitotik untuk mengembalikan hepar ke bentuk semula.
 - Hiperplasi patologi, disebabkan oleh stimulasi hormonal dan faktor pertumbuhan yang berlebihan, contohnya gangguan keseimbangan estrogen dan progesterone yang menyebabkan hiperplasi endometrium sehingga terjadi abnormal menstrual bleeding.
- Hiperplasi merupakan suatu proses yang penting dari sel jaringan ikat pada proses penyembuhan luka sehingga terjadi proliferasi fibroblast dan pembuluh darah. Pada proses ini, faktor pertumbuhan diproduksi oleh sel darah putih (leukosit) dan sel-sel di matriks ekstraseluler. Hiperplasi juga dapat berhubungan dengan infeksi virus contohnya papilloma virus yang menyebabkan skin warts dengan adanya hiperplasi epitel.

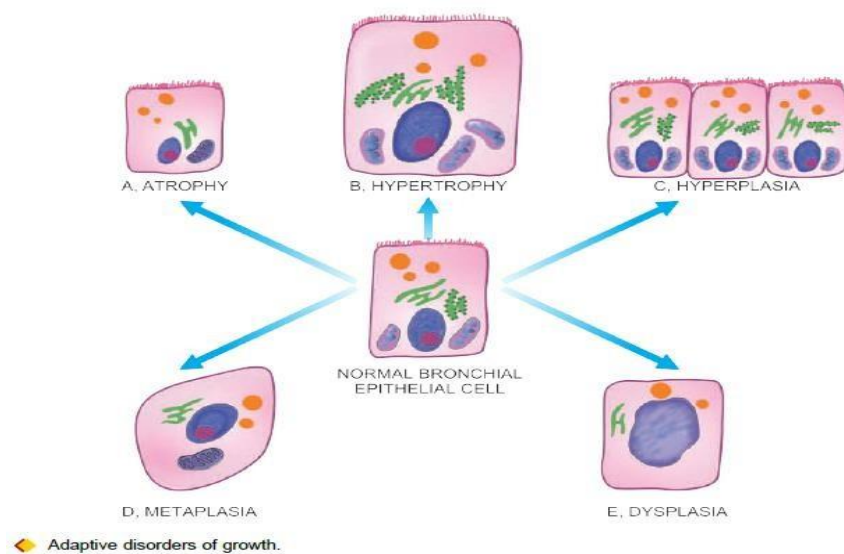
3. Atrofi, yaitu mengecilnya ukuran sel karena hilangnya substansi sel. Penyusutan sel ini diikuti dengan berkurangnya fungsi, tetapi selnya tidak mati. Penyebab atrofi antara lain pengurangan aktifitas (immobilisasi pada pasien dengan patah tulang), hilangnya inervasi, pengurangan suplai darah, nutrisi yang tidak adekuat, dan proses penuaan. Terjadinya atrofi merupakan kombinasi dari penurunan sintesis protein dan peningkatan degradasi protein dalam sel.

4. Metaplasia, merupakan perubahan reversible yang terjadi akibat penggantian sel dewasa (epithelial atau mesenkimal) dengan sel dewasa tipe lainnya. Pada proses adaptasi ini, suatu tipe sel diganti oleh tipe sel lain yang lebih tahan terhadap stress yang dialami. Contohnya pada metaplasia epitel dengan perubahan epitel menjadi epitel skuamous pada saluran respirasi. Pada

bronkus dan trakea, yang normalnya adalah sel epitel kolumner bersilia akan digantikan dengan epitel stratifikatum skuamosa pada orang dengan kebiasaan merokok.

- Displasia dapat diartikan sebagai gangguan pertumbuhan sel yang biasanya disertai metaplasia dan hiperplasi. Proses dysplasia sering terjadi di sel epitel, dengan ciri adanya penambahan lapisan sel epitel, gangguan perkembangan dari lapisan basal hingga lapisan permukaan, hilangnya polaritas pada bagian basal, pleomorfisme isntidan bentuk sel, peningkatan rasio nukleositoplasmik, inti mengalami hiperkromatinisasi, dan peningkatan aktivitas mitotic.

TABLE 3.7: Differences between Metaplasia and Dyaplasia.		
Feature	Metaplasia	Dysplasia
i) Definition	Change of one type of epithelial or mesenchymal cell to another type of adult epithelial or mesenchymal cell	Disordered cellular development, may be accompanied with hyperplasia or metaplasia
ii) Types	Epithelial (squamous, columnar) and mesenchymal (osseous, cartilaginous)	Epithelial only
iii) Tissues affected	Most commonly affects bronchial mucosa, uterine endocervix; others mesenchymal tissues (cartilage, arteries)	Uterine cervix, bronchial mucosa
iv) Cellular changes	Mature cellular development	Disordered cellular development (pleomorphism, nuclear hyperchromasia, mitosis, loss of polarity)
v) Natural history	Reversible on withdrawal of stimulus	May regress on removal of inciting stimulus, or may progress to higher grades of dysplasia or carcinoma in situ



Kasus

1. BPH (Benign Prostatic Hyperplasia)

BPH dicirikan dengan adanya proliferasi pada bagian stroma dan epitel sehingga terjadi pembesaran kelenjar. Hal ini terjadi pada zona transisional prostate, terbentuk nodul sehingga dapat menekan uretra sehingga uretra menyempit. Gejalayang sering terjadi yaitu sulit untuk buang air kecil, aliran urine yang tidak lancer dan tiba-tiba terhenti, dan nocturia. Komplikasi yang terjadi dapat berupa hidronefrosis.

Makroskopis : Pembesaran kelenjar prostat.

Mikroskopis : Nodul hiperplastik terdiri atas proliferasi kelenjar dan stroma fibromuscular. Kelenjar hiperplastik dibatasi oleh sel epitel kolumner (pada lapisan dalam), lapisan perifer (pada lapisan luar) dibatasi oleh sel basal yang pipih. Lumenkelenjar diisi oleh corpora amylasea.

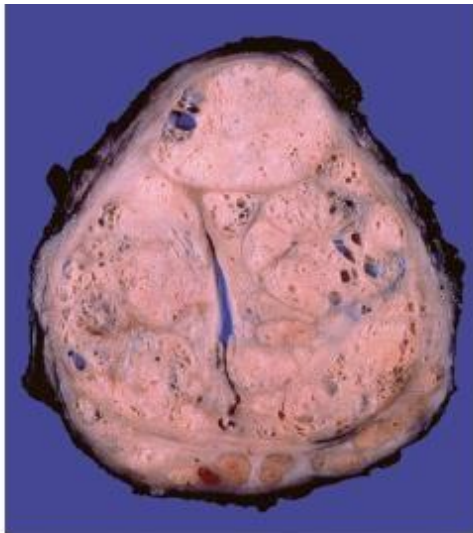


Figure 17-11 Nodular prostatic hyperplasia. Well-defined nodules compress the urethra into a slitlike lumen.

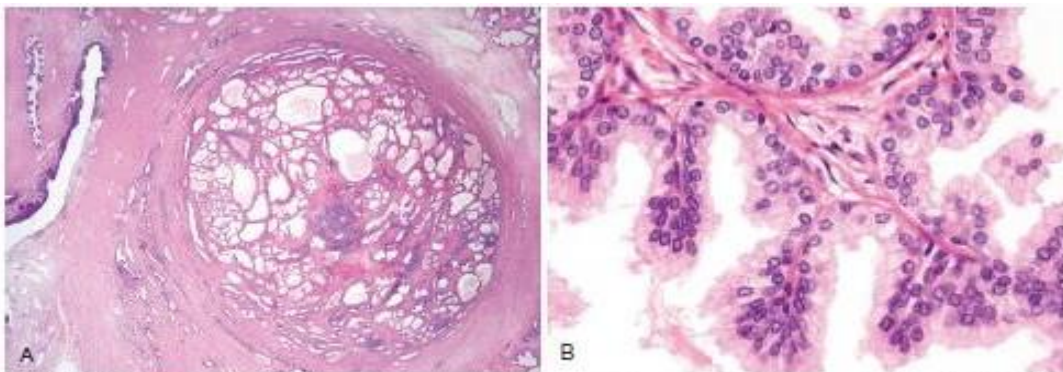
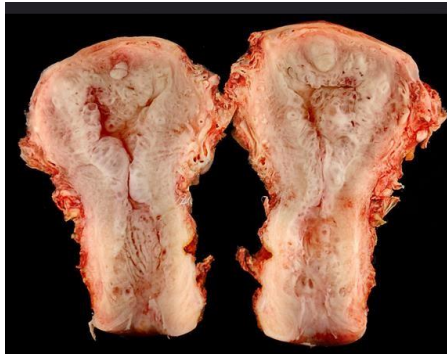


Figure 17-12 Nodular hyperplasia of the prostate. **A**, Low-power photomicrograph demonstrates a well-demarcated nodule at the right of the field, with a portion of urethra seen to the left. In other cases of nodular hyperplasia, the nodularity is caused predominantly by stromal, rather than glandular, proliferation. **B**, Higher-power photomicrograph demonstrates the morphology of the hyperplastic glands, which are large, with papillary infolding.

2. Atrofi kistik endometrium

Atrofi merupakan suatu penyusutan ukuran beserta substansi sel. Atrofi endometrium biasa ditemukan pada wanita menopause.

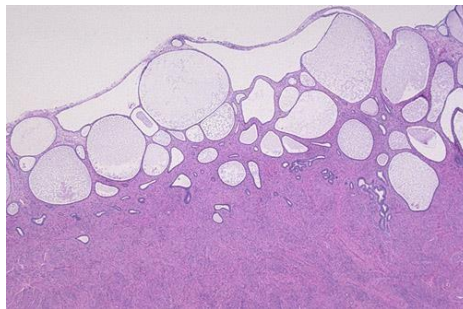
Makroskopis



(<https://www.flickr.com/photos/lunarcaustic/5553371067>)

Mikroskopis

Terdapat perubahan kistik kelenjar dengan sedikit stroma.



(<http://ar.utmb.edu/webpath/femhtml/fem137.htm>)

3. Ca Transisional

Merupakan kanker yang sering terjadi pada vesika urinaria. Karsinoma sel transisional dibagi menjadi 3 derajat dengan dasar pembagian derajat anaplasia (peningkatan selularitas, gangguan polaritas sel, gangguan orientasi dari basal ke permukaan) dan invasi (penetrasi membrane basal dari mukosa vesika urinaria).

Derajat 1 : sel tumor transisional dengan peningkatan jumlah lapisan sel, sel membesar dengan inti sedikit mengalami hiperkromatisasi.

Derajat 2 : sel tumor transisional dapat dibedakan, sel besar, nucleus mengalami hiperkromatisasi, adanya aktivitas mitotic, dan hilangnya polaritas. Tumor belum invasif.

Derajat 3 : tumor invasive dan mengalami anaplasia (pleomorfisme, hiperkromatisasi, hilangnya polaritas sel)

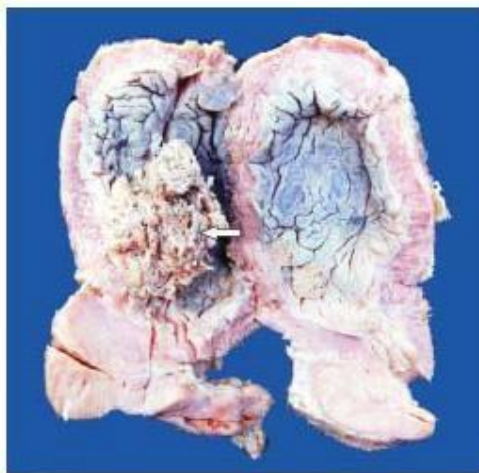


Figure 22.47 Carcinoma urinary bladder. The mucosal surface shows papillary tumour floating in the lumen (arrow).

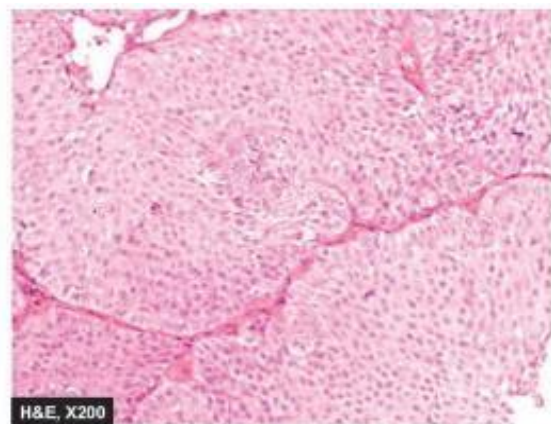
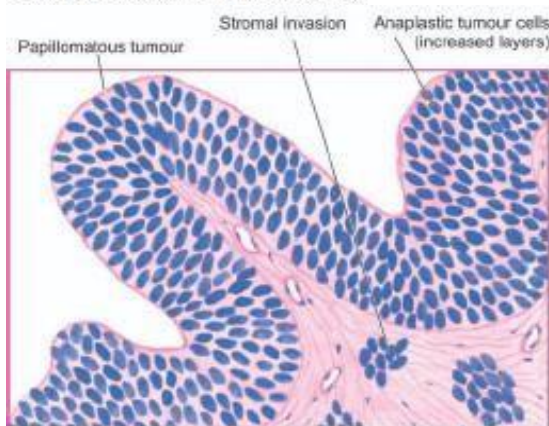


Figure 22.48 Transitional cell carcinoma, grade II. There is increase in the number of layers of epithelium. The cells are still recognisable as of transitional origin and show features of anaplasia.

4. Polyp nasi

Polip nasi sering terjadi dan merupakan jaringan bertangkai. Terjadinya polyp nasi berhubungan dengan alergi ataupun inflamasi.

Makroskopis : massa gelatinosa dengan permukaan yang halus dan mengkilat.

Mikroskopis : terdapat jaringan ikat longgar dengan kelenjar mucus dan sel inflamasi seperti limfosit, sel plasma, dan eosinophil. Pada kedua jenis polyp, dilapisi epitel respiratori dengan metaplasia skuamosa

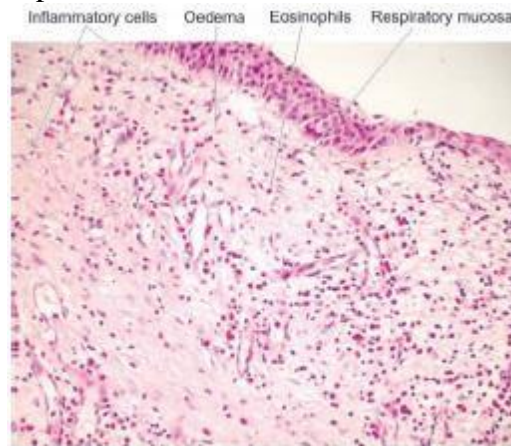


Figure 18.11 Allergic polyp nose. The overlying mucosa is covered partly by respiratory and partly by squamous metaplastic epithelium. The underlying stroma is oedematous and contains inflammatory cells with prominence of eosinophils.

PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI

Pertemuan 3

Materi : Neoplasma Jinak dan Ganas

Tujuan Praktikum

Mahasiswa mampu membedakan neoplasma jinak dan ganas secara histopatologi

Teori

Neoplasma memiliki arti yang sama dengan tumor yang dapat dibedakan menjadi benign (jinak) dan malignant (ganas/kanker). Perbedaan neoplasma jinak dan ganas dapat ditentukan melalui:

1. Differensiasi dan anaplasia

Deifferensiasi dan anaplasia terjadi di sel parenkim yang akan membentuk suatu neoplasma. Neoplasma jinak terdiri dari sel yang berdifferensiasi baik dengan fungsi seperti sel normal. Pada neoplasma ganas memiliki differensiasi sel parenkim yang luas dari mulai berdifferensiasi baik hingga tidak berdifferensiasi. Anaplasia yaitu suatu bentuk differensiasi yang tidak sempurna sehingga mempengaruhi fungsi suatu jaringan. Pada kondisi anaplasia, terdapat variasi bentuk dan ukuran, nucleus hiperkromatik, perbandingan nucleus: sitoplasma 1:1.

2. Pertumbuhan tumor

Sebagian besar neoplasma jinak tumbuh membesar dalam waktu lama sementara neoplasma ganas tumbuh membesar dalam waktu singkat. Pembesaran ukuran neoplasma ganas dalam waktu singkat tersebut tidak dibarengi dengan suplai oksigen yang cukup sehingga biasanya disertai dengan adanya area nekrotik.

3. Invasi local

Neoplasma jinak biasanya terlokalisir di area jaringan asalnya dan tidak dapat menginvasi dan metastasis ke lokasi yang jauh dari asalnya. Sebaliknya, padaneoplasma ganas terjadi infiltrasi, invasi, dan destruksi ke jaringan sekitarnya.

4. Metastasis

Metastasis adalah tumor sekunder yang karakternya sama dengan tumor primer dengan lokasi yang jauh dari tempat asalnya. Metastasis terjadi pada neoplasmaganas, dengan

cara menyebar melalui rongga di tubuh, aliran limfa, dan aliran darah.

Tumor jinak:

1. Melanocytic Nevi

Melanocytic nevi merupakan neoplasma jinak yang berasal dari melanosit (sel yang menghasilkan pigmen).

Makroskopis : berupa papul berwarna coklat dengan ukuran sekitar 5mm dan memiliki batas jelas.

Mikroskopis : sel dengan bentuk bulat-ovale sepanjang dermoepidermal dengan inti uniform, tanpa adanya aktivitas mitotic.

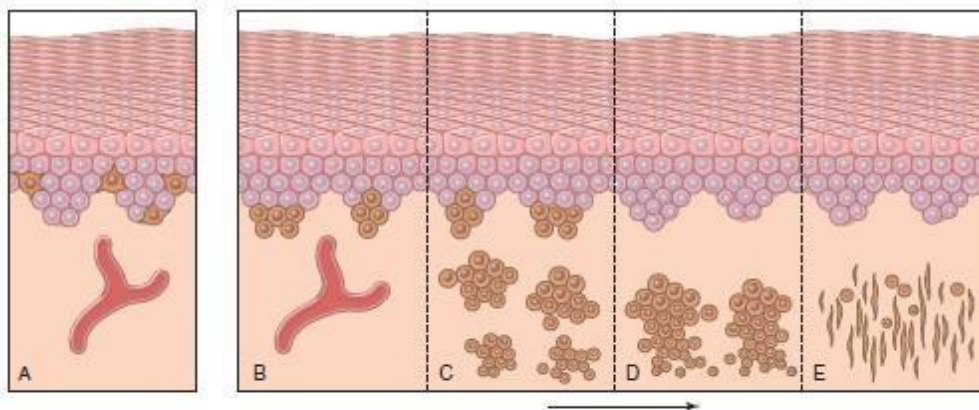


Figure 23-18 Possible steps in development of melanocytic nevi. **A**, Normal skin shows only scattered melanocytes. **B**, Junctional nevus. **C**, Compound nevus. **D**, Intradermal nevus. **E**, Intradermal nevus with extensive cellular senescence.

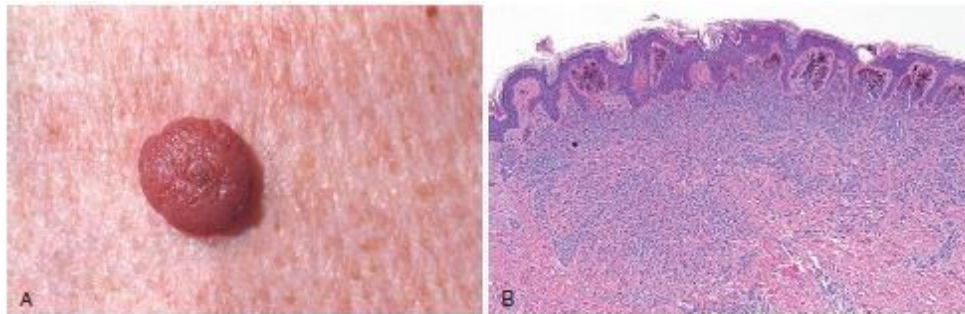


Figure 23-19 Melanocytic nevus. **A**, Melanocytic nevi are relatively small, symmetric, and uniformly pigmented. **B**, This nevus shows rounded melanocytes that lose their pigmentation and become smaller and more separated as they extend into the dermis—all signs of cellular senescence that speak to the benign nature of the proliferation.

2. Papilloma sel skuamosa

Makroskopis : massa tumor berbatas tegas

Mikroskopis : masih menyerupai sel asal, polaritas basal masih baik, tidak terdapat anisonukleosis dan hiperkromatisasi.

3. Stroma adenomatosa (adenomatous Goitre/ nodular goitre)

Stroma adenomatosa merupakan pembesaran kelenjar tiroid dengan ciri

bernodul. Makroskopis : Pembesaran asimetris, bernodul, terdapat scar fibrosis, hemoragik, focal calcification, degenerasi kistik.

Mikroskopis : enkapsulasi tidak sempurna, folikel bervariasi dari kecil hingga besardan dibatasi oleh epitel pipih ataupun kolumner, terdapat hemosiderin, kalsifikasi, dan perubahan mikro-makrokistik.

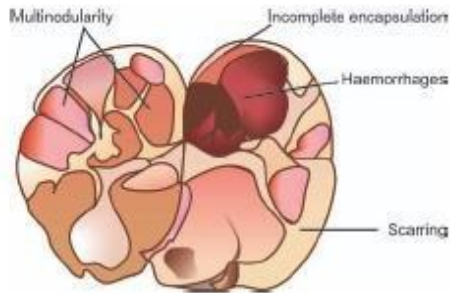


Figure 27.12 Nodular goitre. The thyroid gland is enlarged and nodular. Cut surface shows multiple nodules separated from each other by incomplete fibrous septa. Areas of haemorrhage and cystic change are also seen.

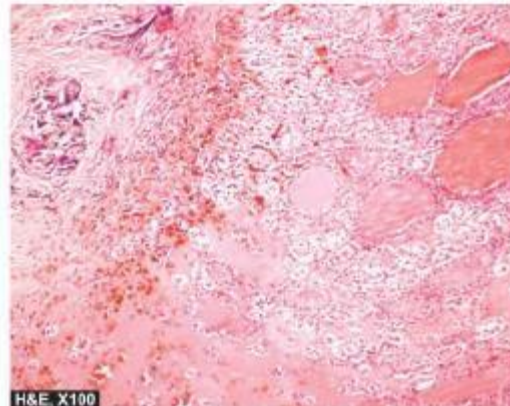
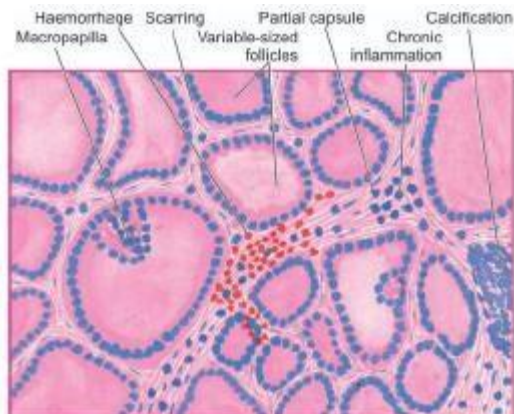


Figure 27.13 Nodular goitre. The predominant histologic features are: nodularity, extensive scarring with foci of calcification, areas of haemorrhages and variable-sized follicles lined by flat to high epithelium and containing abundant colloid.

4. Lipoma

Lipoma merupakan tumor jaringan adiposa dengan bentuk soliter, teraba lunak, dapat digerakkan, dan tidak nyeri.

Makroskopis: Bentuk bulat oval, berkapsul, lunak, berlobus, dan berwarna kekuningan.

Mikroskopis: Terdapat sel adiposa yang tampak bersepta.

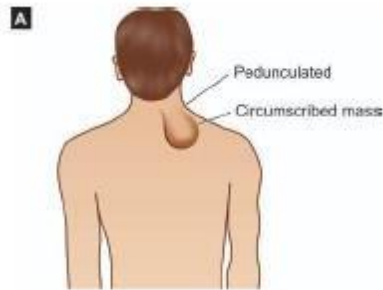


Figure 29.6 Lipoma. A, Common clinical location. B, The cut surface of the tumour is soft, lobulated, yellowish and greasy.

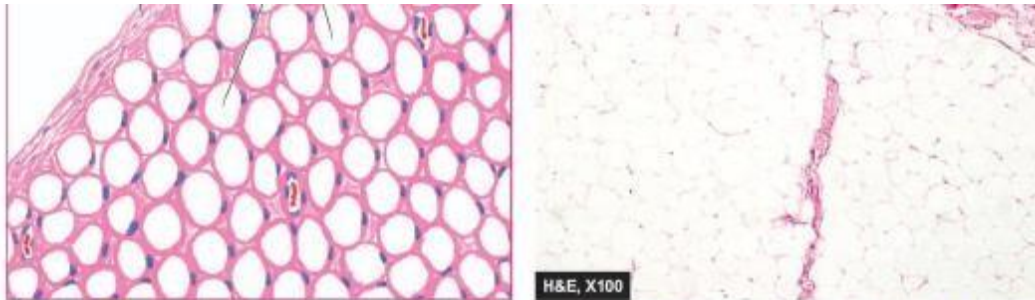


Figure 29.7 Lipoma. The tumour shows a thin capsule and underlying lobules of mature adipose cells separated by delicate fibrous septa.

5. Hemangioma

Hemangioma merupakan tumor yang terdiri dari pembuluh darah, muncul sejak lahir dan dapat membesar ataupun mengecil.

Makroskopis : tumor mudah berdarah dan kadang terdapat ulserasi.

Mikroskopis : pada capillary hemangioma, terdapat lobus yang tidak berkapsul,

terdapat pembuluh darah dengan selaput sel endotel dikelilingi

pericytes. pembuluh darah dipisahkan oleh beberapa stroma jaringan ikat.

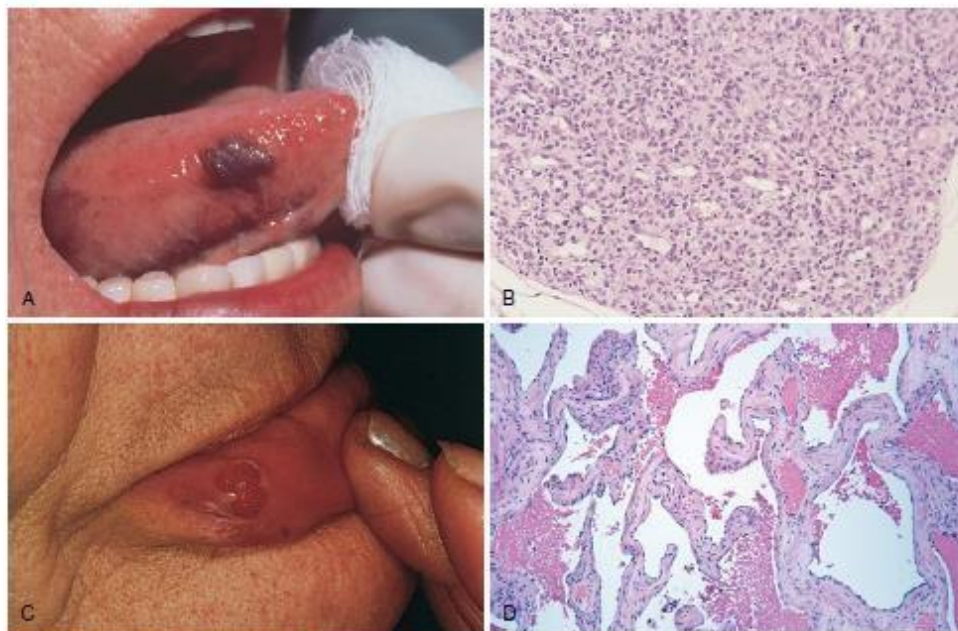


Figure 9-28 Hemangiomas. A, Hemangioma of the tongue. B, Histologic appearance in juvenile capillary hemangioma. C, Pyogenic granuloma of the lip. D, Histologic appearance in cavernous hemangioma.
(A and D, Courtesy of John Saxton, MD, Beth Israel Hospital, Boston, Massachusetts; B, Courtesy of Christopher D.M. Fletcher, MD, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts; C, Courtesy of Thomas Rogers, MD, University of Texas Southwestern Medical School, Dallas, Texas.)

Tumor ganas:

1. Melanoma

Munculnya melanoma diinisiasi dengan paparan sinar matahari. Melanoma memiliki ciri pembesaran yang cepat dari nevus, gatal/nyeri pada lesi, lesi berpigmen dengan batas yang tidak beraturan.

Makroskopis : warna bervariasi dari hitam, coklat, merah, abu-abu, biru tua.

Batastak beraturan

Mikroskopis : terdapat sel tumor malignan, batas tidak jelas, ekspansi menembus epidermis, dapat disertai dengan infiltrasi limfosit.

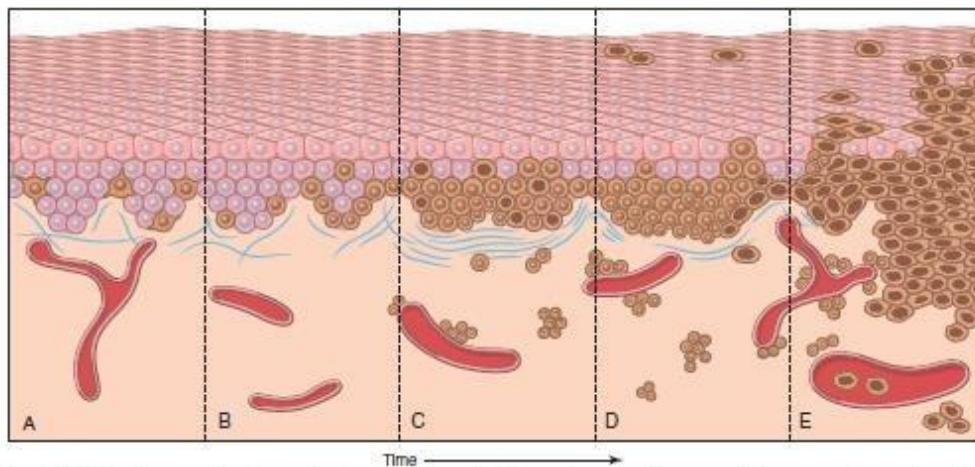


Figure 23-21 Possible steps in development of melanoma. A, Normal skin shows only scattered melanocytes. B, Lentiginous melanocytic hyperplasia. C, Lentiginous compound nevus with abnormal architecture and cytologic features (dysplastic nevus). D, Early or radial growth phase melanoma (large dark cells in epidermis) arising in a nevus. E, Melanoma in vertical growth phase with metastatic potential. Note that no melanocytic nevus precursor is identified in most cases of melanoma. They are believed to arise de novo, perhaps all using the same pathway.

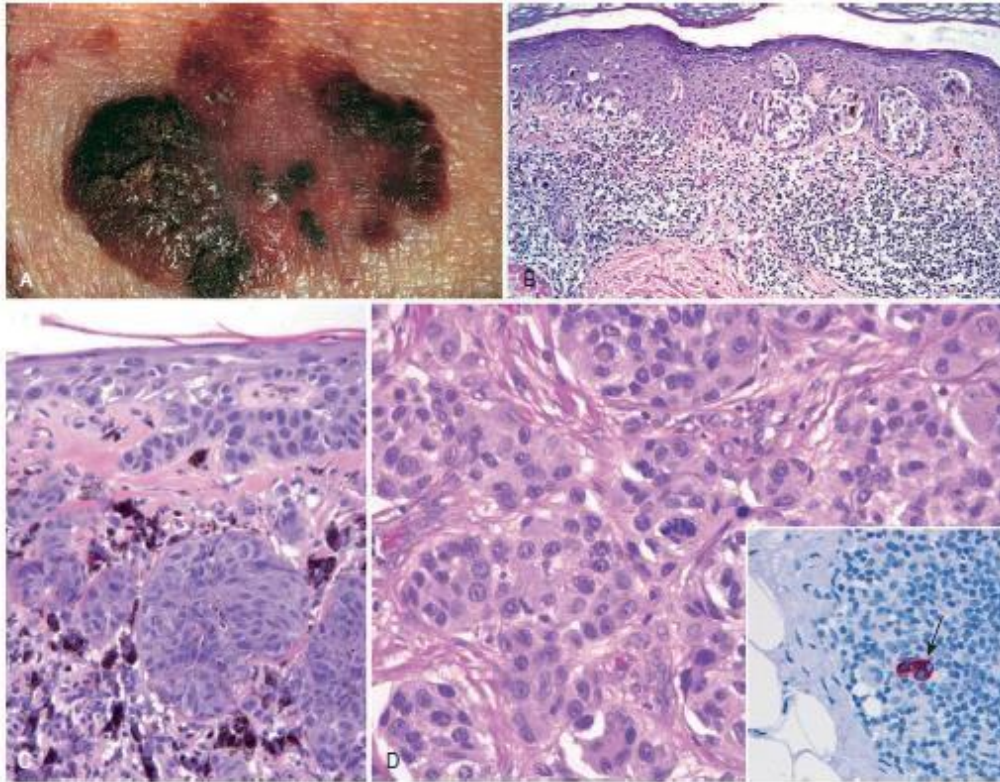


Figure 23-22 Melanoma. **A**, On clinical evaluation, lesions tend to be larger than nevi, with irregular contours and pigmentation. Macular areas indicate early superficial (radial) growth, while elevated areas often indicate dermal invasion (vertical growth). **B**, Radial growth phase, with spread of nested and single-cell melanoma cells within the epidermis. **C**, Vertical growth phase, with nodular aggregates of infiltrating tumor cells within the dermis (epidermis is on the right). **D**, Melanoma cells have hyperchromatic nuclei of irregular size and shape with prominent nucleoli. Mitoses, including atypical forms such as seen in the center of this field, often are encountered. The inset shows a sentinel lymph node containing a tiny cluster of metastatic melanoma cells (arrow), detected by staining for the melanocytic marker HMB-45.

2. Karsinoma sel skuamosa

Makroskopis : massa tumor dengan batas tidak jelas

Mikroskopis : jaringan asal sulit diidentifikasi, basal polaritas hilang, peningkatan rasio nukleositoplasma, terdapat pleomorfisme sel, terdapat hiperkromatisasi, terdapat mitotic abnormal.

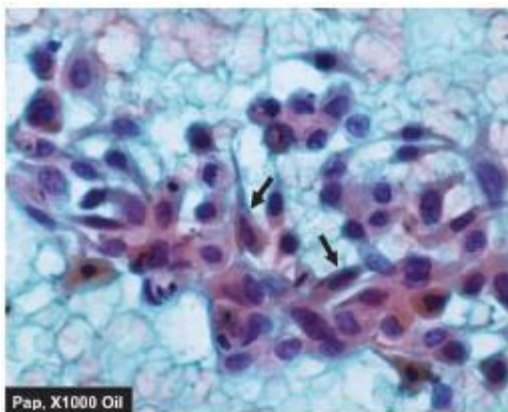



Figure 11.6  Invasive squamous cell carcinoma. The malignant epithelial cells have anisonucleosis with irregular nuclear chromatin with prominent nucleoli. A few floret cells and caudate cells are also seen (arrow). The background shows abundant haemorrhage and some necrotic debris.

3. Adenokarsinoma renal

Tumor pada korteks adrenal yang dikenal dengan Renal cell carcinoma.
Neoplasma ini berkembang dari epitel tubulus.

Makroskopis : Tumor solid pada polus ginjal, warna kuning keemasan.

Mikroskopis : sel memiliki sitoplasma yang jernih berdiferensiasi baik,
bentuk selsolid, dan membentuk trabekula

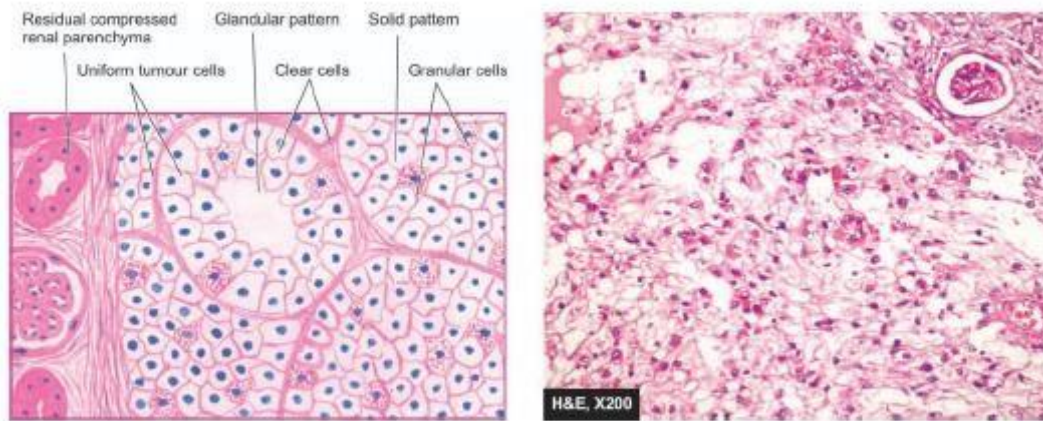


Figure 22.43 Renal cell carcinoma. The tumour shows solid masses and acini of uniform-appearing tumour cells. Clear cells predominate in the tumour while the stroma is composed of fine and delicate fibrous tissue.

Referensi

1. Kumar V., Abbas A.K., and Aster J.C. (2013). Robins Basic Patology 9th edition. ELSEVIER
2. Harsh Mohan (2010). Textbook of Pathology 6th edition. JAYPEE
3. <http://ar.utmb.edu/webpath/femhtml/fem137.htm>
4. <https://www.flickr.com/photos/lunarcaustic/5553371067>

PENUGASAN BLOK 2.1 IMUNITAS DAN NEOPLASMA
FAKULTAS KEDOKTERAN UAD

Tujuan

1. Meningkatkan kemampuan mahasiswa dalam memahami mekanisme respon imun tubuh terhadap berbagai patogen

Kriteria Penugasan

1. Tugas dikerjakan secara kelompok dengan satu kelompok terdiri dari 2 mahasiswa (pembagian kelompok dan tema berdasarkan musyawarah kelompok).
2. Tugas membuat karya ilmiah mengenai tema (lebih spesifik):
 - a. **Mekanisme respon imun tubuh terhadap virus SARS-CoV-2**
 - b. **Mekanisme respon imun tubuh terhadap virus Hepatitis**
 - c. **Mekanisme respon imun tubuh terhadap Entamoeba Coli**
 - d. **Mekanisme respon imun tubuh terhadap Mycobacterium Tuberculosis**
 - e. **Mekanisme respon imun tubuh terhadap Aspergillus Niger**
3. Tugas membuat karya ilmiah dengan ketentuan sebagai berikut :
 - a. Penulisan karya ilmiah menggunakan parafrase (tidak duplikasi karya tulis sebelumnya)
 - b. Karya ilmiah ditulis menggunakan huruf *Times New Roman* ukuran 12 dengan jarak baris 1,15 spasi dan ukuran kertas A-4 margin kiri 4 cm, margin kanan, atas, dan bawah masing-masing 3 cm
 - c. Jumlah halaman : 5-10 halaman
 - d. Format penulisannya mengikuti sistematika sebagai berikut:
 - HALAMAN SAMPUL
 - DAFTAR ISI
 - ABSTRAK/INTISARI

Pada bab ini berisi tentang ringkasan yang jelas dan lengkap dan dapat mewakili keseluruhan isi karya ilmiah.

- **BAB 1. PENDAHULUAN**

Pada bab ini berisi tentang introduksi dan ringkasan awal yang menjelaskan tentang tema yang dipilih.

- **BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA**

Pada bab ini dikemukakan teori tentang tema yang dipilih berdasarkan referensi yang *up to date* dan relevan. Tinjauan pustaka merupakan kumpulan teori dan menjabarkan secara jelas tema dari karya ilmiah yang dipilih.

- **BAB 3. KESIMPULAN**

Pada bab ini berupa kesimpulan dari hasil penulisan yang dikutip dari beberapa referensi.

- **DAFTAR PUSTAKA**

Daftar pustaka disusun berdasarkan sistem urutan referensi pada karya ilmiah, dengan penulisan nama pengarang, tahun, judul tulisan, dan sumber dengan menggunakan metode Van Couver. Minimal referensi yang diambil adalah 5 baik dari buku atau artikel ilmiah yang up to date (minimal 5 tahun terakhir untuk jurnal atau literature review) dengan jurnal terakreditasi (nasional dan internasional) dan minimal 1 jurnal dari database jurnal Proquest: Health and Medical Collection, Global ejournal library, atau EBSCO:Academic search elite.

- **LAMPIRAN**

Lampiran berupa bukti hasil penghitungan plagiarisme dan bukti keterangan dari perpustakaan FK UAD. Cek plagiarisme dikerjakan harus jauh hari sebelum tugas dikumpulkan.

4. Tugas membuat presentasi menggunakan Microsoft powerpoint mengenai isi karya ilmiah yang telah dibuat, setiap anggota harus turut ambil bagian dalam presentasi
5. Karya ilmiah dikumpulkan paling lambat pada hari **Jum'at, 20 Oktober 2023 secara *hardcopy*** dan atau *softcopy* ke tutor masing-masing
6. Penugasan akan dipresentasikan oleh kelompok pada **hari Selasa, 24 Oktober 2023** secara offline. Masing-masing kelompok diberi waktu 10 menit untuk presentasi dan 5 menit untuk diskusi.

Penilaian

Komponen penilaian dalam penugasan Blok 2.1 ini diantaranya :

Nama Mahasiswa :
NPM :
Judul Karya Ilmiah :
Hari/Tanggal :

No	Aspek Penilaian	Skor	Nilai Mahasiswa	Bobot (%)	Jumlah Nilai (Skor x Bobot)
1.	Karya Tulis	1-4		10	
	Tata tulis				
	Sistematika Penulisan				
	Tata bahasa				
	Daftar Pustaka				
2.	Plagiarism	1-4		10	
3.	Tampilan Media Presentasi	1-4		10	
4.	Penguasaan materi	1-4		20	
5.	kemampuan menjawab pertanyaan	1-4		50	
Total					

Yogyakarta, September 2023
Koordinator Blok 2.1

dr. Rachma Greta Perdana Putri, M.Biomed