



**HUBUNGAN JUMLAH SISA AKAR GIGI DENGAN
DIABETES MELITUS TIPE 2 PADA LANJUT USIA
DI RSD KALISAT DAN RSD BALUNG
KABUPATEN JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

Aulia Maghfira Kusuma Wardhani

NIM 141610101049

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS JEMBER

2018



**HUBUNGAN JUMLAH SISA AKAR GIGI DENGAN
DIABETES MELITUS TIPE 2 PADA LANJUT USIA
DI RSD KALISAT DAN RSD BALUNG
KABUPATEN JEMBER**

SKRIPSI

Diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Kedokteran Gigi (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran Gigi

Oleh

Aulia Maghfira Kusuma Wardhani

NIM 141610101049

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS JEMBER

2018

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmat, kasih sayang dan pertolongan-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan karya tulis ini;
2. Kedua orang tua, ayahanda Sudarman dan Ibunda Nur Aini, yang merupakan anugerah terbesar dalam hidup saya, dengan penuh kesabaran memberikan dukungan, mendoakan kelancaran dan kesuksesan saya dalam menyelesaikan karya tulis ini, dan menuntun saya menjadi pribadi yang lebih baik;
3. Kakak, Aulia Maharani Pratiwi, yang selalu memberikan dukungan dan motivasi untuk menuntut ilmu setinggi mungkin;
4. Eyang Uti, Amini Koertomo, yang selalu memanjatkan doa untuk kesuksesan saya, dan yang selalu mengingatkan saya untuk senantiasa meningkatkan ibadah;
5. Pahlawan tanpa tanda jasa, mulai dari taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi yang telah memberikan ilmu, mendidik dan membimbing saya dalam berbagai hal;
6. Almamater tercinta, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember yang saya cintai dan saya banggakan, tempat menimba ilmu dan mengajarkan arti perjuangan yang sesungguhnya.

MOTTO

“Maka nikmat Tuhan kamu yang manakah yang kamu dustakan?”

(Terjemahan Al Qur'an Surah Ar Rahman : 13)*

“Karena sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan”

(Terjemahan Al Qur'an Surah Alam Nasyroh : 5)*



*⁾ Departemen Agama Republik Indonesia. 2005. *Al Qur'an Al Karim dan Terjemah Makna ke Dalam Bahasa Indonesia*. Kudus : Menara Kudus

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Aulia Maghfira Kusuma Wardhani

NIM : 141610101049

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “Hubungan Jumlah Sisa Akar Gigi dengan Diabetes Melitus Tipe 2 pada Lanjut Usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang telah saya sebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus saya junjung tinggi. Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak manapun.

Jember, 20 Maret 2018

Yang menyatakan

Aulia Maghfira Kusuma Wardhani
NIM 141610101049

SKRIPSI

**HUBUNGAN JUMLAH SISA AKAR GIGI DENGAN
DIABETES MELITUS TIPE 2 PADA LANJUT USIA
DI RSD KALISAT DAN RSD BALUNG
KABUPATEN JEMBER**

Oleh

Aulia Maghfira Kusuma Wardhani

NIM 141610101049

Dosen Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : Dr. drg. Zahreni Hamzah M.S

Dosen Pembimbing Anggota : drg. Winny Adriatmoko M.Kes

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul “Hubungan Jumlah Sisa Akar Gigi dengan Diabetes Melitus Tipe 2 pada Lanjut Usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember” telah diuji dan disahkan pada :

hari, tanggal : Selasa, 20 Maret 2018

tempat : Ruang Sidang

Dosen Penguji Utama

Dosen Penguji Anggota

drg. Zainul Cholid, Sp.BM
NIP.197105141998021001

drg. Dwi Kartika Apriyono, M.Kes
NIP. 197812152005011002

Dosen Pembimbing Utama

Dosen Pembimbing Anggota

Dr. drg. Zahreni Hamzah, M.S
NIP. 196104011985112001

drg. Winny Adriatmoko, M.Kes
NIP. 195610121984031002

Mengesahkan
Dekan Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember

drg. R. Rahardyan Parnaadji, M.Kes, Sp.Prof
NIP. 196901121996011001

RINGKASAN

Hubungan Jumlah Sisa Akar Gigi dengan Diabetes Melitus Tipe 2 pada Lansia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember; Aulia Maghfira Kusuma Wardhani, 141610101049; 2018: 60 halaman; Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

Jumlah penduduk lansia di Indonesia mengalami peningkatan setiap tahun. Jumlah lansia di Indonesia pada tahun 2015 mencapai 21,5 juta jiwa dan mengalami kenaikan menjadi 23,66 juta jiwa pada tahun 2017. Kerusakan gigi merupakan masalah kesehatan gigi dan mulut yang sering terjadi pada lansia. Karies yang meluas dan tidak dirawat dapat mengakibatkan hilangnya mahkota gigi sebagian atau sepenuhnya, yang menyisakan akar yang disebut sisa akar atau gangren radiks. Sisa akar dapat menjadi fokus infeksi karena mikroorganisme dapat terlarut masuk ke dalam jaringan periapikal menyebabkan inflamasi dan infeksi. Reaksi inflamasi dapat memicu pengeluaran mediator inflamasi seperti TNF- α , IL-1 β , IL-6 dan CRP yang dapat menyebabkan disglukemia dengan cara penekanan sinyal insulin. Hal ini sangat berpotensi membuat resistensi insulin dan berkaitan dengan terjadinya diabetes melitus tipe 2. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara jumlah sisa akar dengan diabetes melitus tipe 2 pada lanjut usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember. Penelitian ini dilaksanakan di Poli Penyakit Dalam RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember pada bulan Oktober 2017-Februari 2018. Jenis penelitian ini adalah deskriptif korelatif dengan menggunakan rancangan penelitian *Cross Sectional*. Prosedur pengambilan sampel menggunakan teknik *Purposive Random Sampling* dengan jumlah sampel sebanyak 38 responden. Prosedur penelitian ini dilakukan dengan cara *screening* rongga mulut responden untuk mengetahui jumlah sisa akar pada lansia penderita diabetes melitus tipe 2 dengan usia ≥ 45 tahun dan mencatat nilai gula darah puasa responden. Data hasil penelitian ditabulasi dan dilakukan analisis secara statistik. Berdasarkan analisis statistik didapatkan hasil terdapat hubungan antara jumlah sisa akar gigi dengan nilai Gula Darah Puasa (GDP).

PRAKATA

Alhamdulillah, puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir yang berjudul “Hubungan Jumlah Sisa Akar Gigi dengan Diabetes Melitus Tipe 2 pada Lanjut Usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata 1 (S1) pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, drg. R. Rahardyan Parnaadji, M.Kes, Sp.Pros;
2. Dr. drg. Zahreni Hamzah, M.S selaku Dosen Pembimbing Utama dan drg. Winny Adriatmoko, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu dan pikiran dalam memberikan bimbingan serta saran sehingga terselesaikannya penulisan skripsi ini;
3. drg. Zainul Cholid, Sp.BM selaku Dosen Penguji Utama dan drg. Dwi Kartika Apriyono, M.Kes selaku Dosen Penguji Anggota yang telah meluangkan waktu dan pikiran dalam memberikan bimbingan serta saran sehingga terselesaikannya penulisan skripsi ini;
4. drg. Rendra Christedy Prastya, MD.Sc selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah memberikan dukungan dan nasehat selama ini;
5. Direktur RSD Balung Kabupaten Jember, dr. Agus Yudho, Sp.PD, dr. Ollien Kartika, Sp.PD, Bapak Syam, Ibu Ani dan Bapak Yon yang telah mengizinkan saya untuk melakukan penelitian di Poli Penyakit Dalam RSD Balung Kabupaten Jember;
6. Direktur RSD Kalisat Kabupaten Jember, dr. Achmad Syaiful Ludfi, Sp.PD, dr. Firda, Ibu Hani, Ibu Aci dan Bapak Ruli yang telah mengizinkan saya untuk melakukan penelitian di Poli Penyakit Dalam RSD Kalisat Kabupaten Jember;

7. Kedua orang tua, Ayahanda Sudarman dan Ibunda Nur Aini yang dengan penuh kesabaran memberikan doa, dukungan, dan nasehat untuk kelancaran dan kesuksesan saya dalam menyelesaikan karya tulis ini, dan merupakan anugerah terbesar dalam hidup saya;
8. Kakak, Aulia Maharani Pratiwi, yang dengan keceriaannya memberikan dukungan dan motivasi untuk menuntut ilmu setinggi mungkin;
9. Eyang uti, Amini Koertomo yang senantiasa mendoakan saya agar dengan segera dapat menyelesaikan karya tulis ini;
10. Sahabat-sahabat CaterPillar: Yunita, Dea, Dinda, Septi, Ciben, memberikan dukungan dan bantuan dalam menyelesaikan skripsi ini;
11. Seluruh teman-teman LECI FKG Unej 2014, terimakasih solidaritas, bantuan dan senyum yang diberikan selama ini;
12. Teman-teman KKN UMD 88 Gelombang II Tahun Ajaran 2016/2017 yang memberikan saya motivasi untuk menyelesaikan skripsi ini;
13. Teman kos, Bela dan Icha yang memberikan dukungan berupa konsumsi disaat saya lembur menyelesaikan karya tulis ini;
14. Semua pihak yang turut terlibat baik secara langsung maupun tidak langsung yang telah memberikan bantuan dan dukungan dalam penyelesaian skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa kesempurnaan bukan milik manusia, maka kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan untuk membantu melengkapi dan menyempurnakan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi semua pihak, khususnya dalam bidang kedokteran gigi. Aamiin.

Jember, 20 Maret 2018

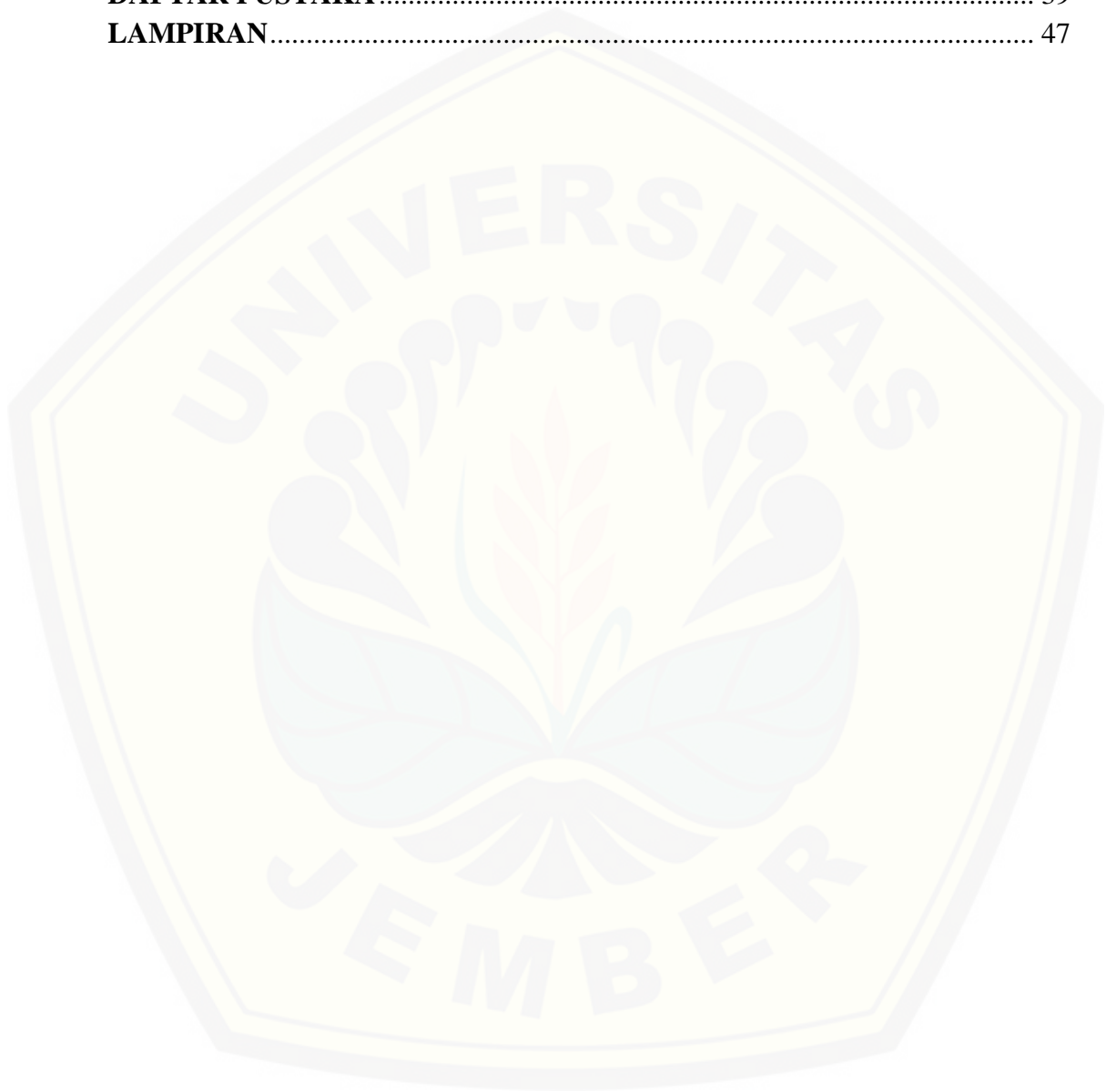
Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR SINGKATAN	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1.1 Pengertian Lansia	5
2.1.2 Batasan Lansia	5
2.1.3 Penurunan Imunitas pada Lansia	5
2.1.4 Perubahan Rongga Mulut yang terjadi pada Lansia	7
2.2 Sisa Akar	8
2.2.1 Kondisi Sisa Akar Gigi	8
2.2.2 Bakteri pada Sisa Akar Gigi	9
2.2.3 Bakteri Rongga Mulut	9
2.2.4 Sisa Akar Gigi sebagai Fokus Infeksi di Rongga Mulut	10
2.2.5 Mekanisme Penyebaran Infeksi oleh Bakteri pada Sisa Akar Gigi	12
2.3 Diabetes Melitus Tipe 2	12
2.3.1 Definisi Diabetes Melitus Tipe 2	12
2.3.2 Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2	13

2.3.3	Gejala klinis Diabetes Melitus Tipe 2.....	15
2.3.4	Diagnosis Diabetes Melitus Tipe 2	15
2.3.5	Gula Darah Puasa.....	16
2.3.6	Faktor Resiko Diabetes Melitus Tipe 2.....	17
2.4	Sisa Akar Gigi dan Hubungannya dengan Diabetes Melitus Tipe 2.....	18
2.5	Hipotesis.....	19
2.6	Kerangka Konsep.....	20
BAB 3.	METODE PENELITIAN.....	21
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian.....	21
3.2.1	Tempat Penelitian.....	21
3.2.2	Waktu Penelitian	21
3.3	Variabel Penelitian.....	21
3.3.1	Variabel Bebas	21
3.3.2	Variabel Terikat	21
3.4	Definisi Operasional.....	22
3.4.1	Sisa Akar Gigi.....	22
3.4.2	Diabetes Melitus Tipe 2	22
3.4.3	Lansia	22
3.4.4	Usia	22
3.5	Sampel Penelitian.....	23
3.5.1	Teknik Pengambilan Sampel.....	23
3.5.2	Kriteria Sampel Penelitian	23
3.6	Alat dan Bahan.....	24
3.6.1	Alat.....	24
3.6.2	Bahan.....	24
3.7	Prosedur Penelitian.....	25
3.7.1	Persiapan Pendahuluan.....	25
3.7.2	Prosedur Pengambilan Sampel.....	25
3.7.3	Prosedur Pengambilan Data	25
3.8	Analisis Data	26
3.9	Alur Penelitian.....	27
BAB 4.	HASIL DAN PEMBAHASAN.....	28
4.1	Hasil Penelitian.....	28
4.2	Analisis Data	31

4.3 Pembahasan	33
BAB 5. PENUTUP	38
5.1 Kesimpulan	38
5.2 Saran	38
DAFTAR PUSTAKA	39
LAMPIRAN	47

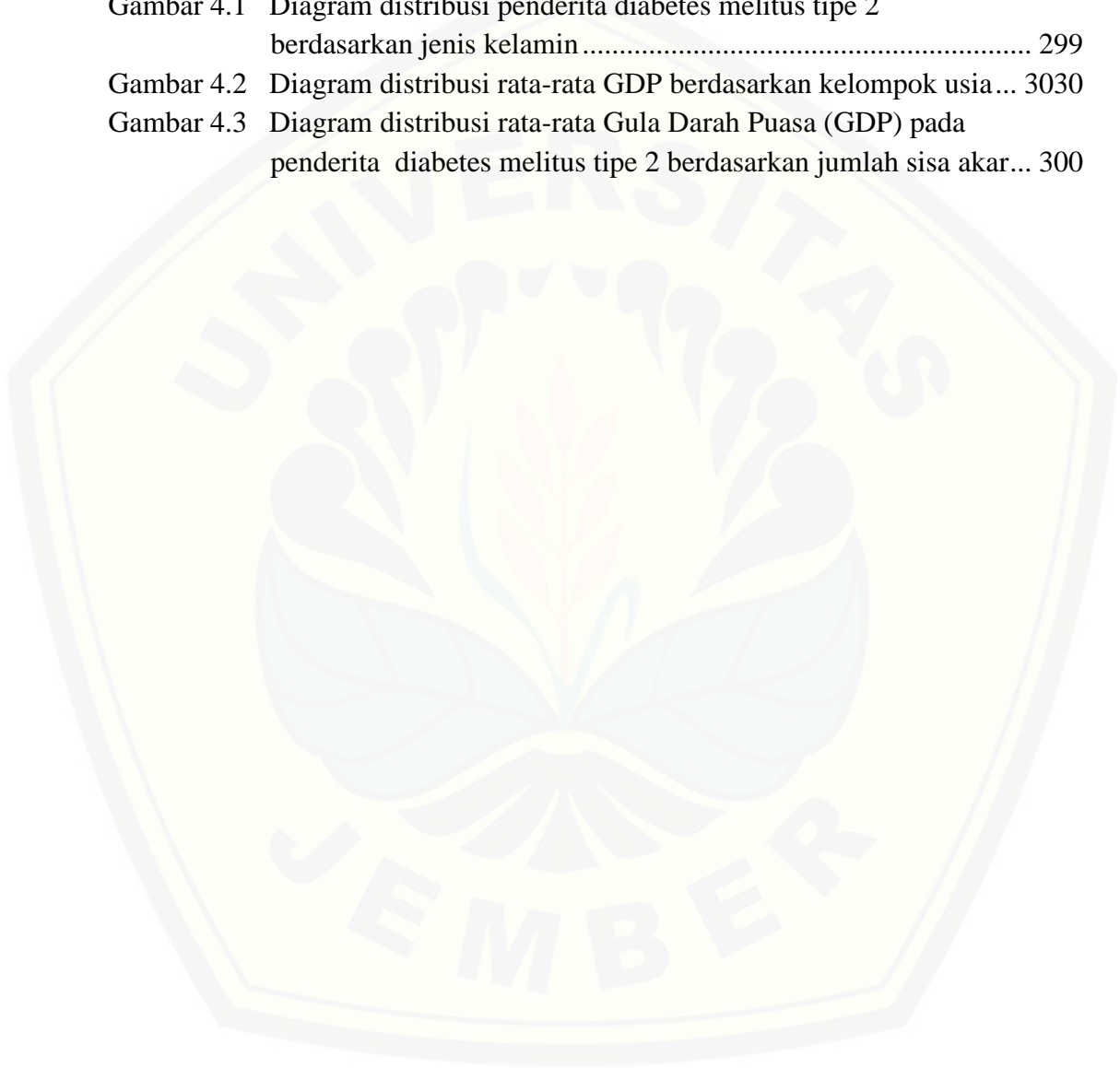


DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis diabetes dan prediabetes.....	17
Tabel 4.1 Distribusi penderita diabetes melitus tipe 2 berdasarkan jenis kelamin.....	288
Tabel 4.2 Distribusi rata-rata Gula Darah Puasa (GDP) berdasarkan kelompok usia	299
Tabel 4.3 Distribusi rata-rata Gula Darah Puasa (GDP) pada penderita diabetes melitus tipe 2 berdasarkan jumlah sisa akar.....	3131
Tabel 4.4 Hasil uji korelasi hubungan jumlah sisa akar gigi dengan nilai Gula Darah Puasa (GDP) pada penderita diabetes melitus tipe 2..	322
Tabel 4.5 Hasil uji Regresi Linier Sederhana hubungan jumlah sisa akar gigi dengan nilai Gula Darah Puasa (GDP) pada penderita diabetes melitus tipe 2	322

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Hubungan sisa akar gigi dengan diabetes melitus tipe 2.....	20
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	27
Gambar 4.1 Diagram distribusi penderita diabetes melitus tipe 2 berdasarkan jenis kelamin	299
Gambar 4.2 Diagram distribusi rata-rata GDP berdasarkan kelompok usia...	3030
Gambar 4.3 Diagram distribusi rata-rata Gula Darah Puasa (GDP) pada penderita diabetes melitus tipe 2 berdasarkan jumlah sisa akar...	300



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran A. Surat Izin Penelitian.....	47
Lampiran B. <i>Ethical Clearance</i>	50
Lampiran C. Lembar <i>Informed consent</i>	51
Lampiran D. Kuesioner.....	54
Lampiran E. Lembar Pemeriksaan.....	55
Lampiran F. Tabel Hasil Pemeriksaan.....	56
Lampiran G. Tabel Analisis Data.....	57
Lampiran H. Rumus Perhitungan Jumlah Karbohidrat.....	59
Lampiran I. Alat dan Bahan Penelitian.....	61
Lampiran J. Foto Penelitian	62

DAFTAR SINGKATAN

ASTO	: <i>Anti-Streptolysin O</i>
CRP	: <i>C-Reactive Protein</i>
HbA1c	: <i>Haemoglobin A1c</i>
IL-1	: <i>Interleukin-1</i>
IL-1 β	: <i>Interleukin-1β</i>
IL-6	: <i>Interleukin-6</i>
IL-8	: <i>Interleukin-8</i>
IL-12	: <i>Interleukin-12</i>
MMPs	: <i>Matrix Metalloproteinase</i>
MMP-8	: <i>Matrix Metalloproteinase-8</i>
MMP-9	: <i>Matrix Metalloproteinase-9</i>
MMP-13	: <i>Matrix Metalloproteinase-13</i>
<i>NF-κB</i>	: <i>Nuclear Factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells</i>
PGE ₂	: <i>Prostaglandine E₂</i>
PMN	: <i>Polymorphonuclear Neutrophilic leukocyte</i>
RANKL	: <i>Receptor Activator Nuklir κB Ligan</i>
TNF- α	: <i>Tumor Necrosis Factor α</i>

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Jumlah penduduk lansia di Indonesia mengalami peningkatan setiap tahunnya. Jumlah lansia di Indonesia mencapai 21,5 juta jiwa, atau setara dengan 8,50% dari seluruh penduduk Indonesia pada tahun 2015 (Kemenkes, 2016). Sedangkan jumlah lansia di Indonesia pada tahun 2017 mencapai 23,66 juta jiwa, atau setara dengan 9,03% dari seluruh penduduk Indonesia (Kemenkes, 2017). Namun, peningkatan jumlah lansia ini tidak diimbangi dengan pemeliharaan kesehatan rongga mulut sehingga timbullah masalah gigi dan mulut. Pada tahun 2013 didapatkan 30,1% penduduk lansia berusia 45-64 tahun di Indonesia mempunyai masalah gigi dan mulut. Sedangkan lansia yang mendapatkan pelayanan medis dari tenaga medis gigi hanya 9,45% (Riskesdas, 2013).

Fungsi fisiologis dan daya tahan tubuh lansia mengalami penurunan akibat proses penuaan, sehingga berbagai macam penyakit banyak muncul pada lanjut usia (Riskesdas, 2013). Diabetes Melitus (DM) merupakan masalah kesehatan masyarakat global dengan prevalensi dan insidensi yang meningkat. Federasi Diabetes Internasional memperkirakan terdapat 382 juta penderita diabetes di dunia pada tahun 2013 dan meningkat menjadi 592 juta orang pada tahun 2035 dimana proporsi kejadian diabetes melitus tipe 2 adalah 95% dari seluruh penderita diabetes melitus di dunia (Infodatin, 2014). Sedangkan di Indonesia, diabetes melitus masuk dalam sepuluh penyakit terbanyak pada lanjut usia. Diabetes melitus menduduki peringkat 5 dari 10 penyakit lansia terbanyak di Indonesia dengan proporsi sebanyak 6,9 % atau setara dengan 12,2 juta penduduk di Indonesia pada tahun 2013 (Riskesdas, 2013).

Karies gigi merupakan masalah kesehatan gigi dan mulut yang sering terjadi pada lansia (Soeyoso dkk., 2010). Karies yang meluas dan tidak dirawat dapat mengakibatkan hilangnya mahkota gigi sepenuhnya dan menyisakan akar yang disebut sisa akar atau gangren radiks (Soemartono, 2000). Sisa akar ini merupakan fokus infeksi karena terdapat lebih dari 10^{11} mikroorganisme per mg. Mikroorganisme tersebut diantaranya adalah *Acinetobacter calcoaceticus*,

Pseudomonas aeruginosa, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Actinomyces spp*, dan *Streptococcus spp* (Yusuf dan Murniati, 2017; Yamin dan Natsir, 2014). Sisa akar gigi ini mengakibatkan mikroorganisme masuk ke dalam jaringan periapikal dan menyebabkan inflamasi serta infeksi (Sudiono, 2000). Inflamasi ini berkaitan dengan diabetes melitus tipe 2. Respon inflamasi mensekresikan sitokin seperti TNF- α , IL-1 β dan IL-6. Sitokin tersebut menstimulasi hati untuk mengeluarkan CRP. TNF- α dan CRP menyebabkan disglukemia (gangguan pengangkutan glukosa) dengan cara penekanan sinyal insulin. Hal ini sangat berpotensi membuat resistensi insulin yang ditandai dengan peningkatan gula darah dan berkaitan dengan terjadinya diabetes melitus tipe 2 (Chiadi dkk., 2006).

Masyarakat Indonesia khususnya lansia sering menganggap remeh sisa akar gigi yang tertinggal di dalam rongga mulut karena dianggap tidak membahayakan jiwa. Oleh karena itu, sudah selayaknya dilakukan peningkatan pengetahuan dan kesehatan gigi dan mulut pada lansia. Peningkatan kesehatan gigi dan mulut ini bertujuan untuk menciptakan masyarakat lansia yang sehat dan tidak memiliki penyakit yang parah, terkait dengan gigi dan mulut (Riskesdas, 2013). Berdasar latar belakang tersebut, peneliti berkeinginan untuk melakukan penelitian mengenai hubungan jumlah sisa akar gigi dengan diabetes melitus tipe 2 pada lanjut usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan jumlah sisa akar gigi dengan diabetes melitus tipe 2 pada lanjut usia. Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif korelatif dengan pengambilan sampel menggunakan teknik *purposive sampling*. Penelitian ini dilakukan dengan cara menghitung jumlah sisa akar pada setiap subyek penelitian dan dihubungkan dengan nilai gula darah puasa pada lansia penderita diabetes melitus tipe 2.

1.2 Perumusan Masalah

1. Apakah ada hubungan antara jumlah sisa akar dengan diabetes melitus tipe 2 pada lanjut usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember ?

2. Bagaimana hubungan antara jumlah sisa akar dengan diabetes melitus tipe 2 pada lanjut usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember ?

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui hubungan antara jumlah sisa akar dengan diabetes melitus tipe 2 pada lanjut usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Penelitian bagi Pemerintah

- a. Hasil penelitian ini dapat dijadikan informasi dalam rangka menentukan kebijakan dan langkah-langkah yang berkaitan dengan kesehatan lansia;
- b. Dapat dijadikan bahan kajian dalam upaya peningkatan kesehatan rongga mulut yang bertujuan untuk menciptakan masyarakat lansia yang sehat dan tidak memiliki penyakit sistemik, terkait dengan gigi dan mulut.

1.4.2 Manfaat Penelitian bagi Masyarakat

- a. Masyarakat dapat memperoleh wawasan mengenai bahaya sisa akar gigi yang tertinggal di dalam rongga mulut dan hubungannya dengan diabetes melitus tipe 2;
- b. Masyarakat dapat mencegah terbentuknya sisa akar gigi dengan cara meningkatkan kebersihan dan kesehatan rongga mulut;
- c. Dapat dijadikan acuan oleh masyarakat untuk melakukan penelitian lebih lanjut dalam mengembangkan pengetahuan khususnya di bidang kedokteran gigi.

1.4.3 Manfaat Penelitian bagi Peneliti

- a. Peneliti dapat mengetahui hubungan jumlah sisa akar gigi sebagai fokus infeksi dengan diabetes melitus tipe 2 pada lanjut usia;
- b. Dapat dijadikan dasar peneliti untuk mengajak masyarakat untuk merawat dan memeriksakan gigi ke dokter gigi dalam rangka mencegah perluasan infeksi yang berasal dari gigi ke organ sistemik;

- c. Peneliti dapat berkontribusi terhadap pengembangan ilmu pengetahuan khususnya dibidang kedokteran gigi.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Lansia

2.1.1 Pengertian Lansia

Lanjut usia (lansia) adalah penduduk yang telah mencapai usia 60 tahun ke atas (UU Kesejahteraan Lanjut Usia, 1998). Penuaan (proses menjadi tua) adalah proses menghilangnya secara perlahan-lahan kemampuan jaringan untuk memperbaiki diri atau mengganti dan mempertahankan fungsi normalnya sehingga tidak dapat bertahan terhadap infeksi dan memperbaiki kerusakan yang diderita. Penuaan merupakan proses normal perubahan yang berhubungan dengan waktu, sudah dimulai sejak lahir dan berlanjut sepanjang hidup. Seiring dengan proses menua tersebut, tubuh akan mengalami berbagai masalah kesehatan atau yang biasa disebut sebagai penyakit degeneratif. Usia lanjut adalah kelompok orang yang sedang mengalami suatu proses perubahan yang bertahap dalam jangka waktu beberapa dekade (Notoadmojo, 2007).

2.1.2 Batasan Lansia

Menurut World Health Organization (WHO) ada beberapa batasan umur lansia, yaitu:

- a. Usia pertengahan (*middle age*) : 45 – 59 tahun
- b. Lansia lanjut (*elderly*) : 60 – 74 tahun
- c. Lansia tua (*old*) : 75 – 90 tahun
- d. Lansia sangat tua (*very old*) : > 90 tahun

2.1.3 Penurunan Imunitas pada Lansia

Fungsi imunitas tubuh (*immunocompetence*) akan menurun sesuai umur. Hal ini bukan berarti lansia lebih sering terkena penyakit, tetapi pada saat memasuki usia lanjut, maka resiko kesakitan akan meningkat sehingga menimbulkan berbagai manifestasi klinis gangguan imunitas seperti penyakit infeksi, kanker, kelainan autoimun atau penyakit kronis lainnya. Kerentanan terhadap berbagai penyakit pada lansia berkaitan dengan sistem imun yang

mengalami disfungsi. Salah satu penyebab dari disfungsi sistem imun adalah proses *tymic involution*, yakni limfosit T kehilangan kemampuan untuk melawan berbagai kuman (Fatmah, 2006). Perubahan dari fungsi sistem imun ini akan berkontribusi pada kerentanan seseorang untuk terkena penyakit, seperti infeksi, penyakit kronis dan kanker. Seseorang akan kehilangan keefektivitasan dari fungsi sistem imun melalui berbagai cara, antara lain (Delves, 2008):

- a. Sistem imun akan kehilangan kemampuannya untuk membedakan apakah protein yang ada berasal dari jaringan yang sudah mengalami penuaan atau mikroorganisme asing. Kondisi ini pada akhirnya akan menyebabkan banyak terjadinya pengakit autoimun pada usia lanjut;
- b. Makrofag yang bertugas untuk menelan antigen, menghancurkan bakteri, sel kanker dan antigen yang lain lebih lambat dari usia muda. Perlambatan dari kerja makrofag ini menjadi alasan mengapa kanker lebih sering terjadi pada lansia;
- c. Sel T yang bertugas sebagai pengingat terhadap antigen yang sudah masuk ke dalam tubuh sebelumnya, mengalami penurunan kecepatan respon dalam mengingat antigen;
- d. Lansia memproduksi protein komplemen lebih sedikit dibandingkan dengan usia muda. Protein komplemen berguna untuk merespon terhadap infeksi bakteri;
- e. Jumlah antibodi yang diproduksi lansia lebih sedikit jumlahnya dibandingkan dengan antibodi yang diproduksi pada usia muda.

Disfungsi sistem imun akibat pertambahan usia juga dipengaruhi oleh proses *tymmic involution*. Tymus adalah organ tempat di mana sel T matang. Sel T sangat penting peranannya sebagai limfosit untuk membunuh bakteri dalam proses imunitas. Seiring perjalanan usia, maka banyak limfosit T kehilangan fungsi dan kemampuannya dalam melawan penyakit. Konfigurasi limfosit dan reaksinya dalam melawan infeksi juga berkurang, akibatnya tubuh akan lebih rentan terkena infeksi (Fatmah, 2006).

Penurunan imunitas akan menyebabkan morbiditas dan mortalitas pada lansia lebih tinggi daripada usia muda. Penurunan imunitas menimbulkan

berbagai manifestasi klinis seperti infeksi faringitis atau *common cold*, infeksi pada kulit, simptomatik infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas bawah, konjungtivitis, *influenza like illness*, *tuberculosis* dan gastroenteritis (Chen *et al.*, 2008).

Problem lain yang terjadi pada lansia adalah absennya peningkatan suhu tubuh saat terjadinya infeksi. Peningkatan suhu tubuh merupakan ciri utama pada semua penyakit infeksi. Akan tetapi, peningkatan temperatur ini sering tidak dijumpai pada orang dengan usia lanjut. Sekitar $30 \pm 65\%$ lansia yang terinfeksi tidak dijumpai adanya peningkatan temperatur tubuh. Hal ini akan mempersulit penegakan diagnosis pada lansia (Setiati dkk., 2009). Untuk itu, panel laboratorium pemeriksaan darah rutin yang termasuk didalamnya jumlah dan hitung jenis leukosit perlu dilakukan (Pusparini, 2011).

2.1.4 Perubahan Rongga Mulut yang terjadi pada Lansia

Sistem mastikasi terdiri atas gigi geligi, mukosa mulut, kelenjar ludah, sistem neuromaskular, tulang alveolar dan temporomandibular (Barnes, 1994). Proses penuaan akan merubah struktur dan keadaan rongga mulut baik bersifat fisiologis maupun patologis yang umumnya sulit dibedakan (Papas, 1991). Proses penuaan fisiologis pada seluruh sistem tubuh bersama-sama dengan faktor lokal, dapat mempengaruhi struktur dan fungsi rongga mulut (Rutkauskas, 1997). Perubahan pada sistem mastikasi pada lansia juga dipengaruhi oleh kebiasaan, kebersihan rongga mulut dan lingkungan (Bianco dan Rubo, 2010). Kurang menjaga kebersihan gigi bisa berimplikasi masuknya bakteri yang berujung pada banyak masalah kesehatan yang umum seperti penyakit jantung dan penyakit lainnya (Asep, 2016).

Proses penuaan menyebabkan perubahan struktur dan tampilan gigi geligi (Rutkauskas, 1997). Menipisnya lapisan enamel dapat disebabkan atrisi, erosi atau abrasi (Rutkauskas, 1997). Hal ini akan berlanjut dengan tereksposnya dentin yang menyebabkan terbentuknya dentin sekunder yang dalam waktu jangka lama menyebabkan gigi kurang sensitif akan tetapi lebih rapuh, sehingga lebih beresiko

terhadap terjadinya karies dan fraktur. Gigi ini menjadi lebih rapuh disebabkan karena terjadinya reduksi jumlah sel odontoblas (Barnes, 1994; Greenberg, 2003).

Penurunan fungsi kelenjar ludah cenderung meningkatkan resiko terjadinya karies. Penurunan fungsi kelenjar ludah mengakibatkan penurunan aliran saliva, sehingga berkurangnya ion fosfat dari cairan mulut akan membuat ion asam yang dihasilkan dari kondisi tidak jenuh menjadi basa. Berkurangnya ion fosfat berakibat turunnya pH rongga mulut. Penurunan pH lebih lanjut menghasilkan pelepasan ion kalsium dan fosfor, sehingga mengakibatkan terbentuknya karies (Usha dan Sathyanarayanan, 2009). Penurunan aliran saliva yang menuju pada kekeringan mulut (*xerostomia*) seringkali berkaitan dengan penyakit kronis atau pemakaian obat-obatan tertentu (Greenberg, 2003; Tumer dan Ship, 2007).

Dampak dari buruknya kesehatan gigi dan mulut mempengaruhi kehidupan sehari-hari lansia. Lebih lanjut akan mempengaruhi kemampuan mengunyah, berkurangnya indera perasa, bicara, estetik, dan seringkali mengakibatkan terbatasnya kehidupan sosial (McMillan dan Wong, 2004; Musacchio, 2007). Secara umum, status kesehatan gigi yang buruk pada lansia dapat terlihat dengan tingginya kehilangan gigi, adanya karies gigi, tingginya prevalensi penyakit periodontal, *xerostomia*, prakanker/kanker rongga mulut. Kehilangan gigi merupakan kondisi yang sering ditemui pada lansia (Ahmad, 2006). Menurut penelitian-penelitian yang telah dilakukan, prevalensi kehilangan gigi pada lansia masih tinggi (Musacchio, 2007; Dogan dan Gokalp, 2012). Keadaan tidak bergigi baik sebagian maupun seluruhnya merupakan indikator kesehatan gigi dan mulut dalam suatu populasi (Bianco dan Rubo, 2010; Sundjaja, 2003).

2.2 Sisa Akar

2.2.1 Kondisi Sisa Akar Gigi

Gigi dengan kondisi sisa akar yang kronis menyebabkan jaringan periapikal rentan infeksi karena jaringan pulpa yang mati merupakan media yang baik bagi pertumbuhan mikroorganisme (Soemartono, 2000; Topazian dkk.,

1994). Mikroorganisme penyebab infeksi masuk pada jaringan pulpa dapat menjalar ke jaringan di sekitar apeks gigi, menyebabkan peradangan atau infeksi jaringan. Peradangan ini mengakibatkan pembentukan lesi pada periapikal. Lesi periapikal yang sering terjadi adalah periapikal granuloma dan juga kista radikular (Archer, 1975; Kruger dan Gustav, 1974).

2.2.2 Bakteri pada Sisa Akar Gigi

Bakteri yang ditemukan pada saluran akar gigi nekrosis (sisa akar) sebanyak 57,14% adalah bakteri anaerob fakultatif, sedangkan aerob sebanyak 42,86% (Yamin dan Natsir, 2014). Bakteri anaerob fakultatif dapat tumbuh pada kondisi ada atau tidak ada oksigen, sedangkan bakteri aerob merupakan bakteri yang dapat tumbuh dengan adanya oksigen (Jawetz *et al.*, 2007). Pada saluran akar nekrosis, tegangan oksigen lebih rendah dibandingkan rongga pulpa, sehingga bakteri anaerob fakultatif lebih umum ditemukan pada saluran akar nekrosis dibandingkan bakteri aerob (Baumgartner, 2004).

Bakteri yang teridentifikasi dari sisa akar sebanyak tujuh bakteri, yaitu *Acinetobacter calcoaceticus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Actinomyces spp*, dan *Streptococcus spp* (Yamin dan Natsir, 2014). Perbedaan jenis bakteri pada saluran akar gigi nekrosis karena saluran akar gigi nekrosis merupakan tempat invasi bakteri yang memiliki banyak sumber nutrisi sehingga memungkinkan beberapa jenis bakteri yang berbeda dapat tumbuh (Figdor dan Sundqvist, 2007).

2.2.3 Bakteri Rongga Mulut

Bakteri rongga mulut sangat banyak. Bakteri tersebut terdiri dari *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, dan beberapa bakteri anaerob lainnya. Beberapa bakteri rongga mulut diantaranya adalah :

a. *Staphylococcus aureus*

Stafilokokus menyebabkan berbagai jenis penyakit yang menyerang semua kelompok usia. Terdapat tiga spesies stafilokokus yang penting pada manusia, yakni *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, dan *Staphylococcus*

saprophyticus. *Staphylococcus aureus* dapat dibedakan dengan stafilocokus lain karena menghasilkan koagulase dan reaksi yang positif terhadap deoksiribosenuklease (DNase). Organisme ini menghasilkan banyak macam produk yang mungkin berperan sebagai faktor virulensi. Produk tersebut antara lain katalase, yang memecah H₂O₂ yang dihasilkan oleh fagosit sebagai komponen penting pertahanan antibakteri; hialuronidase, yang menghidrolisis mukopolisakarida pada jaringan ikat, mempermudah penyebaran organisme; toksin-toksin (alfa, beta, gama, delta) dan lekosidin, yang sitotoksik terhadap sel darah merah, sel darah putih dan fibroblas; enterotoksin, yang menyebabkan keracunan makanan; toksin eksfoliatif, yang menyebabkan gejala *scalded skin syndrome*; dan toksin sindroma syok toksik, yang menghasilkan manifestasi sindroma syok toksik. *Staphylococcus aureus* ini dapat menyebabkan berbagai penyakit infeksi, diantaranya endokarditis infeksi dan pneumonia *Staphylococcus aureus* (Rose dan Kaye, 1997).

b. *Streptococcus pyogenes*

Streptococcus merupakan bakteri yang heterogen, bergram positif dan berbentuk bulat yang secara khas membentuk pasangan atau rantai selama masa pertumbuhannya. Diantara bakteri *Streptococcus*, *Streptococcus pyogenes* dikenal sebagai mikroorganisme patogen yang dihubungkan dengan berbagai penyakit rongga mulut. Bakteri ini menyebabkan timbulnya faringitis streptokokus dan pioderma (impetigo) (Rose dan Kaye, 1997).

c. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Aggregatibacter actinomycetemcomitans dianggap sebagai patogen rongga mulut karena faktor virulensinya. Keberadaannya dihubungkan dengan penyakit periodontitis pada pasien dewasa muda. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa bakteri ini dapat menyebabkan pengeroposan tulang (Fine dkk., 2007).

2.2.4 Sisa Akar Gigi sebagai Fokus Infeksi di Rongga Mulut

Inflamasi merupakan mekanisme penting yang diperlukan tubuh untuk mempertahankan diri dari bahaya seperti kerusakan jaringan. Jaringan pulpa yang kaya akan vaskuler, syaraf, dan sel odontoblas, memiliki kemampuan untuk

melakukan *defensive reaction* yaitu kemampuan untuk mengadakan pemulihan jika terjadi peradangan. Akan tetapi apabila terjadi inflamasi kronis pada jaringan pulpa atau merupakan proses lanjut dari radang jaringan pulpa maka akan menyebabkan kematian pulpa atau nekrosis pulpa dan dapat berlanjut menjadi sisa akar. Iritasi terhadap jaringan pulpa dapat disebabkan oleh berbagai hal antara lain mikroorganisme yang dapat memicu respon tubuh dan menyebabkan infeksi (Torneck dan Torabinejad, 2003; Trownbridge dkk., 2002).

Ketika pulpa terpapar oleh bakteri dan produk toksinnya, dapat menyebabkan inflamasi lokal dan lepasnya sel-sel inflamasi dalam konsentrasi tinggi. Iritasi ini mengakibatkan pengaktifan bermacam-macam sistem biologis seperti reaksi inflamasi nonspesifik seperti histamin, bradikinin, metabolit asam arakhidonat, leukosit PMN, *inhibitor protease*, dan neuropeptid. Selain itu, respon imun juga dapat menginisiasi dan memperparah penyakit pulpa. Pada jaringan pulpa normal dan tidak terinflamasi mengandung sel imunokompeten seperti limfosit T, limfosit B, makrofag, dan sel dendritik. Konsentrasi sel-sel tersebut meningkat ketika pulpa terinflamasi sebagai bentuk mekanisme pertahanan untuk melindungi jaringan pulpa dari invasi mikroorganisme dimana leukosit polimorfonuklear merupakan sel yang dominan pada inflamasi pulpa. Sebagai konsekuensi dari pelepasan mediator-mediator inflamasi dalam jumlah yang banyak, terjadi peningkatan permeabilitas pembuluh darah, stasis aliran pada pembuluh darah, dan migrasi leukosit ke sisi dimana iritasi berlangsung. Peningkatan tekanan dan permeabilitas pembuluh darah membuat cairan bergerak dari pembuluh darah menuju ke jaringan interstitial, menimbulkan edema dan peningkatan tekanan jaringan. Pulpa terletak di dalam dinding yang kaku, dimana tidak terdapat sirkulasi kolateral, maka dari itu peningkatan kecil dari tekanan jaringan dapat menyebabkan kompresi pasif, bahkan kolapsnya pembuluh venul dan limfe secara total di sekitar lokasi iritasi pulpa berlangsung. Kolapsnya pembuluh vena dan limfe akibat peningkatan tekanan jaringan, serta kurangnya sirkulasi akhirnya menyebabkan eksudat atau cairan inflamasi tidak dapat diabsorpsi atau didrainase, sehingga proses nekrosis dapat terjadi. Jika iritan ini tetap ada dan tidak di atasi, maka kerusakan dapat meluas dan menjadi lebih parah

dan menyebabkan terjadinya nekrosis pulpa totalis yang kemudian menjadi sisa akar (Garg dan Garg, 2013; Hargreaves dkk., 2011; Torabinejad dkk., 2009). Proses kerusakan yang bilamana dibiarkan tanpa perawatan akan terus menyebar melalui foramen apikal ke dalam jaringan periapikal. Foramen ini merupakan jalan masuknya pembuluh darah, limfe dan saraf sehingga dapat terjadi penjararan kelainan pulpa ke jaringan periapikal (Carranza, 1994). Proses kerusakan jaringan ini yang pada mulanya hanya berupa gangguan sirkulasi pembuluh darah, bila dibiarkan akan terus melanjut sampai ke jaringan periapikal (Glickman, 1993).

2.2.5 Mekanisme Penyebaran Infeksi oleh Bakteri pada Sisa Akar Gigi

Salah satu bakteri patogen yang cukup berbahaya yang dapat dijumpai pada sisa akar gigi adalah *Streptococcus Beta Haemolyticus type A* (Vrizen, 1997). Bakteri ini menghasilkan streptolisin O yang dapat merangsang terbentuknya antititer O (ASTO). Bila kadarnya dalam darah cukup tinggi (lebih dari 400 μ /ml), dapat merangsang dikeluarkannya kinin (Hatmansyah, 2006). Produk *Cytokines* seperti IL-1 β , TNF- α dan faktor lainnya dalam bagian *NF-kB transcription factor*, akan menyebabkan peningkatan kadar fibrinogen, *alpha*, *beta*, dan *gamma globulin* dan menyebabkan perubahan koloid plasma darah (Kasper, 2005). Selain itu, TNF- α , IL-6 dan CRP adalah induser utama protein fase-akut, dan telah terbukti mengganggu sinyal insulin intraselular dan berdampak pada terjadinya diabetes melitus tipe 2 (Hotamisligil, 2000; Rotter *et al.*, 2003).

2.3 Diabetes Melitus Tipe 2

2.3.1 Definisi Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin (defisiensi insulin) oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin (resistensi insulin) (Depkes, 2005). Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit hiperglikemi akibat insensivitas sel terhadap insulin. Kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta

pankreas, maka diabetes melitus tipe 2 dianggap sebagai *non insulin dependent diabetes melitus* (Slamet, 2008 ; Wild *et al.*, 2004).

2.3.2 Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Dalam keadaan fisiologis, insulin disekresikan sesuai dengan kebutuhan tubuh normal oleh sel beta dalam dua fase, sehingga sekresinya berbentuk *biphasic*. Sekresi insulin normal *biphasic* ini akan terjadi setelah adanya rangsangan seperti glukosa yang berasal dari makanan atau minuman. Insulin yang dihasilkan berfungsi mengatur regulasi glukosa darah agar selalu dalam batas fisiologis, baik saat puasa maupun setelah mendapat beban (Indraswari, 2010).

Sekresi fase 1 atau *early peak* adalah sekresi insulin yang terjadi segera setelah ada rangsangan terhadap sel beta, muncul cepat dan berakhir juga cepat. Sekresi fase 1 biasanya mempunyai puncak yang relatif tinggi, karena hal itu memang diperlukan untuk mengantisipasi kadar glukosa darah yang biasanya meningkat tajam, segera setelah makan. Kinerja sekresi fase 1 yang cepat dan adekuat ini sangat penting bagi regulasi glukosa yang normal karena berkontribusi besar dalam pengendalian kadar glukosa darah postprandial. Selanjutnya, setelah sekresi fase 1 berakhir, muncul sekresi fase 2, dimana sekresi insulin kembali meningkat secara perlahan dan bertahan dalam waktu relatif lebih lama. Sekresi insulin fase 2 berlangsung relatif lebih lama dan tinggi puncaknya (secara kuantitatif) ditentukan oleh seberapa besar kadar glukosa darah di akhir fase 1. Apabila sekresi fase 1 tidak adekuat, terjadi mekanisme kompensasi dalam bentuk peningkatan sekresi insulin pada fase 2. Peningkatan produksi insulin tersebut pada untuk memenuhi kebutuhan tubuh agar kadar glukosa darah (*postprandial*) tetap dalam batas normal (Indraswari, 2010).

Pada diabetes melitus tipe 2, sekresi insulin di fase 1 yang terjadi dalam 3-10 menit pertama setelah makan. Insulin yang disekresi pada fase ini adalah insulin yang disimpan dalam sel beta (siap pakai) tidak dapat menurunkan glukosa darah sehingga merangsang fase 2. Fase 2 adalah sekresi insulin dimulai 20 menit setelah stimulasi glukosa untuk menghasilkan insulin lebih banyak, tetapi sudah

tidak mampu meningkatkan sekresi insulin sebagaimana pada orang normal. Gangguan sekresi sel beta menyebabkan sekresi insulin pada fase 1 tertekan, kadar insulin dalam darah turun menyebabkan produksi glukosa oleh hati meningkat, sehingga kadar gula darah puasa meningkat. Secara berangsur-angsur kemampuan fase 2 untuk menghasilkan insulin akan menurun. Dengan demikian perjalanan diabetes melitus tipe 2, dimulai dengan gangguan fase 1 yang menyebabkan hiperglikemi dan selanjutnya gangguan fase 2 di mana tidak terjadi hiperinsulinemi akan tetapi gangguan sel beta. Penelitian menunjukkan adanya hubungan antara kadar gula darah puasa dengan kadar insulin puasa. Pada kadar gula darah puasa 80-140 mg/dl kadar insulin puasa meningkat tajam, akan tetapi jika kadar gula darah puasa melebihi 140 mg/dl maka kadar insulin tidak mampu meningkat lebih tinggi lagi; pada tahap ini mulai terjadi kelelahan sel beta menyebabkan fungsinya menurun. Pada saat kadar insulin puasa dalam darah mulai menurun maka efek penekanan insulin terhadap produksi glukosa hati khususnya glukoneogenesis mulai berkurang sehingga produksi glukosa hati makin meningkat dan mengakibatkan hiperglikemi pada puasa. Faktor-faktor yang dapat menurunkan fungsi sel beta diduga merupakan faktor yang didapat (*acquired*) antara lain menurunnya massa sel beta, malnutrisi masa kandungan dan bayi, adanya deposit amilum dalam sel beta dan efek toksik glukosa (*glucose toxicity*) (Schteingart, 2005 dikutip oleh Indraswari, 2010).

Diabetes melitus tipe 2 bukan hanya disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin (defisiensi insulin), namun juga karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai resistensi insulin (Bannett, 2008; Teixeira, 2011). Pada sebagian orang kepekaan jaringan terhadap kerja insulin tetap dapat dipertahankan sedangkan pada sebagian orang lain sudah terjadi resistensi insulin dalam beberapa tingkatan. Pada seorang penderita dapat terjadi respons metabolik terhadap kerja insulin tertentu tetap normal, sementara terhadap satu atau lebih kerja insulin yang lain sudah terjadi gangguan (Indraswari, 2010). Resistensi insulin pada penderita diabetes melitus tipe 2 hanya bersifat relatif dan tidak absolut. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 memang umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan

defisiensi insulin (Harding dan Anne, 2003; Hastuti dan Rini, 2008). Resistensi insulin merupakan sindrom yang heterogen, dengan faktor genetik dan lingkungan berperan penting pada perkembangannya. Selain resistensi insulin berkaitan dengan kegemukan, terutama gemuk di perut, sindrom ini juga ternyata dapat terjadi pada orang yang tidak gemuk. Faktor lain seperti kurangnya aktifitas fisik, penuaan, makanan mengandung lemak, juga dinyatakan berkaitan dengan perkembangan terjadinya kegemukan dan resistensi insulin (Indraswari, 2010).

2.3.3 Gejala klinis Diabetes Melitus Tipe 2

Gejala diabetes melitus dibedakan menjadi akut dan kronis. Gejala akut diabetes melitus yaitu: Polifagia (banyak makan) polidipsia (banyak minum), Poliuria (banyak kencing/sering kencing di malam hari), nafsu makan bertambah namun berat badan turun dengan cepat (5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu), mudah lelah. Sedangkan gejala kronis diabetes melitus yaitu : kesemutan, kulit terasa panas atau seperti tertusuk tusuk jarum, rasa kebas di kulit, kram, kelelahan, mudah mengantuk, pandangan mulai kabur, gigi mudah goyah dan mudah lepas, kemampuan seksual menurun bahkan pada pria bisa terjadi impotensi, pada ibu hamil sering terjadi keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4kg (Buraerah, 2010; Harding dan Anne, 2003; Hastuti, 2008).

2.3.4 Diagnosis Diabetes Melitus Tipe 2

Diagnosis diabetes melitus ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatis dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria (Soelistijo, 2015).

Kriteria diagnosis diabetes melitus adalah (Soelistijo, 2015) :

- a. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam, atau
- b. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram, atau
- c. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik, atau
- d. Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).

2.3.5 Gula Darah Puasa

Kadar glukosa darah dipengaruhi oleh faktor endogen dan eksogen. Faktor endogen yaitu humoral faktor seperti hormon insulin, glukagon dan kortisol sebagai sistem reseptor di otot dan sel hati. Faktor eksogen antara lain jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi serta aktivitas yang dilakukan. Kadar Gula Darah Puasa (GDP) merupakan sebuah parameter yang menggambarkan konsentrasi glukosa di dalam plasma darah yang diukur pada subyek yang berpuasa selama 8-10 jam (Depkes, 2008). Kadar GDP diukur dengan menggunakan metode *enzymatic colorimetric*. Hasil kadar glukosa darah dalam satuan mg/dL (Dewi, 2008). Menurut PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia) tahun 2006, Kadar gula darah puasa yang berkisar 80-100 mg/dL dinyatakan normal. Seseorang dikatakan menderita Diabetes Melitus (DM) jika memiliki kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dL. Pemeriksaan gula darah puasa ini memberikan hasil yang lebih akurat karena tidak dipengaruhi oleh makanan. Kandungan gizi dalam makanan dan minuman yang dikonsumsi akan diserap ke dalam aliran darah dan bisa memberikan dampak langsung pada tingkat glukosa darah, lemak dan besi. Puasa minimal selama 10-12 jam (kecuali glukosa minimal 8 jam) akan mengurangi variabilitas substansi tersebut dan juga variabilitas substansi lain dalam darah. Sehingga pemeriksaan gula darah puasa tidak dipengaruhi oleh konsumsi makanan terakhir dan lebih akurat (Perkeni, 2006).

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria diabetes melitus digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi: toleransi glukosa terganggu (TGT) dan gula darah puasa terganggu (GDPT) (Soelistijo, 2015).

- a. Gula darah puasa Terganggu (GDPT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dl dan pemeriksaan tes toleransi glukosa oral (TTGO) glukosa plasma 2-jam <140 mg/dl;
- b. Toleransi Glukosa Terganggu (TGT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dl dan glukosa plasma puasa <100 mg/dl;
- c. Bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT;
- d. Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7-6,4%.

Tabel 2.1 Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis diabetes dan prediabetes

	HbA1c (%)	Gula darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	>6,5	>126	>200
Prediabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	<5,7	<100	<140

2.3.6 Faktor Resiko Diabetes Melitus Tipe 2

Peningkatan jumlah penderita diabetes melitus tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor resiko yang tidak dapat diubah, faktor resiko yang dapat diubah dan faktor lain. Menurut *American Diabetes Association* (ADA) bahwa diabetes melitus berkaitan dengan faktor resiko yang tidak dapat diubah meliputi riwayat keluarga dengan diabetes melitus (*first degree relative*), umur ≥ 45 tahun, etnik, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi >4000 gram atau riwayat pernah menderita diabetes melitus gestasional dan riwayat lahir dengan berat badan rendah (<2,5 kg) (Bannett, 2008 ; Wild *et al.*, 2004). Faktor resiko yang dapat diubah meliputi obesitas berdasarkan IMT ≥ 25 kg/m² atau

lingkar perut ≥ 80 cm pada wanita dan ≥ 90 cm pada laki-laki, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemi dan diet tidak sehat (Waspadji, 2009). Faktor lain yang terkait dengan resiko diabetes melitus adalah penderita *polycystic ovarysindrome* (PCOS), penderita sindrom metabolik yang memiliki riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau gula darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya, memiliki riwayat penyakit kardiovaskuler seperti stroke, penyakit jantung koroner (PJK), atau *peripheral arterial diseases* (PAD), konsumsi alkohol, stres, kebiasaan merokok, jenis kelamin, konsumsi kopi dan kafein (Buraerah, 2010 ; Harding dan Anne, 2003 ; Hastuti, 2008).

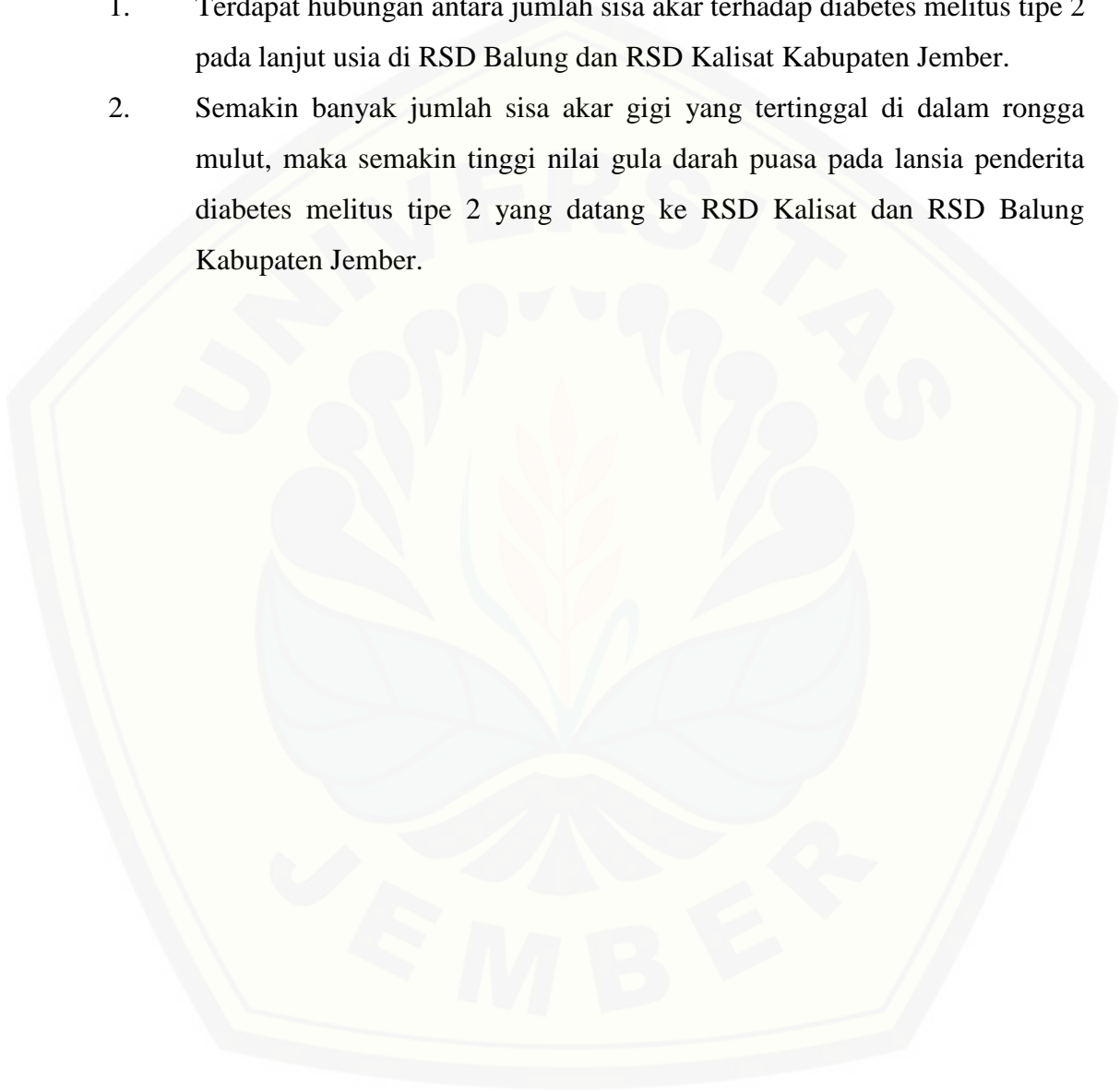
2.4 Sisa Akar Gigi dan Hubungannya dengan Diabetes Melitus Tipe 2

Gigi dengan kondisi sisa akar yang kronis merupakan media yang baik bagi pertumbuhan mikroorganisme (Soemartono, 2000; Topazian *et al.*, 2011). Di dalam saluran akar gigi terdapat pembuluh darah, limfe dan saraf. Struktur jaringan ini dikelilingi oleh jaringan keras gigi yaitu dentin, yang membentuk ruang pulpa atau saluran akar (Carranza, 2004). Proses kerusakan pulpa yang bilamana dibiarkan tanpa perawatan akan terus menyebar melalui foramen apikal ke dalam jaringan periapikal. Foramen ini merupakan jalan masuknya pembuluh darah, limfe dan saraf sehingga dapat terjadi penjarangan kelainan pulpa ke jaringan periapikal dan menyebabkan inflamasi dan infeksi jaringan (Carranza, 2004). Inflamasi ini diduga salah satu penyebab diabetes melitus tipe 2. Respon inflamasi ini mensekresikan mediator inflamasi seperti IL-1 β , IL-6, prostaglandin E₂ (PGE₂), TNF- α , aktivator *Receptor Activator Nuklir κ B Ligan* (RANKL), dan matriks metaloproteinase (MMPs, khususnya MMP-8, MMP- 9 dan MMP-13), serta sitokin regulasi sel T (misalnya IL-12, IL-18) dan kemokin sebagai akibat dari kerusakan jaringan (Preshaw and Taylor, 2011). Sitokin tersebut menstimulasi hati untuk mengeluarkan *C-reactive protein* (CRP). TNF- α dan CRP menyebabkan disglukemia (gangguan pengangkutan glukosa) dengan cara mengaktifkan *serine* dan *threonine kinase* seperti *Jun-N terminal protein kinase* dan *inhibitor of nuclear κ B-kinase*. Kinase tersebut mengaktifkan inhibitor enzim yang membuat penekanan sinyal insulin dan sangat berpotensi membuat resistensi

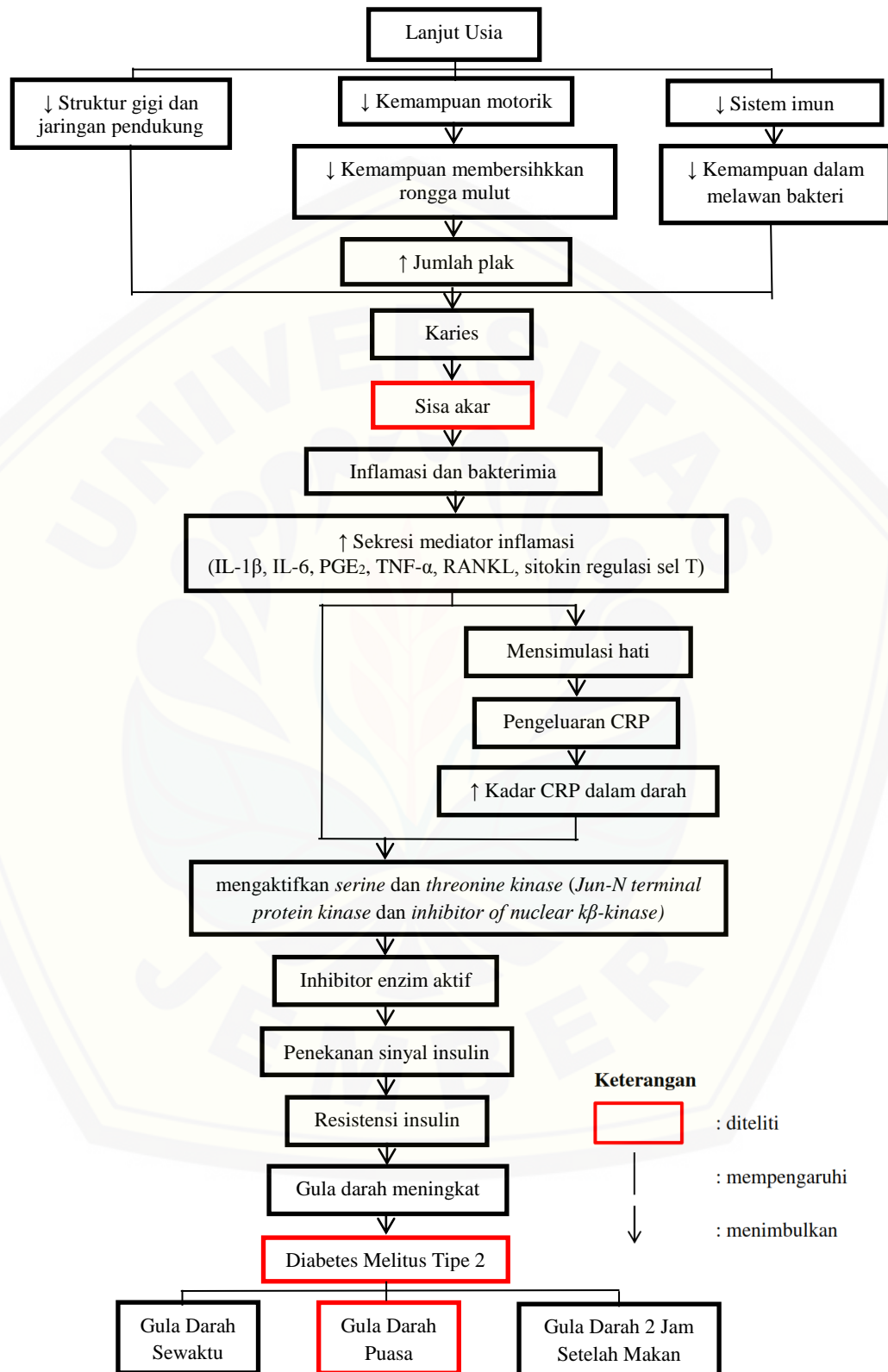
insulin yang ditandai dengan peningkatan gula darah dan menyebabkan terjadinya diabetes tipe 2 (Chiadi dkk, 2006).

2.5 Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara jumlah sisa akar terhadap diabetes melitus tipe 2 pada lanjut usia di RSD Balung dan RSD Kalisat Kabupaten Jember.
2. Semakin banyak jumlah sisa akar gigi yang tertinggal di dalam rongga mulut, maka semakin tinggi nilai gula darah puasa pada lansia penderita diabetes melitus tipe 2 yang datang ke RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember.



2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.1 Hubungan sisa akar gigi dengan diabetes melitus tipe 2

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah deskriptif korelatif. Penelitian deskriptif adalah untuk membuat penjelasan secara sistematis, faktual, dan akurat mengenai fakta-fakta dan sifat-sifat populasi atau daerah tertentu. Sedangkan tujuan penelitian korelasi adalah untuk mengetahui sejauh mana hubungan antar variabel yang diteliti. Hasil yang diperoleh adalah taraf atau tinggi rendahnya saling hubungan dan bukan ada atau tidak ada saling hubungan tersebut (Sulipan, 2010). Rancangan penelitian yang digunakan adalah *Cross Sectional*, yaitu penelitian yang mendesain pengumpulan datanya dilakukan pada pada satu titik waktu (Swarjana, 2012).

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Poli Penyakit Dalam RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember.

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Oktober 2017 – Februari 2018.

3.3 Variabel Penelitian

3.3.1 Variabel Bebas

Jumlah sisa akar gigi.

3.3.2 Variabel Terikat

Diabetes melitus tipe 2.

3.4 Definisi Operasional

3.4.1 Sisa Akar Gigi

Jumlah sisa akar gigi yang tertinggal di dalam rongga mulut, disebabkan karena trauma dan atau karies, tidak dirawat, dengan karakteristik hilangnya $> \frac{2}{3}$ mahkota gigi dan tidak tertutup oleh gigi tiruan cekat pada berbagai kelompok umur lansia di Poli Penyakit Dalam RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember.

3.4.2 Diabetes Melitus Tipe 2

Penyakit diabetes melitus tipe 2 yang telah terdiagnosis di Poli Penyakit Dalam RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember, baik terkontrol maupun tidak terkontrol dan memiliki hasil pemeriksaan Gula Darah Puasa (GDP).

3.4.3 Lansia

Seseorang yang memasuki usia 60 tahun keatas (WHO).

3.4.4 Usia

Usia adalah lamanya hidup seseorang dalam hitungan tahun. Kelompok usia dalam penelitian ini dibagi menjadi 4 yakni :

- a. Usia pertengahan (*middle age*) : 45 – 59 tahun
- b. Lansia (*elderly*) : 60 – 74 tahun
- c. Lansia tua (*old*) : 75 – 90 tahun
- d. Lansia sangat tua (*very old*) : > 90 tahun
(WHO)

3.4.5 Gula Darah Puasa (GDP)

Gula Darah Puasa merupakan sebuah parameter yang menggambarkan konsentrasi glukosa di dalam plasma darah yang diukur pada subyek yang berpuasa selama 8-10 jam (Depkes, 2008). Seseorang dikatakan menderita Diabetes Melitus (DM) jika memiliki kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dL.

3.5 Sampel Penelitian

3.5.1 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan teknik *purposive random sampling*. Pada tahap pertama, dilakukan *random sampling* untuk menentukan rumah sakit tempat penelitian. Dari hasil *random sampling*, didapatkan 2 rumah sakit, yaitu RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember. Pemilihan 2 rumah sakit secara *random sampling* ini didasarkan atas kebutuhan untuk pemenuhan kriteria jumlah sampel minimal. Pada tahap kedua, ditentukan sampel tiap rumah sakit menggunakan teknik *purposive sampling*, yakni pengambilan sampel berdasarkan persyaratan dan tujuan penelitian. Jumlah subyek penelitian menggunakan *total sampling*.

3.5.2 Kriteria Sampel Penelitian

Kriteria sampel pada penelitian ini adalah lansia dengan umur ≥ 45 tahun, baik laki-laki maupun perempuan, menderita diabetes melitus tipe 2 baik terkontrol maupun tidak terkontrol yang datang pada ke Poli Penyakit Dalam saat penelitian dilakukan, bersedia menjadi subyek penelitian, bersikap kooperatif, memiliki sisa akar gigi yang tidak tertutup oleh gigi tiruan cekat maupun tidak memiliki sisa akar gigi dan memiliki hasil pemeriksaan gula darah puasa (GDP).

Pemilihan hasil gula darah puasa ini disebabkan karena pemeriksaan gula darah puasa ini memberikan hasil yang lebih akurat karena tidak dipengaruhi oleh makanan. Kandungan gizi dalam makanan dan minuman yang dikonsumsi akan diserap ke dalam aliran darah dan bisa memberikan dampak langsung pada tingkat glukosa darah, lemak dan besi. Puasa minimal selama 10-12 jam (kecuali glukosa minimal 8 jam) akan mengurangi variabilitas substansi tersebut dan juga variabilitas substansi lain dalam darah. Sehingga pemeriksaan gula darah puasa tidak dipengaruhi oleh konsumsi makanan terakhir dan lebih akurat. Sedangkan pemeriksaan gula darah sewaktu dan gula darah 2 jam setelah makan memberikan hasil yang kurang akurat. Pemeriksaan gula darah sewaktu memberikan hasil yang kurang akurat karena pada pemeriksaan ini dipengaruhi oleh banyak faktor seperti makanan, minuman, aktifitas tubuh dll. Pemeriksaan gula darah 2 jam setelah

makan sukar sekali distandarisasikan, karena makanan yang dimakan baik jenis maupun jumlahnya sukar disamakan dan juga sukar diawasi dalam tenggang waktu 2 jam untuk tidak makan dan minum lagi, juga selama menunggu pasien perlu duduk istirahat tenang dan tidak melakukan kegiatan jasmani (berat) serta tidak merokok (Perkeni, 2006).

3.5.3 Jumlah Sampel

Jumlah sampel pada penelitian ini menggunakan *total sampling*. Alasan menggunakan *total sampling* karena jumlah populasi yang dijadikan sampel kurang dari 100 (Sugiyono, 2007). Jumlah sampel minimal pada penelitian ini sebanyak 30 sampel. Menurut Gay dan Diehl (1992), jumlah sampel minimal penelitian deskriptif adalah 10% dari total populasi, dan jumlah sampel minimal penelitian korelasi adalah 30 sampel. Sehingga jumlah sampel minimal pada penelitian ini sebanyak 30 sampel.

3.6 Alat dan Bahan

3.6.1 Alat

Alat yang digunakan untuk pemeriksaan adalah :

- a. Alat pemeriksaan dasar (kaca mulut, *deepen glass, nierbekken*);
- b. Masker;
- c. *Handscoon*;
- d. Alat tulis;
- e. *Informed consent*;
- f. *Headlamp*.

3.6.2 Bahan

Bahan yang digunakan dalam penelitian adalah :

- a. Alkohol 70%;
- b. Tampon.

3.7 Prosedur Penelitian

3.7.1 Persiapan Pendahuluan

- a. Melakukan pembuatan *ethical clearance* di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember;
- b. Melakukan *random sampling* untuk menentukan rumah sakit tempat penelitian. Dari hasil *random sampling*, didapatkan 2 rumah sakit, yaitu RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember;
- c. Perijinan penelitian ke Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Jember;
- d. Perijinan penelitian ke RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember;
- e. Penentuan subyek penelitian tiap rumah sakit menggunakan teknik *purposive sampling*, yakni pengambilan sampel berdasarkan persyaratan dan tujuan penelitian. Jumlah subyek penelitian menggunakan *total sampling* dengan minimal sampel sebanyak 30 subyek penelitian.

3.7.2 Prosedur Pengambilan Sampel

- a. Pemberian informasi serta penandatanganan *informed consent* oleh responden;
- b. Pemberian dan pengisian lembar kuesioner oleh responden;
- c. *Screening* rongga mulut responden untuk mengetahui jumlah sisa akar pada lansia penderita diabetes melitus tipe 2 dengan usia ≥ 45 tahun, baik laki-laki maupun perempuan;
- d. Mencatat nilai gula darah puasa responden.

3.7.3 Prosedur Pengambilan Data

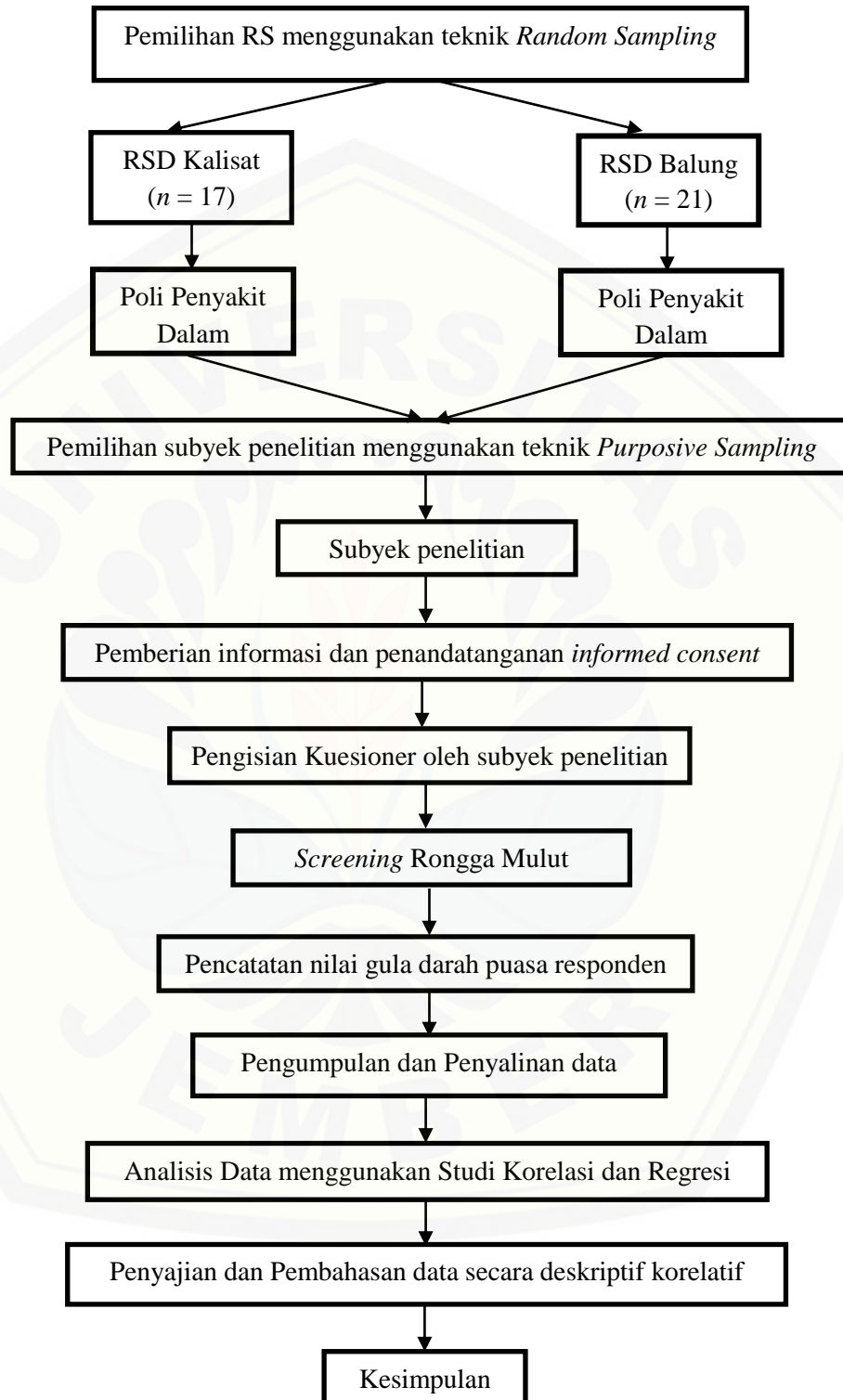
- a. Pengumpulan data;
- b. Tabulasi dan penyajian data;
- c. Analisis data menggunakan studi korelasi dan regresi;
- d. Pembahasan data.

3.8 Analisis Data

Data dikelompokkan berdasar jenis kelamin, kelompok umur dan jumlah sisa akar gigi yang tertinggal dalam rongga mulut penderita diabetes melitus tipe 2. Data dari masing-masing kelompok kemudian dilakukan perhitungan dan diprosentase secara deskriptif dengan menggunakan tabel dan grafik serta dianalisis kaitannya dengan diabetes melitus tipe 2 yang diderita subyek penelitian.

Data yang diperoleh selanjutnya dianalisis menggunakan uji normalitas dan uji homogenitas. Uji normalitas dilakukan dengan mengetahui apakah distribusi data yang ada pada masing-masing variabel mengikuti kurva distribusi normal atau tidak. Sedangkan uji homogenitas digunakan untuk mengetahui apakah beberapa varian populasi adalah sama atau tidak. Uji normalitas dilakukan dengan *Kolmogorov-smirnov test* dan uji homogenitas menggunakan *Levene test* dengan nilai signifikansi $p > 0,05$. Jika data berdistribusi normal dan homogen, selanjutnya data di uji korelasi menggunakan *Pearson Test* kemudian data diuji menggunakan uji regresi linier sederhana untuk mengetahui bagaimana hubungan jumlah sisa akar gigi dengan diabetes melitus tipe 2 pada lansia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember.

3.9 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, J.M.F. 2009. *Dislipidemia*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Archer, W.H. 1975. *Oral and Maxillofacial Surgery*. W.B. Saunders.
- Ahmad, S.F. 2006. An Insight into The Masticatory Performance of Complete Denture Wearer. *Annals Journal of Dentistry University of Malaya*. 13:24-33.
- American Diabetes Association. 2015. Standars of Medical Care in Diabetes 2015. *Diabetes Care*. 38(1).
- Anani, S. 2012. Hubungan Antara Perilaku Pengendalian Diabetes dan Kadar Glukosa Darah Pasien Rawat Jalan Diabetes Melitus (Studi Kasus di RSUD Arjawinangun Kabupaten Cirebon), *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. 1(2): 466-478.
- Asep, A.S. 2016. Gigi Lansia. Jurusan Keperawatan Gigi Poltekkes Denpasar. *Jurnal Skala Husada*. 1(13):72-80.
- Balakrishnan. 2013. *Risk Factor of Type 2 Diabetes Melitus in The Rural Population of Noerth Kerala, India : a Case Control Study*. India : Diabetologia Croatica.
- Barnes, I.E. 1994. *Perawatan Gigi Terpadu untuk lansia (gerodontology)*. Butterworth Heinemann Lt. 26-41.
- Baumgartner, J.C. 2004. Microbiologic aspects of endodontic infections. *Can Dent Assoc J*. 32: 459-68.
- Bianco, V.C., dan Rubo, J.H. 2010. *Aging, Oral Health and Quality of Life. Periodontal Disease – A Clinician’s Guide*:357-68.
- Buraerah, H. 2010. Analisis Faktor Resiko Diabetes Melitus tipe 2 di Puskesmas Tanrutedong, Sidenreg Rappan. *Jurnal Ilmiah Nasional* <http://lib.atmajaya.ac.id/default.aspx?tabID=61&src=a&id=186192> [Diakses pada 25 Oktober 2017].
- Carranza, F.A. 1994. *Glickman’s Clinical Periodontology*. 7th. ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sidney, Tokyo : W.B. Saunders Company.: 186-187.

- Chen, H., Chiu, A. P.Y., Lam, P.S.S., Poon, W.K., Chow, S.M., dan Ng, W.P. 2008. Prevalence of infection in residential care homes for elderly in Hong Kong. *Hongkong Med J.* 14(6), 444-450.
- Chiadi, E., Ndumele, M.D., Aruna, D., Pradhan, M.D, MPH., dan Paul, M.R, M.D, MPH. 2006. *Interrelationships Between Inflammation, C-Reactive Protein, and Insulin Resistance.* 1(3):107–196.
- Delves, P.J. 2008. *Effects of Aging on the Immune System.* http://www.merckmanuals.com/home/immune_disorders/biology_of_the_immune_system/effects_of_aging_on_the_immune_system.html [Diakses pada 20 Mei 2017].
- Departemen Agama Republik Indonesia. 2005. *Al Qur'an Al Karim dan Terjemah Makna ke Dalam Bahasa Indonesia.* Kudus : Menara Kudus
- Departemen Kesehatan. 2012. *Buletin Penyakit Tidak Menular.* Jakarta: Binfar.
- Departemen Kesehatan. 2008. *Pedoman Pengendalian Diabetes Melitus dan Penyakit Metabolik.* Jakarta : Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular.
- Departemen Kesehatan. 2005. *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Diabetes Melitus.* Jakarta: Binfar.
- Departemen Kesehatan. 1999. *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Diabetes Melitus.* Jakarta: Binfar.
- Dewi, D.A.P. 2008. Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Sewaktu pada Masyarakat Dusun Samu Mambal Kabupaten Badung. *Jurnal Pengabdian kepada Masyarakat.* <http://ojs.unud.ac.id/index.php/jum/article/view/1846> [Diakses pada 6 Februari 2018].
- Dewi, E.U. 2015. Gambaran Faktor-Faktor yang Memengaruhi Terkendalinya Kadar Gula Darah pada Pasien Diabetes Melitus di Puskesmas Pakis Surabaya. *Jurnal STIKes William Booth.* 4(2).
- Dogan, B.G dan Gokalp S. 2012. *Tooth Loss and Edentulism in The Turkish Elderly.* Archives Gerontology and Geriatrics. 54:162-66.
- Fatmah. 2006. Respon Imunitas yang Rendah pada Tubuh Manusia Usia Lanjut. *Jurnal Makara Kesehatan.* 10(1):47-53.
- Figdor,D dan Sundqvist, G. 2007. A big role for the very small - understanding the endodontic microbial flora. *Austr Dent J Sup.* 52:38-51.

- Fine, D. H., Markowitz, K., Furgang, D., Fairlie, K., Ferrandiz, J., nasri, C., McKiernan, M. dan Gunsolley, J. 2007. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. *Journal of Clinical Microbiology*.
- Fox, C., dan Kilvert, A. 2010. *Bersahabat dengan Diabetes Tipe 2*. Depok: Penebar Plus
- Garg, N dan Garg, A. 2013. *Textbook of Endodontics*. JP Medical Ltd. <https://books.google.com/books?id=996LAgAAQBAJ&pgis=1> [Diakses pada 1 Oktober 2017].
- Gay, L.R dan Diehl, P.L. 1992. *Research Methods for Business and Management*. New York: MacMillan Publishing Company.
- Gibney, M.J. 2009. *Gizi Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: EGC.
- Glickman, I. 1993. *Clinical Periodontology*. 4th. ed. Toronto : W.B. Saunders Company. 291-300.
- Green, H. J. 2008. *Fisiologi Kedokteran*. Jakarta : Bina Aksara Rupa.
- Greenberg, M.S. 2003. *Butket's Oral Medicine Diagnosis and Treatment*. BC Decker Inc. 10:613-17.
- Greene, R. J., Harris, N. O., and Goodyer, L. I. 2000. *Pathology and Therapeutics for Pharmacist. A Basis for Clinical Pharmacy Practise*. 2nd Edition. London:Pharmaceutical Press.
- Grummer-Strawn, L.M. 2002. *American Journal of Clinical Nutrition*. Dalam: Centers of Disease Control and Prevention, 2009. *Assessing Your Weight: About BMI for Adult*. http://cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html [Diakses pada 29 Januari 2018].
- Guyton, A.C dan Hall, J.E. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Harding, dan Anne, H. 2003. Dietary Fat adn Risk of Clinic Type Diabetes. *American Journal of Epidemiology*. 15(1):150-9.
- Hargreaves, Kenneth, M., dan Cohen, S. 2011. *Cohen's Pathway of The Pulp*. 10th ed. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

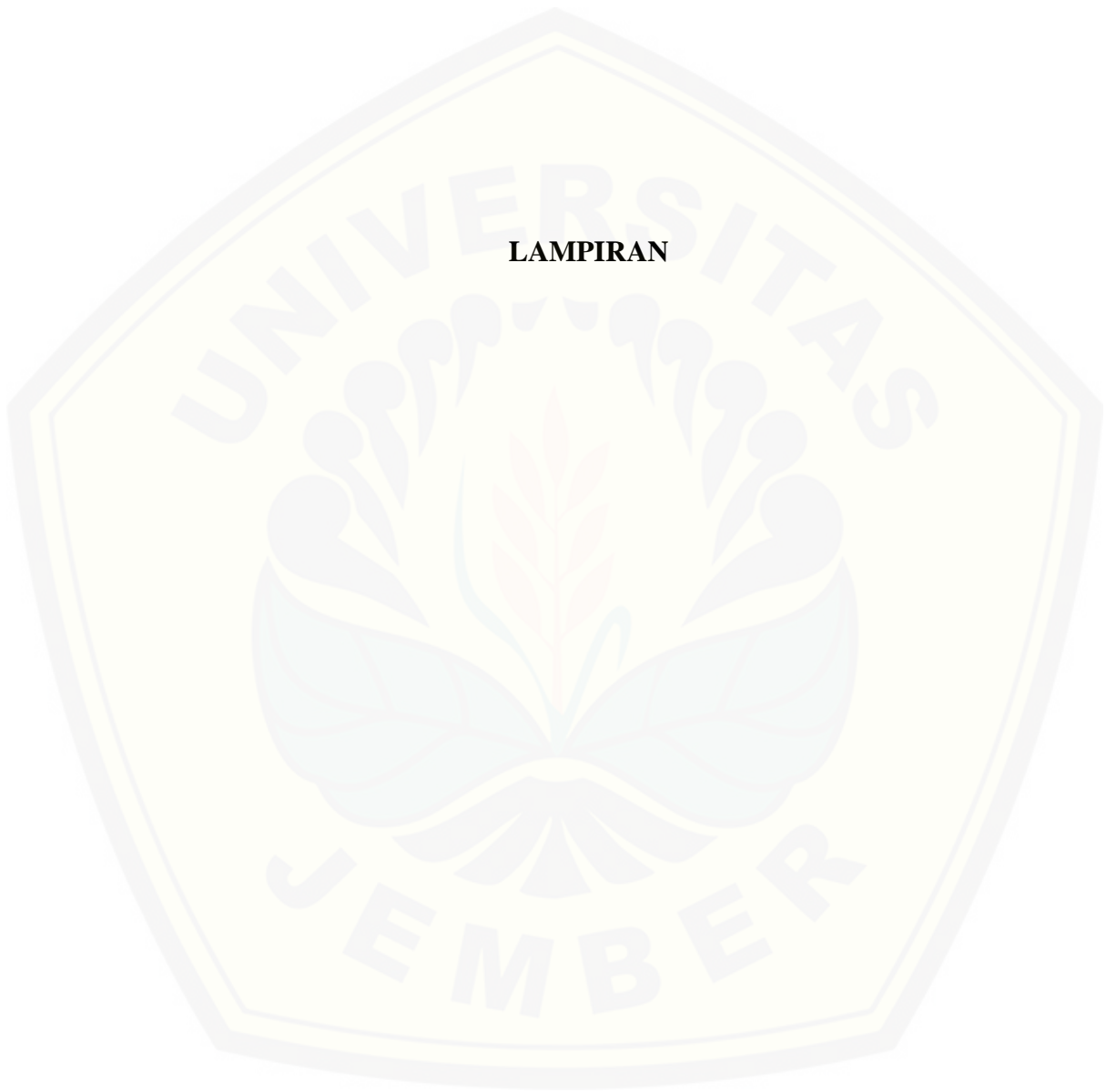
- Hastuti, dan Rini Tri. 2008. *Faktor-faktor Resiko Ulkus Diabetika Pada Penderita Diabetes Melitus Studi Kasus di RSD Dr. Moewardi Surakarta* [dissertation]. Semarang : Universitas Diponegoro.
- Hotamisligil, G.S. 2000. Mekanisme molekuler resistensi insulin dan peran adipocyte. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24 (4): S23-S27.
- Indraswari, W. 2010. *Hubungan Indeks Glikemik Asupan Makanan Dengan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Rawat Jalan Diabetes Melitus Tipe-2 Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo*. Skripsi Sarjana. Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Hasanuddin, Makassar.
- International Diabetes Federation. 2014. *Diabetes atlas, sixth edition* www.diabetesatlas.org
- Irawan, D. 2010. *Prevalensi Faktor Resiko Kejadian Diabetes Melitus tipe 2 di Daerah Urban Indonesia (Analisis Data Sekunder Riskesdas 2007)*. Thesis. Depok : FKM UI.
- Jawetz, E and Melnick, J.L., Adelberg, E.A. 2007. *Mikrobiologi kedokteran Hartanto H Edisi ke-23*. Jakarta: EGC.
- Kariadi, S.H. 2009. *Diabetes? Siapa Takut!! Panduan Lengkap untuk Diabetisi, Keluarganya, dan Profesional Medis*. Bandung: Qanita.
- Kasper. 2005. *Harrison;s Principles of Internal Medicine*, The McGraw-Hill Companies. 695-706.
- Kementerian Kesehatan. 2017. *Analisis Lansia di Indonesia*.
- Kementerian Kesehatan. 2016. *Analisis Lansia di Indonesia*.
- Kementerian Kesehatan. 2010. *Petunjuk Teknis Pengukuran Faktor Resiko Diabetes Melitus*.
- Kementerian Kesehatan. 2006. *Situasi Lanjut Usia (Lansia) di Indonesia*
- Kruger dan Gustav, O. 1974. *Textbook of Oral Surgery*. W.B. Saunders.
- Lubkin, I.M dan Larsen, P.D. 2006. *Chronic illness: Impact and interventions* (6th Ed.). USA: Jones and Bartlett Publishers Inc.
- Maggio, M., Guralnik, J. M., Longo, D. L., Ferrucci, L. 2006. Interleukin-6 in aging and chronic disease: a magnificent pathway. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 61: 575–584.

- McMillan, A.S., dan Wong, M.C.M. 2004. Emotional Effects of Tooth Loss in Community-Dwelling Elderly People in Hong Kong. *Int J Prosthodont.* 17: 172-76.
- Musacchio, E .2007. *Tooth Loss in the Eldery and its Association with Nutritional Status, Socio-economic and Lifestyle Factors.* Acta Odontologica Scandinavica.
- Nesto, R. W., Brownlee, M., Aiello, L. P., Cooper, M. E., Vinik, A. I., dan Boulton, A. J. 2008. Complications of Diabetes Melitus. In H. M. Kronenberg, S. Melmed, K. S. Polonsky, & P. R. Larsen, *Williams Textbook of Endocrinology.* 11 Ed. Philadelphia: Saunders.
- Notoatmodjo, S. 2007. *Promosi Kesehatan dan Ilmu Perilaku.* Jakarta : Rineka Cipta.
- Page, R. C. 1991. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodont Res.* 26(3): 230-242.
- Papageorgiou, N., dan Rasimos Siasos. 2010. Is Fibrinogen A Marker Of Inflammation In Coronary Artery Disease? *Hellenic J Cardiol.* (51):1-9.
- Papas, A.S. 1991. *Geriatric Dentistry, Aging and Oral Health.* St Louis : CV Mosby.
- Preshaw, P.M., Foster, dan N., Taylor, J.J. 2011. *Kerentanan silang antara penyakit periodontal dan diabetes melitus tipe 2: perspektif imunobiologis.* Periodontol. 45:138-157.
- Pusat Data dan Informasi Kemetrian Kesehatan RI (Infodatin). 2014. *Situasi dan Analisis Diabetes.* Jakarta.
- Pusparini. 2011. Pemeriksaan laboratorium berkala sebagai deteksi dini penyakit kronis pada lansia. *Journal Universa Medicina.* 24(1): 43-50.
- Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). 2013. *Status Kesehatan Masyarakat Indonesia.* Jakarta: Badan Litbangkes Depkes RI.
- Rose, L.F dan Kaye, D. 1997. *Buku Ajar Penyakit Dalam untuk Kedokteran Gigi.* Binarupa Aksara : Jakarta.
- Rotter, V., Nagaev, I., dan Smith, U. 2003. Interleukin-6 (IL-6) menginduksi resistensi insulin pada adiposit 3T3-L1 dan seperti IL-8 dan tumor necrosis factor- α , diekspresikan secara berlebihan pada sel lemak manusia dari resistansi insulin subyek. *J Biol Chem.* 278:45777-45784.

- Rutkauskas, J.S. 1997. *Clinical Decision Making in Geriatric Dentistry. The Dental Clinics of North America.*
- Sarwono, J. 2009. *Statistik Itu Mudah: Panduan Lengkap untuk Belajar Komputasi Statistik Menggunakan SPSS 16.* Yogyakarta: Penerbit Universitas Atma Jaya Yogyakarta.
- Setiati, S., Harimurti, K., dan Govinda, R. 2009. *Proses Menua dan Implikasi Kliniknya.* Dalam A. W. Sudoyo, B. Setiyohadi, I. Alwi, M. Simadibrata dan S. Setiati (Eds.). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, jilid I, Edisi V. Jakarta : Internal Publishing.
- Slamet, S. 2008. *Diet pada diabetes.* Dalam Noer dkk. *Buku ajar ilmu penyakit dalam.* Edisi III. Jakarta : Balai Penerbit FK-UUI.
- Soelistijo, S.A. 2015. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2015.* Jakarta: Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PB PERKENI).
- Soemartono. 2000. *Infeksi Odontogenik dan Penyebarannya.* Pelatihan Spesialis Kedokteran Gigi Bidang Bedah Mulut.
- Soeyoso, U. M., Muntaha, A., dan Malaka, T., Zaman, C. 2010,. Prevalensi dan Faktor Resiko Karies Gigi Murid Sekolah Dasar Kelas III – IV Negeri 161 Kota Palembang Tahun 2009. *Jurnal Kesehatan Bina Husada.* 6(1).
- Sudiono, J. 2000. Sisa Akar Gigi sebagai Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi Pada Subyek Usia Lanjut. *Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia.* (Edisi Khusus TI KPPIKG XII).
- Sugiyono. 2007. *Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif dan R&D.* Bandung: Alfabeta.
- Sujaya, I.N. 2009. Pola Konsumsi Makanan Tradisional Bali sebagai Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2 di Tabanan. *Jurnal Skala Husada.* 6(1): 75-81.
- Survei Sosial Ekonomi Nasional (Susenas). 2014. *Statistik Penduduk Lanjut Usia 2014.* Jakarta : BPS.
- Survei Sosial Ekonomi Nasional (Susenas). 2006. *Statistik Penduduk Lanjut Usia 2006.* Jakarta : BPS.
- Teixeria, L. 2011. *Regular physical exercise training,assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammantory properties.* Biomed Central Cardiovascular Diabetology. 10(2):1-15.

- Topazian, Richard, G., dan Goldberg, M.H. 1994. *Oral and Maxillofacial Infections*. Philadelphia: WB.Saunders Company.
- Torabinejad, Mahmoud dan Walton RE. 2009. *Endodontics : Principles and Practice*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier.
- Torneck, D.C dan Torabinejad, M. 2003. *Biologi jaringan pulpa gigi dan jaringan periradikuler*. Dalam: Walton RE, Torbinejad M (Eds). Prinsip dan Praktik Ilmu Endodonsia. 3 rd . Terj. Sumawinata N. Jakarta: EGC.
- Trisnawati, Shara dan Setyorogo, S. 2012. Faktor Resiko Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kecamatan Cengkareng Jakarta Barat tahun 2012. *Jurnal Ilmiah Kesehatan*. 5(1).
- Trownbridge, H., Kim, S., dan Suda, H. 2002. *Structure and functions of the dentin and pulp complex*. In: Cohen S, Burn RC (Eds). Pathway of the pulp. 8 th ed. Missiouri: Mosby.
- Tumer, D.T dan Ship JA. 2007. Dry Mouth and its Effect on The Oral Health of Elderly People. *J.Am Dent Assoct*. 138:15S-20S.
- Undang-Undang Republik Indonesia. 1998. *Kesejahteraan Lanjut Usia Nomor 13 Tahun 1998*. Jakarta : BPKP.
- Usha, C dan Sathyanarayanan, R. 2009. Dental caries - A complete changeover (Part I). *J Conserv Dent [serial online]*.12:46-54 [Diakses pada 17 April 2017].
- Vriezen, TH. 1997. *Radang Rahang*. 4th. ed. Stafleu & Tholen BV. Leiden. P. 34-41; 164-169
- Wild, S., Rogli,c G., GreenA., Sicree, R., dan King, H. 2004. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetic care journal*. 27(3):1047-53.
- World Health Organization (WHO). 2014. *Noncommunicable diseases*. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/en/>. [Diakses pada 18 Juni 2017].
- Yamin, I.F, dan Natsir N. 2014. Bakteri dominan di dalam saluran akar gigi nekrosis. *Dentofasial*. 13(2):113-116.
- Yusuf, H.Y dan Murniati,N. 2017. *Infeksi Fokal Rongga Mulut dan Penyakit Sistemik Terkait*. Yogyakarta : LeutikaPrio.

LAMPIRAN



LAMPIRAN

Lampiran A. Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK
 Jalan Letjen S Parman No. 89 ☎ 337853 Jember

Kepada

Yth. Sdr. 1. Direktur RSD. Kalisat Kab. Jember
 2. Direktur RSD. Balung Kab. Jember
 3. Direktur RS. Bina Sehat Jember
 di -

JEMBER

SURAT REKOMENDASI

Nomor : 072/4442/415/2017

Tentang

PENELITIAN

- Dasar : 1. Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 64 tahun 2011 tentang Pedoman Penerbitan Rekomendasi penelitian sebagaimana telah diubah dengan Peraturan Menteri Dalam Negeri nomor 7 Tahun 2014 Tentang Perubahan atas Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 64 Tahun 2011;
 2. Peraturan Bupati Jember No. 46 Tahun 2014 tentang Pedoman Penertiban Surat Rekomendasi Penelitian Kabupaten Jember.
- Memperhatikan : Surat Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember tanggal 17 November 2017 Nomor : 4496/UN25.8.TL/2017 perihal Penelitian

MEREKOMENDASIKAN

- Nama / NIM. : Aulia Maghfira KW. / 141610101049
 Instansi : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
 Alamat : Jl. Mastrip 53 B Jember
 Keperluan : Melaksanakan Penelitian untuk penyusunan Skripsi dengan judul :
 "Hubungan Peningkatan Jumlah Sisa Akar Gigi Dengan Resiko Penyakit Sistemik Pada Lansia di Kabupaten Jember Tahun 2017".
 Lokasi : RSD. Kalisat, RSD. Balung dan RS. Bina Sehat Kabupaten Jember

Apabila tidak bertentangan dengan kewenangan dan ketentuan yang berlaku, diharapkan Saudara memberi bantuan tempat dan atau data seperlunya untuk kegiatan dimaksud.

1. Kegiatan dimaksud benar-benar untuk kepentingan Pendidikan
2. Tidak dibenarkan melakukan aktivitas politik
3. Apabila situasi dan kondisi wilayah tidak memungkinkan akan dilakukan penghentian kegiatan.

Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

Ditetapkan di : Jember

Tanggal : 23-11-2017

An. KEPALA BAKESBANG DAN POLITIK
 KABUPATEN JEMBER
 Kabid. Kajian Strategis dan Politik

ACHMAD DAVIDI, S.Sos
 Penasehat

NIP. 19690912 309602 1 001

- Tembusan :
 Yth. Sdr. : 1. Dekan FKG Universitas Jember;
 2. Yang Bersangkutan.

Keterangan : Surat Izin Penelitian dari Badan Kesatuan Bangsa dan Politik



**PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
RUMAH SAKIT DAERAH BALUNG**

Jl. RAMBIPUJI NO. 19 TELP. 0336 - 621017, 621595, 623789 FAX. 0336 - 623877
Email : balung_hospital@yahoo.com;balunghospital@gmail.com
Website : http://rsdbalung.org;http://rsudbalung.6te.net
BALUNG - JEMBER Kode Pos 68161

Jember, 29 November 2017

Nomor : 045/1616.4/35.09.611/XI/2017
Sifat : Biasa
Lampiran : -
Perihal : **Ijin Penelitian**

Kepada :
Yth. Sdr. AULIA MAGHFIRA K.W

Di-
JEMBER

Menunjuk surat rekomendasi dari Badan Kesatuan Bangsa Dan Politik Nomor : 072/4442/314/2017 tanggal, 23 November 2017 perihal melakukan Ijin Penelitian Saudara:

Nama : AULIA MAGHFIRA K.W
NIM : 141610101049
Program Studi : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
Keperluan : Melaksanakan Penelitian tentang:
"Hubungan Peningkatan Jumlah Sisa Akar Gigi dengan Resiko Penyakit Sistemik pada Lansia di Kabupaten Jember Tahun 2017"

Dengan ini kami sampaikan bahwa pada prinsipnya kami menyetujui Penelitian di RSD Balung dengan ketentuan sebagai berikut :

1. Kegiatan Penelitian yang dilakukan tidak mengganggu pelaksanaan tugas pelayanan di RSD Balung.
2. Dalam melakukan Penelitian mematuhi ketentuan yang berlaku di RSD Balung.
3. Kegiatan Penelitian yang dilakukan sesuai dengan kepentingan dan tujuan yang telah di tentukan.
4. Hasil Penelitian disampaikan kepada Rumah Sakit secara tertulis.

Demikian untuk menjadikan maklum dan atas perhatiannya disampaikan terima kasih.

Pt. DIREKTUR



Tembusan Yth :
1. Dekan FKG Universitas Jember
2. Sdr. Yang Bersangkutan

Keterangan : Surat Izin Penelitian dari RSD Balung Kabupaten Jember



**PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
RUMAH SAKIT DAERAH KALISAT**

Jln. MH. Thamrin No. 31 Telp. (0331) 591038 Fax (0331) 593997 Kalisat – Jember

Jember, 27 Desember 2017

Nomor : 800/Asb/35.09.612/2017 Kepada
Sifat : Penting Yth. Dekan Fakultas Kedokteran Gigi
Lampiran : - Universitas Jember
Perihal : Ijin Penelitian di
Jember

Berdasarkan surat dari Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Nomor : 072/4442/315/2017 tanggal 23 November 2017 tentang Surat Rekomendasi Penelitian, bersama ini kami sampaikan bahwa Rumah Sakit Daerah Kalisat tidak keberatan dan memberikan ijin kepada Mahasiswa Saudara atas nama :

Nama : AULIA MAGHFIRA KW
NIM : 141610101049
Program Studi : Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember

Untuk melaksanakan penelitian tentang "Hubungan Peningkatan Jumlah Sisa Akar Gigi Dengan Resiko Penyakit Sistemik pada Lansia di Kabupaten Jember Tahun 2017".

Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terimakasih.

**AN DIREKTUR
KASI KESEKRETARIATAN & RM**
RUMAH SAKIT
DAERAH
KALISAT
RITA AGUNG LUHMANINGTYAS, S.Sos. MM.
NIP. 19621015 198301 2 002

Tembusan : disampaikan kepada :

1. Dokter Klinik Gigi Rumah Sakit Daerah Kalisat
2. Perawat Klinik Penyakit Dalam Rumah Sakit Daerah Kalisat

Keterangan : Surat Izin Penelitian dari RSD Kalisat Kabupaten Jember

Lampiran B. *Ethical Clearance*

	<p>KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK) FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS JEMBER <i>(THE ETHICAL COMMITTEE OF MEDICAL RESEARCH FACULTY OF DENTISTRY UNIVERSITAS JEMBER)</i></p>
<p>ETHIC COMMITTEE APPROVAL <u>No. 020/UN25.8/KEPK/DL/2018</u></p>	
Title of research protocol	: "Hubungan Jumlah Sisa Akar Gigi Dengan Diabetes Melitus Tipe 2 Pada Lanjut Usia Di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember"
Document approved	: Research Protocol
Principal investigator	: Aulia Magfira Kusuma Wardhani
Member of research	: -
Responsible Physician	: Aulia Magfira Kusuma Wardhani
Date of approval	: February 5 th , 2018
Place of research	: 1. Poli Penyakit Dalam RSD Balung 2. Poli Penyakit Dalam RSD Kalisat
<p>The Research Ethic Committee Faculty of Dentistry Universitas Jember states that the above protocol meets the ethical principle outlined and therefore can be carried out.</p>	
<p>Jember, February 10th, 2018</p>	
<p>Dean of Faculty of Dentistry Universitas Jember</p>  <p>(drg. R. Rahardyan P. M. Kes, Sp. Pros)</p>	<p>Chairman of Research Ethics Committee Faculty of Dentistry Universitas Jember</p>  <p>(Prof. Dr. drg. I Dewa Ayu Ratna Dewanti, M. Si.)</p>

Lampiran C. Lembar *Informed consent***LEMBAR PENJELASAN KEPADA CALON SUBYEK PENELITIAN
(RESPONDEN)**

Saya, Aulia Maghfira Kusuma Wardhani, mahasiswa Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember semester VII akan melakukan penelitian yang berjudul **“Hubungan Jumlah Sisa Akar Gigi dengan Diabetes Melitus tipe 2 pada Lanjut Usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember”**. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan jumlah sisa akar gigi dengan penyakit diabetes melitus tipe 2.

a. Kesukarelaan untuk ikut penelitian

Anda bebas ikut dalam penelitian ini tanpa ada paksaan.

b. Prosedur Penelitian

Apabila anda bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini, anda diminta menandatangani lembar persetujuan dan mengisi lembar kuesioner dengan benar dan jujur. Kemudian anda diminta untuk membuka mulut dan dilakukan pemeriksaan untuk dilihat secara visual jumlah sisa akar gigi yang tertinggal di dalam rongga mulut.

c. Kewajiban responden

Sebagai responden, anda berkewajiban menandatangani lembar persetujuan tindakan medis (*informed consent*) dan mengikuti aturan atau petunjuk penelitian seperti yang tertulis diatas. Bila ada yang belum jelas, anda bisa bertanya lebih lanjut kepada peneliti.

d. Manfaat

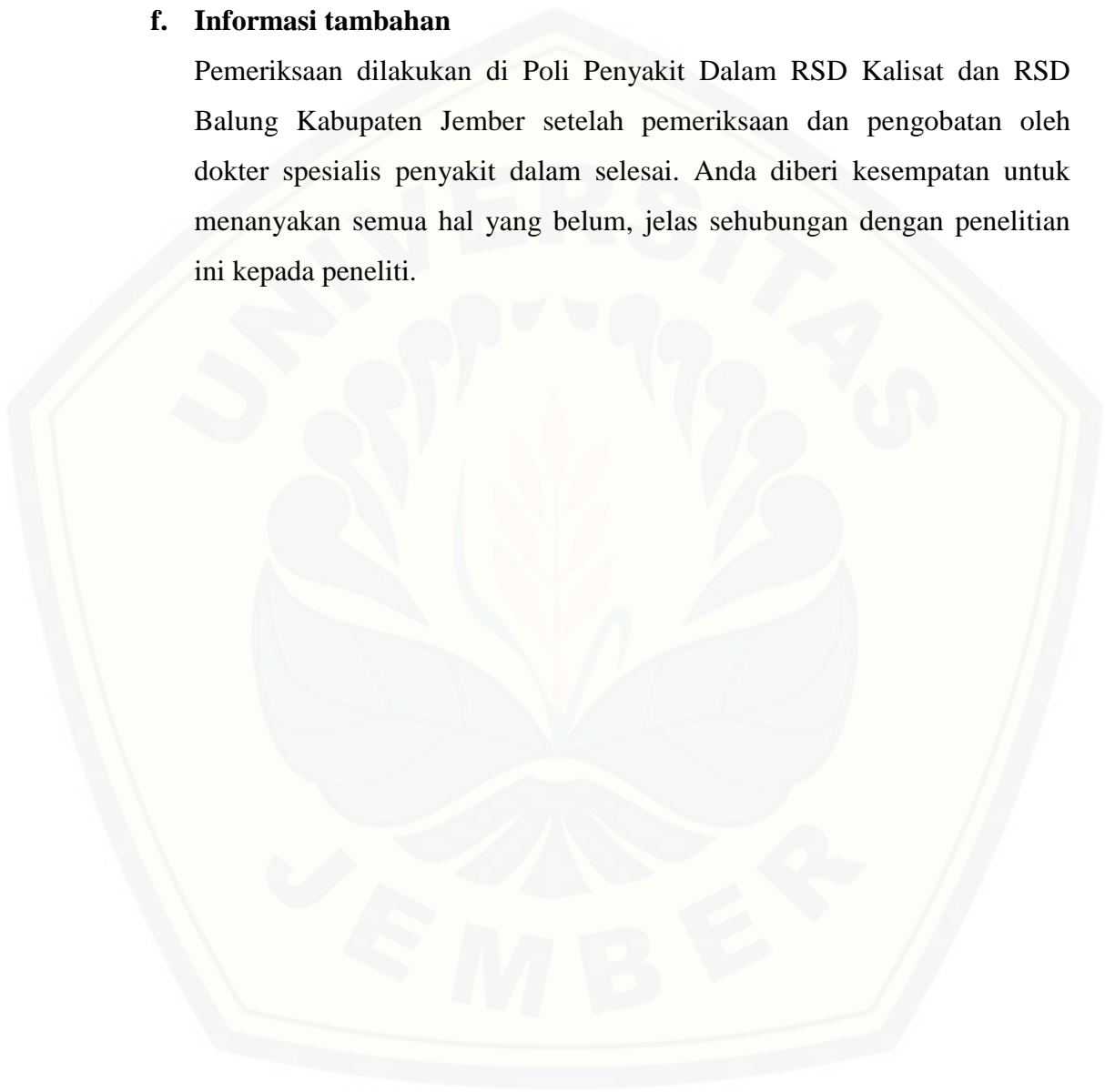
Keuntungan langsung yang anda dapatkan adalah dapat mengetahui kondisi gigi dan rongga mulut serta jumlah sisa akar gigi yang tertinggal. Selain itu, keuntungan yang anda dapatkan adalah informasi mengenai dampak bahaya bila sisa akar gigi tetap tinggal di dalam rongga mulut.

e. Kerahasiaan

Semua informasi yang berkaitan dengan identitas responden akan dirahasiakan dan hanya diketahui oleh peneliti, hasil penelitian akan dipublikasikan tanpa identitas responden.

f. Informasi tambahan

Pemeriksaan dilakukan di Poli Penyakit Dalam RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember setelah pemeriksaan dan pengobatan oleh dokter spesialis penyakit dalam selesai. Anda diberi kesempatan untuk menanyakan semua hal yang belum, jelas sehubungan dengan penelitian ini kepada peneliti.



LEMBAR PERSETUJUAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :
Usia :
Alamat :
No.Telp./HP :

Menyatakan bersedia untuk menjadi subyek penelitian dari :

Nama : Aulia Maghfira Kusuma Wardhani
Angkatan/NIM : 141610101049
Fakultas : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Dengan judul penelitian “Hubungan Jumlah Sisa Akar Gigi dengan Diabetes Melitus Tipe 2 pada Lanjut Usia di RSD Kalisat dan RSD Balung Kabupaten Jember”.

Semua penjelasan telah disampaikan kepada saya dan semua pertanyaan saya telah dijawab oleh peneliti. Saya mengerti bahwa bila masih memerlukan penjelasan, saya akan mendapat jawaban dari Aulia Maghfira Kusuma Wardhani.

Dengan menanda tangani formulir ini, saya setuju untuk ikut dalam penelitian ini.

Saksi

Jember,.....

Subyek

()

()

Lampiran D. Kuesioner**KUESIONER DIABETES MELITUS**

Nama : Jenis kelamin :
 Umur : Pekerjaan :
 Pendidikan terakhir : TB : BB :

JAWABLAH PERTANYAAN DIBAWAH INI DENGAN JUJUR

1. Berapa lama menderita diabetes melitus ?
 - a. 0-5 tahun
 - b. 5-10 tahun
 - c. 10-15 tahun
 - d. >15 tahun
2. Apakah ada riwayat penyakit diabetes melitus ?
 - a. Ya
 - b. Tidak
3. Berapa kali makan dalam sehari ?
 - a. 1 kali
 - b. 2 kali
 - c. 3 kali
 - d. >3 kali
4. Berapa banyak nasi yang dikonsumsi dalam satu hari ?
 - a. 1 centong
 - b. 2 centong
 - c. 3 centong
 - d. >3 centong
5. Apakah anda melakukan olah raga (berjalan kaki, bersepeda, berenang, senam) setiap minggu ? berapa kali dalam seminggu ?
 - a. Tidak
 - b. 1-2 kali/minggu
 - c. 3-5 kali/minggu
6. Apakah anda sedang merasakan sakit gigi
 - a. Tidak
 - b. Ya (*lanjut ke nomor 10*)
7. Bagian manakah rasa sakit gigi tersebut ? (*jawaban boleh dari satu*)
 - a. kanan bawah
 - b. kanan atas
 - c. depan atas
 - d. depan bawah
 - e. kiri bawah
 - f. kiri atas

DIISI OLEH PENELITI

Nilai Gula darah puasa	ml/dL
------------------------	-------

Lampiran E. Lembar Pemeriksaan

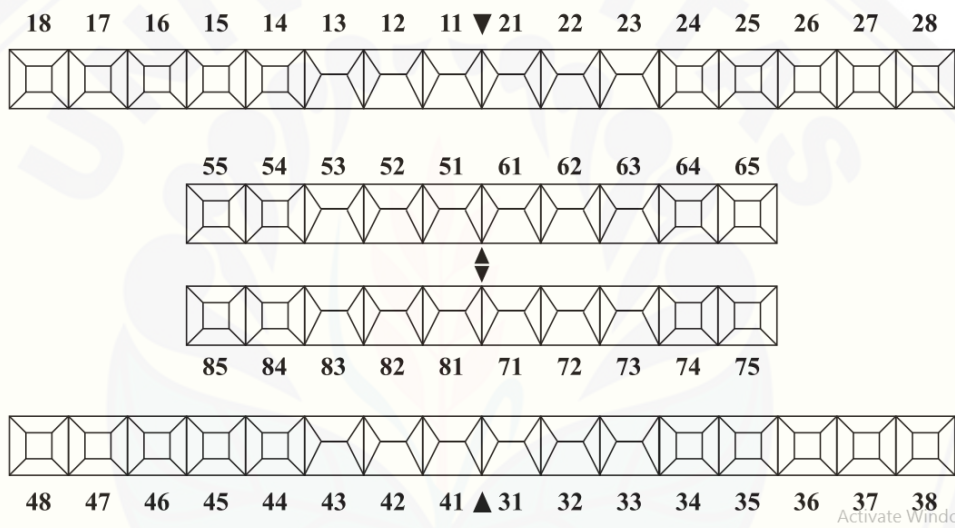
LEMBAR PEMERIKSAAN

Nama :

Usia :

Jenis Kelamin :

Pemeriksaan Intraoral



Jumlah sisa akar :

Lampiran F. Tabel Hasil Pemeriksaan

NO	Nama	JK	Usia (tahun)	GDP (mm/dl)	Sisa Akar	KH yang Dikonsumsi (Kkal)	KH yang Dibutuhkan (Kkal)	Olahraga (Per Minggu)
1	R1	L	50	201	6	1200	1224	3-5 kali
2	R2	P	50	160	1	400	614	1-2 kali
3	R3	L	63	180	3	1200	952	tidak
4	R4	P	62	194	10	400	499	tidak
5	R5	P	63	156	2	1200	668	3-5 kali
6	R6	P	50	230	15	400	454	1-2 kali
7	R7	L	50	183	3	2400	1078	1-2 kali
8	R8	P	55	155	0	400	439	tidak
9	R9	L	69	176	4	1200	975	1-2 kali
10	R10	P	63	194	3	400	543	tidak
11	R11	P	49	127	2	600	601	1-2 kali
12	R12	P	67	198	5	400	430	tidak
13	R13	L	47	240	11	1200	1066	tidak
14	R14	L	63	127	2	600	1020	tidak
15	R15	P	60	238	14	600	517	tidak
16	R16	P	56	105	2	600	607	1-2 kali
17	R17	P	63	200	8	600	416	tidak
18	R18	P	62	195	4	400	599	1-2 kali
19	R19	P	70	210	7	600	473	tidak
20	R20	L	63	140	0	1200	909	1-2 kali
21	R21	P	63	165	0	400	535	3-4 kali
22	R22	P	51	226	11	600	656	3-4 kali
23	R23	P	51	190	3	600	568	1-2 kali
24	R24	P	58	190	8	600	431	tidak
25	R25	P	46	205	6	600	656	tidak
26	R26	P	59	195	5	600	550	1-2 kali
27	R27	L	60	187	4	600	1105	1-2 kali
28	R28	L	55	110	2	1200	1215	1-2 kali
29	R29	L	66	140	0	600	1121	tidak
30	R30	P	57	170	4	600	607	tidak
31	R31	P	52	175	4	600	423	1-2 kali
32	R32	P	47	200	4	400	624	1-2 kali
33	R33	L	72	209	6	600	1049	tidak
34	R34	P	72	170	4	600	486	tidak
35	R35	P	53	145	0	600	559	tidak
36	R36	L	61	175	0	600	869	tidak
37	R37	L	65	201	3	600	869	1-2kali
38	R38	L	67	176	1	400	1058	tidak

Keterangan :

- a. JK :Jenis Kelamin
- b. GDP :Gula Darah Puasa
- c. KH yang dikonsumsi :Jumlah karbohidrat yang dikonsumsi responden per hari
- d. KH yang dibutuhkan :Jumlah karbohidrat yang dibutuhkan responden per hari

Lampiran G. Tabel Analisis Data

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Sisa Akar Gigi	Gula Darah Puasa
N		38	38
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	4.39	179.95
	Std. Deviation	3.831	32.768
Most Extreme Differences	Absolute	.199	.098
	Positive	.199	.076
	Negative	-.126	-.098
Test Statistic		.199	.098
Asymp. Sig. (2-tailed)		.001 ^c	.200 ^{c,d}

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. Lilliefors Significance Correction.

d. This is a lower bound of the true significance.

Keterangan : Uji normalitas *Kolmogorov Smirnov* hubungan jumlah sisa akar gigi pada lansia penderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 dengan nilai Gula Darah Puasa (GDP)

Test of Homogeneity of Variances

Gula Darah Puasa			
Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1.446	8	25	.227

Keterangan : Uji homogenitas *Levene* hubungan jumlah sisa akar gigi pada lansia penderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 dengan nilai Gula Darah Puasa (GDP)

Correlations

		Sisa Akar Gigi	Gula Darah Puasa
Sisa Akar Gigi	Pearson Correlation	1	.767**
	Sig. (2-tailed)		.000
	N	38	38
Gula Darah Puasa	Pearson Correlation	.767**	1
	Sig. (2-tailed)	.000	
	N	38	38

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Keterangan : Uji korelasi parametrik *Pearson* hubungan jumlah sisa akar gigi pada lansia penderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 dengan nilai Gula Darah Puasa (GDP)

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized	t	Sig.
		B	Std. Error	Coefficients Beta		
1	(Constant)	151.108	5.300		28.511	.000
	Sisa Akar Gigi	6.562	.914	.767	7.178	.000

a. Dependent Variable: Gula Darah Puasa

Keterangan : Uji Regresi Linier Sederhana hubungan jumlah sisa akar gigi pada lansia penderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 dengan nilai Gula Darah Puasa (GDP)

0	:	Tidak ada korelasi
0,00 – 0,25	:	Korelasi sangat lemah
0,25 – 0,50	:	Korelasi cukup
0,50 – 0,75	:	Korelasi kuat
0,75 – 0,99	:	Korelasi sangat kuat
1	:	Korelasi sempurna

Keterangan : Tabel kekuatan hubungan korelasi (Sarwono, 2009)

Lampiran H. Rumus Perhitungan Jumlah Karbohidrat**PERHITUNGAN KARBOHIDRAT PASIEN DIABETES MELITUS**

**Jumlah kebutuhan kalori =
Kalori basal – Koreksi usia + Aktifitas + Komplikasi ± Koreksi Berat Badan**

Jumlah kebutuhan karbohidrat = 45% dari jumlah kebutuhan kalori

Jumlah kebutuhan karbohidrat = jumlah karbohidrat yang dikonsumsi

Syarat dan Ketentuan Perhitungan PERKENI (2015):

1. Jenis Kelamin
 - a. Wanita : dikali 25 Kkal/kg dari BB aktual
 - b. Pria : dikali 30 Kkal/kg dari BB aktual

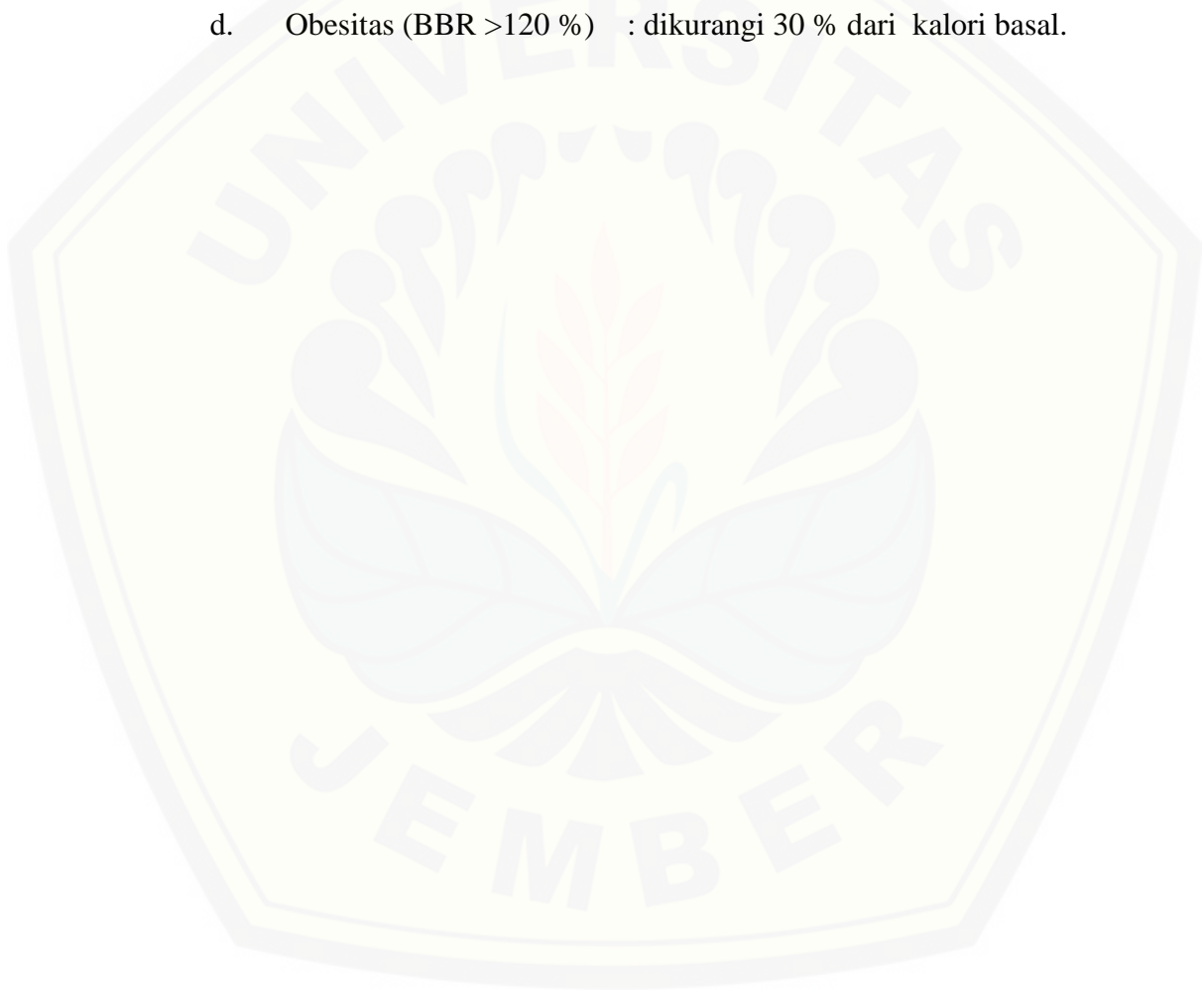
Kalori Basal = (0,9 x (TB-100)) x (25 Kkal pada wanita atau 30 Kkal pada pria)

2. Umur
Penurunan kebutuhan energi:
 - a. Usia 40 - 59 tahun : dikurangi 5% dari kalori basal
 - b. Usia 60 - 69 tahun : dikurangi 10% dari kalori basal
 - c. Usia ≥ 70 tahun : dikurangi 20% dari kalori basal
3. Aktifitas Fisik atau Pekerjaan
 - a. Keadaan istirahat (bed rest) kebutuhan energi basal ditambah 10% dari kalori basal.
 - b. Aktifitas Ringan (pegawai kantor, pegawai toko, guru, ahli hukum, ibu rumah tangga) kebutuhan ditambah 20% dari kalori basal.
 - c. Sedang: pegawai di industri ringan, mahasiswa, militer yang sedang tidak perang, kebutuhan ditambah 30% dari kalori basal.
 - d. Berat (petani, militer dalam keadaan latihan, penari, atlit) kebutuhan ditambah 40% dari kalori basal.
 - e. Sangat berat (tukang becak, tukang gali, pandai besi) kebutuhan ditambah 50% dari kalori basal.
4. Kehamilan/Laktasi
 - a. Pada permulaan kehamilan diperlukan tambahan 150 Kkal/hari.
 - b. Pada trimester II dan III 350 Kkal/hari.
 - c. Pada waktu laktasi diperlukan tambahan sebanyak 550 Kkal/hari.

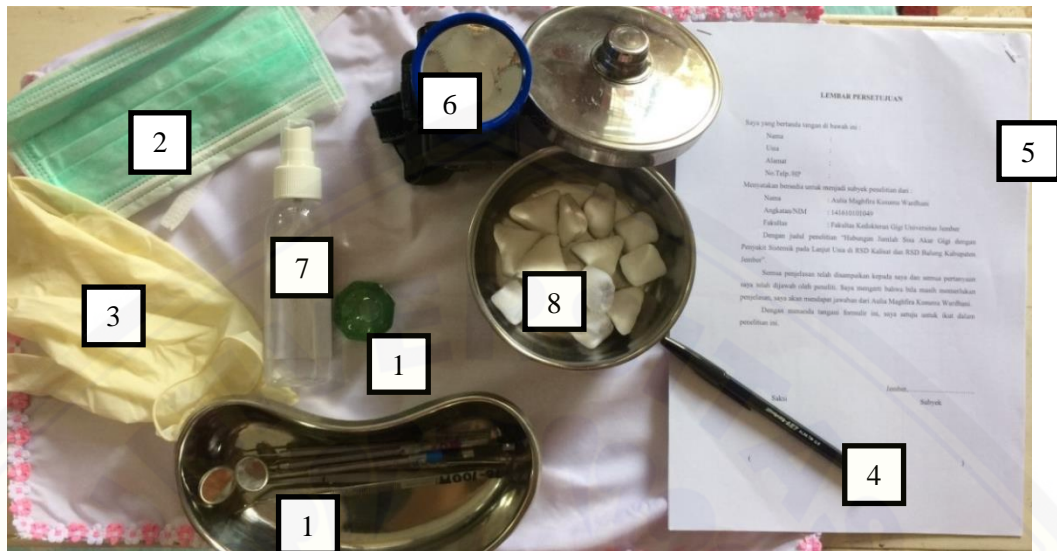
5. Adanya komplikasi
Infeksi, trauma atau operasi yang menyebabkan kenaikan suhu memerlukan tambahan energi sebesar 13% untuk tiap kenaikan 1 derajat *celcius*.
6. Berat Badan

$$\text{BBRatio \%} = 100 \times \text{BB} / (\text{TB}-100)$$

- a. Kurus (BBR <90 %) : ditambah 20 % dari kalori basal.
- b. Normal (BBR 90-110 %) : ditambah 0 % dari kalori basal.
- c. Gemuk (BBR >110 %) : dikurangi 20 % dari kalori basal.
- d. Obesitas (BBR >120 %) : dikurangi 30 % dari kalori basal.



Lampiran I. Alat dan Bahan Penelitian



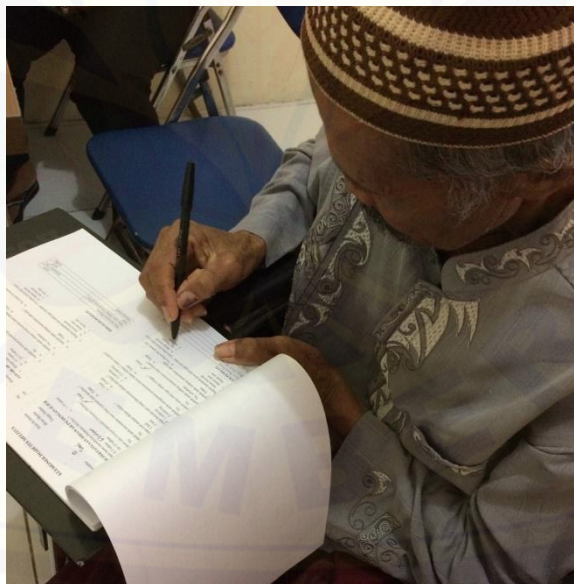
Keterangan :

- c. Alat pemeriksaan dasar (kaca mulut, *deepen glass*, *nierbekken*)
- d. Masker
- e. *Handscoon*
- f. Alat tulis
- g. *Informed consent*
- h. *Headlamp*
- i. Alkohol 70%
- j. Tampon

Lampiran J. Foto Penelitian



Keterangan : Pengisian dan penandatanganan lembar *informed consent* oleh responden



Keterangan : Pengisian kuesioner oleh responden



Keterangan : Pemeriksaan rongga mulut responden untuk mengetahui jumlah sisa akar gigi



Keterangan : Keadaan sisa akar gigi di dalam rongga mulut responden