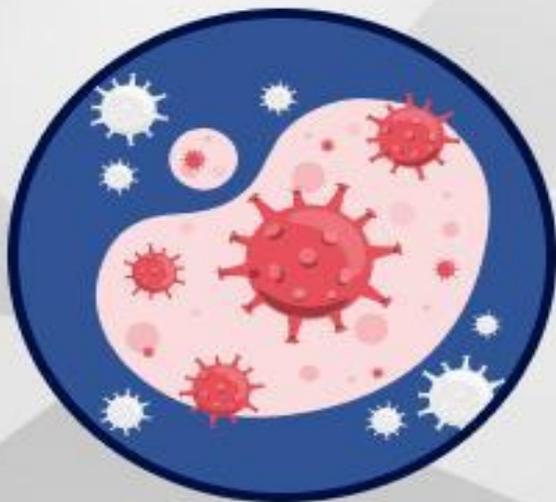


BUKU PANDUAN BELAJAR BLOK 2.1



Imunitas dan Neoplasma

BUKU PANDUAN BELAJAR

BLOK 2.1

IMUNITAS DAN NEOPLASMA



Penanggung Jawab Blok:

dr. Rizka Ariani, M.Biomed

Tim Blok:

dr. Bombong Nurpagino, Sp.MK

dr. Fitria Puspita, Sp.PA

dr. Khairina, Sp.OG

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN

TAHUN AKADEMIK 2024/2025

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 2.1 Imunitas dan Neoplasma. 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 2024
Tim Blok 2.1 Imunitas dan Neoplasma
Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran UAD

DAFTAR ISI

BUKU PANDUAN BELAJAR	i
IDENTITAS MAHASISWA	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	iv
VISI DAN MISI UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN	1
VISI DAN MISI FAKULTAS KEDOKTERAN	1
VISI DAN MISI PROGRAM STUDI KEDOKTERAN	2
CURRICULUM MAPS	3
BLOK 2.1 IMUNITAS DAN NEOPLASMA	4
TEMA 1 : KONSEP DASAR IMUN	18
TEMA 2 : PROSES INFLAMASI DAN KELAINAN IMUN	22
TEMA 3 : PROSES INFEKSI, RESPON IMUN TERHADAP INFEKSI	25
TEMA 4 : PROSES NEOPLASMA	32
PRAKTIKUM HISTOLOGI	36
PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI	46
PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI	55
PRAKTIKUM FARMAKOLOGI	63
PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI	74
PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI	81
PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI	89
PANDUAN PENUGASAN	99

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

Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	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																				SEMESTER 2																							
Durasi / Waktu	6 minggu					6 minggu					6 minggu					Total SKS	6 minggu					6 minggu					6 minggu					Total SKS												
BLOK	Keterampilan Belajar dan Kedokteran Dasar					Sistem Muskulo Skeletal					Sistem Neurosensori dan Alat Indera					21 SKS	REMEDIASI	Sistem Kardiovaskuler, Respirasi, dan Hematologi					Sistem Digesti dan Urinaria					Endokrin dan Reproduksi					22 SKS	REMEDIASI										
Kode	1,1					1,2					1,3							1,4					1,5					1,6																
SKS	5 SKS					4 SKS					5 SKS							5 SKS					4 SKS					5 SKS																
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 1 (2 SKS)																				KETERAMPILAN KLINIS 2 (2 SKS)																							
Mata Kuliah	Tahsinul Qur'an (0 SKS) Al Qur'an dan Al hadist (2 SKS) Pancasila (2 SKS) Kebencanaan I.1 (1 SKS) = 5 SKS																				Fikih Ibadah dan Munakahat (0 SKS), Akhlak (2 SKS), Bahasa Inggris (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	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																				SEMESTER 4																							
Durasi / Waktu	6 minggu					6 minggu					6 minggu					Total SKS	6 minggu					6 minggu					6 minggu					Total SKS												
BLOK	Imunitas dan Neoplasma Dasar					Masalah Imunologi dan Penyakit Infeksi					Masalah pada Sistem Digesti dan Urinaria					20 SKS	REMEDIASI	Masalah pada Sistem Kardiovaskular dan Respirasi					Masalah Endokrin, Metabolik dan Nutrisi					Masalah Sistem Neuromuskulo skeletal					21 SKS	REMEDIASI										
Kode	2,1					2,2					2,3							2,4					2,5					2,6																
SKS	4 SKS					5 SKS					4 SKS							5 SKS					6 SKS					6 SKS																
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 3 (2 SKS)																				KETERAMPILAN KLINIS 4 (2 SKS)																							
Mata Kuliah	Kemuhmadiyah (0 SKS), Aqidah Islam (2 SKS), Bahasa Indonesia (2 SKS), Kebencanaan II.2 (1 SKS) = 5 SKS																				Ilmu Dakwah (0 SKS), Kebencanaan II.2 (2 SKS) = 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	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																				SEMESTER 6																							
Durasi / Waktu	6 minggu					6 minggu					6 minggu					Total SKS	6 minggu					6 minggu					6 minggu					Total SKS												
BLOK	Masalah Sistem Indera					Psikiatri					Penelitian					16 SKS	REMEDIASI	Kehamilan dan Masalah Reproduksi					Neonatus dan Masa Kanak-Kanak					Lansia					21 SKS	REMEDIASI										
Kode	3,1					3,2					3,3							3,4					3,5					3,6																
SKS	5 SKS					4 SKS					4 SKS							5 SKS					5 SKS					5 SKS																
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 5 (2 SKS)																				KETERAMPILAN KLINIS 6 (2 SKS)																							
Mata Kuliah	Kebencanaan III.1 (1 SKS) = 1 SKS																				Islam Interdisipliner (2 SKS), 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	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																				SEMESTER 8																							
Durasi / Waktu	6 minggu					6 minggu					3 minggu					3 minggu					Total SKS	6 minggu															Total SKS							
BLOK	Kegawatdaruratan					Forensik, Etik dan Medikolegal					Elektif I					Elektif II					17 SKS	REMEDIASI	Sistem Pelayanan Kesehatan															14 SKS	REMEDIASI					
Kode	4,1					4,2					4,3					4,4							4,5																					
SKS	5 SKS					4 SKS					2 SKS					2 SKS							4 SKS																					
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 7 (2 SKS)																						KKN (4 SKS)																					
Mata Kuliah	Kewirausahaan (2 SKS) = 2 SKS																				Pendidikan Kewarganegaan (2 SKS), Skripsi (4 SKS)																							
FASE IMPLEMENTASI ILMU KEDOKTERAN KLINIS																																												
SEMESTER 9-12																																												
2 Tahun																																												
ROTASI KLINIK																																												
Ujian Komprehensif																																												
CBT & OSCE																																												

BLOK 2.1 IMUNITAS DAN NEOPLASMA

1. Deskripsi Blok

Blok ini merupakan blok pertama pada tahun kedua kurikulum program studi kedokteran FKUAD yang membahas serangkaian mekanisme tubuh dalam proses melindungi dirinya menghadapi agen penyakit dengan mengenali dan membunuh patogen. Proses imun dalam tubuh sangat kompleks dan memiliki sistem yang perlu dipahami mahasiswa sehingga mahasiswa dapat mengaplikasikan ilmu dasar ini di 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, mikrobiologi dan epidemiologi terkait agen penyebab infeksi.

Setelah menyelesaikan blok ini, mahasiswa diharapkan memiliki kemampuan menjelaskan sistem imun tubuh manusia, klasifikasi, mekanisme dari respon imun tubuh manusia, agen penyebab infeksi (parasit, jamur, dan virus), proses inflamasi, proses sel normal menjadi sel abnormal dan neoplasma secara molekuler, bentuk sediaan obat, jenis obat antimikroba, imunostimulan, dan imunomodulator dan terapi tumor. Blok ini akan menjadi bekal mahasiswa untuk menjalani blok yang membahas masalah di setiap sistem.

2. Tujuan Umum :

Blok ini bertujuan untuk meningkatkan pemahaman konsep dasar imunologi dan neoplasma.

3. Tujuan Khusus : (berisi CPMK)

- 1) Konsep dasar sistem imun manusia
- 2) Organ dan sel yang berfungsi dalam sistem imun
- 3) Perkembangan sistem imun termasuk imun mukosa

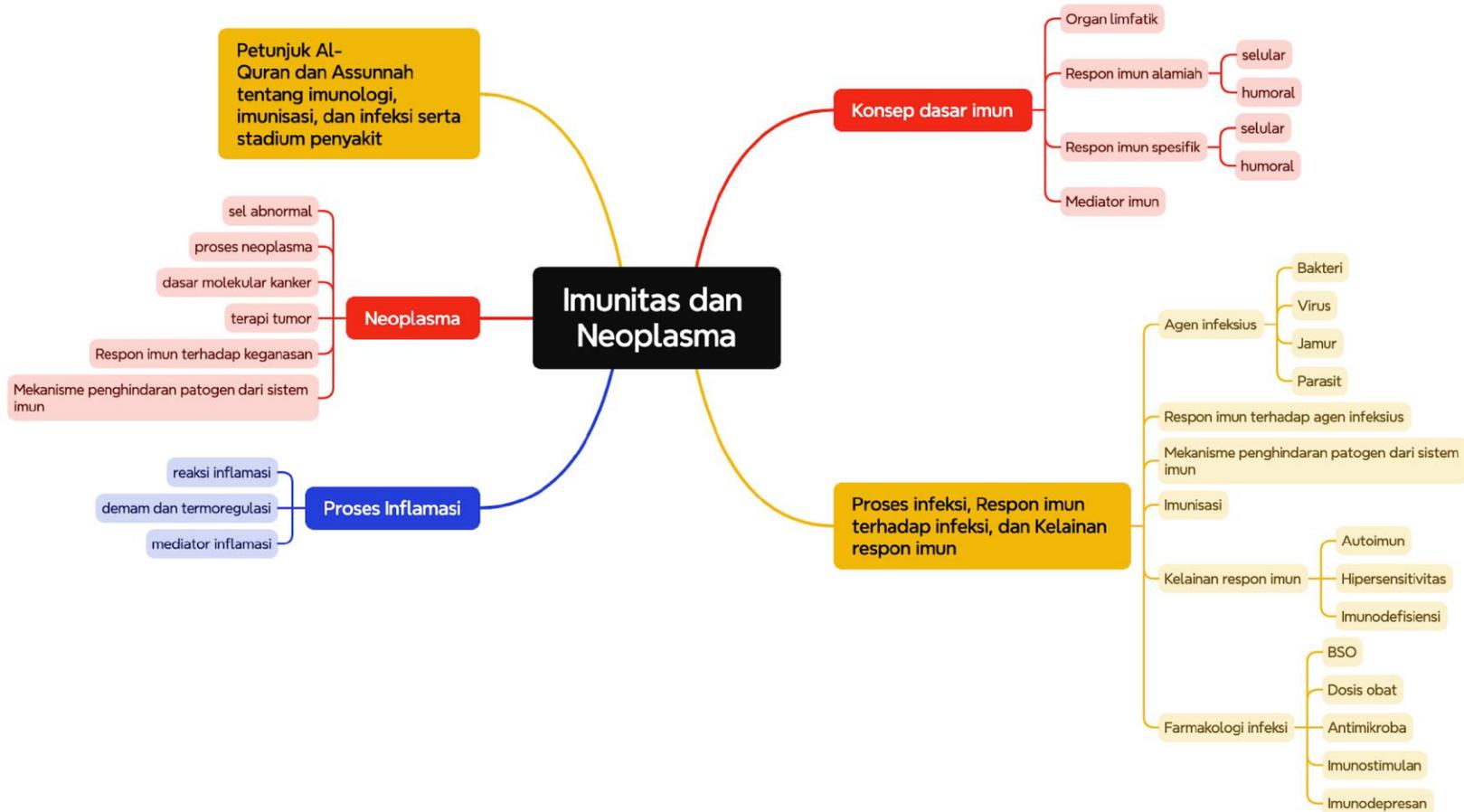
- 4) Imunitas dan konsep imunisasi
- 5) Patogen yang menginduksi sistem imun
- 6) Mekanisme respon imun terhadap patogen
- 7) Pemeriksaan laboratorium terkait patogen dan sistem imun
- 8) Proses infeksi dan inflamasi
- 9) Bentuk sediaan obat dan cara peresepan
- 10) Obat terkait antimikroba
- 11) Autoimun dan hipersensitivitas
- 12) Obat terkait sistem imun
- 13) Proses neoplasma
- 14) Petunjuk Al-Qur'an dan As-Sunnah mengenai imunologi dan neoplasma
- 15) Pemeriksaan untuk identifikasi bakteri dan jamur
- 16) Berpikir kritis yang relevan untuk menyelesaikan masalah terkait imunologi dan neoplasma
- 17) Diseminasi materi melalui mindmap atau flow chart

4. Area Kompetensi Lulusan :

- 1) Menguasai prinsip ilmu Biomedik dan ilmu Humaniora yang terkini dalam pengelolaan masalah kesehatan individu 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-KU1)**

- 5) 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



Presented with xmind

6. KEGIATAN BELAJAR

A. Diskusi Tutorial

Diskusi tutorial merupakan kegiatan pembelajaran dalam problem *based-learning*. Diskusi dilakukan di 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 dalam 2 hingga 3 pertemuan. 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	Respon Imun alamiah	2x2x50
II	Vaksin dan Imunisasi	2x2x50
III	Alergi	2x2x50
IV	Cancer : Moleculer to Abnormal Cells	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 dan memiliki pengetahuan awal topik yang akan diajarkan, sehingga dapat memperdalam pengetahuan yang telah dimiliki dan dapat menanyakan hal yang belum dipahami mengenai bahasan terkait kepada pakar.

No.	Sub CPMK	Waktu	Departemen
	Sistem imun dan konsep imunologi dasar		
1.	Pengertian dan klasifikasi sistem imun (sistem imun non spesifik dan adaptif)	2x50'	Mikrobiologi
	Pengertian antigen dan immunogen		
	Komponen sistem imun (organ dan sel imun)		
	Perbedaan sistem imun non spesifik dan adaptif		
	Sistem imun seluler dan humoral		
	Pengenalan system		
	Sistem imun non spesifik		
2.	Barrier anatomi tubuh	2x50'	Fisiologi
	Komponen sistem imun non spesifik		
	Reseptor imun non spesifik (seluler dan humoral)		
	Respon imun non spesifik terhadap antigen		
	Mediator respon imun (sitokin, kemokin, dll)		
	Proses maturasi limfosit dan terjadinya respon autoimun		
3.	Pematangan dan perkembangan lymphocytus B,	2x50'	Histologi
	Pematangan dan perkembangan lymphocytus T,		
	Aktivasi lymphocytus B		
	Aktivasi lymphocytus T		
	Mekanisme respon autoimun		
4	Sistem imun spesifik		

	Proses presentasi antigen (intrasel dan ekstrasel) terhadap sistem imun spesifik	2x50'	Mikrobiologi
	Presentasi silang		
	Major Histocompatibility Complex (MHC) kelas I dan kelas II		
	Immunoglobulin		
	Kompleks antigen dan antibody		
	Antigen presenting cell (APC) dan proses maturasinya		
5	Respon imun terhadap antigen	1x50'	Patologi Anatomi
	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)		
6	Perkembangan dan fungsi dari organ limfatik	2x50'	Histologi
	Perkembangan dan Fungsi jaringan limfatik		
	Fungsi jaringan limfatik berkaitan dengan pada sistem imun		
	Sel yang berperan dalam sistem imun		
	Distribusi jaringan lymphoid tubuh: organa lymphoidea primaria, secundaria, tertier		
7	Perkembangan system imun dan system imun mukosa	1x50'	Histologi
	Perkembangan sistem imun neonatus hingga usia lanjut		
	Imunologi mukosa (karakteristik, sel-sel yang terkait, microbiota terhadap imun mukosa)		
8	Inflamasi	2x50'	Patologi Anatomi
	Proses inflamasi		
	Ciri-ciri inflamasi		
	Klasifikasi inflamasi (akut dan kronis)		
	Respon tubuh terhadap inflamasi		
	Mediator inflamasi		
9	Demam dan termoregulasi		

	Heat production dan heat loss	1x50'	Fisiologi
	Regulasi suhu tubuh		
	Demam sebagai mekanisme pertahanan tubuh		
	Fever pathways		
	Efek demam		
10	Badai sitokin	1x50'	Patologi Anatomi
	Definisi dan mekanisme badai sitokin		
11	Imunitas dan konsep imunisasi	2x50'	Mikrobiologi
	Klasifikasi imunitas		
	Konsep dasar imunisasi		
	Klasifikasi imunisasi, imunisasi aktif dan pasif		
	Perbedaan vaksin dan imunisasi		
	Platform vaksin		
	Komponen vaksin		
	Imunisasi yang efektif rute pemberian vaksin		
12	Parasit sebagai agen penyebab infeksi	2x50'	Parasitologi
	Definisi simbiosis, parasitisme (komensalisme, phoresis, parasitisme, mutualisme)		
	Aspek parasitologi dan parasitisme		
	Menjelaskan implikasi medis dari penyakit parasit (hospes intermediate, vector, resistensi, dan diagnosis)		
	Menjelaskan faktor yang mempengaruhi prevalensi penyakit parasit (lingkungan, nutrisi, pendidikan, iklim)		
13	Vektor-vektor penyakit infeksi	1x50'	Parasitologi
	Adaptasi biologis dari parasit		
	Fisiologi dan biokimia dari parasit		
	Imunologi terhadap parasit		
	Infeksi oportunistik dari parasit		
14	Virologi dasar	2x50'	Mikrobiologi
	Virus sebagai parasit intraseluler obligat		
	Klasifikasi virus		

	Struktur dan morfologi virus		
	Genetik virus		
	Sifat dan karakteristik dasar virus		
	Virus penyebab penyakit infeksi		
	Mikologi dasar		
15	Definisi jamur penyebab penyakit infeksi	1x50'	Mikrobiologi
	Struktur dan morfologi jamur		
	Klasifikasi jamur		
	Karakteristik dan sifat jamur		
	Klasifikasi penyakit infeksi yang disebabkan jamur		
	Proses respon imun tubuh terhadap patogen		
16	Klasifikasi patogen intraseluler dan ekstraseluler	2x50'	Mikrobiologi
	Respon tubuh terhadap bakteri		
	Respon tubuh terhadap virus		
	Respon tubuh terhadap jamur		
	Mekanisme patogen dalam menghindari sistem imun tubuh manusia		
	Reaksi hipersensitivitas intergrasi dengan terapi hipersensitivitas		
17	Definisi hipersensitivitas	2x50'	Patologi Anatomi dan Farmakologi
	Mekanisme molekuler hipersensitivitas tipe 1, 2, 3, 4, dan 5		
	Mekanisme dasar terjadinya autoimun		
	Macam-macam terapi hipersensitivitas (antihistamin)		
	Mekanisme kerja antihistamin dalam imunofarmakologi		
	Prinsip dasar diagnostik mikrobiologi		
18	Menjelaskan prinsip diagnostik mikrobiologi	2x50'	Mikrobiologi
	Menjelaskan prinsip komunikasi dokter dengan laboratorium		
	Menjelaskan diagnosis mikrobiologi infeksi bakteri dan jamur a. spesimen b. jenis pemeriksaan		

	Menjelaskan diagnosis mikrobiologi infeksi virus a. spesimen b. jenis pemeriksaan		
	Menjelaskan pengertian, tujuan, dan prinsip pemeriksaan PCR		
19	Epidemiologi penyakit infeksi		
	Proses penyakit infeksi	2x50'	IKM
	Segitiga epidemiologi (agent, host, environment)		
	Epidemiologi dasar, pengukuran pada epidemiologi (insidensi dan prevalensi)		
20	Bentuk sediaan obat, prinsip Dasar Peresepan		
	Proses absorpsi dalam tubuh berdasarkan jenis sediaan obat	2x50'	Farmakologi
	Perbedaan absorpsi obat dalam tubuh berdasarkan jenis sediaan obat		
	Mahasiswa dapat menjelaskan prinsip etik dalam melakukan peresepan obat		
	Mahasiswa dapat menjelaskan bagan tubuh dari resep		
	Mahasiswa mampu menjelaskan bentuk penulisan resep sesuai BSO		
Proses absorpsi dalam tubuh berdasarkan jenis sediaan obat			
21	Perhitungan dosis obat		
	Definisi dan macam-macam dosis	1x50'	Farmakologi
	Cara menghitung dosis:		
	a. Dosis maksimal		
	b. Dosis minimal		
c. Loading dose dan Maintenance dose			
22	Obat antimikroba		
	Prinsip dasar obat antimikroba	2x50'	Farmakologi
	Jenis obat antimikroba (antivirus, antibiotik, antifungi, antiparasit)		
	Dasar penggolongan antibiotik		
Efek samping antibiotik			
23	Obat immunosupresan dan immunostimulan		

	Farmakodinamik dan farmakokinetik obat imunostimulan	2x50'	Farmakologi
	Jenis obat imunostimulan		
	Farmakodinamik dan farmakokinetik obat imunodepresan		
	macam-macam terapi gangguan imun (corticosteroid)		
	Mekanisme kerja kortikosteroid dalam imunofarmakologi		
	Efek samping dan kontraindikasi kortikosteroid sebagai imunodepresan		
24	Dasar-dasar neoplasma dan aspek molekuler kanker	2x50'	Patologi Anatomi
	Istilah/terminologi neoplasma		
	Perbedaan neoplasma jinak dan ganas		
	Dapat menjelaskan stadium dan metastasis tumor		
	Dasar molekuler kanker (onkogen dan <i>tumor suppressor gene</i> , kontrol siklus sel oleh pRb, mutasi, epigenetik, dsb)		
25	Hallmark of Cancer dan Pemeriksaan Penunjang kanker	2x50'	Patologi Anatomi
	Pertumbuhan tumor secara umum (diferensiasi, kecepatan pertumbuhan, invasi dan metastasis tumor)		
	Lingkungan mikro tumor (<i>tumour microenvironment</i>)		
	Mekanisme pertahanan host terhadap tumor		
	Prinsip pemeriksaan penunjang, <i>screening</i> diagnosis neoplasma (biopsi, dll), dan penanda tumor/ tumor marker		
	Prinsip terapi tumor		
26	Petunjuk Al-Quran dan Assunnah tentang imunologi, imunisasi, dan infeksi serta stadium penyakit	2x50'	Kedokteran Islam
	Hidup sehat dengan imunitas pemberian Allah SWT		
	Vaksinasi menurut pandangan Islam		
	Transplantasi menurut pandangan Islam		
	Stadium akhir kehidupan serta kematian dalam Islam		

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

No.	Topik Praktikum	Departemen	Waktu (menit)
1	Histologi sistem limfatik	Histologi	1x100'
2	Pewarnaan Gram	Mikrobiologi	1x100'
3	Pemeriksaan KOH	Mikrobiologi	1x100'
4	Dosis obat	Farmakologi	1x100'
5	Histopatologis proses inflamasi akut dan kronis	Patologi Anatomi	1x100'
6	Proses adaptasi sel	Patologi Anatomi	1x100'
7	Gambaran neoplasma jinak dan ganas	Patologi Anatomi	1x100'

D. Penugasan

Penugasan adalah kegiatan yang wajib diselesaikan mahasiswa. Kegiatan penugasan dilakukan dengan tujuan untuk meningkatkan capaian pembelajaran mahasiswa terhadap topik yang membutuhkan pendalaman lebih lanjut atau topik yang harus dikuasai mahasiswa. Kegiatan dapat berupa pembuatan *clipping*, telaah Pustaka, penulisan karya ilmiah, media promosi dan edukasi.

7. PENILAIAN

A. Penilaian Sumatif

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 tutorial dan kuliah. Pada blok ini MCQ memiliki persentase 50%.

2)Praktikum

Terdiri dari *Entry test* 10%, kegiatan 10% (nilai maksimal 80), *exit test* 20%, Responsi 40%, Laporan 20% (nilai maksimal 80). 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	20%
2.	Praktikum	20%
3.	Ujian Blok (MCQ)	50%
4.	Penugasan	10%
		100%

TEMA 1 : KONSEP DASAR IMUN

Pada tema ini akan mempelajari tentang konsep dasar imun, termasuk didalamnya klasifikasi respon imun, perkembangan sel-sel imun, dan mekanisme respon imun. Pada tema ini diharapkan mahasiswa dapat memiliki pemahaman mengenai konsep dasar imun sebagai dasar untuk memahami aplikasi imun pada kesehatan di tema berikutnya.

Aktifitas Pembelajaran

1. Tutorial

SKENARIO 1 (RESPON IMUN ALAMIAH)

Setiap bayi yang baru lahir, memiliki sistem pertahanan tubuh alamiah yang akan melindungi dirinya dari antigen dan patogen. Antigen yang lolos dari pertahanan awal akan diproses dan mengaktivasi sistem imun yang spesifik terhadap antigen tersebut.

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.

2. Kuliah Interaktif

Tuliskan kuliah pakar yang terkait dengan tema mingguan

- Sistem imun dan konsep imunologi dasar
 - Departemen : Mikrobiologi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)

- Referensi tambahan :
 - 1) Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology- Saunders (2014)
 - 2) Apurba S Sastry, Sandhya Bhat - Essentials of Medical Microbiology- Jaypee (2021)
 - 3) Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.
- Sistem imun non spesifik
 - Departemen : Fisiologi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Sherwood, Lauralee. 2016. Fisiologi Manusia: Dari Sel ke Sistem. Edisi 9. Cengage Learning.
 - Referensi tambahan :
 - 1) Tortora, G.J., Derrickson, B. 2017. Principles of Anatomy and Physiology. 15th Edition. John Wiley&Sons.
 - 2) Hall, E. John. 2016. Guyton dan Hall Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 12. Winsland house. Saunders Elsevier.
 - 3) Abbas, A.K.,Lichtman, A.H., Pillai S. 2020. Basic Immunology. Funtion and Disorder of Immune System. 6th Ed. Elsevier
 - 4) Parham, Peter. 2015. The Immune System. 4th Ed. Garland Science
 - 5) Unglaub, D. Silverthorn. 2013. Human Physiology. An Integrated Approach. 6th Edition. Pearson.
 - 6) Widmaier, E.P., Raff,H., Strang, K.T., 2014. Vander's Human Physiology: The Mechanisms Of Body Function. 13th Ed. Mc-Graw-Hill
- Respon imun terhadap antigen
 - Departemen : Patologi Anatomi
 - Durasi : 1x50 menit
 - Referensi pokok : Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.
 - 1) Referensi tambahan : Parham, Peter. 2015. The Immune System. 4th Ed. Garland Science
- Proses maturasi limfosit dan respon autoimun
 - Departemen : Histologi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.

- Referensi tambahan : Parham, Peter. 2015. The Immune System. 4th Ed. Garland Science
- Perkembangan sistem imun dan sistem imun mukosa
 - Departemen : Histologi
 - Durasi : 1x50 menit
 - Referensi pokok : Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.
 - Referensi tambahan : Parham, Peter. 2015. The Immune System. 4th Ed. Garland Science
- Sistem imun spesifik
 - Departemen : Mikrobiologi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
 - Referensi tambahan :
 - 1) Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology- Saunders (2014)
 - 2) Apurba S Sastry, Sandhya Bhat - Essentials of Medical Microbiology- Jaypee (2021)
 - 3) Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.
- Perkembangan dan fungsi dari organ limfatik
 - Departemen : Histologi
 - Durasi : 12x50 menit
 - Referensi pokok : Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.
 - Referensi tambahan : Parham, Peter. 2015. The Immune System. 4th Ed. Garland Science

3. Praktikum

Praktikum yang sesuai dengan tema

Topik Praktikum	Departemen	Durasi
Histologi struktur sistem limfatik	Histologi	1x100'

Referensi:

- 1) Anthony L, Mescher. 2016. Junquiera's Basic Histology Text and Atlas, 14th ed. Mc Graw Hill Education. New York
- 2) Victor P. Eroschenko. 2015. Atlas Histologi DiFiore edisi 12. Jakarta. EGC
- 3) Leslie P. Gartner., James L, Hiatt. 2014. Buku Ajar Berwarna Histologi. Elsevier. Indonesia.

TEMA 2 : PROSES INFLAMASI DAN KELAINAN IMUN

Pada tema ini akan mempelajari tentang mekanisme inflamasi, termasuk didalamnya klasifikasi inflamasi, mediator inflamasi, dan mekanisme demam dan termoregulasi sebagai respon inflamasi. Pada tema ini diharapkan mahasiswa dapat memiliki pemahaman mengenai konsep dasar inflamasi sebagai dasar untuk memahami aplikasi inflamasi pada kesehatan di tema atau blok berikutnya.

Aktifitas Pembelajaran

1. Tutorial

SKENARIO 2 (ALERGI)

Seorang pasien memiliki riwayat bersin-bersin tiap pagi hari dan perih pada telapak tangan setiap selesai mencuci piring. Dokter menyampaikan bahwa pasien mengalami alergi terhadap alergen tertentu.

Referensi :

1. Darwin, Eryati dkk. 2021. Imunologi dan Infeksi. Padang : Andalas University Press
2. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai, cellular and molecular immunology 8th edition
3. Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai, Basic Immunology 6th edition
4. Luthfianto, Dodik dkk. 2023. Buku Ajar Imunologi. Pangkalpinang : CV. Science Techno Direct.
5. Peter Parham, the immune system 4th edition

2. Kuliah Interaktif

Tuliskan kuliah pakar yang terkait dengan tema mingguan

- Inflamasi
 - Departemen : Patologi Anatomi
 - Durasi : 2 x 50 menit

- Referensi pokok : Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins Basic Pathology.10th ed. Elsevier. Philadelphia; 2020.
- Demam dan termoregulasi
 - Departemen : Fisiologi
 - Durasi : 1 x 50 menit
 - Referensi pokok : Hall, John. E., (2016). Guyton AC & Hall Textbook of Medical Physiology, 22nd Ed.
 - Referensi tambahan :
 - 1) Tortora GJ & Derrickson B (2017). Principles of Anatomy and Physiology. 15th ed.
 - 2) Barret, E.Kim, et al (2016). Ganong's Review of Medical Physiology. 25th Ed
 - 3) Sherwood, L (2014). Human Physiology from cell to systems. 9th Ed
 - 4) Widmaier, E P., Raff, H., Strang, K.T.,2014. Vander's Human Physiology. The mechanism of body function. 13 th Ed. Mc Graw Hill
 - 5) Boron, F.W., Boulpaep e., 2017. Medical Physiology. 3rd Ed. Elsevier
- Badai sitokin
 - Departemen : Patologi Anatomi
 - Durasi : 1x50 menit
 - Referensi pokok : Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai, cellular and molecular immunology 8th edition
 - 1) Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology- Saunders (2014)
 - 2) Apurba S Sastry, Sandhya Bhat - Essentials of Medical Microbiology- Jaypee (2021)
 - 3) Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.**

3. Praktikum

Praktikum yang sesuai dengan tema

Topik Praktikum	Departemen	Durasi
Gambaran histopatologis pada proses inflamasi akut dan kronis	Patologi Anatomi	1x100'

TEMA 3 : PROSES INFEKSI, RESPON IMUN TERHADAP INFEKSI

Pada tema ini akan mempelajari tentang konsep dasar infeksi, termasuk didalamnya patogen infeksius, epidemiologi penyakit infeksi, vaksinasi, imunitas, prinsip pengobatan termasuk obat antimikroba, imunodepresan, dan imunostimulan. Pada tema ini diharapkan mahasiswa dapat memiliki pemahaman mengenai konsep dasar infeksi dan obat sebagai dasar untuk memahami aplikasinya pada kesehatan di tema atau blok berikutnya.

Aktifitas Pembelajaran

1. Tutorial

SKENARIO 3 (Vaksin dan Imunisasi)

Pemerintah daerah Yogyakarta melakukan pekan imunisasi polio pada Juli 2024 dan pemberian booster pada Agustus 2024. Tujuan program tersebut adalah untuk membentuk imunisasi pada masyarakat terutama anak-anak. Program ini akan membentuk imunitas aktif pada peserta vaksin.

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. Vashishtha, V. M., & Kumar, P. (2024). The durability of vaccine-induced protection: An overview. Expert Review of Vaccines, 23(1), 389-408.
7. Weinberger, B., Herndler-Brandstetter, D., Schwanninger, A., Weiskopf, D., & Grubeck-Loebenstien, B. (2008). Biology of immune responses to vaccines in elderly persons. Clinical Infectious Diseases, 46(7), 1078-1084.

8. <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/admin/administer-vaccines.html>
9. <https://www.immunize.org/catg.d/p3085.pdf>

2. Kuliah Interaktif

Tuliskan kuliah pakar yang terkait dengan tema mingguan

- Imunitas dan konsep imunisasi
 - Departemen : Mikrobiologi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
 - Referensi tambahan :
 - 1) Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology- Saunders (2014)
 - 2) Apurba S Sastry, Sandhya Bhat - Essentials of Medical Microbiology- Jaypee (2021)
 - 3) Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.
- Parasit sebagai agen penyebab infeksi
 - Departemen : Parasitologi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Soekiman, Soedarto. 2011. Buku Ajar Parasitologi Kedokteran.
 - Referensi tambahan :
 - 1) Bogitsh BJ, Carter CE, Oeltmann TN. 2013. Human parasitology. Fourth Edition. ISBN 978-0-12-415915-0. Elsevier. China
 - 2) Gubler D. J. 2009. Vector-borne diseases. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 28(2), 583–588. <https://doi.org/10.20506/rst.28.2.1904>
 - 3) Sutanto, Inge . 2008. Buku ajar parasitologi kedokteran. FK UI, Jakarta
 - 4) Lamb, T. (Ed.). (2012). *Immunity to Parasitic Infection*. Wiley-Blackwell.
 - 5) Awoke, A., & Kassa, L. (2006). *Vector and Rodent Control*. Haramaya University, 165-175.

- Vektor-vektor penyakit infeksi
 - Departemen : Parasitologi
 - Durasi : 1x 50 menit
 - Referensi pokok : Soekiman, Soedarto. 2011. Buku Ajar Parasitologi Kedokteran.
 - Referensi tambahan :
 - 1) Bogitsh BJ, Carter CE, Oeltmann TN. 2013. Human parasitology. Fourth Edition. ISBN 978-0-12-415915-0. Elsevier. China
 - 2) Gubler D. J. 2009. Vector-borne diseases. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 28(2), 583–588. <https://doi.org/10.20506/rst.28.2.1904>
 - 3) Sutanto, Inge . 2008. Buku ajar parasitologi kedokteran. FK UI, Jakarta
 - 4) Lamb, T. (Ed.). (2012). *Immunity to Parasitic Infection*. Wiley-Blackwell.
 - 5) Awoke, A., & Kassa, L. (2006). *Vector and Rodent Control*. Haramaya University, 165-175.
- Virologi Dasar
 - Departemen : Mikrobiologi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Riedel, S., Morse, S., Mietzner, T., & Miller, S. (2019). *Jawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology (28th ed.)*. McGraw-Hill Education.
 - Referensi tambahan :
 - 1) Murray, P., Rosenthal, K., & Pfaller, M. (2020). *Medical Microbiology (9th ed.)*. Elsevier.
 - 2) Knipe, D. M., & Howley, P. (Eds.). (2013). *Fields Virology (6th ed., Vols. 1-2)*. Lippincott Williams & Wilkins (LWW).
- Mikologi Dasar
 - Departemen : Mikrobiologi
 - Durasi : 1x 50 menit

- Referensi pokok : Riedel, S., Morse, S., Mietzner, T., & Miller, S. (2019). Jawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology (28th ed.). McGraw-Hill Education.
- Referensi tambahan :
 - 1) Murray, P., Rosenthal, K., & Pfaller, M. (2020). Medical Microbiology (9th ed.). Elsevier.
 - 2) Mahon, C. R., & Lehman, D. C. (2020). Textbook of Diagnostic Microbiology (6th ed.). Elsevier.
- Respon imun tubuh terhadap patogen
 - Departemen : Mikrobiologi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Basic Immunology_ Functions and Disorders of the Immune System-Elsevier (2015)
 - Referensi tambahan :
 - 1) Abul K. Abbas, Andrew H. H. Lichtman, Shiv Pillai-Cellular and Molecular Immunology- Saunders (2014)
 - 2) Apurba S Sastry, Sandhya Bhat - Essentials of Medical Microbiology- Jaypee (2021)
 - 3) Murphy K, et al. Janeway's Immunobiology. Ed 9th. 2017.
 - 4) Murray, P., Rosenthal, K., & Pfaller, M. (2020). Medical Microbiology (9th ed.). Elsevier.
- Prinsip dasar diagnostik mikrobiologi
 - Departemen : Mikrobiologi
 - Durasi : 2x50 menit
 - Referensi pokok : Tille, P. M. (2019). Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology (14th ed.). Elsevier
- Bentuk sediaan obat, prinsip dasar peresepan
 - Departemen : Farmakologi
 - Durasi : 2x50 menit

- Referensi pokok : Advankar, A., Maheshwari, R., Tambe, V., Todke, P., Raval, N., Kapoor, D., & Tekade, R. K. (2019). Specialized tablets: ancient history to modern developments. *Drug Delivery Systems*, 615–664. doi:10.1016/b978-0-12-814487-9.00013-2
- Referensi tambahan :
 - 1) Adepu, S. Ramakrishna, S. 2021. Controlled Drug Delivery Systems: Current Status and Future Directions. *Molecules*: 26, 5905. <https://doi.org/10.3390/molecules26195905>
 - 2) Katzung, B. G., Kruidering-Hall, M., & Trevor, A. J. (2012). *Basic & Clinical pharmacology* (Twelvtvth Edition). New-York : McGraw-Hill Education
 - 3) Lullmann, H. (2000). *Color atlas of pharmacology*. Stuttgart: Thieme
 - 4) Goodman, L. S., Brunton, L. L., Chabner, B., & Knollman, M. C. (2011). *Goodman & Gilman’s pharmacological basis of therapeutics*. New York: McGraw-Hill.
 - 5) Hua S (2020) Advances in Oral Drug Delivery for Regional Targeting in the Gastrointestinal Tract - Influence of Physiological, Pathophysiological and Pharmaceutical Factors. *Front. Pharmacol.* 11:524. doi: 10.3389/fphar.2020.00524
 - 6) Mohammed, M., Syeda, J., Wasan, K., & Wasan, E. (2017). An Overview of Chitosan Nanoparticles and Its Application in Non-Parenteral Drug Delivery. *Pharmaceutics*, 9(4), 53. doi:10.3390/pharmaceutics904
 - 7) Rizkita, L. D., Ysrafil, Martien, R., & Astuti, I. (2021). Chitosan Nanoparticles Mediated Delivery Of Mir-106b-5p To Breast Cancer Cell Lines Mcf-7 And T47d. *International Journal of Applied Pharmaceutics*, 13(1),129–134. <https://doi.org/10.22159/ijap.2021v13i1.39749>

- Perhitungan dosis obat
 - Departemen : Farmakologi
 - Durasi : 1x50 menit
 - Referensi pokok : Nasution, A. (2015). Farmakokinetika Klinis. USU Press. Medan.
 - Referensi tambahan :
 - 1) Katzung, B. G., Kruidering-Hall, M., & Trevor, A. J. (2012). Basic & Clinical pharmacology (Twelvtvth Edition). New-York : McGraw-Hill Education
 - 2) Ramadon, D., McCrudden, M.T.C., Courtenay, A.J. et al. Enhancement strategies for transdermal drug delivery systems: current trends and applications. Drug Deliv. and Transl. Res. 12, 758–791 (2022). <https://doi.org/10.1007/s13346-021-00909-6>
 - 3) <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/pharmacokinetics/Chapter%204.0.1/maintenance-dose-and-loading-dose>
- Obat antimikroba
 - Departemen : Farmakologi
 - Durasi : 2x50 menit
 - Referensi pokok : Katzung, B. G., Kruidering-Hall, M., & Trevor, A. J. (2012). Basic & Clinical pharmacology (Twelvtvth Edition). New-York : McGraw-Hill Education
 - Referensi tambahan :
 - 1) Lullmann, H. (2000). Color atlas of pharmacology. Stuttgart: Thieme
 - 2) Goodman, L. S., Brunton, L. L., Chabner, B., & Knollman, M. C. (2011). Goodman & Gilman’s pharmacological basis of therapeutics. New York: McGraw-Hill.
- Obat immunosupresan dan imunostimulan
 - Departemen : Farmakologi

- Durasi : 2x50 menit
- Referensi pokok : Han, S. (2015). Clinical pharmacology review for primary health care providers: II. Steroids. *Translational and Clinical Pharmacology*, 23(1), p.15.
- Referensi tambahan :
 - 1) Katzung, B. G., Kruidering-Hall, M., & Trevor, A. J. (2012). *Basic & Clinical pharmacology* (Twelvtvth Edition). New-York : McGraw-Hill Education
 - 2) Lullmann, H. (2000). *Color atlas of pharmacology*. Stuttgart: Thieme
 - 3) Goodman, L. S., Brunton, L. L., Chabner, B., & Knollman, M. C. (2011). *Goodman & Gilman's pharmacological basis of therapeutics*. New York: McGraw-Hill.

3. Praktikum

Praktikum yang sesuai dengan tema

Topik Praktikum	Departemen	Durasi
Pewarnaan Gram	Mikrobiologi	1x100'
Pemeriksaan KOH	Mikrobiologi	1x100'
Dosis dan efeknya	Farmakologi	1x100'

TEMA 4 : PROSES NEOPLASMA

Pada tema ini akan mempelajari tentang konsep dasar neoplasma, termasuk didalamnya mengenai aspek molekuler neoplasma, hallmark of cancer, dan prinsip terapi tumor, serta petunjuk Al-Quran dan Assunnah tentang imunologi, imunisasi, dan infeksi serta stadium penyakit. Pada tema ini diharapkan mahasiswa dapat memiliki pemahaman mengenai konsep dasar neoplasma sebagai dasar untuk memahami aplikasinya pada kesehatan di tema atau blok berikutnya.

Aktifitas Pembelajaran

1. Tutorial

SKENARIO 4 (Sel Abnormal)

Sel neoplasma merupakan sel normal yang berubah karakteristiknya dikarenakan berbagai faktor. Sistem imun dalam tubuh dapat berperan diawal dalam menghambat terjadinya perubahan sel abnormal tersebut. Sel neoplasma akan tetap berkembang dengan beberapa mekanisme yaitu kemampuan sel menghindari dari sistem imun, menginisiasi respon inflamasi, menghindari kematian sel, dan meningkatkan sinyal proliferasi.

Referensi :

1. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of Cancer: The Next Generation. *Cell*. March 4, 2011. Elsevier Inc.
2. Kim SK, Cho SW. The Evasion Mechanisms of Cancer Immunity and Drug Intervention in the Tumor Microenvironment. *Front Pharmacol*. 2022 May 24;13:868695. doi: 10.3389/fphar.2022.868695
3. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2017). *Robbins Basic Pathology* (10th ed.). Elsevier - Health Sciences Division.
4. Rahmawati Selvi. The Role of Oncogene and Tumor Suppressor Gene in Carcinogenesis. JK Unila. 2021. Oktober.
5. Yusuf, K.; Sampath, V.; Umar, S. Bacterial Infections and Cancer: Exploring This Association And Its Implications for Cancer Patients. *Int. J. Mol. Sci.* **2023**, *24*, 3110. <https://doi.org/10.3390/ijms24043110>

6. Zhang S, Xiao X, Yi Y, Wang X, Zhu L, Shen Y, Lin D. Tumor initiation and early tumorigenesis : molecular mechanism and interventional targets. *Sig Transduct Target Ther* **9**, 149 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01848-7>
7. Penuntun Praktikum Patologi Anatomi FK UAD.

2. Kuliah Interaktif

Tuliskan kuliah pakar yang terkait dengan tema mingguan

- Dasar-dasar neoplasma dan aspek molekuler kanker
 - Departemen : Patologi Anatomi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins Basic Pathology.10th ed. Elsevier. Philadelphia; 2020.
- Hallmark of Cancer dan Pemeriksaan Penunjang kanker
 - Departemen : Patologi Anatomi
 - Durasi : 2x 50 menit
 - Referensi pokok : Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins Basic Pathology.10th ed. Elsevier. Philadelphia; 2020.
- Petunjuk Al-Quran dan Assunnah tentang imunologi, imunisasi, dan infeksi serta stadium penyakit
 - Departemen : Kedokteran Islam
 - Durasi : 2 x 50 menit

3. Praktikum

Praktikum yang sesuai dengan tema

Topik Praktikum	Departemen	Durasi
Gambaran adaptasi sel	Patologi Anatomi	1x100'
Gambaran neoplasma jinak dan ganas	Patologi Anatomi	1x100'

PANDUAN PRAKTIKUM

NO	TOPIK	DEPARTEMEN	WAKTU
1	Histologi sistem limfatik	Histologi	1x100'
2	Histopatologis proses inflamasi akut dan kronis	Patologi Anatomi	1x100'
3	Pewarnaan Gram	Mikrobiologi	1x100'
4	Dosis obat	Farmakologi	1x100'
5	Pemeriksaan KOH	Mikrobiologi	1x100'
6	Proses adaptasi sel	Patologi Anatomi	1x100'
7	Gambaran neoplasma jinak dan ganas	Patologi Anatomi	1x100'

**BUKU MODUL
PRAKTIKUM HISTOLOGI
BLOK 2.1**



Penyusun :
dr. Annisa, M.Biomed

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
2024**

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 oleh sistema limfatika yang 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 aktivasi lymphocytus dan tempat sel imunokompeten tersebut 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*).

ORGANA LYMPHOIDEA

A. THYMUS

Thymus terletak di bagian anterior superior mediastinum dekat dengan aorta terletak di anterior rongga dada sebelah cranial terhadap sternum. Thymus merupakan organ bilobus (lobus thymicus) yang dibungkus capsula dan berasal dari saccus pharyngealis III-IV. Thymus berfungsi menghasilkan

thymosin, timopietin, timulin dan faktor humoral thymus yang dapat membantu maturasi lymphocytus. Thymus 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 yang berpadatan dengan berbagai tahapan perkembangan yang disebut sebagai 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 dengan tahapan perkembangan lanjut, *epitheliocytus reticularis* dan *macrophagocytus*. Seringkali dapat dijumpai *epitheliocytus reticularis* yang tersusun konsentris dinamakan **corpusculum thymicum (Corpusculum Hassale)**; bagian pusat sering mengapur atau mengalami degenerasi.

Ukuran timus mengalami perubahan pada tiap tahap kehidupan. Pada kehidupan fetus dan awal kehidupan, thymus memiliki ukuran yang besar dan akan mengalami *involutio* (atrofi) pada usia pubertas. Jaringan limfoid kortikal digantikan oleh jaringan adiposa disertai penurunan populasi lymphocytus di cortex. Sel epitel mulai tertekan dan diganti oleh sel lemak, terutama di daerah *spatium interlobulare*. 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.

B. NODUS LYMPHATICUS

Organ 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* berperan dalam fagositosis benda asing. Bagian-bagian *nodus lymphaticus* yaitu:

1. **Capsula**, tersusun oleh *textus connectivus compactus fibrosus*, mengandung banyak berkas kolagen dan elastis. Dinding pembuluh limfa dilengkapi otot polos. *Trabecula* dipercabangkan oleh kapsula, 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.

Terdapat suatu struktur yang disebut hilum sebagai tempat masuk dan keluarnya pembuluh darah dan syaraf

2. **Cortex**: bagian luar *nodus lymphaticus*, dan dipisahkan dari kapsula oleh sinus capsularis. Cortex tersusun oleh:
 - a. **Folliculus lymphaticus** atau *nodulus lymphoideus* atau *nodulus lymphaticus* merupakan struktur bulat sebagai kumpulan padat *lymphocyti*. Pada bagian pusat, sel kurang berpadatan sehingga terpulas pucat disebut **centrum germinativum**. Pada area *centrum germinativum*, *lymphocytus B* mengalami proliferasi dan diferensiasi menjadi *plasmocytus*/sel plasma, sehingga didominasi oleh *lymphocytus B*. Daerah pada bagian tepi *nodulus*

terdapat lymphocytus yang berpadatan disebut zona marginalis (*mantle zone*)

- b. Zona thymodependens atau Paracortex, tersusun oleh lymphocytus yang tidak berpadatan sehingga tidak membentuk folikel. Daerah ini merupakan tempat lymphocytus T dan tempat lymphocytus darah berpindah ke dalam aliran limfa. Dapat ditemukan **venula altoendothelialis (*high endothelial venule/HEV*)** dibentuk oleh endotheliocytus. Daerah paracortex didominasi oleh lymphocytus T.
- c. Medulla merupakan pusat nodus lymphaticum, terpusat lebih pucat, terdiri atas:
 - **Chorda medullaris**, tersusun oleh: jaringan lymphoid, plasmocytus, macrophagocytus.
 - **sinus medullaris**, merupakan ruangan di sekitar chordae medullaris.
- d. 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.
- e. Sinus lymphaticus : Rongga berbentuk kurang teratur dan dinding tersusun oleh:
 - dua macam sel : reticulocytus dan macrophagocytus stabilis.
 - serabut retikuler.
 - Rongga ini menampung cairan limfa dari vas lymphaticum afferentia di bawah capsula sebagai sinus subcapsularis. Limfa kemudian menuju ke sinus medullaris dan meninggalkan nodus lymphaticus melalui vas lymphaticum efferentia pada hilum.

C. LIEN (LIMPA)

Lien merupakan organa lymphoidea yang paling besar dan berasal dari sel-sel mesenchymal, dorsal dari mesogastrium. Lien berfungsi dalam pembentukan antibodi dan proliferasi lymphocytus, filtrasi darah dan menghancurkan erithrocytus yang sudah tua. Pada masa perkembangan janin, lien memiliki fungsi hematopoieik. Lien tidak mempunyai vas lymphaticum afferens dan sinus lymphaticus. Lien memiliki struktur:

1. Dibungkus oleh tunica serosa 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 splenica
3. Parenkima pulpa lienalis 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, lymphocytus kurang padat, terdapat banyak macrophagocytus
 - b) **Pulpa rubra** (pulpa merah) yang tersusun oleh:
 - chorda splenica, yang terdiri dari 2 komponen:
 - macrophagocytus, lymphocytus, plasmocytus, sel darah.
 - serabut retikuler dan kolagen, yang berhubungan dengan serabut pulpa

- sinus venularis/vas sinusoideum, suatu venula poskapillaris 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.

D. PLAQUES PEYER

Plaques peyeri banyak ditemukan pada epithelium intestinum, terutama pada ileum yang tidak bervilli. Plaques peyer terdapat pada lamina propria hingga tela submucosa. Pada masing-masing folliculus lymphaticus memiliki centrum germinativum. Pada area antar folliculus dapat ditemukan venula altoendothelialis (high-endothelial venules)

E. TONSILA PALATINA

Merupakan agregat jaringan limfoid yang dilapisi oleh epithelium stratificatum squamosum. Tonsilla palatina memiliki banyak crypta, di sekeliling crypta banyak dijumpai lymphonoduli. Epithelium pembatas tonsil banyak diinfiltrasi limfosit sel plasma dan leucocytus polymorphonuclear sehingga batas kadang kurang jelas. Struktur pada tonsila palatina yaitu:

1. Capsula: textus connectivus compactus fibrosus yang berperan sebagai pembungkus
2. Epithelium stratificatum squamosum: dapat ditemukan pada bagian permukaan. Epithelium membentuk lekukan yaitu crypta tonsillaris yang sering ditimbuni bakteri, lymphocytes, sel epitel, dan sebagainya. Crypta dapat bercabang sebagai: crypta tonsillaris primaria dan crypta tonsillaris secundaria.
3. Nodusus lymphoideus tampak berbentuk bulat dengan centrum germinativum

PETUNJUK PRAKTIKUM

1. **Thymus**

Pewarnaan : HE

Gunakan perbesaran lensa obyektif 4x terlebih dahulu dan identifikasi lobulus thymicus, capsula, cortex thymi dan medulla thymi. Pada perbesaran kuat perhatikan :

- 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 gigantea : sel raksasa

2. **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

3. **Lien /Spleen**

Pewarnaan : HE

Gunakan perbesaran lensa obyektif 4x terlebih dahulu, kenalilah capsula, pulpa alba dan pulpa rubra. Dengan perbesaran yang lebih kuat, 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 folliculus lymphaticus dan centrum germinativum.
- Pulpa rubra : tampak sebagai jaringan tidak teratur.

4. **Plaques Peyer**

Pewarnaan : HE

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

- Folliculus lymphaticus
- centrum germinativum

5. **Tonsilla Palatina atau Adenoidea**

Pewarnaan : HE

Gunakan perbesaran lensa obyektif 4x terlebih dahulu. Perhatikan :

- capsula : membentuk septum internodulare ke arah pusat.
- 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

Referensi

1. Anthony L, Mescher. 2016. Junquiera's Basic Histology Text and Atlas, 14th ed. Mc Graw Hill Education. New York
2. Victor P. Eroschenko. 2015. Atlas Histologi DiFiore edisi 12. Jakarta. EGC
3. Leslie P. Gartner., James L, Hiatt. 2014. Buku Ajar Berwarna Histologi. Elsevier. Indonesia.

**BUKU MODUL
PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI
HISTOPATOLOGIS PROSES INFLAMASI AKUT DAN KRONIS
BLOK 2.1**



Penyusun :
dr. Rachma Greta Perdana Putri, M.Biomed
dr. Fitria Puspita Dewi, MMR, Sp.PA

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
2024**

Praktikum Patologi Anatomi

Materi : Reaksi radang akut dan kronik

Tujuan Praktikum

Mahasiswa mampu menjelaskan perbedaan radang akut dan kronis secara histopatologi.

Teori

Peradangan merupakan respon jaringan terovaskularisasi yang mengantarkan leukosit dan molekul pertahanan tubuh ke tempat infeksi untuk mengeliminasi agen penyebab. 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).

A. Inflamasi Akut

Peradangan akut memiliki tiga komponen utama:

1. Pelebaran pembuluh darah kecil yang menyebabkan peningkatan aliran darah, yaitu pelebaran pembuluh darah (vasodilatasi) yang disebabkan oleh aksi beberapa mediator terutama histamin pada otot polos pembuluh darah. Vasodilatasi pertama-tama melibatkan arteriol kemudian mengarah pada pembukaan kapiler. Akibatnya terjadi peningkatan aliran darah yang menyebabkan rasa panas. Vasodilatasi dengan cepat diikuti peningkatan permeabilitas mikrovaskular sehingga cairan plasma keluar dari pembuluh

darah ke jaringan ekstrasvaskular. Hilangnya cairan dan peningkatan diameter pembuluh darah menyebabkan aliran darah melambat dan peningkatan kekentalan darah.

2. Peningkatan permeabilitas mikrovaskular. Kontraksi sel-sel endotel menyebabkan kebocoran vascular. Hal ini disebabkan adanya aktivasi mediator kimia seperti histamin, bradikinin, leukotrien, dan mediator kimia lainnya. Hal ini disebut *immediate transient respon* karena terjadi dengan cepat setelah paparan terhadap mediator dan berlangsung 15-30 menit. Kebocoran pembuluh darah dimulai dalam 2 hingga 12 jam dan dapat berlangsung beberapa hari.
3. Perpindahan leukosit dari mikrosirkulasi. Perubahan aliran darah dan permeabilitas pembuluh darah dengan cepat diikuti masuknya leukosit ke dalam jaringan. Leukosit ini berperan penting dalam reaksi inflamasi yaitu melakukan fagositosis (neutrofil dan makrofag). Namun, ketika leukosit diaktifkan juga dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan memperpanjang reaksi inflamasi karena produk leukosit. Perjalanan leukosit dari lumen pembuluh darah ke jaringan merupakan proses multistep yang dimediasi dan dikendalikan oleh molekul adhesi dan sitokin yang disebut kemokin.

Outcome dari inflamasi akut dapat berupa:

1. Resolusi (regenerasi dan repair), ketika kerusakan jaringan 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 ekstrasvaskular 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 genitourinasi), 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.

B. Inflamasi Kronik

Peradangan kronik merupakan respon yang berlangsung lama (berminggu-minggu atau berbulan-bulan). Hal ini terjadi setelah peradangan akut atau peradangan kronis sebagai respon tanpa manifestasi reaksi akut sebelumnya.

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 neurodegeratif, aterosklerosis, sindrom metabolic.

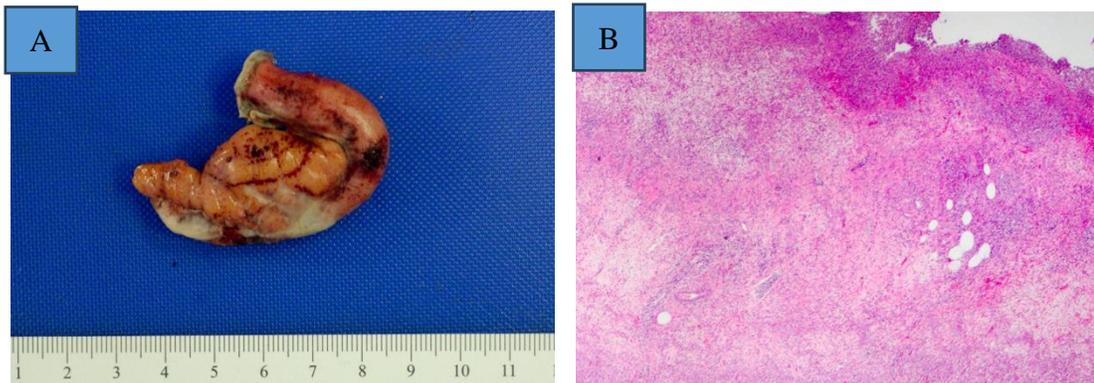
Peradangan

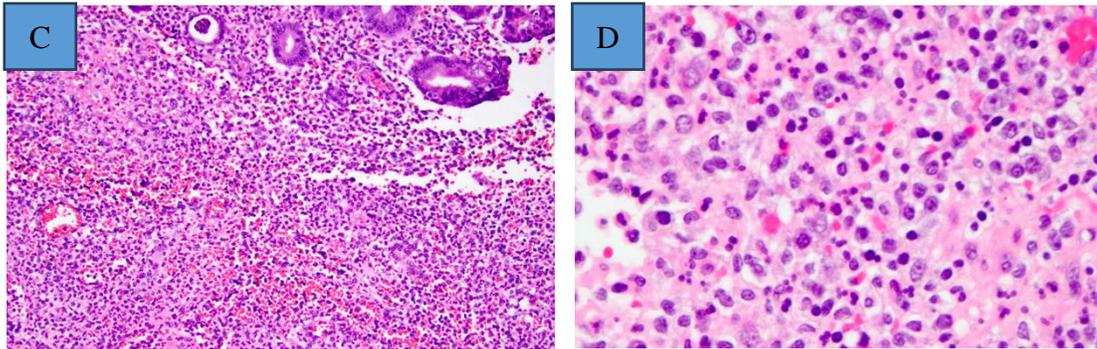
1. Appendisitis akut

Radang akut pada appendiks yang banyak terjadi pada usia muda. Penyebab appendisitis akut adalah sumbatan pada lumen appendiks.

Makroskopis : pada fase awal tampak pembesaran appendiks dengan serosa tampak hiperemis. Appendisitis akut dapat berkembang menjadi appendisitis supuratif akut dengan serosa dilapisi eksudat fibropurulen, selanjutnya dapat berkembang menjadi appendisitis gangrenous akut dengan nekrosis dan ulserasi mukosa.

Mikroskopis : Infiltrasi netrofil pada jaringan muskularis appendiks dengan sumbatan dan oedema pada dinding appendiks.





Gambar 1. Makroskopis pada appendicitis akut yang dilapisi eksudat fibropurulen pada permukaannya (A). Gambaran mikroskopis pada appendicitis akut yang diinfiltrasi sel radang berupa neutrofil, histiosit, dan granular eosinophilic cytoplasm

2. Pielonefritik kronik

Pielonefritik kronik merupakan penyakit tubulointerstisial kronik yang terjadi karena radang berulang.

Makroskopis: Ginjal tampak mengecil dengan permukaan iregular, kapsula ginjal sulit dilepas karena adanya perlengketan, 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 *eosinophilic colloid casts* yang memproduksi tiroidisasi dan infiltrasi neutrophil. Pada sistem pelvika kalices terdapat dilatasi, infiltrasi sel radang, fibrosis, dan metaplasia skuamosa pada epitel. Pada pembuluh darah ginjal, terdapat hyaline arteriosclerosis. Pada glomerulus dapat terbentuk hialinasi.

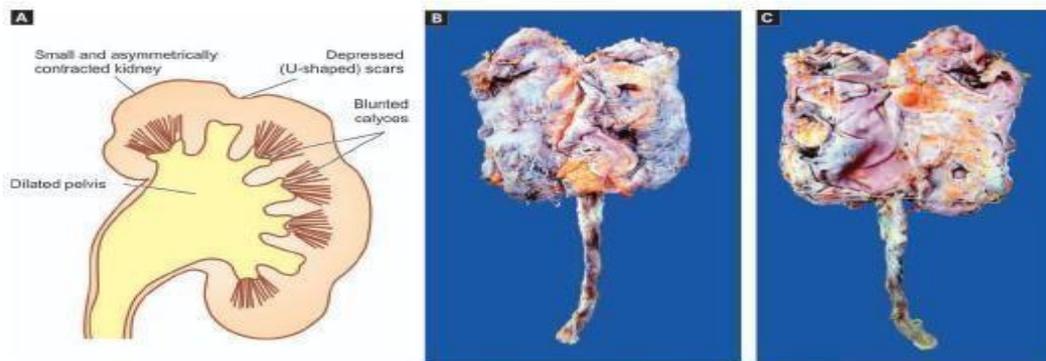
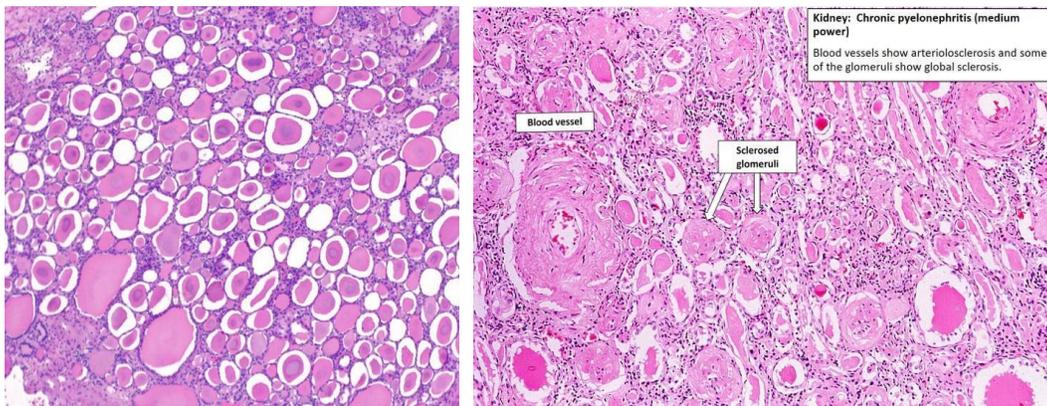


Figure 22.32 Small contracted kidney in chronic pyelonephritis with caliectasis. A, Diagrammatic representation. B, External surface of small and contracted kidney. The kidney is small in size and contracted. The capsule is adherent to the cortex and has irregular scars on the surface. C, Sectioned surface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

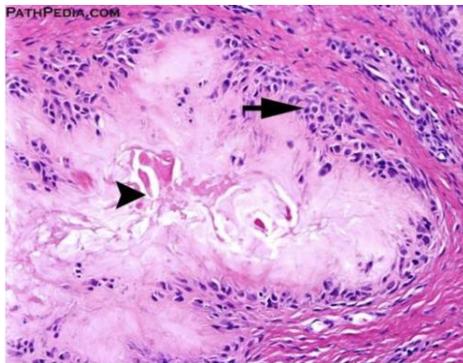


Sumber: <https://medicine.nus.edu.sg/pathweb/registered-users-access>

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



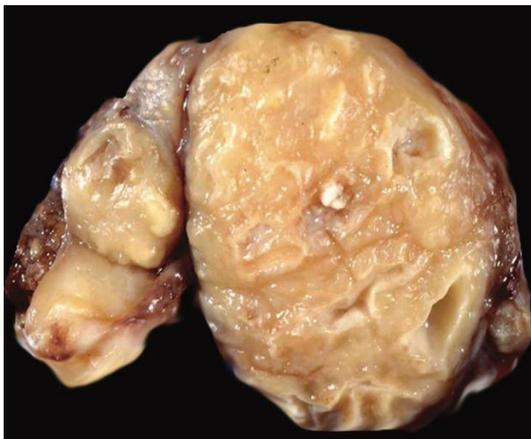
Sumber : <https://www.pathologyoutlines.com/topic/jointsgout.html>

4. Limfadenitis TB

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

Makroskopis : pembesaran kelenjar limfa.

Mikroskopis : terdapat nekrosis perkejuan yang ekstensif, granuloma tuberculosa yang terdiri dari histiosit epiteloid yang sebagian berfusi membentuk sel raksasa berinti banyak tipe Langhans, dan fibrosis.



Tuberculous lymphadenitis

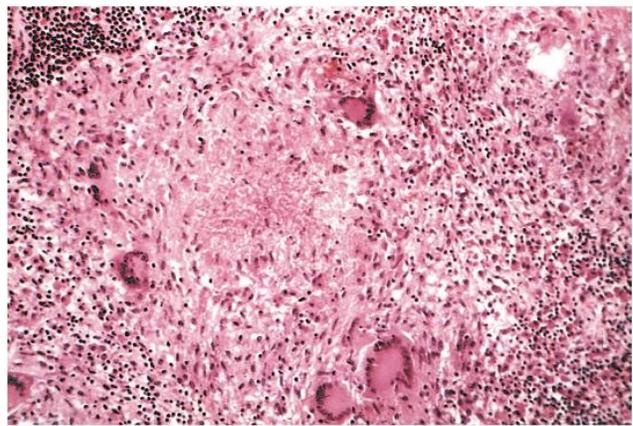


Figure 3.23 Typical tuberculous granuloma showing an area of central necrosis surrounded by multiple Langhans-type giant cells, epithelioid cells, and lymphocytes.

**BUKU MODUL
PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI
PEWARNAAN GRAM
BLOK 2.1**



Penyusun :
dr. Rizka Ariani, M.Biomed
dr. Bombong Nurpagino, M.Biomed

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
2024**

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 dengan menggunakan mikroskop. Pewarnaan bakteri dapat memperlihatkan morfologi, ukuran, susunan dari sel bakteri. Hal ini bertujuan untuk melakukan identifikasi 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 sebagai berikut:

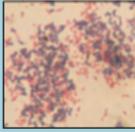
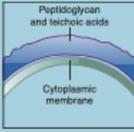
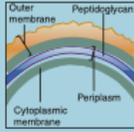
1. Pewarnaan sederhana
2. Pewarnaan diferensial (Gram, tahan asam)
3. Pewarnaan khusus (endospora, kapsul, flagella, dll)

Pewarnaan sederhana atau *simple staining* adalah pewarnaan yang menggunakan satu jenis zat warna. Zat warna yang biasa dipakai ialah zat warna basa terdiri atas kation yang berwarna dengan anion yang tidak berwarna (misalnya biru metilin + klorida). Zat warna asam adalah sebaliknya (misalnya natrium + kosionat). 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. Pada lingkungan dengan 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%

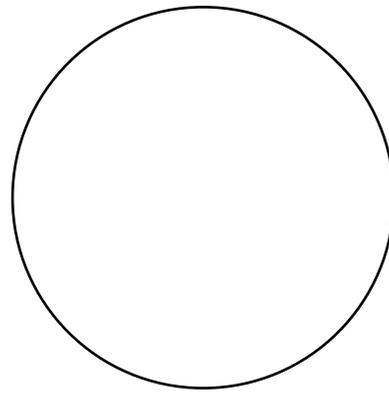
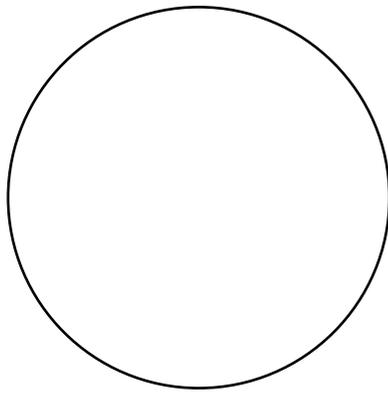
E. Cara Kerja

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 sengkeli/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. Lembar 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!



Telah dikoreksi,

(.....)

Instruktur Praktikum

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.

**BUKU MODUL
PRAKTIKUM FARMAKOLOGI
DOSIS OBAT DAN EFEKNYA
BLOK 2.1**



Penyusun :
dr.Leonny Dwi Rizkita, M.Biomed

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
2024**

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 terbang 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

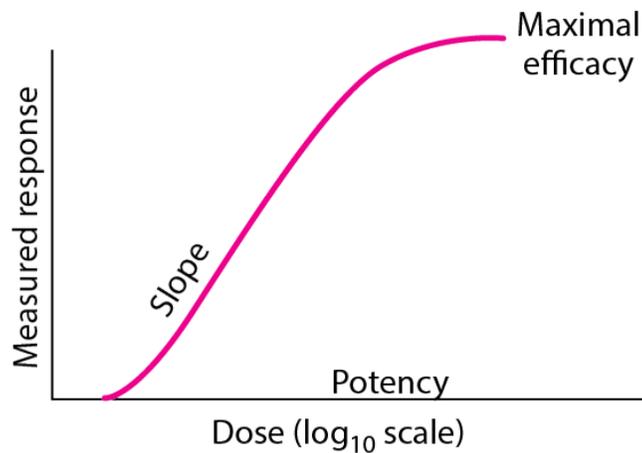
dan bagaimana perbedaan dosis dapat menentukan keberhasilan terapi yang diharapkan kelak.

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 :

- S 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 3 ekor), bobot tubuh 20-30 gram.

d. Pelaksanaan

- Peserta laboratorium mengambil 3 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 3 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 50 mg/ 70 kgBB manusia secara IP
Kelompok III : 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, dan III)

Contoh : Pengukuran dosis diazepam injeksi

➤ **Dosis 5 mg**

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
= 5 mg x 0,0026
= 0,013 mg

Untuk mencit dengan BB **30 g** = (30 g/20 g) x 0,013 mg
= 0,0195 mg ~ 0,02 mg

Sediaan diazepam injeksi = 5 mg/ml ~ 2,5 mg/0,5 ml

Pengenceran

$$V1 \times M1 = V2 \times M2$$

$$0,5 \times 2,5 = V1 \times 0,02$$

V1 = 62,5 ml □ tambahkan 62 ml akuades dengan 0,5 ml diazepam

➤ **Dosis 50 mg**

Konversi dosis untuk mencit BB **20 g** = Dosis lazim x Faktor konversi

	= 50 mg x 0,0026
	= 0,13 mg
Untuk mencit dengan BB 30 g	= (30 g/20 g) x 0,13 mg
	= 0,195 mg ~ 0,2 mg
Sediaan diazepam injeksi	= 5 mg/ml ~ 2,5 mg/0,5 ml
Pengenceran	$V_1 \times M_1 = V_2 \times M_2$
	$0,5 \times 2,5 = V_1 \times 0,2$
	$V_1 = 6,25 \text{ ml}$ □ tambahkan 5,75 ml akuades dengan 0,5 ml diazepam

➤ **Dosis 150 mg**

Konversi dosis untuk mencit BB 20 g	= Dosis lazim x Faktor konversi
	= 150 mg x 0,0026
	= 0,39 mg
Untuk mencit dengan BB 30 g	= (30 g/20 g) x 0,39 mg
	= 0,585 mg ~ 0,6 mg
Sediaan diazepam injeksi	= 5 mg/ml ~ 2,5 mg/0,5 ml
Pengenceran	$V_1 \times M_1 = V_2 \times M_2$
	$0,5 \times 2,5 = V_1 \times 0,6$
	$V_1 = 2,1 \text{ ml}$ □ tambahkan 1,6 ml akuades dengan 0,5 ml diazepam

- 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. 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>

**BUKU MODUL
PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI
Pemeriksaan KOH
BLOK 2.1**



Penyusun :
dr. Rizka Ariani, M.Biomed
dr. Bombong Nurpagino, M.Biomed

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
2024**

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 dibawah 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.

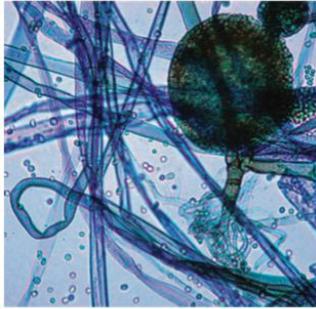


FIGURE 45-2 *Rhizopus*. The sporangium of this mold has released its sporangiospores but remains attached to the supporting sporangiophore, and rhizoids are apparent at the base of the sporangiophore. 200x.

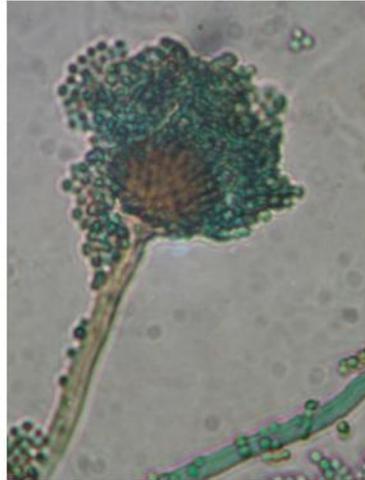


FIGURE 45-6 *A. fumigatus*. Phialides form on top of a swollen vesicle at the end of a long conidiophore. The basal conidia are the youngest. Mature conidia have rough walls. 400x.



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



A



B



C

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

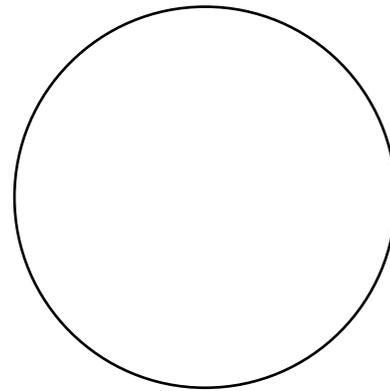
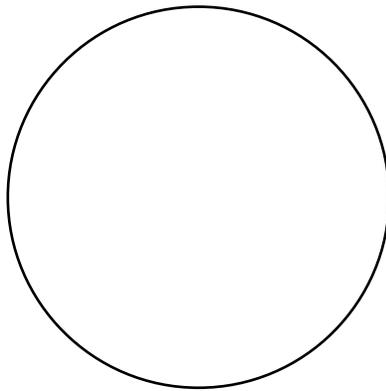
E. Cara Kerja

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. Lembar Kerja Praktikum

1. Jelaskan 2 sampel klinis yang digunakan untuk pemeriksaan KOH!
2. Jelaskan tahapan pemeriksaan KOH!
3. Jelaskan tahapan pewarnaan LPCB!
4. Gambar hasil pewarnaan Gram pada lembar pengamatan dan tuliskan keterangan morfologi dari jamur!



Telah dikoreksi,

(.....)

Instruktur Praktikum

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.

**BUKU MODUL
PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI
ADAPTASI SEL
BLOK 2.1**



Penyusun :
dr. Rachma Greta Perdana Putri, M.Biomed
dr. Fitria Puspita Dewi, MMR, Sp.PA

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
2024**

Praktikum Patologi Anatomi

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 yang berfungsi mempertahankan kondisi stabil yang disebut homeostasis. Adaptasi adalah respon fungsional dan struktural yang reversible terhadap perubahan keadaan fisiologis dan beberapa kondisi patologis yang selama itu terjadi perubahan. Respon adaptasi sel dapat berupa hipertrofi, hiperplasi, atrofi, dan metaplasia. Bila kemampuan adaptif berlebihan atau stress terlalu berbahaya maka akan terjadi cell injury. Jika stress dihilangkan, sel dapat kembali ke keadaan semula tanpa perubahan fungsi awal. Bila stress ini berlebihan, kerusakan sel dapat 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 metabolik, 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 kerusakan. 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 stimuli 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.

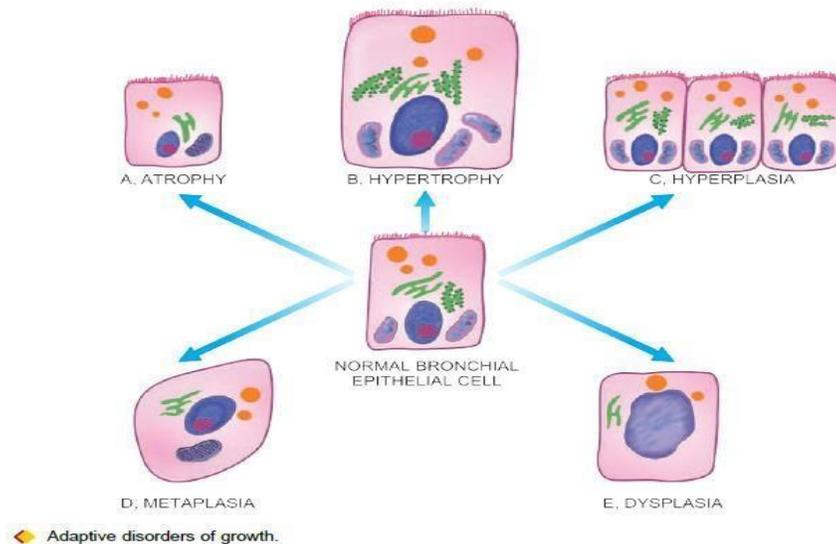
4. Metaplasia, merupakan perubahan reversible yang terjadi akibat penggantian sel dewasa (epithelial atau mesenkimal) dengan sel dewasa tipe lainnya. Pada proses adaptasi ini, suatu tipe sel diganti oleh tipe sel lain yang lebih tahan

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 kolumnar 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 isnti dan bentuk sel, peningkatan rasio nukleositoplasmik, inti mengalami hiperkromatinisasi, dan peningkatan aktivitas mitotic.

TABLE 3.7: Differences between Metaplasia and Dysplasia.

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 <i>in situ</i>



Kasus

1. BPH (Benign Prostatic Hyperplasia)

BPH merupakan proliferasi pada bagian stroma dan epitel prostat sehingga terjadi pembesaran kelenjar. Hal ini terjadi pada zona transisional prostate, terbentuk nodul sehingga dapat menekan uretra sehingga uretra menyempit. Gejala yang sering terjadi yaitu sulit untuk buang air kecil, aliran urine yang tidak lancar, dan tiba-tiba terhenti, serta 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 kolumnar (pada lapisan dalam), lapisan perifer (pada lapisan luar) dibatasi oleh sel basal yang pipih. Lumen kelenjar diisi oleh corpora amyloidea.

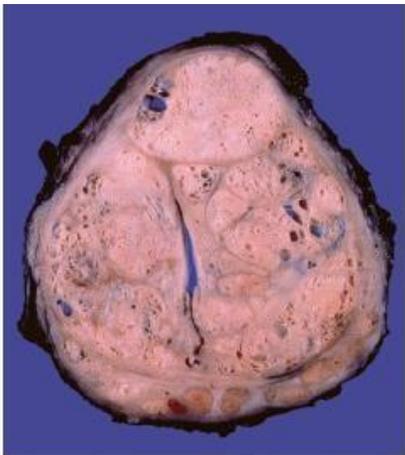
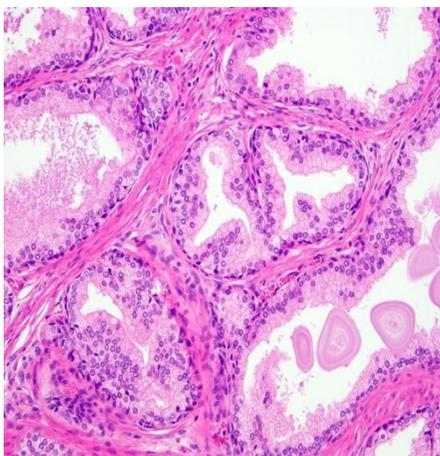
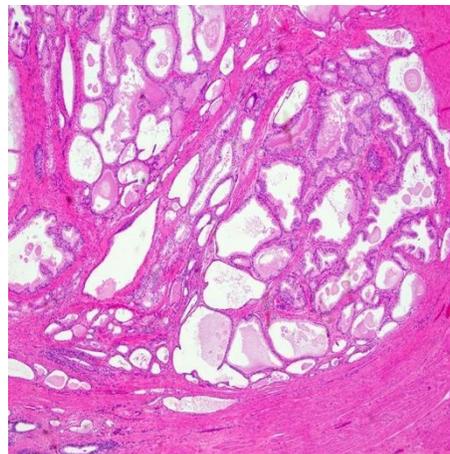


Figure 17-11 Nodular prostatic hyperplasia. Well-defined nodules compress the urethra into a slitlike lumen.



Sumber :

<https://www.pathologyoutlines.com/topic/prostatenodhyper.html>

2. Atrofi kistik endometrium

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

Mikroskopis : terdapat perubahan kistik kelenjar dengan sedikit stroma



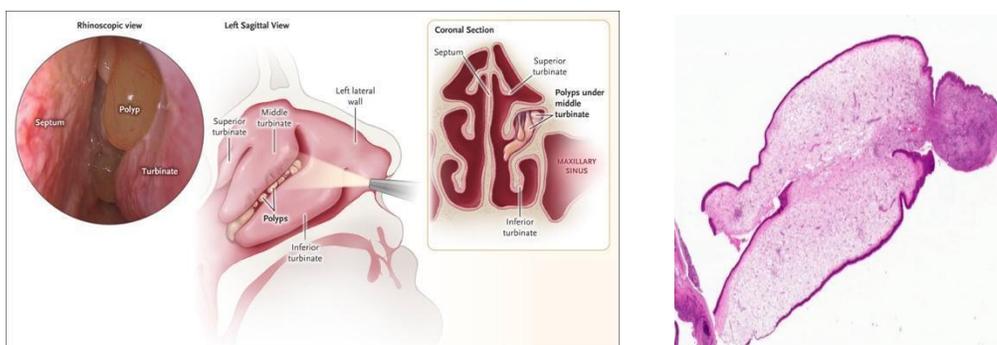
Sumber : (<http://ar.utmb.edu/webpath/femhtml/fem137.htm>)

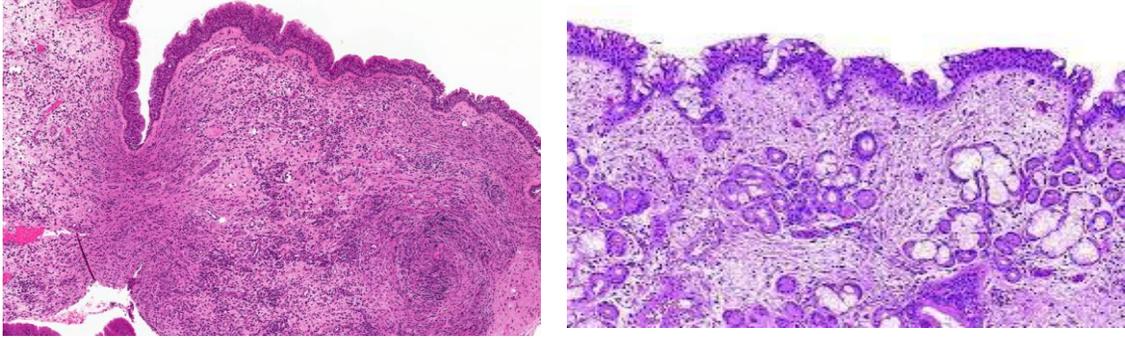
3. Polip nasi

Polip nasi sering terjadi dan merupakan penonjolan mukosa rongga hidung yang panjang dan bertangkai. Faktor predisposisi polip nasi disebabkan karena adanya inflamasi kronis pada rongga hidung. Kondisi-kondisi seperti rhinitis alergika, sinusitis, dan asma.

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.





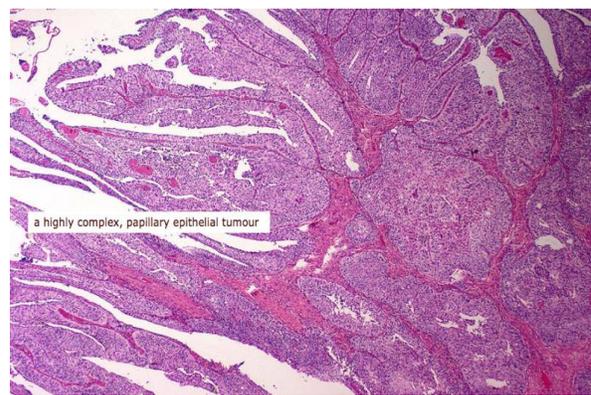
Sumber : Hopkins C. N Engl J Med 2019;381:55-63. *Pathology outline*

4. Karsinoma urotelial

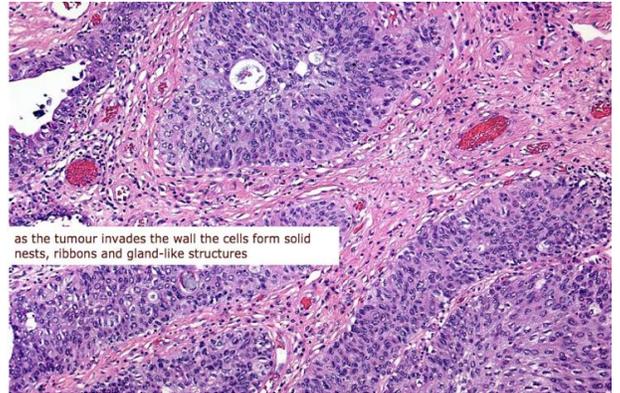
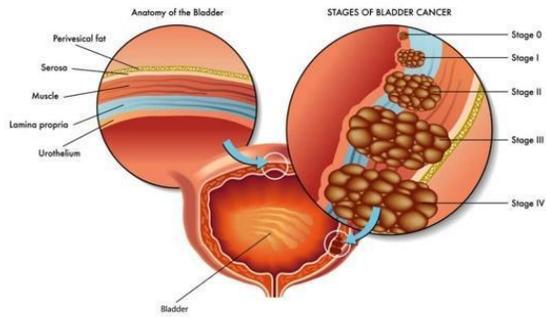
Karsinoma urotelial merupakan karsinoma yang berasal dari urotelium, jaringan yang melapisi vesica urinaria. Etiologi penyakit ini diduga berhubungan dengan beberapa faktor seperti merokok, paparan zat karsinogenik, infeksi parasite seperti *schistosoma haematobium*.

Makroskopis : lesi polypoid, sessile, ulserasi maupun invasive hingga dinding vesica urinaria

Mikroskopis : tumor eksofitik dengan papilla-papila yang mengandung fibrovascular stalk. Sel-sel yang polimorfi, dengan kromatin kasar dan anak inti yang terlihat jelas, invasif hingga menembus lapisan basalis.



BLADDER CANCER



**BUKU MODUL
PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI
GAMBARAN NEOPLASMA JINAK DAN GANAS
BLOK 2.1**



Penyusun :

dr. Rachma Greta Perdana Putri, M.Biomed
dr. Fitria Puspita Dewi, MMR, Sp.PA

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
2024**

Praktikum Patologi Anatomi

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 bening (jinak) dan malignant (ganas/kanker). Perbedaan neoplasma jinak dan ganas dapat ditentukan melalui:

1. **Differensiasi dan anaplasia**

Neoplasma jinak terdiri dari sel yang berdifferensiasi baik dengan bentuk seperti sel normal. Pada neoplasma ganas memiliki differensiasi 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, inti hiperkromatik, peningkatan rasio inti : 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 lokal**

Neoplasma jinak biasanya terlokalisir di area jaringan asalnya dan tidak dapat menginvasi dan metastasis ke lokasi yang jauh dari asalnya. Sebaliknya, pada neoplasma 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 neoplasma ganas, dengan cara menyebar melalui rongga di tubuh, aliran limfa, dan aliran darah.

Tumor jinak

1. Melanocytic Nevi/ Nevus pigmentosus

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 mitosis.

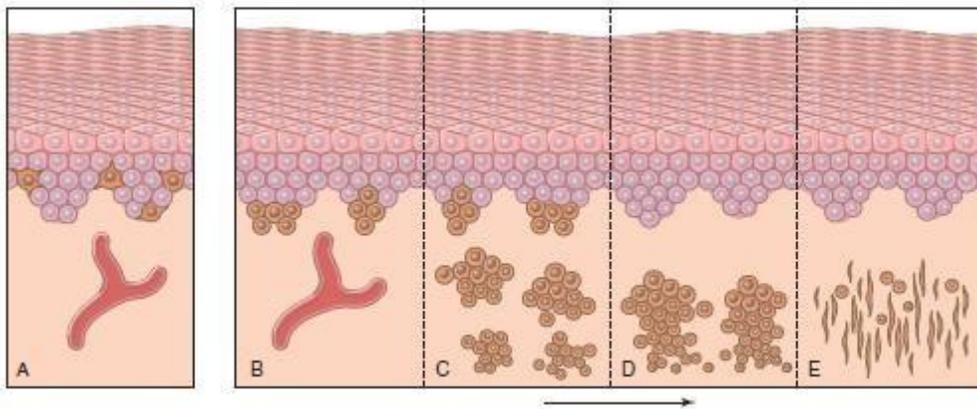


Figure 23-18 Possible steps in development of melanocytic nevi. A, Normal skin shows only scattered melanocytes. B, Junctional nevus. C, Compound nevus. D, Intradermal nevus. E, Intradermal nevus with extensive cellular senescence.

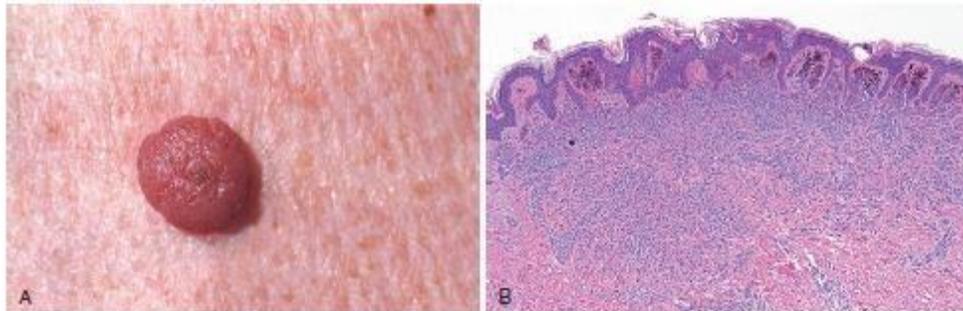


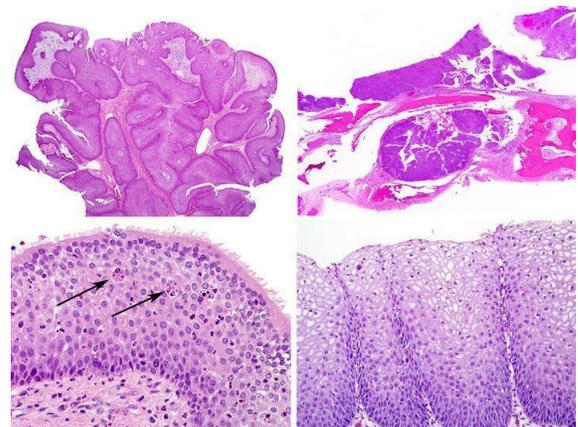
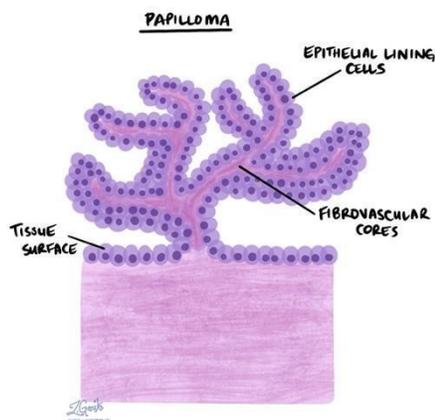
Figure 23-19 Melanocytic nevus. A, Melanocytic nevi are relatively small, symmetric, and uniformly pigmented. B, This nevus shows rounded melanocytes that lose their pigmentation and become smaller and more separated as they extend into the dermis—all signs of cellular senescence that speak to the benign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

Referensi : Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2017). *Robbins Basic Pathology* (10th ed.). Elsevier

2. Papilloma sel skuamosa

Makroskopis : massa tumor berbatas tegas

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



Sumber : Justin AB. Head and Neck Pathol (2017).

3. Stroma adenomatosa (adenomatous Goitre/ nodular goitre)

Stroma adenomatosa merupakan pembesaran kelenjar tiroid.

Makroskopis : Pembesaran asimetris, bernodul,

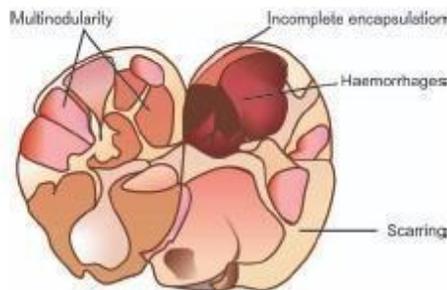
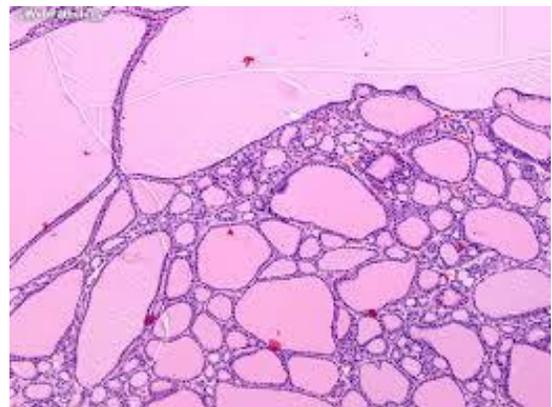


Figure 27.12 Nodular goitre. The thyroid gland is enlarged and nodular. Cut surface shows multiple nodules separated from each other by incomplete fibrous septa. Areas of haemorrhage and cystic change are also seen.



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

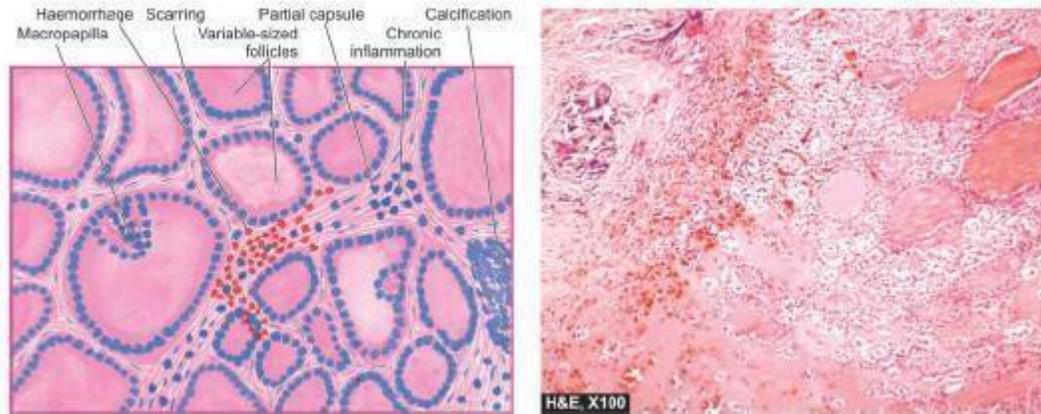


Figure 27.13 ◀ Nodular goitre. The predominant histologic features are: nodularity, extensive scarring with foci of calcification, areas of haemorrhages and variable-sized follicles lined by flat to high epithelium and containing abundant colloid.

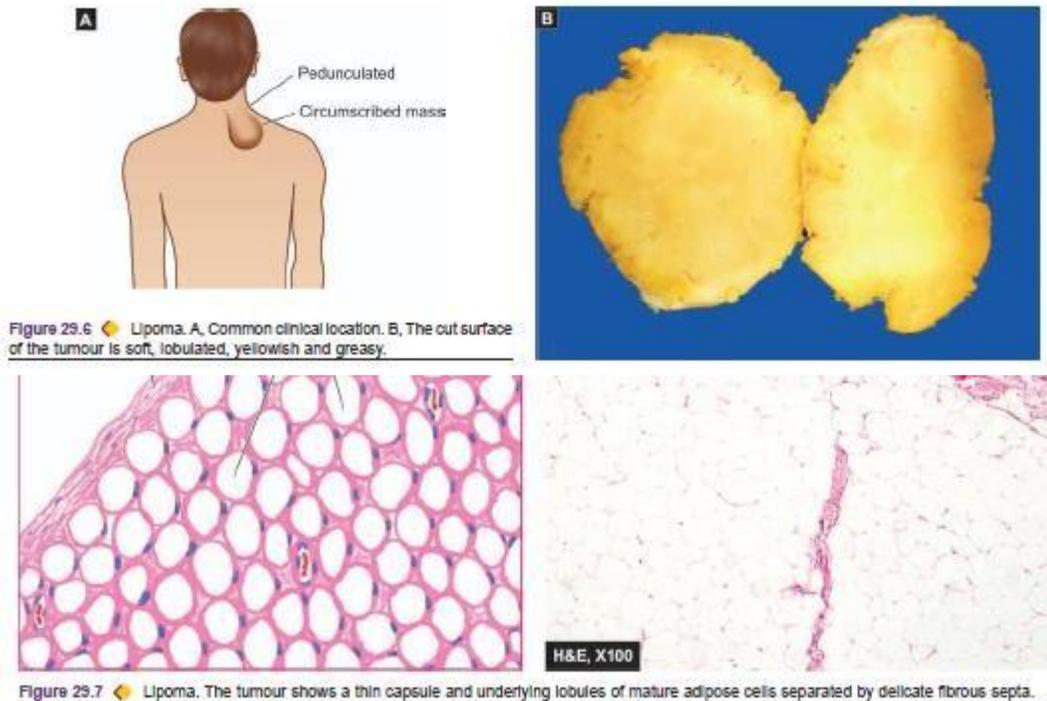
Referensi : Harsh Mohan (2010). Textbook of Pathology 6th edition. JAYPEE

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



Referensi : Harsh Mohan (2010). Textbook of Pathology 6th edition. JAYPEE

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 selapis sel endotel dikelilingi pericytes. pembuluh darah dipisahkan oleh beberapa stroma jaringan ikat.

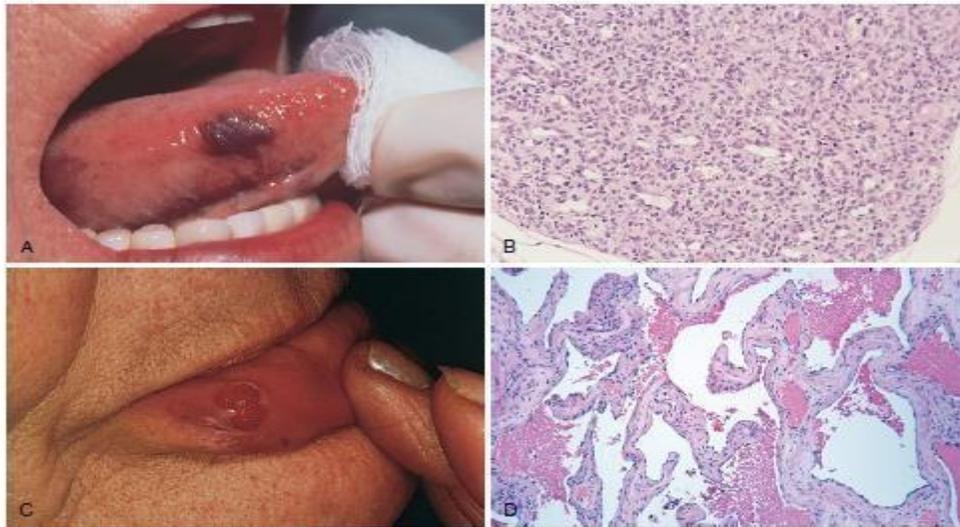


Figure 9-28 Hemangiomas. A, Hemangioma of the tongue. B, Histologic appearance in juvenile capillary hemangioma. C, Pyogenic granuloma of the lip. D, Histologic appearance in cavernous hemangioma.
(A and D, Courtesy of John Sedor, MD, Beth Israel Hospital, Boston, Massachusetts; B, Courtesy of Christopher 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

Melanoma merupakan tumor kulit yang diinisiasi karena paparan sinar matahari. Melanoma memiliki pola pertumbuhan 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. Batas tak beraturan

Mikroskopis : terdapat sel tumor malignan, batas tidak jelas, ekspansi menembus epidermis, dengan pigmen intra maupun ekstraseluler, dapat disertai dengan infiltrasi limfosit

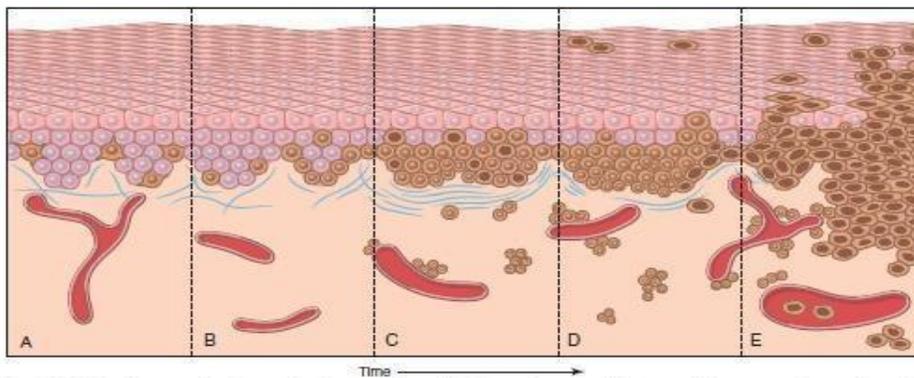
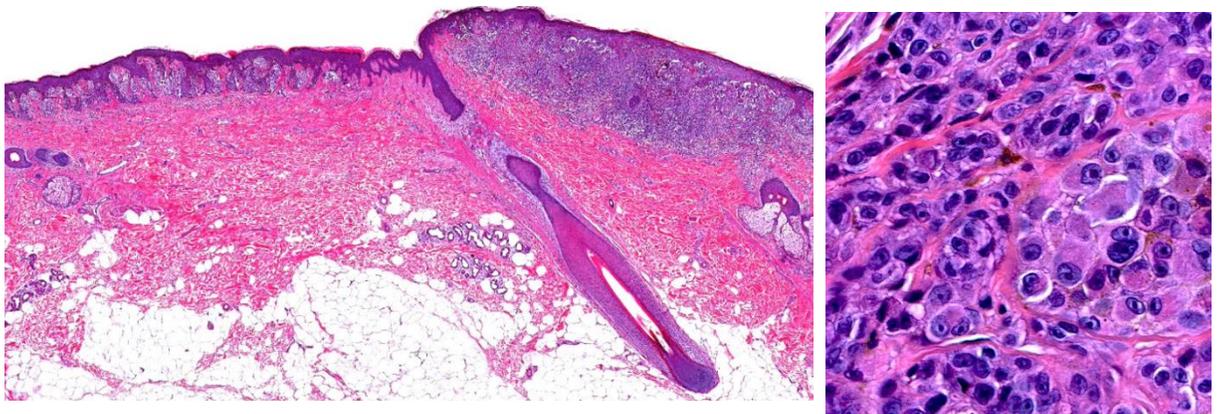


Figure 23-21 Possible steps in development of melanoma. A, Normal skin shows only scattered melanocytes. B, Lentiginous melanocytic hyperplasia. C, Lentiginous compound nevus with abnormal architecture and cytologic features (dysplastic nevus). D, Early or radial growth phase melanoma (large dark cells 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.

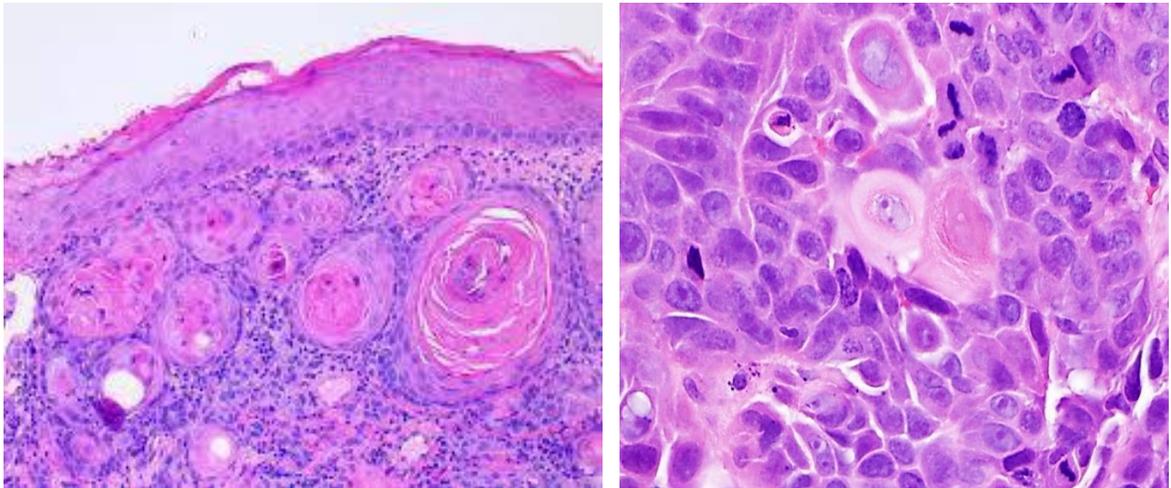
Referensi : Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2017). *Robbins Basic Pathology* (10th ed.). Elsevier



2. Karsinoma sel skuamosa

Makroskopis : massa tumor dengan batas tidak jelas, dengan atau tanpa disertai dengan ulserasi

Mikroskopis : tumor dengan differensiasi skuamous, polaritas basal hilang dengan peningkatan rasio nukleo sitoplasma, terdapat pleomorfisme sel, terdapat hiperkromatisasi, terdapat mitosis patologi.

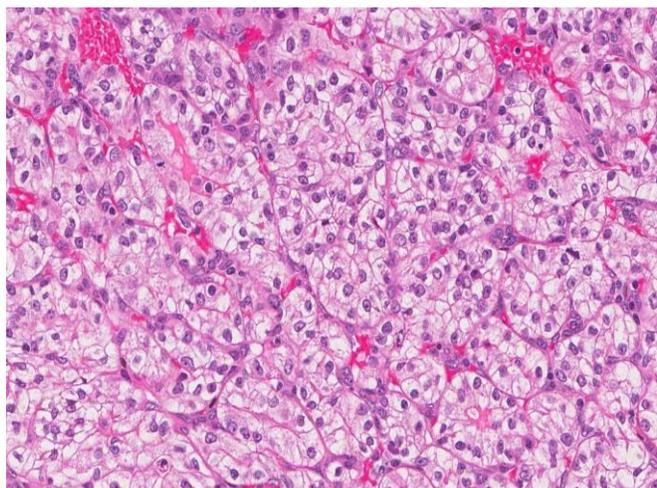
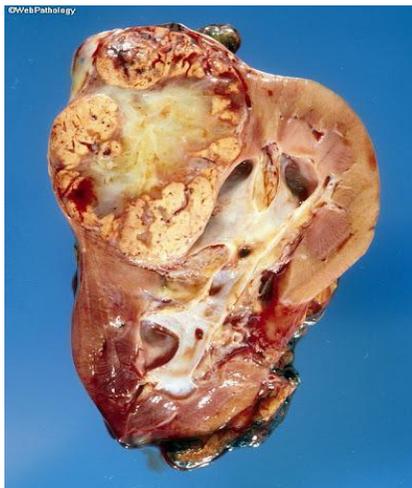


3. Karsinoma renal

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 sel solid, dan membentuk trabekul



Sumber : <https://www.pathologyoutlines.com/topic/kidneytumormalignanttrccclear.html>

Referensi

1. Kumar V., Abbas A.K., and Aster J.C. (2020). Robins Basic Patology 10th edition. ELSEVIER
2. Harsh Mohan (2010). Textbook of Pathology 6th edition. JAYPEE
3. <http://ar.utmb.edu/webpath/femhtml/fem137.htm>
4. <https://www.pathologyoutlines.com>

PANDUAN PENUGASAN

Panduan Penugasan Blok 2.1

TA 2024/2025

I. Latar Belakang

Penugasan ini dirancang untuk memperdalam pemahaman mahasiswa tentang topik penting dalam kesehatan, sekaligus mengembangkan keterampilan kolaboratif, komunikasi, dan tanggung jawab sosial. Melalui pembelajaran yang aktif dan partisipatif, mahasiswa diharapkan dapat menjadi lebih siap untuk menghadapi tantangan kesehatan di masa depan dan berkontribusi secara positif dalam masyarakat.

II. Tujuan

- 1) Meningkatkan Pemahaman Konsep Imunologi, Infeksi, dan Neoplasma Dasar
- 2) Mengembangkan Keterampilan Kolaborasi dan Kerjasama
- 3) Meningkatkan Kemampuan Berpikir Kritis dan Analitis
- 4) Mengembangkan Keterampilan Komunikasi
- 5) Meningkatkan Keterlibatan dan Partisipasi Aktif dalam Pembelajaran
- 6) Meningkatkan Kreativitas dalam Penyampaian Informasi

III. Penugasan

Penugasan dilakukan sebelum mid blok dan akhir blok dengan masing-masing terdiri dari dua penugasan. Penugasan sebelum midblok dan akhir blok masing-masing terdiri dari 5 pertanyaan.

Pertanyaan Penugasan Sebelum Mid Blok :

1. Bagaimana proses antigen intraseluler dapat dikenali oleh sistem imun tubuh manusia?
2. Bagaimana proses pembentukan antibodi saat terpapar suatu agen infeksius?
3. Bagaimana mekanisme molekuler terjadinya hipersensitivitas tipe IV?
4. Bagaimana mekanisme obat anti histamin? Apakah perbedaan dari setiap golongan obat antihistamin tersebut?
5. Bagaimana mekanisme pemusnahan bakteri pada obat antibiotik golongan antibiotik β -lactam, quinolon, dan aminoglikosida?

Pertanyaan Penugasan Sebelum Akhir Blok :

6. Jelaskan bagaimana mutasi pada gen tumor suppressor (misalnya, p53) dan onkogen (misalnya, Ras) dapat menyebabkan perkembangan neoplasma! Apa peran masing-masing dalam siklus sel?
7. Bagaimana proses terbentuknya sel neoplasma jinak secara molekuler?
8. Bagaimana proses terbentuknya sel kanker melalui mekanisme *Avoiding Immune Destruction*?
9. Bagaimana proses terbentuknya sel kanker melalui mekanisme *Tumor-Promoting Inflammation*?
10. Bagaimana sel kanker dapat menghindari proses apoptosis?

IV. Metode Penugasan

Penugasan ini dibagi menjadi dua pertemuan yaitu :

Pertemuan Pertama

Pertemuan pertama atau kelompok awal (Kelompok A-J) (daftar pembagian kelompok menyusul) dengan setiap kelompok membahas topik berbeda, yaitu :

- 1) Kelompok A dan B : Pertanyaan 1 dan 6
- 2) Kelompok C dan D : Pertanyaan 2 dan 7
- 3) Kelompok E dan F : Pertanyaan 3 dan 8
- 4) Kelompok G dan H : Pertanyaan 4 dan 9
- 5) Kelompok I dan J : Pertanyaan 5 dan 10

Tugas yang dikerjakan :

- 1) Setiap kelompok berdiskusi dan mendalami topik yang diberikan.
- 2) Mahasiswa mengumpulkan informasi, membuat catatan, dan menyusun materi yang akan dibahas lebih lanjut di pertemuan berikutnya.
- 3) Setiap anggota kelompok harus memahami topik dengan baik karena akan bertindak sebagai "ahli" di pertemuan kedua.
- 4) Pada akhir pertemuan pertama, setiap kelompok harus sudah siap untuk membahas topik dengan kelompok lain di pertemuan berikutnya.
- 5) Dokumen yang harus disiapkan mahasiswa :
 - a. Mind Map
 - b. Jawaban dari pertanyaan pada kelompok (tidak dikumpulkan)

Pertemuan Kedua

Pertemuan kedua atau pembagian kelompok baru (Kelompok 1-10) (daftar pembagian kelompok menyusul) dengan tujuan berbagi pengetahuan dan informasi antar peserta, serta memperdalam pemahaman melalui diskusi kolaboratif.

- 1) Setiap kelompok akan memiliki dua mahasiswa "ahli" dari masing-masing topik yang sudah didalami di pertemuan pertama.
- 2) Setiap anggota kelompok baru bertanggung jawab untuk menjelaskan topik yang mereka pelajari di pertemuan pertama kepada anggota kelompok yang lain.
- 3) Diskusi berlangsung secara kolaboratif serta mahasiswa saling bertanya dan berbagi informasi untuk memastikan semua anggota memahami seluruh topik yang dibahas.
- 4) Pada akhir pertemuan kedua, semua peserta harus memiliki pemahaman yang komprehensif tentang semua aspek imunitas dasar yang telah dibahas.
- 5) Pada akhir pertemuan kedua mahasiswa diharapkan membuat jawaban tertulis, yaitu dengan format :
 - a. Halaman cover
 - b. Daftar isi
 - c. Jawaban 5 pertanyaan yang disimpulkan setelah diskusi dengan kelompok di pertemuan kedua
 - i. Jawaban di tulis dalam word terdiri dari :
 1. Pertanyaan
 2. Jawaban
 3. Referensi
 - ii. Format penulisan menggunakan huruf Times New Roman ukuran 12 dengan kertas A4 margin kanan 3 cm, bawah 3 cm, kiri 4 cm, dan atas 4 cm.
 - iii. Lampiran mind map di tampilkan di halaman akhir

V. Rubrik Penilaian Penugasan
a. Pertemuan pertama

No	Kriteria	Skor	Bobot
1	Pemahaman Materi	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Mahasiswa menunjukkan pemahaman yang sangat mendalam tentang sub-topik yang dibahas. Dapat menjelaskan konsep-konsep utama dengan jelas, memberikan contoh konkret, dan menghubungkan teori dengan praktik. - 3 : Mahasiswa menunjukkan pemahaman yang baik tentang sub-topik. Dapat menjelaskan konsep-konsep utama dengan jelas, meskipun contoh atau penjelasan tambahan mungkin kurang mendetail. - 2 : Mahasiswa memiliki pemahaman yang cukup tentang sub-topik, namun ada beberapa bagian yang kurang jelas atau tidak sepenuhnya dipahami. Penjelasan cenderung bersifat umum tanpa detail yang memadai. - 1 : Mahasiswa menunjukkan pemahaman yang terbatas atau tidak jelas tentang sub-topik. Kesulitan dalam menjelaskan konsep-konsep utama dan tidak dapat memberikan contoh yang relevan. 	25%
2	Kualitas Diskusi dan Kontribusi	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Mahasiswa sangat aktif dalam diskusi kelompok, memberikan kontribusi yang bermakna, dan mendorong diskusi lebih lanjut. Pendapatnya didasarkan pada fakta atau data yang kuat. - 3 : Mahasiswa berpartisipasi aktif dalam diskusi dan memberikan kontribusi yang relevan. Sering mengemukakan pendapat atau ide yang didukung oleh pengetahuan yang solid. - 2 : 	25%

		<p>Mahasiswa berpartisipasi dalam diskusi tetapi kontribusinya terbatas atau kurang mendalam. Sesekali memberikan pendapat namun tidak selalu didukung oleh data yang kuat.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 : Mahasiswa jarang berpartisipasi atau kontribusinya kurang relevan terhadap topik yang dibahas. Pendapat yang diberikan tidak mendalam dan tidak didukung oleh pengetahuan yang memadai. 	
3	Kemampuan Kerjasama	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Mahasiswa bekerja dengan sangat baik dalam kelompok, menghargai pendapat orang lain, dan membantu rekan kelompok memahami materi. Aktif mendorong suasana kolaboratif. - 3 : Mahasiswa bekerja dengan baik dalam kelompok, mendengarkan dan menghargai pendapat orang lain. Berkontribusi secara positif dalam dinamika kelompok. - 2 : Mahasiswa berpartisipasi dalam kelompok tetapi kontribusi dalam membangun kerjasama masih terbatas. Cenderung mengikuti arahan tanpa banyak inisiatif. - 1 : Mahasiswa kurang berperan dalam kerjasama kelompok. Cenderung pasif atau tidak terlibat dalam dinamika kelompok. 	20%
4	Kejelasan Penyampaian Materi	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Mahasiswa menyampaikan materi dengan sangat jelas dan terstruktur. Menggunakan bahasa yang tepat dan memudahkan rekan sekelompok untuk memahami. - 3 : Mahasiswa menyampaikan materi dengan jelas dan cukup terstruktur. Beberapa bagian mungkin perlu diperjelas, tetapi secara keseluruhan dapat dipahami dengan baik. - 2 : 	15%

		<p>Mahasiswa menyampaikan materi, namun ada beberapa bagian yang kurang jelas atau kurang terstruktur. Rekan sekelompok mungkin mengalami kesulitan dalam memahami penjelasan.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 : Mahasiswa mengalami kesulitan dalam menyampaikan materi dengan jelas. Penjelasan cenderung membingungkan atau tidak terstruktur. 	
5	Penggunaan Sumber Referensi	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Mahasiswa menggunakan referensi yang kuat dan relevan dalam mendukung argumen dan penjelasannya. Mengutip sumber yang kredibel dan terkini. - 3 : Mahasiswa menggunakan referensi yang cukup relevan dalam mendukung argumen. Beberapa referensi mungkin kurang kuat tetapi masih terkait dengan topik. - 2 : Mahasiswa menggunakan referensi yang terbatas atau kurang relevan. Beberapa argumen mungkin tidak didukung oleh referensi yang kuat. - 1 : Mahasiswa jarang atau tidak menggunakan referensi yang relevan dalam penjelasannya. Argumen yang diberikan tidak didukung oleh sumber yang dapat dipercaya. 	10%
6	Kreativitas dan Inovasi	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Mahasiswa menunjukkan kreativitas tinggi dalam menyajikan materi, baik melalui penggunaan alat bantu visual, contoh kasus, atau pendekatan yang inovatif. - 3 : Mahasiswa menggunakan pendekatan yang cukup kreatif dalam menyajikan materi, meskipun tidak sepenuhnya inovatif. - 2 : 	5%

		<p>Mahasiswa menggunakan metode penyampaian yang standar tanpa banyak elemen kreatif.</p> <p>- 1 : Mahasiswa tidak menunjukkan kreativitas dalam penyajian materi.</p>	
--	--	--	--

b. Pertemuan kedua

No	Kriteria	Skor	Bobot
1	Kemampuan Menyampaikan Materi dari Diskusi Awal	<p>- 4 : Mahasiswa menyampaikan materi dari diskusi awal dengan sangat jelas, terstruktur, dan mendalam. Informasi yang disampaikan lengkap, dan mahasiswa mampu menjawab pertanyaan dari anggota kelompok dengan baik.</p> <p>- 3 : Mahasiswa menyampaikan materi dengan jelas dan cukup terstruktur. Sebagian besar informasi penting dari diskusi awal disampaikan dengan baik, meskipun ada beberapa detail yang kurang.</p> <p>- 2 : Mahasiswa menyampaikan materi secara umum, tetapi terdapat kekurangan dalam kejelasan atau kedalaman informasi. Beberapa informasi penting mungkin tidak disampaikan atau kurang dipahami.</p> <p>- 1 : Mahasiswa kesulitan menyampaikan materi dari diskusi awal. Informasi yang disampaikan tidak jelas, tidak lengkap, atau tidak terstruktur dengan baik.</p>	25%
2	Interaksi dan Kolaborasi dalam Kelompok Baru	<p>- 4 : Mahasiswa berinteraksi dengan sangat baik dalam kelompok baru, mendengarkan dengan aktif, dan memberikan kontribusi yang bermakna dalam diskusi kelompok. Menghargai pendapat anggota kelompok lain</p>	25%

		<p>dan mampu menggabungkan informasi dengan baik.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3 : Mahasiswa berinteraksi dengan baik dalam kelompok baru, memberikan kontribusi yang relevan, dan menghargai pendapat orang lain. Partisipasi aktif, meskipun ada beberapa kesempatan untuk kolaborasi lebih dalam. - 2 : Mahasiswa berinteraksi dengan kelompok baru tetapi kontribusinya terbatas. Terlibat dalam diskusi namun tidak selalu mendukung integrasi informasi dari anggota kelompok lainnya. - 1 : Mahasiswa kurang berinteraksi atau kolaborasinya dalam kelompok baru terbatas. Cenderung pasif atau hanya mengikuti diskusi tanpa memberikan kontribusi berarti. 	
3	Kejelasan dan Struktur Diskusi	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Diskusi yang dipimpin atau dipengaruhi oleh mahasiswa berlangsung dengan sangat terstruktur dan jelas. Mahasiswa membantu mengarahkan diskusi sehingga berjalan lancar dan tetap fokus pada topik utama. - 3 : Diskusi berlangsung cukup terstruktur dan jelas. Mahasiswa berkontribusi dalam menjaga fokus diskusi, meskipun ada beberapa momen yang kurang terarah. - 2 : Diskusi kurang terstruktur atau ada bagian yang tidak jelas. Mahasiswa tidak selalu membantu menjaga jalannya diskusi dengan baik. - 1 : Diskusi tidak terarah dan kurang jelas. Mahasiswa tidak memberikan kontribusi yang berarti dalam menjaga fokus atau struktur diskusi. 	15%

4	Struktur dan Kejelasan Laporan	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Laporan tertulis sangat terstruktur dengan baik, mudah diikuti, dan logis. Setiap bagian laporan memiliki alur yang jelas dan disusun secara sistematis. - 3 : Laporan memiliki struktur yang baik dan jelas, meskipun ada beberapa bagian yang bisa lebih terorganisir. Alur pemikiran umumnya logis dan mudah diikuti. - 2 : Laporan memiliki struktur dasar, tetapi beberapa bagian tidak diorganisir dengan baik. Alur pemikiran tidak selalu jelas dan ada bagian yang membingungkan. - 1 : Laporan tidak terstruktur dengan baik, alur pemikiran tidak jelas, dan sulit diikuti. Bagian-bagian laporan tidak dihubungkan secara logis. 	20%
5	Penggunaan Sumber Referensi	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Mahasiswa menggunakan referensi yang kuat dan relevan dalam mendukung argumen dan penjelasannya. Mengutip sumber yang kredibel dan terkini. - 3 : Mahasiswa menggunakan referensi yang cukup relevan dalam mendukung argumen. Beberapa referensi mungkin kurang kuat tetapi masih terkait dengan topik. - 2 : Mahasiswa menggunakan referensi yang terbatas atau kurang relevan. Beberapa argumen mungkin tidak didukung oleh referensi yang kuat. - 1 : Mahasiswa jarang atau tidak menggunakan referensi yang relevan dalam penjelasannya. Argumen yang diberikan tidak didukung oleh sumber yang dapat dipercaya. 	10%

6	Kreativitas dan Inovasi	<ul style="list-style-type: none"> - 4 : Mahasiswa menunjukkan kreativitas tinggi dalam menyajikan materi, baik melalui penggunaan alat bantu visual, contoh kasus, atau pendekatan yang inovatif. - 3 : Mahasiswa menggunakan pendekatan yang cukup kreatif dalam menyajikan materi, meskipun tidak sepenuhnya inovatif. - 2 : Mahasiswa menggunakan metode penyampaian yang standar tanpa banyak elemen kreatif. - 1 : Mahasiswa tidak menunjukkan kreativitas dalam penyajian materi. 	5%
---	-------------------------	--	----

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN

 [fakultaskedokteran_uad](#)   [kedokteran_uad](#)  [fk.uad.ac.id](#)