

**SKRIPSI**

**PERBEDAAN IDENTIFIKASI SEL MAKROFAG PADA MUKOSA  
LAMBUNG TIKUS DENGAN GASTRITIS MENGGUNAKAN  
PEWARNAAN HEMATOKSILIN EOSIN DAN  
IMUNOHISTOKIMIA S100 PROTEIN**



**Oleh :  
EGA HANDARINOVIA  
NIM: 1913353110**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN/TLM  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG  
PADANG  
2020**

## ABSTRAK

### PERBEDAAN IDENTIFIKASI SEL MAKROFAG PADA MUKOSA LAMBUNG TIKUS DENGAN GASTRITIS MENGGUNAKAN PEWARNAAN HEMATOKSILIN EOSIN DAN IMUNOHISTOKIMIA S100 PROTEIN

Oleh :

Ega Handarinovia ([egahandari20@gmail.com](mailto:egahandari20@gmail.com))

Sel makrofag merupakan satu dari tiga sel fagosit pada sistem imun dan terdistribusi secara luas pada jaringan tubuh. Hematoksilin eosin (HE) merupakan pewarnaan jaringan secara umum untuk melihat morfologi jaringan. Hematoksilin yang bersifat basa mewarnai inti yang bersifat asam sedangkan Eosin yang bersifat asam akan mewarnai sitoplasma yang bersifat basa. Pada pewarnaan HE mukosa lambung akan memperlihatkan sitoplasma bervakuol dan inti berwarna ungu, sedangkan sel yang lain seperti epitel atau fibroblas dengan sitoplasma berwarna merah muda. Imunohistokimia S100 Protein merupakan suatu metode mengidentifikasi antigen pada jaringan atau sel dengan menggunakan pengenalan antigen antibody. Sel makrofag yang diwarnai pada pewarnaan IHK akan tampak sel dengan S100 terwarnai coklat sehingga lebih mudah dikenali. Penelitian ini bertujuan untuk menghitung jumlah sel makrofag pada pewarnaan Hematoksilin eosin (HE) dan Imunohistokimia s100 protein (IHK). Metode penelitian yang digunakan Cross sectional yaitu variabel yang diteliti untuk melihat perbandingan pewarnaan (HE) dan (IHK). Sampel yang digunakan yaitu blok paraffin dari tikus yang menderita gastritis sebanyak 20 blok dengan 1 kelompok penelitian yaitu gastritis. Hasil penelitian menunjukkan bahwa p value lebih kecil dari pada 0,05 sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara jumlah sel makrofag pada pewarnaan Hematoksilin eosin (HE) dan Imunohistokimia S100 (IHK) pada sampel gastritis.

<b>Kata kunci</b>	: Sel makrofag, Hematoksilin Eosin (HE), Imunohistokimis s100 protein (IHK)
-------------------	---

## ABSTRACT

### **DIFFERENCES IN IDENTIFICATION OF MACROPHAGIC CELLS IN MUCOSE INSTITUTION WITH GASTRITIS USING EOSIN HEMATOXYLIN AND S100 PROTEIN IMMUNOHISTochemical**

By:

Ega Handarinovia ([egahandari20@gmail.com](mailto:egahandari20@gmail.com))

Macrophage cells are one of three phagocytic cells in the immune system and are widely distributed in body tissues. Hematoxylin eosin (HE) is a general tissue stain to see tissue morphology. Hematoxylin which is alkaline will color the acidic nucleus while Eosin which is acidic will color the cytoplasm which is alkaline. The HE staining of the gastric mucosa will show a vacuolous cytoplasm and a purple nucleus, while other cells such as epithelium or fiboblasts with cytoplasm are pink. Immunohistochemistry S100 Protein is a method of identifying specific antigens in tissues or cells by using antibody antigen recognition. Macrophage cells stained on CPI staining will appear brown stained S100 cells so that they are easier to recognize. This study aims to count the number of macrophage cells on Hematoxylin eosin (HE) and Immunohistochemical s100 protein (IHK) staining. The research method used was cross sectional, namely the variables studied to see the comparison of staining (HE) and (CPI). The sample used was 20 blocks of paraffin blocks from rats suffering from gastritis with 1 research group, namely gastritis. The results showed that the p value was smaller than 0.05, so it could be concluded that there was a significant difference between the number of macrophage cells in the Hematoxylin eosin (HE) and Immunohistochemical S100 (IHK) staining in gastritis samples.

Key words	: Macrophage cells, Hematoxylin Eosin (HE), Immunohistochemical s100 protein (IHK).
-----------	--

# **SKRIPSI**

## **PERBEDAAN IDENTIFIKASI SEL MAKROFAG PADA MUKOSA LAMBUNG TIKUS DENGAN GASTRITIS MENGGUNAKAN PEWARNAAN HEMATOKSILIN EOSIN (HE) DAN IMUNOHISTOKIMIA S100 PROTEIN**

Skripsi ini Diajukan sebagai salah satu persyaratan  
untuk Memperoleh Gelar Sarjana Sains Terapan

Oleh:  
EGA HADARINOVIA  
NIM : 1913353110

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN/TLM  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG  
PADANG  
2020**

## LEMBAR PERSETUJUAN

Skripsi ini:

Nama : Ega Handarinovia

Tempat, Tanggal Lahir : Pulau Punjung, 20-Juni-1997

NIM : 1913353110

Judul Skripsi : Perbedaan Identifikasi Sel Magkrofag Pada Mukosa Lambung Tikus Dengan Gastritis Menggunakan Pewarnaan Hematoksilin Eosin dan Imunohistokimia S100 Protein

Kami setuju untuk diujikan di depan dewan penguji skripsi pada tanggal,  
05 September 2020

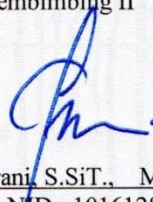
Padang, 05 September 2020

Pembimbing I



dr.Tofrizal, Sp.PA., M.Biomed., PhD  
NIDN : 1020116503

Pembimbing II



Chairani, S.SiT., M.Biomed  
NID : 1016128401



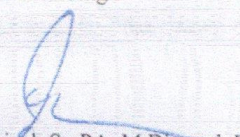
SKRIPSI

PERBEDAAN IDENTIFIKASI SEL MAKROFAG PADA MUKOSA  
LAMBUNG TIKUS DENGAN GASTRITIS MENGGUNAKAN  
PEWARNAAN HEMATOKSILIN EOSIN DAN  
IMONOHISTOKIMIA S100 PROTEIN

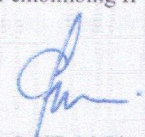
Disusun Oleh :  
EGA HANDARINOVIA  
NIM : 1913353110

Telah diujikan di depan Penguji SKRIPSI  
Program Studi Diploma IV Analisis Kesehatan/TLM  
STIKes Perintis Padang  
Pada Tanggal 05 September 2020  
**L U L U S**

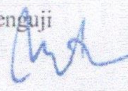
Pembimbing I

  
dr. Tofrizal, Sp.PA, M.Biomed, PhD  
NIDN : 1020116503

Pembimbing II

  
Chairani, S.SiT, M.Biomed  
NIDN : 1016128401

Penguji

  
dr. Meta Zulyaniti, M.Biomed., Sp.PA.  
NIDN. 1002108502

Skripsi ini telah memenuhi salah satu persyaratan  
Sebagai Pedoman pelaksanaan penelitian penyusunan skripsi

Mengetahui :  
Ketua Program Studi Diploma IV Analisis Kesehatan/TLM  
STIKes Perintis Padang

  
dr. H. Lillah, Sp.PK(K)  
NIK : 19882610439001



## PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Ega handarinovia

NIM : 1913353110

Dengan ini saya menyatakan bahwa Skripsi yang ditulis dengan judul **“Perbedaan Sel Makrofag Pada Mukosa Lambung Tikus Dengan Gastritis Menggunakan Pewarnaan Hematoksilin Eosin Dan Imunohistokimia S100 Protein ”** adalah kerja/ karya sendiri dan bukan merupakan duplikat dari hasil karya orang lain, kecuali kutipan yang sumbernya dicantumkan. Jika kemudian hari pernyataan ini tidak benar maka status kelulusan menjadi batal dengan sendirinya.

Padang, 05 September 2020

Menyatakan,



Ega Handarinovia

## BIODATA



Nama : Ega Handarinovia  
NIM : 1913353110  
Tempat/tanggal lahir : Pulau punjung, 20-06-1997  
Agama : Islam  
Jenis Kelamin : Perempuan  
Alamat : Jorong kubang panjang, Pulau Punjung (Dharmasraya)  
Riwayat Pendidikan : 1. SD Negeri 16 Pulau punjung  
2. Madrasah Tsanawiyah Muhammadiyah Pulau Punjung  
3. SMA Negeri 2 x koto Singkarak  
4. Program Studi D.III Teknologi Laboratorium Medik  
STIKes Perintis Padang  
E-mail : [egahandari20@gmail.com](mailto:egahandari20@gmail.com)



## KATA PENGANTAR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Puji dan syukur penulis ucapkan kehadiran Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-nya sehingga penulis mampu menyelesaikan Skripsi ini yang berjudul “ Perbedaan identifikasi sel makrofag pada mukosa lambung tikus dengan gastritis menggunakan pewarnaan hematoksilin eosin dan imunohistokimia s100 protein “ Penulisan Skripsi disusun dalam rangka untuk memenuhi salah satu persyaratan untuk menyelesaikan studi pada program Diploma IV Teknologi Laboratorium Medik Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Perintis Padang.

1. Bapak Yohandes, Ketua Yayasan STIKes Perintis Padang.
2. Bapak Yendrizal Jafri, S.Kp. M. Biomed selaku ketua STIKes Perintis Padang.
3. Bapak dr. H. Lillah, Sp.PK (K) selaku ketua prodi DIV Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang.
4. Bapak dr. Tofrizal, M.Biomed, Sp. PA P.hd selaku pembimbing 1 yang telah meluangkan ruang dan waktunya untuk memberikan arahan.
5. Ibu Chairani M.Biomed selaku pembimbing II yang telah memberikan masukan serta perbaikan dalam penyelesaian skripsi ini.
6. Ibu dr. Meta Zulyati Oktora, Sp. PA., M. Biomed, selaku Penguji I yang telah memberikan bimbingan dan arahan.

7. Terimakasih tak terhingga penulis ucapkan kepada ayah tercinta (Alm) dan Ibu tercinta, kakak-kakak tercinta, dan seluruh keluarga atas dukungannya. Semoga ini menjadi persembahan terbaik.
8. Teman-teman seperjuangan atas dukungan dan semangatnya selama penyusunan skripsi ini.
9. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu yang telah ikut berpartisipasi dalam penyusunan.

Semoga Allah SWT membalas semua kebaikan dan jasa yang telah diberikan kepada penulis. Penulis menyadari bahwa menyelesaikan Skripsi ini masih belum sempurna. Oleh karena itu penulis harapkan kritik dan saran serta masukan yang dapat membangun kesempurnaan Skripsi ini. Harapan penulis, semoga Skripsi ini bermanfaat bagi semua pihak nantinya.

Demikian Skripsi ini penulis sajikan. Akhir kata penulis berharap semoga dapat memberarti dan manfaat bagi pembaca, Amin.

Padang, 05 September 2020

Ega Handarinovia

## DAFTAR ISI

	<b>Halaman</b>
<b>HALAMAN SAMPUL</b> .....	<b>i</b>
<b>ABSTRAK</b> .....	<b>ii</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>iii</b>
<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	<b>iv</b>
<b>HALAMAN PERSETUJUAN</b> .....	<b>v</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	<b>vi</b>
<b>LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI</b> .....	<b>vii</b>
<b>BIODATA</b> .....	<b>viii</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>xi</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>xiv</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>xv</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>xvi</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian .....	3
1.3.1 Tujuan Umum .....	3
1.3.2 Tujuan Khusus .....	4
1.4 Manfaat Penelitian .....	4
1.4.1 Bagi Peneliti.....	4
1.4.2 Bagi Institusi .....	4
1.4.3 Bagi Tenaga Teknis Laboratorium.....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Gastritis .....	5
2.1.1 Defenisi.....	5
2.1.2 Klarifikasi Gastritis .....	6
2.1.3 Tanda-Tanda dan Gejala Gastritis .....	7
2.1.4 Penyebab Gastritis .....	9
2.1.5 Patofisiologi Gastritis .....	10
2.1.6 Pencegahan dan Penanganan Gastritis .....	11
2.2 Lambung.....	13
2.2.1 Bagian-Bagian Lambung .....	13
2.2.2 Fungsi Lambung .....	14
2.2.3 Getah Cerna Lambung.....	16
2.3 Mukosa .....	16
2.4 Makrofag .....	20
2.4.1 Pengertian .....	20
2.4.2 Aktivasi makrofag .....	21
2.4.3 Proses fagositosis makrofag.....	22

2.4.4	Maker makrofag .....	23
2.5	Histologi .....	24
2.5.1	Metode pewarnaan histologi .....	24
2.5.2	Hematoksilin eosin .....	24
2.5.3	Imunohistokimia S100 .....	25
<b>BAB III METODE PENELITIAN</b>		
3.1	Jenis Dan Desain Penelitian .....	28
3.2	Waktu Dan Tempat Penelitian.....	28
3.2.1	Waktu Penelitian .....	28
3.2.2	Tempat Penelitian.....	28
3.3	Populasi dan Sampel .....	28
3.3.1	Populasi .....	28
3.3.2	Sampel .....	28
3.3.3	Besar sampel .....	29
3.4	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	29
3.4.1	Kriteria Inklusi .....	29
3.4.2	kriteria Ekskulasi .....	30
3.5	Variabel Penelitian .....	30
3.5.1	Variabel Idenpenden .....	30
3.5.2	Variabel Dependen .....	30
3.6	Defenisi Operasional.....	30
3.6.1	Persiapan penelitian .....	31
3.6.2	Persiapan alat dan bahan.....	31
3.7	Pengolahan dan analisa data .....	31
3.8	Prosedur penelitian.....	31
3.8.1	Cara Kerja Hematoksilin eosin (HE).....	31
3.8.2	Cara kerja Imunohistokimia S100 .....	32
3.8.3	Cara penilaian sel makrofag .....	34
<b>BAB IV HASIL PENELITIAN</b>		
4.1	Karakteristik Umum Subjek Penelitian.....	35
4.2	Perbedaan Pewarnaan HE dan IHK .....	36
<b>BAB V PEMBAHASAN</b>		
5.1	Karakteristik Umum Subjek Penelitian.....	37
5.2	Perbedaan Pewarnaan HE dan IHK .....	37
<b>BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN</b>		
6.1	Kesimpulan.....	39
6.2	Saran.....	39
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>		41
<b>LAMPIRAN .....</b>		42



## DAFTAR TABEL

<b>Tabel</b>	<b>Halaman</b>
3.5 Definisi Operasional.....	31
4.1 Rerata Hasil Perhitungan Sel Makrofag Pada Pewarnaan HE dan IHK .....	37

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar</b>	<b>Halaman</b>
2.2 Lambung.....	13
2.4 Maker makrofag.....	23
4.2 Perbedaan pewarnaan HE dan IHK S100.....	38

## DAFTAR LAMPIRAN

<b>Lampiran</b>	<b>Halaman</b>
1. Cara Kerja Hematoksilin Eosin .....	43
2. Cara Kerja Imunohistokimia S100.....	44
3. Penilaian Sel Makrofag .....	46
4. Hasil Hitung Sel Makrofag Dengan Menggunakan Pewarnaan HE .....	47
5. Tahapan Pengolahan Jaringan .....	48
6. Hasil Uji t Test Dependen Pada Sampel Gastritis Dengan Menggunakan Pewarnaan HE dan IHK .....	50
7. Surat Penelitian .....	51
8. Surat Bebas Laboratorium.....	52

## **BAB I PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Menurut WHO (World Health Organization) meninjau hasil persentase dari angka gastritis di dunia, di antaranya Inggris 22%, China 31%, Jepang 14,5%, Kanada 35%, dan Prancis 29,5%. Di dunia, kejadian gastritis sekitar 1,8-2,1 juta dari angka penduduk setiap tahun. Insiden terjadinya gastritis di Asia Tenggara sekitar 586.635 jumlah penduduk setiap tahunnya. Dari populasi di Shanghai sekitar 17,2% yang secara substansial lebih tinggi dari pada populasi di Barat yang berkisar 4,1% dan bersifat asimtomatik. (Pearce, Evelyn C. 2016).

Indonesia menempati urutan keempat angka penyakit gastritis terbanyak di dunia setelah Amerika, Inggris, dan Bangladesh (Kemenkes RI, 2008). Persentase dari angka kejadian gastritis di Indonesia menurut WHO tahun 2009 adalah 40,8%. Gastritis merupakan penyakit yang masuk kedalam posisi kelima dari sepuluh besar penyakit rawat inap dan posisi keenam pasien rawat jalan dirumah sakit dengan prevalensi 4,9% (Pangestu, A. 2015).

Berdasarkan profil Kesehatan Indonesia 2009, data dinas kesehatan Sumatera Barat. Gastritis menempati urutan ke-3 dari 10 penyakit terbanyak di Sumatera Barat tahun 2009 yaitu sebesar 202.577 kasus (11,18%). Salah satu dampak dari penyakit gastritis jika di biarkan terus menerus akan merusak fungsi lambung dan dapat meningkatkan risiko untuk terkena kanker lambung hingga menyebabkan kematian. Banyak peneliti menyimpulkan keluhan sakit pada penyakit gastritis paling banyak di temui akibat dari gastritis fungsional, yaitu mencapai 70-80% dari seluruh kasus. Gastritis fungsional merupakan sakit



yang bukan disebabkan oleh gangguan pada organ lambung atau lebih sering dipicu oleh pola makan yang tidak sesuai, factor psikis dan kecemasan (Misnadiarly, 2017).

Sel makrofag merupakan satu dari tiga tipe sel fagosit pada sistem imun dan terdistribusi secara luas pada jaringan tubuh. Sel ini memegang peranan penting pada imunitas innate dan adaptive serta diketahui sebagai bentuk mature dari monosit. Makrofag di ketahui lebih aktif dalam melakukan fagositosis di bandingkan monosit dan lebih banyak memiliki granula dengan kandungan enzim hidrolitik (Abbas AK, 2013).

Metode pewarnaan histologi di bedakan kedalam dua jenis, berdasarkan fungsinya yaitu pewarnaan umum dan pewarnaan khusus. Pewarnaan umum yang sering di gunakan adalah Hematoksilin Eosin (HE), sedangkan pewarnaan khusus yang sering digunakan adalah Alcian blue (AB) pada Ph 2,5 dan Imunohistokimia s100 (IHK) (Unitly & Sahertian, 2016)

Hematoksilin Eosin (HE) merupakan pewarnaan jaringan secara umum untuk Melihat morfologi jaringan. Pada pewarnaan ini inti yang bersifat asam di warnai dengan hematoksilin (asidofilik), sedangkan sitoplasma yang bersifat basa di warnai dengan Eosin (basofilik). Penggunaan pewarnaan ini dapat memvisualisasikan secara kontras bagian inti dan sitoplasma sehingga gambaran sel dan jaringan dapat di amati dengan jelas (Junquera, 2017). Pada pewarnaan HE sitoplasma pada sel makrofag tidak berwarna, sehingga kadang dapat tertutupi dengan warna yang lain (Gamble, 2018).

Imunohistokimia s100 merupakan suatu metode untuk mengidentifikasi antigen spesifik pada jaringan atau sel dengan menggunakan pengenalan antigen-antibodi. Tempat pengikatan antara antibodi dengan protein spesifik diidentifikasi dengan penanda yang biasanya di letakan pada antibodi dan divisualisasi secara langsung menggunakan mikroskop cahaya. Penanda tersebut dapat berupa senyawa komponen berfluoresensi atau enzim aktif. (Nurhidayat, 2018).

Berdasarkan uraian di atas peneliti ingin mengetahui jumlah makrofag dengan pewarnaan hamatoksilin eosin di bandingkan dengan imunohistokimia S100.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian dari latar belakang tersebut diatas, Maka dapat dirumuskan permasalahan penelitian ini yaitu untuk mengetahui perbedaan jumlah sel makrofag menggunakan pewarnaan hematoksilin eosin dan imunohistokimia S100.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui perbedaan jumlah sel makrofag pada mukosa lambung dengan gastritis menggunakan pewarnaan hematoksilin eosin dan imunohistokimia S100.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Untuk mengetahui jumlah sel makrofag pada jaringan gastritis menggunakan pewarnaan hematoksilin eosin.

2. Untuk mengetahui jumlah sel makrofag pada jaringan gastritis menggunakan pewarnaan Imunohistokimia S100.
3. Untuk mengetahui perbedaan jumlah makrofag pada jaringan lambung dengan gastritis antara pemeriksaan dengan hematoksilin eosin dengan imunohistokimia S100.

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

##### **1.4.1. Bagi Peneliti**

Untuk menambah kompetensi penulis dibidang Sitohistoteknologi.

##### **1.4.2 Bagi Institusi**

Di harapkan Penelitian ini dapat memberikan masukan bagi institusi (STIKes Perintis) Sebagai data dasar di penelitian selanjutnya.

##### **1.4.3. Bagi Tenaga Teknis Laboratorium**

1. Di harapkan penelitian ini menambah ilmu pengetahuan terutama teknisi Laboratorium untuk referensi penelitian selanjutnya.
2. Untuk mengetahui kelebihan dan kekurangan pewarnaan Hematoksilin (HE) dan Imunohistokimia S100 (IHK) pada sel Makrofag.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Gastritis**

##### **2.1.1. Defenisi**

Gastritis berasal dari kata gaster yang artinya lambung dan itis yang berarti inflamasi/peradangan. Gastritis adalah peradangan pada mukosa lambung. Menurut Hirlan dalam Suyono (2017), gastritis ialah proses inflamasi pada lapisan mukosa di penuhi dengan bakteri atau bahan iritan lain. Gastritis adalah inflamasi dari mukosa lambung klinis seperti pemeriksaan endoskopi di dapatkan eritema mukosa, kerapuhan bila trauma yang ringan saja sudah terjadi perdarahan (Hadi, 2016).

Secara garis besar, gastritis di bagi atas beberapa macam berdasarkan manifestasi klinis, gambaran histopatologi yang khas, distribusi anatomi, dan kemungkinan pathogenesis gastritis. berdasarkan pada manifestasi klinis, gastritis dapat dibagi menjadi akut dan kronik. Harus diingat, bahwa walaupun dilakukan pembagian menjadi akut dan kronik, tetapi keduanya tidak saling berhubungan. Gastritis kronik merupakan lanjutan dari gastritis akut (Suyono, 2017).

Gejala gastritis atau maag antara lain, Tidak nyaman sampai nyeri pada saluran pencernaan terutama bagian atas, mual, muntah, nyari ulu hati, lambung merasa penuh kembung, kenyeng, bersendawa, perut keroncongan dan sering kentut serta timbulnya luka pada dinding lambung. Gejala ini biasa menjadi akut, berulang dan kronis. Disebut kronis bila gejala itu berlangsung lebih dari satu bulan secara menerus dan gastritis ini dapat ditangani dari awal yaitu



Mengonsumsi makanan lunak dalam porsi kecil, berhenti mengonsumsi makanan pedas dan asam, berhenti merokok serta minuman beralkohol dan apabila dibutuhkan dianjurkan dapat minum antasida sekitar setengah jam sebelum makan (Misnadiarly, 2017).

### **2.1.2 Klarifikasi Gastritis**

Klarifikasi gastritis terdiri dari :

#### **1. Gastritis Akut**

Gastritis akut ialah peradangan di mukosa lambung yang menyebabkan erosi dan perdarahan mukosa lambung akibat terpapar pada zat iritan. Erosi tidak mengenai lapisan otot Lambung. Gastritis akut ialah penyakit yang didapatkan ditemukan dan biasanya bersifat jinak dan sembuh sempurna (Suratum, 2016). Inflamasi akut mukosa lambung pada bagian besar kasus ialah penyakit yang ringan. Penyebab dari gastritis akut adalah makanan yang bersifat asam alkali kuat, yang dapat menyebabkan mukosa menjadi ganggren atau pylorus (Brunner, 2017).

Ialah satu bentuk gastritis akut yang manifestasi klinisnya dapat berbentuk penyakit yang berat adalah gastritis erosive atau gastritis hemoragik. Di sebut gastritis hemoragik karena penyakit ini akan di jumpai perdarahan mukosa lambung dalam berbagai derajat dan terjadi erosi yang disebut hilangnya kontinuitas mukosa lambung pada beberapa tempat, menyertai inflamasi pada mukosa lambung tersebut (Suyono, 2017).

## 2. Gastritis Kronik

Gastritis Kronik ialah peradangan pada mukosa lambung yang menahun. Gastritis kronik sering dihubungkan dengan ulkus peptic dan karsinoma lambung tetapi hubungan sebab akibat antara keduanya belum diketahui. Penyakit gastritis kronik menimpa orang yang memiliki penyakit gastritis yang tidak disembuhkan. Awalnya sudah mempunyai penyakit gastritis dan tidak disembuhkan, maka penyakit gastritis menjadi kronik dan susah disembuhkan. Gastritis Kronik terjadi infiltrasi sel-sel radang pada lamina propria dan daerah intra epitel terutama terdiri dari sel-sel radang kronik, yaitu limfosit dan sel plasma. Gastritis kronik diartikan secara histologis sebagai peningkatan jumlah limfosit dan sel plasma pada mukosa lambung. Derajat ringan pada gastritis kronis ialah gastritis superficial kronis, yang mengenai bagian sub epitel di sekitar cekungan lambung. Kusus yang lebih parah juga mengenai kelenjar-kelenjar pada mukosa yang lebih dalam, hal ini biasanya berhubungan dengan atrofi kelenjer (gastritis atrofil kronis) dan metaplasia intestinal (Misnadiarly, 2017).

### 2.1.3 Tanda dan Gejala Gastritis

#### a. Tanda dan gejala Gastritis Akut

Gejala yang paling sering dijumpai pada penderita penyakit gastritis adalah nyeri, mulas, rasa tidak nyaman pada perut, mual, muntah, kembung, sering platus, cepat kenyang, rasa penuh didalam perut, rasa panas seperti terbakar dan sering sandawa (Misnadiarty, 2017).

#### b. Tanda dan Gejala Gastritis Kronis

1. Gastritis sel plasma
2. Nyeri yang menetap pada daerah epigastrium
3. Mausea sampai muntah empedu
4. Dyspepsia
5. Anoreksia
6. Berat badan menurun
7. Keluhan yang berhubungan dengan anemia

#### **2.1.4 Penyebab Gastritis**

- a. Makan tidak teratur Biasanya menunggu lapar dulu, baru makan dan saat makan langsung makan terlalu banyak (Misnadiarly, 2017).
- b. Bisa juga di sebabkan oleh bakteri bernama *Helicobacter pylori*. Bakteri tersebut hidup di bawah lapisan selaput lender dinding bagian dalam lambung. Infeksi yang di akibatkan bakteri *Helicobacter* menyebabkan peradangan pada dinding lambung yang disebut gastritis (Aziz, 2014).
- c. Merokok dapat merusak lapisan pelindung lambung. Oleh karena itu, orang yang merokok lebih sensitive terhadap gastritis maupun ulser. Merokok juga akan meningkatkan resiko kanker lambung (Yuliarti, 2018).
- d. Stress Hal ini di mungkinkan karena system persarapan di otak berhubungan dengan lambung, sehingga jika seseorang mengalami stress, bisa muncul kelainan dan lambungnya. Stress bisa berakibat terjadi perubahan hormonal di dalam tubuh. Perubahan itu akan merangsang sel-sel dalam lambung yang kemudian memproduksi asam

secara berlebihan. Asam yang berlebihan dapat membuat lambung terasa nyeri, perih serta kembung. kemudian hal ini dapat menimbulkan luka di dinding lambung (Sari, 2018).

- e. Efek samping obat-obatan tertentu. Konsumsi obat penghilang rasa nyeri, seperti *obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS)* misalnya aspirin, ibuprofen (Advil, Motrin dll), juga naproxen (alave), yang terlalu sering dapat menyebabkan penyakit gastritis, baik itu gastritis akut maupun kronis (Aziz, 2014).
- f. Mengonsumsi makanan terlalu pedas dan asam. Minum minuman yang mengandung alkohol dan kafein seperti kopi. Hal itu dapat meningkatkan produksi asam lambung berlebihan hingga akhirnya terjadi iritasi dan menurunkan kemampuan fungsi dinding lambung (Suratum, 2016).
- g. Alkohol, mengonsumsi alkohol dapat mengiritasi (merangsang) dan mengikis permukaan lambung (Suratum, 2016).
- h. Terapi radiasi, refluks empedu, zat-zat korosif (cuka, lada) menyebabkan kerusakan mukosa gaster dan menimbulkan edema dan pendarahan.
- i. Kondisi yang stressful (trauma, luka bakar, kemoterapi dan kerusakan susunan syaraf pusat) Merangsang peningkatan produksi (HCl lambung).
- j. Asam empedu adalah cairan yang membantu pencernaan lemak. Cairan ini diproduksi hati dan dialirkan ke usus kecil (duodenum). Secara normal, cincin pylorus (pada bagian bawah lambung) akan mencegah



aliran asam empedu ke dalam lambung setelah di lepaskan ke duodenum. Namun, apabila cincin tersebut rusak dan tidak bisa menjalankan fungsinya dengan baik atau dikeluarkan karena pembedahan maka asam empedu akan mengalir ke lambung sehingga mengakibatkan peradangan dan gastritis kronis (Suratum, 2016).

- k. Serangan terhadap lambung. Sel yang dihasilkan oleh tubuh dapat menyerang lambung. Kejadian ini dinamakan autoimun gastritis. Kejadian ini memang jarang terjadi, tetapi bisa terjadi. Autoimun gastritis sering terjadi pada orang yang terserang penyakit *Hashimoto's disease*, *Addison's disease* dan diabetes tipe I. Autoimun gastritis juga berkaitan defisiensi B12 yang dapat membahayakan tubuh (Aziz, 2014).

### **2.1.5 Patofisiologi Gastritis**

Obat-obatan, alkohol, garam empedu, zat iritan lainnya dapat merusak mukosa lambung (gastritis erosif). Mukosa lambung berperan penting dalam melindungi dari auto digesti oleh HCl dan pepsin. Bila mukosa lambung rusak maka terjadi difusi HCl ke mukosa dan HCl akan merusak mukosa. Kehadiran HCl dimukosa lambung menstimulasi perubahan pepsinogen menjadi pepsin pepsin merangsang pelepasan histamine dari sel mast. Histamine akan menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler sehingga terjadi perpindahan cairan dari intra sel ke ekstra sel dan menyebabkan edema dan kerusakan kapiler

sehingga timbul perdarahan pada lambung. Lambung dapat melakukan regenerasi mukosa oleh karena itu gangguan tersebut menghilang dengan sendirinya.

Bila lambung sering terpapar dengan zat iritan maka inflamasi akan terjadi terus menerus. Jaringan yang meradang akan diisi oleh jaringan fibrin sehingga lapisan mukosa lambung dapat hilang dan terjadi atropi sel mukosa lambung. Faktor intrinsik yang dihasilkan oleh sel mukosa lambung akan menurun atau hilang sehingga (vitamin B12) tidak dapat diserap diusus halus. Sementara vitamin B12 ini berperan penting dalam pertumbuhan dan maturasi sel darah merah. Selain itu dinding lambung menipis rentan terhadap porforasi lambung dan perdarahan (Suratum, 2016).

#### **2.1.6 Pencegahan dan Penanganan Gastritis**

Penyembuhan penyakit gastritis harus dilakukan dengan memperhatikan diet makanan sesuai. Diet pada penyakit gastritis bertujuan untuk memberikan makanan dengan jumlah gizi yang cukup, tidak merangsang, dan dapat mengurangi laju pengeruaran getah lambung, serta menetralkan kelebihan asam lambung. Secara umum ada pedoman yang harus diperhatikan yaitu:

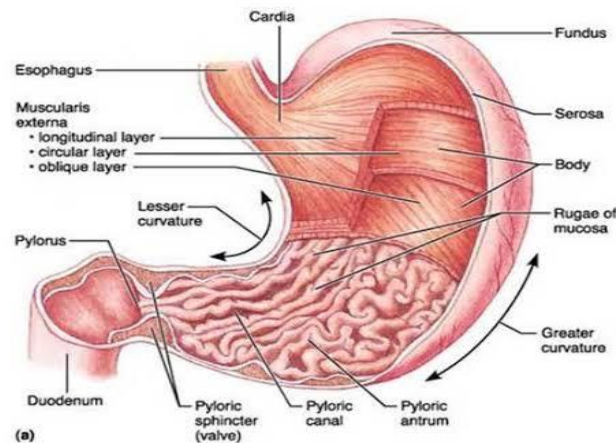
- a. Makan dengan teratur. Mulai makan pagi pada pukul 07.00 Wib. Atur tiga kali makan makanan lengkap dan tiga kali makanan ringan
- b. Makan dengan tenang dan jangan terburu-buru. Kunyah makanan hingga hancur jadi butiran lembut untuk meringankan kerja lambung.
- c. Makan secukupnya, jangan sampai perut kosong, jangan makan berlebihan.

- d. Pilihlah makanan yang lunak atau lembek yang dimasak dengan cara di rebus, disemur atau ditim. hindari makanan yang digoreng karena biasanya menjadi keras sulit untuk dicerna.
- e. Jangan makan makanan yang terlalu panas atau terlalu dingin karena bisa menimbulkan rangsangan termis. Pilih makanan yang hangat (sesuai temperatur tubuh).
- f. Hindari makanan yang pedas/ asam, jangan menggunakan bumbu yang merangsang seperti cabe, marica, dan cuka.
- g. Jangan minum minuman beralkohol atau minuman keras, kopi atau teh kental.
- h. Hindari rokok.
- i. jangan konsumsi obat yang bias menyebabkan iritasi lambung, seperti aspirin, vitamin C dan sebagainya.
- j. Hindari makanan yang berlemak tinggi ysng menghambat pengosongan isi lambung (coklat, keju, dan lain-lain).
- k. Kelola stress psikologi seefisien mungkin (Misnadiarly, 2017).

## **2.2 Lambung**

Lambung adalah sebuah kantong maskular yang letaknya antara esophagus dan usus halus, sebelah kiri abdomen, di bawah diagframa bagian depan pancreas dan limfa. Lambung merupakan saluran yang dapat mengembang karena adanya gerakan paristalik, terutama di daerah epigaster. Variasi dari bentuk lambung sesuai dengan jumlah makanan yang masuk, adanya gelombang paristalik tekanan organ lain, dan postur tubuh. Lambung memiliki kapasitas normal pada orang

dewasa sekitar 2 liter. Volume lambung akan meningkat pada saat makan dan menurun pada saat kimus masuk kedalam usus halus. (Kumadi, Kemal A 2015).



Gambar 1. Lambung (Suratum, 2016)

### 2.2.1 Bagian-Bagian lambung

1. Fundus ventrikuli bagian yang menonjol keatas terletak sebelah kiri osteum kardium yang biasanya penuh berisi gas. Pada perbatasan dengan esophagus terdapat katup sfingter kardiak.
2. Korpus ventrikuli setinggi osteum kardium, suatu lekukan pada bagian bawah kurvatura minor, yang merupakan bagian utama dari lambung.
3. Antrum pylorus bagian lambung berbentuk tabung, mempunyai otot yang tebal membentuk sfingter pylorus. Antrum pylorus merupakan muara bagian distal dan berlanjut ke duodenum.
4. Kurvatura minor didapat di sebelah kanan lambung, terbentang dari osteum kardiak sampai pylorus. Kurvatura minor di hubungkan kehati oleh osteum minor, suatu lipatan ganda dari peritoneum.

5. Kurvatura mayor terbentang pada sisi kiri omentum kardiakum melalui fundus ventrikuli menuju kekanan sampai ke pylorus inferior. Kurvatura mayor lebih panjang dari kurvatura minor dan di hubungkan dengan kolon transversum oleh omentum mayor, lipatan ganda dari peritoneum
6. Omentum kardiakum merupakan tempat dimana esophagus bagian abdomen masuk ke lambung, terdapat orifisium pylorus yang tidak mempunyai sfingter khusus, tetapi hanya berbentuk cincin yang membuka dan menutup omentum dengan cara kontraksi dan relaksasi. Omentum dapat tertutup oleh liputan membran mukosa dan serat otot pada dasar esofagus (Misnadiarly, 2017).

### **2.2.2 Fungsi Lambung**

1. Gudang makanan, menghancurkan dan menghaluskan makanan dan peristaltik lambung dan getah lambung. Kapasitas lambung normal memungkinkan adanya interval waktu yang panjang antara saat makan dari kemampuan menyimpan makanan dalam jumlah besar sampai makanan ini dapat terakomodasi di bagian bawah saluran.
2. Produksi kimus, aktivitas lambung mengakibatkan terbentuknya kimus (masa homogeny setengah cair, berkadar asam tinggi yang berasal dari bolus) dan mendorongnya ke dalam duodenum.
3. Digesti protein, lambung memulai digesti protein melalui sekresi tripsin dan asam klorida.

4. Produksi mucus, mucus yang di hasilkan dari kelenjer membentuk barier setebal 1mm untuk melindungi lambung terhadap aksi pencernaan dari sekresinya sendiri.
5. Produksi faktor instrinsik, yaitu glikoprotein yang di sekresi sel parietal dan vitamin B12 yang di dapat dari makanan yang dicerna di lambung yang terikat pada faktor instrinsik. Komplek faktor intrinsic Vitamin B12 di bawa ke ileum, dimana tempat vitamin B12 di absorbs.
6. Absorpsi, di lambung hanya terjadi absorpsi netrien sedikit. Beberapa zat yang di absorpsi antara lain adalah beberapa obat yang larut lemak (Aspirin) dan alkohol diabsorpsi pada dinding lambung serta zat yang larut dalam air terabsorpsi dalam jumlah yang tidak jelas. (Suratum, 2016).

### **2.2.3 Getah Cerna Lambung**

1. Pepsin berfungsi memecah putih telur menjadi asam amino (albumin dan pepton).
2. Asam garam (HCl) berfungsi mengasamkan makanan, sebagai antiseptic, desinfektan dapat membuat suasana asam pada pepsinogen sehingga menjadi pepsin.
3. Renin berfungsi sebagai ragi yang membekukan susu dan membentuk kasein dari kaseinogen (kaseinogen dan protein susu).
4. Lapisan lambung jumlahnya sedikit yang memecah lemak menjadi asam lemak yang merangsang getah lambung.

### 2.3 Mukosa

Mukosa adalah lapisan basah yang berkontak dengan lingkungan eksternal, yang terdapat pada saluran pencernaan, rongga hidung, dan rongga tubuh lainnya. Mukosa lambung terdiri dari epitel permukaan, lamina propia, dan mukosa muskularis. Permukaan lumen mukosa di tutupi epitel selapis silindris. Epitel ini juga meluas ke dalam dan melapisi foveola gastric yang disebut invaginasi epitel permukaan. Di daerah fundus lambung, foveola ini tidak dalam dan masuk kedalam mukosa sampai kedalam seperempat tebalnya. Di bawah epitel permukaan terdapat lapisan jaringan ikat longgar, yaitu lamina propia, yang mengisi celah antara kelenjer gastrika. Lapisan luar mukosa di batasi selapis tipis otot polos yaitu mukosa muskularis yang terdapat atas lapisan sirkuler di dalam dan longitudinal di luar. Berkas serat otot polos dan mukosa muskularis meluas dan terjulur ke dalam lamina propria diantara kelenjer lambung kearah epitel permukaan (Junqueira et al., 2017).

#### a. Lapisan Luar Dari Lambung

Submukosa adalah lapisan tepat di bawah mukosa muskularis. Pada lambung kosong, lapisan ini meluas sampai ke dalam lipatan atau rugae. Submukosa mengandung jaringan ikat tidak teratur yang lebih banyak serat kolagen di bandingkan dengan lamina propria. Muskularis mukosa tampak jelas pada sediaan lambung, terdiri atas dua lapis otot polos yaitu lapisan sirkular dalam dan longitudinal luar ( *Junqueira et al.*,2017).



b. Ketahanan mukosa lambung

Menurut Enaganti (2016) ketahanan mukosa lambung (sering disebut sitoproteksi) memegang peranan untuk mempertahankan integritas mukosa lambung dari bahan berbahaya (faktor agresif) secara endogen yaitu asam klorida, pepsin dan garam empedu, maupun secara eksogen seperti obat, alkohol, dan bakteri. Sistem pertahanan tersebut terdiri atas :

c. Mukosa dan bikarbonat (*mucous barrier*)

Pada mukosa lambung dan duodenum di produksi mucus (glikoprotein) dan bikarbonat. Lapisan mukus ini melapisi permukaan mukosa dengan tebal 2-3 kali tinggi sel epitel permukaan. Mukus dan *bikarbonat berfungsi melindungi mukosa terhadap pengaruh asam pepsin, empedu dan zat perusak luar*. Salisilat dan analgetik non steroid lain dapat merusak lapisan mukus ini (*Robbins et al., 2017*)

d. Resistensi Mukosa (*mucosal resistance, barrier*)

Faktor yang berperan di sini adalah daya regenerasi sel (*cell turn over* ), potensial listrik membrane mukosa dan kemampuan penyembuhan luka. Cairan empedu dan salisilat dapat menurunkan potensial listrik membrane mukosa. Kerusakan atau kehilangan sel akan segera dikompensasi dan mitosis sel, sehingga keutuhan permukaan mukosa di pertahankan (Enaganti, 2016). Kemampuan proliferasi sel mukosa sangat penting untuk mempertahankan keutuhan mukosa dan penyembuhan lesi mukosa. Pada penderita dengan lesi mukosa akut dalam waktu singkat akan terjadi proliferasi sel untuk menutupi lesi (*Robbins et al., 2017*).

e. Aliran Darah Mukosa (mikrosirkulasi )

Aliran darah mukosa yang menjamin suplai oksigen dan nutrisi yang adekuat adalah penting untuk ketahanan mukosa. Setiap penurunan aliran darah baik lokal maupun sistemik akan menyebabkan anoksia sel, penurunan ketahanan mukosa dan memudahkan terjadinya ulserasi (Enaganti, 2016). Penurunan perfusi darah pada mukosa lambung memegang peranan penting dalam patofisiologi ulkus akibat stress (stress ulser) pada syok, sepsis, trauma berat dan sebagainya. Pada orang tua dengan ulkus lambung ternyata di sertai arteriosklerosis dan atrofi mukosa, Keadaan ini mempermudah kerusakan mukosa lambung (Toruner, 2017).

f. Prostaglandin dan beberapa faktor pertumbuhan

Di samping ketiga faktor tersebut diatas, ternyata prostaglandin (PG) yang dihasilkan mukosa lambung duodenum mempunyai peranan penting dalam ketahanan mukosa (efek sitoprotektif). Peranan PG tersebut antara lain meningkatkan sekresi mucus dan bikarbonat, mempertahankan pompa sodium, stabilisasi membrane sel dan meningkat aliran darah mukosa. Komponen lain akan memelihara ketahanan mukosa adalah *epidermal growth factor* (EGF) dan *transforming growth factor alpha* (TGF-a) Kedua peptide ini pada lambung akan meningkat produksi mucus dan menghambat produksi asam (Sudiana, 2017).

g. Kerusakan Pasa Mukosa Lambung

Pada keadaan normal, asam lambung dan pepsin tidak akan menyebabkan kerusakan mukosa lambung dan duodenum. oleh karena suatu penyebab

ketahanan mukosa rusak (misalnya karena salisilat, empedu, iskemia mukosa) maka terjadi difusi balik  $H^+$  dari lumen masuk kedalam mukosa. Difusi balik  $H^+$  akan menyebabkan reaksi berantai yang dapat merusak mukosa lambung dan menyebabkan pepsin di lepas dalam jumlah besar (Enaganti, 2016).  $Na^+$  dan protein plasma banyak yang masuk ke dalam lumen dan terjadi pelepasan histamine. Selanjutnya terjadi peningkatan sekresi asam lambung oleh sel parietal, peningkatan permeabilitas kapiler, oedema dan perdarahan. Di samping itu akan merangsang parasimpatik lokal akibat sekresi asam lambung makin meningkat dan tonur muskularis mukosa meninggi, sehingga kongesti vena makin hebat dan menyebabkan perdarahan. Keadaan ini merupakan lingkaran setan yang menyebabkan kerusakan mukosa makin berlanjut, dapat terjadi erosi superficial atau ulserasi (Tarnawski, 2015). Iritasi pada mukosa yang berlangsung lama menyebabkan kerusakan mukosa yang berulang-ulang sehingga dapat terjadi radang lambung kronis dan tukak lambung. Hal ini terjadi misalnya pada pecandu alkohol, perokok, pengguna analgetik non steroid jangka panjang dan refluks empedu. Keadaan serupa terjadi juga pada fungsi pengosongan lambung yang lambat, sehingga mukosa lambung kontak lama dengan isi lambung (Sibuea dkk., 2015).

## **2.4 Makrofag**

### **2.4.1 Pengertian**

Makrofag merupakan satu dari tiga tipe sel fagosit pada sistem imun dan terdistribusi secara luas pada jaringan tubuh. Sel ini memegang peranan penting pada imunitas innate dan adaptive serta di ketahui sebagai bentuk mature dari monosit. Makrofag di ketahui lebih aktif dalam melakukan fagositosis di bandingkan monosit dan lebih banyak memiliki granula dengan kandungan enzim hidrolitik (Abbas AK, 2013).

Makrofag dan neutrofil merupakan garis pertahanan pertama sistem imun innate terhadap mikroorganismenya dan berperan penting untuk mengontrol infeksi bakteri (Samaranayake L, 2012).

#### **2.4.2 Aktifitasi Makrofag**

Makrofag teraktivasi adalah kemampuan secara morfologis, metabolisme, dan fungsional dalam penelnyapan agen infeksi di dalam tubuh. Meningkatnya kemampuan ini ditandai dengan meningkatnya aktivitas makrofag, kapasitas fagosit makrofag, dan produksi interleukin. Makrofag yang menuju tempat infeksi menjadi meningkat dan daya fagositosisnya terhadap benda asing yang masuk ke dalam tubuh juga meningkat. Di samping itu, kemampuan menghasilkan sekresi sel yang di kenal dengan interleukin seperti interleukin (IL)- 1, IL-4, IL-6, dan tumor necrosis factor (TNF) juga meningkat. Interleukin-6 ini merupakan salah satu IL yang memegang peranan sangat penting pada reaksi inflamasi dan menginduksi produksi antibodi. (Abbas Ak, 2013)

Aktivasi makrofag akan diikuti dengan meningkatnya enzim-enzim hidrolitik yang terdapat dalam sitoplasma. Enzim-enzim tersebut antara lain katepsin G, asam fosfatase, lisozim, beta glukoronidase, dan arilsulfatase. Di

samping itu, makrofag juga mengandung enzim esteroprotease dan enzim hidrolase. Peningkatan jumlah enzim di dalam makrofag berhubungan dengan meningkatnya kemampuan digesti intraseluler, sehingga penghancuran mikrob menjadi peptida berjalan lebih efisien (Radji, 2010).

Ukuran sel makrofag yaitu  $\pm$  9-12  $\mu$ m dan jumlahnya hanya sedikit. Fagosit mononukleus memiliki ciri morfologis dengan spektrum luas berdasarkan keadaan aktifitas fungsional dan jaringan yang dihuni. (Abbas Ak,2013)

### **2.4.3 Proses Fagositosis Makrofag**

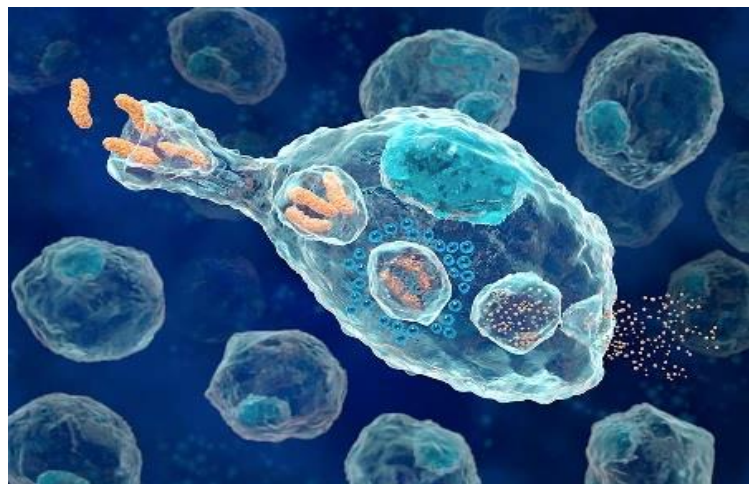
Proses fagositosis Makrofag dan penghancuran mikroorganisme yang masuk kedalam tubuh terdiri dari (Radji, 2010).

- 1) Kemotaksis, yaitu suatu rangsangan kimiawi yang mendorong sel fagosit bergerak kearah mikroorganisme yang masuk ke dalam tubuh
- 2) Penempelan sel fagosit dengan mikroorganisme atau bahan asing lainnya.  
Dalam keadaan tertentu penempelan sel fagosit dengan mikroorganisme ini bekerja dengan mudah sehingga mikroorganisme ini dapat langsung difagosit oleh sel fagosit. Proses ini berlangsung dengan lebih mudah apabila mikroorganisme terlebih dahulu diselubungi oleh protein serum tertentu yang disebut dengan opsonisasi. yang dapat bertindak sebagai opsonin ini antara lain adalah komponen protein dari sistem komplemen dari molekul antibody
- 3) Ingestion, yaitu suatu proses dimana sel fagosit memanjang membentuk pseudopodia dan mengurung mikroorganisme

- 4) Pembentukan fagosom, dimana sekali mikroorganisme di kurung oleh pseudopodia maka sel fagosit akan menelan mikroorganisme kedalam fagosom atau vesikel fagosit
- 5) Digestion, dimana fagosom akan masuk kedalam sitoplasma sel dan bergabung dengan lisosom melalui suatu fusi sel membentuk satu sel yang besar yang di sebut fagolisosom yang mampu memusnahkan mikroorganisme yang terperangkap di dalamnya

#### 2.4.4 Marker Makrofag

Makrofag manusia berdiameter sekitar 21 mikrometer (0,00083) dan di produksi oleh diferensiasi monosit dalam jaringan. Mereka dapat diidentifikasi menggunakan [aliran cytometry](#) atau [pewarnaan imunohistokimia](#) dengan ekspresi spesifik protein mereka seperti [CD14](#) , [CD40](#) , [CD11b](#) , [CD64](#) , [F4 / 80](#) (tikus) / [EMR1](#) (manusia), [isozyme M](#), [MAC-1](#) / MAC-3 dan [CD68](#) (Khazen W, M'bika JP, 2005).



Gambar 2. Makrofag (Radji, 2010).

Makrofag (macros: besar, phaga: makan, karena sel ini bisa “makan” dan ukurannya tergolong sangat besar di banding sel lain) Sel ini berinti tunggal (Mononuklear) yang berasal dari perkembangan/diferensiasi monosit (Radji, 2010).

Monosit merupakan komponen dari sel darah putih di dalam tubuh. Dikatakan mononuklear karena komponen sel imun ada yang punya inti banyak seperti neutrofil, ia disebut polimorfonuklear (intinya banyak dan bentuknya bermacam-macam) (Radji, 2010).

## **2.5 Histologi**

### **2.5.1 Metode Pewarnaan Histologi**

Histologi adalah ilmu yang mempelajari tentang jaringan. Histologi berasal dari bahasa Yunani. Histos yaitu jaringan dan logia berarti ilmu (Peckham, 2014). Metode pewarnaan histologi di bedakan kedalam dua jenis, berdasarkan fungsinya yaitu pewarnaan umum dan pewarnaan khusus. Pewarnaan umum yang sering di gunakan adalah Hematoksilin Eosin (HE), sedangkan pewarnaan khusus yang sering di gunakan adalah Alcian Blue (AB) pada pH 2,5 dan Imunohistokimia S100 (IHK) (Nassar, I, M., 2018)

### **2.5.2 Hematoksilin Eosin (HE)**

Hematoksilin dan eosin adalah metode pewarnaan yang berfungsi ganda. Fungsi pertama memungkinkan pengenalan komponen jaringan tertentu dengan cara memulasnya secara diferensial dan fungsi kedua adalah dapat mewarnai dengan tingkat atau derajat warna berbeda yang menghasilkan ke dalam warna yang berbeda (Peckham, 2014).

Hematoksilin berasal dari pohon logwood dan hanya dapat di gunakan sebagai pewarna dalam bentuk teroksidasi (Hematin). Hematoksilin adalah pewarna yang bersifat basa yang berikatan pada struktur asam dalam sel (DNA atau RNA) dan memulusnya menjadi warna biru keunguan. Eosin ialah pewarnaan yang paling cocok untuk di gabungkan dengan hematoksilin. Eosin merupakan pewarna yang bersifat asam yang bermuatan negatif. Eosin berikatan dengan struktur basa dalam sel dan memulusnya menjadi merah atau merah muda. (Peckham, 2014). Proses pembiruan dalam hematoksilin dapat merubah warna merah kecoklatan dan hematoksilin menjadi biru kehitaman, dimana akan terlihat lebih jelas setelah dilakukan counterstain dengan eosin yang berwarna merah menjadi merah muda. Proses ini akan terjadi dalam air yang bersifat alkali. Sel-sel yang terpulas dengan hematoksilin eosin akan berwarna merah muda pada sitoplasma dengan nucleus berwarna ungu. Pada pewarnaan HE sel makrofag tidak berwarna, sehingga kadang dapat tertutupi dengan warna yang lain (Gamble, 2018).

### **2.5.3 Imunohistokimia S100**

Imunohistokimia merupakan suatu metode untuk mengidentifikasi antigen spesifik pada jaringan atau sel dengan menggunakan pengenalan antigen-antibodi. Tempat pengikatan antara antibody dengan protein spesifik diidentifikasi dengan penanda yang biasanya dilekatkan pada antibody dan bisa divisualisasikan secara langsung menggunakan mikroskop cahaya. Penanda tersebut dapat berupa senyawa komponen berflouresensi atau enzim aktif. (Nurhidayat., 2018).



Secara umum terdapat dua metode dasar identifikasi antigen dalam jaringan dengan imunohistokimia, yaitu metode langsung (*direct method*) dan tidak langsung (*Indirect method*).

a. Metode langsung (*direct method*).

Metode langsung merupakan metode perlekatan label pada suatu antibody, yaitu antibody yang terlabel, contohnya rodhamin. Metode ini cepat dan mudah dilakukan, namun memerlukan antibody primer dengan konsentrasi tinggi di bandingkan dengan metode indireck.

b. Metode tidak langsung (*indirect method*).

Metode ini menggunakan dua macam antibody, yakni antibody primer (tidak berlabel) dan antibody sekunder (berlabel). Antibody primer berfungsi mengenali antigen yang di identifikasi pada jaringan (*first layer*), sedangkan antibody skunder akan berkaitan dengan antibody primer (*second layer*).

Antibody kedua merupakan anti-antibodi primer. Pelabelan antibody sekunder dilanjutkan dengan penambahan substrat berupa kromogen yakni suatu gugus fungsi senyawa kimiawi yang dapat membentuk senyawa berwarna bila bereaksi dengan senyawa tertentu. Penggunaan kromogen fluorescent dye seperti rodhamin dan Texas-res disebut metode *immunofluorescence*, sedangkan penngunaan kromogen enzim seperti peroksidase, alkali fosfatase, atau glukosa oksidase disebut metode *immunoenzyme* (Putu.,P.N, Putra., 2018).

Imunohistokimia menjadi teknik pilihan untuk menentukan penanda biologi karena relative mudah, murah dan dapat diterapkan pada sediaan rutin histopatologi. Salah satu penanda biologis yang bisa dideteksi dengan pemeriksaan imunohistokimia adalah S100.

S100 merupakan protein dengan berat molekul rendah yang dapat di jumpai pada banyak sel manusia dan jaringan ikat termasuk sel glia, neuron, kondrosit, melanosit, makrofag, sel Langerhans, dan beberapa jaringan epitel. Imunoreaktivitas S100 dijumpai pada nukleus dan sitoplasma. S100 merupakan protein asam yang sering di temukan pada sistem saraf periver. S100 merupakan pemeriksaan yang perlu untuk menegakkan diagnosis pasti selain dengan pemeriksaan histopatologi. (Moore BW, 2015).

## **BAB III METODE PENELITIAN**

### **3.1 Jenis Dan Desain Penelitian**

Jenis Penelitian ini adalah penelitian Analitik dengan pendekatan cross sectional untuk mengidentifikasi sel makrofag pada mukosa lambung tikus menggunakan hematoksin eosin dan imunohistokimia S100.

### **3.2 Waktu Dan Tempat Penelitian**

#### **3.2.1 Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Januari- Agustus 2020.

#### **3.2.2 Tempat Penelitian**

Tempat Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Patologi Anatomi FK Unand.

### **3.3 Populasi dan Sampel**

#### **3.3.1 Populasi**

Populasi yang digunakan dalam penelitian ini blok parafin hewan coba yang tersimpan di laboratorium Patologi Anatomi FK Unand

#### **3.3.2 Sampel**

Sampel merupakan blok parafin hewan coba yang berasal dari tikus gastritis dan tidak menderita gastritis sebanyak 20 sampel

#### **3.3.3 Besar sampel**

Besar sampel ditentukan dengan rumus federal (1963) yaitu (Supranto,2000) :

$$(t-1) (n-1) \geq 15$$

Karena terhadap 2 perlakuan, maka jumlah sampel minimal yang dibutuhkan tiap kelompok adalah :

$$(t-1)(n-1) \geq 15$$

$$(2-1)(n-1) \geq 15$$

$$1(n-1) \geq 15$$

$$1n-1 \geq 15$$

$$1n \geq 15+1$$

$$1n \geq 16$$

$$n \geq \underline{16}$$

$$1$$

$$n \geq 20 \text{ sampel}$$

### **3.4 Kriteria Inkulasi dan Eksklusi**

#### **3.4.1 Kriteria Inkulasi**

Sampel dengan blok parafin yang masih baik secara histopatologi.

#### **3.4.2 Kriteria Eksklusi**

Sampel yang baik yang tidak tumpah/rusak.

### **3.5 Variabel Penelitian**

#### **3.5.1 Variabel Indenden**

Jenis pemeriksaan histopatologi hematoksilin eosin dan imunohistokimia

S100.

#### **3.5.2 Variabel Dependen**

Jumlah makrofag.

### 3.6 Definisi Operasional

Defenisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Metode Ukur	Hasil Ukur
Pewarnaan HE mukosa lambung akan memperlihatkan sitoplasma bervakoul dan inti berwarna ungu.	Hitung sel pada 5 lapang pandang mikroskopis perbesaran 400X.	Mikroskop	Hitung sel perlapang pandang mikroskopis	Jumlah sel perlapang pandang
Pewarnaan IHK akan tampak sel dengan S100 terwarnai coklat sehingga lebih muda dikenali.	Hitung sel pada 5 lapang pandang mikroskopis perbesaran 400X.	Mikroskop	Hitung sel perlapang pandang mikroskopis	Jumlah sel perlapang pandang
Sel makrofag merupakan satu dari tiga tipe sel fagosit pada system imun dan terdistribusi secara luas pada jaringan tubuh.	Menghitung jumlah sel makrofag yang terdapat pada setiap epitel lambung	Visual	Hitung sel pada 5 lapang pandang yang berbeda	Jumlah sel perlapang pandang

#### 3.6.1 Persiapan Penelitian

#### 3.6.2 Persiapan Alat dan bahan

Alat yang diperlukan antara lain: Mikrotom, waterbath, staining jar, pinset, tissue prosesor, mikroskop, beaker glass, objek glass, APD ( alat pelindung diri), lebel pemeriksaan. Bahan yang diperlukan antara lain: Jaringan yang diperiksa, objek glass, cover glass, paper lens, tissue, handscoon, masker.

Reagensia untuk pewarnaan HE: Aquades, Alkohol 70%, Alkohol 96%, Alkohol 100%, Xylol, reagen Hematokslin, Reagen Eosin. Reagensia untuk

pewarnaan IHK S100: Aquades, Alkohol 95%, Alkohol 90%, Alkohol 80%, Alkohol 70%, Xylo.

### **3.7 Pengolahan dan Analisa Data**

Penilaian jumlah sel makrofag dilakukan secara makroskopis dengan menggunakan mikroskop cahaya dengan pembesaran 400x pada 5 lapang pandang berbeda. Jumlah rata-rata sel makrofag dilaporkan dalam tabel.

Perbedaan jumlah sel makrofag pada pewarnaan HE dan IHK S100 di analisa secara statistic. Dengan menggunakan uji T-Dependen.

### **3.8 Prosedur Penelitian**

#### **3.8.1 Cara kerja Hematoksilin Eosin (HE)**

1. Sediaan yang telah ada, di rehidrasi dengan alkohol 100%, 96%, dan 70%, Kemudian dicuci dengan destilated water.
2. Diwarnai dengan hematoksilin 5-10 menit, kemudian dicuci dengan destiled water selama 3-5 menit.
3. Diwarnai dengan Eosin 1% selama 10 menit kemudian dicuci dengan destilated water selama 1-5 menit.
4. Didehidrasi dengan alkohol 70%, 96%, dan 100%
5. Kemudian teteskan entelan dan ditutup dengan cover glass (Gamble, 2018)

### 3.8.2 Cara Kerja Imunohistokimia S100

1. Proses awal pewarnaan jaringan melakukan deparafinisasi yaitu slide preparat direndam dalam xylol I,II,III masing-masing selama 3-5 menit.
2. Proses rehidrasi dilakukan dengan menggunakan alkohol bertingkat dengan konsentrasi 100% (alkohol absolut I,II,III) 95%, 90%, 80%, 70%, masing-masing 3-5 menit.
3. Slide preparat dibilas dalam aquades (DW) selama 5-10 menit.
4. Preparat dibilas dalam phospat buffer saline (PBS) selama 5-10 menit.
5. Preparat dipanaskan dalam citrate buffer (1,05 gram citric acid dalam 1 liter aquades ) dengan suhu 90-95 °c selama 30-45 menit.
6. Kemudian preparat di inkubasi dalam citrate buffer pada suhu kamar selama 20 menit. Preparat dibilas dengan PBS sebanyak 3 kali, masing-masing selama 3 menit.
7. Preparat direndam dalam H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 3% untuk memblok aktifitas endogenous selama 20 menit pada suhu kamar.
8. Preparat dibilas dengan PBST (*Phospat buffered saline tween* ) sebanyak 3 kali, masing-masing selama 3 menit.
9. Preparat direndam dalam skim milk 10% (0,1 gr dalam 100 ml BPST) atau 10% normal goat serum selama 3 menit.
10. Preparat dibilas dengan PBST (*phosphate buffered saline tween* ) sebanyak 3 kali, masing-masing selama 3 menit.
11. Sayatan jaringan dilingkari dengan Dako pen.

12. Preparat di inkubasi dengan anti bodi primer (*monoclonal/polyclonal antibody: AB I* ) selama 1-2 jam dalam suhu kamar atau *overnight* pada suhu 4c (*refrigerator*).
13. Preparat dibilas dengan PBST sebanyak 3 kali, masing-masing 3 menit.
14. Preparat di inkubasi dengan antibody sekunder (*AB II*) selama 30-60 menit.
15. Preparat dibilas dengan DW 30-60 menit.
16. Preparat diwarnai dengan larutan kromogen DAB selama 30-90 detik.
17. Dilakukan counterstaining dengan hematoksilin selama 5-10 detik.
18. Preparat didehidrasi dengan alkohol bertingkat, dimulai dari 70%, 80%, 90%, 95%, dan alcohol absolute I,II,III masing-masing selama 3-5 menit.
19. Clearing preparat dengan xylol I,II,III masing-masing selama 3-5 menit.
20. Proses terakhir adalah mounting dilakukan dengan penutupan preparat dengan gelas penutup (*caver gelas*) dengan bahan perekat balsam Canada atau Entellan.
21. Pengamatan di mikroskop.

### **3.8.3 Cara Penilaian Sel Makrofag**

1. Sediaan yang telah diwarnai IHK S100 dan HE kemudian diperiksa dibawah mikroskop dengan pembesaran 40x10



2. Dilihat apakah terdapat sel makrofag dan dihitung jumlah sel makrofag per lapang pandang.

## **BAB IV HASIL PENELITIAN**

### **4.1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian**

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan menggunakan pewarnaan Hematoksilin Eosin (HE) dan Imunohistokimia S100 (IHK) dengan 20 sampel yang terdiri dari 1 kelompok sampel yang gastritis dengan hasil rata-rata jumlah sel makrofag yang teridentifikasi pada pewarnaan HE dan IHK seperti pada tabel dibawah ini:

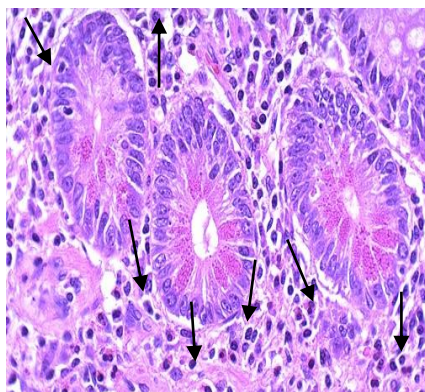
**Tabel 4.1 Rerata Hasil Herhitungan Sel Makrofag Pada Pewarnaan HE dan IHK**

<b>Hitung Sel Makrofag Pada Gastritis</b>	<b>Mean</b>	<b>±SD</b>	<b>P</b>
Hematoksilin Eosin	11,4	±1,46969	0,001
Imunohistokimia S100	26,22	±1,51863	

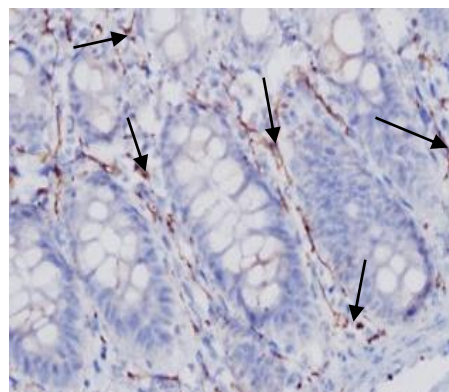
Berdasarkan tabel di atas di dapatkan jumlah sel makrofag pada sampel gastritis menggunakan pewarnaan IHK lebih tinggi dari pada pewarnaan HE. Jumlah sel makrofag antara pewarnaan HE dan IHK memiliki perbedaan yang Signifikan

#### 4.2 Perbedaan Perwarnaan Hematoksin Eosin (HE) dan Imunohistokimia S100 (IHK)

Pewarnaan Hematoksin Eosin dapat diamati dengan jaringan yang berwarna merah magenta sedangkan Imunohistokimia S100 yang berwarna coklat. Perbedaan jumlah sel makrofag yang teridentifikasi pada pewarnaan Imunohistokimia S100 (HE) dan Imunohistokimia S100 (IHK) dapat diamati sebagai berikut:



2.a Gambar makrofag pada HE



2.b Gambar makrofag pada IHK

Gambaran Histopatologi mukosa hewan coba dengan gastritis memperlihatkan stroma dengan sel makrofag pada pewarnaan HE dan IHK S100. tampak sel dengan S100 terwarnai coklat pada pewarnaan IHK sehingga lebih mudah dikenali dibanding pada sediaan HE. Kelompok dengan pewarnaan S100 memperlihatkan jumlah sel perlapang pandang yang lebih banyak dari HE. Immunoperoxidase S100. pebesaran objektif 400x.

## **BAB V**

### **PEMBAHASAN**

#### **5.1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian**

Penelitian ini menggunakan 1 kelompok sampel gastritis. Penggunaan sampel ini bertujuan untuk melihat perbedaan sel makrofag pada pewarnaan Hematoksilin Eosin (HE) dan Pewarnaan Imunohistokimia s100 (IHK).

Berdasarkan hasil penelitian pada tabel 4.1 di dapatkan jumlah sel makrofag pada pewarnaan HE dan IHK. Pada kelompok sampel gastritis jumlah sel makrofag pada pewarnaan HE lebih rendah di bandingkan dengan IHK.

#### **5.2 Perbedaan Pewarnaan Hematoksilin Eosin (HE) dan Imunohistokimia s100 (IHK)**

Berdasarkan hasil pada tabel 4.1 dapat di ketahui bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara jumlah sel makrofag pada pewarnaan HE dan IHK ( $p$  value  $< 0,05$ ). Hal ini menunjukkan bahwa jumlah sel makrofag pada pewarnaan IHK lebih tinggi di bandingkan pewarnaan HE.

Hematoksilin Eosin (HE) merupakan pewarnaan rutin yang berfungsi untuk mengetahui struktur umum sel ataupun jaringan. Pewarnaan ini menggunakan reagen Hematoksilin Eosin yang bersifat basa dan akan mewarnai komponen jaringan yang bersifat asam, sedangkan eosin yang bersifat asam akan mewarnai komponen jaringan yang bersifat basa (Peckham, 2014).

Pewarnaan HE pada mukosa lambung akan memperlihatkan sitoplasma bervakuol dan inti berwarna ungu, sedangkan sel yang lain seperti epitel dan fiboblas dengan sitoplasma berwarna merah muda.

Imunohistokimia merupakan suatu metode untuk mengidentifikasi antigen spesifik pada jaringan atau sel dengan menggunakan pengenalan antigen-antibodi. Tempat pengikatan antara antibody dengan protein spesifik diidentifikasi dengan penanda yang biasanya di lekatkan pada antibody dan bisa divisualisasikan secara langsung menggunakan mikroskop cahaya. Penanda tersebut dapat berupa senyawa komponen berflouresensi atau enzim aktif. (Nurhidayat., 2018).

Pada penelitian ini sel makrofag yang di warnai dengan pewarnaan IHK akan tampak sel dengan s100 terwarnai coklat sehingga lebih mudah dikenali. Banyak sel lain dengan sitoplasma bervakuol atau dengan inti yang jernih sehingga menyerupai makrofag, hal ini akan menyulitkan perhitungan pada pewarnaan HE karena sukar dinilai.

Pada pemotongan sediaan yang terlalu tebal maka vakuol sukar terlihat dan makrofag sukar dinilai. Hal-hal diatas merupakan factor yang dapat menyebabkan hitung jumlah sel lebih rendah dibanding IHK S100. (Peckham, 2014).

## **BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN**

### **6.1 Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian tentang perbedaan jumlah sel makrofag sedian histopatologi mukosa lambung menggunakan pewarnaan Hematoksilin Eosin (HE) dan Imunohistokimia S100 (IHK) maka dapat di tarik kesimpulan, bahwa:

1. Rerata jumlah sel makrofag menggunakan pewarnaan Hematoksilin Eosin (HE) yaitu: 11,4 pada gastritis.
2. Rerata jumlah sel makrofag menggunakan pewarnaan Imunohistokimia s100 (IHK) yaitu: 26,22 pada gastritis.
3. Terdapat perbedaan yang bermakna antara jumlah sel makrofag menggunakan pewarnaan Hematoksilin Eosin (HE) dan Imunohistokimia s100 (IHK) pada sampel gastritis.

### **6.2 Saran**

1. Peneliti selanjutnya di sarankan untuk menggunakan sampel lambung normal dalam kontrol penelitian .
2. Bagi peneliti selanjutnya dapat melihat perbedaan antara pewarnaan HE dan IHK pada mukosa lambung yang gastritis akut.
3. Disarankan juga menggunakan marker makrofag lainnya selain S100. Misalnya CD 68.

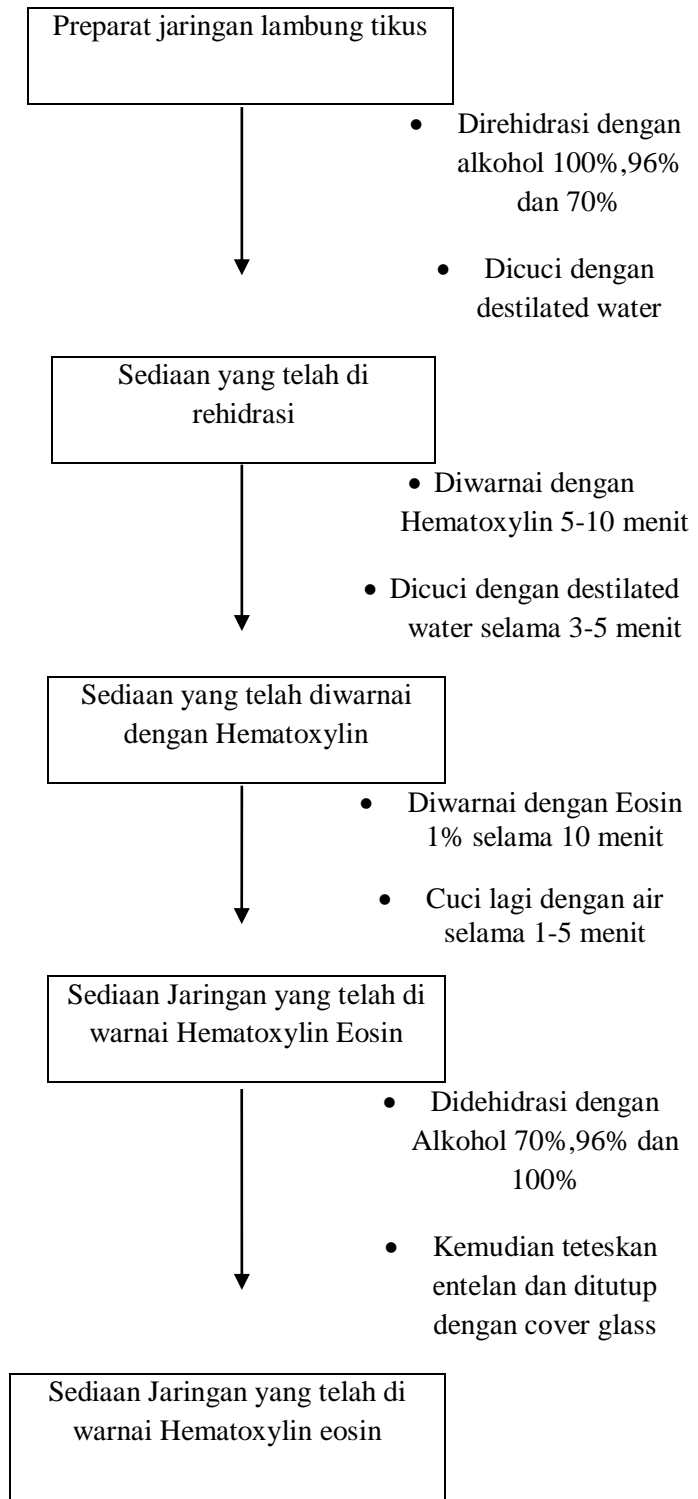
## DAFTAR PUSTAKA

- A, Aziz Hidayat. 2014. *Metode Penelitian Keperawatan dan Teknik Analisis Data*. Jakarta: Selemba Medika.
- Abbas AK, Lichtman AH, Phillai S. 2013. Cellular and molecular immunology. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; H. 50-5. 2.
- Brunner and suddarth. 2017. *Keperawatan Medical Bedah*, Jakarta: EGC.
- Enaganti S. 2014. The disease and non drug treatment. Hospital Pharmacist. 13:239-42.
- Gamble M. 2018 *The Hematoxilyns And Eosin*. Di dalam : Bancroft JD dan Gamble M, editor. *Theory and practice of Histological Techniques, sixth Edition*. USA: Churchill Livingstone Elsevier. Hlm 121.
- Hadi, S 2016. *Metodologi Research jilid I*. Yogyakarta : Andi Offset.
- Junqueira L.C., Carneiro J.2017. *Basic Histology, 10<sup>th</sup> ed*. Lange, New York.
- Kumadi, Kemal A. 2015. *Dasar-dasar Anatomi dan Fisiologi Tubuh Manusia (II)*. Bandung: Universitas Pendidikan Indonesia.
- Misnadiarly. 2017. *Mengenal Penyakit Organ Cerna : Gastritis (Dyspepsia atau maag)*. Jakarta: Pustaka Populer OBDA.
- Moore, D.M 2015. *The Laboratory Animal Medicine and Science-series II*. Health Sciences Center For Educational Resources University Of Armico.
- Nassar, I, M., 2018. *Prinsip dasar pengolahan Jaringan untuk histologi dan sitopatologi, Kursus Imunohistokimia di Jakarta*.
- Nurhidayat.,2018. *Deteksi Bahan aktif dengan Metode Imunohistokimia.Fakultas Kedokteran Hewan*. Universitas Airlangga. Surabaya.
- Pangestu, A. 2015. *Paradigma Baru Pengobatan Gastritis dan Tukak Peptik*. Diambil dari <http://www.pgh.or.id/lambung-per.htm> Diakses tanggal 21 september 2014.
- Pearce , Evelyn C. , 2016. *Anatomi dan fisiologis Untuk Para Medis*, Cetakan Kedua puluh Sembilan. Jakarta: PT Granmedia Pustaka Utama.
- Peckham, M., 2014., *Histologi at a glance.*, Erlangga. Jakarta.
- Radji, Maksum. 2010.*Imunologi dan Virologi*. PT ISFI.Jakarta.

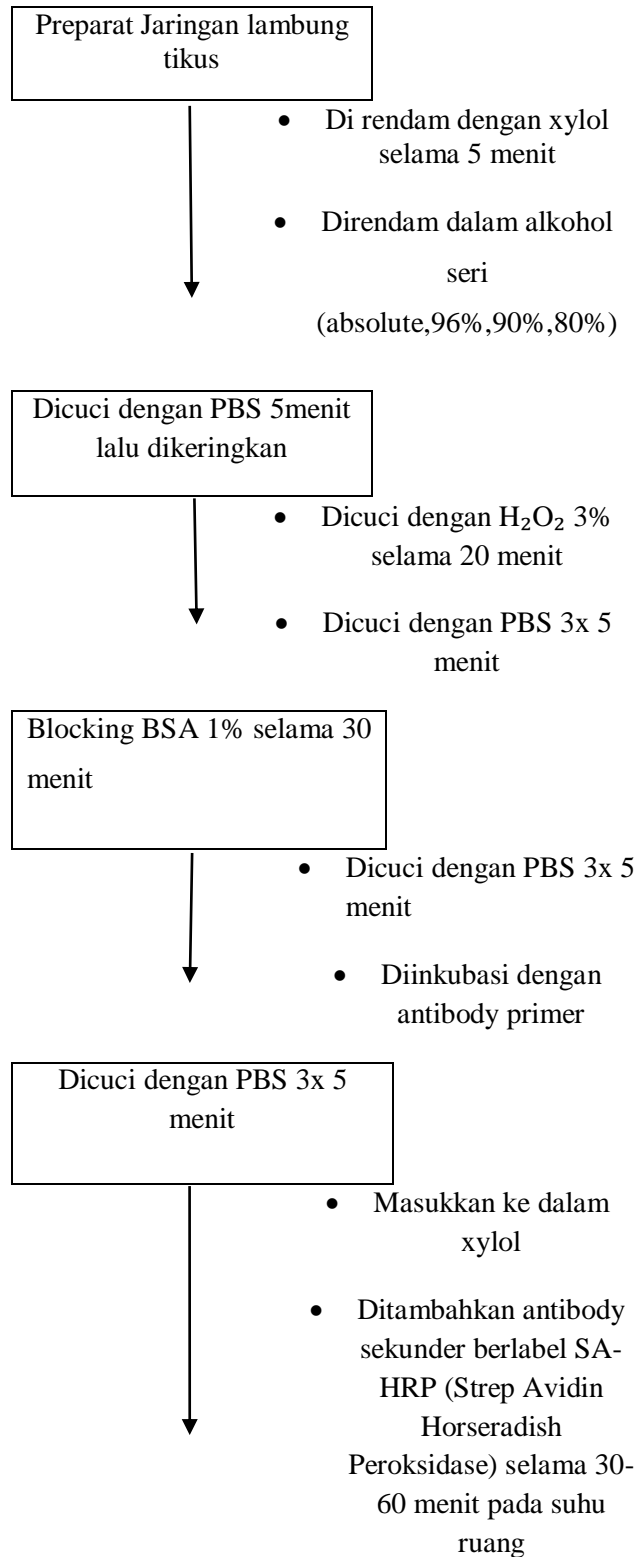
- Robbins SL, Contran RS, Kumar V. 2017. *Buku Ajar Patologi edisi ke-7*. Jakarta: EGC. 1(15):609-63.
- Samaranayake L. 2012. *Essential microbiology for dentistry*. 4rd ed. Hongkong: Elsevier;. H. 100-15.
- Sari L.A., 2018. *Anak Dengan Gizi Baik Menjadi Aset dan Investasi Bangsa Di Masa Depan*. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta : (<http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/1346-anak-dengan-gizi-baik-menjadi-aset-dan-investasi-bangsa-dimasa-depan.html>,4 April 2012.
- Sibuea WH, Penggabean MM, Gultom SP.2015. *Ilmu Penyakit Dalam edisi ke-2* Jakarta: PT Rineka Cipta. : 1:169-80.
- Sudiana, K.I 2017. *Konsep dasar imunologi*. Second Edition. Fakultas Kedokteran. Universitas Airlangga.
- Suratum, Lusianah. 2016. *Asuhan Keperawatan Klien Dengan Gangguan Sistem Gastrointestinal*. Jakarta:Trans Info Media.
- Suyono S. 2017. *Diabetes Melitus di Indonesia*. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. IV ed. Jakarta Pusat penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FK UI;
- Tarnawski AS 2013. Cellular and moeculer mechanisms of ulcer healing. *Digestive Diseases and Sciences* (2018); 50; S24-S33.
- Toruner M. 2017. *Aspirin and gastrointestinal toxicity*. *Anatol J Cardiol*. 7:27-30.
- Unitly, A. J., & Sahertian, D. E. 2010. *Deteksi Senyawa Mukopolisakarida Pada Tubulusseminiferus Dan Duktus Epididimis Dalam Testis Tikus Rattus Norvegicus Dengan Pewarnaan Histokimia*. Seminar Nasional Basic Science Ii. Dari: <http://studylibid.com/doc/402070/-pteropus-vampyr--dengan-pewarnaan-histokimia-periodic-...> (Diakses pada tanggal 16 Januari.
- WHO., 2015., *Formaldehyde Concise International Chemical Assesment Documen* 40., Genave.
- Yuliarti, Nugraherti.2018. *1001 Cara Menghasilkan Pupuk Organik*. Yogyakarta : Lyli Publiser.

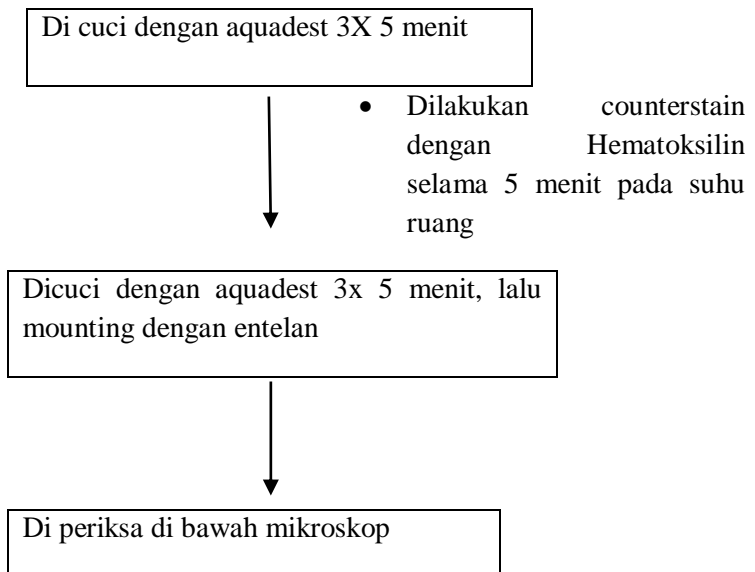


## Lampiran 1. Cara Kerja Hematoxylin Eosin (HE)

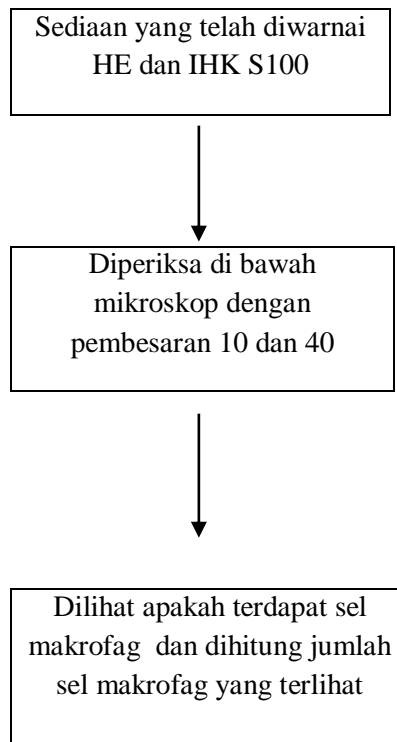


## Lampiran 2. Cara kerja Imunohistokimia s100

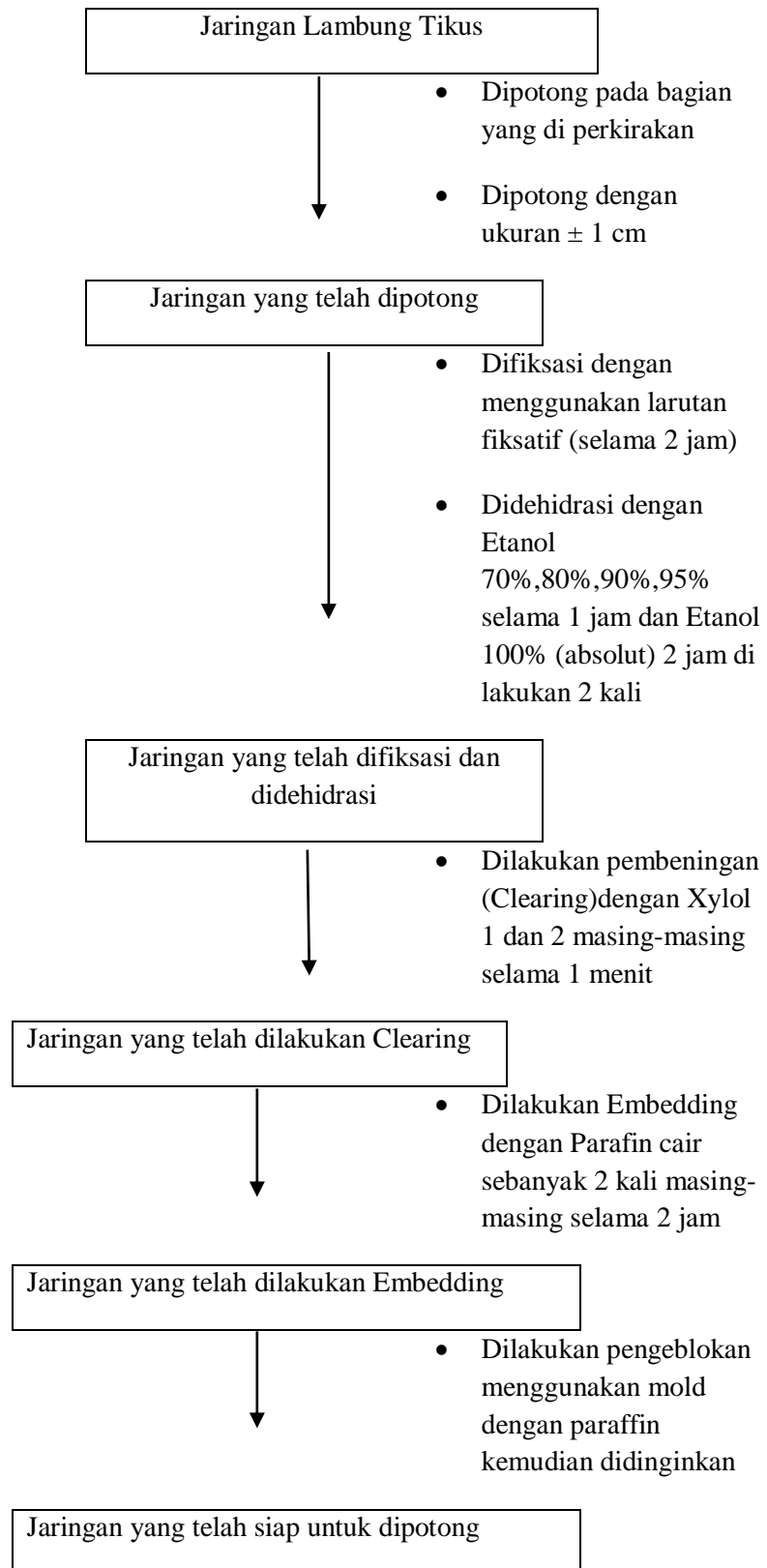




### Lampiran 3. Penilaian Sel Makrofag



#### Lampiran 4. Tahapan Pengolahan Jaringan Histologi



**Lampiran 5. Hasil Hitung Sel Makrofag Dengan Menggunakan Pewarnaan HE**

sam pel	HE						rata rata sampel	rata2 kelompok	SD
	1	2	3	4	5				
1	12	17	11	15	11	13,2	11,4	1,3 94 27	
2	13	12	7	13	9	10,8			
3	11	12	5	14	12	10,8			
4	10	15	11	13	9	11,6			
5	12	17	12	12	12	13			
6	9	8	8	12	9	9,2			
7	18	8	9	23	11	13,8			
8	9	9	11	14	10	10,6			
9	12	7	8	13	12	10,4			
10	9	9	12	12	11	10,6			

**Hasil Hitung Sel Makrofag Dengan Menggunakan Pewarnaan IHK**

sampel	IHK						rata rata sampel	Rata2 kelompok	SD
	1	2	3	4	5				
1	35	24	22	33	27	28,2	26,22	1,440 654	
2	45	23	24	32	22	29,2			
3	32	22	21	27	27	25,8			
4	32	23	23	25	28	26,2			
5	33	21	24	32	21	26,2			
6	36	21	24	14	31	25,2			
7	31	24	19	23	30	25,4			
8	21	24	18	24	32	23,8			
9	19	22	23	23	45	26,4			
10	21	22	32	21	33	25,8			

**Lampiran 6. Hasil Uji t Test Dependen Pada Sampel Gastritis  
Dengan Menggunakan Pewarnaan HE dan IHK**

Jenis_pewarnaan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
hasil_penelitian HE GASTRITIS	10	11.4000	1.46969	.46476
IHK GASTRITIS	10	26.2200	1.51863	.48023

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
hasil_penelitian	Equal variances assumed	.175	.681	-22.176	18	.000	-14.82000	.66830	-16.22404	13.41596
	Equal variances not assumed			-22.176	17.981	.000	-14.82000	.66830	-16.22415	13.41585

## Lampiran 7. Surat Penelitian



YAYASAN PERINTIS PADANG (*Perintis Foundation*)  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN (STIKes)  
PERINTIS

Perintis School of Health Science, IZIN MEMBKAS NO : 162/D/O/2006 &

No : STIKes-VP/VII/2020

Padang, 20 Juli 2020

Lampiran :

Perihal : Permohonan Izin Penelitian

Kepada Yth,  
**Kepala Laboratorium Universitas Andalas**

Di  
**Tempat**

Bersama ini kami sampaikan kepada Bapak/Ibu bahwa dalam tahap penyelesaian Pendidikan di Program Studi D IV Analis Kesehatan/Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang, maka kepada mahasiswa diwajibkan untuk membuat skripsi di bidang kesehatan.

Sejalan dengan hal ini, maka mahasiswa kami :

Nama : EGA HANDARINOVIA

NIM : 1913353110

Bermaksud mengadakan suatu penelitian dengan judul :

**"Perbedaan identifikasi sel makrofag pada mukosa lambung tikus dengan gastritis menggunakan pewarnaan Hematoksilin Eosin dan Imunohistokimia S100 Protein"** yang rencananya akan dilaksanakan pada Bulan Juli-Agustus 2020 bertempat di **Laboratorium Universitas Andalas**. Untuk kelancaran penelitian mahasiswa yang bersangkutan, maka kami mohon Bapak/Ibu agar dapat memberikan izin penelitian sesuai dengan topik diatas.

Dapat kami jelaskan bahwa kami akan mengikuti dan mematuhi semua ketentuan yang berlaku yang berkaitan dengan pelaksanaan penelitian tersebut.

Demikianlah kami sampaikan atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terimakasih.

Mengotaku:

Wakil Ketua Bidang Akademik  
  
Dr. Saiful MS  
NIM. 1913320116993013

Yang memohon,

  
EGA HANDARINOVIA  
NIM.1913353110

SELURUH PROGRAM  
STUDI



Manajemen  
Sistem  
ISO 9001:2018





## Lampiran 8. Surat Bebas Laboratorium



KEMENTERIAN RISET TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS  
**LABORATORIUM PATOLOGI ANATOMI**  
Jl. Perintis Kemerdekaan Padang 25127  
Telp. 0751 21176 Fax 0751 22081

### SURAT BEBAS LABORATORIUM

No. 65 /UN.16.2/.PNLPA/2020

Koordinator pendidikan dan penelitian Bagian Patologi anatomik Fakultas Kedokteran Universitas  
Andalas;

Nama ; Ega handarinovia

No BP/NIM ;1913353110

Asal instansi ; Stikes Perintis Padang (Universitas Perintis Padang)

Judul penelitian ; Perbedaan identifikasi sel makrofag pada mukosa lambung tikus  
dengan gastritis menggunakan pewarnaan Hematoksilin Eosin dan  
Immunohistokimia S100 Protein

Peneliti yang bersangkutan diatas telah menyelesaikan penelitian dan juga telah menyelesaikan  
segala sesuatu yang berhubungan dengan administrasi penelitian  
dan pemakaian alat laboratorium.

Padang 08 Oktober 2020

Koordinator pendidikan dan penelitian Bagian Patologi anatomik  
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas


Dr. Tofrizal, M. B. (Med. Sp. PA., PhD  
NIP 197809162605011001



# Plagiarism Checker X Originality Report

**Similarity Found: 28%**

Date: Selasa, November 17, 2020

Statistics: 2316 words Plagiarized / 8259 Total words

Remarks: Medium Plagiarism Detected - Your Document needs Selective Improvement.

---

SKRIPSI PERBEDAAN IDENTIFIKASI SEL MAKROFAG PADA MUKOSA LAMBUNG TIKUS DENGAN GASTRITIS MENGGUNAKAN PEWARNAAN HEMATOKSILIN EOSIN DAN IMUNOHISTOKIMIA S100 PROTEIN Oleh : EGA HANDARINOVIA NIM: 1913353110 PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN/TLM SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG PADANG 2020 i ABSTRAK PERBEDAAN IDENTIFIKASI SEL MAKROFAG PADA MUKOSA LAMBUNG TIKUS DENGAN GASTRITIS MENGGUNAKAN PEWARNAAN HEMATOKSILIN EOSIN DAN IMUNOHISTOKIMIA S100 PROTEIN Oleh : Ega Handarinovia (egahandari20@gmail.com) Sel makrofag merupakan satu dari tiga sel fagosit pada sistem imun dan terdistribusi secara luas pada jaringan tubuh. Hematoksin eosin (HE) merupakan pewarnaan jaringan secara umum untuk melihat morfologi jaringan.

Hematoksin yang bersifat basa mewarnai inti yang bersifat asam sedangkan Eosin yang bersifat asam akan mewarnai sitoplasma yang bersifat basa. Pada pewarnaan HE mukosa lambung akan memperlihatkan sitoplasma bervakuol dan inti berwarna ungu, sedangkan sel yang lain seperti epitel atau fibroblas dengan sitoplasma berwarna merah muda. Imunohistokimia S100 Protein merupakan suatu metode mengidentifikasi antigen pada jaringan atau sel dengan menggunakan