



**PENGARUH PEMAPARAN *Entamoeba gingivalis* TERHADAP  
JUMLAH MONOSIT PADA TIKUS *WISTAR* JANTAN  
DENGAN RADANG GINGIVA**

Asal:	Hadiah	Kelas
Terima Tol.	Pembelian	61.60
No. Induk	7 4 JHI 2007	zul
SKRIPSI	ENYALIN:	P

SKRIPSI

diajukan guna memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh Gelar Sarjana  
Kedokteran Gigi pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Oleh :

**LINNA ZULVIA**  
021610101072

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER**

2007

## PERSEMBAHAN

Atas kemurahan dan karunia Allah S.W.T sehingga dapat kupersembahkan Karya Tulis Ilmiah ini kepada

Ayahanda, Drs. Supiyat M.Si dan Ibunda Wiwik Sulastri, BA tercinta sebagai tanda bakti dan terima kasih atas segala perhatian dan kasih sayang yang tercurah kepada ananda selama ini

Kakak-kakakku tercinta, Nuning Setyo Purwaningrum, Diani Dwi Indrasari, Dedik Suwandrianto yang selalu memberi dukungan dan semangat dalam setiap langkahku

Agama dan almamater yang aku banggakan

**MOTTO**

“Aku berpegang teguh pada kebesaran Allah karena Dialah Yang Maha Kuasa dan Maha Segala-galanya. Keyakinaku pada Allah adalah sumber kekuatan hidupku . Dan aku percaya kepada diri dan kemampuanku, karena aku tahu bahwa sebutir kepercayaan diri lebih besar nilainya daripada sekarung bakat yang tertidur. Yakin kepada Allah dan percaya diri menciptakan mukjizat di atas dunia “

(orang bijak)



## PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Linna Zulvia

NIM : 021610101072

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah yang berjudul :  
"Pengaruh Pemaparan *Entamoeba gingivalis* terhadap Jumlah Monosit pada Tikus  
*Wistar* Jantan dengan Radang Gingiva" adalah benar-benar karya saya sendiri,  
kecuali jika disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada instansi  
manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan  
kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan  
paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapatkan sanksi akademik jika  
ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, Februari 2007

Yang menyatakan,



Linna Zulvia

021610101072

**SKRIPSI**

**PENGARUH PEMAPARAN *Entamoeba gingivalis* TERHADAP  
JUMLAH MONOSIT PADA TIKUS *WISTAR* JANTAN  
DENGAN RADANG GINGIVA**

Oleh :

**LINNA ZULVIA  
NIM 021610101072**

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : drg. Niken Probosari, M.Kes  
Dosen Pembimbing Anggota : drg. Depi Praharami, M.Kes

**PENGESAHAN**

Skripsi berjudul "Pengaruh Pemaparan *Entamoeba gingivalis* terhadap Jumlah Monosit pada Tikus *Wistar* Jantan dengan Radang Gingiva", telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada :

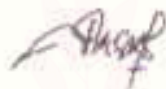
Hari : Kamis

Tanggal : 8 Februari 2007

Tempat : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Tim Penguji

Ketua,



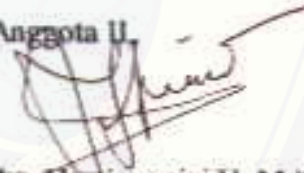
drg. Niken Probosari, M.Kes  
NIP 132 232 794

Anggota I,



drg. Deyi Ptaharani, M.Kes  
NIP 132 162 518

Anggota II,



drg. Hestjeyonini H. M.Kes  
NIP 132 232 450

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi  
Universitas Jember



drg. Zahra Hamzah, MS  
NIP. 131 558 576

## RINGKASAN

**Pengaruh Pemaparan *Entamoeba gingivalis* terhadap Jumlah Monosit pada Tikus *Wistar* Jantan dengan Radang Gingiva; Linna Zulvia, 021610101072; 2007; 47 halaman; Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.**

Dalam rongga mulut manusia hidup berbagai macam mikroorganisme, termasuk parasit *Entamoeba gingivalis*. Organisme ini dikenal sebagai organisme komensal yang hidup di proksimal gigi, di dalam sulkus gingiva, kalkulus serta dalam gingiva yang sakit. Namun terdapat penelitian yang menyatakan bahwa *E. gingivalis* dapat memfagosit sel darah putih. Sedangkan sel darah putih adalah sel pertahanan tubuh yang bertanggung jawab terhadap berbagai jejas yang masuk ke dalam tubuh. Penelitian tersebut tidak menyebutkan jenis sel darah putih apa yang difagosit oleh *E. gingivalis*. Monosit merupakan sel darah putih yang berfungsi sebagai pendahulu sel makrofag dan memiliki kemampuan memfagositosis bakteri, virus dan kompleks antigen-antibodi dalam aliran darah. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemaparan *E. gingivalis* terhadap jumlah monosit pada tikus *Wistar* jantan dengan radang gingiva.

Jenis penelitian ini adalah eksperimental laboratoris dengan rancangan penelitian *only post test control group design*. Penelitian dilakukan di Laboratorium Biomedik Bagian Fisiologi dan Parasitologi FKG UNEJ pada bulan Mei 2006. Metode pengambilan sampel yang digunakan adalah *simple random sampling*, dengan jumlah sampel sebanyak 8 ekor tikus putih *Wistar* jantan untuk masing-masing kelompok, yaitu kelompok kontrol dan perlakuan. Kelompok kontrol adalah kelompok yang dipapar dengan larutan fisiologis sedangkan kelompok perlakuan yaitu kelompok yang dipapar *E. Gingivalis*. Perlakuan tersebut dilakukan selama 6 hari. Data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel dan histogram rata-rata. Analisis data menggunakan uji *independent t-test*

Hasil penelitian menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan rata-rata jumlah monosit antara kelompok kontrol dan perlakuan pada hari ke-4, tetapi pada hari ke-7 tidak terdapat perbedaan yang signifikan. Rata-rata jumlah monosit kelompok kontrol antara hari ke-4 dan hari ke-7 tidak terdapat perbedaan yang signifikan, tetapi pada kelompok perlakuan antara hari ke-4 dan ke-7 terdapat perbedaan yang signifikan.

Kesimpulan yang diperoleh adalah pemaparan *E. gingivalis* mempengaruhi jumlah monosit tikus *Wistar* jantan dengan radang gingiva dimana jumlahnya menjadi turun pada hari ke-7.

## PRAKATA

Puji syukur kehadirat Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmat, taufik, serta karuniaNya sehingga Karya Tulis Ilmiah yang berjudul "Pengaruh Pemaparan *Entamoeba gingivalis* terhadap Jumlah Monosit pada Tikus *Wistar* Jantan dengan Radang Gingiva" ini dapat terselesaikan.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun sebagai salah satu syarat untuk meraih gelar sarjana Kedokteran Gigi pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember. Penulis menyampaikan terima kasih banyak kepada :

1. drg. Zahreni Hamzah, M.S., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
2. drg. Niken Probosari, M.Kes, selaku Dosen Pembimbing Utama dan Ketua Tim Penguji yang telah memberikan pengarahan dan bimbingan demi terselesaikannya penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.
3. drg. Depi Praharani M.Kes, selaku Dosen Pembimbing Anggota dan Anggota I Tim Penguji yang telah memberikan pengarahan dan bimbingan demi terselesaikannya penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. drg. Hestieyomini H. M.Kes, selaku Anggota II Tim Penguji yang telah memberikan pengarahan dan bimbingan demi terselesaikannya penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Ayahanda dan Ibuanda tercinta, yang telah membenkan doa dan kasih sayangnya.
6. Kakak-kakakku tercinta yang telah memberikan doa dan kasih sayangnya.
7. Dady Kurniawan terkasih yang telah memberikan semangat dan kasih sayangnya.
8. Rekan-rekan angkatan 2002, yang telah memberikan semangat demi terselesainya Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Novi, Nimas, Elok, Gandina, Desty, Dewi, Udin, Didit yang telah memberikan semangat dan dukungan demi terselesainya Karya Tulis Ilmiah ini.



10. Warga M 11, Ella Sandri Ellen, Eka Dewi Solih, Nia, Diah, Siti, Farida, Lia Ikhtiar, Dita, Indra, Dika, Hendra yang telah banyak memberikan dukungan dan selalu setia mendengarkan keluh kesah penulis.
11. Mantan penghuni M11, mbak Ajeng Choirin, mbak Shiffin Devi, mbak Ainisya Zuhrifila, mbak Rahmidian Safitri yang banyak memberikan dukungan serta keceriaan.
12. Mbak Wahyu, mas Bagus, mas Agus, Bu Endang, yang telah membantu terselesaikannya Karya Tulis Ilmiah ini.
13. Semua pihak yang telah membantu semangat dan doa yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu, terima kasih untuk kalian semua.

Penulis juga menerima saran dan kritik dari semua pihak demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Akhirnya penulis berharap, semoga tulisan ini dapat bermanfaat.

Jember, Februari 2007

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	i
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN</b> .....	ii
<b>HALAMAN MOTTO</b> .....	iii
<b>HALAMAN PERNYATAAN</b> .....	iv
<b>HALAMAN PEMBIMBINGAN</b> .....	v
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	vi
<b>RINGKASAN</b> .....	vii
<b>PRAKATA</b> .....	viii
<b>DAFTAR ISI</b> .....	x
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	xii
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	xv
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	xv
<b>BAB 1. PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
<b>BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 <i>Entamoeba gingivalis</i> .....	4
2.1.1 Klasifikasi.....	4
2.1.2 Morfologi.....	4
2.1.3 Biologi.....	5
2.1.4 Patogenesis.....	5

2.2	Radang .....	6
2.2.1	Radang Gingiva .....	10
2.3	Leukosit .....	12
2.3.1	Monosit .....	12
2.4	Hipotesis .....	14
<b>BAB 3.</b>	<b>METODE PENELITIAN</b>	
3.1	Jenis dan Rancangan Penelitian .....	15
3.1.1	Jenis Penelitian .....	15
3.1.2	Rancangan Penelitian .....	15
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian .....	15
3.2.1	Tempat Penelitian .....	15
3.2.2	Waktu Penelitian .....	15
3.3	Variabel Penelitian .....	15
3.3.1	Variabel Bebas .....	15
3.3.2	Variabel Terikat .....	15
3.3.3	Variabel Terkendali .....	15
3.4	Definisi Operasional Penelitian .....	16
3.4.1	<i>Entamoeba gingivalis</i> .....	16
3.4.2	Jumlah Monosit .....	16
3.5	Sampel Penelitian .....	16
3.5.1	Kriteria Sampel .....	16
3.5.2	Besar Sampel .....	16
3.5.3	Pengambilan Sampel .....	17
3.6	Alat dan Bahan Penelitian .....	17
3.6.1	Alat Penelitian .....	17
3.6.2	Bahan Penelitian .....	18
3.7	Prosedur Penelitian .....	18
3.7.1	Tahap Persiapan .....	18

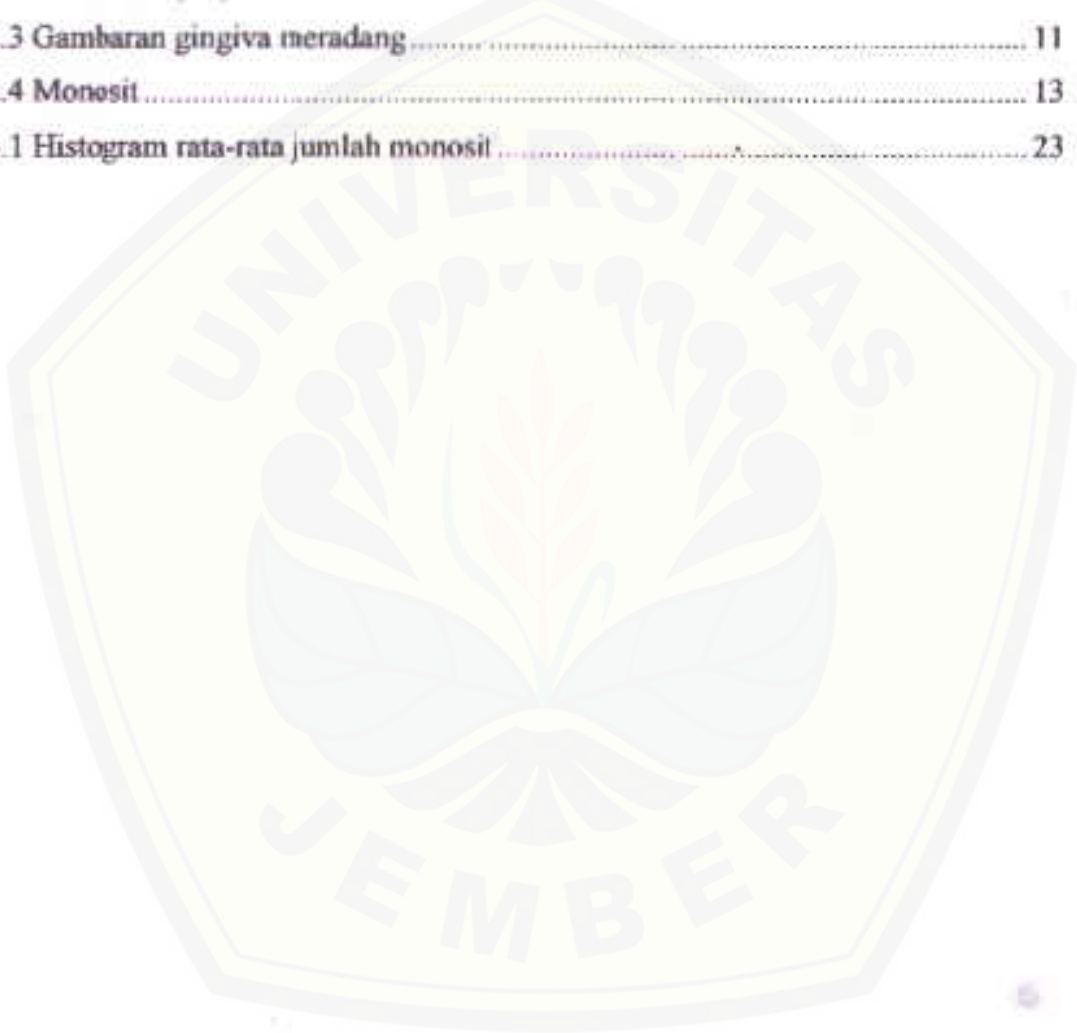
3.7.2 Tahap Perlakuan .....	19
3.7.3 Prosedur Pembuatan dan Pengamatan Hapusan Darah .....	19
3.7.4 Prosedur Penghitungan Jumlah Monosit .....	20
3.8 Analisis Data .....	20
3.9 Alur Penelitian .....	21
<b>BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
4.1 Hasil .....	22
4.3 Pembahasan .....	26
<b>BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
5.1 Kesimpulan .....	29
5.2 Saran .....	29
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	30
<b>LAMPIRAN</b> .....	33

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
4.1 Hasil penghitungan jumlah monosit .....	22
4.2 Hasil uji normalitas .....	24
4.3 Hasil uji homogenitas .....	24
4.4 Hasil <i>independent t-test</i> jumlah monosit pada hari ke-4 .....	24
4.5 Hasil <i>independent t-test</i> jumlah monosit pada hari ke-7 .....	25
4.6 Hasil <i>independent t-test</i> jumlah monosit kelompok kontrol pada hari ke-4 dan ke-7 .....	25
4.7 Hasil <i>independent t-test</i> jumlah monosit kelompok perlakuan pada hari ke-4 dan ke-7 .....	25

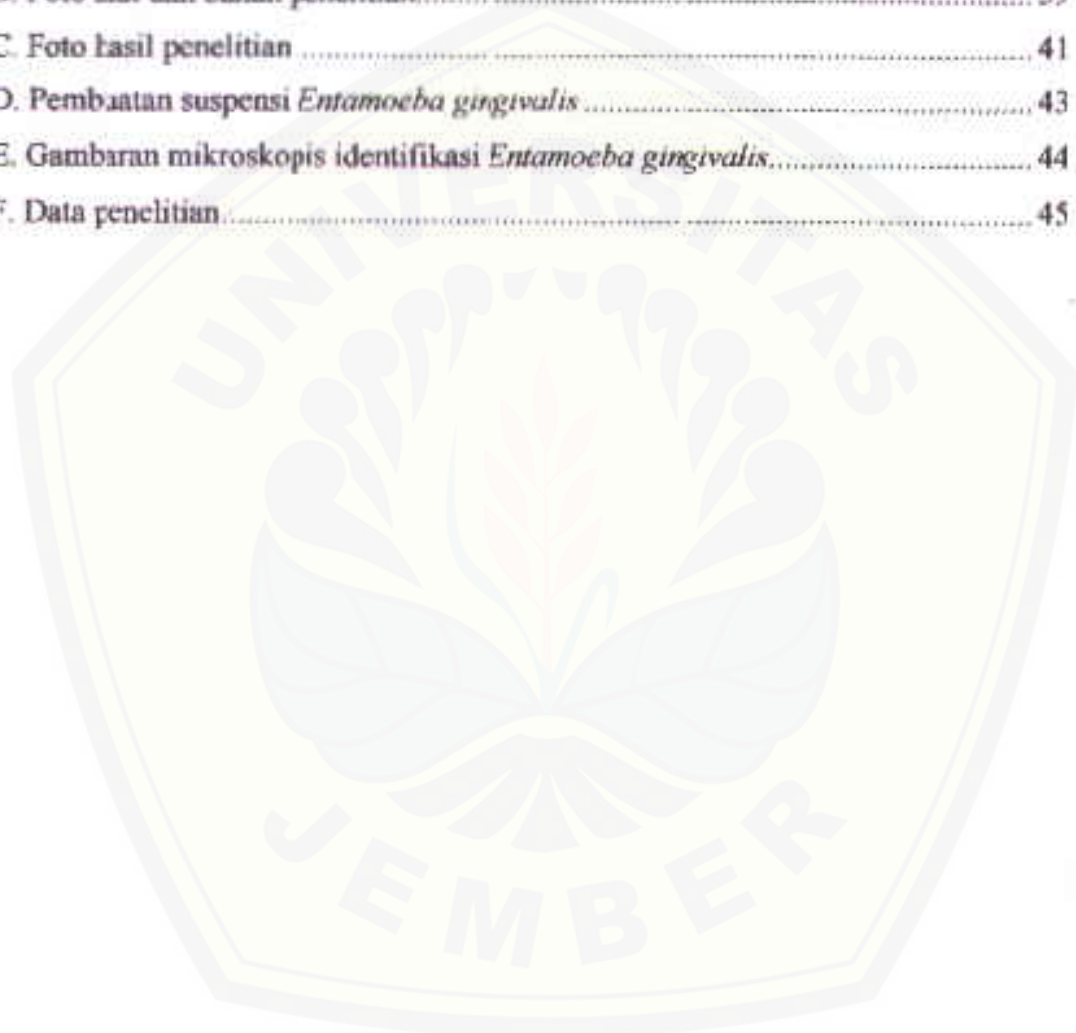
**DAFTAR GAMBAR**

Gambar	Halaman
2.1 <i>Entamoeba gingivalis</i> .....	5
2.2 Gambaran gingiva sehat.....	11
2.3 Gambaran gingiva meradang.....	11
2.4 Monosit .....	13
4.1 Histogram rata-rata jumlah monosit .....	23



**DAFTAR LAMPIRAN**

	Halamar
A. Analisis data.....	33
B. Foto alat dan bahan penelitian.....	39
C. Foto hasil penelitian .....	41
D. Pembuatan suspensi <i>Entamoeba gingivalis</i> .....	43
E. Gambaran mikroskopis identifikasi <i>Entamoeba gingivalis</i> .....	44
F. Data penelitian.....	45





## BAB I. PENDAHULUAN

### I.1 Latar Belakang

*Entamoeba gingivalis* merupakan protozoa yang memiliki alat gerak berupa pseudopodia. Spesies ini dikenal sebagai organisme komensal yang hidup dalam rongga mulut manusia, hidup di proksimal gigi, di dalam sulkus gingiva dan di dalam kalkulus. Kadang-kadang ditemukan pula pada tonsil yang terinfeksi. Organisme tersebut menyebabkan pembusukan makanan di dalam rongga mulut dan memiliki tempat tinggal ideal di dalam gingiva yang sakit (Levine, 1995)

Berdasarkan penelitian Jinfu *et al* (2001) didapatkan bahwa *E. gingivalis* tidak hanya sebagai organisme komensal dalam rongga mulut, tetapi juga dapat memperparah periodontitis pada tubuh dengan imunitas yang rendah, antara lain dengan menyebabkan destruksi tulang dan jaringan, *E. gingivalis* menyerang dan merusak kehidupan sel darah merah dan sel darah putih. Bahkan untuk bertahan hidup dalam tubuh hospes, *E. gingivalis* memfagositosis sel darah putih yang merupakan pertahanan tubuh terhadap infeksi (Lyons, 2005).

Tubuh manusia mempunyai kemampuan untuk melawan hampir semua jenis organisme atau toksin yang cenderung merusak jaringan dan organ tubuh. Kemampuan itu disebut imunitas. Sebagian besar imunitas merupakan imunitas humoral yang tidak timbul sampai tubuh pertama kali diserang oleh bakteri yang menyebabkan penyakit atau toksin. Ada pula imunitas seluler yang bersifat nonspesifik. Imunitas ini meliputi fagositosis terhadap bakteri dan penyebab lainnya oleh sel darah putih dan sel dalam sistem makrofag jaringan, pengrusakan oleh asam lambung dan enzim pencernaan terhadap organisme yang tertelan ke lambung, daya tahan kulit terhadap invasi organisme, adanya senyawa kimia tertentu dalam darah yang melekat pada organisme asing atau toksin dan menghancurkannya (Guyton & Hall, 1997).



Sel darah putih adalah sel yang bertanggung jawab atas berbagai pertahanan imun (Ganong, 2001). Sel tersebut merupakan unit pertahanan yang bergerak aktif, bila terjadi luka pada jaringan, baik karena trauma, bakteri, bahan kimia, panas atau sebab lainnya maka jaringan yang terluka akan melepaskan berbagai substansi pada jaringan. Sel bekerja sama melalui 2 cara untuk mencegah penyakit yaitu merusak bahan yang menyerbu dengan proses fagositosis dan membentuk antibodi. Sel darah putih yang berfungsi merusak bahan yang menyerbu dengan proses fagositosis adalah granulosit dan monosit. Sedangkan sel darah putih yang membentuk antibodi adalah limfosit (Guyton & Hall, 1997).

Monosit adalah sel darah putih yang berfungsi sebagai pendahulu sel makrofag, monosit memiliki kemampuan memfagositosis bakteri, virus dan kompleks antigen-antibodi dalam aliran darah (Cormack, 1994). Sel ini berperan penting dalam proses radang. Monosit meninggalkan darah lalu masuk ke jaringan menjadi makrofag (Leeson *et al.*, 1996). Makrofag mampu mengadakan pembelahan sel, perubahan bentuk menjadi makrofag teraktivasi, sel epiteloid serta sel raksasa, mensintesis banyak enzim baru dan menyesuaikan diri secara metabolik dengan lingkungannya (Sodeman, 1995). Pada awal respons radang, terjadi peningkatan pembentukan monosit yang berlangsung lambat sehingga banyak tersedia sel-sel makrofag (Ganong, 2001).

Dari uraian di atas penulis tertarik untuk meneliti pengaruh pemaparan *E. gingivalis* terhadap jumlah monosit tikus *Wistar* jantan yang dibuat mengalami radang gingiva. Penelitian ini menggunakan tikus putih *Wistar* karena tikus merupakan hewan omnivora yang memiliki alat pencernaan dan kebutuhan nutrisi yang hampir sama dengan manusia, memiliki siklus hidup relatif panjang, pemeliharaannya cukup mudah dan dapat mewakili mamalia termasuk manusia. Jenis kelamin yang digunakan adalah jantan karena tidak terpengaruh perubahan siklus hormonal (Baker, 1980).

### 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian apakah ada pengaruh pemaparan *Entamoeba gingivalis* terhadap jumlah monosit pada tikus *Wistar* jantan dengan radang gingiva.

### 1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui pengaruh pemaparan *Entamoeba gingivalis* terhadap jumlah monosit pada tikus *Wistar* jantan dengan radang gingiva. •

### 1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat yang bisa diperoleh dari penelitian ini antara lain :

1. Memberikan informasi ilmiah tentang pengaruh pemaparan *Entamoeba gingivalis* terhadap jumlah monosit pada tikus *Wistar* jantan dengan radang gingiva.
2. Dapat dipakai sebagai acuan untuk penelitian selanjutnya.

## BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 *Entamoeba gingivalis*

#### 2.1.1 Klasifikasi

*Entamoeba gingivalis* merupakan protozoa yang memiliki alat gerak berupa pseudopodia, dengan klasifikasi sebagai berikut :

Subkingdom	:	Protozoa
Phylum	:	Sarcomastigophora
Subphylum	:	Sarcodina
Superclass	:	Rhizopodasica
Class	:	Lobosasida
Subclass	:	Gymnamoebisina
Ordo	:	Amoebidorida
Subordo	:	Tubulinorina
Family	:	Entamoebidae
Spesies	:	<i>Entamoeba gingivalis</i>

(Levine, 1995).

#### 2.1.2 Morfologi

*E. gingivalis* adalah amuba pertama yang ditemukan pada manusia (Roberts & Janovi, 2000). Spesies ini hanya ditemukan pada stadium trofozoit, dengan diameter berkisar 5-35 $\mu$ m dengan rata-rata sekitar 15 $\mu$ m. Banyak terdapat vakuola yang berisi sel darah putih. Kromatin dari inti sel hospes tercat kuat pada hapusan, sehingga memberi kesan sitoplasmanya mengandung beberapa inti yang besar dan berwarna hitam. Kadang-kadang ektoplasma yang jelas tampak terpisah dari endoplasma oleh suatu cincin yang tercat kuat. Intinya dibatasi dengan kromatin perifer yang tersusun seperti manik-manik dan berisi sebuah endosom yang terdiri dari granula tunggal atau kelompok yang sering terdiri dari beberapa granula yang

berkelompok. Fibril-fibril yang terbentuk seperti jeruji sering menghubungkan endosom dengan membran inti (Noble & Noble, 1989).



Sumber : Lyons, 2005

Gambar 2.1 *Entamoeba gingivalis* (trofozoit)

### 2.1.3 Biologi

*E. gingivalis* dikenal sebagai organisme komensal yang hidup dalam rongga mulut manusia. Selain itu dapat ditemukan pula pada anjing, kucing, simpanse, macaca dan baboon (Levine, 1995). Organisme ini terdapat pada permukaan gigi dan gusi, dalam poket gingiva, pada karang gigi yang lunak, kript tonsil dan dapat berkembang dalam *mucus bronchial*, sehingga kadang-kadang ditemukan pula dalam saliva serta ditemukan pada sediaan hapus vagina dan servik wanita yang menggunakan IUD (Garcia & Bruckner, 1996).

### 2.1.4 Patogenesis

Populasi *E. gingivalis* banyak ditemukan pada penyakit gingiva atau tonsil, tetapi tidak menunjukkan bahwa *E. gingivalis* yang menyebabkan terjadinya penyakit (Roberts & Janovi, 2000). Namun demikian *E. gingivalis* terbukti dapat memperparah periodontitis pada tubuh dengan imunitas rendah (Jinfu *et al*, 2001). *E. gingivalis* menyerang dan merusak kehidupan sel darah merah dan sel darah putih. Bahkan

untuk bertahan hidup dalam tubuh hospes, *E. gingivalis* memfagositosis sel darah putih yang merupakan pertahanan tubuh terhadap infeksi (Lyons, 2005).

Penularan terjadi melalui ciuman, percikan saliva atau dengan makan bersama. Terdapat 95 % manusia dengan kebersihan mulut yang buruk terinfeksi oleh *E. gingivalis* dan 50% manusia dengan kesehatan mulut yang bagus ditemukan organisme ini (Roberts & Janovi, 2000).

## 2.2 Radang

Radang adalah suatu mekanisme pertahanan alami dan merupakan respons tubuh terhadap luka jaringan (Lawler *et al*, 1992). Bila sel-sel atau jaringan tubuh mengalami cedera atau mati, selama hospes tetap hidup, ada respons menyolok pada jaringan hidup di sekitarnya. Respons terhadap cedera ini disebut peradangan (Price & Wilson, 1994). Dalam reaksi radang ikut berperan pembuluh darah, syaraf, cairan dan sel-sel tubuh di tempat jejas (Robbins & Kumar, 1995). Radang bukan suatu penyakit, melainkan manifestasi penyakit (Underwood, 1999). Pada reaksi radang jaringan yang terluka melepaskan berbagai substansi yang menimbulkan perubahan sekunder dalam jaringan baik karena trauma, bakteri, bahan kimiawi, panas atau fenomena lainnya (Guyton & Hall, 1997). Hasil dari proses radang adalah netralisasi dari pembuangan agen penyerang, penghancuran jaringan nekrosis dan pembentukan keadaan yang dibutuhkan untuk perbaikan dan pemulihan (Price & Wilson, 1994)).

Berdasarkan tanda dan gejala klinisnya radang dibagi menjadi radang akut dan radang kronis (Lawler *et al*, 1992).

### 1. Radang Akut

Radang akut merupakan jawaban atau respons langsung dan dini terhadap agen jejas, relatif singkat, berlangsung beberapa jam atau hari (Robbins & Kumar, 1995). Penyebab utama radang akut ialah: infeksi mikrobial (bakteri piogenik, virus), reaksi hipersensitifitas (parasit, basil tuberkulosis), agen fisik (trauma, radiasi pengion, panas, dingin), kimiawi (korosif, asam, basa, agen penyerang, toksin bakteri), jaringan nekrosis misalnya infark iskemik (Underwood, 1999).

Gambaran makroskopis radang akut menurut Price & Wilson (1994) :

a. *Rubor* (kemerahan)

Rubor atau kemerahan merupakan hal pertama yang tampak di daerah radang, terjadi karena arteriol yang mensuplai daerah peradangan melebar sehingga lebih banyak darah yang mengalir kedalam mikrosirkulasi yang menyebabkan warna merah lokal karena peradangan akut.

b. *Kalor* (panas)

Kalor atau panas, terjadi bersamaan dengan kemerahan dari reaksi peradangan akut. Pada dasarnya panas merupakan sifat reaksi peradangan yang hanya terjadi pada permukaan tubuh, dalam keadaan normal lebih dingin dari 37° C, yaitu suhu didalam tubuh. Daerah peradangan pada kulit menjadi lebih panas dari sekelilingnya, sebab darah (pada suhu 37° C) yang disalurkan tubuh kepermukaan daerah yang terkena lebih banyak daripada yang disalurkan ke daerah normal.

c. *Dolor* (rasa sakit)

Dolor atau rasa sakit, dari reaksi peradangan dapat dihasilkan dengan berbagai cara. Perubahan pH lokal atau konsentrasi lokal ion-ion tertentu dapat merangsang ujung saraf. Pengeluaran zat kimia tertentu seperti histamine atau zat kimia bioaktif lainnya dapat merangsang saraf. Selain itu pembengkakan jaringan yang meradang mengakibatkan peningkatan tekanan lokal yang dapat menimbulkan rasa sakit.

d. *Tumor* (pembengkakan)

Pembengkakan ditimbulkan oleh pengiriman cairan dan sel-sel dari sirkulasi darah ke jaringan-jaringan interstisial. Campuran dari cairan dan sel yang tertimbun didaerah peradangan disebut eksudat. Pada keadaan dini reaksi peradangan sebagian besar eksudat adalah cair. Kemudian leukosit meringgalkan aliran darah, dan tertimbun sebagai bagian dari eksudat.

e. *Fungsiolaesa* (perubahan fungsi)

*Fungsiolaesa* atau perubahan fungsi adalah reaksi peradangan yang ditandai dengan nyeri disertai sirkulasi abnormal dan fungsi secara abnormal.

Gambaran mikroskopis radang akut menurut Lawler *et al* (1992) :

- a. Konstriksi arteriol sementara, disebabkan oleh refleksi neurogenik setempat, bisa berkembang, tetapi hanya bertahan beberapa menit
- b. Dilatasi arteriol berkepanjangan
- c. Kenaikan aliran darah setempat (hiperemi) dan dilatasi kapiler setempat
- d. Kenaikan permeabilitas kapiler
- e. Melambatnya aliran darah kapiler dan hemokonsentrasi intra vaskuler. Kenaikan konsentrasi protein plasma menghasilkan peningkatan viskositas darah
- f. Hilangnya aliran darah aksial normal
- g. Penepian leukosit (perataan tepi endotel)
- h. Pengumpulan sel-sel darah merah ke tengah membentuk *rouleaux*
- i. Terjadi perlekatan leukosit ke sel endotel kapiler
- j. Perpindahan akut oleh gerakan amuboid kedalam jaringan perivaskular melalui celah-celah diantara sel endotel
- k. Kemotaksis, proses dimana sel ditarik menuju ke substansi kimia tertentu yang konsentrasinya lebih tinggi
- l. Akumulasi sejumlah leukosit ditempat yang sesuai
- m. Fagositosis adalah fungsi utama leukosit yaitu penelanan

Underwood (1999) menyatakan bahwa penyebaran respons radang akut setelah terjadi cedera menyebabkan dilepaskannya substansi kimiawi dari jaringan cedera yang kemudian menyebar pada daerah yang tidak mengalami cedera. Bahan tersebut dinamakan *endogenous chemical mediators* yang mengakibatkan : vasodilatasi, emigrasi neutrofil, kemotaksis, meningkatnya permeabilitas vaskuler. Mediator kimiawi yang dilepaskan tersebut adalah :

- a. Histamin, mengakibatkan dilatasi vaskuler dan fase segera yang sementara (*immediate transient phase*) naiknya permeabilitas vaskuler. Histamin disimpan dalam sel mast, basofil dan leukosit eosinofil serta trombosit. Histamin dilepaskan karena dirangsang oleh komponen komplemen C3a dan C5a, serta oleh protein lisosom yang dilepas oleh neutrofil.

- b. Lisosom, dilepas dari neutrofil termasuk protein kationik, yang dapat meningkatkan permeabilitas vaskuler dan protease netral yang dapat mengaktifkan komplemen.
- c. Prostaglandin, merupakan golongan asam lemak rantai panjang derivat dari asam arakhidonat, disintesa oleh berbagai jenis sel. Beberapa prostaglandin potensial menaikkan permeabilitas vaskuler yang disebabkan oleh komponen lain. Lainnya termasuk penggumpalan trombosit. Prostaglandin  $I_2$  adalah penghambat sedangkan prostaglandin  $A_2$  adalah stimulator.
- d. Leukotrien, disintesa dari asam arakhidonat terutama dalam neutrofil dan memiliki kemampuan vasoaktif.
- e. 5-hidroksitriptamin (serotonin), ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada sel mast dan trombosit, merupakan bahan vasokonstriktor yang kuat.
- f. Sitokin, merupakan bagian dari *chemical messenger* yang dilepas oleh limfosit, memiliki kemampuan vasoaktif atau kemotaksis.

## 2. Radang Kronis

Radang kronis berlangsung sampai berhari-hari, minggu, bulan bahkan bertahun-tahun dan merupakan usaha tubuh untuk melokalisasi agen penyebab dan memperbaiki kerusakan yang terjadi (Lawler *et al*, 1992).

Radang kronis dapat disebabkan karena : infeksi persisten oleh mikroorganisme intrasel tertentu, kontak lama dengan bahan yang tidak dapat hancur, pada keadaan-keadaan tertentu, terjadi reaksi imun terhadap jaringan individu sendiri dan menyebabkan penyakit autoimun (Robbins & Kumar, 1995).

Gambaran makroskopis radang kronis menurut Underwood (1999) :

- a. Ulkus kronis, luka pada mukosa dengan dasar dibatasi oleh jaringan granulasi dan jaringan fibrosa yang meluas
- b. Rongga abses
- c. Penebalan dinding rongga viskus oleh jaringan fibrosa bersamaan dengan adanya infiltrat sel radang kronis



d. Radang granulomatosa

e. Fibrosis, merupakan struktur utama reaksi radang kronis

Gambaran mikroskopis radang kronis antara lain infiltrat seluler yang terdiri dari limfosit, sel plasma dan makrofag. Beberapa eosinofil polimorf mungkin dapat ditemukan, tetapi neutrofil polimorf sangat jarang. Beberapa makrofag dapat membentuk sel datia berinti banyak. Cairan eksudat sedikit ditemukan, tetapi mungkin ditemukan, tetapi mungkin ditemukan produksi jaringan ikat baru yang berasal dari jaringan granulasi. Mungkin juga ditemukan kerusakan jaringan yang berkelanjutan, yang bersamaan dengan proses regenerasi dan perbaikan jaringan, dapat juga terjadi nekrosis (Underwood, 1999).

#### 2.2.1 Radang Gingiva

Radang gingiva atau gingivitis adalah peradangan yang mengenai jaringan gingiva biasanya dimulai pada daerah-daerah intercental papilla dan menyebar ke daerah sekitar servikal gigi (Manson & Eley, 1993).

Plak merupakan deposit lunak berupa lapisan transparan yang menyelimati permukaan gigi dan jaringan keras lainnya dalam rongga mulut. Semua spesies bakteri yang ditemukan pada plak gigi berhubungan dengan perubahan patologis radang gingiva. Organisme tersebut mensintesis protease (*kolagenase, hyaluronidase, protease, chondroitin sulfatase*, atau endotoksin) yang menyebabkan kerusakan epitel dan sel jaringan lunak, akibatnya ruang interseluler pada *junctional epithelium* melebar, dari sinilah proses radang gingiva dimulai (Carranza *et al*, 2002).

Menurut Carranza *et al* (2002), perkembangan radang gingiva terjadi dalam tiga tahap yang berbeda, antara lain :

##### a. *Initial lesion*

Terjadi pada hari ke 2-4 radang setelah akumulasi plak. Secara mikroskopis perubahan yang terjadi adalah dilatasi pembuluh darah, infiltrasi sel netrofil ke *junctional epithelium* dan sulkus gingiva. Secara klinis respons gingiva terhadap bakteri plak belum tampak.

a. *Early lesion*

Terjadi pada hari ke 4-7 setelah akumulasi plak, perubahan yang terjadi adalah proliferasi pembuluh darah, infiltrasi netrofil berlanjut, sel pertahanan yang dominan adalah limfosit. Gejala klinis yang tampak adalah gingiva kemerahan (gambar 2.3).

b. *Established lesion*

Terjadi pada hari ke 14-21 setelah akumulasi plak. Pada tahap ini pembuluh darah kembali padat, aliran darah menjadi lambat terjadi peringkatan sel plasma. Ruang interseluler *junctional epithelium* melebar, terisi oleh sel-sel granular, termasuk lisosom, neutrofil, limfosit dan monosit. Gejala klinis yang tampak adalah perubahan warna, ukuran dan tekstur.



Sumber : Anonim, 2007

Gambar 2.2 Gambaran gingiva sehat



Sumber : Anonim, 2007

Gambar 2.3 Gambaran gingiva meradang

## 2.3 Leukosit

Leukosit atau sel darah putih merupakan unit pertahanan yang bergerak aktif, bila terjadi luka pada jaringan, baik karena trauma, bakteri, bahan kimia, panas atau sebab lainnya maka jaringan yang terluka akan melepaskan berbagai substansi pada jaringan. Sel bekerja sama melalui 2 cara untuk mencegah penyakit yaitu merusak bahan yang menyerbu dengan proses fagositosis dan membentuk antibodi (Guyton & Hall, 1997).

Leukosit adalah suatu kumpulan heterogen sel-sel berinti yang berbeda morfologi dan fungsinya satu sama lain (Sodeman, 1995). Jumlah leukosit rata-rata dalam darah manusia antara  $5000-9000/\text{ml}^3$  darah (Leeson *et al*, 1996). Semua leukosit darah normal dibentuk di sumsum tulang, namun ada pula yang dibentuk di tempat lain seperti lien, timus dan kelenjar getah bening (Sodeman, 1999).

Secara garis besar leukosit dibagi dalam 2 kategori umum antara lain : (1) leukosit granular dan (2) leukosit agranular (Cormack, 1994). Leukosit granular memiliki dua jenis granula : (a) granula spesifik yaitu granula yang spesifik terikat pada unsur netral atau asam dari campuran pewarna dan memiliki fungsi khusus, dan (b) granula azurofilik berwarna ungu dan diperkirakan sebagai lisosim yang mengandung enzim. Leukosit agranuler tidak memiliki granula spesifik namun memiliki granula azurofilik bervariasi yang berikatan dengan pewarna azure (Junquiera & Jose, 1998). Leukosit granular antara lain : neutrofil, basofil dan eosinofil, sedangkan leukosit agranular antara lain : limfosit dan monosit (Leeson *et al*, 1996).

### 2.3.1 Monosit

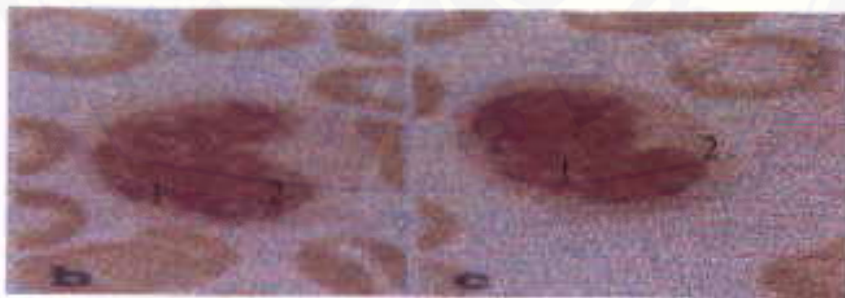
Monosit adalah leukosit agranuler yang berasal dari sumsum tulang (Sodeman, 1999). Monosit merupakan 2%-8% leukosit darah, jumlah absolutnya berkisar antara  $200-600$  monosit/ $\text{ml}^3$  darah (Cormack, 1994). Diameternya 9 sampai  $10\mu\text{m}$  tetapi pada hapus darah kering, menjadi pipih, mencapai diameter  $20\mu\text{m}$  atau lebih (Leeson *et al*, 1996). Monosit adalah sel berukuran besar, dengan kromatin inti jelas, inti memanjang berlekuk atau terlipat seperti girjal, dan sitoplasmanya banyak,

berwarna biru keabu-abuan dan terbus pandang. Sel yang masih muda hanya terdapat dalam sirkulasi memiliki inti yang lebih besar, kadang-kadang beranak inti dan sitoplasmanya lebih biru serta mengandung lebih banyak granula azurofil (Widmann, 1995). Monosit hanya tinggal sebentar dalam sumsum tulang dan setelah beredar dalam aliran darah selama 20-40 jam, sel ini masuk ke jaringan menjadi makrofag dan menjalankan fungsi utamanya (Hoffbrand & Pettit, 1987). Dalam jaringan, monosit berinteraksi dengan limfosit dan berperan penting dalam pengenakan dan interaksi dari sel imunokompeten dan antigen (Junquiera & Jose, 1998).

Siklus hidup monosit secara berurutan menurut Geneser (1994) :

- a. Promonosit, terdapat dalam sumsum tulang, ukurannya lebih besar dari monosit. Sulit dikenali secara morfologis.
- b. Monosit, proliferasi dari promonosit, menetap dalam aliran darah kurang lebih 10 jam, merupakan sumber makrofag dalam tubuh.
- c. Makrofag, monosit yang berada di jaringan.

Fungsi monosit adalah : (1) khemotaksis (mobilisasi), dimana fagosit ditarik ke bakteri atau tempat peradangan yang diaktifkan oleh zat khemotaktik atau komplemen, (2) fagositosis, dimana zat asing atau sel tubuh yang mati atau rusak dimakan, (3) membunuh dan mencerna (Hoffbrand & Pettit, 1987).



Sumber : Grignyle, 1994

**Gambar 2.4 Monosit**

Keterangan : (1) inti berbentuk ginjal, (2) sitoplasma merah kelabu bergranula halus

#### 2.4 Hipotesis

Ada pengaruh pemaparan *Entamoeba gingivalis* terhadap jumlah monosit pada tikus *Wistar* jantan dengan radang gingiva.



## BAB 3. METODE PENELITIAN

### 3.1 Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

#### 3.1.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian eksperimental laboratorium.

#### 3.1.2 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian yang digunakan adalah *only post test control group design* (Notoatmojo, 2002).

### 3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

#### 3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Biomedik Bagian Farmakologi dan Parasitologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

#### 3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Mei 2006

### 3.3 Variabel Penelitian

#### 3.3.1 Variabel Bebas

*Entamoeba gingivalis*

#### 3.3.2 Variabel Terikat

Jumlah monosit

#### 3.3.3 Variabel Terkendali

Variabel terkendali dalam penelitian ini adalah .

- a. Jenis tikus
- b. Jenis kelamin tikus
- c. Umur tikus
- d. Berat badan tikus



- c. Makanan dan minuman tikus
- f. Cara pemeliharaan
- g. Volume *E. gingivalis*
- h. Cara pemaparan *E. gingivalis*

### 3.4 Definisi Operasional Penelitian

#### 3.4.1 *Entamoeba gingivalis*

*Entamoeba gingivalis* adalah protozoa bersel tunggal yang hanya ditemukan pada stadium trofozoit, diameter berkisar antara 5-35 $\mu$ m dengan rata-rata sekitar 15 $\mu$ m, memiliki banyak vakuol, inti besar dibatasi dengan kromatin perifer yang tersusun seperti manik-manik dan berisi sebuah endosom (Noble dan Noble, 1989).

#### 3.4.2 Jumlah Monosit

Jumlah monosit adalah banyaknya monosit yang tampak pada hapusan darah yang dihitung tiap 100 sel.

### 3.5 Sampel Penelitian

#### 3.5.1 Kriteria Sampel

- a. Tikus *Wistar* berjenis kelamin jantan
- b. Berat 140-240 gram
- c. Berusia 2-3 bulan
- d. Tikus dalam keadaan sehat.

#### 3.5.2 Besar Sampel

Besar sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah sebesar 8 ekor untuk masing-masing kelompok yang dihitung berdasarkan rumus dari Steel dan Torrie (1995) sebagai berikut :

$$n = \left( \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 \sigma p^2}{\delta^2} \right)$$

keterangan :

$n$  : besar sampel minimal

$Z\alpha$  : batas atas nilai konversi pada tabel distribusi normal untuk batas kemaknaan (1,96)

$Z\beta$  : batas bawah nilai konversi pada tabel distribusi normal untuk batas kemaknaan (0,85)

$\sigma^2$  : diasumsikan  $\sigma^2$  ( $\delta^2$ )

$\alpha$  : tingkat signifikan (0,20)

$P$  : persentase taksiran hal yang akan diteliti (0,8)

$$P = 1 - \beta$$

$\beta$  : 0,20

Hasil penghitungan besar sampel berdasarkan rumus di atas :

$$n = \left( \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 \sigma^2}{\delta^2} \right)$$

$$n = \left( \frac{(1,96 + 0,85)^2 \sigma^2}{\sigma^2} \right)$$

$$n = (2,81)^2$$

$$n = 7,896$$

$$n = 8$$

Jadi besar sampel minimal yang didapatkan adalah 8 ekor untuk masing-masing kelompok.

### 3.5.3 Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dengan menggunakan *simple random sampling*, yaitu pengambilan sampel secara acak dimana setiap sampel memiliki kesempatan yang sama untuk dipilih.

## 3.6 Alat dan Bahan Penelitian

### 3.5.1 Alat Penelitian

- Wire* dengan diameter 0,15 mm
- Kandang yang terbuat dari ember plastik persegi empat berukuran 41 x 32 x 11 cm dengan tutup dari anyaman kasa



- c. Tempat makan dan minum untuk tikus
- d. Timbangan untuk menimbang berat badan tikus (*Neraca Ohaus, Germany*)
- e. Sarung tangan (*Latex*)
- f. Mikroskop binokuler (*Leica, USA*)
- g. *Object glass* dan *deck glass*
- h. *Disposable syringe*
- i. Masker
- j. Jarum fiksasi
- k. Gunting
- l. Pinset
- m. *Blade & scalpel*

### 3.5.2 Bahan Penelitian

- a. Tikus *Wistar* jantan
- b. Makanan standar untuk tikus *Wistar* yang beredar di pasaran yaitu pakan ayam buras jenis BR2
- c. Aquades steril
- d. Pewarna *Giemsa* (*Merck, Germany*)
- e. Suspensi *Entamoeba gingivalis*
- f. Larutan fisiologis
- g. Minyak emersi (*Merck, Germany*)
- h. Ketalar
- i. *Entellan*
- j. *Buffer Giemsa*

## 3.7 Prosedur Penelitian

### 3.7.1 Tahap Persiapan

- a. Hewan coba tikus *Wistar* jantan diadaptasikan terhadap lingkungan kandang di laboratorium Farmakologi FKG Universitas Jember selama 1 minggu.

- b. Tikus diberi makanan standar dan aquades steril untuk minumnya setiap hari *secam ad libitum* (sesukanya).
- c. Tikus ditimbang lagi sebelum pengelompokan.

### 3.7.2 Tahap Perlakuan

- a. Hewan coba tikus *Wistar* jantan dengan berat 140-240 gram dibagi menjadi 2 kelompok (A dan B) secara acak dengan jumlah masing-masing 8 ekor. Kelompok A adalah kelompok kontrol, sedangkan kelompok B adalah kelompok perlakuan.
- b. Kelompok A dan B diligasi gigi insisivus rahang bawah menggunakan *wire* untuk mendapatkan kondisi radang pada gingiva tikus. Untuk kelompok A satu hari setelah ligasi, sulkus gingiva di semprot dengan larutan fisiologis 0,2 ml, sedangkan untuk kelompok B satu hari setelah diligasi disemprot dengan *E. gingivalis* 0,2ml. Perlakuan pada kedua kelompok tersebut dilakukan selama 6 hari.
- c. Pada hari ke 4 dan 7 dibuat hapusan darah untuk menghitung jumlah monosit.

### 3.7.3 Prosedur Pembuatan dan Pengamatan Hapusan Darah

- a. Setetes darah diletakkan 1 cm pada satu ujung *object glass*.
- b. *Deck glass* dipegang sedemikian rupa sehingga membuat sudut  $\pm 30^\circ$  dengan *object glass* dan tetesan darah terletak dalam sudut tersebut.
- c. *Deck glass* digeser ke arah tetesan darah, sehingga menyentuhnya dan darah tadi akan dibiarkan merata antara ujung *deck glass* dan *object glass*.
- d. *Deck glass* digeser dengan cepat ke arah berlawanan dengan arah pertama. Dengan demikian darah akan merata di atas *object glass* sebagai lapisan yang tipis.
- e. Hapusan segera dikeringkan dengan menggerak-gerakkan di udara atau dapat dipakai kipas angin. Jangan ditiup dengan hembusan nafas.
- f. Tebalnya lapisan darah tergantung dari besarnya tetesan darah, cepatnya menggeserkan *deck glass* serta sudut antara *deck glass* dan *object glass*. Gerakan

yang pelan atau sudut yang lebih kecil dari  $30^\circ$  akan menghasilkan lapisan darah yang tipis dan sebaliknya penggosoran yang cepat atau sudut yang lebih besar dari  $30^\circ$  akan menghasilkan lapisan darah yang tebal.

- g. Leukosit-leukosit tidak boleh menggerombol di bagian dari hapusan (*feather edge*). Bila ini terjadi maka distribusi dari macam-macam leukosit tidak representatif. Gerakan yang terlalu pelan atau *deck glass* yang kotor dapat menyebabkan kesalahan ini.
- h. Mengeringkan hapusan dengan segera penting sekali. Bila tidak leukosit-leukosit akan mengkerut.
- i. Hapusan yang sudah kering difiksasi dengan meneteskan pewarna *Giemsa* pada hapusan darah, sehingga tertutup seluruhnya. Waktu fiksasi  $\pm 2$  menit.
- j. Pewarnaan dilakukan dengan meneteskan larutan buffer yang sama banyaknya pada pewarna *Giemsa* tadi. Buffer dan pewarna *Giemsa* segera dicampur dengan jalan meniup-niup beberapa kali. Tunggu  $\pm 20$  menit sehingga sel-sel terwarnai dengan baik hingga terbentuk *metallic scum*.
- k. Hapusan dicuci dengan aquades atau air biasa dengan cara meruangkan aquades pada hapusan yang berada di atas rak sehingga semua pewarna hanyut.
- l. Hapusan diletakkan pada sisinya dan ditunggu sampai kering, jangan mengeringkan hapusan di atas kertas saring, kapas dan sebagainya.

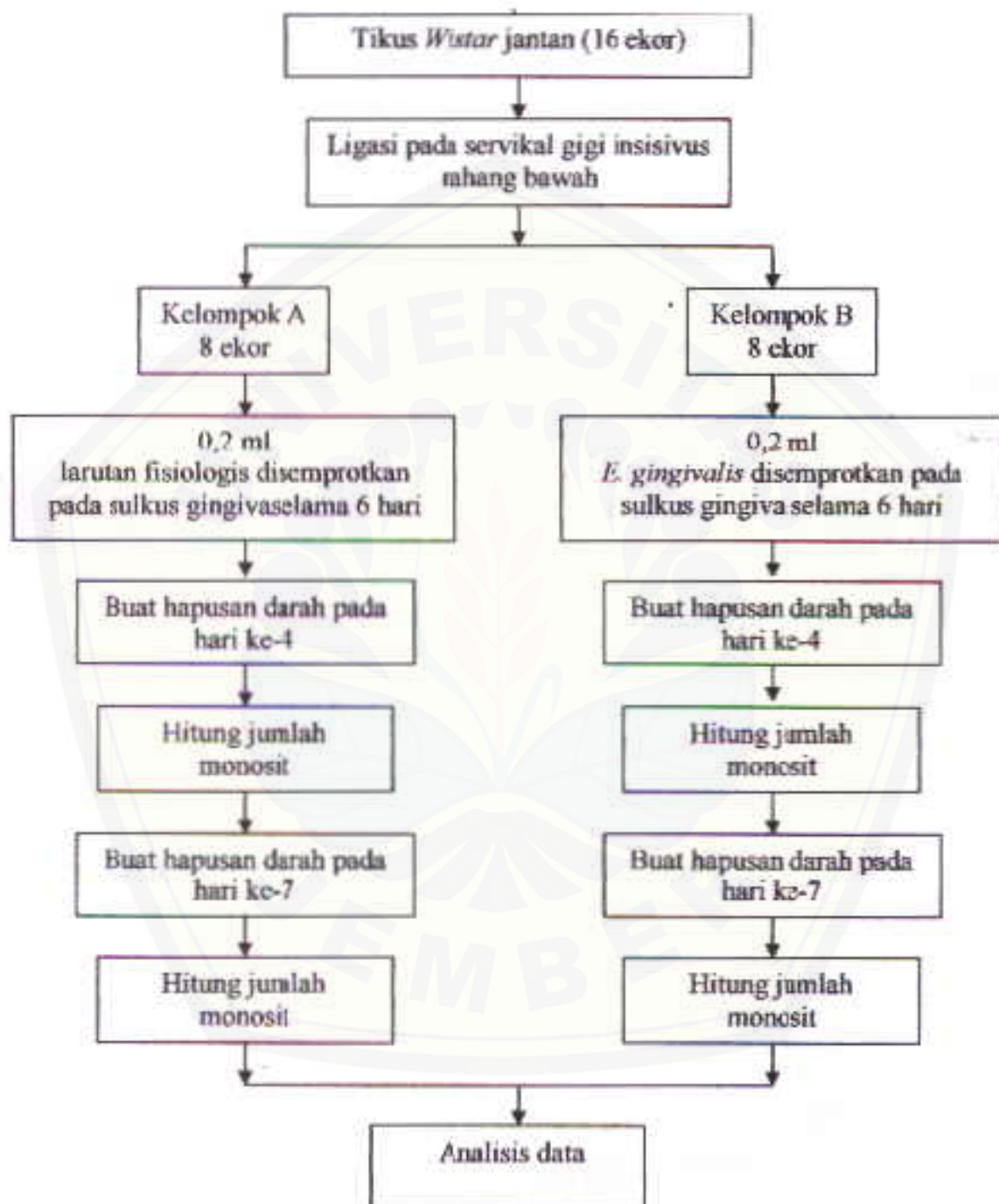
#### 3.7.4 Prosedur Penghitungan Jumlah Monosit

Menghitung jumlah monosit yang tampak pada hapusan darah, dihitung tiap 100 sel (Widmann F. K. 1995).

#### 3.8 Analisis Data

Analisis data menggunakan *independent t-test* dengan tingkat kemaknaan 95% ( $p < 0,05$ ), sebelumnya dilakukan uji normalitas data menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* dan uji homogenitas varian untuk mengetahui data tersebut terdistribusi normal atau tidak.

## 3.9 Alur Penelitian



## BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

### 5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa pemaparan *Entamoeba gingivalis* mempengaruhi jumlah monosit pada tikus *Wistar* jantan dengan radang gingiva dimana jumlahnya menjadi turun pada hari ke-7.

### 5.2 Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, maka penulis dapat memberikan saran sebagai berikut :

1. *Entamoeba gingivalis* merupakan organisme komensal, tetapi jika jumlahnya meningkat dapat melakukan fagositosis monosit yang merupakan salah satu sel pertahanan tubuh, karena itu penting untuk selalu menjaga kebersihan rongga mulut.
2. Perlu penelitian mengenai pengaruh peningkatan jumlah *E. gingivalis* terhadap tingkat keparahan penyakit periodontal.



**Daftar Pustaka**

- Anonim. 2007. "Gingiva Normal". [http://www.dental.pitt.edu/informatics-periohistology/dc-gingiva\\_images/Normal\\_gingiva-a-sm\\_jpg\\_files](http://www.dental.pitt.edu/informatics-periohistology/dc-gingiva_images/Normal_gingiva-a-sm_jpg_files). [11 Februari 2007].
- Baker, JR. 1980. *The Laboratory Rat. Vol 1 Research Application*. Sandiego : Academic Press, Inc.
- Carranza, Fermin A. *et al.* 2002. *Clinical Periodontology*. Ninth Edition. Philadelphia : WB Saunders Company.
- Cornack, David H. 1994. *Hum Histologi Jilid I*. Edisi Kesembilan. Jan Tambajong. (Penerjemah). "Histology". Jakarta: Binarupa Aksara.
- Ganong, William F. 2001. *Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem*. Edisi 2. Brahm. U. Pendif. (Penerjemah). "Human Physiology . From Cells to System". Jakarta : EGC.
- Garcia, Lynne S. & Bruckner David A. 1996. *Diagnostik Parasitologi Kedokteran*. Robby Makimian. (Penerjemah) "Diagnostic Medical Parasitology". Jakarta : EGC.
- Geneser, Finn. 1994. *Buku Teks Histologi*. Jilid I. F. Arifin Gunawijaya. (Penerjemah). "Text Book of Histology". Jakarta : Bina Rupa Aksara.
- Graigmyle, M. B. L. 1994. *Atlas Berwarna Histologi*. Jan Tambojang. (Penerjemah). "A Colour Atlas of Histology". Jakarta : EGC.
- Guyton & Hall. 1997. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 9. Irawati Setyawan dck. (Penerjemah). "Medical Textbook of Physiology". Jakarta : EGC.
- Hoffbrand, A. V. & J. E. Pettit. 1987. *Kupita Selektu Haematologi*. Iyan Darmawan. (Penerjemah). "Essential Haematology". Jakarta : EGC.
- Jinfu, Chen *et al.* 2001. " *Studies on Periodontal Disease Caused by Entamoeba gingivalis and It's Pathogenetic Mechanism*". <http://www.cmj.org/netprints/01/12/011202.htm>. [ 23 Oktober 2005 ].

- Junquiera, L. C. & Jose Garnciro. 1998. *Histologi Dasar*. Edisi 8 Jan Tambojang. (Penerjemah). "Basic Histology". Jakarta : EGC.
- Lawler, William *et al.* 1992. *Patologi untuk Kedokteran Gigi*. Agus Djaya. (Penerjemah). "Essential Pathology for Dental Student". Jakarta : EGC.
- Leeson, C. Roland *et al.* 1996. *Buku Ajar Histologi*. Staf Ahli Histologi FKUII. (Penerjemah). "Textbook of Histology". Edisi 5. Jakarta : EGC.
- Levine, D. Norman. 1995. *Protozoologi Veteriner*. Socprapto Soekardono. (Penerjemah). "Veterinary Protozoology". Yogyakarta : Gadjah Mada University Press.
- Lyons, Trevor. 2005. "About *Entamoeba gingivalis*". <http://www.magma.ca/~amoeba/about%20Entamoeba%20Gingivalis.htm>. [18 Oktober 2005].
- Manson, J. D. & Eley B. M. 1993. *Buku Ajar Periodonti*. Anastasia S. (Penerjemah). "Outline of Periodontics". Jakarta : Hipokrates.
- Noble, Elmer R. & Noble, Glen A. 1989. *Parasitologi Biologi Parasit Hewan*. Edisi Kelima. Wardianto. (Penerjemah). "Parasitology The Biology of Animal Parasites". Yogyakarta : UGM.
- Notoatmojo, S. 2002. *Metodologi Penelitian*. Edisi Revisi. Jakarta : Rhineka Pustaka.
- Price, Sylvia Anderson & Wilson L. Mc Carty. 1994. *Patofisiologi Konsep Klinik Proses-Proses Penyakit*. Edisi 4. Adji Dharma dkk (Penerjemah). "Pathophysiology Clinical Concepts of Disease Processes". Jakarta : EGC.
- Robbins, S. L. & V. Kumar. 1995. *Buku Ajar Patologi I*. Staf Pengajar Laboratorium Patologi Anatomi FK Unair. (Penerjemah). "Basic Pathology Part I". Jakarta: EGC.
- Roberts, Larry S. & Janovi John. 2000. *Foundations of Parasitology*. Sixth Edition. Singapore : MC Graw Hill.
- Sodeman. 1995. *Patofisiologi Mekanisme Penyakit*. Edisi 7 jilid II. Andry Hartono dkk. (Penerjemah). "Pathologic Physiology Mechanism of Disease". Jakarta : EGC.

- Steel, Robert G. D. & H. Torrie. 1995. *Prinsip dan Prosedur Statistika Suatu Pendekatan Biometrik*, Edisi Kedua. Bambang Sumanti. (Penerjemah). "Principles and Procedures of Statistics". Jakarta : Gramedia Pustaka Utama.
- Underwood, J. C. E. 1999. *Patologi Umum dan Sistematis* . Edisi 2. "General and Systematic Pathology Second Edition". Jakarta : EGC.
- Widmann, F. K. 1995. *Tinjauan Klinis Atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Edisi 9. Bagian Patologi Klinik FKUI/ RSCM. (Penerjemah). "Clinical Interpretation of Laboratory Test". Jakarta : EGC. .
- Wilson, Thomas G. Jr. et al. 1992. *Advances in Periodontics*. Illinois : Quintessence Publishing Co, Inc.





**Lampiran A : Analisis data**

**Jumlah monosit**

**Case Summaries<sup>a</sup>**

		Kontrol H-4	Pelakuan H-4
1		2	7
2		2	6
3		4	5
4		2	4
5		1	8
6		3	1
7		1	4
8		4	6
Total	N	8	8
	Mean	2.38	5.13
	Std. Deviation	1.19	2.17

a. Limited to first 100 cases.

**Uji normalitas**

**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		Kontrol H-4	Pelakuan H-4
N		8	8
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	2.38	5.13
	Std. Deviation	1.19	2.17
	Most Extreme Differences	Absolute	.249
	Positive	.249	.097
	Negative	-.164	-.177
Kolmogorov-Smirnov Z		.704	.500
Asymp. Sig. (2-tailed)		.705	.964

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

**Uji homogenitas varian**

**Test of Homogeneity of Variance**

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Monosit	Based on Mean	1.708	1	14	.212
	Based on Median	1.775	1	14	.204
	Based on Median and with adjusted df	1.775	1	11.636	.208
	Based on trimmed mean	1.715	1	14	.211

Jumlah monosit

Case Summaries<sup>a</sup>

	Kontrol H-7	Pelakuan H-7
1	4	6
2	4	2
3	5	3
4	2	1
5	3	2
6	2	4
7	3	2
8	2	5
Total	N	8
	Mean	3.13
	Std. Deviation	1.13
		8
		3.13
		1.73

a. Limited to first 100 cases.

Uji normalitas

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Kontrol H-7	Pelakuan H-7
N		8	8
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	3.13	3.13
	Std. Deviation	1.13	1.73
Most Extreme Differences	Absolute	.216	.243
	Positive	.216	.243
	Negative	-.159	-.132
Kolmogorov-Smirnov Z		.611	.666
Asymp. Sig. (2-tailed)		.849	.734

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Monosit	Based on Mean	1.902	1	14	.189
	Based on Median	1.191	1	14	.293
	Based on Median and with adjusted df	1.191	1	11.104	.298
	Based on trimmed mean	1.802	1	14	.201

## T-test

## Group Statistics

	Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Monosit	Kontrol H-4	8	2.38	1.19	.42
	Perlakuan H-4	8	5.13	2.17	.77

## Independent Samples Test

		Monosit	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	1.708	
	Sig.	.212	
t-test for Equality of Means	t	-3.147	-3.147
	df	14	10.857
	Sig. (2-tailed)	.007	.009
	Mean Difference	-2.75	-2.75
	Std. Error Difference	.87	.87
95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-4.62	-4.68
	Upper	-.88	-.82

## T-test

## Group Statistics

	Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Monosit	Kontrol H-7	8	3.13	1.13	.40
	Perlakuan H-7	8	3.13	1.73	.61

## Independent Samples Test

		Monosit	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	1.902	
	Sig.	.189	
t-test for Equality of Means	t	.000	.000
	df	14	12.041
	Sig. (2-tailed)	1.000	1.000
	Mean Difference	.00	.00
	Std. Error Difference	.73	.73
95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-1.58	-1.58
	Upper	1.58	1.59

Jumlah monosit

Case Summaries<sup>a</sup>

	Kontrol H-4	Kontrol H-7
1	2	4
2	2	4
3	4	5
4	2	2
5	1	3
6	3	2
7	1	3
8	4	2
Total N	8	8

a. Limited to first 100 cases.

Uji normalitas

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Kontrol H-4	Kontrol H-7
N		8	8
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	2.38	3.13
	Std. Deviation	1.19	1.13
Most Extreme Differences	Absolute	.249	.216
	Positive	.249	.216
	Negative	-.164	-.159
Kolmogorov-Smirnov Z		.704	.611
Asymp. Sig. (2-tailed)		.705	.849

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Uji homogenitas varian

Test of Homogeneity of Variance

Monosit	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Based on Mean	.047	1	14	.832
Based on Median	.000	1	14	1.000
Based on Median and with adjusted df	.000	1	13.126	1.000
Based on trimmed mean	.055	1	14	.818

Jumlah monosit

Case Summaries<sup>a</sup>

	Pelakuan H-4	Pelakuan H-7
1	7	8
2	6	2
3	5	3
4	4	1
5	8	2
6	4	4
7	4	2
8	6	5
Total N	8	8

a. Limited to first 100 cases.

Uji normalitas

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Pelakuan H-4	Pelakuan H-7
N		8	8
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	5.50	3.13
	Std. Deviation	1.51	1.75
Most Extreme Differences	Absolute	.214	.243
	Positive	.214	.243
	Negative	-.161	-.132
Kolmogorov-Smirnov Z		.607	.606
Asymp. Sig. (2-tailed)		.856	.734

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Uji homogenitas varian

Test of Homogeneity of Variance

Monosit	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Based on Mean	.160	1	14	.695
Based on Median	.071	1	14	.794
Based on Median and with adjusted df	.071	1	11.778	.795
Based on trimmed mean	.135	1	14	.719

## T-test

Group Statistics						
	Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Mean
Monosit	Kontrol H-4	8	2.38	1.19		.42
	Kontrol H-7	8	3.13	1.13		.40

## Independent Samples Test

		Monosit	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.047	
	Sig.	.832	
t-test for Equality of Means	t	-1.296	-1.296
	df	14	13.980
	Sig. (2-tailed)	.216	.216
	Mean Difference		
	Std. Error Difference		
95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-1.99	-1.99
	Upper	.49	.49

## T-test

Group Statistics						
	Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Mean
Monosit	Perlakuan H-4	8	5.50	1.51		.53
	Perlakuan H-7	8	3.13	1.73		.81

## Independent Samples Test

		Monosit	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.160	
	Sig.	.695	
t-test for Equality of Means	t	2.927	2.927
	df	14	13.760
	Sig. (2-tailed)	.011	.011
	Mean Difference		
	Std. Error Difference		
95% Confidence Interval of the Difference	Lower	.63	.63
	Upper	4.12	4.12

## Lampiran B : Foto alat dan bahan penelitian



## Catatan :

1. Mikroskop binokuler (*Leica, USA*)
2. Neraca (*Ohaus*)
3. Masker
4. Sarung tangan (*Latex*)
5. *Blade*
6. *Scalpel*
7. Gunting
8. Pnsset
9. *Disposable Syringe*
10. *Object glass*
11. *Deck glass*

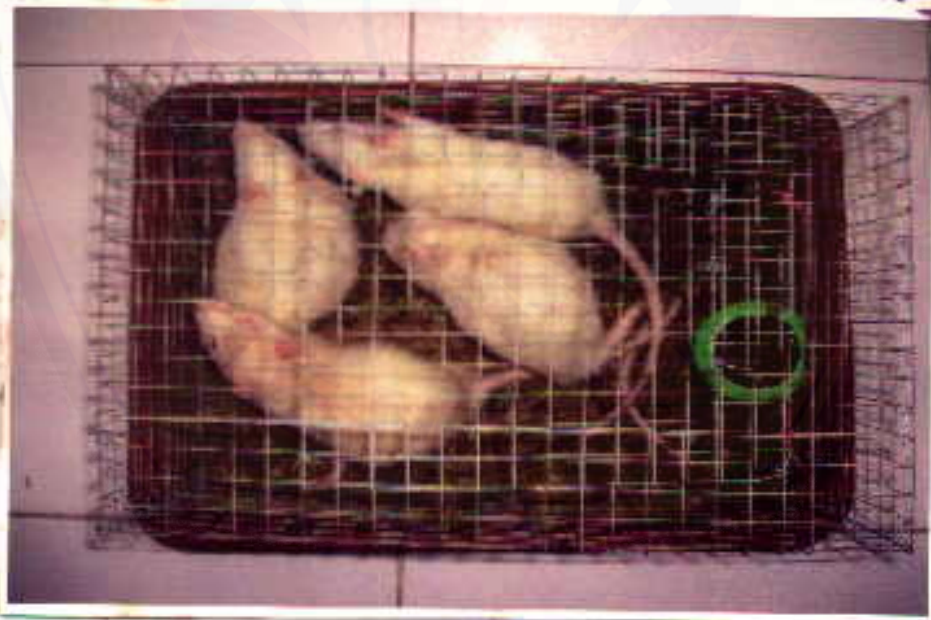




Catatan :

- |                          |  |
|--------------------------|--|
| 1. Larutan fisiologis    | 3. <i>Entellan</i>                       |
| 2. Pewarna <i>Giemsa</i> | 4. Suspensi <i>Entamoeba. gingivalis</i> |
|                          | 6. Aquades                               |

PERPUSTAKAAN  
UNIVERSITAS JEMBER



Tikus putih *Wistar* jantan.



Lampiran C : Foto hasil penelitian

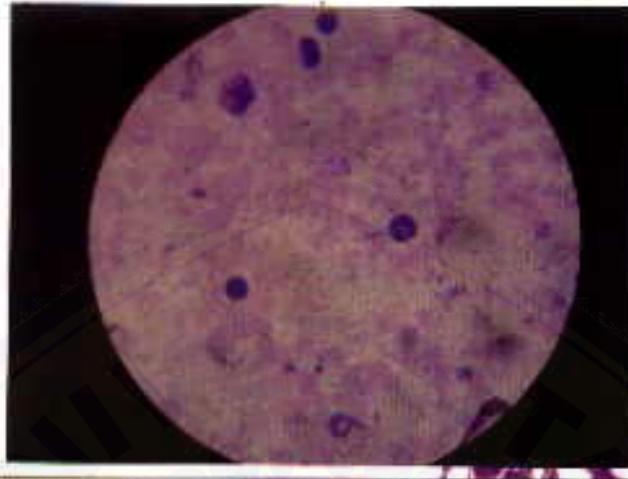


Foto hasil penelitian kelompok kontrol hari ke-7  
(Tampak sel neutrofil lebih dominan pada hari ke-7)

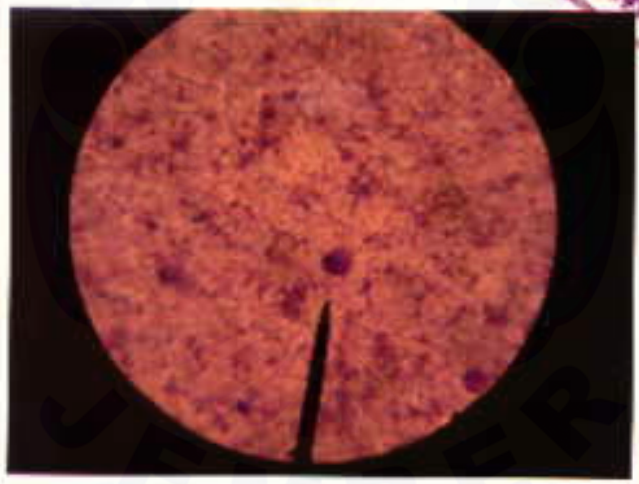


Foto hasil penelitian kelompok kontrol hari ke-7  
(Tampak sel monosit dengan inti berlipat berbentuk ginjal)

UNIVERSITAS JEMBER  
FACULTY OF MEDICINE  
LIBRARY

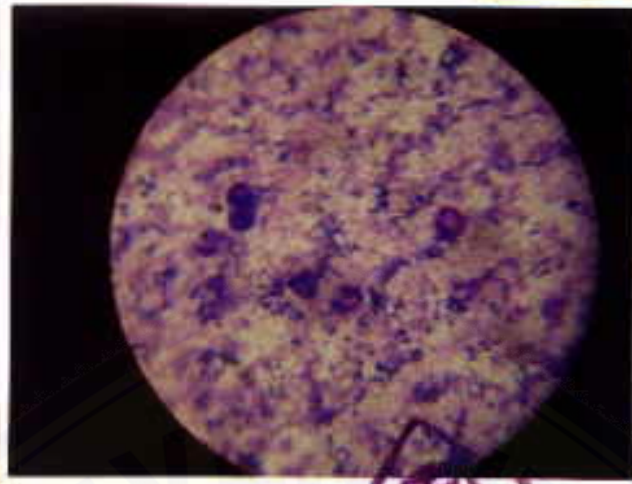


Foto hasil penelitian kelompok perlakuan hari ke-4  
(Tampak neutrofil lebih dominan dengan bentuk stadium segmen,  
sitoplasmanya bergranula)

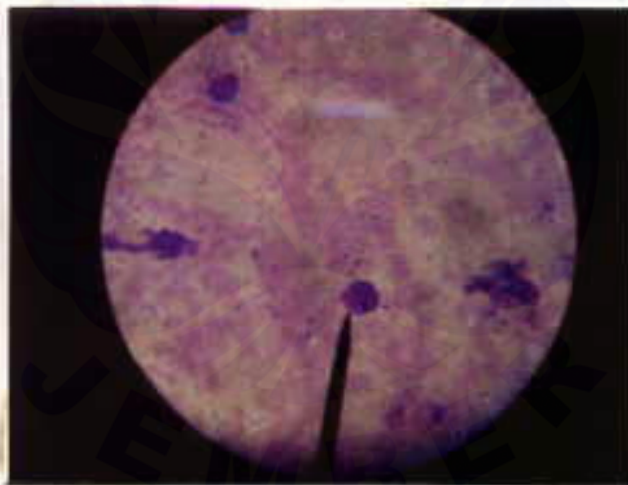


Foto hasil penelitian kelompok perlakuan hari ke-7  
(Tampak sel monosit dengan inti berbentuk ginjal,  
sitoplasma bergranula halus)

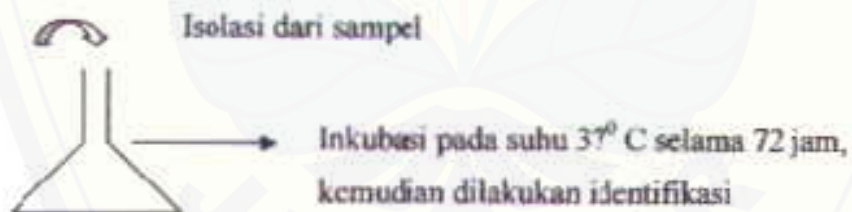
UNIVERSITAS JEMBER  
UNIT PERPUSTAKAAN

Lampiran D: Pembuatan suspensi *Entamoeba gingivalis*

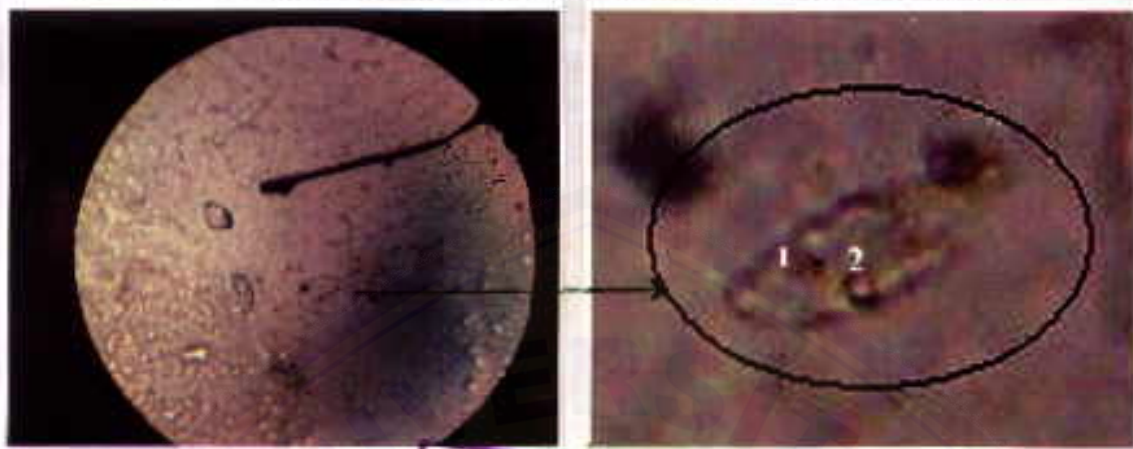
Media *Trichomonas* menurut Diamond (1957) dalam Levine (1995) :

- *Trypticase* 2 gram
- Ekstrak yeast 1 gram
- Maltosa 0,5 gram
- *L. Cystein hidroklorida* 0,1 gram
- Asam ascorbat 0,02 gram
- $K_2HPO_4$  0,08 gram
- $KH_2PO_4$  0,08 gram
- Aquadest 90 ml
- Agar 0,05 gram

Semua bahan dicampur kemudian disimpan dengan pH 6 kemudian dilakukan sterilisasi pada suhu  $15^{\circ}C$  selama 10 menit. Setelah selesai dengan suhu  $48^{\circ}C$  ditambah serum darah 10 ml, hingga suhu  $50^{\circ}C$  selama 30 menit. Kemudian ditambah *streptomycin sulfate* 0,1 gram, pottasium penicillin G 100.000 mg. Medium disimpan di lemari es selama  $\pm 2$  minggu.



Lampiran E : Gambaran mikroskopis identifikasi *Entamoeba gingivalis*



Tampak *Entamoeba gingivalis*  
Memiliki 2 vakuola (2)

UNIVERSITAS JEMBER





# FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

BAGIAN BIOMEDIK

LABORATORIUM PARASITOLOGI

Jl. Kalimantan 37 Jember ☎ (0331) 333536, Fax. 331 991

Nomor : 01/05/Parasitologi/2006

Tanggal pemeriksaan : 12 Mei 2006

Nama : Percobaan hari ke-4

Dokter pengirim : drg. Niken P, Mkes.

Laporan Hasil Pemeriksaan Parasitologi :

Kontrol hari ke-4

KONTROL	Mono.
K-1	2
K-2	2
K-3	4
K-4	2
K-5	1
K-6	3
K-7	1
K-8	4

Perlakuan hari ke-4

PERLAKUAN	Mono.
P-1	7
P-2	6
P-3	5
P-4	4
P-5	8
P-6	4
P-7	4
P-8	6

Pemeriksa

(Bagus Setiawan, A.Md.)

Penanggung Jawab

( drg. Niken P, M.kes.)



# FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

BAGIAN BIOMEDIK

LABORATORIUM PARASITOLOGI

Jl. Kalimantan 37 Jember ☎ (0331) 333536, Fax. 331 991

Nomor : 01/05/Parasitologi/2006

Tanggal pemeriksaan : 12 Mei 2006

Nama : Percobaan hari ke-7

Dokter pengirim : drg. Niken P, Mkes.

Laporan Hasil Pemeriksaan Parasitologi :

Kontrol hari ke-7

KONTROL	Mono.
K-1	4
K-2	4
K-3	5
K-4	2
K-5	3
K-6	2
K-7	3
K-8	2

Perlakuan hari ke-7

PERLAKUAN	Mono.
P-1	6
P-2	2
P-3	3
P-4	1
P-5	2
P-6	4
P-7	2
P-8	5



Pemeriksa

(Sri Wahyuningsih, A.Md.)

Penanggung Jawab

( drg. Niken P, M.kes.)