

Histologi Jaringan Ikat

Histologi • SKDI BIOMEDIK

Course histologi dasar yang membahas struktur, jenis sel, komponen matriks ekstraseluler, dan klasifikasi jaringan ikat serta korelasi klinisnya untuk mahasiswa kedokteran.

Modul 1: Konsep Dasar Jaringan Ikat

1.1 Definisi dan Klasifikasi Umum Jaringan Ikat

Definisi dan Ruang Lingkup Jaringan Ikat

Jaringan ikat (*textus connectivus*) merupakan salah satu dari empat tipe jaringan dasar tubuh, bersama epitel, otot, dan saraf. Berbeda dengan jaringan epitel yang tersusun rapat, jaringan ikat dicirikan oleh komponen seluler yang relatif jarang tertanam dalam matriks ekstraseluler (MEK) yang berlimpah. Matriks inilah yang menentukan sifat mekanik jaringan—lentur pada jaringan ikat longgar, keras pada tulang, dan sangat kuat pada tendon. Komposisi MEK menentukan hampir seluruh fungsi jaringan ikat, bukan sel-selnya sendiri.

Asal Embriologis

Sebagian besar jaringan ikat berasal dari mesenkim, lapisan mesoderm embrional. Sel mesenkim bersifat multipoten dan berdiferensiasi menjadi fibroblas, kondroblas, osteoblas, adiposit, serta sel-sel terkait imun seperti makrofag dan sel mast. Mesenkim juga memberi kontribusi pada komponen vaskuler, karena jaringan ikat (kecuali kartilago avaskuler) selalu dihuni oleh pembuluh darah yang menyuplai nutrisi dan oksigen.

Klasifikasi Umum

Secara klasik jaringan ikat dibagi menjadi:

- Jaringan ikat embrional/longjong: mesenkim dan jaringan mukus (mis. Wharton jelly tali pusat)
- Jaringan ikat dewasa proper: longgar (areolar) dan padat (teratur seperti tendon, tak teratur seperti dermis)
- Jaringan ikat khusus: tulang, kartilago, darah, adiposa, limfoid, dan jaringan elastis

Klasifikasi ini didasarkan pada kepadatan dan susunan serat serta proporsi matriks amorf.

Korelasi Klinis Singkat

Pemahaman klasifikasi penting saat membaca sediaan biopsi. Misalnya, proliferasi fibroblas dan deposit kolagen patologis pada fibrosis paru mencerminkan disregulasi jaringan ikat longgar menjadi jaringan parut padat—proses yang menentukan morbiditas banyak penyakit kronis.

Poin Kunci

- Jaringan ikat didominasi matriks, bukan sel
- Berasal dari mesenkim
- Klasifikasi berdasarkan jenis dan kepadatan serat

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks histologi terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

1.2 Komponen Seluler Jaringan Ikat

Populasi Sel pada Jaringan Ikat

Jaringan ikat dewasa memiliki populasi sel yang heterogen, terbagi menjadi sel tetap (resident cells) yang diproduksi lokal, dan sel bebas (transient/wandering cells) yang berasal dari darah. Populasi sel ini tidak hanya memberi sokongan struktural, tetapi juga mempertahankan homeostasis jaringan dan merespons cedera.

Sel Tetap (Resident)

- Fibroblas: sel paling numerous, bertanggung jawab mensintesis kolagen, elastin, glikosaminoglikan (GAG), dan proteoglikan. Berbentuk fusiform dengan inti oval dan retikulum endoplasma kasar (REK) yang berkembang baik saat aktif memproduksi matriks. Saat inaktif menjadi fibrosit dengan REK yang berkurang.
- Sel adiposit: menyimpan trigliserida dalam vakuola tunggal (unilokular, jaringan putih) atau multiple (multilokular, jaringan coklat). Selain sebagai penyimpan energi, adiposa berfungsi sebagai bantalan mekanis dan insulator termal.
- Sel mast: granula sitoplasma berisi heparin (antikoagulan) dan histamin (vasodilator). Berperan pada reaksi alergi tipe I dan inflamasi melalui degranulasi yang dipicu ikatan IgE.
- Makrofag jaringan (histiosit): berasal dari monosit darah, berfungsi sebagai sel fagositik profesional dan antigen-presenting cell (APC). Bentuknya bervariasi dengan inti eksentrik dan banyak lisosom.

Sel Bebas (Transient)

Termasuk limfosit, plasma sel, eosinofil, netrofil, dan monosit yang bermigrasi dari darah saat terjadi inflamasi atau respons imun. Mereka membentuk komponen imun innate maupun adaptif di dalam jaringan.

Korelasi Klinis Singkat

Pertumbuhan fibroblast yang tidak terkendali dan transformasi menjadi miofibroblas merupakan inti patogenesis sklerosis sistemik (skleroderma) dan fibrosis organ kronis. Penumpukan makrofag M2 pada luka kronis turut mendorong fibrosis melalui sitokin TGF- β .

Poin Kunci

- Fibroblas = sel struktural utama
- Sel mast dan makrofag = sel imun innate
- Perubahan fenotip sel !' menentukan remodeling jaringan

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks histologi terkini dan

konsultasikan dengan dosen/supervisor.

1.3 Matriks Ekstraseluler: Substansi Dasar dan Serat

Matriks Ekstraseluler (MEK)

MEK adalah komponen non-seluler yang mengisi ruang antar sel jaringan ikat. Terdiri dari substansi dasar (ground substance) amorf dan serat (fibers). Substansi dasar bersifat seperti gel yang menghambat pergerakan partikel besar namun permeabel terhadap nutrisi, hormon, dan metabolit, sehingga menjadi media pertukaran metabolik vital.

Substansi Dasar

Terdiri atas:

- Glikosaminoglikan (GAG): polisakarida linear tak bercabang dengan gugus sulfat atau karboksil bermuatan negatif, mis. asam hialuronat, kondroitin sulfat, heparan sulfat, keratan sulfat.
- Proteoglikan: protein inti dengan GAG terikat seperti aggrekan, sindekan, dan dekorin.
- Glikoprotein adhesif: fibronektin (mengikat kolagen dan integrin), laminin (penting pada membran basal), dan tenaskin.

GAG bersifat hidrofilik kuat—molekul air terikat di dalamnya memberi turgor dan resistensi terhadap kompresi. Asam hialuronat berperan pada migrasi sel saat embriogenesis dan penyembuhan luka.

Serat

Tiga jenis serat utama:

- Serat kolagen (putih): paling numerous, dibentuk oleh tropokolagen yang saling bergaris melintang memberikan kekuatan tarik tinggi. Subtipe mayor pada jaringan ikat dewasa: tipe I (tendon, tulang, kulit), tipe II (kartilago hialin), tipe III (retikuler—organ limfoid, hati).
- Serat elastis (kuning): tersusun atas elastin yang dikelilingi oleh fibrillin-1 microfibril. Memberikan elastisitas dan recoiling, dominan pada dinding arteri besar dan ligamentum nuchae.
- Serat retikuler: kolagen tipe III tipis yang membentuk jaring penopang di sekitar sel parenkim (hati, limpa, kelenjar), hanya dapat dilihat jelas dengan pewarnaan AgNO₃.

Korelasi Klinis Singkat

Mutasi fibrillin-1 menyebabkan Sindrom Marfan, dengan kelainan jaringan elastis pada aorta dan ligamentum. Defek kolagen tipe I menyebabkan osteogenesis imperfecta. Penebalan kolagen pada pulmonary fibrosis menurunkan compliance paru.

Poin Kunci

- MEK = ground substance + fibers

- GAG bersifat hidrofilik, berperan pada kompresi
- Kolagen I dan elastin menentukan sifat mekanik jaringan

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks histologi terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

Modul 2: Jenis Jaringan Ikat dan Korelasi Klinis

2.1 Jaringan Ikat Longgar dan Padat

Jaringan Ikat Longgar (Areolar)

Jaringan ikat longgar merupakan tipe paling tersebar luas di tubuh, mengisi ruang antar organ, menyusun lamina propria saluran cerna dan mukosa, serta mendampingi pembuluh darah dan saraf. Komposisinya didominasi substansi dasar berlimpah, serat longgar, dan beragam jenis sel (fibroblas, makrofag, sel mast, sel lemak). Serat kolagen berjalan tanpa arah tertentu, sedangkan serat elastis memberi kelenturan.

Fungsi Jaringan Ikat Longgar

- Mengikat jaringan di bawah epitel (membran mukosa)
- Menyokong dan menghantar pembuluh darah kecil (kapiler) untuk nutrisi
- Sebagai arena respons inflamasi karena populasi sel imunnya
- Pertukaran metabolit melalui ground substance yang permeabel

Jaringan Ikat Padat

Memiliki proporsi serat kolagen jauh lebih dominan dan jumlah sel lebih sedikit. Dibedakan menjadi:

- Padat teratur: berkas kolagen sejajar rapi dan padat, sesuai arah tarikan—contoh klasik adalah tendon dan ligamentum. Fibroblas tersusun berderet di antara berkas kolagen (tenosit pada tendon).
- Padat tak teratur: kolagen membentuk anyaman tiga dimensi, misalnya pada dermis, kapsul organ, dan periosteum. Tahan terhadap tekanan dan tarikan dari berbagai arah.

Aspek Histologis

Pada sediaan H&E, kolagen tampak eosinofilik (merah muda), sedangkan inti fibroblas basofilik. Serat elastis tidak tercatat baik dengan H&E, sehingga diperlukan orcein atau resorcin-fuchsin untuk visualisasi optimal.

Korelasi Klinis Singkat

Pada keloid, fibroblast terus memproduksi kolagen secara berlebihan sehingga membentuk jaringan parut yang melebihi batas luka asli, sering terjadi pada regio presternal dan telinga. Berbeda dengan scar hipertrofik yang terbatas pada batas luka. Diferensiasi keduanya relevan untuk pendekatan rekonstruktif.

Poin Kunci

- Longgar: longgar, banyak sel, ground substance dominan

- Padat teratur: kolagen paralel !' tendon
- Padat tak teratur: anyaman kolagen !' dermis

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks histologi terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

2.2 Jaringan Ikat Khusus: Adiposa, Elastis, dan Retikuler

Jaringan Adiposa

Jaringan adiposa bukan sekadar penyimpan lemak; ia merupakan organ endokrin aktif yang mensekresi leptin, adiponektin, dan sitokin inflamasi (adipokin). Dua tipe utama:

- Adiposa putih (unilokular): vakuola lemak tunggal besar mendorong inti ke tepi. Berfungsi sebagai bantalan, isolator termal, dan sumber energi jangka panjang. Tersebar subkutan, viseral, retroperitoneal.
- Adiposa coklat (multilokular): banyak vakuola kecil, banyak mitokondria (pada bayi), berperan pada termogenesis non-shivering melalui protein decoupling-1 (UCP1).

Jaringan Elastis

Terdiri dari berkas serat elastis tebal dan paralel dengan sedikit fibroblast di antaranya. Terdapat pada ligamentum nuchae, ligamentum flava vertebra, dan dinding arteri elastis (aorta). Karena elastisitasnya, jaringan ini memungkinkan organ kembali ke bentuk semula setelah regangan berulang.

Jaringan Retikuler

Tersusun atas serat retikuler (kolagen tipe III) yang halus, bercabang, dan membentuk jaring mirip sarang lebah. Berfungsi sebagai kerangka (stroma) organ limfoid (limpa, nodus limfa, tonsil), hati, kelenjar endokrin, dan sumsum tulang. Serat retikuler tidak tercat jelas pada H&E; diperlukan pewarnaan perak (AgNO₃, Gomori) atau PAS untuk visualisasinya. Sel stroma terkait jaringan retikuler adalah sel retikuler yang mensintesis seratnya.

Mekanisme Regenerasi

Sel retikuler di nodus limfa, misalnya, mampu memfagositosis antigen dan berperan pada presentasi antigen bersama sel dendritik. Jaringan ini berproliferasi tinggi saat respons imun berlangsung.

Korelasi Klinis Singkat

- Obesitas memengaruhi keseimbangan adipokin sehingga terjadi inflamasi kronik derajat rendah yang terkait sindrom metabolik.
- Hilangnya elastisitas dinding arteri akibat degradasi elastin adalah dasar patologi aneurisma aorta abdominalis.
- Fibrosis limpa dengan penebalan serabut retikuler terjadi pada sirosis hepatis karena

kongesti vena porta.

Poin Kunci

- Adiposa = organ endokrin, bukan sekadar lemak
- Jaringan elastis = recoil pasif, dominan di aorta dan ligamentum nuchae
- Jaringan retikuler = stroma organ limfoid

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks histologi terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

2.3 Respons Jaringan Ikat terhadap Cedera

Inflamasi dan Rekrutmen Seluler

Saat jaringan ikat mengalami cedera (luka, invasi patogen), sel mast lokal degranulasi melepaskan histamin yang meningkatkan permeabilitas vaskuler. Pembuluh darah melebar, dan terjadi ekstravasasi plasma yang membentuk edema. Sel endotel mengekspresikan selectin dan molekul adhesi, memicu margination dan diapedesis leukosit PMN ke jaringan. Pada tahap awal, PMN predominan (0–24 jam), kemudian digantikan monosit/makrofag (24–72 jam), dan akhirnya limfosit saat kronis.

Proliferasi Fibroblast dan Reparasi

TGF- β ; α dilepas makrofag merangsang fibroblas lokal berproliferasi dan berdiferensiasi menjadi miofibroblas (memiliki aktin otot polos dan kontraktile). Miofibroblas mensintesis kolagen tipe III awal (granulasi), yang selanjutnya diganti kolagen tipe I pada remodeling. Kontraksi miofibroblas menyusutkan luas luka.

Fase Reparasi

- Fase inflamasi (jam–hari): hemostasis dan infiltrasi leukosit
- Fase proliferasi (hari–minggu): angiogenesis, fibroplasia, granulasi
- Remodeling (minggu–bulan): kolagen III diganti kolagen I, jaringan parut matang

Gangguan Reparasi

- Fibrosis berlebihan: stimulasi TGF- β ; α & W kepanjangan !' jaringan parut patologis (sirosis hati, fibrosis paru)
- Penyembuhan terlambat: gangguan vaskular (diabetes), defisiensi protein, obat (kortikosteroid)
- Keloid: pertumbuhan parut melebihi batas luka

Korelasi Klinis Singkat

Skin fibrosis pada skleroderma berkaitan dengan aktivasi fibroblast oleh TGF- β ; α & W lebih. Pulmonary fibrosis idiopatik menunjukkan pola fibroblast foci yang memproduksi kolagen tidak terkontrol. Pemahaman mekanisme ini melahirkan terapi anti-TGF- β ; α F & çF–f–'&÷F–2

seperti pirfenidon dan nintedanib pada praktik klinis modern.

Poin Kunci

- Cedera !' mast cell degranulasi !' vasodilatasi
- Makrofag merangsang miofibroblas
- Keseimbangan remodeling menentukan fibrosis vs perbaikan normal

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks histologi terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Ross MH, Pawlina W. Histology: A Text and Atlas with Correlated Cell and Molecular Biology. Wolters Kluwer (2020).
2. Junqueira LC, Carneiro J. Basic Histology: Text & Atlas. McGraw-Hill (2018).
3. Mescher AL. Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas. McGraw-Hill (2021).
4. Kierszenbaum AL, Tres LL. Histology and Cell Biology: An Introduction to Pathology. Elsevier (2019).
5. Frantz C, Stewart KM, Weaver VM. The extracellular matrix at a glance. Journal of Cell Science (2010).
6. Werb Z, Lu P. The role of stromal cells in wound healing and fibrosis. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology (2017).
7. Young B, O'Dowd G, Woodford P. Wheater's Functional Histology. Churchill Livingstone (2014).
8. Pawlina W. Histology: A Text and Atlas. Wolters Kluwer (2023).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.