

PROGRAM & ABSTRAK

Kongres Nasional

PERHOMPEDIN 2014

Perhimpunan Hematologi Onkologi Medik Penyakit Dalam Indonesia



MEWUJUDKAN TATALAKSANA
KANKER DAN KELAINAN HEMATOLOGI
SECARA KONSEPTUAL DAN TERINTEGRASI

22 - 25 Mei 2014

The Trans Luxury Hotel
Bandung

The Indonesian
Society of
Hematology
Medical
Oncology



ISHMO

Daftar ISI

Susunan Panitia	ii
Daftar isi	iii
Programe at a Glance	x
Jadwal Acara	xi
 Plenary Lecture	
PL-I Peranan biomarker dalam penatalaksanaan kanker <i>dr. Cospiadi Irawan, SpPD-KHOM</i>	2
PL-II Cancer Genomic <i>Dewajani Purnomosari, dra, Msi, PhD</i>	7
 Educational Symposium	
ES-I Kanker Payudara	
Karakteristik biologi kanker payudara <i>dr. Sugiyono, SpPD-KHOM</i>	10
Management of Early Breast Cancer <i>dr. Djoko Heri H., SpPD-KHOM</i>	11
The Role of Hormonal Therapy and Targeting Therapy for Advance and Metastatic Breast Cancer..... <i>dr. Tutik Harjianti, SpPD-KHOM</i>	12
 ES-II Trombosis & Hemostasis	
Koagulasi Berbasis Sel <i>dr. Pandji Irani F., M.Sc., SpPD-KHOM</i>	14
Trombofilia <i>dr. Santoso, SpPD-KHOM</i>	16
The new oral anticoagulant <i>Dr. dr. Hilman Tadjoedin, SpPD-KHOM</i>	18
 ES-III Kanker Kepala & Leher	
Pendekatan diagnostik kanker kepala leher <i>dr. Nyoto Widyo Astoro, SpPD-KHOM</i>	19
Strategi terapi kanker kepala leher <i>Dr. dr. I Ketut Suega, SpPD-KHOM</i>	20
Terapi target pada kanker kepala leher <i>dr. Suradi Maryono, SpPD-KHOM</i>	21

Koagulasi Berbasis Sel

Pandji Irani Fianza

Divisi Hematologi-Onkologi Medik, Departemen Ilmu Penyakit Dalam,
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/ RS Dr. Hasan Sadikin, Bandung

Reaksi kaskade dari model koagulasi klasik melibatkan aktivasi berbagai faktor pembekuan melalui jalur ekstrinsik atau intrinsik. Stimulasi dari kedua jalur ini menghasilkan trombin dalam jumlah besar dan akhirnya pembentukan bekuan fibrin. Saat ini diketahui bahwa kedua jalur tidak berjalan secara paralel, dan terbukti bahwa kompleks faktor jaringan (*Tissue Factor/TF*) - FVIIa dari jalur ekstrinsik mengaktivasi kedua sistem. Walaupun hipotesis kaskade memperlihatkan interaksi antara faktor-faktor pembekuan, namun tidak menjelaskan secara adekuat mekanisme hemostasis *in vivo*. Model hemostasis berbasis sel menggantikan hipotesis kaskade dan merupakan teori koagulasi yang menekankan interaksi faktor-faktor pembekuan dengan permukaan sel yang spesifik, dan menjelaskan bagaimana hemostasis bekerja *in vivo*, serta mekanisme patofisiologi kelainan koagulasi tertentu. Terdapat 4 fase pada model ini yaitu inisiasi, amplifikasi, propagasi, dan terminasi.

Pada fase inisiasi, interaksi antara TF dan FVIIa merupakan dasar inisiasi koagulasi, dan fase ini terjadi pada sel-sel yang mengekspresikan TF yang terdapat secara normal di luar vaskuler. Kompleks TF-FVIIa mengaktivasi secara langsung faktor IX dan X. FXa dan kofaktornya FVa selanjutnya membentuk kompleks protrombinase pada permukaan sel-sel pembawa TF, yang merubah protrombin menjadi trombin. Jalur TF secara konstan tetap aktif, menghasilkan kadar yang rendah dari faktor-faktor yang teraktivasi pada keadaan basal. Jadi pembentukan trombin terjadi dalam jumlah kecil di luar vaskulatur pada orang normal yang integritas vaskulernya intact.

Fase amplifikasi terjadi jika terdapat kerusakan vaskuler yang mengakibatkan trombosit, FVIII, dan *von Willebrand factor* (vWF) keluar sistem vaskuler, kontak dengan sejumlah trombin yang dihasilkan oleh permukaan sel pembawa TF. Trombosit melekat pada tempat yang rusak membentuk sumbatan pada dinding pembuluh darah yang rusak, dan menjadi aktif oleh trombin. Trombin ini juga mengaktivasi faktor-faktor koagulasi, seperti FV yang dilepaskan dari trombosit yang teraktivasi, dan bertanggung jawab dalam pemecahan aktivasi FVIII dari vWF. Trombin juga mengaktivasi FXI yang melekat pada tempat yang afinitasnya tinggi pada permukaan trombosit yang teraktivasi.

Selama fase propagasi, FIXa bergabung dengan kofaktornya FVIIIa pada permukaan trombosit yang teraktivasi. Beberapa FIXa yang diperlukan diproduksi pada permukaan sel pembawa TF oleh TF/FVIIa, dan dapat berdifusi ke dalam trombosit yang teraktivasi. FIXa ini juga dihasilkan pada permukaan trombosit oleh FXIa. Sekali terbentuk, maka kompleks FIXa/FVIIIa mengaktivasi FX

menjadi FXa, yang segera bergabung dengan kofaktornya. Kompleks FXa/FVa kemudian merubah sejumlah besar protrombin menjadi trombin.

Pada fase terminasi, trombin menyebabkan pemecahan fibrinogen menjadi fibrin monomer, yang kemudian berpolimerisasi untuk mengkonsolidasi sumbatan trombosit menjadi bekuan fibrin yang stabil, Pada saat yang bersamaan dengan terbentuknya bekuan darah, proses disolusi telah dimulai pada sistem fibrinolisis yang terpisah dengan sistem koagulasi, tapi berhubungan.



ISHMO

The Indonesian Society of Hematology Medical Oncology

SEKRETARIAT

**Divisi Hematologi Onkologi Medik
Dept. Ilmu Penyakit dalam
RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung
Jl. Pasirkaliki 190 - 40161
Telp/Fax : (022) 2044234**