

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

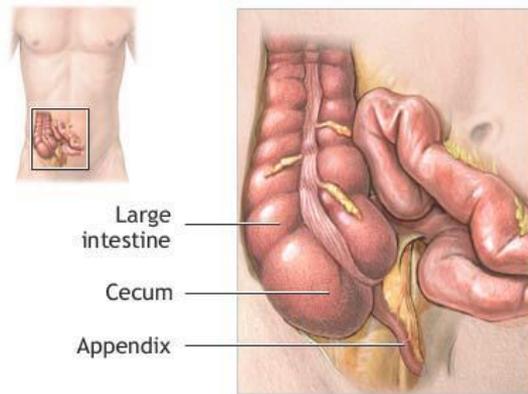
#### **2.1 Apendiks Vermiformis**

##### **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 ascendens.<sup>4-5</sup> 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.<sup>5</sup>

Vaskularisasi dari apendiks berjalan sepanjang mesoapendiks kecuali di ujung dari apendiks dimana tidak terdapat mesoapendiks. Arteri apendikular, derivat cabang inferior dari arteri iliocoli 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 plexus mesenterik superior (simpatis).<sup>5</sup>

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 dominan. Komponen folikel limfoid ini mengakibatkan lumen dari apendiks seringkali berbentuk irregular (stelata) pada potongan melintang dengan diameter 1-3 cm.<sup>4-5</sup>



Gambar 2.1. Posisi apendiks vermiformis dalam tubuh manusia

Diunduh dari: [edenprairieweblogs.org/scottnealpost/date/2005/](http://edenprairieweblogs.org/scottnealpost/date/2005/)

### 2.1.2 Perkembangan Embriologi Apendiks Vermiformis

Apendiks vermiformis berasal dari struktur primordial yakni divertikulum sekum 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.<sup>5,6</sup> Perkembangan embriologis yang abnormal dapat mengakibatkan agenesis, hipoplasia, duplikasi atau bahkan triplikasi dari apendiks. Duplikasi dari apendiks sering diasosiasikan dengan anomali kongenital lain yang mengancam jiwa.<sup>5</sup>

### 2.1.3 Histologi Apendiks Vermiformis

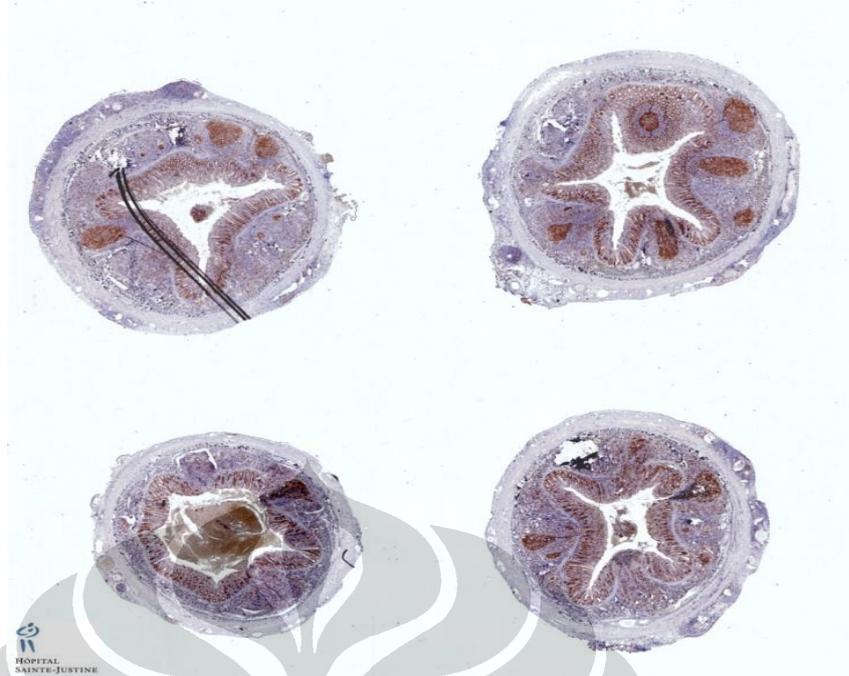
Komposisi histologis dari apendiks serupa dengan usus besar, terdiri dari empat lapisan yakni mukosa, submukosa, muskularis eksterna, dan lapisan serosa. Mukosa apendiks terdiri dari selapis epitel di permukaan.<sup>5</sup> Pada epitel ini terdapat sel-sel absorbtif, sel-sel goblet, sel-sel neuro endokrin, dan beberapa sel paneth.<sup>4</sup> 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 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.<sup>5</sup>

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.<sup>5</sup>

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's, yang serupa secara morfologi dan fungsi dengan pleksus Meissner di lapisan submukosa. Sebagai tambahan, pembuluh limfatik dan pembuluh darah juga terdapat pada lapisan ini.<sup>5</sup>

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.<sup>5</sup>



Gambar 2.2 Potongan melintang apendiks vermiformis normal secara mikroskopik  
diunduh dari: [http://www.humpath.com/IMG/jpg/cd20\\_normal\\_appendix\\_12\\_3.jpg](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](http://www.humpath.com/IMG/jpg/cd20_normal_appendix_12_1.jpg)

## **2.2 Apendisitis**

### **2.2.1 Definisi dan Epidemiologi**

Apendisitis merupakan radang pada apendiks vermiformis yang merupakan proyeksi dari apeks sekum. Apendisitis 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.<sup>7</sup>

Apendisitis merupakan penyakit 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.<sup>8</sup>

### **2.2.2 Apendisitis Akut**

#### **2.2.2.1 Epidemiologi**

Insiden apendisitis akut lebih tinggi pada negara maju daripada Negara berkembang, namun dalam tiga sampai empat dasawarsa terakhir menurun secara bermakna, yaitu 100 kasus tiap 100.000 populasi mejadi 52 tiap 100.000 populasi. Kejadian ini mungkin disebabkan perubahan pola makan, yaitu Negara berkembang berubah menjadi makanan kurang serat. Menurut data epidemiologi apendisitis akut jarang terjadi pada balita, meningkat pada pubertas, dan mencapai puncaknya pada saat remaja dan awal 20-an, sedangkan angka ini menurun pada

menjelang dewasa. Insiden apendisitis sama banyaknya antara wanita dan laki-laki pada masa prapuber, sedangkan pada masa remaja dan dewasa muda rasionya menjadi 3:2, kemudian angka yang tinggi ini menurun pada pria<sup>17</sup>

#### 2.2.2.2 Etiologi

Apendisitis akut dapat disebabkan oleh beberapa sebab terjadinya proses radang bakteri yang dicetuskan oleh beberapa faktor pencetus diantaranya Hiperplasia jaringan limfe, fekalith, tumor apendiks, dan cacing askaris yang menyumbat. Ulserasi mukosa merupakan tahap awal dari kebanyakan penyakit ini.<sup>10</sup> namun ada beberapa faktor yang mempermudah terjadinya radang apendiks, diantaranya :

##### 1. Faktor sumbatan (obstruksi)

Faktor obstruksi merupakan faktor terpenting terjadinya apendisitis (90%) yang diikuti oleh infeksi. Sekitar 60% obstruksi disebabkan oleh hiperplasia jaringan lymphoid sub mukosa, 35% karena stasis fekal, 4% karena benda asing dan sebab lainnya 1% diantaranya sumbatan oleh parasit dan cacing. Obstruksi yang disebabkan oleh fekalith dapat ditemui pada bermacam-macam apendisitis akut diantaranya ; fekalith ditemukan 40% pada kasus apendisitis kasus sederhana, 65% pada kasus apendisitis akut gangrenosa tanpa ruptur dan 90% pada kasus apendisitis akut dengan ruptur.<sup>17</sup>

##### 2. Faktor Bakteri

Infeksi enterogen merupakan faktor patogenesis primer pada apendisitis akut. Adanya fekalith dalam lumen apendiks yang telah terinfeksi memperburuk dan memperberat infeksi, karena terjadi peningkatan stagnasi feses dalam lumen apendiks, pada kultur didapatkan terbanyak ditemukan adalah kombinasi antara *Bacteriodes fragililis* dan *E.coli*, lalu *Splanhicus*, *lacto-bacilus*, *Pseudomonas*, *Bacteriodes splanicus*. Sedangkan kuman yang menyebabkan perforasi adalah kuman anaerob sebesar 96% dan aerob <10%.<sup>17</sup>

### 3. Kecenderungan familial

Hal ini dihubungkan dengan tedapatnya malformasi yang hereditier dari organ, apendiks yang terlalu panjang, vaskularisasi yang tidak baik dan letaknya yang mudah terjadi apendisitis. Hal ini juga dihubungkan dengan kebiasaan makanan dalam keluarga terutama dengan diet rendah serat dapat memudahkan terjadinya fekolith dan mengakibatkan obstruksi lumen.<sup>19</sup>

### 4. Faktor ras dan diet

Faktor ras berhubungan dengan kebiasaan dan pola makanan sehari-hari. Bangsa kulit putih yang dulunya pola makan rendah serat mempunyai resiko lebih tinggi dari negara yang pola makannya banyak serat. Namun saat sekarang, kejadiannya terbalik. Bangsa kulit putih telah merubah pola makan mereka ke pola makan tinggi serat. Justru Negara berkembang yang dulunya memiliki tinggi serat kini beralih ke pola makan rendah serat, memiliki resiko apendisitis yang lebih tinggi.<sup>17</sup>

#### **2.2.2.3 Patogenesis Apendisitis Akut**

Pada stadium awal apendisitis, terjadi peradangan di mukosa apendiks. Peradangan ini secara cepat meluas melalui submukosa menembus tunika muskularis dan tunika serosa. Jaringan mukosa pada apendiks menghasilkan mukus (lendir) setiap harinya. Terjadinya obstruksi menyebabkan pengaliran mukus dari lumen apendiks ke sekum menjadi terhambat. Makin lama mukus makin bertambah banyak dan kemudian terbentuklah bendungan mukus di dalam lumen. Namun, karena keterbatasan elastisitas dinding apendiks, sehingga hal tersebut menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan intralumen. Tekanan yang meningkat tersebut akan menyebabkan terhambatnya aliran limfe, sehingga mengakibatkan timbulnya edema, diapedesis bakteri, dan ulserasi mukosa. Pada saat inilah terjadi apendisitis akut fokal yang ditandai oleh nyeri di daerah epigastrium di sekitar umbilikus.<sup>17</sup>

Jika sekresi mukus terus berlanjut, tekanan intralumen akan terus meningkat. Hal ini akan menyebabkan terjadinya obstruksi vena, edema

bertambah, dan bakteri akan menembus dinding apendiks. Peradangan yang timbul pun semakin meluas dan mengenai peritoneum setempat, sehingga menimbulkan nyeri di daerah perut kanan bawah. Keadaan ini disebut dengan apendisitis supuratif akut.<sup>17</sup>

Bila kemudian aliran arteri terganggu, akan terjadi trombosis pada arteri yang menyuplai apendiks maka akan terjadi infark dinding apendiks yang disusul dengan terjadinya gangren. Hal ini biasa muncul pada bagian distal dan apendiks mulai menjadi hancur atau pecah. Keadaan ini disebut dengan apendisitis gangrenosa. Jika dinding apendiks yang telah mengalami gangren ini pecah, itu berarti apendisitis berada dalam keadaan perforasi.<sup>17</sup>

Sebenarnya tubuh juga melakukan usaha pertahanan untuk membatasi proses peradangan ini. Caranya adalah dengan menutup apendiks dengan omentum, dan usus halus, sehingga terbentuk massa periapendikuler yang secara salah dikenal dengan istilah infiltrat apendiks. Di dalamnya dapat terjadi nekrosis jaringan berupa abses yang dapat mengalami perforasi. Namun, jika tidak terbentuk abses, apendisitis akan sembuh dan massa periapendikuler akan menjadi tenang dan selanjutnya akan mengurai diri secara lambat.<sup>17</sup>

Pada anak-anak, dengan omentum yang lebih pendek, apendiks yang lebih panjang, dan dinding apendiks yang lebih tipis, serta daya tahan tubuh yang masih kurang, memudahkan terjadinya perforasi. Sedangkan pada orang tua, perforasi mudah terjadi karena adanya gangguan pembuluh darah.<sup>17</sup>

Apendiks yang pernah meradang tidak akan sembuh dengan sempurna, tetapi akan membentuk jaringan parut. Jaringan ini menyebabkan terjadinya perlengketan dengan jaringan sekitarnya. Perlengketan tersebut dapat kembali menimbulkan keluhan pada perut kanan bawah. Pada suatu saat organ ini dapat mengalami peradangan kembali dan dinyatakan mengalami eksaserbasi.<sup>17</sup>

#### **2.2.2.4 Manifestasi Klinis Apendisitis Akut**

Secara klasik, apendisitis memberikan manifestasi klinis seperti :

- (1) Nyeri, pertama pada periumbilical kemudian menyebar ke kuadran kanan bawah.<sup>2-4,10</sup> Nyeri bersifat viseral, berasal dari kontraksi appendiceal 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 somatic, berlokasi di kuadran kanan bawah.<sup>10</sup> Gejala ini ditemukan pada 80% kasus.<sup>9</sup> Biasanya pasien berbaring, melakukan fleksi pada pinggang, serta mengangkat lututnya untuk mengurangi pergerakan dan menghindari nyeri yang semakin parah.<sup>9</sup>

- (2) Anoreksia sering terjadi. Mual dan muntah terjadi pada 50-60% kasus, tetapi muntah biasanya *self-limited*.<sup>10</sup>
- (3) Abdominal *tenderness*, khususnya pada regio appendiks.<sup>2</sup> 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 appendix panjang.<sup>9</sup> Gejala ini tidak ditemukan apabila terdapat appendix retrosekal atau appendix pelvis, dimana pada pemeriksaan fisiknya ditemukan *tenderness* pada panggul atau rectal atau pelvis. Kekakuan dan *tenderness* dapat menjadi tanda adanya perforasi dan peritonitis terlokalisir atau difus.<sup>9</sup>
- (4) Demam ringan<sup>2-4,10</sup>, dimana temperatur tubuh berkisar antara 37,2 – 38°C (99 – 100°F), tetapi suhu > 38,3°C (101°F) menandakan adanya perforasi.<sup>10</sup>
- (5) Peningkatan jumlah leukosit perifer.<sup>2-4,10</sup> Leukositosis > 20,000 sel/  $\mu$ L menandakan adanya perforasi.<sup>10</sup>

#### 2.2.2.5 Diagnosis Apendisitis 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, osteomiелitis pelvik, abses psoas, dan penyakit tubo-ovarian ( kehamilan ektopik, kista ovarium, *pelvic inflammatory disease*, *ovarian torsion*.<sup>11</sup>

Pemeriksaan fisik harus dimulai dengan inspeksi yang meliputi ekspresi pasien dan keadaan abdomen.<sup>11</sup> 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 umbilicus.<sup>12</sup> Nyeri tekan dan nyeri lepas disertai rigiditas pada daerah McBurney ini sensitif untuk suatu apendisitis akut.<sup>10,12</sup> Pada auskultasi, bising usus normal atau meningkat pada awal apendisitis, dan bising melemah (hipoaktif) jika terjadi perforasi.<sup>11</sup> Pemeriksaan rektal juga dapat dilakukan jika diagnosis meragukan, khususnya untuk anak berusia dibawah 4 tahun dan remaja wanita.<sup>11</sup> Suhu tubuh biasanya normal atau sedikit meningkat [37,2-38°C (99-100,5°F)], bila suhu tubuh diatas 38,3°C(101°F) perlu dicurigai telah terjadi perforasi.<sup>10</sup> Takikardi biasanya sebagai penyerta kenaikan suhu tubuh.<sup>10</sup>

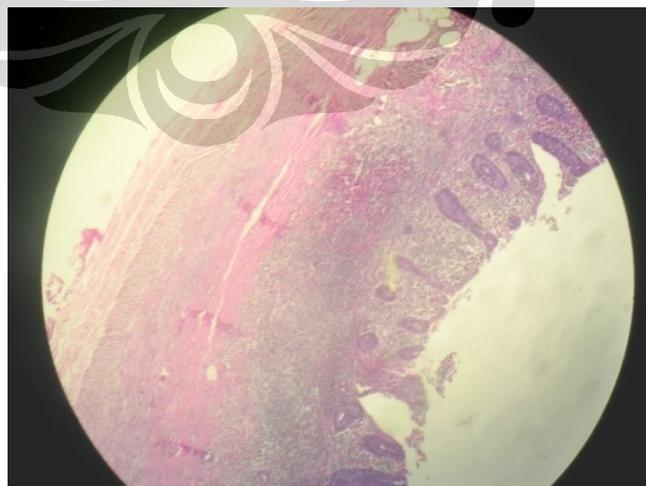
Pemeriksaan laboratorium pada pasien yang dicurigai apendisitis biasanya meliputi hitung jumlah dan jenis sel darah lengkap dan urinalisis.<sup>11</sup> Peran utama pemeriksaan laboratorium ini adalah untuk mengeksklusi diagnosis alternatif seperti infeksi saluran kemih, sindrom hemolitik-uremik, Henoch-Schönlein purpura.<sup>11</sup> 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.<sup>10</sup> Sekalipun demikian, tidak adanya leukositosis tidak menutup kemungkinan terhadap apendisitis akut.<sup>10,11</sup> Pada urinalisis terdapat peningkatan berat jenis urin, terkadang ditemukan hematuria, piuria, dan albuminuria.<sup>10</sup> Obat-obatan seperti antibiotik dan steroid dapat mempengaruhi hasil laboratorium.<sup>10</sup>

Pemeriksaan radiologi yang dapat membantu mengevaluasi pasien dengan kecurigaan apendisitis meliputi foto polos abdomen dan toraks, ultrasonografi(USG), CT, dan barium enema (jarang).<sup>11</sup> 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.<sup>11,13</sup> Pemeriksaan USG menunjukkan adanya edema apendiks yang disebabkan oleh reaksi peradangan.<sup>13</sup> 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.<sup>13</sup> CT untuk mendeteksi abses periapendiks.<sup>13</sup>

### 2.2.2.6 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 gangrenosa akut, yang akan secara cepat diikuti terjadinya ruptur apendiks ( 15-30% ) dan peritonitis supuratif.<sup>2-4</sup>

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.<sup>2-4</sup>



Gambar 2.4. Morfologi Apendisitis Akut dengan mikroskop perbesaran 400x

### 2.2.3 Apendisitis Kronis

Keberadaan apendisitis kronis 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 hanya terisi sebagian oleh barium saat barium enema dengan keluhan nyeri abdomen kanan bawah yang bersifat kronik intermiten, maka diagnosis apendisitis kronis sangat mungkin.<sup>14</sup>

Apendisitis kronis lebih jarang terjadi daripada apendisitis akut dan lebih sulit pula untuk didiagnosis. Gejala yang dialami pasien dengan apendisitis kronis tidaklah jelas, dan progresinya bersifat lambat. Pada apendisitis kronis, sumbatan hanya bersifat parsial, dengan lebih sedikit invasi bakteri. Sekalipun gejala dan progresi tidak sehebat apendisitis akut. Apendisitis kronis tetaplah berbahaya jika dibiarkan tanpa ditangani.<sup>15</sup>

### 2.2.4 Penatalaksanaan

Apendektomi langsung dilakukan ketika diagnosis apendisitis ditegakkan. Antibiotik biasanya diberikan juga segera setelah diagnosis tegak. Apendektomi harus dilengkapi dengan pemberian antibiotik IV. Pilih antibiotik yang baik untuk bakteri gram negatif anaerob dan enterobakter, yang banyak digunakan adalah sefalosporin generasi ketiga. Pemberian antibiotik terutama pada apendisitis perforasi dan diteruskan hingga suhu tubuh dan hitung jenisnya sudah kembali normal. Pemberian antibiotik ini dapat menurunkan angka kematian.<sup>18</sup>

Ada pasien yang inflamasi dan infeksi ringannya ringan dan terlokalisasi pada daerah yang kecil. Tubuhnya dapat menyelesaikan inflamasi tersebut. Pasien seperti ini tidak terlalu sakit dan mengalami kemajuan setelah beberapa hari observasi. Apendisitis ini disebut apendisitis terbatas dan dapat ditata laksana dengan antibiotik saja. Apendiks dapat diangkat segera atau beberapa saat setelahnya.<sup>18</sup>

Jika tata laksana terlambat dan rupture telah terjadi untuk beberapa hari bahkan beberapa minggu, abses biasanya telah terbentuk dan perforasi dapat sudah menutup. Jika abses kecil, dapat ditatalaksana dengan antibiotik, tetapi biasanya abses memerlukan drainase. Tabung kecil dari plastic atau karet

dimasukkan lewat kulit ke dalam abses dengan bantuan ultrasound atau CT yang menunjukkan lokasi abses. Tabung tersebut mengalirkan pus ke luar tubuh. Apendiks dapat diangkat beberapa minggu atau bulan setelah abses dikeluarkan. Ini disebut interval apendektomi dan dilakukan untuk mencegah serangan apendisitis berikutnya.<sup>18</sup>

Insisi sepanjang 2-3 inci dibuat pada kulit dan lapisan dinding perut di atas area apendiks yaitu pada kuadran kanan bawah abdomen. Setelah insisi dibuat ahli bedah akan melihat daerah sekitar apendiks, apakah ada masalah lain selain apendisitis, jika tidak ada, apendiks akan diangkat. Pengangkatan apendiks dilakukan dengan melepaskan apendiks dari perlekatannya dengan mesenterium abdomen dan kolon, menggantung apendiks dari kolon, dan menjahit lubang pada kolon tempat apendiks sebelumnya. Jika ada abses, pus akan didrainase. Insisi tersebut lalu dijahit dan ditutup.<sup>18</sup>

Teknik terbaru dengan laparoskopi. Laparoskopi adalah prosedur pembedahan dengan fiberoptik yang dimasukkan ke dalam abdomen melalui insisi kecil yang dibuat pada dinding abdomen. Dengan laparoskopi kita bisa melihat langsung apendiks, organ abdomen dan pelvis yang lain. Jika apendisitis ditemukan, apendiks dapat langsung diangkat melalui insisi kecil tersebut. Laparoskopi dilakukan dengan anestesi general. Keuntungannya setelah operasi, nyerinya akan lebih sedikit karena insisinya lebih kecil serta pasien bisa kembali beraktivitas lebih cepat. Keuntungan lain adalah dengan laparoskopi ini ahli bedah dapat melihat abdomen terlebih dahulu jika diagnosis apendisitis diragukan. Sebagai contoh, pada wanita yang menstruasi dengan ruptur kista ovarium yang gejalanya mirip apendisitis.<sup>18</sup>

Jika apendiks tidak ruptur, pasien dapat pulang dalam 1-2 hari, jika terdapat perforasi, ia dapat tinggal selama 4-7 hari, terutama jika terjadi peritonitis. Antibiotik intravena dapat diberikan untuk mengobati infeksi dan membantu penyembuhan abses.<sup>18</sup>

Jika saat pembedahan, dokter menemukan apendiks yang terlihat normal, dan tidak ada penyebab lain dari masalah pasien, lebih baik mengangkat apendiks yang terlihat normal tersebut daripada melewatkan apendisitis yang awal atau kasus apendisitis yang ringan.<sup>18</sup>

## 2.3 Mikroskop

Untuk melihat gambaran sel-sel inflamasi pada penelitian ini dibutuhkan mikroskop. Mikroskop merupakan alat bantu yang memungkinkan kita dapat mengamati obyek yang berukuran sangat kecil. Ada dua jenis mikroskop berdasarkan pada kenampakan obyek yang diamati, yaitu mikroskop dua dimensi (mikroskop cahaya) dan mikroskop tiga dimensi (mikroskop stereo). Sedangkan berdasarkan sumber cahayanya, mikroskop dibedakan menjadi mikroskop cahaya dan mikroskop elektron. Yang akan dibahas di sini adalah mikroskop cahaya.<sup>16</sup>

Mikroskop cahaya mempunyai perbesaran maksimum 1000 kali dengan dudukan yang kuat, sehingga dapat berdiri dengan stabil. 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.<sup>16</sup>

Pada mikroskop konvensional, sumber cahaya masih berasal dari sinar matahari yang dipantulkan dengan suatu cermin datar ataupun cekung yang terdapat dibawah kondensor. Cermin ini akan mengarahkan cahaya dari luar kedalam kondensor. Pada mikroskop modern sudah dilengkapi lampu sebagai pengganti sumber cahaya matahari.<sup>16</sup>

Komponen mikroskop, yaitu :<sup>16</sup>

### 1. Lensa okuler

Lensa okuler terletak pada ujung atas badan mikroskop dan berdekatan dengan mata. Lensa okuler memiliki beberapa derajat perbesaran. Perbesaran khas yang digunakan adalah 5x, 10x, dan 2x. Pada beberapa mikroskop yang baik, konfigurasi antara lensa okuler dan lensa objektif dapat memperlihatkan penampakan objek yang jelas, terutama untuk objek yang apokromatik.

## 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 (25 mm x 75 mm).

## 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 filter, untuk mengatur kualitas dan intensitas cahaya. Sehingga objek mendapat penerangan yang sesuai dengan lingkungan dan mata pengamat.