

**PEMERIKSAAN MIKROSKOPIS *Entamoeba histolytica* STADIUM  
TROFOZOIT PADA PASIEN ABSES HATI YANG DIRAWAT DI RSUP  
HAJI ADAM MALIK MEDAN**

**SKRIPSI**

**OLEH :**

**TRI FITRI YANI  
10 870 0018**



**FAKULTAS BIOLOGI  
UNIVERSITAS MEDAN AREA  
MEDAN  
2015**

**UNIVERSITAS MEDAN AREA**

© Hak Cipta Di Lindungi Undang-Undang

Document Accepted 12/6/24

1. Dilarang Mengutip sebagian atau seluruh dokumen ini tanpa mencantumkan sumber  
2. Pengutipan hanya untuk keperluan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah

3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh karya ini dalam bentuk apapun tanpa izin Universitas Medan Area  
Access From (repository.uma.ac.id)12/6/24

**PEMERIKSAAN MIKROSKOPIS *Entamoeba histolytica* STADIUM  
TROFOZOIT PADA PASIEN ABSSES HATI YANG DIRAWAT DI RSUP  
HAJI ADAM MALIK MEDAN**

**SKRIPSI**

**OLEH:**

**TRI FITRI YANI  
10 870 0018**

**Skripsi Sebagai Salah Satu Syarat untuk Memperoleh  
Gelar Sarjana Di Fakultas Biologi  
Universitas Medan Area**

**FAKULTAS BIOLOGI  
UNIVERSITAS MEDAN AREA  
MEDAN  
2015**

**UNIVERSITAS MEDAN AREA**

© Hak Cipta Di Lindungi Undang-Undang

Document Accepted 12/6/24


1. Dilarang Mengutip sebagian atau seluruh dokumen ini tanpa mencantumkan sumber  
2. Pengutipan hanya untuk keperluan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah

3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh karya ini dalam bentuk apapun tanpa izin Universitas Medan Area  
Access From (repository.uma.ac.id)12/6/24

Judul Skripsi : Pemeriksaan Mikroskopis *Entamoeba histolytica* Stadium Trofozoit Pada Pasien Abses Hati Yang Dirawat Di Rumah Sakit Haji Adam Malik Medan.  
Nama : Tri Fitri Yani  
NPM : 10 870 0018  
Fakultas : Biologi

**Disetujui Oleh  
Komisi Pembimbing :**

  
**Dra. Sartini, M.Sc**  
**Pembimbing I**

  
**Ida Fauziah, S.Si, M.Si**  
**Pembimbing II**

  
**Dra. Sartini, M.Sc**  
**Dekan Fakultas Biologi**

**Tanggal Lulus : 23 Mei 2015**

UNIVERSITAS MEDAN AREA

© Hak Cipta Di Lindungi Undang-Undang

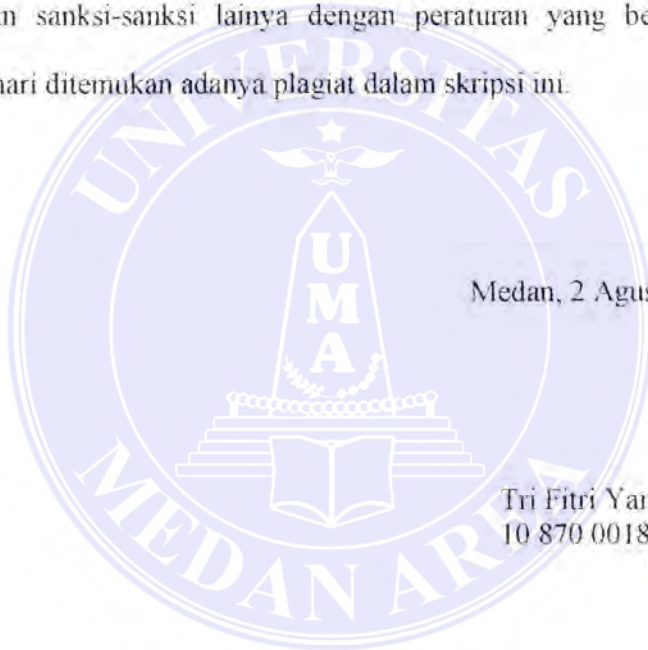
Document Accepted 12/6/24

1. Dilarang Mengutip sebagian atau seluruh dokumen ini tanpa mencantumkan sumber
2. Pengutipan hanya untuk keperluan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah
3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh karya ini dalam bentuk apapun tanpa izin Universitas Medan Area

## **LEMBAR PERNYATAAN**

Saya menyatakan bahwa skripsi yang saya susun sebagai syarat memperoleh gelar sarjana merupakan hasil karya tulis saya sendiri. Adapun bagian-bagian tertentu dalam penulisan skripsi ini yang saya kutip dari hasil karya orang lain telah dituliskan sumbernya secara jelas sesuai dengan norma, kaidah, dan etika penulisan ilmiah.

Saya bersedia menerima sanksi pencabutan gelar akademik yang saya peroleh dan sanksi-sanksi lainnya dengan peraturan yang berlaku apabila di kemudian hari ditemukan adanya plagiat dalam skripsi ini.



Medan, 2 Agustus 2015

Tri Fitri Yani  
10 870 0018

## ABSTRAK

*Entamoeba histolytica* merupakan parasit yang dapat menyebabkan abses pada hati yang disebut juga amubiasis. Kasus ini banyak terjadi di daerah tropis dan negara berkembang dengan keadaan sanitasi yang buruk. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk memeriksa ada atau tidak *Entamoeba histolytica* stadium trofozoit pada abses hati pasien di RSUP. Haji Adam Malik Medan. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari ke 30 sampel abses hati terdapat 24 sampel (80%) positif mengandung *Entamoeba histolytica* stadium parasite dan 6 sampel (20%) tidak mengandung *Entamoeba histolytica* stadium trofozoit.

**Kata Kunci :** Abses hati, *Entamoeba histolytica*, Parasit, trofozoit, amubiasis.



## ABSTRACT

*Entamoeba histolytica* is a parasite that cause abscesses in the liver and called amubiasis. The case occur in many tropical region and developing countries with poor situation. The purpose of this study was to examine wether there is *Entamoeba histolytica* srage of trophozoite in the patient's liver abses in Rumah Sakit Haji Adam Malik Medan. This study was descriptive study using 30 samplebof patient with liver abses. The result showed that all 30 samples from patient with liver abses there were 24 (80%) patient positive containing *E. histolytica* trophozoite and 6 (20%) patient negative or did not contain *E. histolytica* trophozoite.

Key words: Liver abscess, *Entamoeba histolytica*, parasite, trophozoite, amubiasis





## RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Medan pada tanggal 17 September 1977 dari ayah Jumino Timpal dan Ibu Suharti. Penulis merupakan putri ke-3 dari 5 bersaudara.

Pada tahun 1990 penulis lulus dari SD Pahlawan Medan . Pada tahun 1993 lulus dari SMPN 15 Medan. Tahun 1996 Lulus dari Sekolah Menengah Analis Kesehatan ( SMAK ) Medan. Pada tahun 2010 penulis terdaftar sebagai mahasiswa Fakultas Biologi Universitas Medan Area dengan bidang konsentrasi Biologi Kesehatan dan lulus pada tahun 2015.

Mulai tahun 1998 sampai dengan sekarang penulis bekerja sebagai Pegawai Negeri Sipil di Laboratorium Mikrobiologi Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan. Penulis bertempat tinggal di Jalan suluh no 26 Medan.



## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya ucapkan kepada tuhan Yang Maha Esa, atas berkaNya maka saya dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “**Pemeriksaan mikroskopis *Entamoeba histolytica* stadium trofozoit pada pasien abses hati yang dirawat di rusp haji adam malik medan**” penelitian skripsi ini dilakukan di instalasi mikrobiologi dan ruangan idt rusp haji malik medan.

Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada ibu Dra. Sartini, MSc. selaku pembimbing I dan ibu Ida Fauziah, S.Si, M.Si selaku pembimbing II yang telah banyak memberi masukan dan saran kepada penulis sehingga hasil penelitian skripsi ini bisa diselesaikan dengan baik.

Akhirnya penulis berharap, kiranya skripsi ini dapat bermanfaat bagi penulis dan pembaca.

Medan, 2015

Penulis



## DAFTAR ISI

	HAL
LEMBAR PERNYATAAN.....	i
ABSTRAK .....	ii
ABSTRAK INGGRIS.....	iii
RIWAYAT HIDUP.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL.....	viii
DAFTAR GAMBAR.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Pengertian Hati.....	5
2.2 Fungsi Hati.....	6
2.3 Kelainan Pada Hati.....	6
2.4 Patogenis dan Patofisiologi.....	7
2.5 Pengertian Abses Hati.....	9
2.6 Etiologi.....	10
2.6.1 Abses Hati Amubic (AHA)	
2.6.2 Abses Hati Piogenik (AHP)	
2.7 Patogenesis.....	11
2.8 <i>Entamoeba histolytica</i> .....	12
2.9 Morfologi.....	14
2.9.1 Bentuk Trofozoit.....	14
2.9.2 Bentuk Kista.....	15
2.10 Siklus Hidup.....	15
2.11 Lesi Intestinal.....	16
2.12 Lesi Pada Hati.....	17
2.13 Lesi Jaringan Lainnya.....	17
2.14 Epidemiologi.....	18
2.15 Penularan.....	18
2.16 Pencegahan.....	19
2.17 Gejala-gejala.....	19
2.18 Diagnosa Laboratorium.....	21
2.19 Pengobatan.....	21
2.19.1 Metronidazol (Nitroimidazol)	
2.19.2 Klorokuin / Chloroquine phosphat	

**BAB III METODE PENELITIAN**

3.1 Waktu dan Tempat Penelitian.....22  
3.2 Alat dan Bahan.....22  
3.3 Metode Penelitian.....22  
3.4 Populasi dan Sampel Penelitian.....22  
3.5 Prosedur kerja.....23  
3.6 Interpretasi Hasil.....23  
3.7 Metode Pengumpul Data.....23  
3.8 Pengolahan dan Analisa data.....24

**BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN PENELITIAN**

4.1 Hasil Penelitian.....25  
4.2 Pembahasan.....25

**BAB V SIMPULAN DAN SARAN**

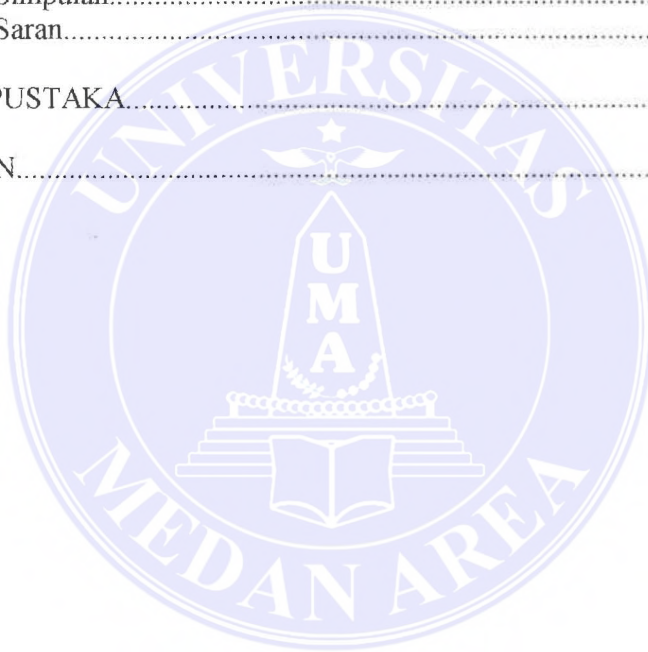
5.1 Simpulan.....28  
5.2 Saran.....28

**DAFTAR PUSTAKA**

29

**LAMPIRAN**

31



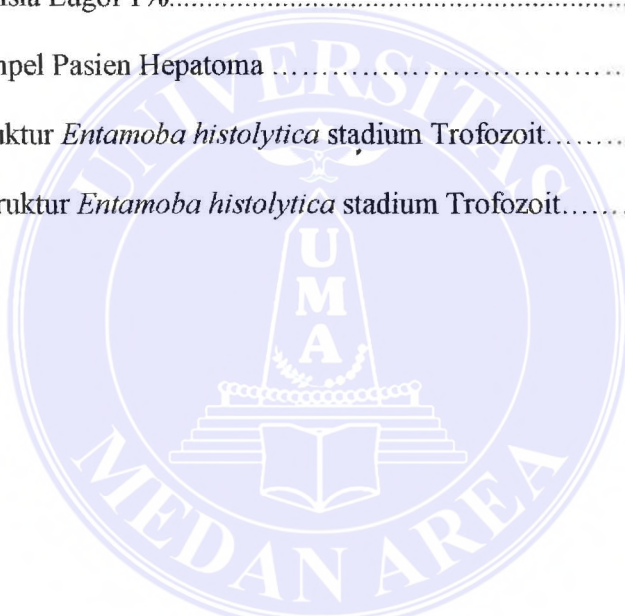
## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Hasil pemeriksaan mikroskopis <i>Entamoeba histolytica</i> pada penderita hepatoma.....	25
--------------------------------------------------------------------------------------------------	----



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Hati yang terinfeksi <i>Entamoeba histolytica</i> .....	7
Gambar 2. Trofozoit <i>Entamoeba histolytica</i> .....	14
Gambar 3. Kista <i>Entamoeba histolytica</i> .....	15
Gambar 4. Siklus <i>Entamoeba histolytica</i> .....	16
Gambar 5. Pengambilan aspirasi punksi abses hati.....	34
Gambar 6. Sampel Pasien Hepatoma.....	34
Gambar 7. <i>Entamoeba histolytica</i> stadium Trofozoit pada pemeriksaan menggunakan reagensia Lugol 1%.....	35
Gambar 8. Sampel Pasien Hepatoma.....	35
Gambar 9. Struktur <i>Entamoeba histolytica</i> stadium Trofozoit.....	36
Gambar 10. Struktur <i>Entamoeba histolytica</i> stadium Trofozoit.....	36



## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data hasil pemeriksaan mikroskopis <i>Entamoeba histolytica</i> Pada penderita hepatoma di RSUP Haji Adam Malik Medan.....	31
Lampiran 2. Skema kerangka konsep.....	33
Lampiran 3. Dokumentasi penelitian.....	34
Lampiran 3. Dokumentasi penelitian.....	35





## BAB I PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Abses hati merupakan infeksi pada hati yang disebabkan oleh bakteri, parasit, jamur, maupun nekrosis steril yang ditandai dengan proses supurasi dengan pembentukan pus, terdiri dari jaringan hati nekrotik, sel inflamasi, sel darah dalam parenkim hati. Organisme ini bisa sampai ke hati melalui, kandung kemih yang terinfeksi, luka tusuk atau luka tembus, infeksi di dalam perut dan Infeksi dari bagian tubuh lainnya yang terbawa oleh aliran darah (Kumar, dkk 2007).

Abses yang terjadi pada hati paling sering disebabkan jenis parasit *Entamoeba histolytica* yang merupakan penyebab amubiasis pada manusia. Amubiasis adalah penyakit di saluran cerna yang biasanya ditularkan ketika seseorang makan atau minum sesuatu yang terkontaminasi dengan *Entamoeba histolytica*. *Entamoeba histolytica* hidup di kolon lalu bermigrasi ke hati dan organ lainnya sehingga dapat menyebabkan radang akut dan kronik yang disebut amubiasis intestinal. Bila tidak diobati amubiasis intestinal akan menjalar ke luar usus dan menyebabkan amubiasis ekstra-intestina (Sandjaja, 2011).

*Entamoeba histolytica* yang invasif paling sering ditemukan di daerah tropis seperti di Asia Tenggara, Afrika Barat dan Selatan, Mesir, Timur Tengah sebelah Selatan dan Amerika Selatan. Menurut laporan, parasit *Entamoeba histolytica* ini pernah ditemukan di darah kutub, namun yang sering dilaporkan adalah di daerah beriklim sedang dan daerah tropis. Amubiasis menjadi penyebab



dari kematian sekitar 100.000 orang per tahun. Penyakit ini menjadi penyebab kematian terbesar ketiga akibat infeksi parasit setelah malaria dan schistosomiasis. Penelitian epidemiologi di Indonesia menunjukkan penderita abses hati amuba pada pria lebih banyak dibandingkan pada wanita (Sulaiman, 2007).

Menurut hasil studi angka positif *Entamoeba histolytica* bervariasi dari 4%-34%. Di Jawa Tengah angka positif *Entamoeba histolytica* rata-rata 18%. Dari tinja penduduk di Kalimantan Selatan ditemukan 12%. Di daerah kepulauan seribu Jakarta 5% dari tinja anak sekolah dasar yang diperiksa menunjukkan adanya protozoa usus ini. Sedangkan pada kasus penderita diare di Medan 6,25% adalah disebabkan disentri amubiasis (Soedarto, 2011).

Prevalensi populasi individu amubiasis bervariasi pada tiap penderita, dengan kondisi sosiol ekonomi yang berbeda. Penderita tinggal di daerah dengan kondisi sanitasi yang buruk mencapai 50 %. Penyakit yang disebabkan *Entamoeba histolytica* juga endemik pada golongan sipil dan militer, dan terutama ditemukan pada pasien rumah sakit jiwa, panti asuhan dan penjara. Golongan ekonomi rendah menunjukkan angka frekuensi yang tinggi, karena kekurangan gizi, pemukiman padat yang kurang sehat. Pada daerah industri, amubiasis terjadi pada pria homoseksual aktif, imigran, wisatawan yang datang ke daerah endemik (Aulia, 2009).

Gejala klinis yang dapat ditemukan pada pasien amubiasis hati biasanya demam yang hilang timbul atau terus menerus yang disertai menggigil, nyeri perut kanan atas disertai pembengkakan perut kanan, berat badan menurun, ikterus (kuning pada mata dan kulit), buang air besar berdarah, malnutrisi dan hepatomegali (Sulaiman, 2007).

Penyebab dari gejala amubiasis adalah apabila trofozoit menyusup ke dalam dinding usus akan terbentuk suatu benjolan besar (amuboma). Amuba bisa menyumbat usus dan sering disalah artikan sebagai kanker. Kadang trofozoit menyebabkan perlubangan pada dinding usus, jika benjolan amuba pecah maka *Entamoeba histolytica* akan masuk keperedaran darah dan akan menyebar keseluruh organ tubuh (Rozaliyani, 2010).

Berdasarkan data pada tahun 2012 ditemukan sejumlah kasus abses hati pada pasien di RSUP Haji Adam Malik Medan dan beberapa diantaranya disebabkan oleh protozoa yaitu *Entamoeba histolytica*. Banyaknya kasus penderita amubiasis yang sering dijumpai khususnya *Entamoeba histolytica* membuat penulis tertarik untuk mengidentifikasi parasit jenis apa yang menyebabkan kematian pada manusia. Kajian ini akan lebih berarti apabila diketahui stadium parasit penyebab abses hati.

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka perlu dilakukan penelitian untuk mengkaji apakah ditemukan *Entamoeba histolytica* stadium trofozoit pada spesimen abses hati pasien yang dirawat di RSUP Haji Adam Malik Medan.

## 1.3 Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya *Entamoeba histolytica* stadium trofozoit pada spesimen abses hati manusia.

#### 1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian ini adalah sebagai sumber informasi ilmiah tentang *Entamoeba histolytica* stadium trofozoit yang sering menginfeksi hati pada manusia. Untuk menambah pengetahuan dan pengalaman ilmiah bagi penulis dalam melaksanakan penelitian, dan sebagai bahan atau aplikasi ilmu pengetahuan yang diperoleh selama masa perkuliahan. Sebagai bahan informasi bagi masyarakat untuk selalu menjaga kebersihan makanan dan minuman





## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1. Pengertian Hati

Hati adalah kelenjar terbesar dalam tubuh, dengan berat rata-rata sekitar 1.500 atau sama dengan 2% berat badan orang dewasa normal. Hati merupakan organ lunak yang lentur. Hati memiliki permukaan superior yang cembung dan pada bagian bawah hati terdapat atap dari organ ginjal, lambung, pancreas dan usus. Hati memiliki dua lobus yaitu kiri dan kanan. Setiap lobus hati terbagi menjadi struktur - struktur yang disebut lobulus, yang merupakan unit mikroskopi dan fungsional organ. Hati manusia memiliki maksimal 100.000 lobulus. Diantara lempengan sel hati terdapat kapiler-kapiler yang disebut sebagai sinusoid. Sinusoid dibatasi oleh sel fagositik dan sel kupffer. Fungsi dari sel kupffer adalah menelan bakteri dan benda asing lain dalam darah. Hati memiliki dua sumber suplai darah yakni dari saluran cerna dan limpa dialirkan melalui vena porta hepatica, dan aorta melalui arteri hepatica. Sepertiga darah yang masuk ke hati adalah darah arteri dan dua pertiganya adalah darah vena portal. Volume total darah yang melewati hati setiap menitnya adalah 1.500 ml (Sylvia, 2006).

Hepar terbagi atas dua lapisan utama; pertama, permukaan atas berbentuk cembung, terletak di bawah diafragma, kedua, permukaan bawah tidak rata dan memperhatikan lekukan fisura transversus. Fisura longitudinal memisahkan belahan kanan dan kiri dibagian atas hati, selanjutnya hati dibagi empat belahan lobus kanan, lobus kiri, lobus kaudata, dan lobus quadratus. Hati mempunyai 2 jenis peredaran darah yaitu; Arteri hepatica dan Vena porta. Vena hepatica, keluar dari aorta dan memberikan 1/5 darah dalam hati, 95-100 % darah yang masuk ke

hati akan membentuk jaringan kapiler setelah bertemu dengan kapiler Vena, lalu keluar sebagai Vena hepatica. Vena porta terbentuk dari lienalis dan Vena mesentrika superior, menghantarkan 4/5 darah ke hati, darah ini mempunyai kejenuhan 70% sebab beberapa oksigen telah diambil oleh limfe dan usus, fungsi darah ini adalah membawa zat makanan yang telah diabsorpsi oleh mukosa dan usus halus ke hati (Reiza 2014 ).

## 2.2. Fungsi Hati

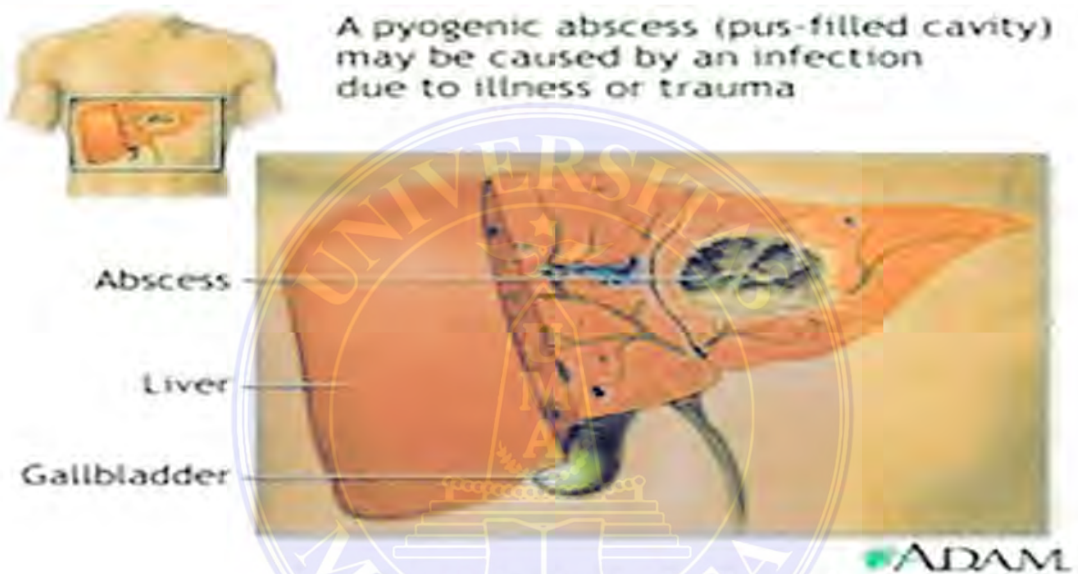
Fungsi hati adalah sebagai organ metabolik terbesar dan terpenting dalam tubuh. Hati melakukan berbagai fungsi, mencakup hal-hal seperti pengolahan metabolik, detoksifikasi atau degradasi zat - zat hormone, obat dan senyawa asing lainnya. Sintesis berbagai protein plasma, mencakup protein - protein yang penting untuk pembekuan darah, serta untuk mengangkut hormon tiroid, steroid dan kolesterol dalam darah. Penyimpangan glikogen, lemak, besi, tembaga, dan banyak vitamin. Pengaktifan vitamin D, pengeluaran bakteri dari sel-sel darah merah yang usang berkat adanya makrofag residen. Ekskresi kolesterol dan bilirubin (Sherwood, 2001).

## 2.3. Kelainan Pada Hati

Kelainan hati adalah suatu istilah untuk menggambarkan kondisi suatu penyakit dan infeksi yang mempengaruhi sel, jaringan, struktur dan fungsi dari hati. Mekanisme terjadinya amubiasis hati dimulai melalui penempelan *Entamoeba histolytica* pada mukus usus, pengerusakan sawar intestinal, lisis sel epitel intestinal serta sel radang. Supresi respons imun cell-mediated dapat disebabkan oleh enzim atau toksin yang dihasilkan parasit dan penyebaran amuba ke hati. Penyebaran amuba dari usus ke hati sebagian besar melalui vena porta.



Terjadi fokus akumulasi neutrofil periportal yang disertai nekrosis dan infiltrasi granulomatososa. Lesi membesar, bersatu dan granuloma diganti dengan jaringan nekrotik. Bagian nekrotik dikelilingi oleh kapsul tipis seperti jaringan fibrosa. Amubiasis hati dapat terjadi berbulan atau tahun setelah terjadinya amubiasis intestinal dan sekitar 50% amubiasis hati terjadi tanpa didahului riwayat disentri amubiasis (Feldman, 2010).



Gambar 1. : Hati yang terinfeksi *Entamoeba histolytica*  
(Sumber : Ardiansyah, M. 2014)

#### 2.4. Patogenesis Dan Patofisiologi

Hati adalah organ yang paling sering untuk terjadinya abses. Dari suatu studi di Amerika, didapatkan 13% abses hati dari 48% abses viseral. Abses hati dapat berbentuk soliter maupun multipel. Hal ini dapat terjadi karena penyebaran secara hematogen maupun secara langsung dari tempat terjadinya infeksi di dalam rongga peritoneum. Hati menerima darah secara sistemik maupun melalui sirkulasi vena portal, hal ini memungkinkan terinfeksi hati karena paparan bakteri yang berulang, tetapi dengan adanya sel Kuppfer yang membatasi sinusoid



hati akan menghindari terinfeksi hati oleh bakteri tersebut. Adanya penyakit sistem biliaris sehingga terjadi obstruksi aliran empedu akan menyebabkan terjadinya proliferasi bakteri. Adanya tekanan dan distensi kanalikuli akan melibatkan cabang – cabang dari vena portal dan limfatik sehingga akan terbentuk formasi abses fileflebitis. Mikroabses yang terbentuk akan menyebar secara hematogen sehingga terjadi bakteremia sistemik. Penetrasi akibat trauma rusuk akan menyebabkan inokulasi bakteri pada parenkim hati sehingga terjadi AHP. Penetrasi akibat trauma tumpul akan menyebabkan nekrosis hati, perdarahan intrahepatik, dan terjadi kebocoran saluran empedu sehingga terjadi kerusakan dari kanalikuli. Kerusakan kanalikuli menyebabkan masuknya bakteri ke hati dan terjadi pertumbuhan bakteri dengan proses supurasi dan pembentukan pus. Lobus kanan hati yang lebih sering terjadi abses hati dibandingkan lobus kiri, hal ini berdasarkan anatomi hati, yaitu lobus kanan menerima aliran darah dari arteri mesenterika superior dan vena portal sedangkan lobus kiri menerima darah dari arteri mesenterika inferior dan aliran limfatik. Secara histopatologik, abses hepar tidak berbeda dengan abses di tempat lain yaitu terdapat nekrosis sentral dengan debris seluler dikelilingi infiltrasi leukosit dan limfosit yang pasif. Di bagian lainnya ada daerah proliferasi fibroblastik membentuk dinding jaringan ikat mengelilingi abses. Pada abses hepar amebik, penularan umumnya melalui fekal – oral, baik makanan maupun minuman yang tercemar kista atau transmisi langsung pada keadaan higiene perorangan buruk. Sesudah masuk per oral, hanya bentuk kista yang bisa sampai ke intestin tanpa dirusak oleh asam lambung, kemudian kista pecah, keluar trofozoit. Di dalam usus, trofozoit menyebabkan terjadinya ulkus pada mukosa akibat enzim proteolitik yang dimilikinya dan bisa terbawa

aliran darah portal masuk ke hepar. Amuba kemudian tersangkut menyumbat venul porta intrahepatik, terjadi infark hepatosit sedangkan enzim – enzim proteolitik tadi mencerna sel parenkim hati sehingga terbentuk abses. Di daerah sentralnya terjadi pencairan yang berwarna coklat kemerahan “anchovy sauce” yang terdiri dari jaringan hati yang nekrotik dan berdegenerasi. Amuba dapat ditemukan pada dinding abses dan sangat jarang ditemukan di dalam cairan di bagian sentral abses. Diperkirakan 25% penderita abses hati amebik mengalami infeksi sekunder sehingga cairan absesnya menjadi purulen dan berbau busuk. Hal ini disebut juga sebagai periode laten yaitu jarak waktu yang lamanya bervariasi kadang – kadang sampai bertahun – tahun di antara kejadian infeksi pada usus dengan timbulnya abses hati (Brown, 1983).

## 2.5. Pengertian Abses Hati

Abses adalah kumpulan cairan nanah tebal, berwarna kekuningan yang disebabkan oleh bakteri, protozoa atau invasi jamur ke jaringan tubuh. Abses dapat terjadi di kulit, gusi, tulang, dan organ tubuh seperti hati, paru-paru, bahkan otak, area yang terjadi abses berwarna merah dan mengembung, biasanya diikuti rasa nyeri dan panas (Microsoft Encarta Reference Library, 2004)

Abses hati adalah bentuk infeksi pada hati yang disebabkan karena infeksi bakteri, parasit, jamur maupun nekrosis steril yang bersumber dari sistem gastrointestinal yang ditandai dengan adanya proses supurasi dengan pembentukan pus di dalam parenkim hati. abses ini sering timbul sebagai komplikasi dari peradangan akut saluran empedu (Robbins, 2007).

Abses hati terjadi akibat penyebaran ekstraintestinal *Entamoeba histolytica* yang berasal dari usus melalui aliran darah atau akibat terjadinya abses usus yang



pecah, yang menimbulkan kontak bahan infeksi dengan hati. Abses hati sering dijumpai dibagian posterosuperior lobus kanan, umumnya hanya satu abses yang berukuran besar. Pada waktu abses masih kecil bentuk abses bulat dan lonjong berisi cairan yang berwarna abu – abu kecoklatan dan ketika abses telah membesar dindingnya tebal dan isi abses berwarna kuning atau kemerahan (Soedarto, 2011)

## 2.6. Etiologi

### 2.6.1. Abses hati amubic (AHA)

Beberapa spesies amuba yang dapat hidup sebagai parasit non patogen dalam mulut dan usus, tetapi hanya *Entamoeba histolytica* yang dapat menyebabkan penyakit. Sebagian individu yang terinfeksi *Entamoeba histolytica* menunjukkan gejala invasif, sehingga di duga ada dua jenis *Entamoeba histolytica* yaitu strain patogen dan non patogen. Bervariasinya virulensi strain ini berbeda berdasarkan kemampuannya menimbulkan lesi pada hepar (Wicaksono, 2013)

### 2.6.2. Abses hati piogenik (AHP)

Abses hati piogenik adalah infeksi terutama disebabkan oleh bakteri gram negative, gram positif, dan bakteri anaerob. Untuk mengidentifikasi abses hati perlu dilakukan biakan darah, pus, empedu, dan swab baik secara aerob maupun anaerob. Pada era pre-antibiotik, AHP terjadi akibat komplikasi apendisitis bersamaan dengan fileflebitis. Bakteri patogen melalui abses hepatica atau sirkulasi vena portal masuk ke dalam hati, sehingga terjadi bakterimia sistemik, atau menyebabkan komplikasi infeksi intraabdominal (diverticulitis, peritonitis, dan infeksi post operasi). Sedangkan saat era antibiotik, terjadi peningkatan

insidensi AHP akibat komplikasi dari sistem biliaris (kolangitis, kolesistitis). AHP juga bisa terjadi akibat trauma, luka tusuk dan kriptogenik.

Abses hati piogenik dapat terjadi melalui infeksi yang berasal dari vena porta yaitu infeksi pelvis atau gastrointestinal, bisa menyebabkan pielflebitis porta atau emboli septik. Saluran empedu merupakan sumber infeksi yang tersering. Kolangitis septik dapat menyebabkan penyumbatan saluran empedu seperti juga batu empedu, kanker, striktura saluran empedu ataupun anomali saluran empedu kongenital. Infeksi langsung seperti luka penetrasi, fokus septik berdekatan seperti abses perinefrik, kecelakaan lau lintas. Septisemia atau bakterimia akibat infeksi di tempat lain. Kriptogenik tanpa faktor predisposisi yang jelas, terutama pada organ lanjut usia (Wicaksono, 2013).

## 2.7. Patogenesis

Pada amubiasis hati penyebab utamanya adalah *Entamoeba histolytica*. Hanya sebagian kecil individu yang terinfeksi *Entamoeba histolytica* yang memberi gejala amubiasis invasif, sehingga diduga ada 2 jenis *Entamoeba histolytica* yaitu strain patogen dan non patogen. Virulensi dari *Entamoeba histolytica* ini bervariasi berdasarkan kemampuannya menimbulkan lesi pada hati. Patogenesis amubiasis hati belum dapat diketahui secara pasti. Ada beberapa mekanisme yang telah dikemukakan antara lain faktor virulensi parasit yang menghasilkan toksin, ketidakseimbangan nutrisi. Secara genetik *Entamoeba histolytica* dapat menyebabkan invasi tetapi tergantung pada interaksi yang kompleks antara parasit dengan lingkungan saluran cerna terutama pada flora bakteri. Mekanisme terjadinya amubiasis hati adalah penempelan *Entamoeba histolytica* pada mukus usus. Pengerusakan sawar intestinal, lisis sel epitel



intestinal serta sel radang. Terjadinya supresi respons imun cell-mediated yang disebabkan enzim atau toksin parasit, dapat disebabkan oleh penyakit tuberkulosis, malnutrisi, keganasan dll, penyebaran amuba dari usus ke hati sebagian besar melalui vena porta, kemudian terjadi akumulasi neutrofil periportal yang disertai nekrosis dan infiltrasi granulomatosa. Lesi membesar, bersatu dan granuloma diganti dengan jaringan nekrotik. Bagian nekrotik ini dikelilingi kapsul tipis seperti jaringan fibrosa. Amubiasis hati ini dapat terjadi berbulan atau tahun setelah terjadinya amubiasis intestinal dan sekitar 50% amubiasis hati terjadi tanpa didahului riwayat disentri amubiasis (Burchard dkk, 1992).

### 2.8. *Entamoeba histolytica*



Domain	: Eukaryota
Filum	: Amoebozoa
Kelas	: Archamoebae
Order	: Amoebida
Genus	: Entamoeba
Spesies	: Entamoeba histolytica

( Sumber : Buku Ajar Parasitologi DA. 2004 )

*Entamoeba histolytica* pertama sekali ditemukan oleh Losch (tahun 1875) dari tinja disentri seorang penderita di Leninghad, Rusia. Pada autopsy, Losch menemukan *Entamoeba histolytica* bentuk trofozoit dalam ulkus usus besar, tetapi tidak mengetahui hubungan kausal antara parasit ini dengan kelainan ulkus tersebut. Pada tahun 1893 Quinche dan Roos menemukan *Entamoeba histolytica* bentuk kista, sedangkan Schaudinn 1903 memberi nama spesies *Entamoeba*

*histolytica* dan membedakannya dengan amuba yang juga hidup dalam usus besar

yaitu *Entamoeba coli*. Sepuluh tahun kemudian Walker dan Sellards di Fillipina membuktikan dengan eksperimen pada sukarelawan bahwa *Entamoeba histolytica* merupakan penyebab kolitis amubic dan *Entamoeba coli* merupakan parasit komensal dalam usus besar (Gandahusada, 2006).

Entamoeba memiliki beberapa spesies antara lain *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba polecki* dan *Indolimax nana*. Semua spesies tersebut dapat ditemukan didalam rongga usus besar tetapi hanya *Entamoeba histolytica* yang bersifat patogen terhadap manusia. *Entamoeba histolytica* ini merupakan bentuk yang patogen dan dapat hidup di jaringan usus besar, hati, paru, otak, kulit dan vagina. Bentuk ini berkembang biak secara belah pasang di jaringan dan dapat merusak jaringan tersebut sesuai dengan nama spesiesnya *Entamoeba histolytica* (histo= jaringan, lysis = hancur). *Entamoeba histolytica* terutama yang invasive dapat menyerang banyak target organ mulai dari, usus sampai otak karena kemampuan parasit ini masuk ke dalam peredaran darah (Felman, 2010).

*Entamoeba histolytica* membutuhkan hospes intermediet untuk menginfeksi hospes definitifnya yaitu kucing dan anjing. Penyakit yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica* disebut amubiasis. Parasit ini memiliki 2 (dua) bentuk dalam siklus hidupnya, yaitu bentuk pasif (kista), yang bentuk umumnya bulat dengan dinding kista hialin, dan bentuk aktif (trofozoit), dimana trofozoit ini dapat berkembangbiak dan aktif mencari makanan dengan menggunakan pseudopodainya sehingga bentuknya tidak tetap, ektioplasmanya jernih, sedangkan endoplasmanya berbutir-butir (granuler). Trofozoit hidup didalam usus

dan memakan bakteri. Bila terjadi infeksi, trofozoit bisa menyebabkan diare, yang

UNIVERSITAS MEDAN AREA

© Hak Cipta Di Lindungi Undang-Undang

Document Accepted 12/6/24

1. Dilarang Mengutip sebagian atau seluruh dokumen ini tanpa mencantumkan sumber

2. Pengutipan hanya untuk keperluan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah

3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh karya ini dalam bentuk apapun tanpa izin Universitas Medan Area

Access From (repository.uma.ac.id)12/6/24



juga akan membawa trofozoit keluar dari tubuh. Di luar tubuh manusia trofozoit akan mati. Jika seseorang pada saat terjadi infeksi tidak mengalami diare, trofozoit biasanya akan berubah menjadi kista sebelum keluar dari usus (Muslim, 2009).

## 2.9. Morfologi

*Entamoeba histolytica* mempunyai dua stadium, yaitu bentuk trofozoit dan kista. Bentuk trofozoit yang bersifat pathogen dan sedangkan bentuk kista bukan merupakan bentuk patogen tapi merupakan bentuk infeksiif (Rasmaliah,2003).

### 2.9.1. Bentuk trofozoit

Ukuran bervariasi antara 12 sampai 35  $\mu\text{m}$  ( biasanya 3 atau 4 x lebih besar dari sel darah merah), memiliki satu buah inti. Bila tidak bergerak, bentuknya bulat, sedangkan bila bergerak bentuknya berubah memanjang. Pergerakannya satu arah, pseudopodia mendorong ke depan dan endoplasma mengalir secara cepat ke dalamnya, ektoplasma transparan, endoplasma bergranula (Prasetyo, 2005).



Gambar 2 : Trofozoit *Entamoeba histolytica*  
(Sumber : Irianto, K. 2013)

### 2.9.2. Bentuk kista

Ukuran 12 sampai 15  $\mu\text{m}$ , bentuk bulat, inti berjumlah 1 sampai 4, membran tipis, butir kromatin teratur, kariosom kecil, kompak, sentral (seperti bintik hitam). Sitoplasma (dicat dengan larutan lugol) abu – abu kekuningan dan bergranula, tampak kotor. Badan kromatid seperti batang membulat diujungnya, tidak ditemukan disemua kista. Terkadang tampak suatu vakuola glikogen yang besar (warna coklat kemerahan dengan larutan logol) pada kista muda dengan 1 atau 2 inti (Prasetyo, 2005).



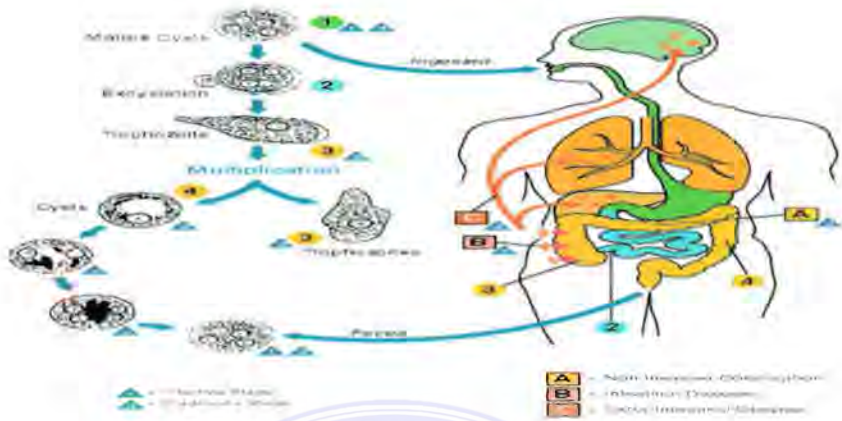
Gambar 3 : Kista *Entamoeba histolytica*  
( Sumber : Irianto, K. 2013 )

### 2.10. Siklus Hidup

Siklus hidup parasit ini dapat terjadi didalam tubuh manusia yang merupakan hospes defenitif utama. Kista berinti empat merupakan bentuk infeksi yang dapat ditularkan dan tahan terhadap asam lambung. Penularan terjadi secara per oral, dengan masuknya kista infeksi bersama makanan atau minuman yang tercemar tinja penderita atau tinja carrier amubiasis. Didalam usus oleh pengaruh enzim tripsin dinding kista pecah. Didalam sekum atau ileum bagian bawah terjadi proses ekskistasi. Dari satu kista akan terbentuk satu amuba berinti empat lalu tumbuh menjadi delapan kemudian menuju ke jaringan submukosa usus besar dan perkembangan menjadi trofozoit masuk kedalam lumen usus halus berubah



menjadi kista. Pada seseorang yang carrier, bentuk trofozoit maupun kista dapat dijumpai dalam waktu bersamaan (Soedarto, 2011).



Gambar 4 : Siklus *Entamoeba histolytica*  
( Sumber : Soedarto, 2011 )

### 2.11. Lesi intestinal

Tempat pembentukan pertama didaerah caecum, appendix, colon ascenden dan berkembang ke colon lainnya. Bila sejumlah parasit menyerang mukosa akan menimbulkan ulcus (borok), yang mempercepat kerusakan mukosa. Lapisan muskularis usus biasanya lebih tahan terhadap parasit. Biasanya lesi akan terhenti didaerah membran basal dari muskularis mukosa dan kemudian terjadi erosi lateral dan berkembang menjadi nekrosis. Jaringan tersebut akan cepat sembuh bila parasit tersebut dihancurkan (mati). Pada lesi awal biasanya tidak terjadi komplikasi dengan bakteri. Pada lesi yang lama (kronis) akan diikuti infeksi sekunder oleh bakteri dan dapat merusak muskularis mukosa, infiltrasi ke sub-mukosa dan bahkan berpenetrasi ke lapisan muskularis dan serosa. Terjadinya kasus trofozoit terbawa aliran darah dan limfe ke lokasi lain dari tubuh, menyebabkan terjadinya lesi pada organ lain. Tingginya angka kematian karena penyakit ini disebabkan oleh robeknya colon bersamaan dengan terjadinya



peritonitis. Lesi sekunder pada organ lain dapat pula ditemukan tetapi lebih sering dijumpai lesi pada hati sekitar 5% dari kasus amubiasis (Syariffauzi, 2012).

### 2.12. Lesi Pada Hati

Lesi pada hati terjadi bila trofozoit masuk ke dalam vena mesenterika dan bergerak ke hati melalui sistem vena porta hepatica, kemudian masuk melalui kapiler darah portal menuju sinusoid hati dan akhirnya membentuk abses. Besarnya abses cukup bervariasi dari bentuk titik yang kemudian membesar sampai seperti buah anggur. Di tengah abses akan terlihat adanya cairan nekrosis, ditengahnya ada sel stroma hati dan bagian luarnya terlihat jaringan hati yang ditempeli oleh amuba. Bila abses pecah serpihan abses akan tersebar dan menginfeksi jaringan lainnya dapat terjadi secara hematogen, melalui aliran darah atau secara langsung. Hematogen terjadi bila amuba telah masuk di submukosa porta ke hati dan menimbulkan abses hati yang berisi nanah warna coklat. Penyebaran dengan langsung terjadi bila abses hati tidak diobati sehingga abses pecah, dan abses yang keluar mengandung amuba yang dapat menyebar kemana - mana (Syariffauzi, 2012).

### 2.13. Lesi jaringan lainnya

Lesi pada jaringan lainnya seperti lesi pulmonaris (paru), otak, kulit dan penis, terjadi karena metastasis dari jaringan hati. Dimana semua kasus terjadi berasal dari abses jaringan hati. Komplikasi yang paling sering adalah berupa ruptur abses sebesar 5 – 15,6%, perforasi abses ke berbagai organ tubuh seperti ke pleura, paru, pericardium, usus, intraperitoneal atau kulit. Kadang-kadang dapat terjadi superinfeksi, terutama setelah aspirasi atau drainase ( Julius, 1998).



## 2.14. Epidemiologi

Semua golongan umur rentan terhadap penyakit abses hati walaupun tercatat bahwa anak – anak lebih jarang terinfeksi dibandingkan orang dewasa. Sedangkan menurut jenis kelamin tercatat bahwa pria lebih sering terkena amubiasis yang invasif dibandingkan wanita. Selain manusia, kera, anjing dan babi merupakan reservoir dari parasit ini. Oleh karena itu tinja manusia merupakan sumber penularan utama penyakit amubiasis. Sandjaja menyatakan bahwa kista parasit ini sangat tahan terhadap lingkungan luar tubuh. Kista hidup baik pada suhu antar kurang dari 5 derajat celcius sampai 40 derajat celcius, bahkan kista ini juga resisten terhadap chlorine yang sering digunakan untuk airminum. Pernah juga dilaporkan bahwa kista dapat pula ditemukan didalam perut dan tinja dari lalat dan kecoa serta beberapa serangga lain. Serangga juga merupakan vektor yang perlu diperhitungkan dalam penularan amubiasis. Kista merupakan sumber penularan utama namun tidak dengan trofozoit, trofozoit ini sama sekali tidak memegang peranan pada penularan karena hanya mampu hidup singkat diluar tubuh manusia, dan apabila trofozoit ini termakan juga tidak akan menimbulkan penyakit sebab trofozoit akan mati akibat asam lambung (Sandjaja, 2007).

## 2.15. Penularan

Infeksi terjadi dengan masuknya kista infeksiif melalui mulut bersama makanan atau minuman tercemar tinja penderita atau *carrier* amubiasis. Di laboratorium penularan dapat terjadi karena tertelan kista infeksiif amuba yang berasal dari hewan coba primata serangga misalnya lalat dan lipas ( family

UNIVERSITAS MEDAN AREA

© Hak Cipta Di Lindungi Undang-Undang

Document Accepted 12/6/24

1. Dilarang Mengutip sebagian atau seluruh dokumen ini tanpa mencantumkan sumber

2. Pengutipan hanya untuk keperluan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah

3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh karya ini dalam bentuk apapun tanpa izin Universitas Medan Area

Access From (repository.uma.ac.id)12/6/24

Blattidae ) yang membawa tinja penderita atau *carrier* yang mengandung kista infeksius amuba juga mencemari makanan dan minuman. Berdasarkan pada asal penderitanya, *carrier* amubiasis dapat dibedakan menjadi *contact carrier* dan *convalescent carrier*. Pada *contact carrier* penderita berasal dari orang yang sebelumnya tidak pernah menderita amubiasis, sedangkan *convalescent carrier* adalah *carrier* yang terjadi sesudah seseorang menderita amubiasis (Soedarto, 2011).

### 2.16. Pencegahan

Penularan amubiasis umumnya terjadi per oral. Karena itu upaya pencegahan amubiasis ditujukan dengan cara memasak makanan dan minuman dengan baik. Selain itu kebersihan lingkungan harus dijaga agar terbebas dari lalat dan lipas serta tikus, dan diupayakan agar sistem pembuangan tinja dan limbah rumah tangga tidak mencemari sumber air minum atau sumur. Pada waktu bekerja menangani hewan percobaan (terutama primata) di laboratorium hendaknya selalu berhati-hati agar tidak tertular bahan infeksius yang berasal dari hewan percobaan.

*Carrier* amubiasis harus dapat ditemukan agar penularan ini dapat diobati sampai sembuh, sehingga tidak menjadi sumber infeksi amubiasis bagi masyarakat disekitarnya (Soedarto, 2011).

### 2.17. Gejala-gejala

Bentuk klinis yang dikenal ada dua, yaitu amubiasis intestinal dan amubiasis ekstra intestinal. Amubiasis kolon intestinal terdiri dari amubiasis kolon akut dan amubiasis kolon menahun. Amubiasis kolon akut gejalanya berlangsung kurang dari satu bulan, biasa disebut disentri amuba memiliki gejala yang jelas berupa sindrom disentri. Amubiasis kolon menahun gejalanya berlangsung lebih



dari satu bulan, disebut juga koletis ulserosa amubic, gejalanya bersifat ringan dan tidak begitu jelas (Brown, 1983).

Amubiasis ekstra intestinal terjadi jika amubiasis kolon tidak diobati. terjadi secara hematogen, melalui aliran darah atau secara langsung. Hematogen terjadi bila amuba telah masuk di submukosa porta ke hati dan menimbulkan abses hati, berisi nanah warna coklat. Cara langsung terjadi bila abses hati tidak diobati sehingga abses pecah, dan abses yang keluar mengandung amuba yang dapat menyebar kemana-mana. Penderita umumnya mengalami demam, nyeri perut kanan atas, dan nyeri spontan bila ditekan, diare berdarah, penurunan berat badan terkadang disertai dengan ikterik. Kelainan pada pemeriksaan laboratorium anemia ringan sampai sedang dan leukositosis serta peninggian diafragma (Gandahusada, 2006).

Amuba yang menyebabkan peradangan hepar mengakibatkan infeksi. Infeksi pada hepar menimbulkan rasa nyeri sehingga mengalami gangguan tidur. Abses menyebabkan metabolisme dihati menurun sehingga menimbulkan perubahan kebutuhan nutien. Metabolisme nutrisi di hati menurun menyebabkan produksi energy juga ikut menurun sehingga dapat terjadi intoleransi aktifitas fisik. Manifestasi klinis. Keluhan awal: demam atau menggigil, nyeri abdomen, anokresia atau malaise, mual dan muntah, penurunan berat badan, keringat malam, diare, demam ( $T > 38$ ), hepatomegali, nyeri tekan kuadran kanan atas, ikterus, asites, serta sepsis yang menyebabkan kematian (Cameron 1997).

## 2.18. Diagnosa Laboratorium

Diagnosa laboratorium amubiasis hati ditegakkan dengan menemukan parasit bentuk trofozoit dalam biopsi dinding abses atau dalam aspirasi cairan abses melalui pemeriksaan mikroskopis. Pada pemeriksaan darah menunjukkan gambaran leukositosis granulosit antara 70 - 75 persen, dan pemeriksaan serologi, antara lain tes uji fiksasi komplemen, uji imunohemaglutinasi, dan pemeriksaan radiologi biasanya didapatkan peninggian diafragma (Soedarto, 2011).

## 2.19. Pengobatan

### 2.19.1. Metronidazol (Nitroimidazol)

Merupakan obat pilihan karena efektif terhadap bentuk histolitika dan bentuk kista. Metronidazole efektif terhadap amubiasis extra intestinal dan infeksi koloni (dosis 2g/hari, selama 3 hari). Metronidazol dosis oral 3 x 750 mg/hari selama 10-14 hari (Soedarto 2000).

### 2.19.2. Klorokuin/ Chloroquine phosphat

Obat ini merupakan amubisid jaringan, berkhasiat terhadap bentuk histolitika. Efek samping dan efek toksiknya bersifat ringan, antara lain mual, muntah, diare, sakit kepala. Dosis untuk orang dewasa adalah 1 gram sehari selama 2 hari, kemudian 500 mg sehari selama 2 sampai 3 minggu. Obat ini juga efektif terhadap amubiasis hati (Gandahusada, 2006).

## **BAB III METODE PENELITIAN**

### **3.1. Waktu dan Tempat Penelitian**

Pengambilan dan analisis spesimen dilakukan di RSUP Haji Adam Malik Medan yang dimulai pada bulan Januari 2014 sampai dengan Januari 2015.

### **3.2. Alat Dan Bahan**

#### **Alat**

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah tabung sampel, rak tabung, *object glass*, *deck glass*, pipet tetes, lidi steril, sarung tangan, tissue, mikroskop, dan alat dokumentasi.

#### **Bahan**

Bahan pemeriksaan yang digunakan adalah spesimen Abses hati yang sudah ditampung dan dipindahkan ke dalam tabung sampel. Reagensia yang digunakan adalah Larutan Lugol 1% dan Larutan Eosin 2%.

### **3.3. Metode Penelitian**

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif yaitu dengan cara memeriksa *Entamoeba histolytica* stadium trofozoit pada specimen abses hati pasien hepatoma yang dirawat di RSUP Haji Adam Malik Medan.

### **3.4. Populasi dan Sample Penelitian**

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang didiagnosa menderita hepatoma dan pada pemeriksaan dengan mempergunakan alat *Ultrasonography* terlihat adanya abses hati. Penelitian di mulai pada bulan Januari



2014 sampai dengan Januari 2015, rentang waktu yang panjang ini disebabkan oleh sedikitnya jumlah pasien penderita hepatoma di RSUP. Haji Adam Malik.

### 3.5. Prosedur Kerja

Sampel satu tetes diletakkan diatas *object glass* yang telah terlebih dahulu ditetesi larutan eosin 2% dan satu tetes sampel diletakan diatas *object glass* yang ditetesi larutan lugol 1%. Masing - masing sampel dicampur hingga rata dengan menggunakan lidi steril lalu ditutup dengan *deck glass*. Pengamatan dilakukan dengan menggunakan mikroskop dengan pembesaran 10 dan 40 kali.

### 3.6. Interpretasi Hasil

Hasil pemeriksaan sampel dikatakan positif (+) bila ditemukan *Entamoeba histolytica* stadium trofozoit pada sediaan yang dilihat dibawah mikroskop dengan pembesaran 10 kali sampai 40 kali. Hasil pemeriksaan sampel dikatakan negatif (-) bila tidak ditemukan *Entamoeba histolytica* pada sediaan yang dilihat dibawah mikroskop.

### 3.7. Metode Pengumpulan Data

Data hasil pemeriksaan mikroskopis diperoleh dari pemeriksaan menggunakan larutan Eosin 2 % dan Lugol 1% sedangkan data hasil pemeriksaan makroskopis terdiri dari volume, warna, konsistensi sampel, data yang diambil meliputi kode nama, jenis kelamin dan umur pasien abses hati rawat inap di RSUP Haji Adam Malik Medan.

### 3.8. Pengolahan dan Analisa Data

Data yang diperoleh di tabulasi dan dianalisis secara deskriptif yaitu membuat tabulasi data yang terkumpul kemudian disajikan dalam bentuk tabel dan dilanjutkan dengan membahas hasil penelitian dengan menggunakan persentase hasil positif *Entamoeba histolytica* dan yang negatif dari 30 total sampel yang diperiksa.

**Persentase *Entamoeba histolytica* positif dari 30 sampel :**

$$= \frac{\text{Jumlah hasil positif } Entamoeba \text{ histolytica}}{\text{Jumlah seluruh sampel abses hati}} \times 100\%$$

**Persentase *Entamoeba histolytica* negatif dari 30 sampel :**

$$= \frac{\text{Jumlah hasil negatif } Entamoeba \text{ histolytica}}{\text{Jumlah seluruh sampel abses hati}} \times 100\%$$



## BAB V SIMPULAN DAN SARAN

### 5.1. Simpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan di RSUP haji Adam Malik Medan ditemukan 24 (80%) dari 30 sampel abses penderita Hepatoma yang diperiksa secara mikroskopis positif mengandung *Entamoeba histolytica* (80%), sedangkan 6 (20%) sampel abses tidak dijumpai *Entamoeba histolytica* dan dari hasil pemeriksaan menurut jenis kelamin didapati bahwa penderita yang terinfeksi amubiasis lebih banyak laki - laki dari pada perempuan (Sulaiman, 2007).

Setelah dilakukan Identifikasi pada sampel abses ditemukan bentuk trofozoit yang memiliki ciri-ciri morfologi dengan ukuran 10-60 m, sitoplasma bergranular dan mengandung eritrosit, yang merupakan penanda penting untuk diagnosis, terdapat satu buah inti, ditandai dengan karyosom padat yang terletak di tengah inti, serta kromatin yang tersebar di pinggiran inti bergerak progresif dengan alat gerak ektoplasma yang lebar, yang disebut pseudopodia (Prasetyo, 2005).

### 5.2 Saran

Adapun saran yang dapat penulis berikan adalah sebaiknya setiap orang melakukan pemeriksaan parasit secara rutin. Untuk peneliti selanjutnya disarankan untuk melakukan pemeriksaan serologi yaitu deteksi antibody untuk melihat sejauh mana pasien dapat terinfeksi *Entamoeba histolytica*.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aulia, I. 2009. *Peningkatan Sensitivitas*. Penerbit FKUI. Jakarta. Hal. 6
- Ardiansyah, M. 2012. *Medik Bedah*. Penerbit Diva Press. Jogjakarta
- Brown, HW.1983 *Dasar-dasar Parasitologi klinis*. Edisi III, Penerbit PT. Gramedia. Jakarta : 180.
- Burchard G D, Bilke R.1992 Adherence of pathogenic and non pathogenic res. 1992:78:146-153.
- Feldman, Friedman, dan Brandit .2010. *Sleisenger dan Fordtrans 's, Gastrointestinal and Liver Disease. Ninth Edition*. Canada Saunders Elsevier
- Gandahusada,S. dkk. 2006. *Parasitologi Kedokteran*, Edisi 3. Penerbit FKUI. Jakarta Hal.113-118
- Irianto, K. 2013. *Parasitologi Medis*. Penerbit Alfabeta. Bandung.
- Julius. 1998. *Ilmu penyakit dalam*.jilid I, Jakarta.
- Kumar V. Cotran R. S., Robbins S. L., 2007. *Buku Ajar Patologi Volume 2 Edisi7*. Jakarta : EGC
- Muslim, M. 2009. *Parasitologi Untuk Keperawatan*. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Prasetyo, H. 2005. *Protozologi Kedokteran*, Penerbit Airlangga University Press. Surabaya. Hal. 6-7
- Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi IV*. Jakarta : EGC.
- Rafsan, 2010. *Infeksi Entamoeba Histolytica, Laboratory Analysis*
- Reiza, F. 2014. *Buku Pintar Anatomi Tubuh Manusia*. Penerbit Vicosta Publishing Jakarta.
- Rozaliyani A, dkk. 2010. *Diagnosis dan penatalaksanaan empiema amuba*. Penerbit Maj Kedokteran Indonesia. Hal. 528
- Rasmaliah.2003. *Epidemiologi Amoebasis dan Upaya Pencegahannya*. Library USU
- Sandjaja B. 2007. *Protozoologi kedokteran*, prestasi pustaka. hal. 89

- Soedarto, dr . 2011. *Buku Ajar Parasitologi Kedokteran*. Jakarta. Penerbit Sagung Seto.Hal. 21-26
- Soedarto, dr. 2000. *Pengobatan Penyakit Parasit*. Surabaya. Penerbit Sagung Seto. Hal. 21
- Sylvia a. Price. (2006). *Gangguan System Gastro Intestinal*,Jakarta, Penerbit Buku Kedokteran EGC. Halaman 472-474.
- Sherwood. 2001. *System Pencernaan dalam Fisiologi Manusia dari Sel kesystem*. Jakarta EGC. Halaman 565
- Syariffauzi. 2012. Entamoeba histolytica. <http://refrensi.syariffauzi.Protozoa.Com>
- Sulaiman, Akbar, Lesmana dan Noer. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Hati*. Jakarta: Jayabadi
- Soedarmo, Sumarmo S. Poorwo dkk. 1990. *Amebiasis dalam Infeksi & Penyakit Tropi: Buku Ajar Ilmu Kesehatan Anak*. Ed.1. Ikatan Dokter Anak Indonesia, Jakarta. Hal: 472-483
- Wicaksono. E. 2013 <http://blog.unissula.ac.id.Abses Hati Hepar>

