

**GAMBARAN RADIOGRAFIK
KETINGGIAN ALVEOLAR CREST
PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS**

SKRIPSI

WAA
KIC
Kc. 199 /11
war
g



Oleh :



R.RENDI ADIPURA KUSUMA WARDHANA
020610146

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA BHMN
SURABAYA
2011**

LEMBAR PENGESAHAN

**GAMBARAN RADIOGRAFIK
KETINGGIAN ALVEOLAR *CREST*
PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS**

SKRIPSI

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Menyelesaikan
Pendidikan Dokter Gigi di Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Airlangga Surabaya

Oleh :

R.RENDI ADIPURA KUSUMA WARDHANA

020610146

Menyetujui:

Pembimbing Utama

Pembimbing Serta



Drg. Otty Ratna Wahyuni, M.Kes.

NIP: 195910231986012001

Dr. Eha Renwi Astuti, drg., M.Kes., Sp.RKG (K)

NIP: 131760370

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA BHMN
SURABAYA
2011**

PENETAPAN PANITIA PENGUJI SKRIPSI

SKRIPSI ini telah diuji pada tanggal 16 Juni 2011

PANITIA PENGUJI SKRIPSI

1. R.P Bambang Noerjanton., drg.,MSm,SpRKG (K) (Ketua Penguji)
2. Otty Ratna Wahyuni, drg, M.Kes (Pembimbing Utama)
3. Dr. Eha Renwi Astuti, drg,M.Kes,.SpRKG (K) (Pembimbing Serta)
4. Yunita Savitri, drg., M.Kes (Anggota)
5. Deny Saputra, drg. (Anggota)

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjatkan puji syukur pada Allah SWT atas segala rahmat dan karuniaNya sehingga skripsi ini dapat diselesaikan. Perkenankanlah saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Coen Pramono D., drg., SU., Sp.BM (K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang telah memberikan kesempatan untuk menempuh pendidikan di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.
2. Dr. Eha Renwi Astuti, drg., M.Kes., Sp.RKG, selaku Kepala Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang telah memberikan kesempatan dalam menyusun skripsi.
3. Otty Ratna Wahyuni, drg, M.Kes, selaku Dosen Pembimbing Utama yang telah meluangkan waktu untuk memberikan petunjuk, bimbingan, dan motivasi selama penulisan skripsi ini.
4. Dr. Eha Renwi Astuti, drg., M.Kes., Sp.RKG, selaku Dosen Pembimbing Serta yang telah meluangkan waktu untuk meberikan petunjuk, bimbingan, dan motivasi selama penulisan skripsi ini.
5. Ayah saya, Alm. drg. R. Bramono Kusuma Wardhana M.M dan Ibu saya, Hj. Mahardhini Puji Iswati atas segala motivasi, nasihat, perhatian, kasih sayang dan doa kepada saya. Semoga ini adalah awal dari perjalanan hidup saya yang bahagia yang akan saya persembahkan kepada ayah ibu nantinya. Sekali lagi saya sangat berterima kasih.

6. Kakak saya, R. Ramadika Kusuma Wardhana, yang telah mengajarkan banyak hal kepada saya.
7. Teman-teman seperjuangan di FKG, Muti, Bagoes, Babon, Sari, Shali, Yana, Mala, Nadia yang telah memberikan guyonan segar dikala stress menghadapi kerasnya hidup di kampus.
8. Seluruh anak-anak angkatan 2006, semoga kita semua menjadi orang sukses kedepannya, amin.
9. Mas Jek, Mas Helmi, Pak Broto, Mba Nurul yang telah membantu penelitian skripsi ini.
10. Puskesmas Manukan, yang telah membatu dalam mencarikan pasien untuk penelitian saya.
11. Saudara-saudara seperjuangan dalam menjalani hidup ini, Ocky, Edo, Ivan, Achmad, Inez, Asty yang telah mengajarkan saya tentang bagaimana cara menghadapi hidup ini.
12. Seluruh pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, terima kasih atas seluruh doa dan motivasi kepada saya.

Surabaya, Juni 2011

Penulis

GAMBARAN RADIOGRAFIK KETINGGIAN TULANG ALVEOLARIS PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS

(RADIOGRAPHIC ALVEOLAR BONE RESORPTION ON DIABETIC PATIENTS)

ABSTRACT

Background. Diabetes Mellitus is the condition that results from lack of insulin in a person's blood, or their body has a problem using the insulin it produces (insulin resistance) often also called high blood diseases. Glucose level in the blood is controlled by several hormones. Hormones are chemicals in the body that send messages from cells to other cells. Insulin is a hormone made by the pancreas. Diabetics is always sign with the severity of periodontal disease (alveolar bone resorption). Radiographic can help to find out how big the alveolar bone resorption occurred. **Purpose.** To find the difference in alveolar bone resorption in patients with diabetes and male patients with non-diabetes men through radiographic examination. **Method.** Patients were divided into two groups, diabetes and non diabetes. Bitewing radiographic images carried on the premolars, first molars, and second molar. Large alveolar bone resorption was measured from the cemento enamel junction to the bottom of alveolar bone resorption using a shove and a ruler. From each patient obtained four regions to be observed, namely the posterior upper left, lower left posterior, right posterior and right posterior regions. From one region of the sample data obtained 5 measurements, P2 mesial and distal, upper and lower, M1 mesial and distal, upper and lower. And M2 mesial upper and lower, so from a patient obtained $4 \times 5 = 20$ sample measurements. Then analyzed using two independent samples t test. **Result.** There were significant differences occurred between male patients with diabetes and non-diabetes **Conclusion.** There are differences in alveolar bone resorption male patients with diabetes and non-diabetes.

Key words: Diabetes Mellitus, Alveolar bone resorption, Radiographic

DAFTAR ISI



BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Penelitian.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Jaringan Peridontal	4
2.1.1 Gingiva.....	4
2.1.2 Ligamen Periodontal.....	4
2.1.3 Sementum	4
2.1.4 Tulang Alveolaris	5
2.1.4.1 Definisi Tulang Alveolar.....	5
2.1.4.2 Bagian Tulang Alveolar.....	5
2.1.4.3 Morfologi Tulang Alveolar	5
2.1.4.4 Resorpsi Tulang Alveolar.....	6

2.1.4.5 Gambaran Radiografik Resorpsi Tulang Alveolar	6
2.1.4.6 Gambaran Radiografik Tulang Alveolar	8
2.2 Diabetes Melitus	9
2.2.1 Pengertian Diabetes Melitus	9
2.2.2 Klasifikasi Diabetes Melitus.....	10
2.2.3 Faktor-Faktor Risiko Diabetes Melitus	11
2.2.4 Patogenesis Periodontitis Akibat Diabetes Mellitus.....	14
2.2.5 Gambaran Radiografik Penderita Diabetes Mellitus	16
2.3 Radiografik Di Bidang Radiologi Kedokteran Gigi	17
2.3.1 Radiografik <i>Bitewing</i>	17
2.4 Penyakit Diabetes Melitus dan Manifestasinya Terhadap Jaringan	
Periodontal	19
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA PENELITIAN	21
3.1. Kerangka Konseptual.....	21
3.2 Hipotesa Penelitian	22
BAB 4 METODE PENELITIAN	23
4.1 Jenis Penelitian	23
4.2 Populasi.....	23

4.3 Sampel	23
4.3.1 Kriteria sampel	23
4.3.2 Besar sampel	24
4.3.3 Pembagian kelompok sampel	25
4.4 Variabel Penelitian.....	25
4.4.1 Variabel Bebas.....	25
4.4.2 Variabel Tergantung	25
4.4.3 Variabel Terkendali	25
4.5 Definisi Operasional	25
4.6 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	26
4.6.1 Lokasi Penelitian	26
4.6.2 Waktu Penelitian.....	26
4.7 Alat dan Bahan	26
4.8 Cara Kerja	27
4.9 Prosedur Pengambilan Atau Pengumpulan Data.....	28
4.10 Pengolahan Dan Analisa Data	28

BAB 5 HASIL DAN ANALISIS DATA	29
5.1 Deskripsi Hasil Penelitian.....	29
5.2 Uji Normalitas	29
5.3 Uji t.....	30
BAB 6 PEMBAHASAN	34
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	38
7.1 Kesimpulan.....	38
7.2 Saran.....	38
DAFTAR PUSTAKA.....	39
LAMPIRAN	42

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1 Rerata, standar deviasi, uji normalitas dan uji t pada gigi premolar kedua pada penderita laki-laki diabetes mellitus dan kelompok kontrol.....	30
Tabel 5.2 Rerata, standar deviasi, uji normalitas dan uji t pada gigi molar pertama pada penderita laki-laki diabetes mellitus dan kelompok kontrol.....	31
Tabel 5.3 Rerata, standar deviasi, uji normalitas dan uji t pada gigi molar kedua pada penderita laki-laki diabetes mellitus dan kelompok kontrol.....	32

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Ilustrasi gambaran radiografik resorpsi tulang alveolar	7
Gambar 2.2 Gambaran radiografik alveolar <i>crest</i> regio posterior pada orang normal	8
Gambar 2.3 Ilustrasi gambaran radiografik jaringan periodontal yang sehat.....	9
Gambar 2.4 Radiografik alveolar <i>crest</i> pada penderita Diabetes Mellitus.....	16
Gambar 2.5 Proyeksi foto <i>bitewing</i>	19
Gambar 4.1 Cara pengukuran ketinggian tulang alveolar	28

BAB 1
PENDAHULUAN

BAB 1

PENDAHULUAN



1.1 Latar Belakang Penelitian

Diabetes mellitus adalah penyakit kelainan darah yang disebabkan tingginya jumlah gula darah atau glukosa yang berada dalam darah. Diabetes mellitus atau orang biasa menyebutnya kencing manis merupakan salah satu penyakit sistemik dengan prevalensi yang cukup tinggi di Indonesia. Penyebab terjadinya Diabetes mellitus itu sendiri terjadi karena berbagai faktor antara lain genetik atau turunan, pola hidup seperti sering mengkonsumsi makanan yang banyak mengandung gula.

Menurut WHO (2000) dunia kini didiami oleh 171 juta penderita DM dan akan meningkat 2 kali, 366 juta pada tahun 2030. Prevalensi DM di Indonesia mencapai jumlah 8.426.000 (tahun 2000) yang diproyeksikan mencapai 21.257.000 pada tahun 2030. Artinya terjadi kenaikan tiga kali lipat dalam waktu 30 tahun (Bustan, 2007). Biro Pusat Statistik memperkirakan pada tahun 2003 sudah terdapat 14 juta orang Indonesia yang mengidap diabetes mellitus. Angka tersebut diprediksi akan terus melonjak hingga 51 juta pada tahun 2030, dengan tingkat prevalensi yang lebih besar pada penduduk yang tinggal di kawasan kota daripada di desa (Kementerian Bidang Koordinator Kesejahteraan Rakyat 2007). Berdasarkan data Depkes RI angka kesakitan yang disebabkan oleh penyakit diabetes mellitus pada tahun 2005 masih berada dalam urutan sepuluh besar, yaitu mencapai 338 056 (2.13 %) jiwa. Angka kematian yang terjadi akibat diabetes mellitus tahun 2005 mencapai 2 086 jiwa (Depkes RI. 2007). International

Diabetic Federation (IDF) mengestimasi bahwa jumlah penduduk Indonesia usia 20 tahun keatas menderita DM sebanyak 5,6 juta orang pada tahun 2001 dan akan meningkat menjadi 8,2 juta pada 2020 (Bustan, 2007).

Kota-kota besar seperti Jakarta dan Surabaya, sudah hampir 10 persen penduduknya mengidap diabetes (Tandra, 2007). Jumlah penderita Diabetes mellitus (DM) Surabaya terus meningkat. Diperkirakan 6 % di antara total penduduk mengidap penyakit tersebut. Jika jumlah penduduk Surabaya berjumlah 3 juta orang bisa dikatakan pengidap DM saat ini mencapai 180.000 orang

Berdasarkan penelitian Rees (2000) tentang hubungan antara Diabetes mellitus dengan penyakit periodontal menyatakan bahwa Diabetes mellitus merupakan salah satu faktor resiko yang memperparah penyakit periodontal oleh karena kontrol metabolik yg buruk sehingga terjadi peningkatan prevalensi dan keparahan periodontitis. Pada Diabetes terjadi perubahan sel dan molekul jaringan periodontium melalui pembentukan AGEs (*advanced glycation ends products*) oleh karena hiperglikemia. Pembentukan AGEs terjadi ketika kelebihan glukosa yang ada berkontak dengan protein struktural dan protein lain. Pengikatan AGEs dapat mengakibatkan gangguan pada pertahanan host terhadap bakteri patogen, perubahan mikrovaskular, respon radang yang berkepanjangan, gangguan pembentukan tulang baru dan *repair* serta gangguan pada penyembuhan luka. (Andersen et al, 2007). Manifestasi penyakit periodontal yang parah, baik yg kronis maupun progresif yaitu kerusakan tulang alveolar yang berakibat goyahnya atau tanggalnya gigi. Faktor yang terlibat dalam kerusakan tulang pada penyakit periodontal adalah bakteri dan *host*, bakteri plak memiliki peranan penting dalam menginduksi peradangan berbagai bentuk penyakit periodontal dan

apabila tidak dirawat akan berkembang menjadi periodontitis yang ditandai dengan pendalaman poket periodontal yang mencerminkan hilangnya tulang secara progresif, resorpsi puncak tulang alveolar dan disertai proliferasi epitel cekat ke apikal. (Trijani, 2008; Carranza, 2006 , Grant, 1988)

Berdasarkan hal tersebut di atas, maka pada kesempatan ini penulis ingin mengetahui gambaran radiografik ketinggian alveolar pada penderita diabetes mellitus dan kelompok kontrol.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan gambaran radiografik ketinggian alveolar *crest* pada penderita diabetes mellitus dan kelompok kontrol.

1.3 Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui perbedaan gambaran radiografik ketinggian alveolar *crest* pada penderita diabetes mellitus dan kelompok kontrol.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Untuk memberikan informasi tentang perbedaan gambaran radiografik ketinggian tulang alveolar *crest* pada penderita diabetes mellitus dan kelompok kontrol.
2. Identifikasi penderita diabetes mellitus yang tidak terdiagnosa melalui hasil pemeriksaan radiografi.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Jaringan Peridontal

Menurut Manson & Eley (1993) jaringan periodontal mempunyai empat komponen, yaitu, gingiva, ligamen periodontal, sementum, dan tulang alveolar.

2.1.1 Gingiva

Gingiva adalah bagian mukosa mulut yang melapisi prosesus alveolaris dan mengelilingi leher gigi, secara klinis gingival terdiri dari 3 bagian; marginal, *attached*, dan interdental. Gingiva mempunyai celah dangkal yang mengelilingi gigi yang disebut sulkus gingival dengan kedalaman normal sebesar 2-3 mm yang penting untuk diagnosa.

2.1.2 Ligamen Periodontal

Ligamen periodontal merupakan jaringan ikat yang mengelilingi akar gigi dan menghubungkan akar gigi dengan tulang. Ligamen periodontal berfungsi sebagai penopang gigi pada soketnya dan membantu gigi untuk mengurangi beban yang diterima.

2.1.3 Sementum

Sementum adalah jaringan mesenchymal yang terklalsifikasi. Sementum mengandung serat-serat kolagen yang melapisi permukaan gigi. Sementum ini dapat menebal secara berlebihan akibat tekanan oklusal yang berlebihan, iritasi pulpa dan periapikal, tekanan alat orthodontik, dan gigi tanpa antagonis.

2.1.4 Tulang Alveolar

2.1.4.1 Definisi Tulang alveolar

Merupakan bagian dari tulang maksila dan mandibula yang menyangga gigi geligi yang terdiri dari tulang-tulang penyangga soket gigi (alveoli) (Carranza, 2002)

2.1.4.2 Bagian Tulang alveolar

Tulang alveolar terdiri dari : 1). *Alveolaris Bone Proper* merupakan *inner plate* dari tulang alveolar yaitu tempat tertanamnya serat-serat periodontal (sharpey's fiber) yang berfungsi sebagai dinding soket. Dalam foto rontgen tampak sebagai garis putih yang disebut lamina dura. 2). *Supporting Alveolaris Bone* yaitu tulang yang mengelilingi *alveolar bone proper* dan berfungsi sebagai penyangga, yang terdiri dari : a). *outer cortical plate* yaitu bagian lingual dan labial; b). tulang spongiosa yang terletak antara *bone proper* dan *outer cortical plate* (Caranza, 2002).

Posisi gigi menentukan tinggi dan tebal *plate* tulang. Keseimbangan resorpsi tulang alveolar dipengaruhi oleh faktor lokal dan sistemik dengan kontur tulang alveolar mengikuti bentuk tonjolan akar gigi.

2.1.4.3 Morfologi Tulang Alveolar

Adanya variasi morfologi tulang alveolar yang normal yaitu bentuk dan ketebalan *cortical plate* dan interdental septa berbeda antara satu individu dengan individu yang lain, antara rahang atas dan rahang bawah maupun pada bagian berbeda dari rahang yang sama (Manson&Eley, 1993).

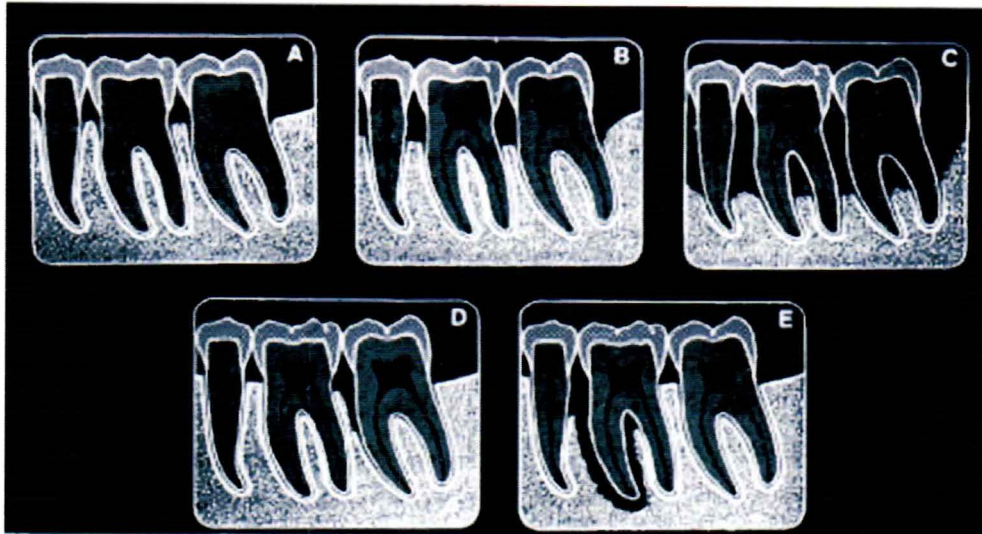
2.1.4.4 Resorpsi Tulang Alveolar

Keseimbangan yang konstan antara pembentukan dari resorpsi tulang mempengaruhi ketinggian tulang alveolar. Kerusakan tulang alveolaris dapat disebabkan oleh tiga macam perubahan antara lain : (a) peningkatan kerusakan dengan aposisi tulang yang normal, (b) pembentukan tulang yang menurun dengan kerusakan tulang yang normal dan (c) kerusakan tulang yang meningkat serta pembentukan tulang yang menurun.

Proses penuaan atau *atropi senil* terjadi oleh karena resorpsi fisiologis yang berlebih dan resorpsi tulang alveolar dapat pula terjadi secara patologis oleh karena penyakit periodontal, penyakit sistemik dan lain-lain. Resorpsi lebih besar daripada pembentukan tulang yang kemudian mengakibatkan kehilangan tulang alveolaris oleh karena kombinasi beberapa faktor tersebut yang dapat merubah keseimbangan tulang antara proses resorpsi dan aposisi.(Carranza, 2002)

2.1.4.5 Gambaran Radiografik Resorpsi Tulang Alveolar

Kehilangan gigi-geligi, kehilangan perlekatan periodontal, dan penyakit sistemik dapat menyebabkan resorpsi tulang alveolar (Manson&Eley, 1993). Kecepatan resorpsi tulang alveolaris biasanya lambat dan terus berjalan selama bertahun-tahun atau mungkin juga resorpsi akan berjalan dengan cepat. Gambaran radiografik dari berbagai bentuk periodontitis adalah sama, tetapi distribusi dan tingkat kerusakan tulangnya bervariasi (Whaites, 2002).



Gambar 2.1 Ilustrasi gambaran radiografik resorpsi tulang alveolaris.

- a. *Early loss of the corticated crestal bone* b. *Moderate horizontal bone loss* c. *Generalized horizontal bone loss and furcation involvement* d. *Vertical bone loss*
e. *Perio-endo lesion*

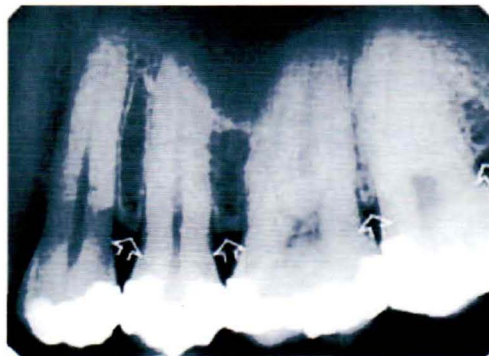
(Dikutip dari : Whaites, 2002)

Gambaran resorpsi tulang alveolaris yang telah digunakan untuk menggambarkan arah atau pola kehilangan tulang dengan menggunakan garis yang menghubungkan dua gigi yang berdekatan didaerah cemento-enamel junction sebagai garis referensi, antara lain : *horizontal bone loss*, *vertical bone loss*, dan *furcation involvements* (Carranza, 2002). Kemudian resorpsi tulang alveolaris ini dinilai ringan, sedang atau berat. Resorpsi tulang vertikal yang parah yang memanjang dari *alveolar crest* dan melibatkan apeks gigi, di mana nekrosis jaringan pulpa juga didapatkan, maka dapat dideskripsikan sebagai suatu lesi endo-perio (Whaites, 2002).

2.1.4.6 Gambaran Radiografik Tulang Alveolar

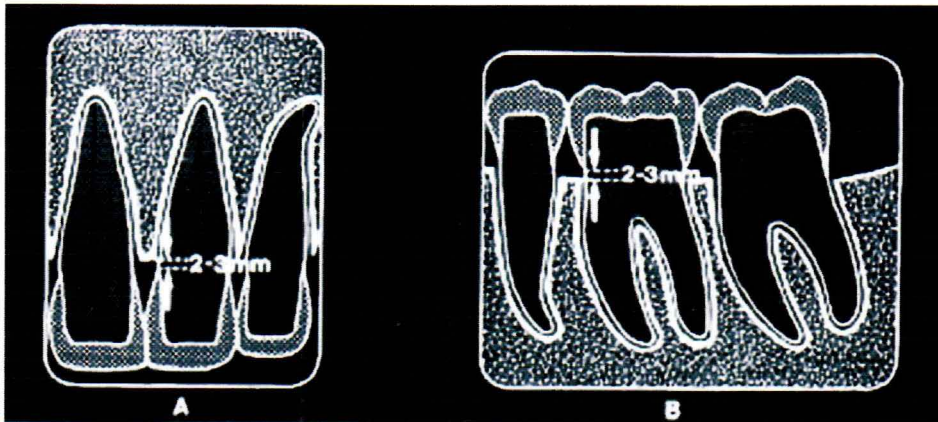
Gambaran radiografik yang dihasilkan bersifat dua dimensi dan karenanya tidak dapat menunjukkan ketinggian dan kehilangan tulang pada aspek bukal/labial dan lingual/palatal dari gigi. Hanya ketinggian tulang interproksimal yang dapat diamati. Evaluasi radiografik terhadap perubahan tulang alveolar didasarkan pada gambaran interproksimal (Carranza, 2002). Tulang alveolar pada permukaan palatal dari maksila dan permukaan lingual dari mandibula pada umumnya tebal, selain itu juga terdapat variasi individual (Johana, 1994)

Pemeriksaan radiografik interproksimal *supporting bone* tampak sebagai anyaman trabekula dengan daerah-daerah radiolusen kecil diantaranya. Kriteria normal sulit ditentukan karena ada begitu banyak variasi normal trabekula. (Carranza, 2002).



Gambar 2.2 Gambaran radiografik alveolar *crest* regio posterior pada orang normal

(Whaites, 2002)



Gambar 2.3 Ilustrasi gambaran radiografik jaringan periodontal yang sehat

A. Regio insisif rahang atas dan B. Regio molar rahang bawah

(Dikutip dari : Whaites, 2002)

Gambaran radiografik jaringan periodontal normal adalah jarak antara margin *alveolar crest* dan *cemento-enamel junction (CEJ)* dengan jarak normal (2-3 mm) dan tidak ada gejala klinis *loss of attachment*, maka dapat dikatakan tidak ada periodontitis (Whaites, 2002). Pada gigi yang terletak berdekatan, puncak tulang alveolaris (*alveolar crest*) akan lebih menyempit, seperti pada regio anterior rahang bawah akan tampak meruncing. Sedangkan *alveolar crest* akan terlihat datar (horizontal) pada gigi yang berjarak sedikit berjauhan, misalnya regio posterior premolar dan molar (Carranza, 2002).

2.2 Diabetes mellitus

2.2.1 Pengertian Diabetes mellitus

Diabetes merupakan gangguan kronis terhadap metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Penyakit ini ditandai dengan peningkatan gula darah (glukosa) secara cepat dan sangat beresiko terhadap penyakit jantung, stroke, penyakit ginjal dan kehilangan fungsi syaraf (Lovastatin, 2005). Menurut Bustan (2007),

Diabetes adalah gangguan kesehatan yang berupa kumpulan gejala yang disebabkan oleh peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan ataupun resistensi insulin.

2.2.2 Klasifikasi Diabetes mellitus

Diabetes dibagi menjadi 2 kategori besar:

a. Tipe 1

Diabetes tipe ini muncul ketika pankreas sebagai pabrik insulin tidak dapat atau kurang mampu memproduksi insulin. Akibatnya insulin tubuh kurang atau tidak ada sama sekali. Glukosa menjadi menumpuk dalam peredaran darah karena tidak dapat diangkut ke dalam sel. Diabetes tipe 1 juga disebut *insulin dependent diabetes* karena pasien sangat tergantung pada insulin. Penderita diabetes tipe 1 memerlukan suntikan insulin setiap hari untuk mencukupi kebutuhan insulin dalam tubuh (Tandra, 2007).

Penyebab pasti diabetes tipe 1 belum diketahui, teori yang ada sekarang menegaskan bahwa penyakit ini disebabkan oleh luka pada sel-sel beta produsen insulin yang disertai dengan kerusakan tertentu terhadap kapasitas regenerasi jaringan. Akhirnya sel-sel beta dirusak oleh antibodi-antibodi yang dihasilkan oleh sel-sel darah putih. Antibodi dirancang untuk mencari dan menghancurkan organisme-organisme penyebab infeksi seperti virus dan bakteri (Lovastatin, 2005). Diabetes mellitus tipe 1 (Tipe IDDM) disebabkan oleh gangguan sel Beta pankreas. Diabetes mellitus ini berhubungan dengan antibodi berupa *Islet Cell Antibodies (ICA)*, *Insulin Autoantibodies (IAA)*, dan *Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies (GADA)* (Bustan, 2007).

b. Tipe 2

Diabetes tipe ini adalah jenis yang paling sering dijumpai. Biasanya terjadi pada usia di atas 40 tahun, tetapi bisa pula timbul pada usia diatas 20 tahun. Sekitar 90-95 persen penderita diabetes adalah penderita diabetes tipe 2. Diabetes tipe 2, pankreas masih bisa membuat insulin, tetapi kualitas insulinnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan glukosa ke dalam sel. Akibatnya glukosa dalam darah meningkat. Pasien biasanya tidak perlu tambahan suntikan insulin dalam pengobatannya, tetapi memerlukan obat yang bekerja untuk memperbaiki fungsi insulin itu, menurunkan glukosa, memperbaiki pengolahan gula di hati, dan lain-lain (Tandra, 2007).

Kadar insulin biasanya meningkat yang menunjukkan hilangnya sensitivitas terhadap insulin oleh sel-sel tubuh. Kegemukan merupakan faktor utama yang menyebabkan hilangnya sensitivitas terhadap insulin –sekitar 90% penderita diabetes tipe 2 adalah orang-orang yang gemuk (Lovastatin, 2005)

2.2.3 Faktor-Faktor Risiko Diabetes mellitus

a. Keturunan

Diabetes tipe 2 lebih banyak terkait dengan faktor riwayat keluarga atau keturunan daripada diabetes tipe 1. Diabetes tipe 1, kemungkinan orang terkena diabetes hanya 3-5 persen bila orangtua dan saudaranya adalah pengidap diabetes. Bila penderita diabetes mempunyai saudara kembar satu telur (*identical twins*), kemungkinan saudaranya terkena diabetes tipe 1 adalah 35-40 persen (Tandra, 2007).

b. Ras atau Etnis

Beberapa ras tertentu, seperti suku Indian di Amerika, Hispanik, dan orang Amerika di Afrika, mempunyai risiko lebih besar terkena diabetes tipe 2. Kebanyakan orang dari ras-ras tersebut dulunya adalah pemburu dan petani dan biasanya kurus (Tandra, 2007).

c. Obesitas

Melonjaknya angka kejadian diabetes tipe 2 sangat terkait dengan obesitas. Makin banyak jaringan lemak, jaringan tubuh dan otot akan makin resisten terhadap kerja insulin (*insulin resistance*), terutama bila lemak tubuh atau kelebihan berat badan terkumpul di daerah sentral atau perut (*central obesity*). Lemak ini akan memblokir kerja insulin sehingga glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk dalam peredaran darah (Tandra, 2007).

d. Metabolic Syndrome

Metabolic Syndrome yaitu keadaan seseorang yang gemuk, menderita tekanan darah tinggi, dan mempunyai kandungan gula dan lemak yang tinggi dalam darahnya. *Metabolic Syndrome* makin banyak kita temukan di masyarakat modern ini. Gaya hidup sekarang yang kurang gerak dan banyak makan menyebabkan makin banyak orang yang mengidap diabetes, hipertensi, obesitas, stroke, sakit jantung, nyeri sendi, dan lain-lain (Tandra, 2007).

e. Kurang Gerak Badan

Makin kurang gerak badan, makin mudah seseorang terkena diabetes. Olahraga dan aktivitas fisik membantu kita untuk mengontrol berat badan. Glukosa darah dibakar menjadi energi. Sel-sel tubuh menjadi lebih sensitif

terhadap insulin. Peredaran darah lebih baik dan risiko terjadinya diabetes tipe 2 akan turun sampai 50 persen (Tandra, 2007).

f. Penyakit lain

Beberapa penyakit tertentu dalam prosesnya cenderung diikuti dengan tingginya kadar glukosa darah di kemudian hari. Akibatnya pasiaen juga bisa terakena diabetes. Penyakit-penyakit itu antara lain: hipertensi, *gout* (pirai), atau radang sendi akibat kadar asam usart dalam darah yang tinggi, penyakit jantung koroner, stroke, penyakit pembuluh darah perifera, atau infeksi kulit yang terulang (Tandra, 2007).

g. Usia

Risiko terkena diabetes akan meningkat dengan bertambahnya usia, terutama di atas 40 tahun, serta mereka yang kurang gerak badan, massa ototnya berkurang, dan berat badannya makin bertambah (Tandra, 2007).

h. Riwayat Diabetes pad Kehamilan

Diabetes pada kehamilan atai *gestational diabetes* dapat terjadi pada 2-5 persen ibu hamil. Biasanya diabetes akan hilang setelah anak lahir (Tandra, 2007).

i. Infeksi

Kasus diabetes tipe 1 yang terjadi pada anak, seringkali didahului dengan infeksi flu atau batuk pilek yang berulang-ulang. Penyebabnya adalah infeksi oleh virus, seperti *mumps* dan *Coxsackie*, yang dapat merusak sel pankreas dan menimbulkan diabetes (Tandra, 2007).

j. Pemakaian obat-obatan

Beberapa obat dapat meningkatkan kadar glukosa darah, dan bahkan bisa menyebabkan diabetes (Tandra, 2007).

2.2.4 Patogenesis Periodontitis Akibat Diabetes Mellitus

Penyakit periodontal diakui lebih prevalen dan lebih parah pada orang dengan diabetes dibanding pada orang tanpa diabetes, para peneliti mencoba mengetahui mekanisme biologis spesifik yang menjelaskan hubungan tersebut. Diabetes diyakini memicu progresi periodontitis melalui peningkatan respons inflamatorik terhadap mikroflora periodontal. Mikroflora sub-gingiva pada pasien dengan periodontitis yang mengidap diabetes mellitus pada umumnya sama dengan pasien dengan periodontitis yang tidak terdiagnosis mengidap diabetes (Ebersole et al, 2008 & Lalla, Kaplan, Chang, 2006).

Pembentukan AGEs terjadi ketika kelebihan glukosa yang ada berkontak dengan protein struktural dan protein lain. Proses ini tidak dikendalikan oleh enzim, dan sesudah terbentuk, AGEs berikatan dengan reseptor selular spesifik, yang dikenal sebagai receptor for AGE (RAGE) (Lalla, Lamster dan Feit, 2000). RAGE ditemukan pada sel endotel dan monosit, yang penting pada periodontitis. Pengikatan AGE dan RAGE menyebabkan serangkaian peristiwa pro-inflamasi yang bisa berdiri sendiri (*self-sustaining*) karena pengikatan AGE-RAGE pada permukaan sel endotel menginduksi ekspresi vascular cell adhesion molecule-1 yang menarik monosit ke sisi luminal pada sel endotel, jadi terus-menerus melanjutkan respons inflamatorik. Graves dkk (2006) mengulas patogenesis penyakit periodontal pada pasien dengan diabetes dan berkesimpulan bahwa, disamping respons inflamatorik yang kuat, peningkatan apoptosis (rangkain peristiwa terprogram yang mengakibatkan kematian sel) bisa dalam

periodontitis sebagai komplikasi dari diabetes. Jika apoptosis mengalami peningkatan, maka berakibat terlambatnya penyembuhan luka dan dapat membahayakan. Dengan demikian, peningkatan inflamasi yang mengakibatkan kerusakan jaringan dan berkurangnya perbaikan jaringan rusak bisa mempengaruhi kerusakan jaringan periodontal pada pasien dengan diabetes.

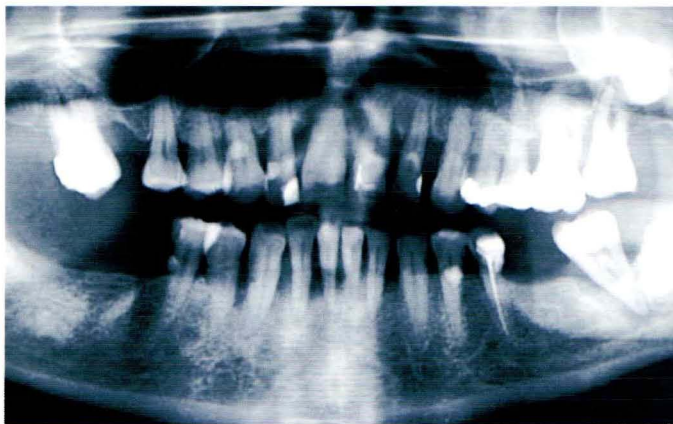
Para peneliti yang mengkaji pengaruh periodontitis terhadap diabetes mengukur bagaimana pengobatan periodontitis mempengaruhi kontrol glikemik. Taylor dan Borgnakke (2008) mengulas pengaruh periodontitis terhadap kontrol glikemik pada diabetes mellitus. Pengaruh periodontitis terhadap diabetes mellitus diyakini diakibatkan oleh sifat dari respons inflamatorik pada jaringan periodontal. Beberapa sitokin pro-inflamatorik yang diproduksi pada jaringan periodontal yang mengalami inflamasi, termasuk tumor necrosis factor- α , interleukin 6 dan interleukin 1, bertindak sebagai antagonist terhadap insulin. (Tilg dan Moschen, 2008). Mediator ini memasuki sirkulasi melalui mikrosirkulasi periodontal dan dapat mempengaruhi jaringan dan organ yang lain.

Beberapa penelitian observasi memberikan bukti lebih lanjut yang mendukung konsep bahwa periodontitis dapat mempengaruhi penanganan glikemia secara merugikan. Taylor, Burt, Becker (1996) melaporkan bahwa ketika mereka membandingkan pasien dengan dan tanpa periodontitis yang kontrol glikemiknya moderat hingga baik, pasien dengan periodontitis mempunyai kemungkinan lebih besar untuk mempunyai kontrol glikemik yang buruk.

Periodontitis merupakan komplikasi klinis dari diabetes mellitus. Selain itu, sekitar 30 persen dari orang dengan diabetes mellitus mengidap diabetes mellitus yang tak terdiagnosis. (Lalla, 2007).

2.2.5 Gambaran Radiografik Penderita Diabetes Mellitus

Banyak sekali pasien-pasien yang mengalami penyakit osteoporosis dan diabetes mellitus yang mana manifestasi dari penyakit ini dapat dilihat pada foto panoramik. Gambaran Radiografi pada penderita diabetes mellitus kelihatan resorpsi tulang alveolar yang cepat pada rahang atas dan bawah (Hasurne, 2010). Secara radiografi penderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol dapat ditemukan adanya pelebaran celah ligamen periodontal, resorpsi tulang alveolar pada rahang atas dan rahang bawah serta adanya mobiliti gigi yang lama kelamaan akan mengakibatkan kehilangan gigi. Foto periapikal dan panoramik dapat digunakan untuk melihat kehilangan tulang tersebut (Irfan, 2006).



Gambar 2.4 Radiografi alveolar *crest* pada penderita Diabetes mellitus

(Dikutip dari : Hirsch, 2004)

2.3 Radiografik Di Bidang Radiologi Kedokteran Gigi

Berdasarkan penempatan film yang digunakan, radiografik kedokteran gigi terdiri dari, 2 tipe yaitu radiografik extra oral dan intra oral. Radiografik extra oral adalah teknik radiografi dimana film ditempatkan diluar mulut penderita seperti proyeksi panoramik, *cephalometri*, *water's*, *lateral oblique*, *submentovertex*, dan foto *temporo mandibular joint* (Whaites, 2002) Radiografik intra oral adalah teknik radiografi dimana film dimasukkan kedalam mulut penderita yang terdiri dari proyeksi periapikal, proyeksi oklusal dan proyeksi *bitewing* (Miles, Van Dis, Feretti, 1993 & White dan Pharaoh, 2004).

2.3.1 Radiografik *Bitewing*

Teknik ini pertama kali diperkenalkan oleh Raper pada tahun 1925. Pada radiografik *bitewing*, apabila film diposisikan secara horizontal maka disebut dengan horizontal *bitewing*, sedangkan apabila film diposisikan secara vertikal, disebut dengan vertikal *bitewing*.

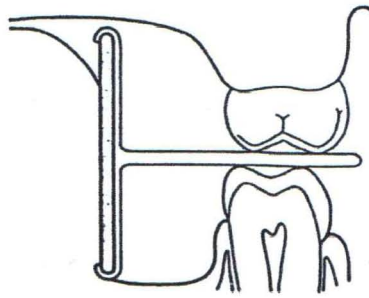
Berikut ini adalah hal-hal yang perlu diperhatikan dalam pembuatan radiografik *bitewing* yang ideal:

- *Tab* atau *bite-platform* harus diposisikan di tengah film dan paralel tepi atas dan bawah paket film.
- Paket film harus diposisikan sepanjang poros horizontal untuk *horizontal bitewing* atau vertikal untuk *vertical bitewing*.
- Gigi posterior dengan paket film harus kontak atau berjarak sedekat mungkin.

- Gigi posterior dengan paket film harus paralel.
- Pada dataran horizontal, *X-ray tubehead* harus diarahkan sedemikian rupa sehingga sinar bertemu dengan gigi dan paket film pada sudut yang tepat serta secara langsung melalui seluruh kontak area.
- Pada dataran vertikal, *X-ray tubehead* harus diarahkan ke bawah (kira-kira 5° - 8° ke horizontal) untuk mengkompensasi naiknya kurva Monson
- Posisi yang ada harus dapat dibuat ulang.

Sedangkan teknik pengaturan posisi film ada 2, yaitu menggunakan *tab* yang melekat pada paket film dan meluruskan *X-ray tubehead* dengan pengelihat mata, serta menggunakan *film packet holder* dengan peralatan pengarah sinar untuk memfasilitasi pengaturan posisi dan meluruskan *X-ray tubehead* (Whaites, 1992).

Hasil gambaran radiografik *bitewing* yang dapat dilihat meliputi bagian mahkota gigi dan sebagian akar geligi atas dan bawah, dimana ujung apikalnya tidak terlihat (Miles, Van Dis dan Feretti, 1993). Teknik *bitewing* ini dapat memberikan gambaran puncak tulang alveolar dengan lebih jelas, sehingga dapat diperoleh informasi tentang ada atau tidaknya kerusakan tulang alveolar (Stafne & Gibilsco, 1975).



Gambar 2.5 Proyeksi foto *bitewing*

(Dikutip dari : Goaz & White, 1994)

Indikasi foto *bitewing* adalah untuk melihat adanya karies di regio proksimal, terutama karies stadium awal (karies superficial), untuk melihat keadaan puncak tulang alveolar (alveolaris crest), untuk melihat endapan kalkulus di region interproksimal, untuk melihat hubungan oklusi yang berkaitan dengan traumatik oklusi (Goaz & White, 1994). Menggunakan teknik radiografik *bitewing* ini sebagai salah satu sarana untuk mengetahui adanya kerusakan tulang alveolar (Al-Wahadni dan Linden, 2003).

2.4 Penyakit Diabetes mellitus dan Manifestasinya Terhadap Jaringan Periodontal

Diabetes berkaitan dengan kekeroposan tulang. Beberapa penelitian melaporkan bahwa diabetes tipe 1 mengubah model tulang dengan cara mereduksi formasi dari tulang yang baru. Diabetes berasosiasi dengan level dari sitokin, terutama pada reaksi produksi bakteri. Hal ini diperkirakan akan meningkatkan resiko dan memperparah penyakit periodontal pada penderita diabetes dikarenakan meningkatkan radang dan resorpsi tulang (Hongbing et al, 2010)

Afghani, Martha dan Michael (2005) baru-baru ini menemukan tidak ada hubungan antara *Impaired Glucose Tolerance* (IGT) dengan hilangnya tulang *alveolar* akan tetapi ditemukan hubungan yang positif antara Diabetes tipe 2 dengan hilangnya tulang *alveolar* pada segolongan orang Jepang, diperkirakan bahwa lamanya waktu sakit dan tingkat keparahan penyakit adalah faktor terpenting dalam kemungkinan defisiensi pada kepadatan tulang.

Diabetes mellitus yang tidak terkontrol (*hypoinsulinism*) ditandai dengan keropos tulang dan penghancuran tulang *alveolar*. Diabetes mellitus yang tidak terkontrol tidak menyebabkan penyakit periodontal, namun cenderung untuk meningkatkan tingkat keparahan penyakit periodontal (Irfan, 2006).

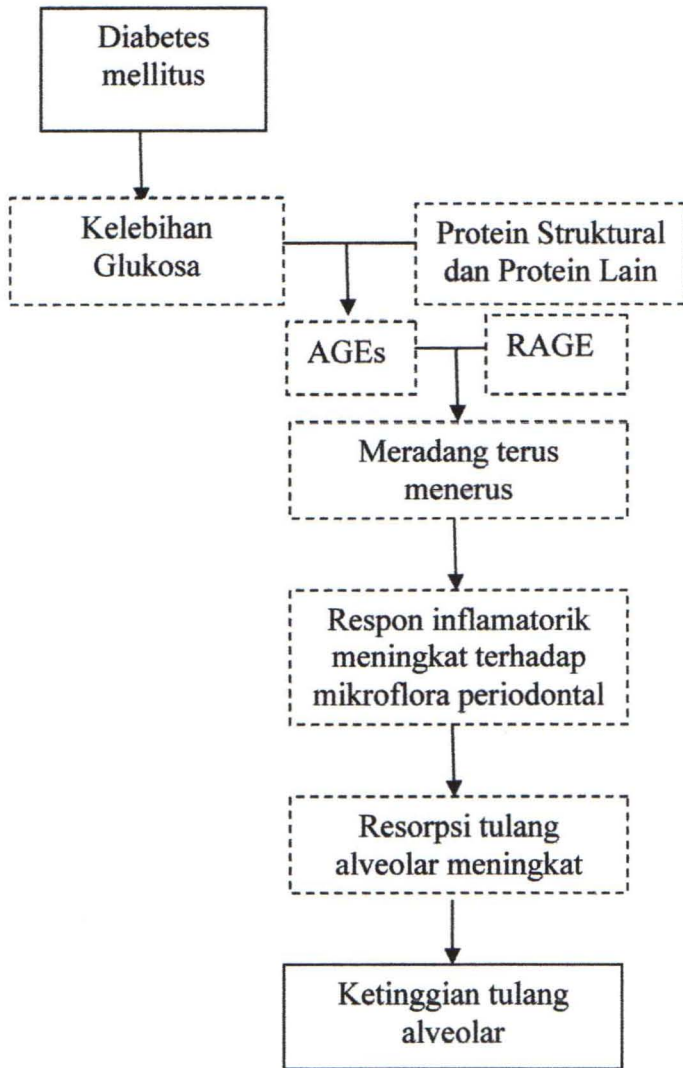
Pada beberapa kasus periodontitis yang parah dapat menyebabkan hilangnya gigi. Sangat penting bagi pasien diabetes praktik kebersihan mulut yang baik dan teratur check-up gigi sehingga masalah dapat terdeteksi dengan cepat (Hirsch, 2004).

BAB 3
KERANGKA KONSEPTUAL
DAN HIPOTESA PENELITIAN

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA PENELITIAN

3.1. Kerangka Konseptual



Keterangan: : yang diamati : yang tidak diamati

Diabetes Mellitus adalah penyakit kelainan darah yang disebabkan tingginya gula darah atau glukosa yang berada dalam darah. Kelebihan glukosa

berkontak dengan protein struktural dan protein lain sehingga secara tidak langsung akan mempengaruhi perubahan sel dan molekul jaringan melalui pembentukan AGEs. Pembentukan AGEs berikatan dengan reseptor selular spesifik yang dikenal sebagai receptor (RAGE). Peningkatan AGE dan RAGE menyebabkan peristiwa pro inflamasi secara terus menerus sehingga terjadi respon inflamatorik yang meningkat terhadap mikroflora periodontal yang menyebabkan gangguan pada pertahanan host terhadap bakteri patogen, perubahan mikrovaskuler, respon radang yang berkepanjangan, gangguan pembentukan tulang baru, dan repair serta gangguan penyembuhan luka. Dengan demikian respon inflamatorik yang meningkat dapat mengakibatkan kerusakan jaringan periodontal pada penderita diabetes mellitus yang ditandai dengan menurunnya ketinggian alveolar *crest*.

3.2 Hipotesa Penelitian

Hipotesa penelitian ini adalah ada perbedaan gambaran radiografik ketinggian alveolar *crest* pada penderita diabetes mellitus dengan kelompok kontrol.

METODE PENELITIAN

BAB 4

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian observasional analitik

4.2 Populasi

Seluruh penderita Diabetes Mellitus di Puskesmas Manukan Kulon Surabaya yang sudah terdiagnosa

4.3 Sampel

4.3.1 Kriteria sampel

- Penderita laki-laki berumur 30-50 tahun.
- Penderita yang sudah terdiagnosa diabetes mellitus dan ditanda tangani seorang dokter pemeriksa.
- Penderita memiliki gigi premolar kedua, molar pertama, molar kedua permanen yang masih lengkap rahang atas dan rahang bawah
- Penderita tidak sedang dalam perawatan orthodonsia.
- OH baik.

4.3.2 Besar sampel :

Jumlah penderita didapat dari rumus Zainudin (1998)

$$\begin{aligned}
 N &= \frac{(Z)^2 \cdot p \cdot q}{d} \\
 &= \frac{(1,69)^2 \cdot 0,5 \cdot 0,5}{25\%} \\
 &= 15,3664 = 15
 \end{aligned}$$

Keterangan:

N = besar penderita

Z = nilai z pada kesalahan tertentu α ($\alpha = 0,05$: Z = 1,96)

p = proporsi di populasi

q = 1-q

d = simpangan yang ditolelir dimana d = 0,5 δ

Besar sampel diambil dari 2 kelompok penderita, yang masing-masing sebanyak 15 orang per kelompok. Setiap 1 penderita diamati 4 regio. Dan setiap satu regio didapatkan 5 sampel pengukuran, maka dari seorang penderita didapatkan $4 \times 5 = 20$ sampel pengukuran. Jika jumlah dari penderita sebanyak 15 orang dari masing-masing kelompok I dan II. Maka total besar sampel yang didapatkan dari masing-masing kelompok I dan II sebanyak $15 \times 20 = 300$ sampel pengukuran.

4.3.3 Pembagian kelompok sampel :

Ada 2 kelompok :

Kelompok penderita Diabetes Mellitus yang terdiri dari 15 orang dibandingkan dengan Kelompok Kontrol

4.4 Variabel Penelitian

4.4.1 Variabel Bebas

Gambaran radiografik ketinggian alveolar *crest* pada penderita diabetes mellitus laki-laki usia 30-50 tahun.

4.4.2 Variabel Tergantung

Penderita dengan penyakit diabetes mellitus yang diamati ,melalui hasil foto radiografik proyeksi *bitewing*.

4.4.3 Variabel Terkendali

Variabel terkendali adalah variabel yang dikendalikan oleh peneliti yaitu :

- Radiografik proyeksi *bitewing*
- Kelompok Kontrol adalah penderita non Diabetes Mellitus dengan Oral Hygiene yang baik
- Larutan development dan fixer
- Film *bitewing* (holder)

4.5 Definisi Operasional

- Gambaran ketinggian alveolar *crest* adalah besarnya jarak antara puncak tulang alveolar interdental (alveolar *crest*) terhadap *cemento enamel junction* (CEJ) dalam arah vertical.

- Radiografik *bitewing* dilakukan dengan cara *tab* atau *bite-platform* harus diposisikan di tengah film dan paralel tepi atas dan bawah paket film, paket film harus diposisikan sepanjang poros horizontal karena untuk *horizontal bitewing*, gigi posterior dengan paket film harus kontak atau berjarak sedekat mungkin, gigi posterior dengan paket film harus paralel, pada dataran horizontal, *X-ray tubehead* harus diarahkan tegak lurus sehingga sinar membentuk sudut 90° dan film pada sudut yang tepat serta secara langsung meliputi seluruh kontak area. Pemajanan yang diberikan adalah *under exposed*.

4.6 Lokasi dan Waktu Penelitian

4.6.1 Lokasi Penelitian

UPF Radiologi Kedokteran Gigi RSGM Pendidikan Fakultas Kedokteran
Gigi Universitas Airlangga

4.6.2 Waktu Penelitian

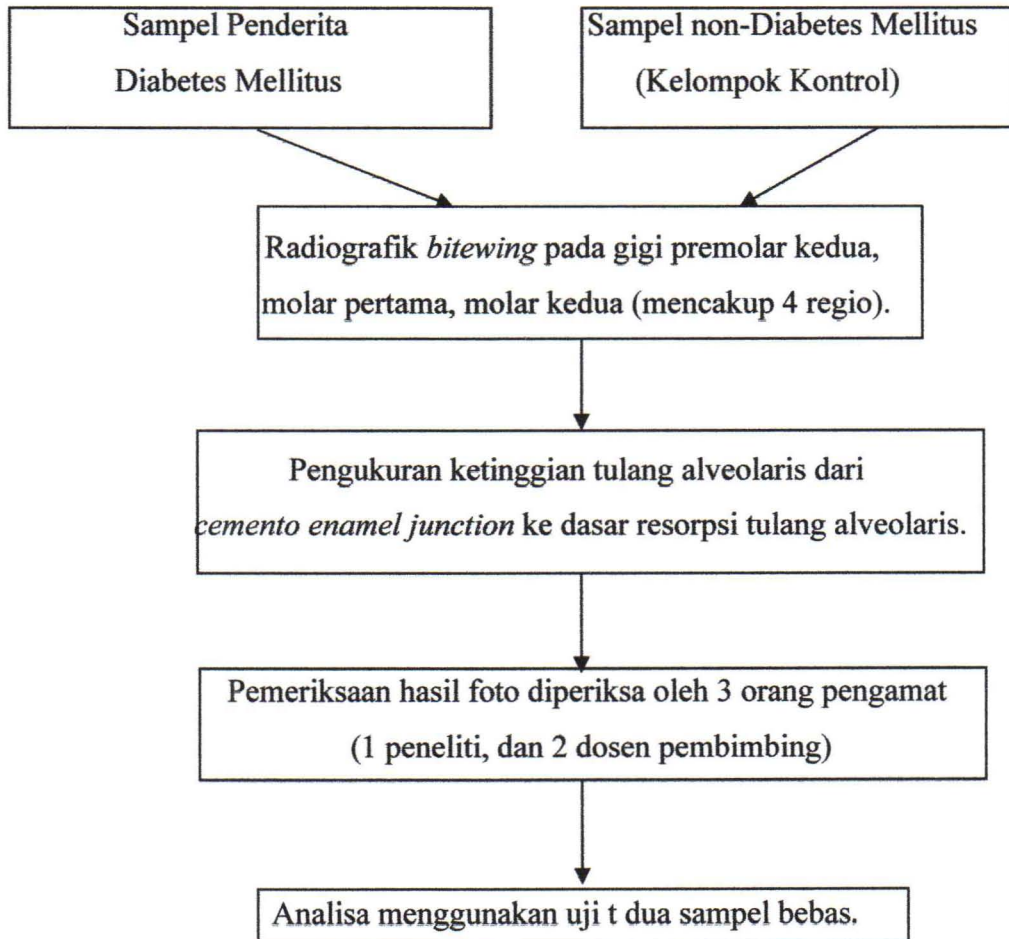
September 2010 – Mei 2011

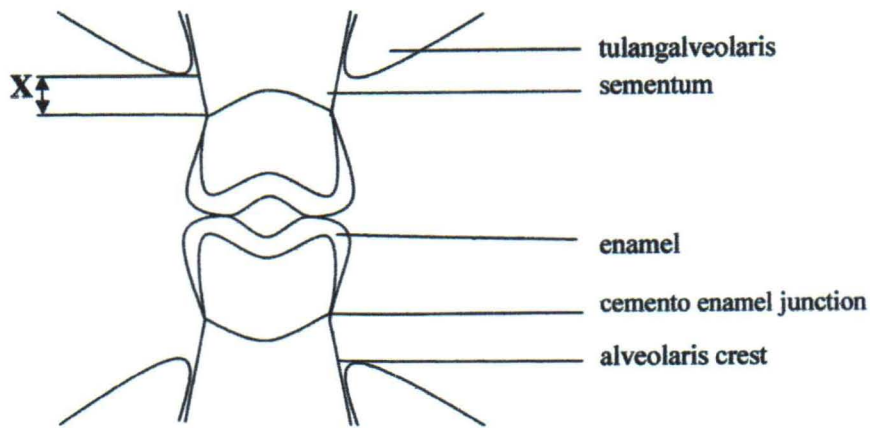
4.7 Alat dan Bahan

- a. Film periapikal ukuran 3 x 4 cm
- b. Larutan fixer dan developer merk AGFA
- c. *X-ray film holder*
- d. Dental *X-ray* unit
- e. Kertas milimeter
- f. Kaca mulut

g. Penggaris

4.8 Cara Kerja





Gambar 4.1 Cara pengukuran ketinggian tulang alveolar

Keterangan :

X : banyaknya resorpsi tulang alveolar yang akan diukur

4.9 Prosedur Pengambilan atau Pengumpulan Data

Hasil foto diperiksa oleh 3 orang pengamat yaitu peneliti dan 2 orang dosen pembimbing kemudian hasil ketinggian tulang alveolaris pada foto *bitewing* diletakkan diatas plastik transparan yang sudah bergambar grafik millimeter dan dihitung kerusakan tulangnya (dalam mm).

4.10 Pengolahan dan Analisis Data

Sebelum dilakukan pengujian hipotesis menggunakan uji t dua sampel bebas, dilakukan uji normalitas terlebih dahulu, kemudian dihitung homogenitas varians antara dua kelompok menggunakan uji levene's. Setelah itu dilakukan uji statistik menggunakan uji t dengan derajat kemaknaan $\alpha = 0,05$.

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA

5.1 Deskripsi Hasil Penelitian

Telah dilakukan penelitian foto radiografik *bitewing* ketinggian tulang alveolaris pada penderita laki-laki diabetes mellitus dan kelompok kontrol. Setiap kelompok berjumlah 15 orang. Penelitian ini dilakukan pada geligi posterior kanan atas dan kanan bawah, kiri atas dan kiri bawah, yaitu gigi premolar kedua distal dan mesial, molar pertama distal dan mesial dan molar kedua mesial.

5.2 Uji Normalitas

Sebelum dilakukan pengujian hipotesis menggunakan uji t dua sampel bebas, dilakukan uji normalitas terlebih dahulu. Pengujian ini merupakan syarat utama. Jika data tidak berdistribusi normal maka pemilihan uji statistik dapat berubah dari menggunakan statistik parametrik ke statistik non parametrik. Uji normalitas yang digunakan adalah Kolmogorov Smirnov, bilamana signifikansi lebih dari 0,05 maka data berdistribusi normal.

Didapatkan data pada kelompok penderita laki-laki diabetes mellitus dan kelompok kontrol berdistribusi normal karena mempunyai nilai signifikansi lebih dari 0,05. Dari hasil tersebut maka data penderita laki-laki diabetes mellitus dan kelompok kontrol dapat dianalisis dengan menggunakan uji t.

5.3 Uji t

Pengujian hipotesis dilakukan dengan menggunakan uji t dua sampel bebas. Sebelumnya dihitung homogenitas varians antara dua kelompok dengan menggunakan uji Levene's. Jika signifikansi lebih dari 0,05 maka varians kedua kelompok homogen, sehingga t hitung yang digunakan adalah *equal varians assumed* tetapi jika data kedua kelompok tidak homogen maka t hitung yang digunakan adalah *equal varians not assumed*. Kemudian dari hasil uji t dinyatakan bahwa ada perbedaan resorpsi tulang alveolaris antara penderita laki-laki diabetes mellitus dengan kelompok kontrol atau dengan kata lain ada pengaruh diabetes mellitus pada ketinggian tulang alveolaris apabila mempunyai nilai signifikansi kurang dari atau sama dengan 0,05.

Tabel 5.1 Rerata, standar deviasi, uji normalitas dan uji t pada gigi premolar kedua pada penderita laki-laki Diabetes Mellitus dan kelompok kontrol

Gigi	Posisi	Letak	Sisi	Kelompok	Rerata	Standar Deviasi	Signifikansi Uji Normalitas	Signifikansi (p) Uji Independent T-test
P2	Atas	Kiri	Mesial	Non DM	1,3111	0,30775	0,733	0,08
				DM	2,2089	0,56547	0,673	
			Distal	Non DM	1,4556	0,24774	0,412	0,03*
				DM	2,0778	0,55587	0,778	
		Kanan	Mesial	Non DM	1,3778	0,26327	0,660	0,06
				DM	2,0667	0,58350	0,707	
			Distal	Non DM	1,4444	0,31286	0,830	0,02*
				DM	1,9778	0,61999	0,844	
	Bawah	Kiri	Mesial	Non DM	1,3889	0,31914	0,784	0,11
				DM	2,1089	0,59046	0,836	
			Distal	Non DM	1,4444	0,31914	0,782	0,01*
				DM	2,0667	0,52251	0,742	
		Kanan	Mesial	Non DM	1,1780	0,21368	0,246	0,07

			DM	1,8889	0,57275	0,795	
		Distal	Non DM	1,3222	0,21331	0,797	0,02
			DM	1,9667	0,41880	0,747	

Ket * = ada beda

Tabel diatas menunjukkan bahwa rerata ketinggian tulang alveolaris pada penderita laki-laki Diabetes Mellitus lebih besar dibandingkan kelompok kontrol. Hampir diseluruh bagian gigi premolar kedua mengalami penurunan ketinggian tulang alveolaris terutama pada gigi premolar kedua atas kiri sisi distal, premolar kedua atas kanan sisi distal, premolar kedua bawah kiri sisi distal dan dan premolar kedua bawah kanan sisi distal.

Sedangkan pada hasil uji t tabel 5.1 menunjukkan bahwa ada beda ketinggian tulang alveolaris pada premolar kedua atas kiri sisi distal, premolar kedua atas kanan sisi distal, premolar kedua bawah kiri sisi distal dan dan premolar kedua bawah kanan sisi distal antara penderita laki-laki Diabetes Mellitus dengan kelompok kontrol.

Tabel 5.2 Rerata, standar deviasi, uji normalitas dan uji t pada gigi molar pertama pada penderita laki-laki Diabetes Mellitus dan kelompok kontrol

Gigi	Posisi	Letak	Sisi	Kelompok	Rerata	Standar Deviasi	Signifikansi Uji Normalitas	Signifikansi (p) Uji Independent T-test
M1	Atas	Kiri	Mesial	Non DM	1,4333	0,40237	0,074	0,15
				DM	1,8333	0,44096	0,712	
			Distal	Non DM	1,3000	0,24560	0,860	0,01*
				DM	1,9222	0,49146	0,999	
		Kanan	Mesial	Non DM	1,4111	0,32038	0,734	0,04*
				DM	1,8111	0,66627	0,796	
			Distal	Non DM	1,2333	0,22537	0,255	0,10

				DM	1,7333	0,56974	0,674	
Bawah	Kiri	Mesial	Non DM	1,3667	0,36839	0,757	0,03*	
			DM	1,8222	0,65607	0,122		
		Distal	Non DM	1,3444	0,30516	0,561	0,07	
			DM	1,8222	0,72503	0,684		
	Kanan	Mesial	Non DM	1,2111	0,23960	0,198	0,02*	
			DM	1,6333	0,39940	0,995		
		Distal	Non DM	1,1669	0,20931	0,288	0,11	
			DM	1,8778	0,66805	0,635		

Ket * = ada beda

Tabel diatas menunjukkan bahwa rerata ketinggian tulang alveolaris pada penderita laki-laki Diabetes Mellitus lebih besar dibandingkan kelompok kontrol. Hampir diseluruh bagian gigi molar pertama mengalami penurunan ketinggian tulang alveolaris. Terutama pada gigi molar pertama atas kiri sisi distal, molar pertama atas kanan sisi mesial, molar pertama bawah kiri sisi mesial dan molar pertama bawah kanan sisi mesial.

Pada hasil uji t tabel 5.2 menunjukkan bahwa ada beda ketinggian tulang alveolaris pada gigi molar pertama atas kiri sisi distal, molar pertama atas kanan sisi mesial, molar pertama bawah kiri sisi mesial dan molar pertama bawah kanan sisi mesial antara penderita laki-laki Diabetes Mellitus dengan kelompok kontrol.

Tabel 5.3 Rerata, standar deviasi, uji normalitas dan uji t pada gigi molar kedua pada penderita laki-laki Diabetes Mellitus dan kelompok kontrol

Gigi	Posisi	Letak	Sisi	Kelompok	Rerata	Standar Deviasi	Signifikansi Uji Normalitas	Signifikansi (p) Uji Independent T-test
M2	Atas	Kiri	Mesial	Non DM	1,1667	0,20893	0,091	0,06
				DM	1,7111	0,67983	0,333	
		Kanan	Mesial	Non DM	1,2444	0,20766	0,240	0,01*
				DM	1,9111	0,87484	0,497	

	Bawah	Kiri	Mesial	Non DM	1,1556	0,17213	0,179	0,000*
				DM	1,8778	0,48167	0,927	
	Kanan	Mesial	Non DM	1,1667	0,18898	0,057	0,12	
			DM	1,6111	0,51047	0,957		

Ket * = ada beda

Tabel diatas menunjukkan bahwa rerata ketinggian tulang alveolaris pada penderita laki-laki Diabetes Mellitus lebih besar dibandingkan kelompok kontrol. Hampir diseluruh bagian gigi molar kedua mengalami penurunan ketinggian tulang alveolaris. Terutama pada gigi molar kedua atas kanan sisi mesial dan molar kedua bawah kiri sisi mesial.

Pada hasil uji t tabel 5.3 menunjukkan bahwa ada beda ketinggian tulang alveolaris pada molar kedua atas kanan sisi mesial dan molar kedua bawah kiri sisi mesial antara penderita laki-laki Diabetes Mellitus dengan kelompok kontrol.

BAB 6
PEMBAHASAN

BAB 6

PEMBAHASAN

Dalam penelitian ini menggunakan foto radiografik teknik *bitewing* yang salah satu indikasinya yaitu untuk melihat keadaan puncak tulang alveolaris. Menurut Al-Wahadni dan Linden (2003) menggunakan teknik radiografik *bitewing* ini sebagai salah satu sarana untuk mengetahui adanya kerusakan tulang alveolaris.

Radiografik *bitewing* yang digunakan adalah *horizontal bitewing*, yaitu dengan cara film diposisikan secara horizontal sehingga memungkinkan pemakaian satu film dapat memperlihatkan gambaran alveolar *crest* dari mulai mesial premolar kedua sampai dengan mesial molar kedua baik rahang atas sekaligus rahang bawah.

Selain itu untuk mendapat gambaran alveolar *crest* yang tepat, idealnya film harus diberi pemajanan *under-exposed* untuk menghindari *burn-out* pada tulang alveolar *crest* yang tipis. Variasi besar pemajanan akan mempengaruhi gambaran *dentino-enamel junction (DEJ)* dan alveolar *crest* pada hasil radiografik yang dihasilkan.

Sampel penelitian ini menggunakan laki-laki bukan perempuan karena pada usia 30-50 tahun perempuan dipengaruhi oleh hormon estrogen dan progesteron. Sebagaimana yang dinyatakan oleh Suhardjono (2009), hormon estrogen dan progesterone pada laki-laki relatif berjumlah sedikit. Pada penelitian kali ini penderita laki-laki diabetes mellitus yang dijadikan sampel penelitian menderita penyakit diabetes mellitus selama 3-4 tahun. Jika sampel penelitian

mempunyai riwayat menderita penyakit diabetes mellitus yang berbeda-beda dikhawatirkan akan terjadi perbedaan hasil penelitian yang cukup besar.

Penderita laki-laki diabetes mellitus yang dijadikan sampel pada penelitian ini merupakan diabetes mellitus dengan kadar gula darah yang terkontrol dengan kadar gula puasa < 120 mg/dl dan sewaktu < 200 mg/dl dengan harapan kerusakan tulang alveolar yang terjadi pada sampel penelitian belum terlalu parah sehingga didapatkan hasil yang tidak terlalu berbeda jauh. Sebab pada trial penelitian telah dibandingkan kerusakan tulang alveolar pada penderita DM dengan kadar gula darah puasa > 200 mg/dl telah mencapai 1/3 apikal gigi (severe). Peneliti tidak menggunakan sampel penderita dengan kadar gula darah > 200 mg/dl. Sampel penelitian juga tidak mengkonsumsi rokok, sehingga zat-zat yang terkandung dalam rokok yang dapat pula menyebabkan penurunan ketinggian tulang alveolaris sehingga faktor tersebut dapat diminimalisir.

Pada hasil uji t menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan pada gigi premolar kedua atas kiri sisi distal, premolar kedua atas kanan sisi distal, premolar kedua bawah kiri sisi distal, premolar kedua bawah kanan sisi distal, molar pertama atas kiri sisi distal, molar pertama atas kanan sisi mesial, molar pertama bawah kiri sisi mesial, molar pertama bawah kanan sisi mesial, molar kedua atas kanan sisi mesial dan molar kedua bawah kiri sisi mesial antara penderita laki-laki diabetes mellitus dengan kelompok kontrol hal ini disebabkan karena pembuluh darah yang menginervasi gigi premolar kedua, molar pertama, dan molar kedua atas dan bawah baik kanan maupun kiri cukup banyak, maka sering kali terjadi penyempitan pembuluh darah pada penderita diabetes mellitus di daerah tersebut yang menyebabkan aliran darah untuk tulang alveolaris berkurang, sehingga akan

terjadi penurunan ketinggian tulang alveolaris pada daerah tersebut. Hasil ini menunjukkan bahwa penurunan ketinggian tulang alveolaris hampir merata pada semua aspek gigi. Sebagaimana dinyatakan oleh Angeli et al (2003), keadaan ini disebabkan karena tekanan darah sistolik meningkat progresif sejalan dengan keparahan penyakit periodontal, sedangkan tekanan darah diastolik tidak menunjukkan perubahan yang signifikan selain itu proliferasi tunika intima dengan penyempitan lumen pembuluh darah yang terjadi akan menginervasi jaringan periodontal pada penderita diabetes mellitus.

Penurunan ketinggian tulang alveolaris yang merata pada hampir seluruh regio posterior kanan dan kiri rahang atas dan rahang bawah menunjukkan bahwa tulang alveolaris pada penderita diabetes mellitus tidak mendapatkan suplai darah yang maksimal dan pembuluh darah mengalami penyempitan. Hal ini sesuai dengan yang dinyatakan (Brian and Thomas, 2006) bahwa diabetes mellitus selalu diikuti faktor iritasi local yang disebabkan oleh agen microbial, serta terjadi perubahan vaskuler pada penderita diabetes mellitus mengenai pembuluh darah besar dan kecil. Perubahan pada pembuluh darah kecil dapat dijumpai pada arteriol, kapiler dan venula pada bermacam-macam organ serta jaringan. Akibat adanya angiopati karena menurunnya elastisitas pembuluh darah di jaringan periodontal maka akan mengalami kekurangan suplai darah dan terjadi kekurangan oksigen. Sehubungan dengan ini menurut (Marwati, 1992) insulin dan regulasi diabetes mellitus mempunyai peranan penting dalam metabolisme tulang, antara lain insulin meningkatkan asam amino dan sintesis kolagen oleh sel tulang, yang penting untuk formasi tulang oleh osteoblast. Regulasi jelek dari penderita diabetes mellitus akan menimbulkan hipokalsemia yang menyebabkan

peningkatan hormone paratiroid serta terganggunya metabolisme vitamin D3 dengan menurunnya absorpsi kalsium khususnya di jaringan periodontal dan dapat merangsang makrofag untuk sintesis beberapa sitokin yang dapat mengakibatkan penurunan ketinggian tulang.

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Setelah dilakukan penelitian ketinggian tulang alveolaris pada penderita Diabetes Mellitus dan kelompok kontrol maka dapat diambil kesimpulan bahwa terjadi penurunan ketinggian tulang alveolaris dilihat dari radiografik proyeksi *bitewing* pada penderita Diabetes Mellitus dengan indikator adanya resorpsi tulang.

7.2 Saran

Sejauh ini informasi mengenai penyakit diabetes mellitus pada laki-laki yang mungkin dapat mempengaruhi ketinggian alveolar *crest* belum banyak diteliti khususnya diabetes mellitus yang tidak terkontrol ,maka dalam kesempatan ini penulis mengharapkan adanya penelitian lebih lanjut sejauh mana penyakit diabetes mellitus yang tidak terkontrol dapat mempengaruhi ketinggian alveolar *crest* melalui pengamatan radiografik.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

..

- Afghani, Afrooz; Martha, L; Michael, I. 2005. Impaired Glucose Tolerance and Bone Mineral Content in Overweight Latino Children With a Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care February. February*. Hal. 372.
- Al-Wahadni A, Linden GJ. 2003. *The Effect of Cigarette Smoking on the Periodontal Condition of Young Jordanian Adults*, *Journal of Clinical Periodontology*; 30: 132-137
- Andersen, CCP ; Flyvberg, A ; Buschard, K and Holmstrup, P. 2007. *Relationship Between Periodontitis and Diabetes*. *Journal Periodontal* 78 : 1264-1275
- Brian, L.Mealey; Thomas, W.Oates. 2006. *Diabetes Mellitus and Periodontal Disease*. *Journal Periodontal*. Agustus. 2006. 8 .19-1
- Bustan, M,N. 2007. *Epidemiologi: Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: Rineka Cipta. Hal. 100-101, 106.
- Carranza, F.A. 2002 : *Glickman's Clinical Periodontology*. 9th ed., W.B.Saunders
- Departemen Kesehatan RI. 2003. *Warta Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: Direktorat Jendral Bina Kesehatan Masyarakat
- Diabetes, *The Silent Killer*. 2008. Retrieved May 12, 2010. <http://www.Medicastore.com/diabetes/>
- Ebersole, JL ; Holt, SC ; Hansard, R ; Novak, MJ. 2008. *Microbiologic and Immunologic Characteristic of Periodontal Disease*. *Journal Periodontal* : 637-646
- Goaz, P.W and White, S.C. 1994. *Oral Radiology 3rd ed*, Mosby year Inc, St. Louis: 97-101, 381-403
- Grant, D.A ; Stern, I.B & Listgarten, M.A. 1988. *Periodontics 6th ed*. Toronto : Mosby Company. pp 348-363, 860-880
- Graves, DT ; Liu, R ; Alikhani, M ; Al-Mashat, H ; Trackman, PC. 2006. *Diabetes-Enhanced Inflammation and Apoptosis : Impact on Periodontal Pathology*. *Journal Dent Res* : 15-21
- Indrawati, Lenny dan Dahlia Herawati. 2008. 'Efektivitas Cangkok Tulang pada Perawatan Kerusakan Tulang Alveolar Penderita Diabetes mellitus Tipe 2'. *Majalah Kedokteran Gigi*. Universitas Gadjah Mada. Hal 19-20.

- Hasnurne, T. 2010. *Manifestasi Penyakit Sistemik Dan Infeksi Spesifik Pada Foto Panoramik*. Research gate. Hal 1.
- Hirsch, R. 2004. *Diabetes and Periodontitis*. Dental School, The University of Adelaide. Hal 1.
- Hongbing, HE; Rongkun, L; Teshafun, D; Cataldo, L; Louis, C; Gerstenfield; Dana, T. 2010. *Diabetes Causes Decreased Osteoclastogenesis, Reduced Bone Formation, and Enhanced Apoptosis of Osteoblastic Cells in Bacteria Stimulated Bone Loss*. USA: The Endocrine Society. Hal 447.
- Irfan Z.S.L. 2006. *Gambaran Radiografi Diabetes mellitus Di Rongga Mulut*. Pendidikan Dokter Universitas Sulawesi Utara. Hal 1
- Johana, F.H.I. 1994. *Perbandingan Kerusakan Tul;ang Inter-alveolaris antara perokok putih dan bukan perokok (pemeriksaan Radiografik)*. Skripsi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga Surabaya: 6-7
- Lalla, E. 2007. *Periodontal Infections and Diabetes Mellitus..* Journal Clin Periodontal : 913-916.
- Lalla, E ; Kaplan, S ; Chang, SM. 2006. *Periodontal Infection Profiles in Type 1 Diabetes*. Journal Clin Periodontal : 855-862
- Lalla, E ; Lamster, IB ; Feit, M. 2000. *Blockade of RAGE Suppresses Periodontitis-Associated Bone Loss in Diabetic Mice*. Journal Clin Invest : 1117-1124
- Lovastatin, K. 2005. *Penyakit Jantung dan Tekanan Darah Tinggi*. Jakarta: Prestasi Pustakaraya. Hal 93-95.
- Manson, J.D., Eley, B.M. 1993. *Buku Ajar Periodonti*; alih bahasa : drg. Anastasia S, 2nd ed. Hipokrates, Jakarta: 1-16
- Marwati. E. 1992. *Infeksi Jaringan Mulut pada penderita Diabetes Mellitus*.Majalah Ilmu Kedokteran Gigi USAKTI. No. 11 Hal 76-81.
- Miles, D.A.,Van Dis, M.L. and Feretti, A.B. 1993. *Radiographic Imaging for dental Auxiliaries*, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 2nd ed: 206
- Rees TD. 2000. *Periodontal Management of The Patient with Diabetes mellitus*. Journal Periodontal 23 : 63-72
- Suhardjono. 2009. *Wanita Dengan Hormon Estrogen dan Progesteron*. <http://www.ygdi.org> Diakses pada tanggal 23 April 2010.
- Stafne E.C and Gibilsco J.A. 1975. *Oral Rontgenographic Diagnosis*. 4th ed. Philadelphia, W.B Saunders Co: 369-372

- Tandra, H. 2007. *Segala Sesuatu yang Harus Anda Ketahui Tentang Diabetes*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Umum. Hal 3, 11-17.
- Tarigan, R. 1995. *Kesehatan Gigi dan Mulut*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran (EGC).
- Taylor, GW ; Borgnakke, WS. 2008. *Periodontal Disease : Associations with Diabetes, Glycemic Control and Complications* : 191-203
- Taylor, GW ; Burt, BA ;Becker, MP. 1996. *Severe Periodontitis and Risk For Poor Glycemic Control in Patients with Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*. *Journal Periodontal* : 1085-1093
- Tilg, H ; Moeschen, AR. 2008. *Inflammatory Mechanisms in the Regulation of Insulin Resistance* : 222-231
- Trijani, S. 2008. *Penatalaksanaan Poket Infraboni dengan Flap Periodontal dan Graft Tulang*. Kongres Nasional X PABMI.
- Whaites. 2002. *Essentials of Dental Radiography and Radiology*. London. Churchill Livingstone

LAMPIRAN

LAMPIRAN

	pduaMk itasDM	pdua Dkita sDM	msatu Mkita sDM	msatu Dkita sDM	mdua Mkita sDM	pdua Mkat asD M	Pdua Dkat asD M	msatu Mkat asD M	msatu Dkata sDM	mdua Mkat asD M	pdua Mkita s	pdua Dkita s	msa tuM s	msa tuD s	mdua Mkita s	pdua Mkat as	pdua Dkata s	msatu Mkat as	msatu Dkatas	mdua Mkat as
N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
Normal Mean	2.2089	2.07	1.83	1.92	1.71	2.0	1.9	1.81	1.73	1.91	1.31	1.45	1.4	1.3	1.16	1.37	1.44	1.41	1.233	1.24
Parameters ^{a,b}		78	33	22	11	667	778	11	33	11	11	56	33	00	67	78	44	11	3	44
Std. Deviation	.56547	.555	.440	.491	.679	.58	.61	.666	.569	.874	.307	.247	.40	.24	.208	.263	.312	.320	.2253	.207
Most Absolute Extreme Differences																				
Positive	.187	.170	.181	.096	.244	.18	.15	.167	.187	.214	.177	.229	.33	.15	.321	.189	.161	.177	.262	.266
Negative	-.187	-.144	-.181	-.096	-.148	-.18	-.13	-.167	-.147	-.188	-.156	-.178	-.14	-.15	-.213	-.145	-.161	-.173	-.205	-.266
Kolmogorov-Smirnov Z	.723	.659	.699	.373	.945	.70	.61	.647	.722	.829	.687	.886	1.2	.60	1.24	.731	.624	.687	1.015	1.02
Asymp. Sig. (2-tailed)	.673	.778	.712	.999	.333	.70	.84	.796	.674	.497	.733	.412	.07	.86	.091	.660	.830	.734	.255	.240

	pdu aM kib aD M	pdu aD aD M	msa tu Mk iba DM	ms atu Dki ba D M	md ua Mk iba D M	Pdu aM kab aw DM	pdu aDk aba wD M	msa tuM kab aw DM	msa tuD kab aw DM	mdu aMk aba wD M	pd ua M kib aw	pd ua Dk iba w	ms atu Mk iba w	ms atu Dk iba w	md ua M kib aw	pd ua M ka ba w	pd ua Dk ab aw	ms atu Mk aba w	msa tuD kab aw w	md ua Mk aba w
N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
No M rm ea al n	2.1 089	2.0 667	1.8 222	1.8 222	1.8 778	1.88 89	1.9 667	1.63 33	1.87 78	1.61 11	1.3 88	1.4 44	1.3 66	1.3 44	1.1 55	1.1 78	1.3 22	1.2 11	1.1 669	1.1 66
Par St am d. ete D rs ^a ev b ia ti o n	.59 046	.52 251	.65 607	.72 503	.48 167	.572 75	.41 880	.399 40	.668 05	.510 47	.31 91	.31 91	.36 83	.30 51	.17 21	.21 36	.21 33	.23 96	.20 931	.18 89
M A ost bs Ex ol tre ut me e Dif P fer os en iti ces ve N eg at iv e Kolm ogoro v- Smirn ov Z	.16 0	.17 6	.30 5	.18 5	.14 1	.167 5	.17 5	.107 5	.192 5	.132 5	.16 9	.16 9	.17 4	.20 4	.28 4	.26 4	.16 7	.27 8	.25 4	.34 4
	.10 6	.12 5	.30 5	.18 5	.14 1	.167 5	.13 5	.107 5	.192 5	.132 5	.16 9	.16 9	.17 4	.20 4	.28 4	.26 4	.16 7	.27 8	.25 4	.34 4
	.16 0	.17 6	.16 1	.14 5	.12 9	.166 5	.17 5	.093 5	.124 5	.116 5	.14 1	.16 4	.16 0	.18 8	.18 3	.20 2	.13 1	.18 9	.21 3	.27 8
	.62 1	.68 1	1.1 82	.71 6	.54 6	.648 6	.67 8	.415 8	.745 8	.510 8	.65 5	.65 6	.67 2	.78 9	1.0 98	1.0 23	.64 7	1.0 75	.98 4	1.3 34

Asym	.83	.74	.12	.68	.92	.795	.74	.995	.635	.957	.78	.78	.75	.56	.17	.24	.79	.19	.28	.05
p. Sig.	6	2	2	4	7		7				4	2	7	1	9	6	7	8	8	7
(2-tailed)																				

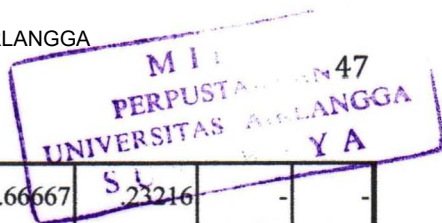
Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
pduaMkitas	non DM	15	1.3111	.30775	.07946
	DM	15	2.2089	.56547	.14600
pduaDkitas	non DM	15	1.4556	.24774	.06397
	DM	15	2.0778	.55587	.14353
msatuMkitas	non DM	15	1.4333	.40237	.10389
	DM	15	1.8333	.44096	.11386
msatuDkitas	non DM	15	1.3000	.24560	.06341
	DM	15	1.9222	.49146	.12689
mduaMkitas	non DM	15	1.1667	.20893	.05394
	DM	15	1.7111	.67983	.17553
pduaMkatas	non DM	15	1.3778	.26327	.06798
	DM	15	2.0667	.58350	.15066
pduaDkatas	non DM	15	1.4444	.31286	.08078
	DM	15	1.9778	.61999	.16008
msatuMkatas	non DM	15	1.4111	.32038	.08272
	DM	15	1.8111	.66627	.17203
msatuDkatas	non DM	15	1.2333	.22537	.05819
	DM	15	1.7333	.56974	.14711
mduaMkatas	non DM	15	1.2444	.20766	.05362
	DM	15	1.9111	.87484	.22588

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
pduaMkitas	Equal variances assumed	2.696	.112	-5.401	28	.000	-.89778	.16623	-1.23828	-.55728
	Equal variances not assumed			-21.624 5.401		.000	-.89778	.16623	-1.24286	-.55270
pduaDkitas	Equal variances assumed	16.033	.000	-3.960	28	.000	-.62222	.15713	-.94410	-.30035
	Equal variances not assumed			-19.351 3.960		.001	-.62222	.15713	-.95071	-.29374
msatuMkitas	Equal variances assumed	.347	.561	-2.595	28	.015	-.40000	.15413	-.71572	-.08428
	Equal variances not assumed			-27.768 2.595		.015	-.40000	.15413	-.71584	-.08416
msatuDkitas	Equal variances assumed	6.256	.018	-4.386	28	.000	-.62222	.14186	-.91280	-.33164

	Equal variances not assumed			-20.582 4.386	.000	-.62222	.14186	-.91760	- .32685
mduaMkitas	Equal variances assumed	13.715	.001	-28 2.965	.006	-.54444	.18363	-.92060	- .16829
	Equal variances not assumed			-16.621 2.965	.009	-.54444	.18363	-.93255	- .15634
pduaMkatas	Equal variances assumed	17.895	.000	-28 4.168	.000	-.68889	.16529	- 1.02746	- .35032
	Equal variances not assumed			-19.473 4.168	.000	-.68889	.16529	- 1.03427	- .34351
pduaDkatas	Equal variances assumed	10.973	.003	-28 2.974	.006	-.53333	.17931	-.90063	- .16604
	Equal variances not assumed			-20.696 2.974	.007	-.53333	.17931	-.90656	- .16011
msatuMkatas	Equal variances assumed	6.152	.019	-28 2.095	.045	-.40000	.19089	-.79101	- .00899
	Equal variances not assumed			-20.146 2.095	.049	-.40000	.19089	-.79800	- .00200
msatuDkatas	Equal variances assumed	10.953	.003	-28 3.161	.004	-.50000	.15820	-.82405	- .17595
	Equal variances not assumed			-18.277 3.161	.005	-.50000	.15820	-.83200	- .16800



mduaMkatas	Equal variances assumed	10.433	.003	-	28	.008	-.66667	.23216	-	-
	Equal variances not assumed			2.872					1.14222	.19111
					-15.573	.011	-.66667	.23216	-	-
				2.872					1.15992	.17341

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
PduaMkibaw	non DM	15	1.3889	.31914	.08240
	DM	15	2.1089	.59046	.15246
PduaDkibaw	non DM	15	1.4444	.31914	.08240
	DM	15	2.0667	.52251	.13491
MsatuMkibaw	non DM	15	1.3667	.36839	.09512
	DM	15	1.8222	.65607	.16940
MsatuDkibaw	non DM	15	1.3444	.30516	.07879
	DM	15	1.8222	.72503	.18720
MduaMkibaw	non DM	15	1.1556	.17213	.04444
	DM	15	1.8778	.48167	.12437
PduaMkabaw	non DM	15	1.1780	.21368	.05517
	DM	15	1.8889	.57275	.14788
PduaDkabaw	non DM	15	1.3222	.21331	.05508
	DM	15	1.9667	.41880	.10813
MsatuMkabaw	non DM	15	1.2111	.23960	.06186
	DM	15	1.6333	.39940	.10313
MsatuDkabaw	non DM	15	1.1669	.20931	.05404
	DM	15	1.8778	.66805	.17249
MduaMkabaw	non DM	15	1.1667	.18898	.04880
	DM	15	1.6111	.51047	.13180

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
pduaMkibaw	Equal variances assumed	2.827	.104	-4.155	28	.000	-.72000	.17330	-1.07499	-.36501
	Equal variances not assumed			-21.537	4.155	.000	-.72000	.17330	-1.07985	-.36015
pduaDkibaw	Equal variances assumed	4.472	.043	-3.936	28	.000	-.62222	.15809	-.94605	-.29840
	Equal variances not assumed			-23.170	3.936	.001	-.62222	.15809	-.94912	-.29533
msatuMkibaw	Equal variances assumed	12.172	.002	-2.345	28	.026	-.45556	.19427	-.85351	-.05760
	Equal variances not assumed			-22.030	2.345	.028	-.45556	.19427	-.85842	-.05269
msatuDkibaw	Equal variances assumed	12.298	.002	-2.352	28	.026	-.47778	.20311	-.89382	-.06173

	Equal variances not assumed			-18.809 2.352	.030	-47778	.20311	-90318	- .05238
mduaMkibaw	Equal variances assumed	7.454	.011	- 28 5.468	.000	-.72222	.13207	-.99276	- .45169
	Equal variances not assumed			-17.518 5.468	.000	-.72222	.13207	- 1.00024	- .44420
pduaMkabaw	Equal variances assumed	12.058	.002	- 28 4.504	.000	-.71089	.15784	- 1.03421	- .38757
	Equal variances not assumed			-17.823 4.504	.000	-.71089	.15784	- 1.04273	- .37904
pduaDkabaw	Equal variances assumed	3.179	.085	- 28 5.310	.000	-.64444	.12135	-.89303	- .39586
	Equal variances not assumed			-20.806 5.310	.000	-.64444	.12135	-.89696	- .39193
msatuMkabaw	Equal variances assumed	3.689	.065	- 28 3.511	.002	-.42222	.12026	-.66856	- .17588
	Equal variances not assumed			-22.921 3.511	.002	-.42222	.12026	-.67104	- .17340
msatuDkabaw	Equal variances assumed	26.359	.000	- 28 3.933	.001	-.71089	.18076	- 1.08116	- .34062
	Equal variances not assumed			-16.722 3.933	.001	-.71089	.18076	- 1.09274	- .32904

mduaMkabaw Equal	7.114	.013	-	28	.004	-.44444	.14055	-.73234	-
variances			3.162						.15655
assumed									
Equal			-	17.767	.005	-.44444	.14055	-.74000	-
variances			3.162						.14889
not									
assumed									

PERNYATAAN PERSETUJUAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Tn. Arif A.
 Umur : 35 thn
 Jenis Kelamin : Laki-laki
 Alamat : Jl. Banjar Sugihan III/146

Setelah mendengar penjelasan dari peneliti dan atau membaca serta mengetahui bahwa :

1. Tujuan dan manfaat penelitian
2. Prosedur yang akan dilakukan pada subyek penelitian


Dengan ini saya menyatakan secara sukarela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini. Dan saya tahu bahwa saya berhak untuk mengundurkan diri dari penelitian setiap waktu tanpa mempengaruhi perawatan medik saya selanjutnya.

Surabaya, Januari2011

Peneliti


 (..... Rendi Adipura)

Mengetahui:
 Saksi/Pembimbing


 dr. Rahjoe Yudiantono
 Jl. Mawana Bayu Blok 16 A
 Surabaya
 telp. (602.448.1328) / (031) 428.42711/2008

PERNYATAAN PERSETUJUAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Tn. Mat Lanyen
 Umur : 53 thn
 Jenis Kelamin : Laki-laki
 Alamat : Manukan Rjjo 2 A. no. 1

Setelah mendengar penjelasan dari peneliti dan atau membaca serta mengetahui bahwa :

1. Tujuan dan manfaat penelitian
2. Prosedur yang akan dilakukan pada subyek penelitian

Dengan ini saya menyatakan secara sukarela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini. Dan saya tahu bahwa saya berhak untuk mengundurkan diri dari penelitian setiap waktu tanpa mempengaruhi perawatan medik saya selanjutnya.

Surabaya, Januari 2011

Peneliti



(Rendi Adipura)

Mengetahui :
 Saksi/Pembimbing

dr. Rahjar P. Angriatono
 Jl. Manukan Rjjo Blok 10 A
 Surabaya
 telp. (602.448) 718019 DUA (324.8111) 008

PERNYATAAN PERSETUJUAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Tn. Didiok S
 Umur : 40 th
 Jenis Kelamin : laki-laki
 Alamat : Jl. Candilantar 41 m no. 6

Setelah mendengar penjelasan dari peneliti dan atau membaca serta mengetahui bahwa :

1. Tujuan dan manfaat penelitian
2. Prosedur yang akan dilakukan pada subyek penelitian

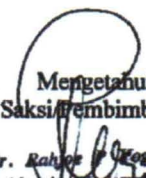
Dengan ini saya menyatakan secara sukarela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini. Dan saya tahu bahwa saya berhak untuk mengundurkan diri dari penelitian setiap waktu tanpa mempengaruhi perawatan medik saya selanjutnya.

Surabaya,Maret.....2011

Peneliti


 (.....Rendi Adipura.....)

Mengetahui :
 Saksi/Pembimbing


 dr. Rahmat Kogartono
 Jl. Mawardi Dalam Blok 18 A
 Surabaya
 telp 502.448.1128/502.448.1132/502.448.1133

PERNYATAAN PERSETUJUAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Tn. Supono
 Umur : 37 thn
 Jenis Kelamin : laki-laki
 Alamat : Jln Mangrove Loka 6c No.15

Setelah mendengar penjelasan dari peneliti dan atau membaca serta mengetahui bahwa :

1. Tujuan dan manfaat penelitian
2. Prosedur yang akan dilakukan pada subyek penelitian

Dengan ini saya menyatakan secara sukarela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini. Dan saya tahu bahwa saya berhak untuk mengundurkan diri dari penelitian setiap waktu tanpa mempengaruhi perawatan medik saya selanjutnya.

Surabaya,Februari.....2011

Peneliti


 (.....Rendi Adipura.....)

Mengetahui :
 Saksi/Pembimbing
 dr. Rakhma H. Hartono
 H. Maman Loka 15 A
 Surabaya
 (.....031.426.418/1181/P.D.U/436.4.8/III/200.....)

PERNYATAAN PERSETUJUAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Tn. Hari
 Umur : 35 thn
 Jenis Kelamin : laki-laki
 Alamat : Jimo Kertajaya Krdh. gg. langgrani. 58

Setelah mendengar penjelasan dari peneliti dan atau membaca serta mengetahui bahwa :

1. Tujuan dan manfaat penelitian
2. Prosedur yang akan dilakukan pada subyek penelitian

Dengan ini saya menyatakan secara sukarela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini. Dan saya tahu bahwa saya berhak untuk mengundurkan diri dari penelitian setiap waktu tanpa mempengaruhi perawatan medik saya selanjutnya.

Surabaya,Februari.....2011

Peneliti



(Rendi Adipura)

Mengetahui :
 Saksi/Pembimbing



dr. Marjoni H. Agusti
 Jl. Marsekal Pahlawan Blok 13 A
 Surabaya
 telp (031) 8411122 P.F. DU/438.4.8/1112004



**KOMISI KELAIKAN ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KKEPK)
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS AIRLANGGA**

**KETERANGAN KELAIKAN ETIK
("ETHICAL CLEARANCE")**

Nomor : 42/KKEPK.FKG/IV/2011

Komisi Kelaikan Etik Penelitian Kesehatan (KKEPK) Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, telah mengkaji secara seksama rancangan penelitian yang diusulkan, maka dengan ini menyatakan bahwa penelitian berjudul :

**" GAMBARAN RADIOGRAFIK KETINGGIAN ALVEOLAR CREST
PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS DAN NON DIABETES MELLITUS "**

Peneliti Utama : **R.Rendi Adipura Kusuma Wardhana.**
Unit / Lembaga/ Tempat Penelitian : - UPF Radiologi Kedokteran Gigi RSGMP FKG Unair.

DINYATAKAN LAIK ETIK

Surabaya, 27 April 2011
Ketua,



Prof. Dr. M. Rubianto, drg., MS., Sp. Perio (K)
NIP. 195009081978021001

**HUBUNGAN ANTARA POSISI GIGI IMPAKSI (PELL GREGORY DAN
GEORGE WINTER) DENGAN KERUSAKAN JARINGAN SEKITARNYA**

(PENELITIAN RETROSPEKTIF)

SKRIPSI

Uka.
UK
Ker. 203 / 11
Pam
h



Oleh:

SISTA PRASETYO ADI PAMUNGKAS

NIM : 020710074

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA BHMN
SURABAYA**

2011

LEMBAR PENGESAHAN

**HUBUNGAN ANTARA POSISI GIGI IMPAKSI (PELL GREGORY DAN
GEORGE WINTER) DENGAN KERUSAKAN JARINGAN SEKITARNYA**

(PENELITIAN RETROSPEKTIF)

SKRIPSI

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat untuk Menyelesaikan
Pendidikan Dokter Gigi di Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Airlangga Surabaya

Oleh:

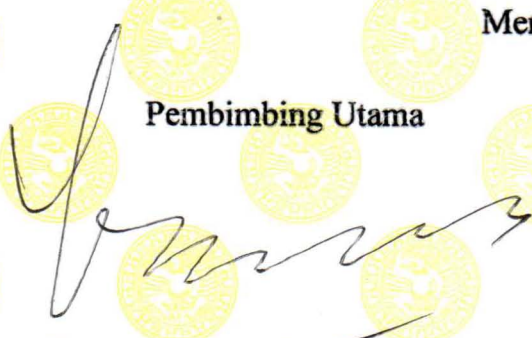
SISTA PRASETYO ADI PAMUNGKAS

NIM : 020710074


Menyetujui :

Pembimbing Utama

Pembimbing Serta


(Roberto, M.Y. Simanjuntak, drg, MS, SpBM)

NIP. 1953081141980021001


(Achmad Harijadi, drg, MS, SpBM)

NIP. 195211301978021001

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA BHMN
SURABAYA**

2011

KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah SWT, yang telah melimpahkan segala rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini yang berjudul **“Hubungan Posisi Gigi Impaksi (Pell Gregory dan George Winter) Dengan Kerusakan Jaringan Sekitarnya (Penelitian Retrospektif)”**. Penyusunan ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan dokter gigi di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga Surabaya tepat pada waktunya.

Dalam penyelesaian skripsi ini, tidak lepas dari peran berbagai pihak yang telah memberikan dukungan, maka dari itu dalam kesempatan itu penulis ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada :

1. Prof. R. M. Coen Pramono Danudiningrat, drg., S.U., Sp. BM (K) , selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang telah mengijinkan penulis untuk membuat skripsi ini.
2. Herdi Eko Pranjoto, drg, SU, SpBM, selaku Kepala Departemen Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian di Klinik Bedah Mulut.
3. Roberto M.Y.Simanjuntak, drg, MS, SpBM, selaku Pembimbing Utama yang telah memberikan kesempatan serta waktu, perhatian, bimbingan, arahan, semangat, dan kesabaran kepada penulis untuk melakukan penelitian ini
4. Achmad Harijadi, drg, MS, SpBM, selaku Dosen Pembimbing Serta yang telah memberikan kritik, saran, dan ide dalam menyelesaikan skripsi ini.

5. Herdi Eko Pranjoto, drg., SU., SpBM, David B. Kamadjaja, drg., MDS., SpBM, R. Aries Muharram, drg, MS., SpBM, selaku Dosen Penguji yang telah memberikan saran dalam membantu penyelesaian skripsi ini.
6. Keluargaku Bapak Sutaji, Ibu Siti, Kakakku Candra, dan seluruh keluarga besarku tercinta, atas segala perhatian, dukungan moral dan material, fasilitas, saran, dan doa serta semangat dan kasih sayangnya selama penulis menyelesaikan skripsi ini.
7. Semua sahabat dan teman – teman Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, serta seluruh pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa penulisan ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis mengharapkan segala bentuk saran dan kritik yang membangun. Akhirnya, semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi pembaca.

Surabaya, Maret 2011

Penulis

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN IMPACTED TEETH POSITION (PELL GREGORY and GEORGE WINTER) AND DESTRUCTION OF THE ORAL TISSUE

(An RETROSPECTIVE STUDY)

Background: *The most frequent in dental impaction is the third molar of mandible. There are always kind of destruction accompany third molar impacted of mandible.*
Purpose: *Knowing and share the information about the relationship between impacted tooth position (Pell Gregory and George Winter) and destruction of the oral tissue.*
Method: *Using crosstab between position of the impacted teeth (Pell Gregory and George Winter) and kind of destruction accompany. Analyzed relationship between anatomical space of distal second molar to anterior ramus ascenden and kind of destruction accompany, depth position of third molar to second molar and kind of destruction accompany and also angulation of third mandible impacted and kind of destruction accompany.*
Result : *there were significant relationship between angulation (George Winter classification) of third mandible impacted and kind of destruction accompany. There were no significant relationship between anatomical space of distal second molar to anterior ramus ascenden and kind of destruction accompany. There were no significant relationship between depth position of third molar to second molar and kind of destruction accompany.*
Conclusion: *Variation angulation of third molar impacted causes kind of destruction accompany.*

Keywords : *Impacted third molar, destruction of the oral tissue, angulation impacted third molar.*

DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Lembar Pengesahan	ii
Kata Pengantar	iii
Abstrak.....	v
Daftar Isi.....	vi
Daftar Gambar.....	viii
Daftar Tabel.....	ix
Daftar Lampiran.....	x
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Permasalahan	3
1.3 Tujuan	3
1.4 Manfaat	4
1.5 Hipotesis Penelitian	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Impaksi	5
2.1.1 Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi	5
2.1.2 Prevalensi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi	6
2.1.3 Pola Perkembangan Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi	6
2.1.4 Etiologi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi	7
2.1.5 Klasifikasi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi	9
2.1.5.1 Klasifikasi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi Menurut George Winter	9
2.1.5.2 Klasifikasi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi Menurut Pell dan Gregory	10
2.1.6 Kelainan Jaringan Sekitar yang dapat Ditimbulkan oleh Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi	12

2.2 Kerusakan pada Jaringan Sekitar yang dapat Ditimbulkan oleh Gigi Molar	
Ketiga Rahang Bawah Impaksi	13
2.2.1 Perikoronitis	13
2.2.2 Karies.....	14
2.2.3 Karies Gigi pada Sisi Distal Molar Kedua Rahang Bawah	15
2.2.4 Resorpsi Akar	16
2.2.5 Rasa Nyeri	18
2.2.6 Kelainan Periodontal	18
2.3 Pemeriksaan Radiografik pada Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi	19
BAB 3 KERANGKA PENELITIAN	22
3.1 Kerangka Penelitian	22
BAB 4 METODE PENELITIAN	23
4.1 Jenis Penelitian	23
4.2 Lokasi Penelitian	23
4.3 Unit Penelitian dan Kriteria Sampel	23
4.4 Alat Penelitian	24
4.5 Identifikasi Variabel	24
4.5.1 Variabel Bebas.....	24
4.5.2 Variabel Terikat.....	24
4.6 Definisi Operasional.....	24
4.7 Cara Kerja.....	25
4.8 Analisis Data.....	26
BAB 5 HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA.....	27
BAB 6 PEMBAHASAN.....	36
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN.....	45
7.1 Kesimpulan.....	45
7.2 Saran.....	46
DAFTAR PUSTAKA	47

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Klasifikasi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi menurut Pell & Gregory.....	11
Gambar 2.2	Perikoronitis pada gigi molar ketiga rahang bawah yang belum erupsi sempurna.....	14

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Distribusi frekuensi penderita kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi berdasarkan usia penderita.....	27
Tabel 2	Distribusi frekuensi impaksi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi berdasarkan posisi gigi tersebut yang diklasifikasikan menurut Pell Gregory.....	28
Tabel 3	Distribusi frekuensi kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi berdasarkan klasifikasi George Winter.....	29
Tabel 4	Distribusi frekuensi kerusakan jaringan sekitar akibat gigi molar ketiga rahang bawah impaksi.....	30
Tabel 5	Distribusi frekuensi kerusakan jaringan sekitar akibat gigi molar ketiga rahang bawah impaksi berdasarkan angulasi sumbu gigi molar ketiga terhadap molar kedua.....	31
Tabel 6	Tabulasi silang dan perhitungan koefisien kontingensi antara ruang anatomis sisi distal molar kedua rahang bawah dengan sisi anterior ramus asenden terhadap kerusakan jaringan sekitarnya.....	32
Tabel 7	Tabulasi silang dan perhitungan koefisien kontingensi antara kedalaman relatif gigi molar ketiga terhadap gigi molar kedua dengan kerusakan jaringan sekitarnya.....	33
Tabel 8	Tabulasi silang dan perhitungan koefisien kontingensi antara angulasi sumbu gigi molar ketiga rahang bawah dengan molar kedua terhadap kerusakan jaringan sekitarnya.....	34

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Analisis Data.....	50
Lampiran 2 : Dokumentasi Penelitian.....	53

BAB 1
PENDAHULUAN



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gigi impaksi adalah gigi yang tidak dapat erupsi secara normal karena proses erupsi yang terhalang (Pederson, 1988). Gigi molar ketiga rahang bawah merupakan gigi yang paling banyak mengalami impaksi (Peterson, 1992). Menurut Rouge (2001), gigi molar ketiga rahang bawah sering mengalami impaksi karena gigi ini merupakan gigi yang erupsi paling akhir yaitu sekitar usia 17 sampai 25 tahun.

Ada beberapa teori yang menjelaskan tentang penyebab gigi impaksi, namun pada umumnya gigi impaksi disebabkan oleh posisi benih gigi yang tidak normal yaitu rotasi atau miring sehingga tidak dapat erupsi secara normal (Gorlin, 1970). Benih gigi molar ketiga yang rotasi tersebut akan menyebabkan arah tumbuhnya menjadi salah karena sumbu panjang gigi tersebut tidak paralel terhadap arah erupsi yang normal (Shafer, 1974). Selain itu, ada juga teori yang mengatakan bahwa gigi molar ketiga rahang bawah impaksi disebabkan oleh kekurangan tempat antara sisi distal gigi molar kedua rahang bawah dengan ramus asenden sehingga gigi tersebut tidak dapat erupsi secara normal dan tidak dapat menempati posisinya secara normal sehingga fungsi gigi tersebut dalam lengkung rahang menjadi terganggu (Aling, 1993).

Ada beberapa klasifikasi posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi yaitu:

1. Berdasarkan relasinya terhadap gigi molar kedua,
2. Kedalaman gigi molar ketiga rahang bawah terhadap gigi molar kedua rahang bawah,
3. Berdasarkan ruang antara ramus asenden dan sisi distal gigi molar kedua. Hal-hal tersebut dapat dilihat dari gambaran secara radiografik (Pederson, 1988).

Gigi impaksi dapat menimbulkan berbagai masalah bagi penderita. Beberapa kelainan patologis yang sering dijumpai pada gigi impaksi adalah perikoronitis, karies gigi, defek pada jaringan periodontal, resorpsi apikal gigi molar kedua bagian distal, resorpsi tulang alveolar (Aling, 1993). Selain menyebabkan kelainan patologis pada gigi itu sendiri, gigi molar ketiga rahang bawah impaksi juga dapat menimbulkan berbagai kerusakan pada gigi molar kedua rahang bawah. Gigi tersebut dapat mengalami karies, kelainan periodontal, resorpsi akar (Pederson, 1988). Selain itu gigi molar kedua dapat menjadi miring dan timbul rasa sakit akibat tekanan dari gigi molar ketiga rahang bawah impaksi (Thoma, 1969). Kelainan patologis pada molar kedua rahang bawah tersebut dapat berlangsung tanpa adanya rasa sakit atau gejala lainnya pada penderita (Aling, 1993).

Pengamatan penulis terhadap 200 kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi di laboratorium Ilmu Bedah Mulut FKG Unair periode tahun 2009 menyatakan bahwa sebagian besar penderita yang datang berobat dengan keluhan gigi molar ketiga rahang bawah impaksi selalu disertai dengan adanya kelainan

patologis atau kerusakan pada jaringan sekitar gigi tersebut. Meskipun tidak semua gigi impaksi menimbulkan masalah klinis secara jelas, akan tetapi setiap gigi impaksi berpotensi menimbulkan kelainan atau kerusakan pada jaringan sekitar gigi molar ketiga rahang bawah impaksi (Peterson, 1992). Untuk itu penulis tertarik untuk mengulas tentang hubungan antara posisi gigi impaksi dengan kerusakan jaringan sekitarnya.

1.2 Permasalahan

Berdasarkan latar belakang tersebut, penulis merumuskan suatu permasalahan yaitu: Apakah ada hubungan posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sesuai klasifikasi Pell Gregory dan George Winter dengan berbagai kerusakan yang terjadi pada jaringan sekitarnya pada penderita di Klinik Bedah Mulut FKG Unair ?

1.3 Tujuan

Tujuan penulisan skripsi ini adalah untuk mengetahui apakah ada hubungan hubungan antara posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sesuai klasifikasi Pell Gregory dan George Winter dengan adanya kerusakan yang terjadi pada jaringan disekitarnya pada penderita di Klinik Bedah Mulut FKG Unair.

1.4 Manfaat

Setelah mengetahui hubungan posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sesuai klasifikasi Pell Gregory dan George Winter dengan kerusakan jaringan sekitarnya, penulis mengharapkan bahwa skripsi ini dapat bermanfaat untuk:

1. Sebagai masukan bagi klinisi dalam usaha pencegahan terjadinya kelainan-kelainan patologis dan kerusakan pada jaringan sekitarnya yang dikaitkan dengan posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi.
2. Sebagai tambahan data bagi penelitian selanjutnya yang sekiranya berhubungan.

1.5 Hipotesis Penelitian

Ada hubungan antara posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sesuai klasifikasi Pell Gregory dan George Winter dengan kerusakan jaringan sekitarnya.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Impaksi

Gigi impaksi adalah gigi yang sebagian atau seluruh mahkotanya tidak dapat erupsi, posisinya untuk erupsi terhalang oleh gigi yang lain, terhalang tulang dan jaringan sekitarnya, sehingga tidak dapat erupsi secara normal (Archer, 1975). Menurut Pederson (1988), gigi impaksi adalah gigi yang terhalang atau terhambat erupsi secara normal, biasanya disebabkan oleh hambatan gigi sisi anterior atau keadaan patologis.

Tetsch (1985), menyatakan bahwa gigi impaksi adalah gigi yang erupsinya terhambat oleh struktur jaringan keras di sekitarnya (gigi atau tumor) atau terbenam dalam tulang seluruhnya. Sedangkan menurut Thoma (1975), berpendapat bahwa impaksi adalah keadaan gigi yang tidak dapat erupsi oleh karena kurangnya pertumbuhan tulang rahang, terdapat halangan dari gigi sebelahnya, atau ada perbandingan tidak sesuai antara gigi dan rahang.

2.1.1. Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi

Menurut Winter (1926), keadaan impaksi bisa terjadi pada semua gigi dalam rongga mulut, namun keadaan impaksi ini lebih sering terjadi pada molar ketiga, terutama molar ketiga rahang bawah. Gigi molar ketiga rahang bawah merupakan gigi yang proses perkembangan dan erupsinya terjadi paling akhir

dari semua gigi yang lain (Khosla, 1998). Gigi tersebut erupsi sekitar umur 17 sampai 25 tahun (Rouge, 2001). Penyebab dari gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sampai sekarang masih menjadi pertanyaan, dan sebab yang spesifik tergantung dari keadaan tiap individu (Winter, 1926). Namun secara umum, gigi molar ketiga rahang bawah impaksi disebabkan oleh karena kurangnya ruang antara bagian distal molar kedua dengan sisi anterior ramus asenden (Alling, 1993).

2.1.2 Prevalensi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi

Gigi yang paling banyak mengalami impaksi adalah gigi molar ketiga rahang bawah (Peterson, 1992). Menurut Alling (1993), persentase gigi molar ketiga yang mengalami impaksi adalah sebanyak 98% dari seluruh gigi impaksi. Sedangkan persentase gigi kaninus rahang atas sebanyak 1,3%, gigi molar pertama sebanyak 0,22% dan gigi premolar kedua sebanyak 0,11%.

2.1.3 Pola perkembangan gigi molar ketiga rahang bawah impaksi

Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mempelajari pola perkembangan dan erupsi dari gigi molar ketiga rahang bawah. Benih gigi molar ketiga rahang bawah tersebut pada umumnya dapat terlihat melalui pemeriksaan radiografik sejak usia 9 tahun. Proses mineralisasi tonjil-tonjil gigi tersebut akan selesai sekitar 2 tahun kemudian. Pembentukan mahkota gigi pada umumnya selesai pada usia 14 tahun dan akar gigi telah terbentuk sekitar 50% pada usia 16

tahun. Selama proses pembentukan gigi ini berlangsung, mandibular body juga turut berkembang disertai dengan proses resorpsi dari bagian anterior tepi ramus mandibula. Selain itu posisi relatif molar ketiga rahang bawah terhadap gigi molar kedua rahang bawah juga berubah. Ketika posisi gigi molar ketiga kurang lebih setinggi akar gigi molar kedua, angulasi permukaan mahkotanya menjadi lebih horisontal. Pada sekitar usia 18 tahun, akar telah terbentuk dengan apeks yang masih terbuka. Kemudian sekitar usia 24 tahun, 95% dari semua gigi molar ketiga proses erupsinya telah selesai.

Perubahan angulasi permukaan oklusal gigi molar ketiga terutama terjadi selama proses pembentukan akar. Gigi molar ketiga berotasi dari posisi horisontal ke arah mesial lalu ke arah vertikal. Dengan adanya proses perkembangan dan pola erupsi yang normal disertai dengan adanya tempat yang cukup untuk erupsi, gigi molar ketiga akan mencapai posisi akhirnya pada usia 20 tahun. Banyak gigi molar ketiga yang tidak dapat mengikuti pola erupsi tersebut sehingga menjadi gigi impaksi (Peterson,1992).

2.1.4. Etiologi Gigi molar ketiga rahang bawah impaksi

Beberapa sebab terjadinya gigi molar ketiga rahang bawah impaksi, antara lain:

- a. Kelainan endokrin. Beberapa kelainan endokrin dapat mengakibatkan impaksi gigi, misalnya hypotiroidism, rickets.

- b. Kondisi sistemik yang berhubungan dengan wajah dan rahang. Misalnya cleidocranial dysostosis. Cleidocranial dysostosis adalah kelainan kongenital yang jarang terjadi dimana terjadi penulangan yang tidak sempurna pada tulang cranial, tulang selangka, dan tertundanya erupsi gigi permanen.
- c. Menurut teori Phylogenic, terjadinya impaksi diakibatkan karena pada masa sekarang banyak makanan yang lembut, sehingga mengurangi daya otot-otot pengunyah makanan yang akhirnya mengakibatkan evolusi, yaitu reduksi lebar maksila dan mandibula.
- d. Menurut teori Mendellian, terjadinya impaksi dikarenakan faktor keturunan dimana rahang ibu kecil dan gigi ayah besar atau sebaliknya.
- e. Menurut Alling (1993), gigi impaksi molar ketiga rahang bawah paling banyak disebabkan oleh karena kekurangan tempat antara sisi distal gigi molar kedua rahang bawah dengan ramus asenden, terbatasnya pertumbuhan skeletal dan bertambahnya ukuran pada mahkota gigi impaksi dibandingkan dengan mahkota pada gigi yang erupsi normal.
- f. Impaksi dapat terjadi karena disproporsi antara ukuran rahang dan gigi, dimana ukuran rahang terlalu kecil untuk ditempati semua gigi secara baik. Karena molar ketiga adalah gigi yang

erupsi terakhir, maka gigi tersebut dapat kekurangan tempat sehingga tidak dapat erupsi dengan baik (Howe,1985).

2.1.5 Klasifikasi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi

2.1.5.1 Klasifikasi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi Menurut

George Winter

Gigi molar ketiga impaksi pertama kali diklasifikasikan oleh George Winter berdasarkan posisi gigi tersebut. Klasifikasi ini membagi gigi molar ketiga impaksi menjadi 8 kelas yaitu:

- a. Kelas I posisi vertikal
- b. Kelas II posisi mesioangular
- c. Kelas III posisi horisontal
- d. Kelas IV posisi distoangular
- e. Kelas V posisi bukoangular
- f. Kelas VI posisi linguangular
- g. Kelas VII posisi inverted
- h. Kelas VIII posisi unusual

Klasifikasi ini dilakukan dengan cara melihat hubungan antara posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terhadap gigi molar kedua rahang bawah melalui pemeriksaan radiografik (Pederson,1988).

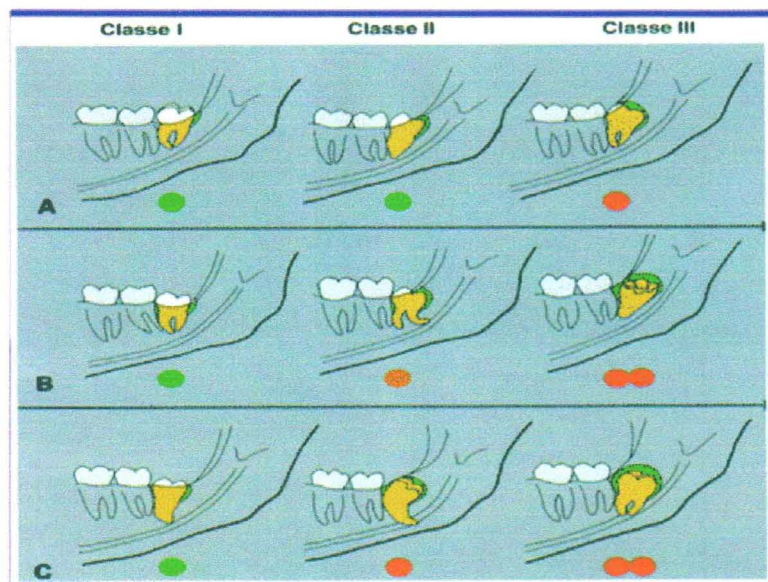
2.1.5.2 Klasifikasi Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi Menurut Pell dan Gregory

Tahun 1942, klasifikasi yang telah dibuat oleh George Winter dimodifikasi oleh Pell and Gregory dengan melibatkan tiga aspek pengamatan dari gigi molar ketiga rahang bawah impaksi yaitu berdasarkan ruang anatomis antara sisi posterior gigi molar kedua dengan sisi anterior ramus mandibula, kedalaman relatif gigi molar ketiga terhadap gigi molar kedua, serta berdasarkan posisi sumbu panjang gigi molar ketiga terhadap gigi molar kedua. Diklasifikasikan menjadi 3 kelas:

- a. Kelas I, yaitu bila terdapat ruang yang cukup pada sisi distal gigi molar kedua bagi gigi molar ketiga rahang bawah untuk erupsi.
- b. Kelas II, yaitu bila terdapat kekurangan ruang bagi gigi molar ketiga rahang bawah untuk erupsi karena ruang antara sisi posterior gigi molar kedua dengan sisi anterior ramus asenden mandibula lebih sempit daripada lebar mesiodistal mahkota gigi molar ketiga rahang bawah yang akan erupsi.
- c. Kelas III, yaitu bila tidak terdapat ruang sama sekali bagi gigi molar ketiga rahang bawah untuk erupsi sehingga mahkota gigi molar ketiga rahang bawah yang impaksi terletak di dalam ramus mandibula (Pederson, 1988).

Berdasarkan kedalaman relatif gigi molar ketiga rahang bawah terhadap gigi molar kedua, gigi molar ketiga rahang bawah impaksi diklasifikasikan menjadi 3, yaitu:

- a. Posisi A, yaitu bila permukaan oklusal gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terletak sama dengan atau di atas permukaan oklusal gigi molar kedua rahang bawah.
- b. Posisi B, yaitu bila permukaan oklusal gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terletak diantara permukaan oklusal dengan garis servikal gigi molar kedua rahang bawah.
- c. Posisi C, yaitu bila permukaan oklusal gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terletak di bawah garis servikal gigi molar kedua rahang bawah (Alling, 1993).



Gambar 2.1 Klasifikasi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi menurut Pell & Gregory, berdasarkan ruang anatomis antara sisi distal molar kedua dengan anterior ramus ascendens : Klas I, Klas II, dan Klas III. Berdasarkan kedalaman relatif gigi molar ketiga terhadap gigi molar kedua rahang bawah : Posisi A, Posisi B, dan Posisi C.

Berdasarkan posisi sumbu panjang gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terhadap gigi molar kedua, gigi molar ketiga rahang bawah impaksi diklasifikasikan menjadi 5 posisi (Winter, 1926), yaitu:

- a. Mesioangular
- b. Vertikal
- c. Distoangular
- d. Horizontal
- e. Inverted

2.1.6 Kelainan Jaringan Sekitar yang dapat Ditimbulkan oleh Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi

Gigi molar ketiga yang impaksi dapat menimbulkan berbagai masalah bagi penderita. Walaupun tidak semua gigi impaksi menimbulkan masalah klinis secara jelas, namun setiap gigi impaksi berpotensi dapat menimbulkan kelainan patologis (Peterson, 1992). Beberapa kelainan patologis yang sering dijumpai adalah perikoronitis, karies gigi, kelainan periodontal, kista dan tumor odontogen, resorpsi internal, gigi ankilosis, serta nyeri fasial (Alling, 1993).

Beberapa penelitian yang telah dilakukan mendapatkan hasil yaitu: perikoronitis sebanyak 25%, resorpsi pada gigi molar kedua rahang bawah sebanyak 3% sampai 5%, kista dentigerous sebanyak 1% sampai 4%.

Kerusakan jaringan sekitar lainnya terjadi dalam frekuensi yang lebih sedikit (Alling, 1993).

2.2 Kerusakan pada jaringan Sekitar yang Dapat Ditimbulkan oleh Gigi Molar

Ketiga Rahang Bawah Impaksi

Gigi molar ketiga rahang bawah impaksi selain dapat menimbulkan kelainan patologis pada gigi itu sendiri juga dapat menimbulkan berbagai kerusakan pada jaringan sekitarnya (Alling, 1993).

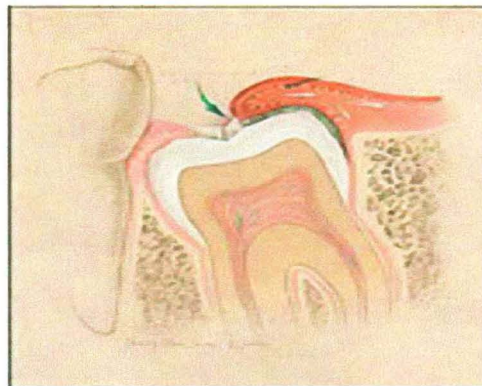
2.2.1 Perikoronitis

Perikoronitis adalah peradangan yang mengenai gingival disekeliling mahkota gigi yang impaksi sebagian (Manson, 1980). Perikoronitis merupakan masalah klinis yang paling sering timbul akibat gigi molar ketiga rahang bawah impaksi (Glickman, 1974).

Menurut Topazian (1981), secara klinis mahkota gigi yang impaksi sebagian akan diliputi oleh jaringan gingival. Dengan masih tertutupnya sebagian mahkota gigi dengan sebagian mahkota gigi dengan perikoronar atau jaringan gingival maka akan terbentuk suatu ruangan antara perikoronar dan mahkota gigi atau yang biasa disebut *pseudopocket*. *Pseudopocket* merupakan *port de entry* dari peradangan, karena di daerah tersebut sisa makanan susah dibersihkan dan merupakan tempat kolonisasi dari mikroorganisme di bawah perikoronar.

Dengan adanya poket antar perikoronar dan mahkota gigi yang impaksi dan didukung dengan posisi molar tiga yang terletak paling belakang

pada mandibula, maka daerah ini akan sulit untuk pembersihan secara maksimal (Archer, 1975). Keadaan ini merupakan tempat yang baik untuk kolonisasi dari mikroorganisme sehingga mempermudah terjadinya peradangan pada perikoronar (Alling, 1993). Selain itu perikoronitis juga dapat disebabkan oleh karena adanya trauma dari gigi antagonis. Trauma yang berlangsung secara terus-menerus dari gigi antagonis ini pada akhirnya akan menimbulkan *port de entry* di jaringan perikoronar yang menutupi gigi impaksi sebagian (Peterson, 1992). Perikoronitis dapat menyebar ke tulang pada bagian mesial atau distal dari gigi molar ketiga, serta dapat pula menyebar ke gigi molar kedua sebelahnya (Thoma, 1969).



Gambar 2.2 perikoronitis pada gigi molar ketiga rahang bawah yang belum erupsi sempurna

2.2.2 Karies

Pada keadaan gigi impaksi sebagian sering timbul karies, dan untuk melakukan tindakan restorasi pada gigi yang impaksi sebagian adalah sulit dan merugikan kecuali jika gigi tersebut akan erupsi pada posisi fungsional (Cawson, 1984). Proses karies sering terjadi pada gigi yang impaksi sebagian.

Apabila karies ini tidak dirawat akan terus berlanjut, dan menjalar menjadi infeksi periapikal (Alling, 1993).

2.2.3 Karies Gigi pada Sisi Distal Molar Kedua Rahang Bawah

Daerah sekitar gigi molar ketiga rahang bawah impaksi merupakan tempat akumulasi plak dan debris makanan yang sulit dibersihkan sehingga gigi molar kedua rahang bawah menjadi rentan terhadap akumulasi bakteri yang menyebabkan karies gigi (Howe, 1993). Karies gigi pada gigi molar kedua tersebut sering terjadi pada permukaan distal khususnya di daerah servikal (Peterson, 1992). Insiden karies ini pada umumnya tinggi karena berkaitan dengan posisi gigi impaksi molar ketiga terhadap gigi molar kedua, pembentukan poket periodontal, serta adanya kesulitan untuk mempertahankan kebersihan mulut (Tetsch, 1992).

Karies gigi adalah suatu proses kronis regresif yang dimulai dengan larutnya mineral enamel, sebagai akibat terganggunya keseimbangan antara enamel dan sekelilingnya yang disebabkan oleh pembentukan asam mikrobial dari substrat. Kemudian timbul destruksi komponen-komponen organik dan akhirnya terjadi kavitas (pembentukan lubang) (Schuurs, 1992).

Adanya flora bakterial mulut dalam bentuk plak merupakan syarat utama terbentuknya karies. Ada beberapa jenis bakteri tertentu yang dapat menghasilkan lesi karies pada enamel dan dentin yaitu: *Streptococcus mutans*, beberapa jenis *S. mitis*, beberapa jenis *Lactobacillus* dan beberapa spesies

Actynomices. Faktor-faktor lain yang juga menentukan terjadinya karies adalah adanya saliva, karbohidrat, dan fluoride.

Kebanyakan bakteri membentuk asam dari karbohidrat. Konsumsi karbohidrat berkali-kali akan menambah pertumbuhan plak dan menambah jumlah *S. mutans* di dalamnya. Sebagai akibat pembentukan asam oleh bakteri di dalam plak adalah terjadinya penurunan pH setempat. Kemudian lapisan enamel di bawah plak mengalami demineralisasi. Hal ini terjadi pada pH kritis yaitu kira-kira 5,5 pada permukaan batas antara plak dan enamel. Karies pada fase dini terlihat sebagai bercak putih kemudian berubah menjadi bercak coklat.

Secara perlahan-lahan demineralisasi berjalan ke arah dentin melalui prismata. Kavitasi akan timbul bila dentin telah terlibat proses tersebut. Kemudian bila lesi telah mencapai dentin, pulpa akan langsung terlibat proses melalui cabang-cabang odontoblas di dalam kanal-kanal dentin. Oleh karena adanya rintangan tubuli dentin, maka dentin setempat agak sukar dimasuki bakteri dan asamnya sehingga secara fisis akan menahan perluasan proses demineralisasi. Namun bila kekuatan yang menyertai serangan memadai maka proses tersebut akan meluas (Schuurs, 1992).

2.2.4 Resorpsi Akar

Gigi molar ketiga rahang bawah impaksi dapat menyebabkan resorpsi akar distal gigi molar kedua rahang bawah. Ada kemungkinan bahwa resorpsi eksternal ini dapat disebabkan oleh adanya peradangan kronis, tekanan yang

berlebihan, serta tumor. Proses resorpsi akar terjadi dalam dua fase yaitu: fase injuri dan fase inflamasi. Pada fase injuri, terdapat faktor-faktor yang merusak komponen-komponen yang melindungi akar gigi seperti sementum dan dentin yaitu adanya tekanan berlebihan dari gigi impaksi atau tumor, trauma, iritasi kimia, dan sebagainya. Proses ini kemudian berlanjut dengan adanya stimulasi sel-sel osteoklast di sekitar akar gigi yang menyebabkan resorpsi (Fuss, 2003).

Tekanan mekanik dari gigi molar ketiga rahang bawah impaksi dapat menyebabkan resorpsi akar yang progresif pada gigi molar kedua rahang bawah. Hal ini dapat diperparah dengan adanya peradangan pada jaringan periodontal. Pada beberapa kasus, bila resorpsi akar telah berlangsung cukup lama dan menimbulkan kerusakan yang cukup parah maka diperlukan pengambilan gigi molar kedua dan gigi molar ketiga rahang bawah secara bersamaan untuk menghilangkan kelainan patologis yang terjadi. Proses resorpsi pada akar distal gigi molar kedua rahang bawah dapat berkurang atau bahkan berhenti bila daya erupsi gigi molar ketiga rahang bawah telah menurun. Hal ini terjadi terutama setelah proses pembentukan akar selesai (Yamaoka, 1999).

Resorpsi akar yang terjadi akibat tekanan dari gigi molar ketiga rahang bawah impaksi kebanyakan bersifat asimtomatis dengan keadaan pulpa yang vital kecuali gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terletak di dekat foramen apikal sehingga menghambat suplai darah ke pulpa gigi (Fuss, 2003).

Bila terjadi resorpsi akar pada akar distal gigi molar kedua rahang bawah maka gigi molar ketiga yang impaksi tersebut harus diambil. Setelah

pengambilan gigi molar ketiga yang impaksi tersebut, pada umumnya gigi molar kedua tersebut akan mengalami regenerasi, di mana gigi molar kedua akan memperbaiki akarnya yang resorbsi dengan membentuk selapis sementum pada daerah yang mengalami resorbsi (Peterson, 1992).

2.2.5 Rasa Nyeri

Gigi molar ketiga rahang bawah impaksi yang posisinya menekan gigi molar kedua rahang bawah dapat menimbulkan rasa sakit pada gigi molar kedua. Pada beberapa kasus, tekanan ini dapat menimbulkan erosi baik pada gigi molar ketiga rahang bawah maupun molar kedua rahang bawah (Rouge, 2001).

Rasa nyeri bisa disebabkan karena adanya infeksi pada perikoronar yang menutupi gigi impaksi sebagian (Cawson, 1984). Rasa nyeri biasanya hanya dirasakan pada area tertentu, yaitu area yang dilayani oleh saraf yang melayani gigi molar ketiga yang impaksi. Rasa nyeri bisa terjadi jika peradangan pulpa menjalar ke daerah kepala dan daerah telinga atau tempat yang dilayani oleh saraf trigeminus. Rasa nyeri yang dirasakan bisa intermitten, konstan, atau periodik (Peterson, 1992).

2.2.6 Kelainan Periodontal

Gigi molar ketiga rahang bawah yang impaksi sebagian juga sering menimbulkan poket periodontal atau resesi gingival pada sisi distal gigi molar kedua rahang bawah (Alling, 1993). Hal ini diawali dengan adanya suatu

pseudopoket yang terbentuk diantara mahkota gigi molar ketiga yang impaksi sebagian dengan gingival yang menutupi sebagian mahkotanya (Glickman, 1974). *Pseudopoket* tersebut merupakan daerah yang sulit dibersihkan sehingga mudah terjadi akumulasi plak yang merupakan media yang ideal untuk pertumbuhan bakteri sehingga mudah terjadi infeksi baik pada gigi molar ketiga maupun pada gigi molar kedua rahang bawah. Infeksi dari gigi molar ketiga yang menyebar pada gigi molar kedua dapat menimbulkan poket periodontal pada bagian distal gigi molar kedua (Tetsch, 1992).

Poket periodontal yang terkontaminasi dengan mikroorganisme tersebut akan menimbulkan berbagai penyakit periodontal yang dapat kambuh bila gigi molar ketiga yang impaksi tersebut tidak diambil. Setiap penyakit periodontal yang akut harus dirawat dulu sebelum dilakukan pencabutan gigi untuk meredakan peradangan akut yang terjadi. Hal ini dilakukan untuk menghindari terjadinya komplikasi penyebaran infeksi. Pengambilan gigi molar ketiga rahang bawah impaksi juga bermanfaat untuk menjaga agar jaringan periodontal pada sisi distal gigi molar kedua tetap dalam keadaan sehat dan mencegah atau memperkecil kemungkinan terjadinya *attachment loss* pada gigi molar kedua (Alling, 1993).

2.3 Pemeriksaan Radiografik pada Gigi Molar Ketiga Rahang Bawah Impaksi

Pemeriksaan radiografik sangat menunjang diagnosis gigi molar ketiga rahang bawah impaksi. Hasil pemeriksaan radiografik dapat menunjukkan adanya abnormalitas dari struktur anatomis tulang dan perubahan bentuknya. Hasil ini tergantung pada lokasi terjadinya proses patologis. Meskipun berfungsi sebagai penunjang diagnosis, pemeriksaan radiografik hanya dapat menunjukkan efek dari proses patologis yang terjadi pada tulang, bukan menunjukkan penyakitnya (Thoma, 1969).

Pemeriksaan radiografik dapat memberikan gambaran morfologi gigi molar ketiga yang impaksi dan adanya kelainan pada gigi tersebut, misalnya adanya bentuk mahkota yang tidak pada umumnya, tulang kancellous yang sklerotik, akar gigi yang bengkok, serta jumlah, panjang, dan bentuk kelengkungan akar gigi yang impaksi. Selain itu, dari hasil pemeriksaan radiografik juga dapat diperoleh gambaran tentang densitas dari tulang sekitar gigi impaksi tersebut. Gambaran anatomis yang diperoleh dari pemeriksaan radiografik tersebut dapat dipakai untuk menentukan tipe impaksi gigi molar ketiga (Alling, 1993).

Hasil pemeriksaan radiografi pada gigi molar ketiga bawah impaksi juga dapat menunjukkan hubungan antara gigi impaksi tersebut dengan struktur anatomis disekitarnya, seperti jaringan tulang, gigi molar kedua rahang bawah, ramus mandibula, jaringan neurovaskular, dan struktur-struktur penting lainnya (Alling, 1993).

Dalam pemeriksaan radiografik pada gigi molar ketiga rahang bawah impaksi, ada beberapa hal penting yang harus diperhatikan, yaitu: posisi gigi molar ketiga terhadap molar kedua rahang bawah, derajat pembentukan akar gigi molar ketiga terhadap gigi molar kedua rahang bawah, struktur tulang disekitarnya, hubungan antara gigi impaksi molar ketiga dengan struktur-struktur anatomis disekitarnya, adanya karies dan kelainan periodontal pada gigi molar ketiga dan gigi molar kedua rahang bawah, serta akibat dari gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terhadap gigi molar kedua rahang bawah seperti adanya resorpsi akar, karies, kelainan periodontal, defek tulang bagian distal, serta posisinya miring (Alling, 1993).

Pemeriksaan radiografik yang paling sering digunakan untuk melihat gambaran gigi molar ketiga rahang bawah impaksi adalah foto periapikal dan foto panoramik. Foto periapikal, yang merupakan foto intraoral, akan memberikan gambaran yang jelas dan terperinci dari bagian-bagian gigi seperti: enamel, dentin, sementum, ruang pulpa, saluran akar, lamina dura, dan trabekula tulang. Sedangkan foto proyeksi panoramik adalah suatu foto ekstra oral yang dapat memperlihatkan seluruh daerah rahang atas dan bawah baik kanan maupun kiri dalam satu lembar film. Foto panoramik sangat berguna untuk pemeriksaan radiografik pada penderita yang mengalami kesulitan untuk membuka mulut dengan lebar (Goaz, 1987)

BAB 3

KERANGKA PENELITIAN

BAB 3

KERANGKA PENELITIAN

3.1 Kerangka Penelitian



BAB 4
METODE PENELITIAN

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan menggunakan metode retrospektif.

4.2 Lokasi penelitian

Lokasi penelitian adalah Klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga Surabaya.

4.3 Unit Penelitian dan Kriteria Sampel

Unit penelitian yang digunakan adalah sebagai berikut:

1. Populasi: Kartu status penderita yang berkunjung ke klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga dengan gigi molar ketiga rahang bawah impaksi.
2. Sampel: Kartu status penderita yang berkunjung ke klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga dengan gigi molar ketiga rahang bawah impaksi pada tahun 2009.

Adapun kriteria sampel yang digunakan adalah sebagai berikut:

1. Status penderita dengan kasus impaksi sesuai kriteria Pell Gregory dan George Winter pada gigi molar ketiga rahang bawah.

2. Status penderita dilengkapi dengan foto rontgen, minimal proyeksi periapikal.
3. Pasien gigi molar ketiga rahang bawah impaksi disertai oleh kerusakan jaringan sekitar gigi impaksi.

4.4 Alat penelitian

Adapun alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

1. Kartu rekam medik
2. Foto radiografik

4.5 Identifikasi Variabel

4.5.1 Variabel Bebas

Posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sesuai klasifikasi Pell Gregory dan George Winter.

4.5.2 Variabel Terikat

Kerusakan jaringan sekitar gigi molar ketiga rahang bawah impaksi.

4.6 Definisi Operasional

- Posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sesuai klasifikasi Pell Gregory dan George Winter adalah posisi gigi molar ketiga yang tumbuh dalam posisi yang tidak dapat mencapai oklusi ideal. Dibagi dalam beberapa posisi, berdasarkan sisa ruang anatomis sisi distal molar kedua dengan sisi anterior ramus asenden, yaitu kelas I, kelas II, kelas III. Berdasarkan kedalaman relatif gigi molar ketiga terhadap molar

kedua, yaitu posisi A, posisi B, posisi C. Berdasarkan posisi sumbu panjang gigi molar ketiga terhadap molar kedua, yaitu mesioangular, vertikal, horizontal, distoangular, bukoangular, linguoangular.

- kerusakan jaringan adalah kelainan fisik baik dalam bentuk, ukuran maupun fungsi dari anatomi jaringan sekitar molar ketiga rahang bawah impaksi baik jaringan lunak maupun jaringan keras meliputi :

- a. Perikoronitis yaitu bila pada pemeriksaan klinis didapatkan adanya peradangan pada jaringan perikoronar gigi molar ketiga rahang bawah impaksi.
- b. Karies yaitu bila pada pemeriksaan klinis dan radiografis didapatkan adanya karies pada permukaan oklusal molar ketiga impaksi maupun pada daerah interproksimal yang melibatkan bagian servikal dan sebagian gigi molar kedua bagian distal.
- c. Defek jaringan periodontal yang meliputi gejala periodontitis baik akut maupun kronis, resorpsi akar, dan didapatkan gambaran resorpsi sebagian *alveolar crest* pada pemeriksaan radiografis.

4.7 Cara kerja

Pengambilan data dilakukan dengan cara:

1. Dari kartu status yang memenuhi kriteria sebagai sampel dicatat nomor kartu status, umur, jenis kelamin, posisi gigi molar ketiga yang impaksi, jenis kerusakan yang menyertai.

2. Mengklasifikasi jenis posisi dan kerusakan sesuai definisi operasional.
3. Melakukan tabulasi silang dari hasil penelitian terhadap masing-masing pasien sesuai dengan posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi dan kerusakan jaringan yang menyertai.

4.8 Analisis data

Teknik perhitungan data yang digunakan dalam penelitian ini adalah teknik data kuantitatif yaitu dengan menghitung persentase data-data yang diperoleh tersebut dengan rumus:

$$X = \frac{\text{Jumlah kasus yang terjadi}}{\text{Jumlah seluruh kasus}} \times 100\%$$

Kemudian data di atas dikelompokkan menurut ruang anatomis sisi distal molar kedua rahang bawah dengan sisi anterior ramus asenden, kedalaman relatif gigi molar ketiga terhadap molar kedua rahang bawah, angulasi sumbu gigi molar ketiga terhadap molar kedua rahang bawah, kemudian data-data yang sudah dikelompokkan di atas ditabulasi silang dengan kerusakan jaringan sekitar yang terjadi, kemudian dianalisa, dilakukan uji chi square untuk menguji beda proporsi, dan koefisien kontingensi untuk menguji ada atau tidak ada hubungan dengan nilai signifikansi harus di bawah 0,005 jika terdapat sebuah hubungan.

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA

BAB 5**HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA**

Berdasarkan observasi terhadap kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi beserta jenis kerusakan jaringan yang menyertai dalam periode tahun 2009 di klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, didapatkan sebanyak 218 kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi dari 200 penderita.

Tabel 1. Distribusi frekuensi penderita kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi berdasarkan usia penderita di Klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga periode tahun 2009

Usia penderita	Frekuensi penderita M3 rahang bawah impaksi	%
16-20	26	13
21-25	62	31
26-30	46	23
31-35	32	16
36-40	14	7
41-45	4	2
>45	16	8
Total	200	100

Berdasarkan tabel 1, tanpa melihat jenis kerusakan jaringan sekitar yang terjadi, didapatkan bahwa pada usia 16 sampai 20 tahun telah ditemukan kejadian gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sebanyak 13 %, atau sebanyak 26 dari jumlah

seluruh kasus. Jumlah kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi paling banyak ditemukan pada umur 21 sampai 25 tahun dengan jumlah kasus sebanyak 62 dari seluruh kasus. Frekuensi kasus gigi molar ketiga rahang bawah paling sedikit ditemukan pada kelompok usia 41 sampai 45 tahun yaitu sebanyak 4 kasus.

Tabel 2 Distribusi frekuensi impaksi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi berdasarkan posisi gigi tersebut yang diklasifikasikan menurut Pell dan Gregory di klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga periode tahun 2009

Posisi M3 RB impaksi		Frekuensi	%
Kelas I	A	56	26
	B	13	6
	C	-	0
Kelas II	A	94	42
	B	32	15
	C	4	2
Kelas III	A	15	7
	B	2	1
	C	2	1
Total		218	100

Berdasarkan tabel 2 didapatkan kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi yang terbanyak adalah kelas II A yaitu sebesar 42 %. Kemudian disusul oleh kelas I A sebesar 26 %, II B sebesar 15 %, III A sebesar 7 %, I B sebesar 6 %, kelas III B dan III C sebesar 1 %, sedangkan kelas I C tidak dijumpai dalam penelitian ini.

Berdasarkan observasi dari hasil pemeriksaan radiografik, data-data tersebut kemudian dikelompokkan lagi menurut posisi sumbu panjang gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terhadap gigi molar kedua rahang bawah, seperti terlihat pada tabel 3.

Tabel 3. Distribusi frekuensi kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi berdasarkan klasifikasi George Winter pada penderita di klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Univeritas Airlangga periode tahun 2009

Angulasi gigi	Jumlah	%
Mesioangular	104	48
Horizontal	63	29
Vertikal	46	21
Distoangular	1	0.5
Linguoangular	1	0.5
Bukoangular	3	1
Total	218	100

Berdasarkan tabel 3, terlihat bahwa posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi yang ditemukan terbanyak adalah mesioangular sebanyak 104 kasus dari total sampel sebanyak 218 kasus impaksi, kemudian posisi horizontal 63 kasus, vertikal 46 kasus, distoangular dan linguoangular sebanyak 1 kasus, bukoangular 3 kasus.

Gigi molar ketiga rahang bawah impaksi mempunyai potensi menimbulkan kerusakan baik pada jaringan lunak maupun pada jaringan keras berupa perikoronitis, karies pada sisi distal, karies pada molar ketiga impaksi, defek jaringan periodontal. Distribusi frekuensi kerusakan jaringan sekitar gigi molar ketiga rahang bawah impaksi dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4. Distribusi frekuensi kerusakan jaringan sekitar akibat gigi molar ketiga rahang bawah impaksi pada penderita di klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga periode tahun 2009

Posisi M3 RB impaksi		Kerusakan jaringan sekitar akibat M3 RB impaksi			
		Perikoronitis	Karies distal M2	Karies M3	Defek jaringan periodontal
Kelas I	A	21	7	13	13
	B	0	3	1	3
	C	0	0	0	0
Kelas II	A	31	19	23	21
	B	12	8	5	0
	C	0	0	0	0
Kelas III	A	9	0	3	1
	B	0	0	0	0
	C	0	0	0	0
Total		72	37	45	38

Berdasarkan tabel 4, terlihat bahwa perikoronitis merupakan kerusakan yang paling banyak ditimbulkan oleh gigi molar ketiga rahang bawah impaksi yaitu sebesar 72 kasus, karies molar ketiga sebesar 45 kasus, kemudian karies pada sisi distal molar kedua sebesar 37 kasus, dan defek jaringan periodontal sebesar 38 kasus.

Tabel 5. Distribusi frekuensi kerusakan jaringan sekitar akibat gigi molar ketiga rahang bawah impaksi berdasarkan angulasi sumbu gigi molar ketiga terhadap molar kedua pada penderita di klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga periode tahun 2009

Posisi M3 RB impaksi	Kerusakan jaringan sekitar akibat M3 RB impaksi			
	Perikoronitis	Karies distal M2	Karies M3	Defek jaringan periodontal
Mesioangular	18	23	20	26
Horizontal	21	12	22	12
Vertikal	31	2	1	0
Distoangular	0	0	1	0
Linguoangular	0	0	0	0
Bukoangular	2	0	1	0
Total	72	37	45	38

Dari hasil observasi terhadap penderita kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi di klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga periode tahun 2009, data dianalisa untuk mendapatkan ada atau tidaknya hubungan antar posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terhadap kerusakan jaringan yang menyertai.

Tabel 6. Tabulasi silang dan perhitungan koefisien kontingensi antara ruang anatomis sisi distal molar kedua rahang bawah dengan sisi anterior ramus asenden terhadap kerusakan jaringan sekitarnya.

Crosstab

		Kerusakan jaringan sekitar					Total
		Defek jaringan perio	Karies distal M2	Karies M3	Perikoronitis		
Ruang I	Count	2	7	4	10	9	32
	Expected Count	3.6	6.2	4.4	7.8	9.9	32.0
	% within Ruang	6.3%	21.9%	12.5%	31.3%	28.1%	100.0%
II	Count	11	17	12	19	25	84
	Expected Count	9.6	16.4	11.6	20.5	26.0	84.0
	% within Ruang	13.1%	20.2%	14.3%	22.6%	29.8%	100.0%
III	Count	1	0	1	1	4	7
	Expected Count	.8	1.4	1.0	1.7	2.2	7.0
	% within Ruang	14.3%	.0%	14.3%	14.3%	57.1%	100.0%
Total	Count	14	24	17	30	38	123
	Expected Count	14.0	24.0	17.0	30.0	38.0	123.0
	% within Ruang	11.4%	19.5%	13.8%	24.4%	30.9%	100.0%

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.202	.732
N of Valid Cases		123	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Berdasarkan hasil analisa pada tabel 6 di atas didapatkan bahwa hasil perhitungan koefisien kontingensi sebesar 0,732, sedangkan untuk menilai sebuah hubungan, nilai signifikansi dari perhitungan koefisien kontingensi harus di bawah

0,005. Dilihat dari tabel di atas, hasil perhitungan signifikansi dari koefisien kontingensi berada di atas nilai yang diharapkan. Jadi, tidak ada hubungan yang bermakna antara ketersediaan ruang anatomis sisi distal molar kedua rahang bawah dengan sisi anterior ramus asenden.

Tabel 7. Tabulasi silang dan perhitungan koefisien kontingensi antara kedalaman relatif gigi molar ketiga terhadap gigi molar kedua dengan kerusakan jaringan sekitarnya.

Crosstab

			Kerusakan jaringan sekitar				Total	
			Defek jaringan perio	Karies distal M2	Karies M3	Perikoronitis		
Kedalaman	A	Count	9	21	11	25	30	96
		Expected Count	10.9	18.7	13.3	23.4	29.7	96.0
		% within Kedalaman	9.4%	21.9%	11.5%	26.0%	31.3%	100.0%
	B	Count	4	3	6	5	8	26
		Expected Count	3.0	5.1	3.6	6.3	8.0	26.0
		% within Kedalaman	15.4%	11.5%	23.1%	19.2%	30.8%	100.0%
	C	Count	1	0	0	0	0	1
		Expected Count	.1	.2	.1	.2	.3	1.0
		% within Kedalaman	100.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	100.0%
Total	Count	14	24	17	30	38	123	
	Expected Count	14.0	24.0	17.0	30.0	38.0	123.0	
	% within Kedalaman	11.4%	19.5%	13.8%	24.4%	30.9%	100.0%	

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.298	.151
N of Valid Cases		123	

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Berdasarkan hasil analisa pada tabel 7 di atas didapatkan bahwa hasil perhitungan koefisien kontingensi sebesar 0,151, sedangkan untuk menilai sebuah hubungan, nilai signifikansi dari perhitungan koefisien kontingensi harus di bawah 0,005. Dilihat dari tabel di atas, hasil perhitungan signifikansi dari koefisien

kontingensi berada di atas nilai yang diharapkan. Jadi, tidak ada hubungan yang bermakna antara kedalaman relatif gigi molar ketiga terhadap molar kedua.

Tabel 8. Tabulasi silang dan perhitungan koefisien kontingensi antara angulasi sumbu gigi molar ketiga rahang bawah dengan molar kedua terhadap kerusakan jaringan sekitarnya

Crosstab

			Kerusakan jaringan sekitar				Total
			Defek jaringan perio	Karies distal M2	Karies M3	Perikoronitis	
Angulasi	bukoangular	Count	0	0	0	0	1
		Expected Count	.1	.2	.1	.2	.3
		% within Angulasi	.0%	.0%	.0%	.0%	100.0%
	horizontal	Count	3	7	4	16	11
		Expected Count	4.7	8.0	5.7	10.0	12.7
		% within Angulasi	7.3%	17.1%	9.8%	39.0%	26.8%
	linguoangular	Count	1	0	0	0	0
		Expected Count	.1	.2	.1	.2	.3
		% within Angulasi	100.0%	.0%	.0%	.0%	.0%
	mesioangular	Count	7	15	12	13	12
		Expected Count	6.7	11.5	8.2	14.4	18.2
		% within Angulasi	11.9%	25.4%	20.3%	22.0%	20.3%
	vertikal	Count	3	2	1	1	14
		Expected Count	2.4	4.1	2.9	5.1	6.5
		% within Angulasi	14.3%	9.5%	4.8%	4.8%	66.7%
	Total	Count	14	24	17	30	38
		Expected Count	14.0	24.0	17.0	30.0	38.0
		% within Angulasi	11.4%	19.5%	13.8%	24.4%	30.9%

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.469	.004
N of Valid Cases		123	

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Berdasarkan hasil analisa pada tabel 8 di atas didapatkan bahwa hasil perhitungan koefisien kontingensi sebesar 0,004, sedangkan untuk menilai sebuah hubungan, nilai signifikansi dari perhitungan koefisien kontingensi harus di bawah 0,005. Dilihat dari tabel di atas ,hasil perhitungan signifikansi dari koefisien

kontingensi berada di bawah nilai yang diharapkan. Jadi, ada hubungan yang bermakna antara angulasi sumbu gigi molar ketiga rahang bawah dengan molar kedua.

BAB 6
PEMBAHASAN

BAB 6

PEMBAHASAN

Berdasarkan pengamatan terhadap kartu status di klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga selama periode tahun 2009, didapatkan 218 kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi dari total 200 penderita. Dilihat berdasarkan usia penderita yang datang dengan keluhan gigi molar ketiga rahang bawah impaksi menunjukkan bahwa usia 21 sampai 25 tahun memiliki frekuensi terbanyak yaitu sebesar 31%. Diduga tingginya frekuensi penderita yang datang dengan gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terjadi karena keluhan terhadap kerusakan jaringan sekitar akibat gigi molar ketiga impaksi baru dirasakan pada usia 21-25 tahun. Hal ini dimungkinkan karena proses pertumbuhan molar ketiga mencapai posisi akhir pada usia 20 tahun. Ketika usia 21 tahun, molar ketiga rahang bawah berada pada posisi abnormal, maka disinilah mulai timbul berbagai macam keluhan akibat kerusakan jaringan yang terjadi dikarenakan oleh molar ketiga rahang bawah impaksi.

Posisi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi yang paling banyak dijumpai adalah kelas II A yaitu sebanyak 42% kemudian kelas I A sebanyak 26%. Hal ini berarti 42% gigi molar ketiga rahang bawah impaksi mempunyai permukaan oklusal yang terletak sama atau di atas permukaan oklusal gigi molar kedua rahang bawah, namun tidak mempunyai cukup ruang antara sisi distal molar kedua dengan sisi

anterior ramus asenden untuk erupsi secara normal. Menurut Alling (1993), kekurangan tempat untuk erupsi secara normal inilah yang menyebabkan gigi molar ketiga rahang bawah menjadi impaksi. Sedangkan pada kelas I A, meskipun terdapat cukup ruang bagi gigi molar ketiga untuk erupsi secara normal namun gigi tersebut tetap mengalami impaksi. Hal ini dapat disebabkan oleh letak benih gigi yang tidak normal yaitu rotasi atau miring sehingga arah erupsinya menjadi salah (Gorlin, 1970). Hal ini ditunjang oleh hasil penelitian yang menunjukkan bahwa sebanyak 48% gigi molar ketiga rahang bawah impaksi mempunyai posisi miring dengan arah mesioangular.

Gigi molar ketiga rahang bawah impaksi dapat menimbulkan kelainan-kelainan patologis (Peterson 1992). Beberapa kelainan patologis atau kerusakan jaringan yang dikaitkan dengan molar ketiga rahang bawah impaksi adalah perikoronitis, karies pada sisi distal molar kedua rahang bawah, karies molar ketiga rahang bawah, defek jaringan periodontal (Alling, 1993). Frekuensi masing-masing kerusakan jaringan dapat dilihat pada tabel 4. Berdasarkan hasil penelitian pada tabel 4, kerusakan jaringan berupa perikoronitis menempati peringkat pertama dibandingkan dengan kerusakan jaringan lainnya, yaitu sebesar 72 kasus dari total 192 kasus. Perikoronitis merupakan masalah klinis yang paling sering timbul akibat gigi molar ketiga rahang bawah impaksi (Glickman, 1974). Perikoronitis umumnya disebabkan oleh karena trauma gigi antagonis, penumpukan makanan pada soket gigi yang terbuka (Moore, 2001). Diduga hal inilah yang menyebabkan angka kejadian perikoronitis yang tinggi. Posisi gigi molar ketiga rahang bawah yang tidak normal

menyulitkan penderita membersihkan rongga mulutnya secara maksimal. Kondisi OH yang buruk tersebut menimbulkan peradangan pada jaringan perikoronar yang meliputi gigi impaksi yang erupsi sebagian sehingga mendukung terjadinya kolonisasi mikroorganisme pada jaringan perikoronar tersebut. Hal tersebut di atas semakin diperparah oleh trauma dari gigi antagonisnya sewaktu terjadi proses pengunyahan.

Berdasarkan tabel 4, didapatkan gigi molar kedua rahang bawah yang mengalami karies pada daerah interproksimal yang melibatkan bagian servikal dan sebagian oklusal gigi bagian distal adalah sebanyak 37 kasus atau sebesar 19,3%. Angka kejadian karies ini lebih tinggi bila dibandingkan dengan hasil penelitian Howe (1993) yaitu sebanyak 14,62%. Kemungkinan frekuensi karies yang tinggi ini disebabkan oleh karies yang pada umumnya terjadi dengan keluhan ringan pada penderita sehingga oleh penderita dibiarkan saja selama keluhan yang ada tidak terlalu mengganggu. Selain itu, sebagian besar penderita tidak melakukan pemeriksaan gigi secara rutin sehingga adanya karies ini terdeteksi secara tidak sengaja pada saat penderita datang karena gigi molar ketiga rahang bawah yang impaksi. Pada beberapa kasus, karies ini tidak tampak dalam pemeriksaan klinis dan baru terdeteksi saat pemeriksaan radiografik gigi molar ketiga impaksi, sehingga sering dijumpai adanya karies yang sudah melanjut.

Dalam penelitian ini juga didapatkan adanya karies pada gigi molar ketiga impaksi itu sendiri, yaitu sebesar 45 kasus. Karies pada molar ketiga impaksi ini terjadi karena posisinya yang tidak fungsional sehingga menyulitkan bagi penderita

untuk membersihkan gigi tersebut secara maksimal. Akumulasi debris makanan pada permukaan oklusal gigi molar ketiga impaksi merupakan daerah yang ideal untuk pertumbuhan mikroorganisme. Permukaan oklusal yang sulit dibersihkan tadi perlahan menimbulkan kerusakan yang progresif hingga mampu menghancurkan lapisan enamel pada permukaan gigi. Diduga hal inilah yang menyebabkan prevalensi karies pada molar ketiga rahang bawah impaksi cukup tinggi.

Berdasarkan hasil penelitian pada tabel 4, didapatkan data bahwa defek pada jaringan periodontal sebesar 38 kasus dari total 192 kasus. Defek jaringan periodontal yang dimaksud dalam penelitian ini meliputi gejala periodontitis baik akut maupun kronis pada pemeriksaan klinis, adanya resorpsi sebagian *alveolar crest* pada sisi distal molar kedua, resorpsi akar distal molar kedua rahang bawah, adanya pelebaran ruang periodontal pada akar distal gigi molar kedua yang terlihat pada pemeriksaan radiografik.

Periodontitis akut maupun kronis yang terjadi disebabkan karena adanya suatu *pseudopocket* yang terbentuk dari sisa *dental follicle* gigi molar ketiga rahang bawah. Daerah ini merupakan daerah yang sulit dibersihkan sehingga mudah terjadi infeksi pada gigi molar kedua (Tetsch, 1992). Resorpsi sebagian *alveolar crest* pada sisi distal molar kedua rahang bawah dapat terlihat pada pemeriksaan radiografik yaitu berupa gambaran daerah tulang alveolaris yang lebih radiolusen daripada jaringan tulang disekitarnya. Dalam penelitian ini resorpsi akar distal molar kedua rahang bawah yang termasuk dalam defek jaringan periodontal terlihat dalam jumlah yang sedikit. Hal ini terjadi karena proses resorpsi pada akar distal molar kedua rahang

bawah dapat berkurang atau bahkan berhenti apabila daya erupsi gigi molar ketiga rahang bawah telah menurun. Hal ini terjadi terutama setelah proses pembentukan akar selesai (Yamaoka, 1999). Dengan demikian, bila daya erupsi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi telah berhenti dan posisi gigi tersebut tidak menimbulkan tekanan yang berlebihan pada gigi molar kedua rahang bawah, maka kemungkinan terjadinya resorpsi akar pada akar distal olar kedua rahang bawah sangat kecil, kecuali bila terjadi keradangan kronis.

Dilihat pada tabel 6 dan 7 mengenai analisa hubungan antara ruang yang tersedia antara sisi distal molar kedua rahang bawah dengan sisi anterior ramus asenden terhadap kerusakan jaringan, kemudian kedalaman relatif gigi molar ketiga terhadap molar kedua, didapatkan hasil tidak ada hubungan yang bermakna di antara keduanya melainkan hanya sebuah kecenderungan bahwa ruang yang tersedia antara sisi distal molar kedua rahang bawah dengan sisi anterior ramus asenden, kemudian kedalaman relatif molar ketiga terhadap molar kedua akan menyebabkan kerusakan jaringan sekitar sesuai data tabel 6 dan 7. Pendapat ini didukung oleh belum adanya penelitian yang relevan mengenai hubungan antara keduanya.

Pada tabel 8 mengenai hasil perhitungan koefisien kontingensi didapatkan hasil bahwa ada hubungan yang bermakna antara angulasi sumbu gigi molar ketiga rahang bawah terhadap perikoronitis. Angulasi vertikal menduduki peringkat pertama implikasinya terhadap perikoronitis. Perikoronitis merupakan inflamasi yang terjadi di daerah sekitar mahkota gigi yang tumbuh impaksi. Pada orang dewasa biasanya terjadi pada gigi molar ketiga rahang bawah, yang disebabkan karena trauma, infeksi

dari gigi antagonis, dan penumpukkan sisa makanan pada soket gigi yang terbuka (Moore, 2001). Perikoronitis hampir selalu menyertai adanya impaksi gigi molar ketiga rahang bawah. Bahkan hampir 25% hingga 30% kasus operasi pengambilan gigi molar ketiga rahang bawah impaksi disebabkan karena adanya perikoronitis yang berulang (Peterson, 2004).

Dengan adanya referensi di atas mendukung data penelitian ini, bahwa gigi dengan angulasi vertikal dapat menyebabkan kerusakan jaringan sekitar yaitu perikoronitis. Kemungkinan hal ini dapat disebabkan oleh posisi gigi vertikal yang mengalami erupsi sebagian selalu diliputi oleh lapisan gingiva yang biasa disebut *operculum*. Daerah ini merupakan daerah yang ideal bagi berkumpulnya debris dan plak, karena posisinya selalu terbuka dan posisinya menyulitkan penderita untuk membersihkan dengan sikat gigi secara maksimal. Keadaan ini diperparah dengan trauma oklusi dari gigi antagonis akibat proses pengunyahan. Hal tersebut di atas didukung oleh penelitian dari Akpata tahun 2007 yang menyebutkan bahwa 90 % kasus perikoronitis disertai dengan gigi molar ketiga impaksi yang berangulasi vertikal.

Karies pada distal molar kedua dapat terjadi karena pada daerah diantara gigi yang impaksi, terutama impaksi sebagian mesioangular atau horizontal merupakan daerah di mana sisa makanan sulit dibersihkan (Howe, 1985). Menurut Eccles (1994), daerah interproksimal gigi terutama pada sekitar *cemento enamel junction* merupakan salah satu daerah yang sering terkena karies sehingga sering disebut daerah rentan karies karena daerah tersebut merupakan bagian paling lemah. Daerah sekitar

interproksimal merupakan suatu daerah yang terlindung dari aksi *self-cleaning* gigi serta sulit terjangkau pada saat sikat gigi, sehingga menjadi tempat akumulasi plak dan debris makanan yang menyebabkan karies gigi. Keadaan ini ditunjang dengan adanya faktor lain seperti posisi gigi molar ketiga rahang bawah yang impaksi dan terbentuknya poket periodontal pada bagian distal gigi molar kedua rahang bawah sehingga semakin sulit untuk mempertahankan kebersihan daerah tersebut. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang menyatakan bahwa karies pada sisi distal molar kedua paling banyak disebabkan oleh gigi molar ketiga rahang bawah impaksi dengan angulasi mesioangular, yaitu sebesar 23 kasus. Berdasarkan perhitungan analisa koefisien kontingensi, didapatkan bahwa terdapat sebuah hubungan yang signifikan antara angulasi mesioangular dengan karies distal yang terjadi. Sehingga dapat disimpulkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara gigi molar ketiga rahang bawah dengan angulasi mesioangular terhadap karies pada sisi distal molar kedua rahang bawah.

Gigi impaksi molar ketiga sering menyebabkan akumulasi debris makanan, bakteri dan saliva yang sulit dibersihkan oleh penderita (Rouge, 2001). Hal ini akan menyebabkan karies gigi pada permukaan oklusal gigi molar ketiga (Howe, 1993). Berdasarkan hasil analisa koefisien kontingensi pada tabel 8, didapatkan hubungan yang bermakna antara angulasi sumbu gigi molar ketiga terhadap karies molar ketiga impaksi rahang bawah. Angulasi horizontal paling besar pengaruhnya terhadap terjadinya karies pada molar ketiga rahang bawah impaksi. Kemungkinan hal ini disebabkan karena posisinya yang tidak fungsional sehingga beberapa pasien

molar ketiga rahang bawah impaksi dengan angulasi mesioangular. Hasil analisa juga menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara molar ketiga rahang bawah impaksi dengan angulasi mesioangular dengan defek jaringan periodontal. Dapat disimpulkan bahwa molar ketiga rahang bawah impaksi dengan angulasi mesioangular akan menyebabkan defek jaringan periodontal.

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil pengamatan di Klinik Bedah Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga dalam periode tahun 2009 didapatkan hasil sebagai berikut :

1. Dari total 514 penderita didapatkan frekuensi penderita yang datang dengan kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi paling banyak pada usia 21 sampai 25 tahun dengan klasifikasi yang paling sering muncul adalah kelas II A mesioangular.
2. Kerusakan jaringan yang paling banyak menyertai pada kasus gigi molar ketiga rahang bawah impaksi adalah perikoronitis yaitu sebanyak 72 kasus dari total 192 kasus kerusakan jaringan.
3. Terdapat sebuah hubungan yang bermakna antara angulasi sumbu gigi molar ketiga rahang bawah impaksi terhadap kerusakan jaringan yang menyertai.

7.2 Saran

1. Semua kasus yang diduga sebagai kasus impaksi sebaiknya dilakukan pengambilan foto periapikal (bila dapat, foto panoramik akan lebih baik), untuk deteksi dini kerusakan jaringan sekitar molar ketiga rahang bawah impaksi.
2. Sebaiknya gigi molar ketiga rahang bawah impaksi diambil sedini mungkin untuk mencegah terjadinya kerusakan jaringan sekitar gigi molar ketiga yang lebih parah.
3. Sebaiknya masyarakat diberikan pengetahuan mengenai gigi molar ketiga impaksi, akibat yang dapat ditimbulkan dan upaya untuk mencegahnya melalui penyuluhan.
4. Sebaiknya operator menulis kartu rekam medik dengan lengkap dan benar sesuai standar operasional untuk memudahkan pengambilan data bagi penelitian yang akan datang.

Beberapa kekurangan dalam penelitian ini adalah:

1. Penelitian ini menggunakan data sekunder, artinya klasifikasi gigi molar ketiga rahang bawah impaksi sesuai dengan yang tertulis dalam status dan mungkin terjadi kesalahan penentuan klasifikasi.
2. Penentuan posisi gigi molar ketiga rahang impaksi dalam penelitian ini menggunakan foto periapikal sehingga mungkin terjadi kesalahan dalam interpretasi foto.

DAFTAR PUSTAKA



DAFTAR PUSTAKA

Alling, C.C. **Impacted Teeth**. 1st. Philadelphia. WB Saunders; 1993: 1-4, 46-57, 98, 124-6, 155-7.

Archer, W.H : **Oral and Maxillofacial Surgery**, 1st vol., 5th ed., Philadelphia, W.B Saunders, 1975, p. 250, 253-56.

Cawson, R.A., **Essential of Dental Surgery and Pathology**. 4th ed., Philadelphia, Logman Group., 1984, p. 219-20, 271-74.

Eccles, J.D. **Konservasi Gigi** (alih bahasa: Yuwono, L.). Edisi 2. Jakarta. Widya Medika; 1994: 6.

Fuss, Z. **Root resorbtion – Diagnosis, Classification and Treatment Choices Based on Stimulation Factors**. Dental Traumatology; 2003: 19:175-82

Glickman, I. **Periodontal Disease**. Philadelphia. WB Saunders; 1974: 57-9.

Goaz, P.W. **Oral Radiology**. 2nd. St. Luois. The CV Mosby; 1987: 224-7, 314-5, 454-8, 484-5.

Gorlin, R.J. **Thoma's Oral Pathology**; volume 1. 6th. St. Louis. The CV Mosby; 1970: 151-3.

Howe, Geoffery. L, 1985, **Minor Oral Surgery**, 3rd ed, Oxford, Butterworth-Heinneman. p 109-111.

Howe, G.L. **Minor Oral Surgery**. 3rd. Great Britain. Hartnolls Ltd; 1993:109-111.

Moore. 2001. **Principles of Oral and Maxillofacial Surgery Fifth Edition**. UK : Blackwell Science. p. 162-163

Pederson, G.W. **Oral Surgery**. 1st. Philadelphia. WB Saunders; 1988: 60-3.

Peterson, L.J. **Principles of Oral and Maxillofacial Surgery; volume 1**. Philadelphia. J.B Lippincott; 1992:103-7, 120-1

Schuurs, A.H.B. **Patologi gigi-geligi** (alih bahasa: Suryo S.). Yogyakarta. Gadjah Mada University Press; 1992: 135-51.

Shafer, W.G. **A Textbook of Oral Pathology**. 3rd. Philadelphia. WB Saunders; 1974: 63, 238-3.

Testch, P., Wagner, W.: **Operative of Wisdom Teeth**, Wolf Medical Publication Ltd, England, 1985, p. 10-18.

Tetsch, P. **Pencabutan Gigi Molar Ketiga** (alih bahasa: Djaya, A.). Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran EGC; 1992: 27-47.

Thoma, K.H. **Oral Surgery; volume 1**. 5th. St. Luois. The CV Mosby; 1969: 125, 329-34, 357-8.

Thoma, K.H: **Oral Surgery**, 1st vol, 5th ed., St. Louis, The C.V. Mosby, 1975, p. 172, 329, 332-34.

kesulitan membersihkan gigi secara maksimal. Akibatnya gigi tersebut menjadi tempat akumulasi debris makanan, bakteri dan saliva. Area inilah yang menjadi tempat mikroorganisme berkolonisasi hingga menyebabkan karies pada permukaan oklusal molar ketiga rahang bawah impaksi. Sehingga dapat disimpulkan angulasi horizontal turut berperan besar terhadap terjadinya karies pada permukaan oklusal molar ketiga rahang bawah impaksi.

Gigi molar ketiga sering menjadi penyebab kerusakan gingiva dan jaringan periodontal pada daerah retromolar (Glickman, 1974). Proses erupsi dari molar ketiga rahang bawah dengan posisi mesioangular atau horizontal dengan mahkota pada arah mesial bisa menyebabkan resorpsi akar distal gigi molar kedua rahang bawah. Jika didapatkan resorpsi akar molar kedua rahang bawah maka secepatnya molar ketiga yang impaksi dicabut (Peterson, 1992). Bila keadaan tersebut dibiarkan berlanjut, molar kedua rahang bawah akan miring atau teresorpsi oleh karena tekanan gigi molar ketiga rahang bawah yang impaksi. Maka perlu diperhatikan celah di daerah antara kedua gigi tersebut karena sering menimbulkan poket yang dalam pada permukaan distal molar kedua rahang bawah (Cawson, 1984). Selain itu impaksi sebagian atau impaksi menyeluruh dari molar ketiga rahang bawah dapat menyebabkan kerusakan tulang distal molar kedua rahang bawah. Bila kerusakan tulang disertai adanya *pseudopocket* maka kerusakan jaringan periodontal akan semakin parah (Glickman, 1974).

Hal tersebut di atas ditunjang oleh data hasil observasi dari penelitian yang menyatakan bahwa defek jaringan periodontal paling banyak disebabkan oleh gigi

Topazian. 2002. **Oral Maxillofacial Infection**. Philadelphia : W.B. Saunders. p. 142-144.

Winter, G.B : **Impacted Mandibular Third Molar**, St. Louis, American Medical Book, 1926, p.1.

Akpata, O. 2007. **Acute Pericoronitis And The Position Of The Mandibular Third Molar In Nigerians**. A Peer-review Journal of Biomed Sci. Vol. 6 Nos. 1 & 2.

Khosla, R. **Wisdom Teeth**. . 1998

Ma'aita, Jasser, K. 2000. **Impacted Third Molar and Associated Pathology in Jordanian Patient**. Saudi Dental Journal, Vol. 12, No. 1, January - April 2000

Rouge, M. **Dental Anatomy of Humans**. . 2001

Yamaoka, M. **Root resorbtion of Mandibular Second Molar Teeth Associated with The Presence of The Third Molars**. ADA; 1999:44(2);112-6

LAMPIRAN

LAMPIRAN 1: Analisis Data

Crosstabs

Ruang * Kerusakan jaringan sekitar

Crosstab

		Kerusakan jaringan sekitar				Total	
		Defek jaringan perio	Karies distal M2	Karies M3	Perikoronitis		
Ruang I	Count	2	7	4	10	9	32
	Expected Count	3.6	6.2	4.4	7.8	9.9	32.0
	% within Ruang	6.3%	21.9%	12.5%	31.3%	28.1%	100.0%
II	Count	11	17	12	19	25	84
	Expected Count	9.6	16.4	11.6	20.5	26.0	84.0
	% within Ruang	13.1%	20.2%	14.3%	22.6%	29.8%	100.0%
III	Count	1	0	1	1	4	7
	Expected Count	.8	1.4	1.0	1.7	2.2	7.0
	% within Ruang	14.3%	.0%	14.3%	14.3%	57.1%	100.0%
Total	Count	14	24	17	30	38	123
	Expected Count	14.0	24.0	17.0	30.0	38.0	123.0
	% within Ruang	11.4%	19.5%	13.8%	24.4%	30.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5.237 ^a	8	.732
Likelihood Ratio	6.423	8	.600
N of Valid Cases	123		

a. 7 cells (46.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .80.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.202	.732
N of Valid Cases		123	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Kedalaman * Kerusakan jaringan sekitar

Crosstab

			Kerusakan jaringan sekitar				Total	
			Defek jaringan perio	Karies distal M2	Karies M3	Perikoronitis		
Kedalaman	A	Count	9	21	11	25	30	96
		Expected Count	10.9	18.7	13.3	23.4	29.7	96.0
		% within Kedalaman	9.4%	21.9%	11.5%	26.0%	31.3%	100.0%
	B	Count	4	3	6	5	8	26
		Expected Count	3.0	5.1	3.6	6.3	8.0	26.0
		% within Kedalaman	15.4%	11.5%	23.1%	19.2%	30.8%	100.0%
	C	Count	1	0	0	0	0	1
		Expected Count	.1	.2	.1	.2	.3	1.0
		% within Kedalaman	100.0%	.0%	.0%	.0%	.0%	100.0%
Total	Count	14	24	17	30	38	123	
	Expected Count	14.0	24.0	17.0	30.0	38.0	123.0	
	% within Kedalaman	11.4%	19.5%	13.8%	24.4%	30.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	12.008 ^a	8	.151
Likelihood Ratio	8.462	8	.390
N of Valid Cases	123		

a. 7 cells (46.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .11.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.298	.151
N of Valid Cases		123	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Angulasi * Kerusakan jaringan sekitar

Crosstab

			Kerusakan jaringan sekitar				Total
			Defek jaringan perio	Karies distal M2	Karies M3	Perikoronitis	
Angulasi	bukoangular	Count	0	0	0	0	1
		Expected Count	.1	.2	.1	.2	.3
		% within Angulasi	.0%	.0%	.0%	.0%	100.0%
	horizontal	Count	3	7	4	16	11
		Expected Count	4.7	8.0	5.7	10.0	12.7
		% within Angulasi	7.3%	17.1%	9.8%	39.0%	26.8%
	linguoangular	Count	1	0	0	0	0
		Expected Count	.1	.2	.1	.2	.3
		% within Angulasi	100.0%	.0%	.0%	.0%	.0%
	mesioangular	Count	7	15	12	13	12
		Expected Count	6.7	11.5	8.2	14.4	18.2
		% within Angulasi	11.9%	25.4%	20.3%	22.0%	20.3%
	vertikal	Count	3	2	1	1	14
		Expected Count	2.4	4.1	2.9	5.1	6.5
		% within Angulasi	14.3%	9.5%	4.8%	4.8%	66.7%
	Total	Count	14	24	17	30	38
		Expected Count	14.0	24.0	17.0	30.0	38.0
		% within Angulasi	11.4%	19.5%	13.8%	24.4%	30.9%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	34.688 ^a	16	.004
Likelihood Ratio	31.075	16	.013
N of Valid Cases	123		

a. 14 cells (56.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .11.

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.469	.004
N of Valid Cases	123	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

LAMPIRAN 2 : Dokumentasi Penelitian

