

1014

1014

KESEHATAN

# LAPORAN HASIL PENELITIAN FUNDAMENTAL



STUDI MOLEKULER PERUBAHAN PERILAKU BIOLOGIS  
TUMOR PRAGANAS (DISPLASIA EPITEL) KE TUMOR GANAS  
(KARSINOMA SEL SKUAMOS) RONGGA MULUT

Oleh:

**Drg. Mei Syafriadi, MDSc., PhD**  
**Drg. Dyah Setyorini, M.Kes**  
**Drg. Dwi Merry Christmarini, M.Kes**

DIBIYAI OLEH DIPA UNIVERSITAS JEMBER  
SURAT PERJANJIAN NO. 854/H25.3.1/PL.6/2009  
TANGGAL 31 DESEMBER 2008  
DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL

**suk 2010**

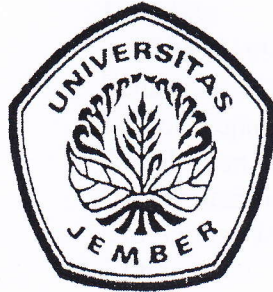
**LP 2003**

**A**

**1014**

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
TAHUN 2009

LAPORAN HASIL PENELITIAN  
FUNDAMENTAL



STUDI MOLEKULER PERUBAHAN PERILAKU BIOLOGIS  
TUMOR PRAGANAS (DISPLASIA EPITEL) KE TUMOR GANAS  
(KARSINOMA SEL SKUAMOS) RONGGA MULUT

Oleh:

**Drg. Mei Syafriadi, MDSc., PhD**  
**Drg. Dyah Setyorini, M.Kes**  
**Drg. Dwi Merry Christmarini, M.Kes**

DIBIYAI OLEH DIPA UNIVERSITAS JEMBER  
SURAT PERJANJIAN NO. 854/H25.3.1/PL.6/2009  
TANGGAL 31 DESEMBER 2008  
DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
TAHUN 2009

## HALAMAN PENGESAHAN LAPORAN AKHIR

---

- 1. Judul Penelitian** : Studi Molekuler Perubahan Perilaku Biologis Tumor Praganas (Displasia Epitel) Ke Tumor Ganas (Karsinoma Sel Skuamos) Rongga Mulut
- 2. Ketua Peneliti**
- a. Nama Lengkap : drg. Mei Syafriadi, MDSc., PhD
  - b. Jenis Kelamin : Laki-laki
  - c. NIP : 196805291994031003
  - d. Pangkat/Golongan : Penata Tk I/III-d
  - e. Jabatan Fungsional : Lektor Kepala
  - f. Fakultas : Kedokteran Gigi
  - g. Perguruan Tinggi : Universitas Jember
  - h. Pusat Penelitian : Universitas Jember
- 3. Jumlah Tim Peneliti** : 3 Orang
- 4. Lokasi Penelitian** : Laboratorium Biomedik FKG Universitas Jember
- 5. Kerja Sama dengan Institusi Lain**
- 1. a. Nama Instansi : RSUD dr Saiful Anwar
  - b. Alamat : Malang
  - 2. a. Nama Instansi : RSUD dr Soebandi
  - b. Alamat : Jember
  - 3. a. Nama Instansi : RSUD dr Sutomo
  - b. Alamat : Surabaya
- 6. Masa Penelitian** : 10 Bulan
- 7. Biaya yang Diperlukan** : Rp. 39.000.000 (Tiga Puluh sembilan Juta Rupiah)
- 

Jember, 10 Desember 2009

Mengetahui

Dekan FKG Universitas Jember

(drg. Hj. Herniyati, M.Kes)

NIP. 195909061985032001

Ketua Peneliti

(drg. Mei Syafriadi, MDSc., PhD)

NIP. 196805291994031003

Menyetujui

Ketua Lembaga penelitian

Universitas Jember

Dr. Ir. Cahyadi Bowo

NIP. 196103161989021001

## Ringkasan

**Latar Belakang.** Perubahan sistem keseimbangan selular dapat terjadi oleh karena suatu iritasi kronis. Iritasi tersebut merusak sel dengan cara merusak DNA sel, sehingga regenerasi jaringan menjadi terganggu ataupun pertumbuhan jaringan menjadi tidak terkontrol. Perubahan tersebut dapat bersifat sementara dan *reversible* apabila rangsangan dihilangkan atau juga bersifat permanen/*irreversible*. Sel epitel rongga mulut adalah sel labil yang sering mendapat rangsangan kronis seperti merokok, kontaminasi bahan kimia makanan dan minuman, mengakibatkan sel sel rongga mulut dapat mengalami perubahan pertumbuhan menjadi tumor jinak (*hyperkeratosis*) atau bertransformasi menjadi praganas (*displasia*, karsinoma *in-situ*) juga menjadi ganas/kanker (karsinoma sel skuamos). Hasil akhir kelainan kelainan tersebut dapat dideteksi dengan pemeriksaan jaringan/histopatologis melalui pengecatan hematoxilin dan eosin seperti yang dilakukan selama ini, tetapi patogenesis kelainan kelainan diatas mulai dari awal perubahan sampai bertransformasi menjadi tumor ganas tidak dapat diketahui selain dengan pemeriksaan melalui pewarnaan imunohistokimia dan pemeriksaan DNA untuk mengetahui ada tidaknya mutasi gen. **Metode.** Pada penelitian di teliti perubahan molekuler tumor tumor praganas (*displasia sel*) ke arah keganasan karsinoma *in-situ* dan karsinoma sel skuamos menggunakan marker apoptosis sel, Ekspresi protein P53, Ki-67. **Hasil.** Dari hasil penelitian menunjukkan adanya perbedaan pola ekspresi protein p53, dimana terjadi peningkatan jumlah ekspresi protein p53 mulai dari *displasia* ke *Carsinoma in-situ*, dimana ekspresi berlebih dijumpai pada sel basal, parabasal hingga menggantikan seluruh sel epitel pada *CIS*, Kemudian expressi P53 mulai menurun pada *SCC*. Ekspresi protein Ki-67 pada *Hyperplasia* dan *dysplasia* ditemukan sporadik di lapisan basal dan parabasal yang menunjukkan awal pembentukan sel-sel basaloid, dan ekspresi positif dijumpai sampai ke permukaan superfisial pada kasus *CIS* serta pada tumor nest pada kasus *SCC*. Hal ini berbeda dengan jelas pada penampakan sel-sel apoptosis yang diwarnai dengan teknik TUNEL yang mana pada komtrol kasus *hyperplasia* apoptosis sel ditemukan pada lapisan superfisial dan ketika keparahan tumor meningkat ke *dysplasia*, *CIS* dan *SCC*, apoptosis sel ditemukan pada lapisan prikle layer dan bahkan pada lapisan basal. **Kesimpulan.** Dari penelitian ini dapat mendeteksi dan menjelaskan secara ilmiah perubahan/prilaku biologis dari tumor praganas (*displasia epitel* dan karsinoma *in-situ*) menjadi tumor ganas (karsinoma sel skuamos), sehingga dengan pemeriksaan ekspresi protein p53, proliferasi sel/ki-67 dan apoptosis sel dapat digunakan sebagai marker untuk mendeteksi perubahan sel sel ke arah keganasan.

*Kata kunci: p53, Ki-67, Tunel, CIS, SCC*

## SUMMARY

**Background:** Carcinoma in-situ (CIS) is defined as a true and not-yet invasive neoplasm. Histopathologically, it shows basaloid cells formation known as dysplastic cells mixed with normal differentiated cells in the epithelium. Microscopically, it is difficult to distinguish normal basal cells and basaloid cells, also how their biological behavior, and how they reach the superficial layer are still unknown. **Purpose:** To recognize basaloid cells, their biological behavior in order to carry-out a definitive histopathological diagnose and to know how they could replace whole layer of epithelium. **Material and Methods:** Five cases of formalin-fixed paraffin sections of hyperplasia, 5 cases mild and moderate squamous epithelial dysplasia (SED) as a control, and 15 cases of CIS were subjected to Ki-67 immunostaining for proliferating cells and Tunel staining for apoptotic cells. **Results:** Hyperplasia and mild SED cases expressed Ki-67 located in the parabasal layer, while Ki-67 was extended distributed in basal, parabasal up to superficial layer of moderate SED and CIS. Hyperplasia and mild SED cases showed apoptotic cells located in keratin layer, in contrast moderate SED showed apoptotic cells in prickle layer while CIS, apoptotic cells located in keratin layer and basal layer. **Conclusion:** The proliferating cells as dysplastic cells occurred in parabasal layer then expanding to two directions; basal layer and prickle layer. It suggested that apoptotic cells which occurred in prickle layer made basaloid cells be able to reach to superficial layer. Therefore, the basaloid cells of CIS replaced whole layer of epithelium but their biological behavior was still definite toward keratinization.

*Key word: Oral, CIS, dysplastic, Carcinoma*