



---

### SOAL UTS PATOFISIOLOGI GASAL 2024/2025

Program Studi: S1 Farmasi  
Tahun Akademik : Gasal 2024/2025  
Semester : 3  
Mata Kuliah : Patofisiologi  
Dosen : apt. Astri Rachmawati., M.Sc  
Hari dan Tanggal : Selasa, 29 Oktober 2024  
Waktu : 08.00 – 09.40 WIB  
Bentuk Ujian : MCQ  
Sifat Ujian : Buku Tertutup/Closed book

#### INSTRUKSI Pengerjaan Soal UTS :

1. Silahkan untuk membaca soal terlebih dahulu dibawah dan langsung dikerjakan.
  2. Soal adalah Pilihan Ganda, cukup Pilih salah satu jawaban yang Tepat!!
  3. Waktu Pengerjaan Soal adalah 90 menit. Dimulai dari pukul 08.00 - 09.40 (90 menit) WIB.
  4. Sifat Ujian **CLOSED BOOK**. Siswa diwajibkan mengerjakan secara JUJUR, TIDAK BERTANYA PADA ORANG LAIN, DAN MERUPAKAN HASIL KARYA DAN HASIL PEMIKIRANNYA SENDIRI. BUKAN HASIL COPY PASTE PERSIS DARI SUMBER LAIN.
  5. Cek kuota, pastikan kuota data dan sinyal internet lancar
  6. Berdoa sebelum mengerjakan
-

**SOAL :**

**1. Apa tujuan utama dari respon inflamasi pada tubuh?**

- A. Meningkatkan rasa nyeri agar pasien segera mencari perawatan
- B. Mempertahankan integritas sel darah merah
- C. Menghancurkan zat asing dan memulai proses perbaikan jaringan
- D. Mengurangi produksi leukosit dalam darah
- E. Menghentikan aliran darah ke jaringan yang rusak

**Jawaban:** C. Menghancurkan zat asing dan memulai proses perbaikan jaringan

**2. Semua berikut ini merupakan contoh inflamasi berbahaya, kecuali:**

- A. Hypersensitivity terhadap gigitan serangga
- B. Arthritis kronis
- C. Atherosclerosis
- D. Reaksi normal terhadap luka fisik
- E. Reaksi terhadap media kontras di radiologi

**Jawaban:** D. Reaksi normal terhadap luka fisik

**3. Apa yang terjadi selama reaksi vaskular dalam inflamasi?**

- A. Pembuluh darah menyempit untuk mengurangi aliran darah
- B. Akumulasi cairan dan leukosit di jaringan ekstrasvaskuler
- C. Penghancuran plasma protein untuk menghindari kerusakan lebih lanjut
- D. Aktivasi sel T untuk membentuk antibodi
- E. Hanya sel darah merah yang bergerak ke jaringan yang rusak

**Jawaban:** B. Akumulasi cairan dan leukosit di jaringan ekstrasvaskuler

**4. Yang termasuk mediator inflamasi, kecuali:**

- A. Histamin
- B. Prostaglandin
- C. Sitokin
- D. Hemoglobin
- E. Bradykinin

**Jawaban:** D. Hemoglobin

**5. Manakah di bawah ini yang merupakan jenis reaksi inflamasi?**

- A. Reaksi biologis dan fisik
- B. Vascular reaction dan cellular reaction
- C. Imunitas aktif dan pasif
- D. Reaksi kimia dan enzimatik
- E. Respons hormonal dan neurologis

**Jawaban: B. Vascular reaction dan cellular reaction**

**6. Apa yang dimaksud dengan reaksi seluler dalam inflamasi?**

- A. Produksi sel darah merah meningkat
- B. Aktivitas leukosit dalam menghancurkan patogen
- C. Pengurangan jumlah cairan ekstrasvaskuler
- D. Peningkatan aliran darah ke jantung
- E. Penekanan produksi protein dalam darah

**Jawaban: B. Aktivitas leukosit dalam menghancurkan patogen**

**7. Manakah dari berikut ini yang benar tentang tumor jinak (benign tumour)?**

- A. Selalu berkembang menjadi kanker
- B. Tidak pernah membutuhkan perawatan medis
- C. Terkadang dapat berubah menjadi tumor ganas
- D. Selalu menyebabkan kematian dalam jangka pendek
- E. Tumor jinak tidak dapat ditemukan di organ tubuh manapun

**Jawaban: C. Terkadang dapat berubah menjadi tumor ganas**

**8. Apa yang dimaksud dengan inflamasi akut?**

- A. Proses inflamasi yang terjadi dalam waktu lama
- B. Inflamasi yang terjadi dalam waktu singkat dan segera memperbaiki jaringan
- C. Inflamasi tanpa adanya mediator kimia
- D. Proses inflamasi yang tidak melibatkan leukosit
- E. Penyakit kronis yang disebabkan oleh gangguan inflamasi

**Jawaban: B. Inflamasi yang terjadi dalam waktu singkat dan segera memperbaiki jaringan**

**9. Apa peran histamin dalam proses inflamasi?**

- A. Menurunkan aliran darah
- B. Mempersempit pembuluh darah
- C. Meningkatkan permeabilitas pembuluh darah
- D. Menghambat aktivitas leukosit
- E. Mengurangi pembengkakan

**Jawaban: C. Meningkatkan permeabilitas pembuluh darah**

**10. Apa fungsi dari prostaglandin dalam inflamasi?**

- A. Menurunkan suhu tubuh
- B. Meningkatkan rasa sakit dan peradangan
- C. Meningkatkan jumlah trombosit
- D. Mengurangi aliran darah ke jaringan yang rusak
- E. Memproduksi leukosit dalam jumlah besar

**Jawaban: B. Meningkatkan rasa sakit dan peradangan**

**11. Bagaimana inflamasi kronis mempengaruhi tubuh?**

- A. Meningkatkan fungsi organ vital
- B. Memperbaiki sel tubuh lebih cepat
- C. Menyebabkan penyakit seperti atherosclerosis dan arthritis
- D. Mengurangi risiko penyakit autoimun
- E. Membantu dalam proses regenerasi sel tanpa komplikasi

**Jawaban: C. Menyebabkan penyakit seperti atherosclerosis dan arthritis**

**12. Apa yang terjadi selama reaksi hipersensitivitas terhadap gigitan serangga?**

- A. Penurunan aktivitas sel imun
- B. Respons inflamasi berlebihan yang merusak jaringan
- C. Meningkatnya kadar hemoglobin dalam darah
- D. Tidak ada respons imun sama sekali
- E. Pembuluh darah menyempit untuk menghentikan aliran darah

**Jawaban: B. Respons inflamasi berlebihan yang merusak jaringan**

**13. Semua berikut ini benar tentang tanda-tanda inflamasi, kecuali:**

- A. Rubor disebabkan oleh peningkatan aliran darah
- B. Tumor disebabkan oleh akumulasi cairan ekstrasvaskuler
- C. Calor adalah panas yang timbul akibat peningkatan aktivitas metabolik
- D. Dolor adalah rasa sakit akibat peningkatan aktivitas mediator inflamasi
- E. Hipotensi selalu menyertai inflamasi akut

**Jawaban: E. Hipotensi selalu menyertai inflamasi akut**

**14. Apa yang terjadi pada pembuluh darah selama fase rubor (erythema)?**

- A. Vasokonstriksi untuk mengurangi aliran darah
- B. Vasodilatasi meningkatkan aliran darah ke jaringan yang rusak
- C. Penurunan permeabilitas pembuluh darah
- D. Pembuluh darah tertutup untuk menghentikan inflamasi
- E. Meningkatnya aktivitas trombosit untuk menutup luka

**Jawaban: B. Vasodilatasi meningkatkan aliran darah ke jaringan yang rusak**

**15. Manakah dari berikut ini yang merupakan faktor penyebab dolor (pain) selama peradangan?**

- A. Penurunan aliran darah
- B. Peningkatan tekanan cairan di jaringan dan pelepasan mediator inflamasi
- C. Penurunan permeabilitas pembuluh darah
- D. Vasokonstriksi pembuluh darah di area peradangan
- E. Aktivitas leukosit yang berkurang

**Jawaban: B. Peningkatan tekanan cairan di jaringan dan pelepasan mediator inflamasi**

**16. Manakah tanda utama peradangan yang berhubungan dengan vasodilatasi dan peningkatan aliran darah?**

- A. Tumor (swelling)
- B. Dolor (pain)
- C. Rubor (redness) dan Calor (heat)
- D. Anemia
- E. Parestesia

**Jawaban: C. Rubor (redness) dan Calor (heat)**

**17. Apa penyebab utama dari tumor (swelling) dalam respon inflamasi?**

- A. Aktivasi sel T dalam aliran darah
- B. Penurunan permeabilitas pembuluh darah
- C. Akumulasi cairan di jaringan ekstrasvaskuler
- D. Penurunan jumlah leukosit dalam jaringan
- E. Vasokonstriksi pada area luka

**Jawaban: C. Akumulasi cairan di jaringan ekstrasvaskuler**

**18. Manakah yang bukan ciri inflamasi akut?**

- A. Didominasi oleh neutrofil
- B. Berlangsung singkat
- C. Membentuk granuloma sebagai respons
- D. Menyebabkan edema
- E. Merupakan respon cepat terhadap cedera

**Jawaban: C. Membentuk granuloma sebagai respons**

**19. Apa karakteristik utama inflamasi akut?**

- A. Pembentukan granuloma
- B. Durasi pendek dan didominasi neutrofil
- C. Munculnya fibrosis dan angiogenesis
- D. Aktivasi sel epitel
- E. Penurunan respons imun

**Jawaban: B. Durasi pendek dan didominasi neutrofil**

**20. Manakah yang bukan karakteristik dari inflamasi kronis?**

- A. Adanya fibrosis
- B. Durasi inflamasi yang panjang
- C. Didominasi oleh neutrofil
- D. Lymphocytes dan macrophages mendominasi
- E. Terbentuknya pembuluh darah baru (angiogenesis)

**Jawaban: C. Didominasi oleh neutrofil**

**21. Yang bukan merupakan ciri inflamasi granuloma adalah:**

- A. Didominasi oleh makrofag yang teraktivasi
- B. Pembentukan sel raksasa multinukleat
- C. Hanya terjadi dalam durasi singkat
- D. Pola khas inflamasi kronis
- E. Muncul sebagai respons terhadap zat asing atau infeksi kronis

**Jawaban: C. Hanya terjadi dalam durasi singkat**

**22. Apa yang dimaksud dengan faktor predisposisi dalam epidemiologi kanker?**

- A. Faktor yang hanya mempengaruhi perkembangan tumor jinak
- B. Faktor yang meningkatkan risiko seseorang untuk mengembangkan kanker
- C. Faktor yang selalu menyebabkan kanker dalam jangka pendek
- D. Faktor yang hanya ditemukan pada pria
- E. Faktor yang menghambat pertumbuhan sel kanker

**Jawaban: B. Faktor yang meningkatkan risiko seseorang untuk mengembangkan kanker**

**23. Semua berikut ini adalah contoh faktor predisposisi kanker, kecuali:**

- A. Faktor genetik dan familial
- B. Usia dan jenis kelamin
- C. Hormon anabolik
- D. Lingkungan dan budaya
- E. Ras dan geografis

**Jawaban: C. Hormon anabolik**

**24. Bagaimana faktor genetik berperan dalam epidemiologi kanker?**

- A. Selalu mencegah pertumbuhan tumor
- B. Hanya berperan dalam perkembangan tumor jinak
- C. Dapat meningkatkan risiko seseorang terkena kanker melalui pewarisan mutasi gen tertentu
- D. Tidak relevan dalam perkembangan kanker
- E. Mengurangi risiko kanker pada keturunan langsung

**Jawaban: C. Dapat meningkatkan risiko seseorang terkena kanker melalui pewarisan mutasi gen tertentu**

**25. Bagaimana peran usia dalam risiko kanker?**

- A. Risiko kanker menurun seiring bertambahnya usia
- B. Risiko kanker hanya tinggi pada anak-anak
- C. Semakin tua seseorang, semakin besar risiko terkena kanker
- D. Usia tidak mempengaruhi perkembangan kanker
- E. Risiko kanker lebih tinggi pada remaja daripada lansia

**Jawaban: C. Semakin tua seseorang, semakin besar risiko terkena kanker**

**26. Yang termasuk dalam kondisi non-neoplastik kronik (pre-malignant) adalah:**

- A. Carcinoma in situ
- B. Infeksi bakteri sederhana
- C. Hipertensi
- D. Diabetes mellitus
- E. Penyakit jantung koroner

**Jawaban: A. Carcinoma in situ**

**27. Apa yang dapat mempengaruhi perkembangan tumor yang bergantung pada hormon (hormone-dependent tumor)?**

- A. Paparan radiasi
- B. Penggunaan antibiotik jangka panjang
- C. Perubahan kadar hormon seperti estrogen
- D. Olahraga berlebihan
- E. Defisiensi vitamin D

**Jawaban: C. Perubahan kadar hormon seperti estrogen**

**28. Bagaimana kehamilan mempengaruhi risiko kanker pada wanita?**

- A. Meningkatkan risiko kanker payudara
- B. Menurunkan risiko kanker payudara, endometrium, dan ovarium
- C. Tidak berpengaruh pada risiko kanker
- D. Menyebabkan peningkatan risiko semua jenis kanker
- E. Mengurangi risiko kanker hanya selama trimester pertama

**Jawaban: B. Menurunkan risiko kanker payudara, endometrium, dan ovarium**

**29. Faktor berikut dapat meningkatkan risiko kanker payudara, kecuali:**

- A. Menarke dini
- B. Menopause terlambat
- C. Usia kehamilan pertama yang lebih tua
- D. Diet tinggi protein
- E. Wanita melahirkan pada usia dini

**Jawaban: E. Wanita melahirkan pada usia dini**

**30. Apa dampak dari diet rendah protein pada karsinogenesis?**

- A. Meningkatkan sensitivitas terhadap hepatokarsinogen
- B. Menurunkan aktivitas hati dan mengurangi sensitivitas terhadap hepatokarsinogen
- C. Meningkatkan pertumbuhan tumor pada jaringan otot
- D. Tidak mempengaruhi karsinogenesis
- E. Mengurangi risiko kanker hanya pada usia muda

**Jawaban: B. Menurunkan aktivitas hati dan mengurangi sensitivitas terhadap hepatokarsinogen**

**31. Apa nama lain dari hepatitis yang ditularkan secara parenteral (PT-NANBH)?**

- A. Hepatitis A
- B. Hepatitis B
- C. Hepatitis C
- D. Hepatitis E
- E. Hepatitis D

**Jawaban: C. Hepatitis C**

**32. Apa yang membedakan virus delta dengan virus hepatitis lainnya?**

- A. Virus delta adalah virus DNA
- B. Virus delta adalah virus RNA defektif yang hanya bisa menginfeksi jika ada HBV
- C. Virus delta menyebabkan hepatitis kronis tanpa adanya virus lain
- D. Virus delta ditularkan melalui air minum
- E. Virus delta hanya terdapat di lingkungan rumah sakit

**Jawaban: B. Virus delta adalah virus RNA defektif yang hanya bisa menginfeksi jika ada HBV**

**33. Apa definisi hepatitis akut?**

- A. Hepatitis yang berlangsung lebih dari 6 bulan
- B. Hepatitis yang hanya disebabkan oleh virus hepatitis E
- C. Hepatitis dengan durasi kurang dari 6 bulan
- D. Hepatitis yang selalu berkembang menjadi kronis
- E. Hepatitis yang hanya terjadi akibat infeksi bakteri

**Jawaban: C. Hepatitis dengan durasi kurang dari 6 bulan**

**34. Apa yang dimaksud dengan hepatitis fulminan?**

- A. Hepatitis kronis dengan gejala ringan
- B. Hepatitis akut yang berkembang cepat dan dapat menjadi fatal
- C. Hepatitis yang sembuh tanpa pengobatan dalam 1 minggu
- D. Hepatitis yang hanya disebabkan oleh virus hepatitis C
- E. Hepatitis dengan gejala yang muncul setelah bertahun-tahun

**Jawaban: B. Hepatitis akut yang berkembang cepat dan dapat menjadi fatal**

**35. Semua berikut ini benar tentang hepatitis kronis, kecuali:**

- A. Berlangsung lebih dari 6 bulan
- B. Dapat menyebabkan sirosis hati
- C. Ditandai dengan inflamasi hati jangka panjang
- D. Selalu berkembang menjadi hepatitis fulminan
- E. Dapat disebabkan oleh hepatitis B dan C

**Jawaban: D. Selalu berkembang menjadi hepatitis fulminan**

**36. Apa penyebab paling umum hepatitis kronis?**

- A. Infeksi bakteri
- B. Infeksi virus hepatitis B dan C
- C. Kekurangan vitamin
- D. Paparan radiasi
- E. Keracunan makanan

**Jawaban: B. Infeksi virus hepatitis B dan C**

**37. Apa perbedaan utama antara gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik?**

- A. Gagal ginjal akut berlangsung dalam waktu lama, sedangkan gagal ginjal kronik bersifat sementara
- B. Gagal ginjal akut terjadi tiba-tiba, sedangkan gagal ginjal kronik berkembang perlahan dalam waktu yang lama
- C. Gagal ginjal kronik dapat sembuh sendiri tanpa pengobatan, sedangkan gagal ginjal akut tidak
- D. Gagal ginjal akut hanya terjadi pada orang tua, sedangkan gagal ginjal kronik hanya terjadi pada anak-anak
- E. Gagal ginjal kronik tidak pernah membutuhkan terapi dialisis

**Jawaban: B. Gagal ginjal akut terjadi tiba-tiba, sedangkan gagal ginjal kronik berkembang perlahan dalam waktu yang lama**

**38. Manakah pernyataan berikut yang benar tentang glomerulonefritis?**

- A. Tidak pernah menyebabkan gagal ginjal
- B. Selalu membutuhkan transplantasi ginjal
- C. Glomerulonefritis dapat menyebabkan gagal ginjal akut atau kronik jika tidak diobati
- D. Tidak berhubungan dengan infeksi bakteri
- E. Hanya menyerang orang dengan riwayat keluarga penyakit ginjal

**Jawaban: C. Glomerulonefritis dapat menyebabkan gagal ginjal akut atau kronik jika tidak diobati**

**39. Apa tanda utama dari gagal ginjal kronik?**

- A. Kelelahan, hipertensi, dan edema
- B. Penurunan berat badan secara tiba-tiba
- C. Produksi urin berlebihan
- D. Rasa nyeri pada sendi-sendi
- E. Meningkatkan nafsu makan secara signifikan

**Jawaban: A. Kelelahan, hipertensi, dan edema**

**40. Bagaimana glomerulonefritis mempengaruhi fungsi ginjal?**

- A. Mengurangi produksi hormon insulin
- B. Menyebabkan peradangan di glomerulus sehingga fungsi filtrasi ginjal terganggu
- C. Meningkatkan kemampuan ginjal untuk menyaring darah

- D. Mengurangi risiko pembentukan batu ginjal
- E. Menyebabkan pembengkakan jaringan otot

**Jawaban: B. Menyebabkan peradangan di glomerulus sehingga fungsi filtrasi ginjal terganggu**

1. Apa mekanisme utama yang menyebabkan peningkatan resistensi vaskular perifer pada pasien hipertensi?
  - a. Peningkatan volume darah
  - b. Vasodilatasi arterioles
  - c. Hiperplasia sel otot polos vaskular
  - d. Penurunan aktivitas sistem saraf simpatis
  - e. Dehidrasi

**Jawaban: c. Hiperplasia sel otot polos vaskular**

2. Bagaimana peran sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) dalam patofisiologi hipertensi?
  - a. Menyebabkan vasodilatasi arteri
  - b. Meningkatkan volume cairan dan resistensi vaskular
  - c. Meningkatkan ekskresi natrium
  - d. Mengurangi sekresi hormon antidiuretik
  - e. Menurunkan denyut jantung

**Jawaban: b. Meningkatkan volume cairan dan resistensi vaskular**

3. Apa peran utama endotelin dalam patofisiologi hipertensi?
  - a. Menurunkan tekanan darah
  - b. Meningkatkan ekskresi natrium oleh ginjal
  - c. Merangsang vasokonstriksi dan meningkatkan tekanan darah
  - d. Meningkatkan pengeluaran urin
  - e. Mengurangi sensitivitas terhadap angiotensin II

**Jawaban: c. Merangsang vasokonstriksi dan meningkatkan tekanan darah**

4. Dalam konteks hipertensi, apa yang dimaksud dengan “fenomena tekanan labil”?
  - a. Tekanan darah yang selalu tinggi
  - b. Fluktuasi tekanan darah yang signifikan dalam periode waktu singkat
  - c. Tekanan darah yang rendah saat beraktivitas
  - d. Tekanan darah yang normal pada saat pemeriksaan medis
  - e. Tekanan darah yang meningkat secara bertahap

**Jawaban: b. fluktuasi tekanan darah yang signifikan dalam periode waktu singkat**

5. Apa faktor risiko utama yang berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi sekunder?
  - a. Kelebihan berat badan
  - b. Penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID)
  - c. Penyakit ginjal kronis

- d. Aktivitas fisik yang rendah
- e. Kadar kolesterol tinggi

**Jawaban: c. Penyakit ginjal kronis**

6. Apa yang menjadi mekanisme adaptif jangka panjang pada hipertensi yang dapat menyebabkan kerusakan organ?
- a. Hiperplasia endotel vaskular
  - b. Remodeling arteri dan perubahan struktur jantung
  - c. Vasodilatasi sistemik
  - d. Peningkatan ekskresi kalium
  - e. Penurunan produksi renin

**Jawaban: b. Remodeling arteri dan perubahan struktur jantung**

7. Apa yang menjadi peran *Juxtaglomerular Cells* dalam patofisiologi hipertensi?
- a. Menghasilkan renin di ginjal
  - b. Mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I
  - c. Membantu mengkatalis angiotensin I dengan bantuan *angiotensin converting enzyme*
  - d. Mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II dalam proses katalisis
  - e. Mengaktifkan kerja tubuh yang berkaitan dengan tekanan darah

**Jawaban: a. Menghasilkan renin di ginjal**

8. Bagaimana retensi garam berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah?
- a. Dengan menurunkan volume darah
  - b. Dengan meningkatkan volume darah melalui peningkatan cairan
  - c. Dengan mengurangi resistensi vaskular
  - d. Dengan meningkatkan sensitivitas terhadap insulin
  - e. Dengan menyebabkan vasodilatasi

**Jawaban: b. Dengan meningkatkan volume darah melalui peningkatan cairan**

9. Apa yang menjadi mekanisme utama dalam perkembangan hipertensi primer?
- a. Disfungsi endotel dan hiperaktifnya sistem RAAS
  - b. Peningkatan sekresi insulin
  - c. Dehidrasi kronis
  - d. Penurunan volume intravaskular
  - e. Penurunan aktivitas sistem saraf simpatis

**Jawaban: a. Disfungsi endotel dan hiperaktifnya sistem RAAS**

10. Apa mekanisme utama yang mendasari terjadinya hipertensi gestasional selama kehamilan?
- a. Peningkatan aktivitas sistem RAAS akibat penurunan volume darah
  - b. Peningkatan resistensi vaskular perifer akibat disfungsi endotel dan inflamasi
  - c. Penurunan hormon esterogen yang menyebabkan vasodilatasi
  - d. Peningkatan sekresi hormon relaksin yang menyebabkan hipotensi
  - e. Penurunan jumlah sel darah merah yang menyebabkan hipoksia

**Jawaban: b. Peningkatan resistensi vaskular perifer akibat disfungsi endotel dan inflamasi**

**Capaian pembelajaran :** mampu menjelaskan tentang proses terjadinya suatu penyakit stroke

11. Apa yang menjadi faktor utama yang membedakan area penumbra iskemik dari area infark pada stroke iskemik?
- Penurunan metabolisme seluler yang signifikan
  - Kemampuan untuk pulih jika aliran darah dipulihkan
  - Kematian sel yang *irreversible*
  - Perdarahan intravaskular
  - Aktivasi sel mikroglia

**Jawaban: b. Kemampuan untuk pulih jika aliran darah dipulihkan**

12. Apa yang menjadi mekanisme utama dalam pembentukan trombus pada pasien dengan aterosklerosis yang berisiko mengalami stroke iskemik?
- Peningkatan aliran darah
  - Disfungsi endotel yang menyebabkan penggumpalan platelet
  - Peningkatan elastisitas pembuluh darah
  - Penurunan kadar lipid darah
  - Normalisasi tekanan darah

**Jawaban: b. Disfungsi endotel yang menyebabkan penggumpalan platelet**

13. Apa yang menjadi dampak dari hipoperfusi serebral yang berkepanjangan terhadap jaringan otak?
- Peningkatan fungsi kognitif
  - Reversibilitas kerusakan seluler
  - Akumulasi metabolit beracun dan kematian sel
  - Penurunan kadar glukosa
  - Normalisasi metabolisme otak

**Jawaban: c. Akumulasi metabolit beracun dan kematian sel**

14. Apa peran LDL (*low-density lipoprotein*) dalam perkembangan aterosklerosis?
- Mengurangi kolesterol dalam pembuluh darah
  - Menyebabkan akumulasi kolesterol di dinding arteri
  - Meningkatkan elastisitas pembuluh darah
  - Mengurangi peradangan dalam pembuluh darah
  - Memfasilitasi pengeluaran kolesterol dari sel

**Jawaban: b. Menyebabkan akumulasi kolesterol di dinding arteri**

15. Apa yang terjadi setelah kolesterol terakumulasi di dinding arteri?
- Peningkatan elastisitas arteri
  - Peradangan dan reaksi imun yang meningkatkan infiltrasi sel-sel inflamasi
  - Normalisasi aliran darah

- d. Penurunan tekanan darah
- e. Pengurangan kadar glukosa darah

**Jawaban: b. peradangan dan reaksi imun yang meningkatkan infiltrasi sel-sel inflamasi**

16. apa yang menjadi perhatian utama bagi seorang apoteker dalam memonitor pasien yang menjalani terapi antikoagulan setelah stroke hemoragik?
- a. Resiko terjadinya infeksi
  - b. Kadar glukosa darah
  - c. Kadar hemoglobin dan hematokrit
  - d. Efektivitas analgesik yang diberikan
  - e. Tanda-tanda perdarahan

**Jawaban: e. Tanda-tanda perdarahan**

17. Faktor risiko pada stroke iskemik yang tidak dapat dimodifikasi, **kecuali ...**
- a. Usia dan genetik
  - b. Ras dan gender
  - c. Berat badan rendah saat lahir
  - d. Riwayat keluarga
  - e. Fibrilasi aritmia

**Jawaban: e. Fibrilasi aritmia**

18. Apa yang menjadi ciri khas dari stroke iskemik dibandingkan dengan stroke hemoragik?
- a. Terjadinya perdarahan intrakranial
  - b. Penyumbatan aliran darah oleh trombus atau embolus
  - c. Kematian sel yang disebabkan oleh infeksi
  - d. Pembengkakan jaringan otak
  - e. Stres oksidatif yang rendah

**Jawaban: b. Penyumbatan aliran darah oleh trombus atau embolus**

19. Pada stroke perdarahan, kematian neuron terjadi karena hal berikut...
- a. Efek toksik darah
  - b. Peningkatan tekanan intrakranial
  - c. Pelepasan agen-agen vasokonstriktor
  - d. Meningkatnya kompresi jaringan otak
  - e. Semua benar

**jawaban: e. Semua benar**

20. Penyebab terjadinya stroke perdarahan intraserebral (ICH), terjadi karena bocornya arteri intraserebral kecil yang rusak akibat ...
- a. *Thrombotic diatheses*
  - b. *Iatrogenik prokoagulasi*
  - c. Hipotensi kronis
  - d. Tidak adanya deposisi amiloid
  - e. *Bleeding diatheses*

**Jawaban: e. *Bleeding diatheses***

**Capaian pembelajaran :** mampu menjelaskan tentang proses terjadinya penyakit/ gangguan terkait sistem hematologi (anemia)

21. Apa yang menjadi penyebab utama dari anemia defisiensi besi?

- a. Kadar vitamin B<sub>12</sub> yang tinggi
- b. Kekurangan asupan zat besi dalam diet
- c. Kelebihan asupan folat
- d. Gangguan fungsi hati
- e. Dehidrasi

**Jawaban: b. Kekurangan asupan zat besi dalam diet**

22. Apa yang menjadi gejala umum dari anemia?

- a. Peningkatan berat badan
- b. Kelelahan dan lemah
- c. Nyeri dada
- d. Pembengkakan pada kaki
- e. Peningkatan nafsu makan

**Jawaban: b. Kelelahan dan lemah**

23. Apa jenis anemia yang disebabkan oleh gangguan dalam produksi sel darah merah di sumsum tulang?

- a. Anemia hemolitik
- b. Anemia defisiensi besi
- c. Anemia aplastik
- d. Anemia megaloblastik
- e. Anemia akibat perdarahan

**Jawaban: c. Anemia aplastik**

24. Dalam anemia megaloblastik, apa yang menjadi penyebab utama gangguan pembentukan sel darah merah?

- a. Kekurangan vitamin B<sub>12</sub> dan/atau asam folat
- b. Kekurangan zat besi
- c. Penyakit ginjal
- d. Gangguan tiroid
- e. Infeksi

**Jawaban: a. kekurangan vitamin B<sub>12</sub> dan/atau asam folat**

25. Anemia adalah keadaan yang timbul saat jumlah sel darah merah dalam tubuh di bawah normal. Di bawah ini adalah penyebab terjadinya anemia, **kecuali** ...

- a. Tubuh kehilangan banyak darah pada saat terjadi luka/trauma
- b. Tubuh memiliki masalah dalam pembentukan sel darah merah

- c. Sel darah merah rusak/mati lebih cepat dari pada kemampuan tubuh untuk memproduksi sel darah merah yang baru
- d. Siklus haid yang banyak
- e. Olahraga hanya sekali dalam seminggu

**Jawaban: e. Olahraga hanya sekali dalam seminggu**

26. Asam folat harus dikonsumsi ibu hamil setiap hari karena pada saat mengonsumsi asam folat akan tercerna kemudian dikirim ke ...
- a. Pembuluh arteri
  - b. Pembuluh vena
  - c. Hati dan sebagian sumsum tulang belakang
  - d. Plasma
  - e. Mitokondria

**Jawaban: c. Hati dan sebagian sumsum tulang belakang**

27. Suatu penyakit yang disebabkan oleh defisiensi vitamin B<sub>12</sub> akibat kurangnya faktor intrinsik karena atrofi lambung disebut ...
- a. Anemia megaloblastik
  - b. Anemia pernisiiosa
  - c. Anemia mikrositik
  - d. Anemia sel sabit
  - e. Anemia kronis

**Jawaban: b. Anemia pernisiiosa**

28. Apa yang menjadi parameter utama untuk menentukan jenis anemia berdasarkan analisis darah lengkap (CBC)?
- a. Kadar glukosa darah
  - b. Volume sel darah merah (hematokrit) dan kadar hemoglobin
  - c. Jumlah sel darah putih
  - d. Kadar protein total
  - e. Jumlah trombosit

**Jawaban: b. Volume sel darah merah (hematokrit) dan kadar hemoglobin**

29. Pada pemeriksaan mikroskopis, sel darah merah pada anemia defisiensi besi biasanya terlihat ...
- a. Besar dan oval
  - b. Kecil dan hipokromik
  - c. Normal dan berwarna merah cerah
  - d. Bervariasi dalam ukuran dan bentuk
  - e. Terlalu besar dan tidak teratur

**Jawaban: b. Kecil dan hipokromik**

30. Apa yang biasanya terjadi pada kadar retikulosit dalam anemia akibat perdarahan akut?
- a. Menurun drastis
  - b. Tidak berubah

- c. Meningkatkan sebagai respons terhadap kehilangan sel darah merah
- d. Meningkatkan tanpa batas
- e. Menunjukkan nilai yang sangat tinggi

**Jawaban: c. Meningkatkan sebagai respons terhadap kehilangan sel darah merah**



## Tautan Belajar Evaluasi Materi

Temanggung

JENIS UJIAN : UAS  
MATA PELAJARAN : Patofisiologi  
KODE SOAL : FARF412

---

1. Seorang wanita berusia 32 tahun datang ke klinik dengan keluhan mual yang berlangsung sepanjang hari, terutama setelah makan. Dia juga melaporkan sering bersendawa dan sensasi asam di mulut. Hasil endoskopi menunjukkan adanya erosi mukosa di bagian bawah esofagus. Apa mekanisme patofisiologi utama yang menyebabkan mual pada pasien dengan GERD?

- a. Aktivasi reseptor serotonin 5-HT<sub>3</sub> di chemoreceptor trigger zone (CTZ).
- b. Peningkatan tekanan intraabdomen yang langsung menekan pusat muntah.
- c. Stimulasi reseptor vagus akibat iritasi mukosa esofagus oleh asam lambung.
- d. Aktivasi reseptor dopamin di saluran cerna bagian bawah.
- e. Penurunan aktivitas saraf otonom yang menyebabkan disfungsi motilitas lambung.

2. Seorang anak laki-laki berusia 8 tahun dibawa ke IGD karena muntah-muntah yang dimulai setelah mengonsumsi susu yang telah basi. Anak tersebut terlihat lemas, dengan tanda-tanda dehidrasi ringan. Apa mekanisme utama yang menyebabkan mual dan muntah pada kasus ini?

- a. Aktivasi pusat muntah oleh neurotransmitter histamin akibat alergi susu.
- b. Aktivasi chemoreceptro trigger zone (CTZ) oleh toksin bakteri dalam susu basi.
- c. Aktivasi reseptor dopamin di pusat muntah akibat gangguan elektrolit.
- d. Gangguan motilitas lambung yang disebabkan oleh inflamasi saluran cerna.
- e. Aktivasi langsung reseptor serotonin 5-HT<sub>3</sub> di usus oleh alergen makanan.

3. Seorang pria berusia 29 tahun mengeluhkan mual dan muntah yang timbul setiap kali dia melakukan perjalanan jauh menggunakan bus. Apa mekanisme utama yang menyebabkan mual pada motion sickness?

- a. Aktivasi reseptor dopamin di saluran cerna akibat stres perjalanan.
- b. Stimulasi langsung reseptor serotonin 5-HT<sub>3</sub> di pusat muntah oleh sinyal vestibular.

c. Ketidaksesuaian informasi antara sistem visual dan vestibular yang mengaktivasi pusat muntah.



d. Gangguan motilitas lambung yang menyebabkan peningkatan tekanan intraabdomen.

e. Aktivasi pusat muntah di medula akibat penurunan aliran darah ke otak.

4. Kelompok Anda ditugaskan untuk merancang panduan bagi pasien dengan mual akibat konsumsi AINS (Obat Anti-Inflamasi Non-Steroid). Seorang pasien wanita, 35 tahun, melaporkan mual setelah meminum ibuprofen. Apa mekanisme utama yang menyebabkan mual akibat konsumsi AINS?

a. Aktivasi reseptor dopamin D2 di saluran cerna akibat metabolit obat.

b. Gangguan lapisan mukosa lambung yang memicu stimulasi reseptor vagus.

c. Aktivasi langsung reseptor serotonin 5-HT3 di usus kecil.

d. Gangguan motilitas lambung akibat penurunan produksi prostaglandin.

e. Aktivasi pusat muntah di medula oleh toksin obat.

5. Seorang pria berusia 50 tahun datang ke klinik dengan keluhan nyeri ulu hati yang muncul terutama saat perut kosong atau di malam hari. Pasien memiliki riwayat penggunaan ibuprofen untuk nyeri kronis akibat osteoarthritis. Endoskopi menunjukkan adanya lesi ulseratif pada dinding duodenum. Apa mekanisme utama yang menyebabkan tukak peptik pada pasien ini?

a. Penurunan produksi asam lambung yang mengganggu regenerasi mukosa.

b. Stimulasi berlebih terhadap reseptor histamin H2 di sel parietal lambung.

c. Penurunan produksi prostaglandin yang melemahkan lapisan pelindung mukosa.

d. Aktivasi enzim proteolitik yang menyebabkan kerusakan jaringan langsung.

e. Peningkatan sekresi bikarbonat yang menciptakan lingkungan basa di lambung.

6. Seorang pasien pria berusia 60 tahun didiagnosis dengan tukak lambung. Uji laboratorium menunjukkan adanya infeksi *Helicobacter pylori*. Bagaimana *Helicobacter pylori* berkontribusi terhadap patofisiologi tukak lambung?

a. Meningkatkan sekresi bikarbonat di mukosa lambung.

b. Menurunkan produksi prostaglandin sehingga melemahkan pertahanan mukosa.

c. Menginduksi peradangan kronis dengan menghasilkan enzim urease yang merusak lapisan mukosa.

d. Memperkuat fungsi penghalang mukosa melalui penghambatan apoptosis.

e. Menghambat sekresi asam lambung sehingga meningkatkan risiko ulserasi.

7. Anda dan tim mendapat tugas mengembangkan modul tentang komplikasi tukak peptik. Seorang pasien datang dengan nyeri perut hebat yang tidak tertahankan, perut kaku, dan tanda-tanda peritonitis. Pasien didiagnosis dengan perforasi tukak lambung. Apa mekanisme utama yang menyebabkan perforasi pada tukak lambung?
- Produksi pepsinogen yang meningkat secara signifikan.
  - Kerusakan lapisan mukosa hingga menembus otot lambung akibat paparan asam lambung. ✓
  - Penurunan aliran darah ke mukosa akibat trombosis pembuluh darah kecil.
  - Aktivasi enzim proteolitik yang memperkuat erosi mukosa lambung.
  - Penurunan regenerasi mukosa akibat penurunan prostaglandin.
8. Seorang pria berusia 55 tahun dirawat di rumah sakit karena muntah darah segar. Riwayat medis menunjukkan pasien memiliki tukak lambung yang diperburuk oleh stres berat. Bagaimana stres dapat memengaruhi patofisiologi tukak lambung?
- Stres menghambat produksi mukus pelindung melalui aktivasi simpatis.
  - Stres meningkatkan aliran darah ke mukosa, menyebabkan erosi jaringan.
  - Stres merangsang sekresi asam lambung berlebih melalui peningkatan hormon kortisol. ✓
  - Stres menurunkan aktivitas sel pasietal, melemahkan pertahanan mukosa.
  - Stres menginduksi apoptosis sel epitel lambung secara langsung.
9. Seorang pria berusia 25 tahun tiba di IGD setelah mengalami kejang tonik-klonik yang berlangsung selama 2 menit. Riwayat menunjukkan pasien sering lupa mengonsumsi obat antiepilepsi yang diresepkan. Apa mekanisme dasar yang memicu kejang pada pasien dengan epilepsi?
- Peningkatan eksitasi neurotransmitter GABA di otak.
  - Penurunan aktivitas neuron inhibitor di hippocampus.
  - Peningkatan pelepasan dopamin di korteks serebral.
  - Aktivasi berlebihan saluran ion natrium di membran neuron. ✓
  - Penurunan ambang aktivitas di reseptor nikotinic otak.
10. Seorang wanita berusia 30 tahun mengalami kejang fokal yang melibatkan lengan kanan dan mata berkedut selama 1 menit. Ia tetap sadar selama kejang berlangsung. Berdasarkan patofisiologi, apa yang menyebabkan kejang fokal terjadi?
- Aktivasi seluruh korteks serebral secara simultan.
  - Gangguan lokal di satu area kortikal yang tidak menyebar. ✓
  - Aktivasi batang otak tanpa keterlibatan korteks serebral.
  - Penurunan aktivitas sinaptik di seluruh otak.

e. Kelebihan pelepasan serotonin di sistem limbik.

11. Seorang pria berusia 40 tahun yang menderita epilepsi telah menggunakan antikonvulsan selama bertahun-tahun. Namun, ia sering mengalami "aura" sebelum kejang dimulai. Apa yang menyebabkan terjadinya aura sebelum kejang pada pasien epilepsi?

- a. Aktivasi awal pada pusat kortikal tertentu sebelum penyebaran eksitasi neuron.
- b. Penurunan ambang kejang di seluruh korteks serebral.
- c. Perubahan aktivitas di sistem parasimpatis sebelum kejang.
- d. Produksi neurotransmitter inhibitor yang berlebihan.
- e. Aktivasi sumsum tulang belakang sebelum korteks.

12. Seorang anak laki-laki berusia 4 tahun dilaporkan mengalami gangguan kesadaran sekitar 5-10 detik. Anak tersebut terdiam tanpa reaksi dan motorik terhenti. Pada waktu kesadaran hilang, penderita tidak jatuh. Mata penderita memandang jauh ke depan dan mata berputar ke atas. Tangan tiba-tiba melepaskan benda yang sedang dipegangnya. Paska serangan anak tersebut lupa akan peristiwa yang baru dialaminya. Berdasarkan gejala anak tersebut, termasuk dalam klasifikasi kejang apa?

- a. Absence
- b. Myoclonic
- c. Tonic-Clonic
- d. Tonic
- e. Atonic

13. Seorang wanita berusia 45 tahun datang dengan keluhan nyeri dan pembengkakan pada sendi jari tangan yang simetris. Ia juga melaporkan kekakuan pada pagi hari yang berlangsung lebih dari 30 menit. Apa yang menjadi mekanisme utama terjadinya inflamasi pada rematoid artritis?

- a. Aktivasi langsung neutrofil pada sinovium.
- b. Produksi sitokin proinflamasi oleh limfosit T dan makrofag.
- c. Penghancuran jaringan tulang rawan oleh asam urat.
- d. Penumpukan kristal kalsium di sinovial joint.
- e. Defisiensi kolagen pada sinovium.

14. Salah satu karakteristik patofisiologi rematoid artritis adalah pembentukan pannus. Apa yang dimaksud dengan pannus?

- a. Fibrosis pada kapsul sendi.

- b. Pembentukan jaringan granulasi inflamasi yang merusak tulang rawan dan tulang. ✓
- c. Penumpukan cairan inflamasi dalam rongga sinovial.
- d. Jaringan fibrosa yang menggantikan tulang rawan.
- e. Penebalan kapsul sendi akibat tekanan mekanis.

15. Seorang pasien dengan rematoid artritis memiliki kadar interleukin-1 (IL-1) dan tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) yang tinggi. Apa peran utama sitokin ini dalam patofisiologi rheumatoid artritis?

- a. Menghambat regenerasi tulang.
- b. Menginduksi apoptosis sel sehat pada sinovium.
- c. Merangsang inflamasi dan kerusakan tulang rawan serta tulang. ✓
- d. Menurunkan produksi cairan sinovial.
- e. Menghambat respon inflamasi

16. Pada pasien rematoid artritis, terjadi aktivasi sistem imun yang menyerang jaringan tubuh sendiri. Apa target utama dari autoimun pada rematoid artritis?

- a. Jaringan otot.
- b. Tulang rawan dan sinovium. ✓
- c. Kolagen pada kulit.
- d. Saraf perifer.
- e. Endotel pembuluh darah.

17. Seorang pria berusia 50 tahun datang ke klinik dengan keluhan sering merasa haus, sering buang air kecil, dan berat badan yang menurun tanpa sebab jelas. Pemeriksaan kadar glukosa darah menunjukkan 320 mg/dL. Apa mekanisme utama yang menyebabkan poliuria pada pasien diabetes melitus?

- a. Kerusakan glomerulus ginjal akibat hiperglikemia.
- b. Peningkatan filtrasi glukosa yang melebihi ambang reabsorpsi ginjal. ✓
- c. Retensi natrium akibat peningkatan insulin.
- d. Aktivitas sistem renin-angiotensin.
- e. Penurunan tekanan osmotik plasma.

18. Seorang wanita berusia 45 tahun didiagnosis dengan diabetes melitus tipe 2. Dokter menjelaskan bahwa kondisi ini disebabkan oleh resistensi insulin. Apa mekanisme utama yang

menyebabkan resistensi insulin pada DM tipe 2?

- a. Penurunan jumlah reseptor insulin pada sel target.
- b. Penurunan kadar insulin yang disekresikan oleh pankreas.
- c. Kerusakan autoimun terhadap sel beta pankreas.
- d. Peningkatan aktivitas glukagon.
- e. Akumulasi lemak visceral yang memicu inflamasi kronis.

19. Seorang pasien diabetes melitus tipe 1 datang dengan keluhan lemas, mual, dan napas yang berbau aseton. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar glukosa darah 400 mg/dL dan peningkatan keton dalam darah. Apa yang menjadi penyebab utama peningkatan keton dalam kondisi ini?

- a. Penurunan sintesis asam lemak di hati.
- b. Aktivasi lipolisis akibat kekurangan insulin.
- c. Gangguan oksidasi glukosa di jaringan otot.
- d. Penghambatan glukoneogenesis oleh glukagon.
- e. Penurunan metabolisme asam amino di hati.

20. Seorang pria berusia 48 tahun dengan DM tipe 2 mengalami hiperglikemia yang tidak terkontrol meskipun menggunakan terapi insulin. Apa mekanisme utama yang menyebabkan hiperglikemia pada DM tipe 2 meskipun kadar insulin meningkat?

- a. Penurunan aktivitas reseptor GLUT-4.
- b. Peningkatan glukoneogenesis di hati akibat glukagon.
- c. Penurunan produksi insulin di sel beta pankreas.
- d. Kerusakan kapiler pankreas akibat hipertensi.
- e. Penurunan sensitivitas insulin di jaringan target.

21. Seorang pria berusia 60 tahun datang ke klinik dengan keluhan bengkak di kaki, kelelahan, dan penurunan produksi laju filtrasi glomerulus (GFR). Apa mekanisme utama yang menyebabkan penurunan GFR pada gagal ginjal kronik?

- a. Obstruksi saluran kemih oleh batu ginjal.
- b. Penurunan aliran darah ginjal akibat hipertensi kronis.
- c. Aktivitas berlebihan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS).
- d. Kerusakan autoimun pada glomerulus.
- e. Penurunan reabsorpsi natrium di tubulus proksimal.

22. Seorang pasien dengan gagal ginjal akut prerenal dirawat di rumah sakit setelah mengalami dehidrasi berat akibat diare. Apa mekanisme utama yang menyebabkan gagal ginjal akut prerenal pada kasus ini?

- a. Obstruksi aliran urin di ureter.
- b. Penurunan perfusi ginjal akibat hipovolemia. ✓
- c. Kerusakan toksik pada tubulus ginjal.
- d. Aktivitas respon inflamasi sistemik.
- e. Penurunan aktivitas hormon antidiuretik (ADH).

23. Seorang pasien dengan gagal ginjal kronik mengalami uremia yang ditandai dengan mual, muntah, dan penurunan kesadaran. Apa yang menjadi penyebab utama gejala uremia?

- a. Penumpukan urea dan toksin nitrogen di darah. ✓
- b. Hiperkalemia akibat gagal ekskresi ion kalium.
- c. Penurunan kadar bikarbonat akibat asidosis metabolik.
- d. Peningkatan tekanan darah akibat retensi cairan.
- e. Penurunan kadar natrium dalam plasma.

24. Seorang pria berusia 55 tahun mengalami gagal ginjal kronik. Pemeriksaan menunjukkan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR). Apa yang menjadi penyebab utama penurunan GFR pada gagal ginjal kronik?

- a. Penurunan fungsi sistem imun.
- b. Kerusakan struktur glomerulus akibat fibrosis. ✓
- c. Peningkatan aktivitas hormon antidiuretik (ADH)
- d. Obstruksi saluran kemih oleh batu ginjal.
- e. Penurunan tekanan darah sistemik.

25. Seorang remaja berusia 16 tahun datang ke klinik dengan keluhan jerawat yang semakin memburuk di wajahnya. Pemeriksaan menunjukkan adanya papula, pustula, dan beberapa nodul. Apa patofisiologi utama yang mendasari terbentuknya acne vulgaris?

- a. Penurunan sekresi sebum oleh kelenjar sebaceous.
- b. Obstruksi folikel rambut oleh keratin dan sebum. ✓
- c. Penurunan aktivitas bakteri *Propionibacterium acnes*.
- d. Peningkatan produksi melanin di kulit.

e. Penurunan kadar hormon androgen dalam tubuh.

26. Seorang pasien dengan acne vulgaris parah disarankan untuk menghindari penggunaan produk kosmetik tertentu. Apa mekanisme utama bagaimana produk kosmetik dapat memperburuk acne vulgaris?

- a. Menghambat produksi kolagen di kulit.
- b. Meningkatkan kolonisasi bakteri patogen.
- c. Menyebabkan oklusi pori-pori oleh bahan kosmetik.
- d. Menurunkan kadar pH alami kulit.
- e. Mengurangi aktivitas sistem imun lokal.

27. Seorang pasien remaja datang ke klinik dengan keluhan jerawat yang muncul di area T-zone (dahi, hidung, dagu). Apa penyebab utama jerawat lebih sering muncul di area T-zone?

- a. Peningkatan produksi sebum di area tersebut.
- b. Penurunan kadar melanin di kulit wajah.
- c. Penurunan aktivitas enzim lipase.
- d. Penurunan jumlah kelenjar sebaceous di area tersebut.
- e. Peningkatan kadar oksigen di kulit wajah.

28. Seorang remaja pria mengalami jerawat dengan lesi komedo (blackheads) dan komedo tertutup (whiteheads). Apa yang menyebabkan perbedaan warna antara komedo terbuka dan komedo tertutup?

- a. Komedo terbuka teroksidasi oleh udara, sedangkan komedo tertutup tidak.
- b. Komedo terbuka terinfeksi bakteri, sedangkan komedo tertutup steril.
- c. Komedo terbuka disebabkan oleh penumpukan melanin, sedangkan komedo tertutup tidak.
- d. Komedo terbuka mengandung lebih banyak sebum dibandingkan komedo tertutup.
- e. Komedo terbuka memiliki pH lebih rendah dibandingkan komedo tertutup.

29. Seorang remaja berusia 16 tahun mengalami jerawat ringan di wajah. Dokter menjelaskan bahwa jerawat terjadi karena sumbatan di pori-pori kulit. Apa yang menyumbat pori-pori sehingga menyebabkan acne vulgaris?

- a. Darah dan bakteri.
- b. Sebum dan sel kulit mati.
- c. Air dan keringat.

- d. Kolagen dan elastin.
- e. Melanin dan pigmen kulit.

30. Seorang wanita muda mendapati jerawat sering muncul di wajah selama seminggu sebelum menstruasi. Apa penyebab hormonal utama jerawat ini?

- a. Peningkatan kadar progesteron.
- b. Peningkatan kadar androgen.
- c. Peningkatan kadar estrogen.
- d. Peningkatan kadar insulin.
- e. Peningkatan kadar kortisol.

31. **UNTUK PILIHAN GANDA TOTAL BOBOTNYA 45 POIN (MASING-MASING 1,5 POIN). UNTUK SOAL URAIAN TOTAL BOBOTNYA 55 POIN (MASING-MASING SOAL MEMILIKI BOBOT YANG BERBEDA, ANGKA DI DALAM KURUNG MENERANGKAN BOBOT MASING-MASING SOAL). MOHON UNTUK DIPERHATIKAN!**

Seorang pria berusia 45 tahun datang ke klinik dengan keluhan sering merasa haus, sering buang air kecil, dan mudah lelah selama beberapa bulan terakhir. Hasil pemeriksaan gula darah menunjukkan kadar glukosa puasa 180 mg/dL dan HbA1c-nya adalah 8,5%. Pasien memiliki riwayat keluarga dengan diabetes melitus tipe 2 dan berat badan yang berlebih. Pertanyaan:

- a. Apa kemungkinan diagnosis yang dapat ditegakkan pada pasien ini? (7,5)
- b. Jelaskan mekanisme patofisiologi hasil diagnosis pasien di atas! (10)
- c. Apa faktor risiko utama pada pasien tersebut berdasarkan kasus di atas? (10)

32. Seorang pria berusia 50 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan nyeri perut yang semakin memburuk dalam beberapa bulan terakhir. Nyeri perut muncul setelah makan dan sering kali membaik setelah makan atau mengonsumsi antasida. Pasien juga melaporkan adanya gejala mual dan kadang-kadang muntah. Riwayat medis pasien menunjukkan bahwa ia telah merokok selama lebih dari 30 tahun dan mengonsumsi alkohol secara teratur. Pemeriksaan endoskopi menunjukkan adanya tukak pada lambung bagian antral. Pertanyaan:

- a. Berdasarkan gejala dan hasil pemeriksaan, apa kemungkinan diagnosis yang dapat ditegakkan pada pasien di atas? (7,5)
- b. Jelaskan mekanisme patofisiologi hasil diagnosis pasien di atas! (10)
- c. Apa faktor risiko utama pada pasien tersebut? (10)