



UNIVERSITAS INDONESIA

**HUBUNGAN ANTARA REAKTIVITAS FOLIKEL LIMFOID
DENGAN TIPE RADANG APENDIKS PADA PASIEN
YANG DIDIAGNOSIS APENDISITIS SECARA
HISTOPATOLOGIS DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT
NASIONAL CIPTO MANGUNKUSUMO TAHUN 2005 HINGGA
2007**

SKRIPSI

**ADE WIJAYA
0105000077**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM S1
JAKARTA
JUNI 2009**



UNIVERSITAS INDONESIA

**HUBUNGAN ANTARA REAKTIVITAS FOLIKEL LIMFOID
DENGAN TIPE RADANG APENDIKS PADA PASIEN YANG
DIDIAGNOSIS APENDISITIS SECARA HISTOPATOLOGIS DI
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT NASIONAL CIPTO
MANGUNKUSUMO TAHUN 2005 HINGGA 2007**

SKRIPSI

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana
Kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia**

**ADE WIJAYA
0105000077**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM S1
JAKARTA
JUNI 2009**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Skripsi/Tesis/Disertasi ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama : Ade Wijaya

NPM : 0105000077

Tanda Tangan :

Tanggal : 16 Juni 2009

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Ade Wijaya
NPM : 0105000077
Program Studi : Kedokteran Umum S₁
Judul Skripsi : Hubungan antara Reaktivitas Folikel Limfoid dengan Tipe Radang Apendiks pada Pasien yang Didiagnosis Apendisitis secara Histopatologis di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo Tahun 2005 hingga 2007

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana pada Program Studi Kedokteran Umum S₁ Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr. Ening Krisnuhoni SpPA(K) MS ()

Penguji : dra. Beti E.D. PhD ()

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 16 Juni 2009

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmatnya, penulis dapat menyelesaikan penelitian dan skripsi ini. Penyusunan skripsi ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, baik dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi ini sangatlah sulit bagi penulis untuk menyelesaikan skripsi ini. Untuk itu, dengan segala kerendahan hati dan penuh rasa hormat, penulis menyampaikan ucapan terimakasih yang setulus-tulusnya kepada:

1. dr.Ening Krisnuhoni SpPA(K) MS dari Departemen Patologi Anatomi FKUI selaku dosen pembimbing yang telah banyak membantu penulis sehingga skripsi ini dapat diselesaikan dengan baik.
2. Dr. dr. Ratna Sitompul, SpM (K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
3. Seluruh staf modul riset yang telah memberikan kesempatan, bimbingan, dan dorongan untuk menyelesaikan skripsi ini dengan baik.
4. Keluarga, atas dukungan kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.
5. Ade Sari Nauli Sitorus, Ervinaria Uly Imaligy, Eylin, dan Stefanus sebagai rekan riset yang telah membantu penulis sepanjang pelaksanaan penelitian ini
6. Teman-teman sejawat lain yang telah mendukung dan membantu penulis dalam pelaksanaan penelitian ini.

Penulis menyadari banyak sekali kekurangan dalam penyusunan skripsi ini, baik dalam penyajian materi maupun dalam teknik penulisannya. Untuk itu kritik dan saran dari semua pihak dalam upaya penyempurnaan skripsi ini sangatlah penulis harapkan. Akhir kata penulis berharap semoga skripsi ini bermanfaat bagi pengembangan ilmu kedokteran.

Jakarta, Mei 2009

Penulis

**LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH
UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Ade Wijaya
NPM : 0105000077
Fakultas : Kedokteran
Jenis karya : skripsi/laporan penelitian

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Non-Eksklusif** (*Non-exclusive Royalty Free Right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul:

Hubungan antara Reaktivitas Folikel Limfoid dengan Tipe Radang Apendiks pada Pasien yang Didiagnosis Apendisitis secara Histopatologis di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo Tahun 2005 hingga 2007

Beserta perangkatnya yang ada (bila diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Non-Eksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/format-kan, mengelolanya dalam bentuk pangkalan data (*database*), mendistribusikannya, dan menampilkan/mempublikasikannya di internet atau media lain untuk kepentingan akademis tanpa perlu meminta ijin dari saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta. Segala bentuk tuntutan hukum yang timbul atas pelanggaran Hak Cipta dalam karya ilmiah ini menjadi tanggung jawab saya pribadi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di: Jakarta
Pada tanggal : 3 Mei 2009
Yang menyatakan

ABSTRAK

Nama : Ade Wijaya
Program studi : Kedokteran Umum S₁
Judul : Hubungan antara Reaktivitas Folikel Limfoid dengan Tipe Radang Apendiks pada Pasien yang Didiagnosis Apendisitis secara Histopatologis di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo Tahun 2005 hingga 2007

Latar Belakang: Apendisitis masih merupakan salah satu masalah kesehatan di Indonesia dengan insidensi yang cukup tinggi. Salah satu parameter yang dapat dinilai dari apendisitis adalah reaktivitas dari folikel limfoid. Penelitian ini bertujuan mencari hubungan antara reaktivitas folikel limfoid dengan tipe radang apendiks pada pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007.

Metode: Penelitian dilakukan pada 50 sediaan apendisitis akut dan 50 sediaan apendisitis kronik yang dipilih secara acak. Penelitian dilakukan dengan metode analitik desain potong lintang yaitu dengan memperoleh data sekunder dari departemen Patologi Anatomi FKUI-RSUPNCM, mengamati sediaan dengan mikroskop, serta menganalisis data yang diperoleh dengan uji statistik.

Hasil: Pada apendisitis akut, ditemukan hiperplasia folikel limfoid sebanyak 32%, sedangkan pada apendisitis kronik ditemukan hiperplasia folikel limfoid sebanyak 42%.

Kesimpulan: Berdasarkan uji non-parametrik Chi square, didapatkan kesimpulan bahwa tidak terdapat perbedaan proporsi yang bermakna antara hiperplasia folikel limfoid pada apendisitis akut maupun kronik pada pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM tahun 2005 hingga 2007.

Kata kunci: apendiks, apendisitis, hiperplasia folikel limfoid

ABSTRACT

Name : Ade Wijaya
Study Program: Kedokteran Umum S₁
Title : The Relationship Between Lymphoid Follicle Reactivity and type of inflammation in Patients Who are Diagnosed Histopathologically Suffering Appendicitis in Cipto Mangunkusumo National General Hospital in 2005-2007

Background: Appendicitis is still causing health problem in Indonesia with high incidence. One of the parameter that can be studied in appendicitis is lymphoid follicle hyperplasia. Objective of this study is to know whether there is relationship between lymphoid follicle reactivity and type of inflammation in patients who are diagnosed histopathologically suffering appendicitis in Cipto Mangunkusumo National General Hospital in 2005-2007.

Method: This study evaluated 50 specimens of acute appendicitis and 50 specimens of chronic appendicitis selected by random sampling. This study is a cross sectional analytic study done by analyzing secondary data and observing preperates of appendix.

Result: In this study, 32% of acute appendicitis have lymphoid follicle hyperplasia, and 42% of chronic appendicitis have lymphoid follicle hyperplasia.

Conclusion: Based on Chi square non-parametric test, it is concluded that there are no significant difference of lymphoid follicle hyperplasia between acute and chronic appendicitis in patients who are diagnosed histopathologically suffering appendicitis in Cipto Mangunkusumo National General Hospital in 2005-2007.

Keywords: appendix, appendicitis, lymphoid follicle hyperplasia

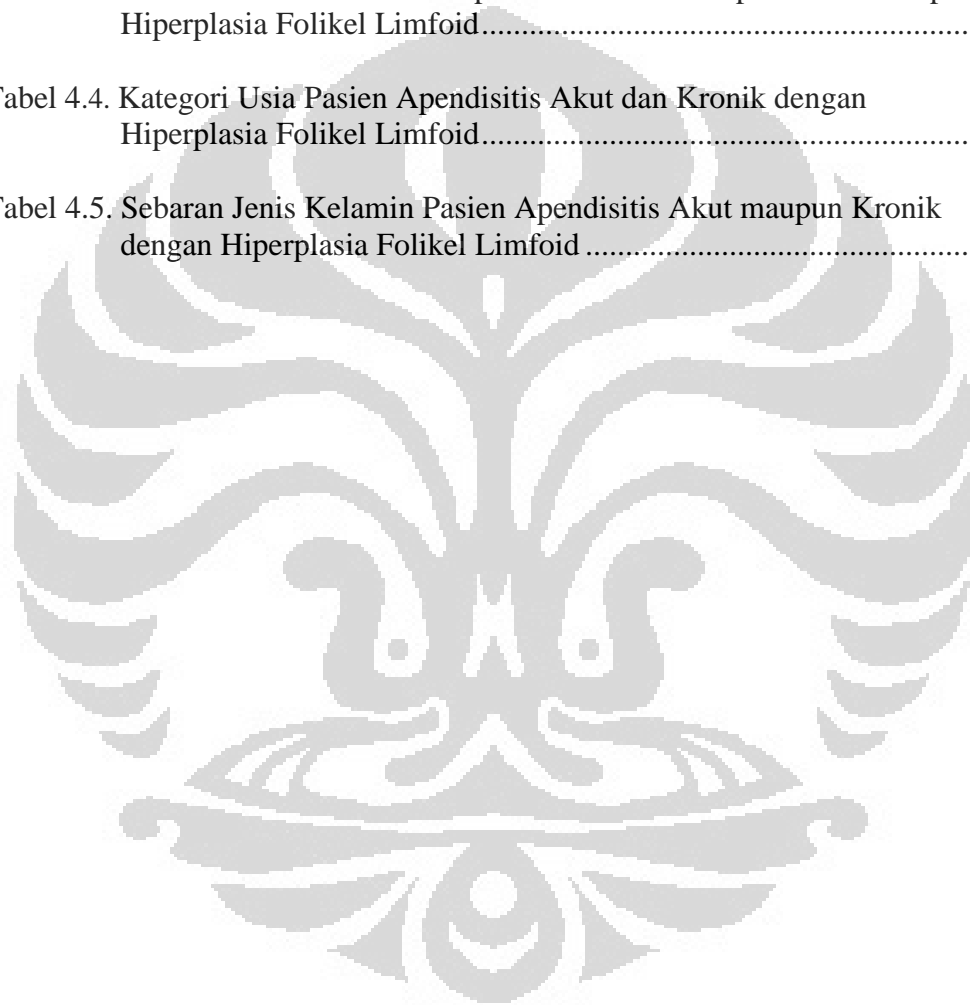
DAFTAR ISI

	Halaman
LEMBAR JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH	v
ABSTRAK	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
1. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang Penelitian	1
1.2. Perumusan Masalah	2
1.3. Pertanyaan Penelitian	2
1.4. Tujuan Penelitian	2
1.4.1. Tujuan Umum	2
1.4.2. Tujuan Khusus	3
1.5. Hipotesis Penelitian	3
1.6. Manfaat Penelitian	3
1.6.1. Manfaat Bagi Peneliti.....	3
1.6.2. Manfaat Bagi Tenaga Kesehatan, Institusi, dan Peneliti Lain	3
2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1. Apendiks Vermiformis.....	5
2.1.1. Anatomi Apendiks Vermiformis.....	5
2.1.2. Perkembangan Embriologi Apendiks Vermiformis.....	6
2.1.3. Histologi Apendiks Vermiformis.....	6
2.2. Nodus Limfe	9

2.2.1. Introduksi	9
2.2.2. Histologi dan Fungsi Nodus Limfe	9
2.3. Sistem Limfatik pada Apendiks Vermiformis	12
2.4. Apendisitis	12
2.4.1. Definisi dan Epidemiologi Apendisitis	12
2.4.2. Apendisitis Akut	13
2.4.2.1. Etiologi dan Patogenesis Apendisitis Akut	13
2.4.2.2. Manifestasi Klinis Apendisitis Akut	14
2.4.2.3. Diagnosis Apendisitis Akut	15
2.4.2.4. Morfologi Apendisitis Akut	16
2.4.3. Apendisitis Kronis	17
2.5. Mikroskop	18
3. METODE PENELITIAN	20
3.1. Desain Penelitian	20
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian	20
3.3. Populasi Penelitian	20
3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	20
3.5. Besar Sampel	21
3.6. Cara Pengambilan Sampel	21
3.7. Kerangka Konsep	21
3.8. Definisi Operasional	21
3.9. Cara Kerja Penelitian	22
3.10. Analisis Data	22
4. HASIL PENELITIAN	23
5. PEMBAHASAN	29
6. KESIMPULAN DAN SARAN	31
6.1. Kesimpulan	31
6.2. Saran	31
DAFTAR PUSTAKA	32

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1. Frekuensi Pasien dengan Hiperplasia Folikel Limfoid.....	23
Tabel 4.2. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Akut Maupun Kronik dengan Hiperplasia Folikel Limfoid	25
Tabel 4.3. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Akut Maupun Kronik tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid.....	26
Tabel 4.4. Kategori Usia Pasien Apendisitis Akut dan Kronik dengan Hiperplasia Folikel Limfoid.....	27
Tabel 4.5. Sebaran Jenis Kelamin Pasien Apendisitis Akut maupun Kronik dengan Hiperplasia Folikel Limfoid	28



DAFTAR GAMBAR

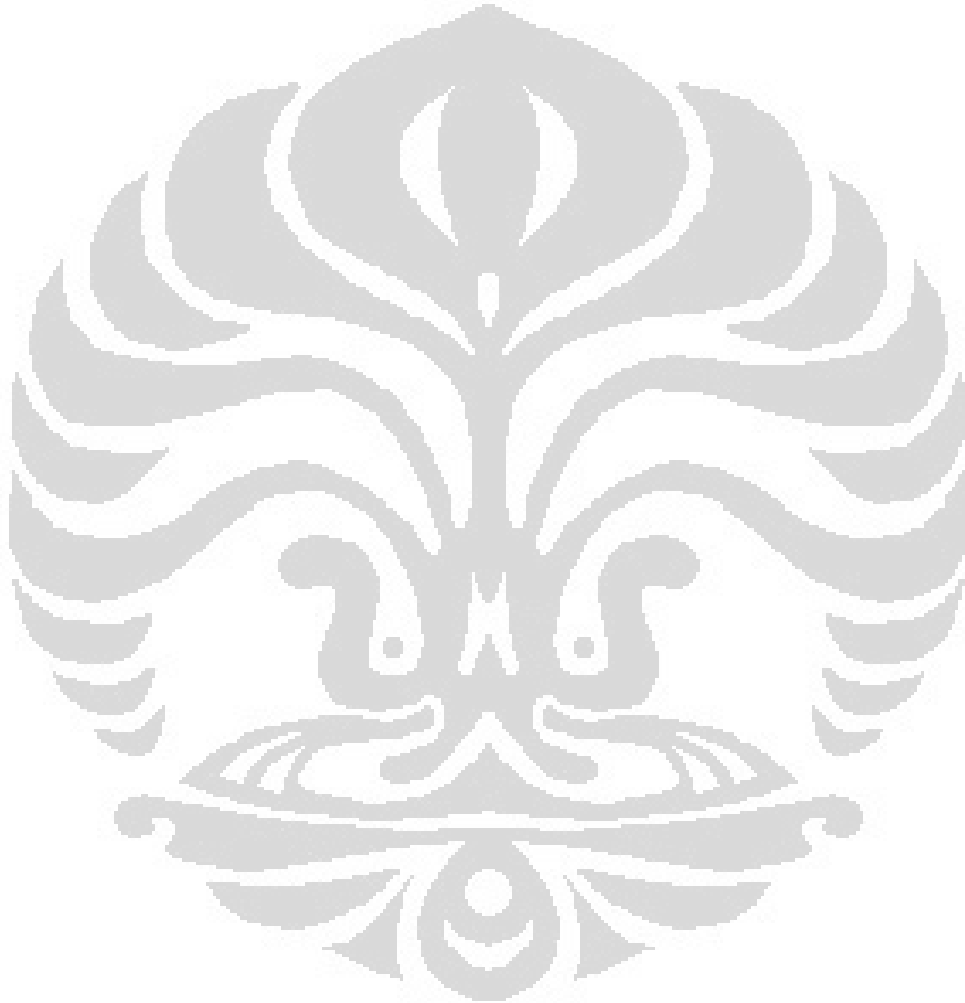
Halaman

Gambar 2.1. Posisi Apendiks Vermiformis dalam Tubuh Manusia	6
Gambar 2.2. Potongan Melintang Apendiks Vermiformis Normal secara Mikroskopik.....	8
Gambar 2.3. Potongan Melintang Apendiks Vermiformis Normal secara Mikroskopik.....	8
Gambar 2.4. Gambaran Skematik Nodus Limfe.....	9
Gambar 2.5. Struktur Folikel Sekunder	10
Gambar 2.6. Gambaran Skematis Struktur dan Fungsi Inti Germinal	11
Gambar 2.7. Morfologi Apendisitis Akut dengan mikroskop perbesaran 400x	17
Gambar 3.1. Salah Satu Mikroskop yang Dipakai dalam Penelitian.....	22
Gambar 4.1. Grafik Frekuensi Apendisitis akut dan Kronik pada Sediaan Dengan dan Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid.....	23
Gambar 4.2. Apendisitis dengan Hiperplasia Folikel Limfoid.....	24
Gambar 4.3. Apendisitis Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid.....	25
Gambar 4.4. Grafik Sebaran Usia Pasien pada Apendisitis Akut maupun Kronik Dengan dan Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid.....	26
Gambar 4.5. Grafik Kategori Usia Pasien pada Apendisitis Akut maupun Kronik Dengan dan Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid.....	27
Gambar 4.6. Grafik Sebaran Jenis kelamin Pasien pada Apendisitis Akut maupun Kronik Dengan dan Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid	28

DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

Lampiran 1. Hasil pengamatan sediaan patologi anatomi apendisitis tahun 2005-2007	35
Lampiran 2. Analisis penelitian dengan program <i>software</i> SPSS ver 10	38



DAFTAR SINGKATAN

FKUI	Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
RSUPNCM	Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo
cm	sentimeter
mm	milimeter
µm	mikrometer
MALT	<i>Mucosal-Associated Lymphoid Tissue</i>
IgM	Imunoglobulin M
IgD	Imunoglobulin D
CD 44	<i>Cell Determinant 44</i>
°C	derajat Celsius
°F	derajat Fahrenheit
SIAS	Spina Iliaka Anterior Superior
CT	<i>Computerized Tomography</i>
USG	Ultrasonografi
NA	Nilai Apertura

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Penelitian

Apendiks vermiformis merupakan suatu struktur berbentuk seperti jari yang menempel pada sekum pada kuadran kanan bawah abdomen.¹ Walaupun apendiks vermiformis diketahui tidak mempunyai fungsi apapun, ia dapat meradang dan menimbulkan penyakit, yang disebut appendisitis.¹

Pada awalnya, semua inflamasi pada kuadran kanan bawah abdomen dianggap *nonsurgical disease of the caecum* (*thypilitis* atau *perithypilitis*) hingga Fitz pada tahun 1886 mengenali appendisitis akut sebagai objek yang berbeda dan terpisah.² Apendisitis atau istilah awamnya usus buntu adalah peradangan yang terjadi pada apendiks vermiformis.²

Apendisitis akut dapat merupakan kegawatdaruratan medik, karena jika dibiarkan dan tidak ditangani, apendiks vermiformis tersebut dapat ruptur dan mengakibatkan infeksi yang fatal pada peritoneum (peritonitis).¹ Inflamasi apendiks berhubungan dengan obstruksi pada 50-80% kasus, biasanya dalam bentuk *fecalith*, hiperplasia limfoid dan jarang dalam bentuk batu empedu, tumor, atau gumpalan cacing (*Oxyuris vermicularis*).²

Pada keadaan normal hiperplasia limfoid ditemukan pada anak, seiring dengan bertambahnya usia, folikel-folikel limfoid pada usus akan berkurang. Infeksi virus seringkali menginduksi hiperplasia limfoid. Apendiks dengan hiperplasia limfoid akibat infeksi virus seharusnya tidak dioperasi, kecuali terjadi tanda-tanda klinik appendisitis akut, karena biasanya proses ini bersifat *self-limited*.³

Satu orang dari 15 orang pernah menderita appendisitis dalam hidupnya.¹ Insidens tertingginya terdapat pada laki-laki usia 10-14 tahun, dan wanita yang berusia 15-19.¹ Laki-laki lebih banyak menderita appendisitis daripada wanita pada usia pubertas dan pada usia 25 tahun.¹ Apendisitis ini jarang terjadi pada bayi dan anak-anak dibawah 2 tahun.¹

Insidens apendisitis saat ini cukup tinggi termasuk di Indonesia, belum ada data mengenai hubungan antara reaktivitas folikel limfoid dengan tipe radang pada apendiks.

1.2. Perumusan Masalah

Insidens apendisitis saat ini cukup tinggi termasuk di Indonesia. Berbagai penelitian mengenai metode diagnostik dan etiologi dari apendisitis telah banyak dilakukan. Namun, belum terdapat data mengenai hubungan antara perubahan-perubahan morfologi atau histopatologi jaringan apendiks pada kondisi radang akut maupun radang kronik. Hal ini penting karena pemeriksaan histopatologi merupakan baku emas dalam menegakkan diagnosis apendisitis. Pada penelitian ini akan dilakukan analisis hubungan antara reaktivitas folikel limfoid pada apendisitis akut dan kronik. Seperti diketahui bahwa folikel limfoid menjadi reaktif karena ada jejas patologik, reaktivitas tersebut ditandai dengan terjadinya hiperplasia folikel limfoid dan atau hipertrofi inti germinal. Dengan demikian, masalah penelitian ini adalah menilai hubungan antara hiperplasia folikel limfoid dengan tipe radang pada apendiks

1.3. Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimanakah hubungan antara hiperplasia folikel limfoid dengan tipe radang apendiks pada pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007?
2. Bagaimana sebaran usia pasien apendisitis dengan hiperplasia folikel limfoid pada sampel penelitian di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007?
3. Bagaimana sebaran jenis kelamin pasien apendisitis dengan hiperplasia folikel limfoid pada sampel penelitian di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007?

1.4. Tujuan Penelitian

1.4.1. Tujuan Umum

1. Diketuainya hubungan antara hiperplasia folikel limfoid dengan tipe radang apendiks pada pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007.

1.4.2. Tujuan Khusus

1. Diketuainya jumlah kasus hiperplasia folikel limfoid pada pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007.
2. Diketuainya sebaran usia pasien apendisitis dengan hiperplasia folikel limfoid pada sampel penelitian di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007.
3. Diketuainya sebaran jenis kelamin pasien apendisitis dengan hiperplasia folikel limfoid pada sampel penelitian di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007.

1.5. Hipotesis Penelitian

Proporsi hiperplasia folikel limfoid lebih banyak pada apendisitis kronis dibandingkan dengan apendisitis akut pada pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007.

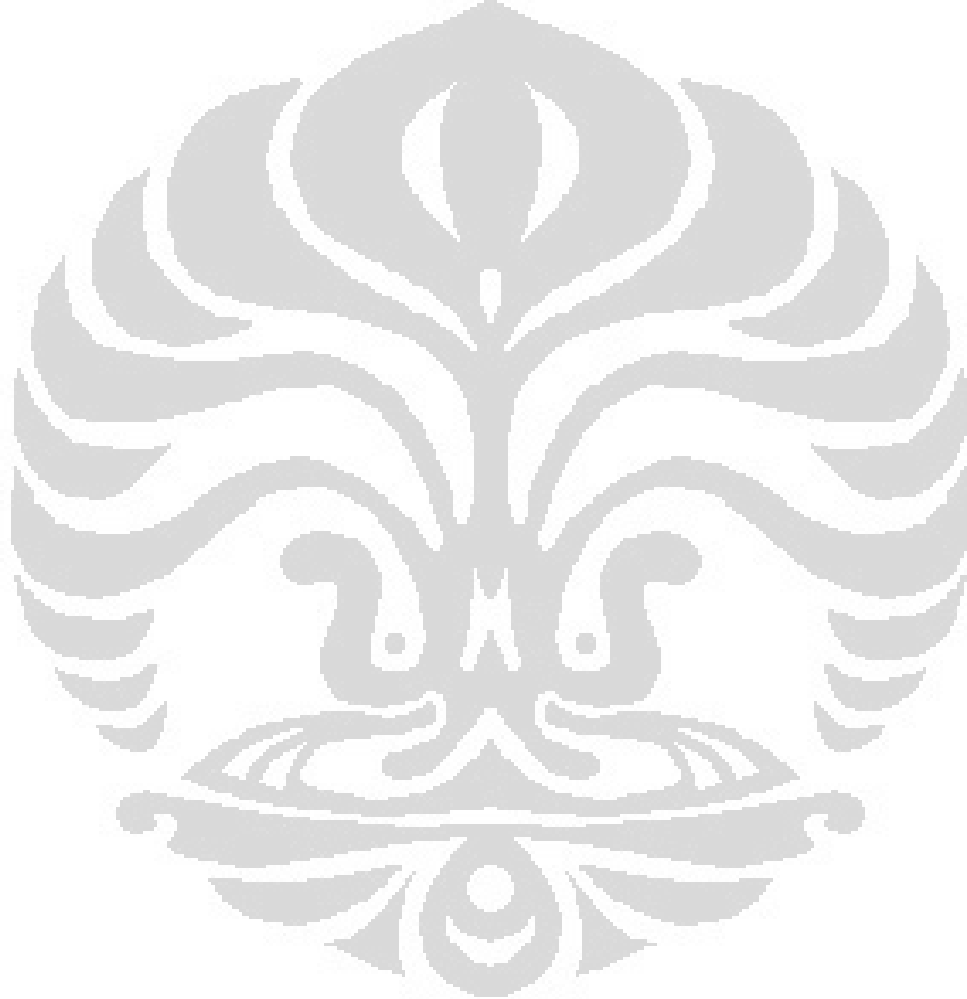
1.6. Manfaat Penelitian

1.6.1. Manfaat Bagi Peneliti

Menambah wawasan mengenai hubungan gambaran histopatologis apendisitis dalam hal ini hubungan antara reaktivitas folikel limfoid dengan tipe radang pada apendiks dan data demografi pasien pada populasi terbatas.

1.6.2 Manfaat Bagi Tenaga Kesehatan, Institusi, dan Peneliti Lain

Memberi pengetahuan dan informasi kepada tenaga kesehatan, institusi akademis, dan peneliti lain tentang apendisitis terutama mengenai hubungan antara reaktivitas folikel limfoid dengan tipe radang pada apendiks, serta sebagai acuan untuk penelitian etiologi atau patogenesis yang terkait reaktivitas folikel limfoid di masa yang akan datang.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

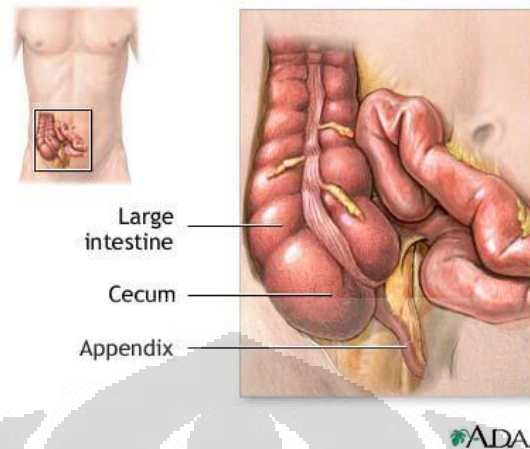
2.1. Apendiks Vermiformis

2.1.1. Anatomi Apendiks Vermiformis

Apendiks vermiformis atau yang sering disebut sebagai apendiks saja, pada manusia merupakan struktur tubular yang rudimenter dan tanpa fungsi yang jelas. Apendiks berkembang dari posteromedial sekum dengan panjang bervariasi dengan rata-rata antara 6-10 cm dan diameter sekitar 0,5-0,8 cm. Posisi apendiks dalam rongga abdomen juga bervariasi, tersering berada posterior dari sekum atau kolon asendens.⁴⁻⁵ Hampir seluruh permukaan apendiks dikelilingi oleh peritoneum, dan mesoapendiks (mesenter dari apendiks) yang merupakan lipatan peritoneum berjalan kontinyu disepanjang apendiks dan berakhir di ujung apendiks.⁵

Vaskularisasi dari apendiks berjalan sepanjang mesoapendiks kecuali di ujung dari apendiks dimana tidak terdapat mesoapendiks. Arteri apendikular, derivat cabang inferior dari arteri ileocoli yang merupakan cabang trunkus mesenterik superior. Selain arteri apendikular yang memperdarahi hampir seluruh apendiks, juga terdapat kontribusi dari arteri asesorius. Untuk aliran balik, vena apendiseal cabang dari vena ileocoli berjalan ke vena mesenterik superior dan kemudian masuk ke sirkulasi portal. Drainase limfatik berjalan ke nodus limfe regional seperti nodus limfatik ileocoli. Persarafan apendiks merupakan cabang dari nervus vagus dan pleksus mesenterik superior (simpatis).⁵

Secara umum, permukaan eksternal apendiks tampak halus dan berwarna merah kecoklatan hingga kelabu. Permukaan dalam atau mukosa secara umum sama seperti mukosa kolon, berwarna kuning muda dengan gambaran nodular, dan komponen limfoid yang prominen. Komponen folikel limfoid ini mengakibatkan lumen dari apendiks seringkali berbentuk irregular (stelata) pada potongan melintang dengan diameter 1-3 cm.⁴⁻⁵



Gambar 2.1. Posisi Apendiks Vermiformis dalam Tubuh Manusia
 Diunduh dari: edenprairieweblogs.org/scottnealpost/date/2005/

2.1.2. Perkembangan Embriologi Apendiks Vermiformis

Apendiks vermiformis berasal dari struktur primordial yakni divertikulum sekal yang muncul pada janin berusia 6 minggu. Bagian proksimal dari divertikulum ini membentuk sekum sedangkan bagian distal atau apeks terus memanjang membentuk apendiks. Pada anak-anak peralihan antara sekum dan apendiks tidak sejelas pada orang dewasa, dan apendiks tampak di sebelah inferior dari sekum, berbeda dengan pada orang dewasa dimana peralihan lebih jelas dan apendiks berada di sisi posteromedial dari sekum.^{5,6} Perkembangan embriologis yang abnormal dapat mengakibatkan agenesis, hipoplasia, duplifikasi atau bahkan triplikasi dari apendiks. Duplifikasi dari apendiks sering diasosiasikan dengan anomali kongenital lain yang mengancam jiwa.⁵

2.1.3. Histologi Apendiks Vermiformis

Komposisi histologis dari apendiks serupa dengan usus besar, terdiri dari empat lapisan yakni mukosa, submukosa, muskularis eksterna, dan lapisan serosa. Mukosa apendiks terdiri dari selapis epitel di permukaan.⁵ Pada epitel ini terdapat sel-sel absorbtif, sel-sel goblet, sel-sel neuro endokrin, dan beberapa sel paneth.⁴ Lamina propria dari mukosa adalah lapisan selular dengan banyak komponen sel-sel migratori, dan agregasi limfoid. Berbeda dengan di usus besar dimana limfoid folikel tersebar, pada apendiks folikel limfoid ini sangat banyak dijumpai terutama

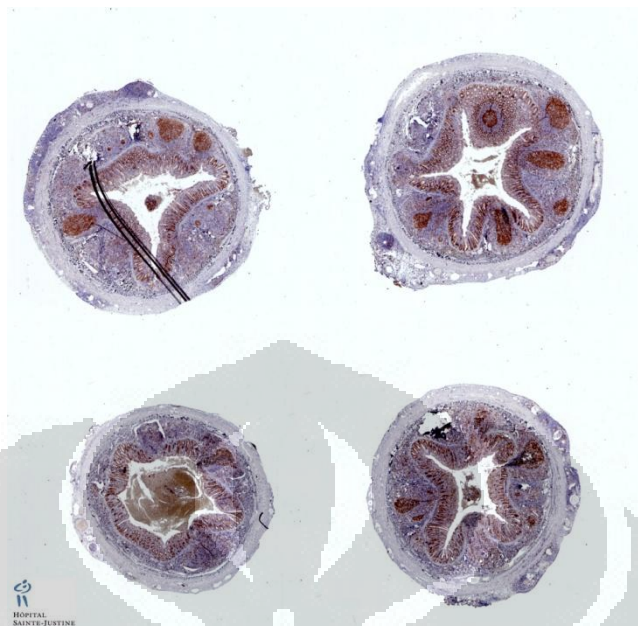
Universitas Indonesia

pada apendiks individu berusia muda. Seringkali, folikel limfoid ini mengubah kontur lumen dari apendiks. Lapisan terluar dari mukosa adalah muskularis mukosa, yang merupakan lapisan fibromuskular yang kurang berkembang pada apendiks.⁵

Lapisan submukosa memisahkan mukosa dengan muskularis eksterna. Lapisan ini tersusun longgar oleh jaringan serat kolagen dan elastin, serta fibroblas. Lapisan submukosa juga dapat mengandung sel-sel migratori seperti makrofag, sel-sel limfoid, sel-sel plasma, serta sel mast. Pembuluh darah dan limfe merupakan komponen yang dominan pada lapisan ini. Pembuluh limfatik terdapat jelas dibawah dasar dari folikel limfoid. Di lapisan ini juga terdapat struktur neural berupa pleksus Meissner. Pleksus saraf ini terdiri dari ganglia, sel-sel ganglion, kumpulan neuron dengan prosesusnya, dan sel Schwann yang saling berinterkoneksi membentuk jaringan saraf di lapisan submukosa.⁵

Lapisan otot polos yang tebal berada diantara submukosa dan serosa, merupakan lapisan muskularis eksterna dari apendiks. Lapisan ini terpisah menjadi 2 bagian, yakni lapisan sirkular di dalam dan lapisan longitudinal di sebelah luar. Pada lapisan ini sering terlihat degenerasi granular sitoplasmik eosinofilik terutama pada lapisan sirkular. Di antara dua lapisan otot ini terdapat pleksus myenterik/pleksus Auerbach, yang serupa secara morfologi dan fungsi dengan pleksus Meissner di lapisan submukosa. Sebagai tambahan, pembuluh limfatik dan pembuluh darah juga terdapat pada lapisan ini.⁵

Lapisan terluar dari apendiks adalah lapisan serosa, Diantara lapisan serosa dan muskularis eksterna terdapat regio subserosal, yang terdiri dari jaringan penyambung longgar, pembuluh darah, limfe, dan saraf. Lapisan serosa sendiri merupakan selapis sel-sel mesotelial kuboidal, yang terdapat pada lapisan tipis jaringan fibrosa.⁵



Gambar 2.2. Potongan Melintang Apendiks Vermiformis Normal Secara Mikroskopik

diunduh dari: http://www.humpath.com/IMG/jpg/cd20_normal_appendix_12_3.jpg



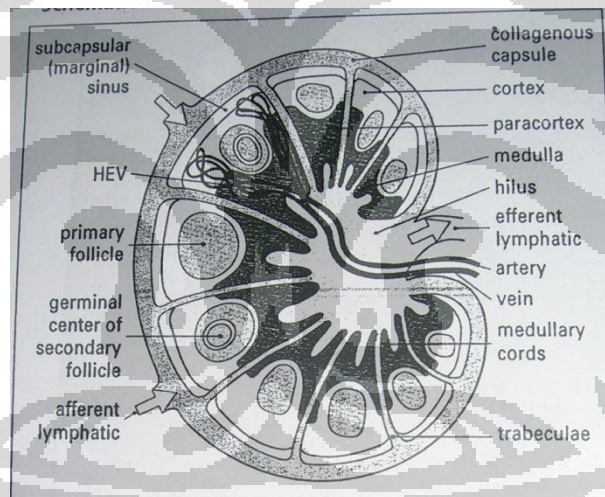
Gambar 2.3. Potongan Memanjang Apendiks Vermiformis Normal Secara Mikroskopik

diunduh dari: http://www.humpath.com/IMG/jpg/cd20_normal_appendix_12_1.jpg

2.2. Nodus Limfe

2.2.1. Introduksi

Fungsi dari nodus limfe adalah mengatasi antigen. Hal ini merupakan proses yang kompleks yang memerlukan pengenalan dan pemrosesan antigen hingga penghancuran antigen tersebut. Karena fungsi ini sangat krusial untuk kelangsungan hidup individu, nodus limfe tersebar hampir di seluruh tubuh, terutama di area organ yang berkontak dengan lingkungan, seperti saluran gastrointestinal dan traktus respiratorius. Pada saluran digestif dan respiratorius, juga terdapat struktur menyerupai nodus limfe yang berada tepat di bawah epitel yang dikenal sebagai *mucosa-associated lymphoid tissue* (MALT). Struktur ini tampaknya juga berperan dalam beberapa reaksi imunologis.⁷



Gambar 2.4. Gambaran Skematik Nodus Limfe⁸

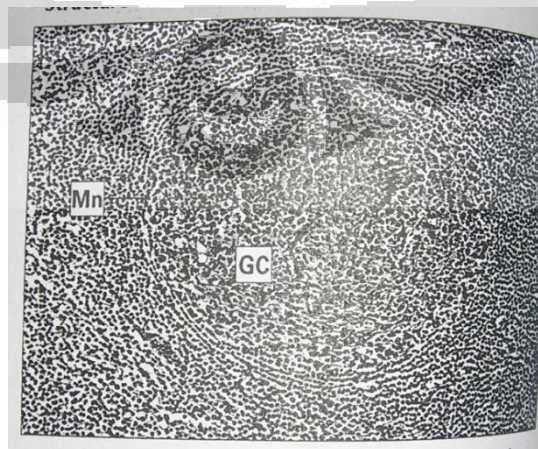
2.2.2. Histologi dan Fungsi Nodus Limfe

Secara histologis nodus limfe terdiri dari empat bagian. Pemeriksaan nodus limfe dengan perbesaran lemah akan memperlihatkan struktur berbentuk bulat yang dikelilingi oleh cincin yang berwarna lebih gelap. Gambaran ini dikenal dengan folikel limfoid. Folikel biasanya ditemukan dekat dengan kapsul (area korteks) dari nodus limfe, juga dapat ditemukan di daerah yang lebih dalam dari nodus limfe. Pada

nodus limfe diantara folikel dan lapisan yang lebih dalam juga terdapat area dengan pewarnaan lebih gelap. Pada area ini terdapat epiteloid atau venula-post kapiler yang dikelilingi oleh endotel. Area ini dikenal sebagai area parakortikal atau parakorteks. Area ketiga dari nodus limfe adalah medula. Area ini terisi oleh makrofag dan sel mast. Kompartemen keempat dari nodus limfe adalah sinus, yang sebenarnya terdapat di area medula dari nodus limfe, tetapi juga terdapat di area kortikal.^{7,8}

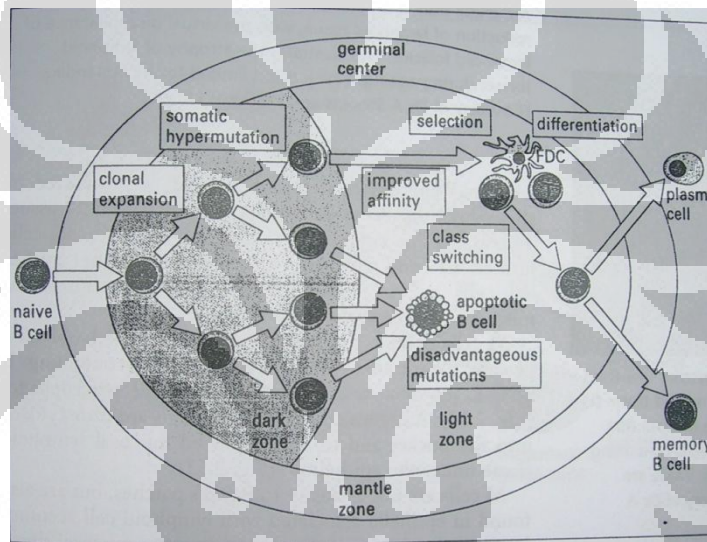
Nodus limfe yang tipikal dikelilingi oleh kapsul kolagen. Trabekula yang tersusun radial bersama dengan serat-serat retikuler menyokong berbagai komponen seluler. Area korteks disebut sebagai area sel B karena tersusun dari sel-sel B, area parakorteks disebut sebagai area sel T. dan area medula terdiri dari sel-sel T dan sel-sel B, sel-sel plasma, dan makrofag.⁸

Folikel limfoid terdiri dari folikel primer dan folikel sekunder. Folikel primer merupakan agregasi dari sel-sel limfoid yang terwarna gelap. Ketika terbentuk inti germinal, folikel disebut sebagai folikel sekunder. Inti germinal, dikelilingi oleh zona mantel yang terdiri dari limfosit. Sel-sel B di zona mantel mengekspresikan IgM permukaan, IgD, dan CD 44. Fungsi dari folikel limfoid adalah adalah amplifikasi populasi sel B yang bergantung antigen dan merupakan generasi dari sel-sel memori, serta merupakan prekursor dari sel-sel plasma pembentuk antibodi. Pada reaksi inti folikel, sel-sel retikulum dendritik, sel-sel limfoid, dan makrofag (*tingible body macrophage*) saling berkooperasi.^{7,8}



gambar 2.5. Struktur Folikel Sekunder 8 Mn = zona mantel, Gc = inti germinal

Inti germinal terdiri dari zona gelap dan zona terang. Zona gelap adalah tempat dimana satu atau beberapa sel-sel B melakukan proliferasi aktif membentuk ekspansi klonal, sel-sel B ini dikenal sebagai sentroblas, yang mengalami proses hipermutasi somatik menghasilkan generasi sel-sel dengan berbagai afinitas terhadap antigen. Pada zona terang, sel-sel B yang disebut sentrosit, bertemu dengan antigen pada permukaan sel retikulum dendritik. Sentrosit-sentrosit terpilih akan berinteraksi dengan sel CD 4 inti germinal dan kemudian berdiferensiasi menjadi sel B memori atau sel plasma.⁸



Gambar 2.6. Gambaran Skematis Struktur dan Fungsi Inti Germinal⁸

Sel dendritik retikulum adalah sel yang bertugas menangkap antigen dan mempresentasikannya kepada sel-sel B. Karena sel ini membawa antigen pada permukaannya, sel-sel ini dapat menyediakan reaksi yang berlangsung lama terhadap antigen tersebut. Sel dendritik retikulum sulit divisualisasikan dengan mikroskop cahaya, dan dapat dilihat dengan mikroskop elektron atau teknik imunohistokimia.⁷ Sel-sel limfoid pada folikel limfoid sebenarnya merupakan sel-sel B. Sel-sel ini mengekspresikan IgM dan IgD di permukaannya. *Tingible body macrophages* adalah sel-sel berukuran besar dengan sitoplasma yang banyak mengandung debris fagosit.⁷

Medula adalah tempat reaksi sel plasma, tempat dimana sel-sel plasma dibentuk. Produksi antibodi terbesar pada nodus limfe berada di tempat ini.⁷ Parakorteks, diperkirakan pembentukan dari limfosit T, sel T memori, produksi sitokin berlangsung di parakorteks. Parakorteks berperan penting dalam respon imun seluler yang dimediasi sel T. Pada parakorteks juga terdapat vena setelah kapiler, yang berfungsi sebagai jalan bagi limfosit untuk keluar dari sirkulasi dan masuk ke dalam nodus limfe.⁸ Sinus merupakan struktur yang membawa aliran limfe dari pembuluh limfatik aferen ke nodus limfe kemudian ke pembuluh limfatik eferen, pembuluh limfatik aferen mengalir ke arah sinus subkapsular, yang paling sedikit dikelilingi endotel. Pada sinus-sinus nodus limfe ini terdapat banyak makrofag yang serupa dengan makrofag di tempat lain yang juga berfungsi sebagai fagosit.⁷

2.3. Sistem Limfatik Pada Apendiks Vermiformis

Seperti halnya usus besar, apendiks terdiri dari sel-sel migratori di lapisan lamina propria dari mukosa, yang terutama terdiri dari sel plasma dan limfosit T, juga tersebar makrofag, eosinofil, limfosit B, dan sel mast. Bergantung usia, nodul limfoid terorganisasi dalam lamina propria, muskularis mukosa, hingga submukosa. Seringkali nodus limfoid ini berkonfluens. Jaringan limfoid pada apendiks berfluktuasi sesuai dengan usia, Pada bayi baru lahir, apendiks hanya mengandung sedikit atau bahkan tidak ada jaringan limfoid. Seiring meningkatnya usia, nodul limfoid berakumulasi dan mencapai puncaknya pada dekade pertama kehidupan. Agregasi limfoid kemudian berkurang secara stabil seiring bertambahnya usia. Namun, terdapat variasi untuk hal ini, misalnya pada orang yang lebih tua, masih terdapat jaringan limfoid yang banyak.^{5,8}

2.4. Apendisitis

2.4.1. Definisi dan Epidemiologi Apendisitis

Apendisitis merupakan radang pada apendiks vermiformis yang merupakan proyeksi dari apeks sekum. Apendisitis akut merupakan suatu emergensi bedah abdomen yang umum terjadi dan mengenai tujuh sampai dua belas persen dari

populasi. Kelompok usia yang umumnya mengalami apendisitis yaitu pada usia antara 20 dan 30 tahun, namun penyakit ini juga dapat terjadi pada segala usia.⁹

Apendisitis merupakan penyakit saluran cerna urutan keempat terbanyak di Indonesia pada tahun 2006. Jumlah pasien rawat inap karena penyakit apendiks pada tahun tersebut mencapai 28.949 pasien, berada di urutan keempat setelah dispepsia (34.029 pasien rawat inap), gastritis dan duodenitis (33.035 pasien rawat inap), dan penyakit sistem cerna lainnya (31.450 pasien rawat inap). Pada rawat jalan, kasus penyakit apendiks menduduki urutan kelima (34.386 pasien rawat jalan), setelah penyakit sistem cerna lain (434.917 pasien rawat jalan), dispepsia (136.296 pasien rawat jalan), gastritis dan duodenitis (127.918 pasien rawat jalan), serta karies gigi (86.006 pasien rawat jalan). Satu orang dari 15 orang pernah menderita apendisitis dalam hidupnya. Insidens tertingginya terdapat pada laki-laki usia 10-14 tahun, dan wanita yang berusia 15-19. Laki-laki lebih banyak menderita apendisitis daripada wanita pada usia pubertas dan pada usia 25 tahun. Apendisitis ini jarang terjadi pada bayi dan anak-anak dibawah 2 tahun.¹⁰

2.4.2. Apendisitis Akut

2.4.2.1. Etiologi dan Patogenesis Apendisitis Akut

Kebanyakan kasus dari apendisitis akut merupakan akibat dari obstruksi, yang kemudian menyebabkan gangguan resistensi mukosa apendiks terhadap invasi mikroorganisme. Penyebab tersering dari obstruksi adalah *fecalith*.⁴ Obstruksi ini diyakini meningkatkan tekanan di dalam lumen. Peningkatan tersebut menyebabkan adanya kontinuitas aliran sekresi cairan dan mukus dari mukosa dan stagnansi dari material tersebut. Konsekuensinya, terjadi iskemia dinding apendiks, yang menyebabkan hilangnya keutuhan epitel dan invasi bakteri ke dinding apendiks. Bakteri intestinal yang ada di dalam apendiks kemudian bermultiplikasi, hal ini menyebabkan rekrutmen dari leukosit, pembentukan pus dan tekanan intraluminal yang tinggi. Dalam beberapa jam, kondisi ini dapat semakin parah karena trombosis

dari arteri maupun vena apendiks menyebabkan perforasi dan gangren apendiks. Berlanjutnya proses ini dapat menyebabkan abses periapendikular atau peritonitis.¹¹

Jaringan limfoid pada apendiks dapat membengkak dan menutup apendiks. Pembesaran atau hiperplasia folikel limfoid yang disebabkan antara lain oleh infeksi virus (cth: campak), pajanan barium, cacing (*pinworms*, *Ascaris*, *Taenia*) dan tumor yang juga dapat mengobstruksi lumen dan menyebabkan apendisitis.¹¹

Terjadinya obstruksi ini juga dapat terjadi karena benda asing seperti permen karet, kayu, dental amalgam, batu, sisa makanan, barium, metastatis tumor. Walaupun tumor primer bisa terjadi. Ini termasuk carcinoid, adenocarcinoma, sarcoma Kaposi, limfoma Burkitt. Dapat juga terjadi karena endometriosis.⁴

2.4.2.2. Manifestasi Klinis Apendisitis Akut

Secara klasik, apendisitis memberikan manifestasi klinis seperti

- (1) Nyeri, pertama pada periumbilikal kemudian menyebar ke kuadran kanan bawah.^{2-4,12} Nyeri bersifat viseral, berasal dari kontraksi atau distensi dari lumen. Biasanya disertai dengan adanya rasa ingin defekasi atau *flatus*. Nyeri biasanya ringan, seringkali disertai kejang, dan jarang menjadi permasalahan secara alami, biasanya berkisar selama 4-6 jam. Selama inflamasi menyebar di permukaan parietal peritoneal, nyeri menjadi somatik, berlokasi di kuadran kanan bawah.¹² Gejala ini ditemukan pada 80% kasus¹¹. Biasanya pasien berbaring, melakukan fleksi pada pinggang, serta mengangkat lututnya untuk mengurangi pergerakan dan menghindari nyeri yang semakin parah¹¹
- (2) Anoreksia sering terjadi. Mual dan muntah terjadi pada 50-60% kasus, tetapi muntah biasanya *self-limited*.¹²
- (3) Abdominal *tenderness*, khususnya pada regio apendiks². Sebanyak 96% terdapat pada kuadran kanan bawah akan tetapi ini merupakan gejala nonspesifik. Nyeri pada kuadran kiri bawah ditemukan pada pasien dengan situs inversus atau yang memiliki apendiks panjang.¹¹ Gejala ini tidak ditemukan apabila terdapat apendiks retrosekal atau apendiks pelvis, dimana pada pemeriksaan fisiknya

ditemukan *tenderness* pada panggul atau rektal atau pelvis. Kekakuan dan *tenderness* dapat menjadi tanda adanya perforasi dan peritonitis terlokalisir atau difus¹¹

- (4) Demam ringan^{2-4,12}, dimana temperatur tubuh berkisar antara 37,2 – 38⁰C (99 – 100⁰F), tetapi suhu > 38,3⁰C (101⁰F) menandakan adanya perforasi.¹²
- (5) Peningkatan jumlah leukosit perifer.^{2-4,12} Leukositosis > 20,000 sel/ μ L menandakan adanya perforasi¹²

2.4.2.3. Diagnosis Appendisitis Akut

Anamnesis dan pemeriksaan fisik harus diarahkan untuk mendiagnosis apendisitis dan mengeksklusi diagnosis alternatif seperti gastroenteritis viral, konstipasi, infeksi saluran kemih, sindrom hemolitik-uremik, Henoch-Schönlein purpura, adenitis mesenterik, osteomielitis pelvik, abses psoas, dan penyakit tubo-ovarian, kehamilan ektopik, kista ovarium, *pelvic inflammatory disease*, *ovarian torsion*.¹³

Pemeriksaan fisik harus dimulai dengan inspeksi yang meliputi ekspresi pasien dan keadaan abdomen.¹³ Pada auskultasi, bising usus normal atau meningkat pada awal apendisitis, dan bising melemah (hipoaktif) jika terjadi perforasi.¹³ Palpasi terutama pada titik McBurney yaitu titik pada dinding perut kuadran kanan bawah yang terletak pada 1/3 lateral dari garis yang menghubungkan spina iliaca anterior superior (SIAS) dengan umbilikus.¹⁴ Nyeri tekan dan nyeri lepas disertai rigiditas pada daerah McBurney ini sensitif untuk suatu apendisitis akut.^{12,14} Pemeriksaan rektal juga dapat dilakukan jika diagnosis meragukan, khususnya untuk anak berusia dibawah 4 tahun dan remaja wanita.¹³ Suhu tubuh biasanya normal atau sedikit meningkat [37,2-38⁰C (99-100,5⁰F)], bila suhu tubuh diatas 38,3⁰C(101⁰F) perlu dicurigai telah terjadi perforasi.¹² Takikardi biasanya sebagai penyerta kenaikan suhu tubuh.¹²

Pemeriksaan laboratorium pada pasien yang dicurigai apendisitis biasanya meliputi hitung jumlah dan jenis sel darah lengkap dan urinalisis.¹³ Peran utama pemeriksaan laboratorium ini adalah untuk mengeksklusi diagnosis alternatif seperti

infeksi saluran kemih, sindrom hemolitik-uremik, Henoch-Schönlein purpura.¹³ Leukositosis moderat biasanya sering terjadi pada pasien (75%) dengan apendisitis dengan jumlah leukosit berkisar antara 10.000-18.000 sel/mL dengan pergeseran ke kiri dan didominasi oleh sel polimorfonuklear.¹² Sekalipun demikian, tidak adanya leukositosis tidak menutup kemungkinan terhadap apendisitis akut.^{12,13} Pada urinalisis terdapat peningkatan berat jenis urin, terkadang ditemukan hematuria, piuria, dan albuminuria.¹² Obat-obatan seperti antibiotik dan steroid dapat mempengaruhi hasil laboratorium.¹²

Pemeriksaan radiologi yang dapat membantu mengevaluasi pasien dengan kecurigaan apendisitis meliputi foto polos abdomen dan toraks, ultrasonografi(USG), CT, dan barium enema (jarang).¹³ Gambaran radiologik foto polos abdomen dapat berupa bayangan apendikolit (radioopak), distensi atau obstruksi usus halus, deformitas sekum, adanya udara bebas, dan efek massa jaringan lunak.^{13,15} Pemeriksaan USG menunjukkan adanya edema apendiks yang disebabkan oleh reaksi peradangan.¹⁵ Dengan barium enema terdapat *non-filling appendix*, efek massa di kuadran kanan bawah abdomen, apendiks tampak tidak bergerak, pengisian apendiks tidak rata atau tertekuk dan adanya retensi barium setelah 24-48 jam.¹⁵ CT untuk mendeteksi abses periapendiks.¹⁵

2.4.2.4. Morfologi Apendisitis Akut

Pada stadium awal, hanya sedikit eksudat neutrofil dapat ditemukan disepanjang mukosa, submukosa, dan muskularis propria dari apendiks. Vaskularisasi di lapisan serosa bertambah, dan sering terdapat infiltrasi ringan neutrofil disekitar pembuluh darah. Reaksi inflamasi mengubah serosa normal menjadi merah, kasar, dan bergranul. Perubahan ini menandakan apendisitis akut awal. Pada stadium lanjut, eksudat neutrofilik berubah menjadi reaksi fibrinopurulen di lapisan serosa. Ketika proses inflamasi memburuk terbentuk abses pada dinding apendiks, disertai ulserasi, dan fokus-fokus nekrosis supuratif di mukosa. Keadaan ini menggambarkan apendisitis supuratif akut. Keterlibatan apendiks lebih jauh mengakibatkan terjadinya area luas ulserasi hemoragik kehijauan dan nekrosis gangrenosa hijau-kehitaman,

disepanjang dinding apendiks meluas ke serosa menghasilkan apendisitis ganrenosa akut, yang akan secara cepat diikuti terjadinya ruptur apendiks (15-30%) dan peritonitis supuratif.²⁻⁴

Kriteria histologik untuk diagnosis apendisitis akut adalah infiltrasi neutrofilik pada muskularis propria. Biasanya neutrofil dan ulserasi juga terdapat pada mukosa. Karena drainase eksudat dari saluran cerna lain dapat pula masuk ke apendiks dan menginduksi infiltrasi neutrofil pada mukosa, gambaran peradangan pada dinding muskular diperlukan untuk diagnosis.²⁻⁴



Gambar 2.7. Morfologi Apendisitis Akut dengan mikroskop perbesaran 400x

2.4.3. Apendisitis Kronik

Keberadaan apendisitis kronik masih kontroversial, tetapi para ahli bedah menemukan banyak kasus dimana pasien dengan nyeri abdomen kronik, sembuh setelah apendektomi. Para ahli bedah sepakat bahwa ketika apendiks tidak terisi atau

Universitas Indonesia

hanya terisi sebagian oleh barium saat barium enema dengan keluhan nyeri abdomen kanan bawah yang bersifat kronik intermiten, maka diagnosis apendisitis kronis sangat mungkin.¹⁶

Apendisitis kronik lebih jarang terjadi daripada apendisitis akut dan lebih sulit pula untuk didiagnosis. Gejala yang dialami pasien dengan apendisitis kronik tidaklah jelas, dan progresnya bersifat lambat. Pada apendisitis kronik, sumbatan hanya bersifat parsial, dengan lebih sedikit invasi bakteri. Sekalipun gejala dan progresi tidak sehebat apendisitis akut. Apendisitis kronik tetaplah berbahaya jika dibiarkan tanpa ditangani.¹⁷ Gambaran histopatologis apendisitis kronis ditandai dengan adanya infiltrasi limfosit dan sel-sel plasma di lapisan muskular dan serosa dari apendiks.¹⁸

2.5. Mikroskop¹⁹

Untuk melihat hiperplasia folikel limfoid dan kronisitas apendisitis pada penelitian ini dibutuhkan mikroskop. Mikroskop merupakan alat bantu yang memungkinkan kita dapat mengamati obyek yang berukuran sangat kecil. Berdasarkan sumber cahayanya, mikroskop dibedakan menjadi mikroskop cahaya dan mikroskop elektron. Yang akan dibahas di sini hanyalah mikroskop cahaya, karena mikroskop jenis inilah yang digunakan dalam penelitian ini.

Mikroskop cahaya mempunyai perbesaran maksimum 1000 kali. Mikroskop cahaya mempunyai tiga jenis lensa, yaitu lensa obyektif, lensa okuler, dan kondensor. Lensa obyektif dan lensa okuler terletak pada kedua ujung tabung mikroskop. Lensa okuler pada mikroskop bisa berbentuk lensa tunggal (*monokuler*) atau ganda (*binokuler*). Pada ujung bawah mikroskop terdapat tempat dudukan lensa obyektif yang dapat dipasang tiga lensa atau lebih. Di bawah tabung mikroskop terdapat meja mikroskop yang merupakan tempat preparat. Sistem lensa yang ketiga adalah kondensor. Kondensor berperan untuk menerangi obyek dan lensa-lensa mikroskop yang lain.

Komponen mikroskop, yaitu:

1. Lensa okuler

Lensa okuler terletak pada ujung atas badan mikroskop dan berdekatan dengan mata. Lensa okuler memiliki beberapa derajat perbesaran. Perbesaran yang biasa digunakan adalah 5x, 10x, dan 20x.

2. Lensa objektif

Lensa objek terletak pada bagian bawah mikroskop dan berdekatan dengan preparat. Lensa ini juga memiliki beberapa derajat perbesaran, yaitu 4x, 5x, 10x, 20x, 40x, 80x, dan 100x. Ciri penting lensa obyektif adalah memperbesar bayangan obyek dan mempunyai *nilai apertura (NA)*. Nilai apertura adalah ukuran daya pisah suatu lensa obyektif yang akan menentukan daya pisah spesimen, sehingga mampu menunjukkan struktur renik yang berdekatan sebagai dua benda yang terpisah.

3. *Stage*

Tempat untuk meletakkan preparat yang berdekatan dengan lensa objektif. Pada bagian tengah *stage*, terdapat lubang bulat yang dilalui cahaya untuk menerangi preparat. *Stage* biasanya mempunyai lengan untuk menahan kaca preparat.

4. Sumber cahaya

Di bawah *stage*, terdapat cahaya dan dapat dikontrol dengan beragam cara. Pada mikroskop cahaya dengan tenaga listrik, sumber cahaya berasal dari lampu yang berada tepat di bawah diafragma. Cahaya ini dikontrol oleh kondensor, dengan diafragma dan penyaring, untuk mengatur kualitas dan intensitas cahaya. Sehingga objek mendapat penerangan yang sesuai dengan lingkungan dan mata pengamat.

BAB 3

METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain potong lintang.

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan Januari 2008 sampai Desember 2008 di Departemen Patologi Anatomi FKUI-RSUPNCM, Jalan Salemba Raya No. 6 Jakarta 10430.

3.3. Populasi Penelitian

- Populasi target: pasien yang didiagnosis menderita apendisitis di RSUPNCM.
- Populasi terjangkau: pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007.

3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

- Kriteria inklusi: Pasien didiagnosis secara histopatologis sebagai apendisitis akut dan kronis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007.
- Kriteria eksklusi: Sediaan patologi anatomi dari apendiks pasien tersebut rusak atau tidak layak baca.

3.5. Besar Sampel

Penelitian ini merupakan penelitian analitik kategorikal tidak berpasangan. Dengan demikian, rumus besar sampel yang digunakan adalah:

$$N_1=N_2=\frac{(Z_{\alpha}\sqrt{2PQ})+Z_{\beta}\sqrt{(P_1Q_1+P_2Q_2)^2}}{(P_1-P_2)^2}$$

Kesalahan tipe I ditetapkan sebesar 5 %, hipotesis satu arah, sehingga $Z_{\alpha} = 1,64$.

Kesalahan tipe II ditetapkan sebesar 20 %, maka $Z_{\beta} = 0,84$.

P_2 ditetapkan dengan perkiraan = 0,7.

$P_1 - P_2 = 0,2$. Dengan demikian $P_1 = 0,9$.

$Q_1 = 1 - P_1 = 0,1$. $Q_2 = 1 - P_2 = 0,3$. $P = 0,8$. $Q = 0,2$.

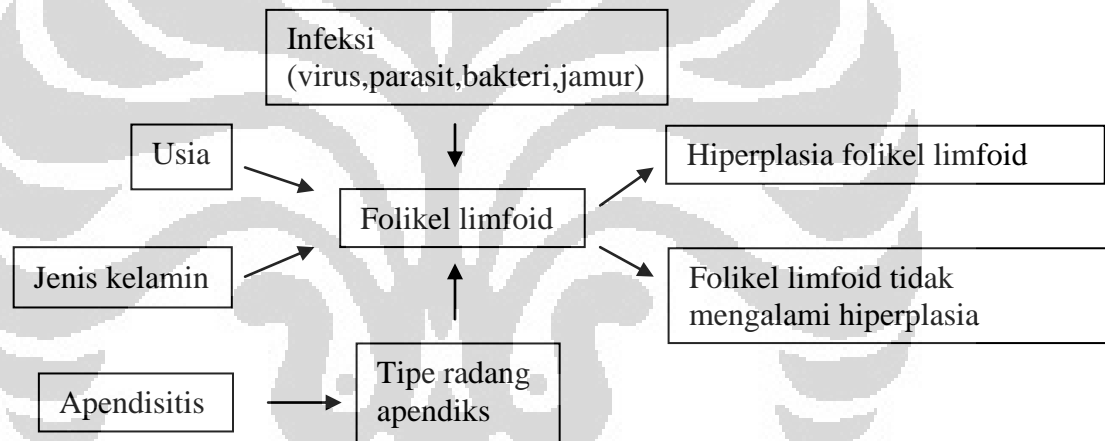
Dengan demikian, besar sampel untuk tiap kelompok adalah 49.

Pada penelitian ini besar sampel yang digunakan untuk masing-masing kelompok adalah 50.

3.6. Cara Pengambilan Sampel

Sampel dipilih jika memenuhi seluruh kriteria inklusi dengan menggunakan teknik random.

3.7. Kerangka Konsep



3.8. Definisi Operasional

No	Variabel	Pengukur	Alat ukur	Cara pengukuran	Skala pengukuran
1	Tipe radang pada apendiks	Dokter spesialis patologi anatomi FKUI-RSUPNCM	Mikroskop	Sesuai dengan prosedur	Kategorik
2	Ada tidaknya hiperlasia	Peneliti	Mikroskop	Sesuai dengan prosedur	Kategorik

	folikel limfoid				
--	-----------------	--	--	--	--

3.9 Cara Kerja Penelitian

Pengumpulan data dilakukan oleh peneliti dari sediaan patologi di Departemen Patologi Anatomi FKUI-RSUPNCM antara tahun 2005 sampai 2007. Mengamati sediaan patologi anatomi apendisitis dengan menggunakan mikroskop untuk melihat ada tidaknya hiperplasia folikel limfoid serta mendata temuan yang didapat. Menganalisis data menggunakan program statistik SPSS.



Gambar 3.1. Salah Satu Mikroskop yang Dipakai dalam Penelitian

3.10. Analisis Data

Analisis pada penelitian ini adalah menggunakan uji Chi square dengan menggunakan program statistik SPSS.

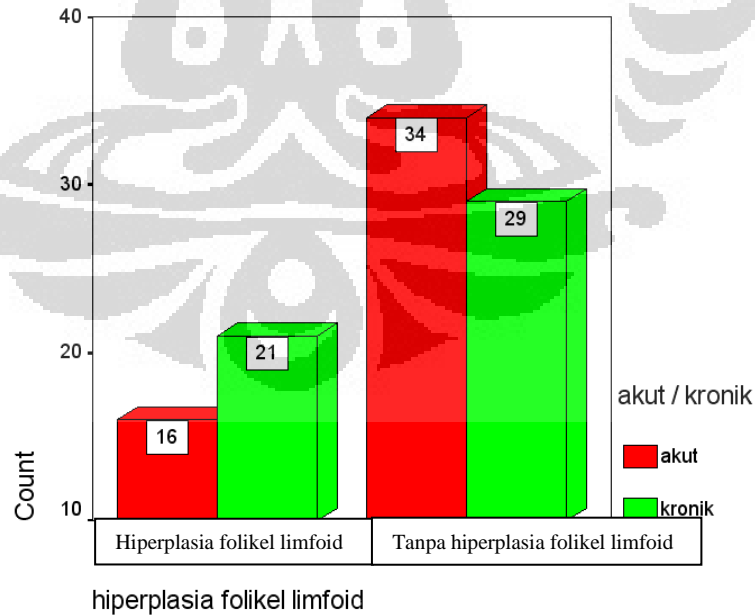
BAB 4 HASIL PENELITIAN

Telaah mikroskopik dilakukan terhadap 50 kasus apendisitis kronik dan 50 kasus apendisitis akut dengan cara melihat ada tidaknya hiperplasia folikel limfoid pada kedua kategori tersebut diatas.

Hasil penelitian dianalisis dengan program *software* SPSS. Pada apendisitis akut, ditemukan hiperplasia folikel limfoid sebanyak 32%, sedangkan pada apendisitis kronik ditemukan hiperplasia folikel limfoid sebanyak 42% (Tabel 1).

Tabel 4.1. Frekuensi Pasien dengan Hiperplasia Folikel Limfoid

Diagnosis PA	Hiperplasia Folikel Limfoid (n=50)	Persentase
Apendisitis akut	16	32
Apendisitis kronik	21	42
Jumlah (n=100)	37	



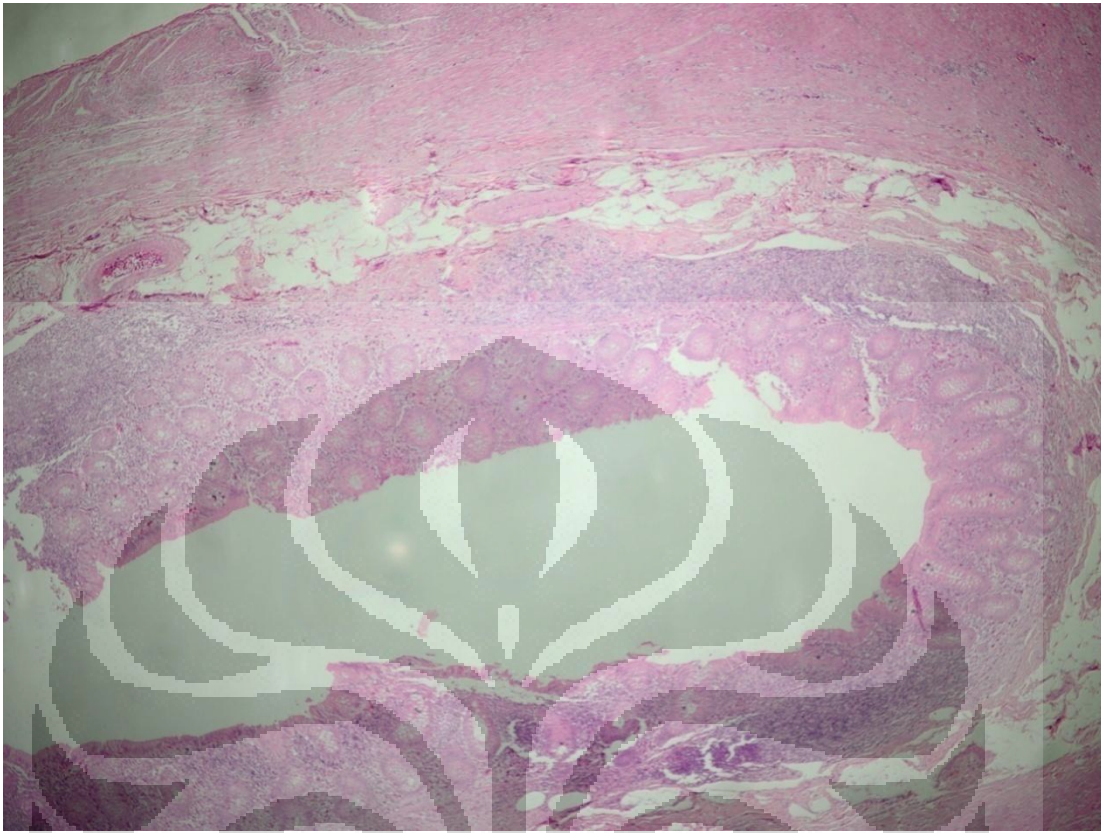
Gambar 4.1. Grafik Frekuensi Apendisitis Akut dan Kronik pada Sediaan Dengan dan Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid

Penelitian ini menggunakan hipotesis komparatif variabel kategorikal tidak berpasangan tabel 2x2. Oleh karena itu, uji hipotesis yang digunakan adalah Uji Chi square, dengan alternatif uji Fischer jika syarat untuk uji Chi-square tidak terpenuhi.

Pada penelitian ini, syarat uji chi-square terpenuhi (lihat lampiran 2), sehingga uji hipotesis yang digunakan adalah uji Chi-square. Berdasarkan uji nonparametrik Chi-square, didapatkan nilai kemaknaan sebesar 0.3, dengan interval kepercayaan 95% = 0.05 - 0,35. Oleh karena $p > 0,05$ maka dapat diambil kesimpulan bahwa tidak ada perbedaan proporsi yang bermakna antara hiperplasia folikel limfoid pada apendisitis akut maupun kronik. Hal ini berarti baik pada apendisitis kronik maupun akut dapat ditemukan hiperplasia folikel limfoid secara tidak berbeda bermakna. Pada kedua keadaan tersebut dapat ditemukan hiperplasia folikel limfoid dengan proporsi yang tidak jauh berbeda.



Gambar 4.2. Apendisitis dengan Hiperplasia Folikel Limfoid. pembesaran 400x.



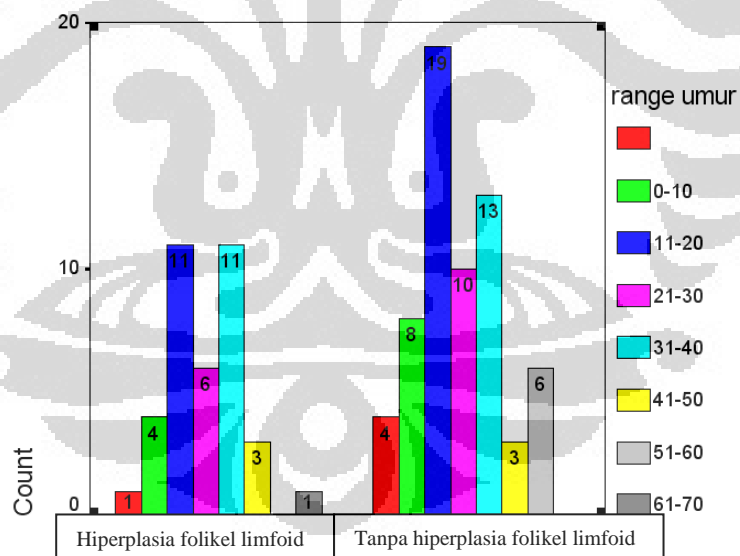
Gambar 4.3. Apendisitis tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid. pembesaran 400x.

Tabel 4.2. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Akut Maupun Kronik dengan Hiperplasia Folikel limfoid

Umur (tahun)	Frekuensi	Persentase
0-10	4	11,1
11-20	11	30,6
21-30	6	16,7
31-40	11	30,6
41-50	3	8,3
51-60	0	0
61-70	1	2,7
71-80	0	0
81-90	0	0
Jumlah	36	100

Tabel 4.3. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Akut maupun Kronik tanpa Hiperplasia Folikel limfoid

Umur (tahun)	Frekuensi	Persentase
0-10	8	13,6
11-20	19	32,2
21-30	10	16,9
31-40	13	22,0
41-50	3	5,1
51-60	6	10,2
61-70	0	0
71-80	0	0
81-90	0	0
Jumlah	59	100

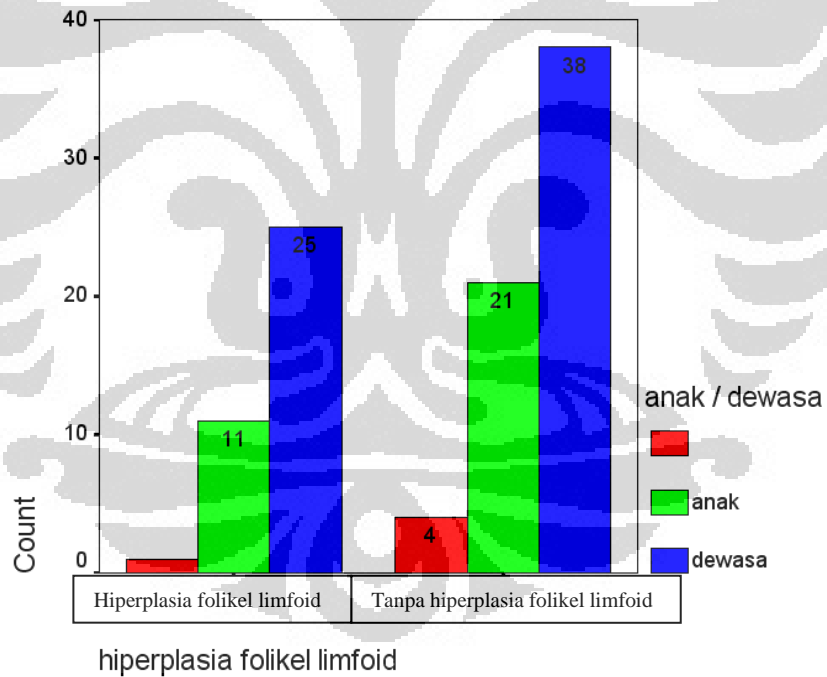


Gambar 4.4. Grafik Sebaran Usia Pasien pada Apendisitis Akut maupun Kronik Dengan dan Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid

Tabel 2, tabel 3, dan gambar 12 menunjukkan grafik sebaran usia pasien pada pasien dengan dan tanpa hiperplasia folikel limfoid. Tabel dan grafik tersebut menunjukkan bahwa apendisitis dengan hiperplasia folikel limfoid terbanyak ditemukan pada kelompok usia 11-20 tahun dan pada kelompok usia 31-40 tahun yang masing-masing berjumlah 11 sediaan (30,6%).

Tabel 4.4. Kategori Usia Pasien Apendisitis Akut dan Kronik dengan Hiperplasia Folikel Limfoid

Kategori Usia	Hiperplasia Folikel Limfoid	Persentase
Anak (0-18 tahun)	11 (n=32)	34,4
Dewasa (>18 tahun)	21 (n=63)	39,7
Jumlah (n=95)	36	

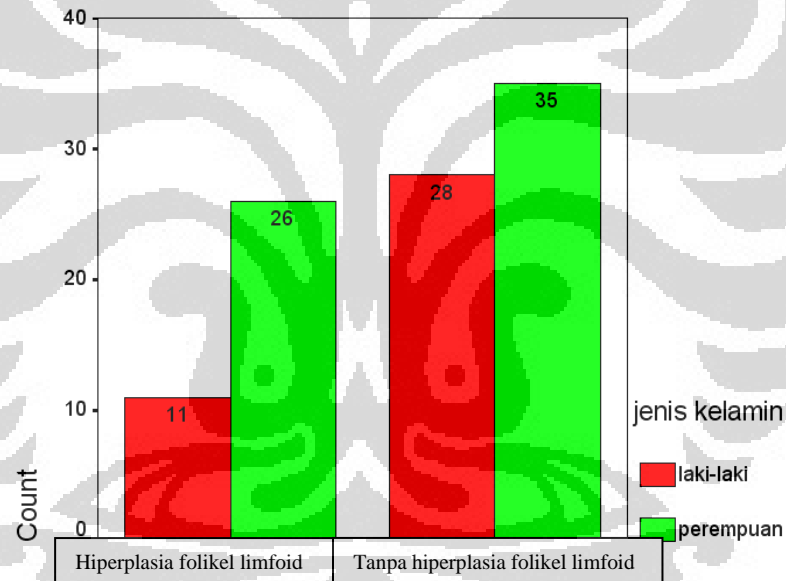


Gambar 4.5. Grafik Kategori Usia Pasien pada Apendisitis Akut maupun Kronik Dengan dan Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid

Tabel 4 dan Gambar 13 menunjukkan bahwa 34,4% (11 dari 32 sediaan) dari sediaan apendiks anak mengalami hiperplasia folikel limfoid, sedangkan pada pasien dewasa 39,7% (21 dari 63 sediaan) mengalami hiperplasia folikel limfoid.

Tabel 4.5. Sebaran Jenis Kelamin Pasien Apendisitis Akut maupun Kronik dengan Hiperplasia Folikel Limfoid

Jenis Kelamin	Hiperplasia Folikel Limfoid	Persentase
Laki-laki	11 (n=39)	28,2
Perempuan (n=61)	26 (n=61)	42,6
Jumlah (n=100)	37	



Gambar 4.6. Grafik Sebaran Jenis kelamin Pasien pada Apendisitis Akut maupun Kronik Dengan dan Tanpa Hiperplasia Folikel Limfoid.

Tabel 6 dan Gambar 15 menunjukkan 11 dari 39 (28,2%) dari seluruh sediaan apendiks laki-laki mengalami hiperplasia folikel limfoid, dan 26 dari 61 (42,6%) pasien perempuan pada populasi penelitian ini mengalami hiperplasia folikel limfoid.

BAB 5

PEMBAHASAN

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan proporsi yang bermakna antara hiperplasia folikel limfoid pada apendisitis akut maupun kronik. Hal ini menunjukkan bahwa jumlah hiperplasia folikel limfoid pada kedua kelompok apendisitis berdasarkan jenis peradangannya ini tidak jauh berbeda. Penelitian serupa sebelumnya belum banyak dilakukan.

Hasil penelitian juga menunjukkan ditemukannya hiperplasia folikel limfoid pada 32% dari seluruh kasus apendisitis akut yang diamati. Hal ini tidak berbeda jauh dengan sebuah studi yang dilakukan oleh Babekir AR, Devi N²⁰ pada 405 apendiks menemukan terjadinya hiperplasia folikel limfoid pada 25% dari seluruh kasus apendisitis akut yang diamati. Studi lain oleh Jona JZ, Belin RP, Burke JA²¹ pada 12 anak menemukan hiperplasia folikel limfoid pada apendisitis akut maupun kronik.

Pada penelitian ini seperti telah ditampilkan pada bab hasil penelitian, hiperplasia folikel limfoid cenderung sedikit lebih banyak ditemukan pada apendisitis kronik. Peneliti menduga hal ini terjadi karena pada apendisitis kronis terjadi proses peradangan yang bersifat menahun sehingga merangsang folikel limfoid yang kita ketahui sebagai komponen pertahanan tubuh untuk mengalami hiperplasia secara bertahap seiring dengan proses peradangan yang terjadi. Hiperplasia folikel limfoid ini merupakan respons tubuh sebagai perlawanan terhadap proses inflamasi yang diakibatkan oleh apendisitis. Namun, tidak semua jenis apendisitis kronis dapat menyebabkan hiperplasi folikel limfoid. Folikel limfoid pada apendisitis kronis jenis apendisitis fibrosis justru mengalami atrofi dan lapisan submukosa digantikan oleh jaringan fibrosa dan jaringan lemak.¹⁸ Hiperplasia folikel limfoid juga dapat ditemukan pada apendisitis akut karena hiperplasia folikel limfoid ini merupakan salah satu penyebab obstruksi pada apendisitis akut.¹¹

Adapun, parameter yang selama ini banyak diteliti adalah hubungan antara usia dengan folikel limfoid pada apendiks normal dimana apendiks pada anak-anak mengandung lebih banyak folikel limfoid dibandingkan dengan apendiks pada

dewasa.^{5,8} Namun, pada penelitian ini, hal tersebut tidak terlalu terlihat, 34,4% (11 dari 32 sediaan) dari sediaan apendisitis anak mengalami hiperplasia folikel limfoid, sedangkan pada pasien dewasa 39,7% (21 dari 63 sediaan) mengalami hiperplasia folikel limfoid. Disini terlihat bahwa pada penelitian ini frekuensi hiperplasia folikel limfoid pada pasien anak maupun dewasa tidak jauh berbeda. Adanya proses patologis pada apendiks dalam hal ini apendisitis diperkirakan menyebabkan hal tersebut.

Penelitian ini juga menunjukkan bahwa hiperplasia folikel limfoid dialami oleh 28,2% pasien laki-laki dan 42,6% pasien perempuan. Disini terlihat bahwa hiperplasia folikel limfoid cenderung lebih banyak terjadi pada perempuan, tetapi hingga saat ini belum diketahui faktor apa yang berperan menyebabkan hal tersebut, studi mengenai hal ini pun belum banyak dilakukan, sehingga masih diperlukan penelitian lebih lanjut untuk memastikan apakah terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan hiperplasia folikel limfoid serta faktor dan mekanisme apa saja yang berperan.

Penulis beranggapan, walaupun penelitian ini belum dapat membuktikan adanya perbedaan proporsi yang bermakna, antara hiperplasia folikel limfoid pada apendisitis akut maupun kronik tetapi penelitian sejenis ini masih dibutuhkan. Juga sebaiknya perlu diteliti lebih lanjut mengenai faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil penelitian, seperti adanya infeksi virus atau parasit yang dalam beberapa studi terbukti dapat menyebabkan hiperplasia folikel limfoid.²² Infeksi virus ini merupakan etiologi hiperplasia folikel limfoid yang paling sering dikemukakan, sehingga penelitian semacam ini sangat diperlukan untuk melihat kemungkinan adanya peranan infeksi virus pada terjadinya apendisitis kronik.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

1. Tidak terdapat perbedaan proporsi yang bermakna antara hiperplasia folikel limfoid pada apendisitis akut maupun kronik pada pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007. Hipotesis penelitian ditolak. Hipotesis nol diterima.
2. Frekuensi hiperplasia folikel limfoid pada pasien anak maupun dewasa pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007 tidak jauh berbeda.
3. Hiperplasia folikel limfoid pada pasien yang didiagnosis apendisitis secara histopatologis di RSUPNCM antara tahun 2005 hingga 2007 cenderung lebih banyak terjadi pada perempuan.

6.2. Saran

Penelitian terhadap hubungan antara kronisitas apendisitis dengan hiperplasia folikel limfoid perlu dikembangkan lebih lanjut dengan metode penelitian lain atau dengan cakupan populasi dan sampel yang lebih luas. Juga sebaiknya perlu diteliti lebih lanjut mengenai faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil penelitian ini seperti adanya infeksi virus atau parasit yang dalam beberapa studi terbukti dapat menyebabkan hiperplasia folikel limfoid. Selain itu, penelitian mengenai apendisitis dengan menggunakan parameter-parameter lain, seperti menghubungkan gambaran histopatologi dengan gejala klinis pasien, juga perlu dilakukan mengingat apendisitis masih merupakan salah satu masalah kesehatan di Indonesia bahkan dunia.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sisk JE. Appendicitis. 2004. Diunduh dari: <http://www.healthofchildren.com/A/Appendicitis.html>, 13 Oktober 2007
2. Chen L, Crawford JM. The gastrointestinal tract. In: Kumar V, Abul KA, Fausto N. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p.870-2.
3. Nonneoplastic lesions of the appendix. In: Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Stammermann GN, Lantz PE, Listrom MB, Rilke FO. Gastrointestinal pathology: an atlas and text. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers. 2008. p.497-523.
4. Appendix. In: Rosai J. Ackerman's surgical pathology. 8th Ed. Missouri: Mosby. 1996.p.711-5.
5. Segal GH, Petras RE. Vermiform Appendix. In: Sternberg SS, editor. Histology for pathologists. New York: Raven Press. 1992. p.591-600.
6. Gastrointestinal System. In: Sadler TW. Langman's Medical Embryology. 7th Ed. North Carolina: Williams and Wilkins. 1995. P.261-2.
7. van der Valk P, Meijer CJLM. Reactive lymph node. In: Sternberg SS, editor. Histology for pathologists. New York: Raven Press. 1992. p.233-51.
8. Lydard P, Grossi CE. Cells, tissues, and organs of the immune system. In: Male B, Brostoff J, Roth DB, Roitt I. Immunology. 7th Ed. Philadelphia: Mosby Elsevier. 2006. p.48-58.
9. McCance, Kathryn L. Hether, Sue E. Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children, 5th edition. Philadelphia: Elsevier Mosby. 2006
10. Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta 2006.
11. Santacrose R, Craig S. Appendicitis. Diunduh dari: <http://www.emedicine.com>, 2007.
12. Silen W. Acute Appendicitis and Peritonitis. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. Harrison's principles of

- internal medicine. 16th ed. New York: The McGraw-Hill Companies, 2005. P. 1806-1807.
13. Hartman GE. Acute Appendicitis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson textbook of pediatrics. 17th ed. Philadelphia: Saunders, 2004. p.1283-1285.
 14. Djojoningrat D, Rani HAA, Hardjodisastro D. Pemeriksaan Fisis Abdomen. Dalam: Markum HMS, editor. Penuntun anamnesis dan pemeriksaan fisis. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2000. h. 130.
 15. Sutarto AS, Budyatmoko B, Darmiati S. Radiologi Konvensional pada Anak. Dalam: Ekayuda I, editor. Radiologi diagnostik. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005. h. 416.
 16. The American Pediatric Surgery Association. Appendicitis. 2003. Diunduh dari: <http://www.eapsa.org/parents/resources/Appendicitis.cfm>, 18 Mei 2009.
 17. The challenge in diagnosing chronic appendicitis. 23 Juni 2006. Diunduh dari: <http://www.alumbo.com/cgi-bin/article/22194>, 18 Mei 2009.
 18. Inflammatory disorders. In: Morson BC, Dawson IAP, Day DW, Jass JR, Price AB, Williams JT. Morson and Dawson's Gastrointestinal Pathology. 3rd Ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1990. p.404-11.
 19. Mikroskop dan Penggunaannya. Diunduh dari: <http://bima.ipb.ac.id/~tpb-ipb/materi/bio100/Materi/mikroskop.html>. 2007.
 20. Babekir AR, Devi N. Analysis of the pathology of 405 appendices. East African Medical Journal. September 1990 Diunduh dari: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2253567?ordinalpos=16&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum
 21. Jona JZ, Belin RP, Burke JA. Lymphoid hyperplasia of the bowel and its surgical significant in children. Journal of Pediatric Surgery. 1996. Diunduh dari: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1003312?ordinalpos=23&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum

[em2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum](#)

22. Silva DF, Silva RJ, Silva MG, Sartorelli AC, Takegawa BK, Rodrigues MA.

Parasitic infection of the appendix and its possible relationship to acute appendicitis. Juni 2008. Diunduh dari:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18622474?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum



LAMPIRAN 1

Hasil pengamatan sediaan patologi anatomi apendisitis tahun 2005-2007

Hasil pengamatan sediaan patologi anatomi apendisitis akut tahun 2005-2007

NOMOR REGISTRASI	UMUR	JENIS KELAMIN	AKUT/KRONIK	HIPERPLASIA FOLIKEL LIMFOID
0507420	18	L	AKUT	NEGATIF
0507154	40	P	AKUT	NEGATIF
0504674	21	L	AKUT	NEGATIF
0506771	31	P	AKUT	POSITIF
0501736	6	P	AKUT	NEGATIF
0501912	8	L	AKUT	NEGATIF
0502181	19	L	AKUT	NEGATIF
0502366	11	L	AKUT	NEGATIF
0504175	?	L	AKUT	NEGATIF
0504913	22	P	AKUT	NEGATIF
0604007	7	P	AKUT	NEGATIF
0604465	16	P	AKUT	NEGATIF
0604662	?	L	AKUT	NEGATIF
0605817	21	P	AKUT	NEGATIF
0605944	25	L	AKUT	POSITIF
0606076	12	L	AKUT	NEGATIF
0607424	14	L	AKUT	POSITIF
0608227	7	L	AKUT	NEGATIF
0600278	19	P	AKUT	POSITIF
0600881	19	P	AKUT	NEGATIF
0600065	10	L	AKUT	POSITIF
0603757	6	P	AKUT	POSITIF
0602157	32	L	AKUT	NEGATIF
0601426	20	L	AKUT	NEGATIF
0600279	?	P	AKUT	NEGATIF
0600371	26	P	AKUT	NEGATIF
0601283	10	P	AKUT	NEGATIF
0601461	1	L	AKUT	POSITIF
0601666	34	L	AKUT	POSITIF
0602706	16	P	AKUT	POSITIF
0602880	8	L	AKUT	NEGATIF
0700062	28	P	AKUT	NEGATIF
0700232	18	P	AKUT	NEGATIF
0700255	41	P	AKUT	POSITIF
0700660	64	P	AKUT	POSITIF
0700902	6	P	AKUT	NEGATIF
0701009	27	P	AKUT	POSITIF

0701785	45	L	AKUT	NEGATIF
0701988	17	L	AKUT	POSITIF
0703203	16	P	AKUT	NEGATIF
0703263	44	L	AKUT	NEGATIF
0703295	34	P	AKUT	POSITIF
0700360	19	L	AKUT	NEGATIF
0703589	37	L	AKUT	NEGATIF
0703785	21	P	AKUT	NEGATIF
0104776	59	L	AKUT	NEGATIF
0705817	14	P	AKUT	NEGATIF
0706641	12	L	AKUT	NEGATIF
0706940	20	L	AKUT	POSITIF
0707878	?	P	AKUT	POSITIF

Hasil pengamatan sediaan patologi anatomi apendisitis kronik tahun 2005-2007

NOMOR REGISTRASI	UMUR	JENIS KELAMIN	AKUT/KRONIK	HIPERPLASIA FOLIKEL LIMFOID
0507030	28	P	KRONIK	POSITIF
0594045	33	P	KRONIK	POSITIF
0504518	20	P	KRONIK	POSITIF
0505336	17	L	KRONIK	POSITIF
0505356	?	L	KRONIK	NEGATIF
0506938	33	L	KRONIK	NEGATIF
0506205	40	P	KRONIK	NEGATIF
0506769	36	L	KRONIK	NEGATIF
0507031	19	P	KRONIK	NEGATIF
0500187	6	L	KRONIK	POSITIF
0502952	18	P	KRONIK	POSITIF
0503891	15	P	KRONIK	NEGATIF
0503967	42	P	KRONIK	NEGATIF
0502222	22	P	KRONIK	NEGATIF
0503268	36	P	KRONIK	POSITIF
0501790	35	P	KRONIK	NEGATIF
0500646	53	P	KRONIK	NEGATIF
0505226	37	P	KRONIK	POSITIF
0501600	21	P	KRONIK	POSITIF
0502274	34	L	KRONIK	NEGATIF
0507093	23	P	KRONIK	POSITIF
0505103	19	P	KRONIK	POSITIF
0606895	34	P	KRONIK	POSITIF
0607419	37	P	KRONIK	POSITIF
0606924	40	P	KRONIK	NEGATIF
0600258	55	L	KRONIK	NEGATIF
0600706	21	P	KRONIK	NEGATIF
0600799	25	L	KRONIK	NEGATIF

0601068	9	L	KRONIK	NEGATIF
0602599	23	P	KRONIK	NEGATIF
0603707	53	L	KRONIK	NEGATIF
0700275	32	L	KRONIK	NEGATIF
0700296	45	L	KRONIK	POSITIF
0702195	38	P	KRONIK	NEGATIF
0702260	34	P	KRONIK	NEGATIF
0703412	17	P	KRONIK	POSITIF
0703584	14	P	KRONIK	NEGATIF
0703709	20	P	KRONIK	NEGATIF
0704194	37	P	KRONIK	POSITIF
0104704	31	P	KRONIK	POSITIF
0104708	16	P	KRONIK	NEGATIF
0705112	39	P	KRONIK	NEGATIF
0705871	60	L	KRONIK	NEGATIF
0705603	15	P	KRONIK	NEGATIF
0706474	54	P	KRONIK	NEGATIF
0706606	32	P	KRONIK	POSITIF
0707479	28	P	KRONIK	POSITIF
0707592	14	P	KRONIK	POSITIF
0705632	15	P	KRONIK	NEGATIF
0704577	46	L	KRONIK	POSITIF

Keterangan:

Nomor Registrasi = Nomor registrasi pasien di departemen Patologi Anatomi
FKUI/RSUPNCM

Umur dalam tahun

L = Laki-laki

P = Perempuan

Akut = Apendisitis Akut

Kronik = Apendisitis Kronik

Positif = Terdapat hiperplasia folikel limfoid

Negatif = Tidak terdapat hiperplasia folikel limfoid

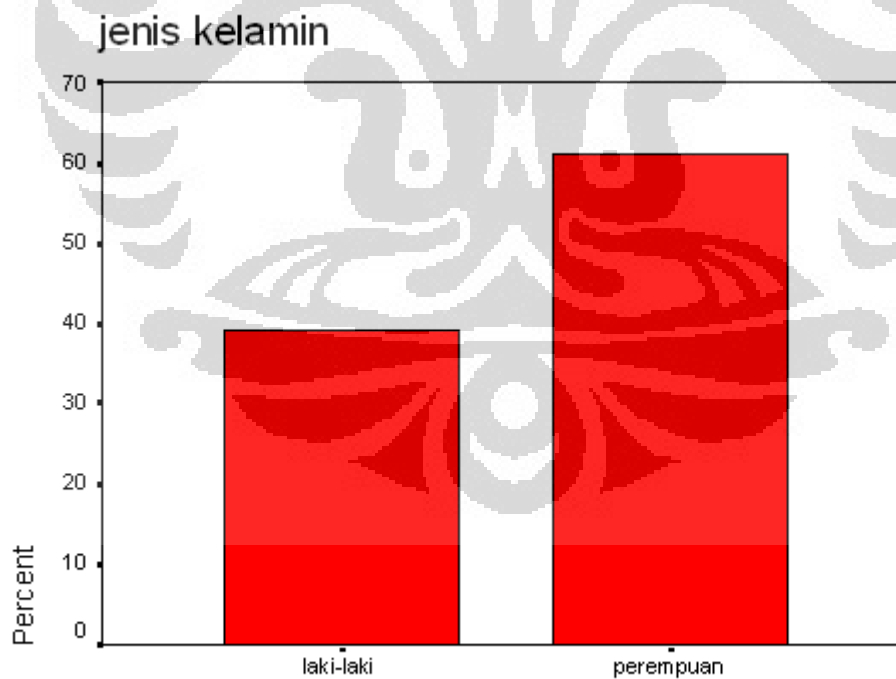
LAMPIRAN 2

Analisis penelitian dengan program *software* SPSS ver 10

Frequencies

Statistics		
jenis kelamin		
N	Valid	100
	Missing	0

jenis kelamin					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	laki-laki	39	39.0	39.0	39.0
	perempuan	61	61.0	61.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	



jenis kelamin

→ Frequencies

Statistics

anak / dewasa

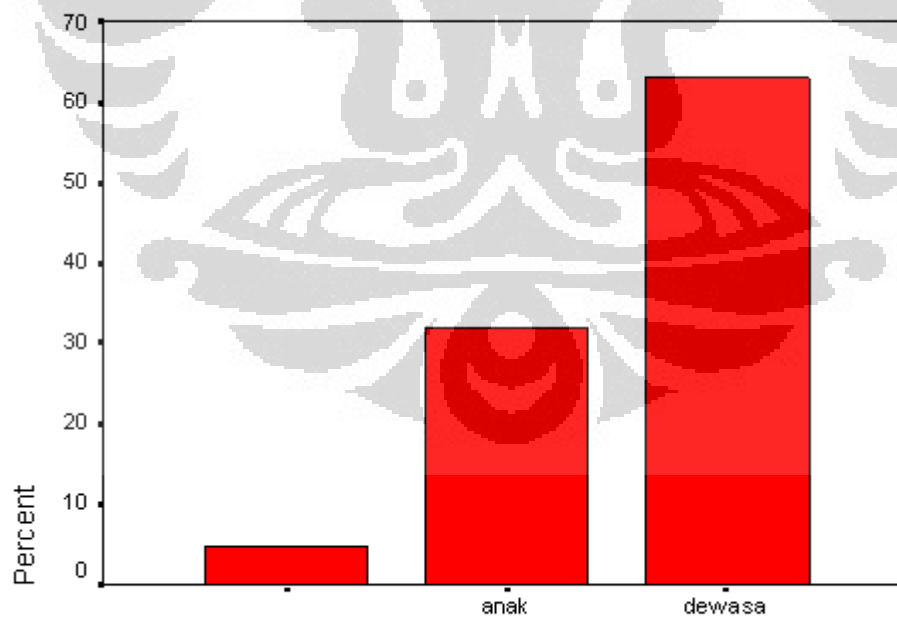
N	Valid	100
	Missing	0

▼ Frequencies

anak / dewasa

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	5	5.0	5.0	5.0
anak	32	32.0	32.0	37.0
dewasa	63	63.0	63.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

anak / dewasa



anak / dewasa

Anak : Usia 0-18 tahun

Dewasa: > 18 tahun

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
akut / kronik * hiperplasia folikel limfoid	100	100.0%	0	.0%	100	100.0%

akut / kronik * hiperplasia folikel limfoid Crosstabulation

			hiperplasia folikel limfoid		Total
			positif	negatif	
akut / kronik	akut	Count	16	34	50
		Expected Count	18.5	31.5	50.0
	kronik	Count	21	29	50
		Expected Count	18.5	31.5	50.0
Total		Count	37	63	100
		Expected Count	37.0	63.0	100.0

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.073 ^b	1	.300		
Continuity Correction ^a	.686	1	.407		
Likelihood Ratio	1.075	1	.300		
Fisher's Exact Test				.408	.204
N of Valid Cases	100				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18.50.