



**HUBUNGAN JENIS KELAMIN DAN UKURAN LESI TERHADAP
PEMBENTUKAN *DENTAL GRANULOMADAN*
KISTA RADIKULAR**

SKRIPSI

diajukan sebagai syarat untuk memperoleh gelar Sarjana
Kedokteran Gigi pada Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember

Terima Tgl : 03 MAREK 2006	Kelas 617.63 ALF h
No. Induk : _____	
Penkatalog : _____	

Oleh _____

ROSWINDA NUR ALFIANI
021610101105

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2006**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Almamater Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember;
2. Ayahanda Faruq Eko Pranoto dan Ibunda Mistinasita tercinta, yang telah memberikan do'a dan kasih sayangnya selama ini;
3. Suamiku Edi Suprayitno, yang telah memberikan do'a, dukungan dan pengorbanannya;
4. Guru-guruku mulai Sekolah Dasar sampai Perguruan Tinggi, yang telah memberikan ilmu dan bimbingan dengan penuh kesabaran.

MOTTO

"Orang yang tertarik pada kesuksesan harus belajar memandang kegagalan sebagai bagian proses yang sehat dan tidak ternilai untuk mencapai puncak"

(Dr. Joyce Brothers)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Roswinda Nur Alfiani

NIM : 021610101105

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa Karya Tulis Ilmiah yang berjudul "Hubungan Jenis Kelamin Dan Ukuran Lesi Terhadap Pembentukan *Dental Granuloma* Dan Kista Radikular " adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika disebutkan 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 dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 25 Januari 2007

Yang menyatakan,

Roswinda Nur Alfiani

NIM 021610101105

PENGESAHAN

Skripsi ini diterima oleh Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada:

hari : Kamis

tanggal : 25 Januari 2007

tempat : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Tim Penguji:

Ketua (Dosen Pembimbing Utama)

drg. Banun Kusumawardani, M.Kes.
NIP 132 231 422

Sekretaris

drg. Dyah Setyorini, M.Kes.
NIP 132 255 168

Dosen Pembimbing Anggota

drg. Mei Syafriadi M. DSc., Ph.D.
NIP 132 089 887

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi



drg. Zaiteni Hamzah, M.S.
NIP 131 558 576

KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah, penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul " Hubungan Jenis Kelamin Dan Ukuran Lesi Terhadap Pembentukan *Dental Granuloma* Dan Kista Radikular ". Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Gigi, Unuversitas Jember.

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

1. drg. Zahreni Hamzah, M.S., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember;
2. drg. Yani Corvianindya Rahayu, M. KG., selaku Dosen Pembimbing Akademik.
3. drg. Banun Kusumawardani, M.Kes., selaku Dosen Pembimbing Utama yang telah meluangkan waktu,tenaga, pikiran dan perhatian untuk meberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
4. drg. Mei Syafriadi, MDSc., PhD., selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu,tenaga, pikiran dan perhatian untuk meberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
5. drg. Dyah Setyorini, M.Kes., selaku Dosen Penguji yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
6. Kepala Bagian Laboratorium Biomedik dan Staf FKG Unej yang telah membantu pelaksanaan penelitian;
7. seluruh Dosen dan Karyawan dilingkungan FKG Unej yang telah membantu penyusunan skripsi ini;
8. Orang tuaku, Bpk. Faruq Eko Pranoto dan Ibunda Mistinasita, yang telah memberi do'a, kasih sayang dan dukungannya selama ini;

9. Suamiku Edi Suprayitno, yang memberi semangat, dukungan dan pengorbanan demi terselesaikannya skripsi ini;
10. Kakakku Mas Fafan, Mbak Fifi dan Adikku Kanti, yang selalu membantu dalam penyusunan skripsi ini;
11. Teman kerjaku, Ihfinazzahro dan Elis Farida Nuryana, yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian;
12. Teman-teman angkatan 2002 dan semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu-persatu, atas bantuannya;

Penulis juga menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna oleh karena itu penulis mengharapkan kritik dan saran dari semua pihak. Akhirnya penulis berhaap agar Karya Tulis ini dapat bermanfaat bagi semua pihak

Jember, Januari 2007

Penulis

RINGKASAN

Hubungan Jenis Kelamin Dan Ukuran Lesi Terhadap Pembentukan *Dental Granuloma* Dan Kista Radikular, Roswinda Nur Alfiani, 021610101105, 2006, 33 hlm.

Iritasi mikroba, mekanis, atau kimia terhadap jaringan pulpa dan jaringan periradikular akan mengakibatkan inflamasi. Beberapa kelainan periapikal kronis antara lain abses periapikal, *dental granuloma* dan kista radikular merupakan kelanjutan infeksi odontogen yang diawali proses karies kemudian menimbulkan respon inflamasi jaringan pulpa. Kecenderungan terbentuknya kista radikular pada laki-laki hakekatnya pada dasawarsa keempat dan kelima. Banyak penelitian membuktikan bahwa ukuran tidak dapat dipakai tolak ukur dalam menegakkan diagnosis lesi periapikal.

Penelitian ini merupakan penelitian observasional laboratoris yang dilakukan di laboratorium Patologi Anatomi FKG UNEJ pada bulan Juli-Agustus 2006. Semua sampel yang diperoleh dari laboratorium Bedah Mulut RSGM FKG UNEJ berjumlah 19. Kemudian dilanjutkan dengan pembuatan preparat. Preparat-preparat tersebut diamati di bawah mikroskop sehingga bisa diidentifikasi sebagai *dental granuloma* dan kista radikular.

Sampel yang diperoleh berasal dari 10 penderita laki-laki dan 9 penderita perempuan. Dari 19 sampel secara klinis semua terdiagnosa sebagai *dental granuloma*. Tetapi secara definitif (HPA) ada 11 sampel terdiagnosa sebagai *dental granuloma* dan 8 sampel terdiagnosa sebagai kista radikular. Ukuran lesi yang didapat adalah bervariasi. Data yang diperoleh kemudian dianalisis dengan Uji-T dan dilanjutkan dengan uji Korelasi Pearson. Dari Uji-t diketahui tidak ada perbedaan yang signifikan antara jenis kelamin dan ukuran lesi pada *dental granuloma* maupun kista radikular. Uji Korelasi Pearson juga menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dan ukuran lesi terhadap pembentukan *dental granuloma* dan kista radikular. Hal ini terjadi karena jumlah sampel yang sedikit, regio gigi yang didapat dan faktor lainnya. Komponen selular pada *dental granuloma* dan kista radikular relatif sama sehingga ukuran tidak bisa menjadi dasar untuk mendiagnosa lesi periapikal sebagai *dental granuloma* ataupun kista radikular.

Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Jember

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSEMBAHAN	ii
HALAMAN MOTTO	iii
HALAMAN PERNYATAAN	iv
HALAMAN PENGESAHAN	v
KATA PENGANTAR	vi
RINGKASAN	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan masalah	3
1.3 Tujuan penelitian	3
1.4 Manfaat penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Proses Inflamasi	4
2.2 Lesi Periapikal	4
2.3 <i>Dental Granuloma</i>	5
2.3.1 Definisi <i>Dental Granuloma</i>	5
2.3.2 Patogenesis <i>Dental Granuloma</i>	6
2.3.3 Histopatologi <i>Dental Granuloma</i>	7
2.3.4 Gambaran Radiografis <i>Dental Granuloma</i>	8

2.4 Kista radikular	8
2.4.1 Definisi Kista Radikular	8
2.4.2 Klasifikasi Kista	8
2.4.3 Patogenesis Kista Radikular	9
2.4.4 Histopatologi Kista Radikular	10
2.4.5 Gambaran Radiografis Kista Radikular	11
2.5 Hubungan jenis kelamin, Umur, Regio dan Ukuran terhadap Lesi Periapikal	12
2.5.1 Jenis Kelamin	12
2.5.2 Umur	12
2.5.3 Regio	13
2.5.4 Ukuran	13
2.6 Hipotesis	13
BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN	14
3.1 Jenis Penelitian	14
3.2 Tempat Penelitian	14
3.3 Waktu Penelitian	14
3.4 Variabel Penelitian	14
3.4.1 Variabel Bebas	14
3.4.2 Variabel Terikat	14
3.4.3 Variabel Terkendali	14
3.5 Sampel	15
3.5.1 Pengambilan Sampel	15
3.5.2 Rumus Jumlah Sampel Minimal	15
3.5.3 Jumlah Sampel	15
3.6 Alat dan Bahan Penelitian	15
3.6.1 Alat Penelitian	15
3.6.2 Bahan Penelitian	16
3.7 Definisi Operasional	16

3.8	Prosedur penelitian	17
3.8.1	Tahap Pengukuran Diameter Lesi Periapikal.....	17
3.8.2	Tahap Dekalsifikasi.....	17
3.8.3	Tahap Pembuatan Sediaan	18
3.8.4	Teknik Pemrosesan Jaringan (<i>Paraffin Method</i>).....	18
3.8.5	Teknik Pewarnaan Jaringan	21
3.8.6	Tahap Pengamatan	22
3.8.7	Alur Penelitian.....	22
3.8.8	Analisis Data	22
BAB 4. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN		23
4.1	Hasil Penelitian	23
4.1.1	Diagnosa klinis dan definitif pada Lesi Periapikal	23
4.1.2	Hubungan Jenis Kelamin dan Ukuran Lesi terhadap Pembentukan <i>Dental Granuloma</i>	25
4.1.3	Hubungan Jenis Kelamin dan Ukuran Lesi terhadap Pembentukan Kista Radikular.....	25
4.1.4	Hubungan Jenis Kelamin dan Ukuran Lesi terhadap Pembentukan <i>Dental Granuloma</i> dan Kista Radikular	26
4.2	Pembahasan	26
BAB 5. PENUTUP		30
5.1	Kesimpulan	30
5.2	Saran	30
DAFTAR PUSTAKA		31
LAMPIRAN		33

DAFTAR TABEL

	Halaman
4.1 Perbedaan Hasil Diagnosa Klinis dan Definitif pada Lesi Periapikal	23
4.2 Hubungan Jenis Kelamin dan Ukuran Lesi Terhadap Pembentukan <i>Dental granuloma</i>	25
4.3 Hubungan Jenis Kelamin dan Ukuran Lesi Terhadap Pembentukan Kista Radikular	25
4.4 Hubungan Jenis Kelamin dan Ukuran Lesi Terhadap Pembentukan <i>Dental Granuloma</i> dan Kista Radikular	26

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Gambaran Histopatologis <i>Dental Granuloma</i>	7
2.2 Gambaran Radiografis <i>Dental Granuloma</i>	8
2.3 Gambaran Histopatologis Kista Radikular	11
2.4 Gambaran Radiografis Kista Radikular	12
3.1 Gambar Cara Pengukuran Diameter Lesi Periapikal	17
3.2 Skema Tahap Pembuatan Sediaan	18
3.3 Skema Alur Penelitian	22
4.1 Gambaran Mikroskopis <i>Dental Granuloma</i>	23
4.2 Gambaran Mikroskopis Awal Pembentukan Kista Radikular dalam <i>Dental Granuloma</i>	24
4.3 Gambaran Mikroskopis Kista Radikular	24

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1: Hasil Pengamatan pada <i>Dental Granuloma</i> dan Kista Radikular.....	33
Lampiran 2: Analisis Statistik Hasil Pengamatan pada <i>Dental Granuloma</i> dan Kista Radikular.....	38



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Iritasi mikroba, mekanis atau kimia terhadap jaringan pulpa dan jaringan periradikular akan mengakibatkan inflamasi. Karies dentin dan mikroorganisme di dalam saluran akar merupakan sumber utama iritan mikroba, mula-mula terhadap jaringan pulpa kemudian terhadap jaringan sekitar akar (Walton dan Torabinejad, 1998). Mikroorganisme dalam karies menghasilkan toksin yang berpenetrasi ke dalam pulpa melalui tubulus dentin. Akibat mikroorganisme beserta produk sampingnya di dalam dentin, pulpa akan terinfiltrasi secara lokal oleh sel-sel radang kronis seperti makrofag, limfosit dan sel-sel plasma (Walton dan Torabinejad, 1998).

Umumnya, infeksi jaringan pulpa terutama pada pulpitis irreversible dapat menyebar ke jaringan periapikal. Invasi kuman beserta toksinnya dapat melalui foramen apikal ataupun melalui saluran akar tambahan. Beberapa kelainan periapikal kronis antara lain abses periapikal, dental granuloma dan kista radikular merupakan kelanjutan infeksi odontogen yang diawali oleh proses karies kemudian menimbulkan respon inflamasi jaringan pulpa. Apabila respon inflamasi dan respon imun tidak teratasi, maka akan menyebabkan kerusakan jaringan pulpa. Kerusakan ini berupa terbentuknya abses, sehingga pada akhirnya sebagian jaringan, bahkan seluruhnya menjadi mati dan pada pemeriksaan vitalitas, gigi tersebut dalam kondisi nonvital. Apabila hal ini tidak mendapat perawatan, maka akan berlanjut ke jaringan periapikal dan juga akan menyebabkan kerusakan periapikal (Mooduto, 2003).

Dental granuloma atau disebut juga granuloma periapikal merupakan suatu pertumbuhan granulomatous di ujung apeks gigi yang disebabkan oleh iritasi ringan yang berlangsung kronis. *Dental granuloma* ini merupakan kelainan periapikal kronis yang dapat menyebabkan kerusakan tulang di sekitar apeks gigi (Mooduto, 2003). Protein jaringan di periapikal mengalami kerusakan oleh toksin yang dikeluarkan pada proses pengrusakan pulpa kemudian menjalar ke periapikal dan menimbulkan reaksi yang

bersifat infeksi pada jaringan periodontal. Eksudat yang dihasilkan menekan tulang penyangga sekelilingnya, dan hal ini dapat mengakibatkan resorpsi tulang (Tarigan, 1994). Selain terbentuknya *dental granuloma*, infeksi odontogen juga dapat berlanjut menjadi kista radikular yang berhubungan dengan gigi yang nonvital atau fragmen akar gigi. Kista merupakan akibat dari peradangan dan kematian pulpa yang biasanya diawali dengan invasi bakterial (Pedersen, 1991).

Kecenderungan terbentuknya kista radikular pada laki-laki umumnya terjadi pada dasawarsa keempat dan kelima. Lebih rendahnya frekuensi pada perempuan juga dilaporkan oleh Montes, *et al*; 2004, hal ini mungkin karena mereka mengabaikan giginya, terutama pada gigi insisiv rahang atas tempat terjadinya sebagian kista radikular. Selain itu laki-laki lebih sering menderita trauma pada gigi anterior rahang atas (Shear, 1988).

Banyak penelitian telah membuktikan bahwa secara radiologis sulit membedakan antara *dental granuloma* dengan kista radikular. Lesi yang berukuran 5-9 mm pada pemeriksaan histologi sebagian besar (2/3 kasus) adalah *dental granuloma*. Jumlah relatif *dental granuloma* berkurang dengan peningkatan ukuran lesi dan sebaliknya jumlah relatif kista radikular meningkat. Lesi-lesi periapikal yang mencapai ukuran diameter 10-14 mm secara radiografi mempunyai jumlah relatif antara *dental granuloma* dan kista radikular sama besar tetapi jika ukuran diameter di atas 15 mm sebagian besar (2/3 kasus) adalah kista radikular (Shear, 1988).

Salah satu fase dalam patogenesis kista radikular adalah proses rongganya dilapisi oleh epitel odontogenik yang berproliferasi. Umumnya dikenal dua konsep penyebab terjadinya kista yaitu, pertama konsepnya adalah epitel berproliferasi dan menutup permukaan jaringan ikat pada rongga abses atau rongga yang bisa terjadi sebagai akibat rusaknya jaringan ikat oleh aktivitas enzim proteolitik. Konsep kedua yang sering terjadi adalah suatu rongga kista terbentuk di dalam massa epitel yang berproliferasi pada *granuloma periapikal* melalui degenerasi dan kematian sel dipusatnya. Massa epitel yang berproliferasi memperlihatkan edema intersel yang hebat. Akumulasi cairan intersel bersatu membentuk mikrokista yang berisi sel-sel radang. Fase ini merupakan fase awal pembentukan rongga kista dan pada fase inilah kista sulit dibedakan

dengan *dental granuloma* (Shear, 1988). Berdasarkan uraian diatas maka penulis menganggap perlu mengetahui hubungan antara jenis kelamin dan ukuran lesi terhadap pembentukan *dental granuloma* dan kista radikular.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara jenis kelamin dan ukuran lesi periapikal terhadap pembentukan *dental granuloma* dan kista radikular.

1.3 Tujuan Penelitian

1. Untuk mengetahui hubungan antara jenis kelamin dan ukuran lesi periapikal terhadap pembentukan *dental granuloma* dan kista radikular.
2. Memahami konsep pembentukan kista radikular yang berasal dari *dental granuloma*, berdasarkan hubungannya dengan jenis kelamin dan ukuran lesi.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberi pengetahuan mengenai hubungan antara jenis kelamin dan ukuran lesi periapikal pada pembentukan *dental granuloma* dan kista radikular.
2. Memberi pengetahuan bahwa pemeriksaan histopatologis sangat diperlukan untuk melengkapi pemeriksaan rongtenologis.
3. Memberi pengetahuan bahwa untuk menegakkan diagnosa *dental granuloma* dan kista radikular harus melalui pemeriksaan histopatologis.
4. Memberi pemahaman tentang konsep pembentukan kista dari *dental granuloma*.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Proses Inflamasi

Mikroorganisme berperan penting dalam patogenesis penyakit pulpa (Grossman, *et al*, 1995). Mikroorganisme dalam karies menghasilkan toksin yang berpenetrasi ke dalam pulpa melalui tubulus dentin. Akibat mikroorganisme beserta produk sampingnya di dalam dentin, pulpa akan terinfiltrasi secara lokal oleh sel-sel radang kronis seperti makrofag, limfosit dan sel-sel plasma (Walton dan Torabinejad, 1998).

Cidera pulpa mengakibatkan kematian sel, dan menyebabkan inflamasi. Derajat inflamasinya proporsional dengan intensitas dan keparahan kerusakan jaringannya. Cidera ringan, misalnya karies superfisial atau preparasi kavitas yang dangkal, hanya menimbulkan inflamasi sedikit saja atau bahkan tidak sama sekali. Sebaliknya, karies dalam, prosedur operatif yang luas atau iritasi yang terus menerus pada umumnya akan menimbulkan kelainan inflamasi yang lebih parah. Bergantung kepada keparahan dan durasi gangguan dan kemampuan pulpa untuk menangkalnya, respon *host* berkisar antara inflamasi sementara (pulpitis reversibel) sampai pada pulpitis yang irreversibel, dan kemudian bisa berlanjut menjadi kematian pulpa (Walton dan Torabinejad, 1998).

Bakteri yang berkolonisasi dan menetap pada pulpa, biasanya menyebabkan jaringan pulpa inflamasi untuk waktu yang lama dan akhirnya mengalami kematian. Lambat atau cepat kerusakan jaringan akan meluas dan menyebar ke seluruh jaringan periapikal. Dimana bakteri atau produk-produknya dan iritan lainnya dari jaringan yang telah mati akan merembes ke dalam jaringan periapiks dan menyebabkan berkembangnya lesi inflamasi (Walton dan Torabinejad, 1998).

2.2 Lesi periapikal

Kebalikan dari pulpa, jaringan di sekitar akar (periradikular) memiliki sel-sel yang sangat banyak yang akan berpartisipasi dalam inflamasi serta reparasi. Selain itu, jaringan ini memiliki pasokan darah kolateral dan drainase limfe. Karakteristik ini akan

mengimbangi aktifitas elemen perusak yang berasal dari iritan dalam ruang saluran akar dan hasil inflamasi. Bergantung pada keparahan iritasinya, lama dan respon *host*, penyakit periradikuler berkisar antara inflamasi ringan sampai kerusakan tulang yang luas (Walton dan Torabinejad, 1998).

Lesi periradikular telah diklasifikasikan berdasarkan temuan klinis dan histologisnya. Seperti halnya penyakit pulpa, hanya ada sedikit korelasi antara tanda dan gejala klinis serta durasi lesi dengan temuan histopatologisnya. Karena adanya perbedaan ini dan untuk alasan kemudahannya, lesi-lesi ini diklasifikasikan menjadi lima kelompok utama yakni periodontitis apikalis akut, periodontitis apikalis kronis, *condensing osteitis*, abses apikalis akut dan abses apikalis kronis (Walton dan Torabinejad, 1998).

Periodontitis apikalis kronis (PAK) adalah akibat pulpa yang nekrosis yang merupakan kelanjutan dari periodontitis apikalis akut (PAA). Menurut Walton dan Torabinejad, 1998, *dental granuloma* maupun kista secara histologis bisa digolongkan pada Periodontitis Apikalis Kronis (PAK). *Dental granuloma* terdiri atas jaringan granulasi yang terinfiltrasi oleh sel mast, makrofag, limfosit, sel plasma dan kadang sel leukosit (PMN). Sering pula ditemukan adanya sel-sel raksasa berinti banyak, sel busa, celah kolesterol dan epitel. Kista apikalis (radikular) mempunyai kavitas sentral yang terisi dengan cairan eosinofil atau material semisolid dan dibatasi oleh epitel skuamosa berlapis. Epitelnya dikelilingi oleh jaringan ikat yang mengandung semua elemen yang ditemukan dalam dental granuloma. Oleh karena itu, kista radikular adalah granuloma yang berisi suatu kavitas atau kavitas yang dibatasi oleh epitel. Asal epitel ini adalah sisa-sisa bungkus epitel *Hertwig*, sisa-sisa sel *Malassez*. Sel ini berproliferasi oleh stimulus inflamasi.

2.3 Dental Granuloma

2.3.1 Definisi Dental Granuloma

Granuloma apikalis adalah massa jaringan granulasi yang berkaitan dengan apeks gigi dan terbentuk sebagai akibat infeksi saluran akar (Harty dan Ogston, 1995). *Dental granuloma* disebut juga granuloma periapikal, merupakan suatu pertumbuhan granulomatous di ujung apeks gigi yang disebabkan oleh iritasi ringan yang berlangsung

kronis. Granuloma periapikal merupakan kelainan periapikal kronis yang dapat menyebabkan kerusakan tulang di sekitar apeks gigi (Mooduto, 2003).

Granuloma adalah massa atau nodul jaringan granulasi seperti tumor, dengan fibroblas dan kapiler yang tumbuh akut, terdiri atas kumpulan makrofag modifikasi yang menyerupai sel epitel (*epitheloid cells*). Dikelilingi oleh lingkaran sel mononuklear, terutama limfosit dan kadang-kadang sekelompok sel raksasa berinti banyak, baik dari jenis langerhans maupun benda asing (Dorland, 1996). *Dental granuloma* adalah suatu pertumbuhan jaringan granulosomatous yang bersambung dengan ligamen periodontal, disebabkan oleh matinya pulpa dan difusi bakteri serta toksin bakteri dari saluran akar ke dalam jaringan periradikular sekitarnya melalui foramen apikal dan lateral (Grossman, *et al*; 1995)

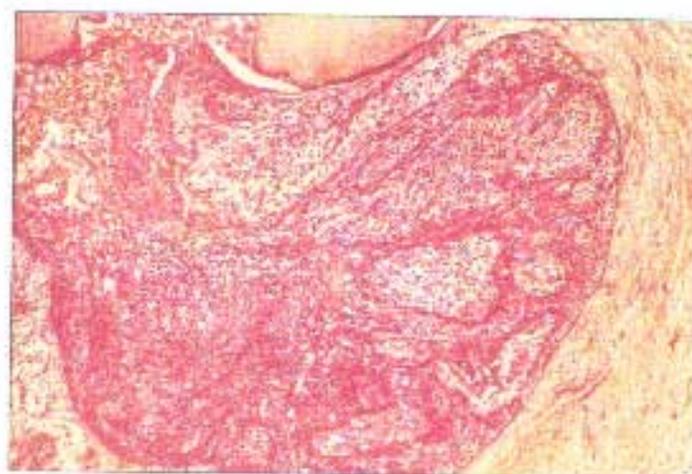
2.3.2 Patogenesis *Dental Granuloma*

Pulpa gigi dapat teriritasi oleh karies gigi, preparasi kavitas, bahan gigi, kebocoran tumpatan disekitar restorasi, trauma dan terbukanya dentin (Harty dan Ogston, 1992). Karies dentin dan mikroorganisme di dalam saluran akar merupakan sumber utama iritan mikroba mula-mula terhadap jaringan pulpa kemudian terhadap jaringan sekitar akar (Walton dan Torabinejad, 1998). Bakteri dan toksin menembus tubuli dentin dan ketika mencapai pulpa menyebabkan inflamasi (Grossman, *et al*; 1995).

Bila infeksi sudah meluas sampai di bawah apeks gigi, perubahan inflamasi mengikuti jalur pertahanan yang paling kecil dan meluas pada jaringan sekitarnya (Robbin dan Kumar, 1995). Perluasan pertama inflamasi pulpa ke jaringan periradikular disebut periodontitis apikalis akut (PAA) (Walton dan Torabinejad, 1998). Periodontitis apikalis kronis dapat merupakan kelanjutan dari PAA (Tarigan, 1994). Periodontitis apikalis kronis adalah peradangan yang berlangsung lama pada daerah periodonsium yang dapat terjadi oleh karena mendapat perawatan endodontik, yang mana PAK mempunyai karakter adanya jaringan granulosomatous yang utamanya diinfiltrasi oleh limfosit, sel plasma dan makrofag (Cohen dan Burn, 1994). *Dental granuloma* terdiri dari jaringan granulosomatous dengan sel-sel inflamatori, fibroblas dan kapsul kolagen (Örstavik dan Ford, 1998).

2.3.3 Histopatologi Dental Granuloma

Jaringan granulomatous menggantikan tulang alveolar dan ligamen periodontal. Terdiri dari anyaman kaya pembuluh, fibroblast berasal dari ligamen periodontal dan adanya infiltrasi limfosit dan sel-sel plasma. Makrofag dan sel raksasa benda asing mungkin juga dijumpai. Bila reaksi inflamatori berlanjut, karena iritasi bakteri atau produknya, eksudat berkumpul merusak tulang alveolar di sekelilingnya. Proses ini diikuti oleh pembersihan jaringan oseus yang mati oleh makrofag atau sel raksasa benda asing, sedangkan pada perifer, fibroblas secara aktif membangun suatu dinding fibrous. Permukaan luar dinding jaringan granulasi bersambung dengan ligamen periodontal yang merupakan hasil ploriferasi epitel (gambar 2.1). Beberapa granuloma mempunyai sel busa yaitu, makrofag yang mengandung bahan lipid dan kolesterol. Tulang alveolar pada periferi granuloma menunjukkan resorpsi, dan dijumpai osteoklas. Granuloma muda mempunyai aktivitas seluler lebih besar dan kurang padat dari pada granuloma tua yang mengandung lebih banyak jaringan fibrous dan menjadi solid. Adanya epitelium yang berasal dari sisa sel Malassez sangat sering dijumpai pada granuloma. Permukaan akar dapat menunjukkan resorpsi akar eksternal disebabkan oleh aktivitas sementoklastik atau hipersementosis disebabkan oleh aktivitas sementoblas (Grossman, *et al*; 1995).



Gambar 2.1: Proliferasi epitel pada *dental granuloma*. Bila peradangan meluas ke ligamen periodontal, biasanya merupakan perluasan infeksi dari pulpa yang nekrotik dan merangsang sisa epitel Malassez untuk berproliferasi. (Haematoxylin and eosin 65X) (Berkovitz *et al*, 1995).

2.3.4 Gambaran Radiografis *Dental Granuloma*

Sebuah rongga ligamen periodontal yang menipis pada apeks akar adalah tanda-tanda radiografis awal. Kemudian radiolusen periapikal menjadi semakin besar (gambar 2.2). Lesi yang besar jarang dikenali dengan baik dan bahkan sering memiliki batas hiperostatik. Lamina dura hilang antara apeks akar dan lesi apikal. Jika radiolusen apikal memiliki tanda-tanda seperti ini dan saluran akar tampak tersumbat, maka hal ini menunjukkan granuloma apikalis (Lovas, *et al*; 1991).



Gambar 2.2: Gambaran radiolusen pada periapikal gigi yang menunjukkan pembentukan lesi *Dental granuloma* (Grossman, *et al*; 1995)

2.4 Kista Radikular

2.4.1 Definisi Kista Radikular

Kista adalah suatu kavitas tertutup atau kantung yang bagian dalamnya dilapisi oleh epitelium dan pusatnya terisi cairan atau bahan semisolid (Grossman, *et al*; 1995). Kista radikular merupakan salah satu kista yang timbul dari sisa-sisa epitel pada ligamen periodontal sebagai akibat peradangan (Shear, 1998). Kista radikular adalah suatu kantong epitelial yang pertumbuhannya lambat pada apeks gigi yang melapisi suatu kavitas patologik pada tulang alveolar (Grossman, *et al*; 1995).

2.4.2 Klasifikasi Kista

Kista rahang dibagi dalam odontogenik, nonodontogenik dan nonepitelial. Kista odontogenik timbul dari epitelium odontogenik dan diklasifikasikan sebagai folikular yang timbul dari organ email atau folikel, dan radikular yang timbul dari sisa sel

Malassez. Kista nonodontogenik diklasifikasikan sebagai fisural yang timbul dari bekas epitelial terjebak dalam peleburan prosesus fasial, atau nasopalatin yang timbul dari bekas duktus nasopalatin. Kista semu atau kista nonepitelial adalah kavitas bertulang yang tidak dilapisi epitelium dan karenanya bukan kista yang sebenarnya. Kista seperti ini dibagi dalam kista traumatik, kavitas tulang idiopatik, dan kista tulang aneurismal (Grossman, *et al*; 1995).

2.4.3 Patogenesis Kista Radikular

Pada proses pembentukan gigi mahkota anatomik dibentuk oleh pola proliferaatif dari epitel email bagian dalam. Di regio serviks, sambungan antara epitel bagian dalam dan luar dikenal sebagai loop servikal (*cervical loop*). Dari regio ini, dimulailah pembentukan akar yang diawali dengan terjadinya proliferasi struktur epitel yang bersatu, yang kini membentuk lapisan ganda dari sel (bungkus epitel akar Hertwig). Bungkus epitel akar ini sama dengan epitel email bagian dalam dan bertindak sebagai stimulus dan cetakan atau pola bagi diferensiasi odontoblas dan pembentukan dentin akar. Pola proliferasi bungkus akar dan diferensiasi yang progresif serta pematangan odontoblas akan mudah diketahui jika ujung akar yang tengah berkembang ini dilihat secara mikroskopis (Walton dan Torabinejad, 1998).

Setelah dentin pertama (dentin mantel) terbentuk, membran basalis di bawahnya membuka, dan sel-sel bungkus akar yang paling dalam mensekresi bahan seperti hialin yang dianggap akan menjadi enameloid di atas dentin yang baru terbentuk. Ini adalah lapisan hialin *Hopewell-Smith*, yang akan membantu mengikat dentin sementum yang akan segera terbentuk. Fragmentasi bungkus akar Hertwig juga memungkinkan sel-sel folikel yang sedang tumbuh lewat dan berkontak dengan permukaan dentin yang baru terbentuk. Di sini sel-sel akan berdiferensiasi menjadi sementoblas dan memulai pembentukan sementum, yang pada akhirnya nanti akan berfungsi sebagai tempat melekatnya serabut-serabut periodontium utama yang sedang berkembang (Walton dan Torabinejad, 1998).

Umumnya pada gigi, terdapat sisa epitel Malassez pada periodontium di dekat apeks akar. Ini disebut sebagai sisa epitel Malassez. Secara normal sisa epitel ini tidak

berfungsi, tetapi dengan adanya inflamasi, sel-sel ini mungkin berproliferasi dan sebagian akan membentuk kista radikular (Walton dan Torabinejad, 1998).

Proses pembentukan kista radikular terdiri dari tiga fase yaitu: fase awal, fase pembentukan kista dan fase perbesaran, dimana lapisan epitel pada kista tersebut berasal dari sisa-sisa sel epitel Malassez pada ligamen periodontal. Diketahui bahwa sel-sel ini bisa berproliferasi, tetapi belum jelas cara tepat bagaimana sel ini dirangsang untuk berproliferasi. Akan terlihat bahwa beberapa produk pulpa yang mati bisa memulai proses itu dan bahwa pada saat yang bersamaan akan menyebabkan reaksi peradangan karena terdapat bukti bahwa epitel odontogenik yang berproliferasi disertai dengan adanya infiltrasi sel radang akut (Shear, 1988).

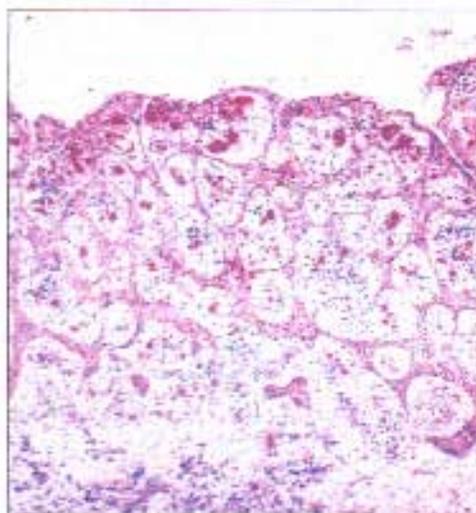
Fase selanjutnya dalam patogenesis kista radikular adalah proses rongganya dilapisi oleh epitel odontogenik yang berproliferasi. Umumnya dikenal dua konsep. Salah satu konsepnya adalah epitel berproliferasi dan menutup permukaan jaringan ikat pada rongga abses ataupun rongga yang bisa terjadi sebagai akibat rusaknya jaringan ikat oleh aktivitas enzim proteolitik. Konsep kedua yang lebih sering terjadi adalah suatu rongga kista terbentuk di dalam massa epitel yang berproliferasi pada granuloma periapikal melalui degenerasi dan kematian sel di pusatnya. Massa epitel yang berproliferasi memperlihatkan edema intersel yang hebat. Akumulasi cairan intersel bersatu membentuk mikrokista yang berisi sel-sel radang (Shear, 1988).

Fase ketiga dalam patogenesis kista radikular juga kontraversil. Penelitian Toller, 1970, dalam Shear, 1988, memberikan bukti bagi hipotesis bahwa sebagian besar kista bertambah ukurannya akibat osmosis.

2.4.4 Histopatologi Kista Radikular

Kista radikular terdiri dari suatu kavitas yang dilapisi oleh epitelium skuamous berasal dari sel-sel Malassez yang terdapat di dalam ligamen periodontal. Secara mikroskopis karena suatu kista berasal dari suatu granuloma dengan suatu kavitas yang dilapisi oleh epitelium skuamous berstrata (gambar 2.3). Kista dikelilingi oleh jaringan penghubung yang diinfiltrasi oleh limfosit, sel plasma dan neutrofil polimorfonuklear.

Kavitas kista mengandung debris dan bahan eosinofilik. Jaringan penghubung mempunyai belahan kolesterol, makrofag dan sel-sel raksasa (Grossman, *et al*; 1995).



Gambar 2.3: Kista radikular. Terlihat proliferasi sel-sel epitel membentuk lorong atau cincin pada jaringan ikat di bawahnya (Haematoxylin and eosin, 25X) (Berkovitz, *et al*; 1995)

2.4.5 Gambaran Radiografis Kista Radikular

Gambaran radiografis kista radikular pada fase awal pembentukan tidak dapat dibedakan dari gambaran granuloma (gambar 2.4) (Grossman, *et al*; 1995). Gambaran klasik penampakan radiologi kista radikular merupakan radiolusensi bulat atau avoid yang dikelilingi oleh tepi radioopak sempit yang meluas dari lamina gigi yang terlibat. Pada kista yang terinfeksi akan cepat membesar, mungkin tidak ada tepi radioopak (Shear, 1988).



Gambar 2.4: Gambaran radiografis kista radikular pada fase awal pembentukan tidak dapat dibedakan dari gambaran granuloma (Grossman, *et al*, 1995)

2.5 Hubungan Jenis Kelamin, Umur, Regio dan Ukuran terhadap lesi Periapikal

2.5.1 Jenis Kelamin

Menurut Shear, 1988 dari 664 kasus, 388 kasus (58%) terdapat pada laki-laki dan 276 kasus (42%) pada perempuan. Kencenderungan pada laki-laki umumnya terjadi pada dasawarsa keempat dan kelima. Lebih rendahnya frekuensi pada perempuan juga dilaporkan dari penelitian Montes, *et al*, 2004. Rendahnya frekuensi pada perempuan disebabkan karena mereka mengabaikan giginya, terutama gigi anterior rahang atas tempat terjadinya sebagian besar kista radikular. Selain itu laki-laki juga sering mengalami trauma pada gigi anterior rahang atas.

2.5.2 Umur

Menurut Shear, 1988, sedikit sekali kasus yang terlihat pada dasawarsa pertama, kemudian ada kenaikan tajam dan frekuensi puncak pada dasawarsa ketiga. Ada banyak kasus pada dasawarsa keempat dan dasawarsa kelima, yang setelah itu turun bertahap. Frekuensi rendah pada dasawarsa pertama telah diperlihatkan dalam sejumlah penelitian. Hal ini karena lesi periapikal jarang ditemukan pada gigi susu. Jadi meskipun sering ditemukan karies pada gigi susu tetapi jarang ditemukan adanya kista radikular. Selain itu juga dipengaruhi oleh respon tubuh.

2.5.3 Regio

Kira-kira 75% dari semua kista terjadi pada rahang atas dan 25% pada rahang bawah. Distribusi pada rahang atas adalah sebagai berikut: gigi insisivus, 62%; gigi kaninus, 7%; gigi premolar, 20%; dan gigi molar, 11%. Pada rahang bawah, distribusinya adalah: gigi insisivuis, 16%; gigi kaninus, 20%; gigi premolar, 34%; gigi molar, 48%. Prosentase pada rahang atas lebih besar daripada rahang bawah disebabkan karena pada rahang atas sering mengalami trauma yang merupakan stimulasi mekanis untuk terbentuknya lesi periapikal (Grossman, *et al*; 1995).

2.5.4 Ukuran

Banyak penelitian telah membuktikan bahwa secara radiologi sukar membedakan antara kista radikular dengan granuloma apikalis. Mortensen, dkk; dalam Shear, 1988, memeriksa bahan histologi 396 lesi periapikal berdiameter 5 mm atau lebih, yang prabedah diklasifikasikan sebagai kista atau granuloma berdasarkan radiologi. Diagnosis pendahuluan telah dibuat pada 81% dari 232 dental granuloma dan 48% dari 164 kista. Mereka juga membuktikan bahwa jumlah granuloma relatif berkurang dengan peningkatan ukuran lesi, sementara terdapat kenaikan pada jumlah relatif kista. Lesi yang berukuran 5-9 mm pada pemeriksaan histologi sebagian besar (2/3 kasus) adalah *dental granuloma*. Jumlah relatif dental granuloma berkurang dengan peningkatan ukuran lesi dan sebaliknya jumlah relatif kista radikular meningkat. Lesi-lesi periapikal yang mencapai ukuran diameter 10-14 mm secara radiografi mempunyai jumlah relatif antara dental granuloma dan kista radikular sama besar tetapi jika jika ukuran diameter di atas 15 mm sebagian besar (2/3 kasus) adalah kista radikular (Shear, 1988).

2.6 Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan pembentukan *dental granuloma* dan kistaradikular.
2. Terdapat hubungan antara ukuran lesi dengan pembentukan *dental granuloma* dan kista radikular.

BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah observasional laboratoris dengan rancangan penelitian *cross sectional*.

3.2 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di laboratorium Patologi Anatomi dan klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

3.3 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Februari sampai Agustus 2006.

3.4 Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas

1. jenis kelamin penderita
2. ukuran lesi periapikal

3.4.2 Variabel Terikat

1. *dental granuloma*
2. kista radikular

3.4.3 Variabel Terkendali

Variabel terkendalinya adalah sebagai berikut:

1. proses pembuatan sediaan
2. proses pengecatan
3. cara pengamatan



3.5 Sampel

3.5.1 Pengambilan Sampel

Cara pengambilan sampel dengan cara *total sampling*.

3.5.2 Rumus Jumlah Sampel Minimal

Jumlah minimal sampel pada penelitian ini ditentukan dengan menggunakan rumus sebagai berikut :

$$N = \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 Sc^2}{\delta^2}$$

Dimana nilai Sc^2 dan δ^2 sama sedangkan $Z\alpha = 1,165$ ($\alpha = 0,05$ satu arah) dan $Z\beta = 0,84$ ($\beta = 0,20$). Dengan demikian besar sampel (N) adalah 4,2 atau bila dibulatkan jumlah sampel minimum pada penelitian ini adalah 5 (Hinggin, 1985).

3.5.3 Jumlah Sampel

Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 19 spesimen lesi periapikal

3.6 Alat dan Bahan Penelitian

3.6.1 Alat Penelitian

1. rak obyek glass,
2. lampu spirtus,
3. mikroskop cahaya (Leica ATC 2000 kode produksi 498E),
4. mikrotom,
5. pinset,
6. gunting,
7. botol kaca,
8. *gratikule* dan
9. *waterbath*.

3.6.2 Bahan Penelitian

Bahan dalam penelitian ini adalah:

1. spesimen dental granuloma,
2. cat Hematoxilin-Eosin
3. alkohol murni,
4. alkohol 95%,
5. formalin 10%,
6. aquades steril,
7. paraffin,
8. bahan fiksasi,
9. *xylol*,
10. air,
11. kapas,
12. *obyek glass*,
13. *deck glass*,
14. *scalpel*,
15. masker dan
16. *disposable syring*.

3.7 Definisi Operasional

1. Dental granuloma adalah massa atau nodul jaringan granulasi seperti tumor, dengan fibroblas dan kapiler yang tumbuh aktif, terdiri atas kumpulan makrofag modifikasi yang menyerupai sel epitel (*epitheloid cells*), yang dikelilingi oleh lingkaran sel mononuklir, terutama limfosit dan kadang-kadang sekelompok sel raksasa berinti banyak, baik dari jenis Langhans maupun benda asing,
2. Kista radikular adalah suatu kantung epitelial yang pertumbuhannya lambat pada apeks gigi yang melapisi suatu kavitas patologik pada tulang alveolar.
3. Jenis kelamin adalah sifat jasmani atau rohani yang membedakan dua makhluk sebagai betina dan jantan atau wanita dan pria.

4. Ukuran lesi periapikal adalah hasil dari proses mengukur terhadap garis tengah dari lesi periapikal.

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 Tahap Pengukuran Diameter Lesi Periapikal

Lesi periapikal yang diperoleh dari laboratorium Bedah Mulut RSGM FKG UNEJ semua diukur terlebih dahulu diameternya dengan menggunakan jangka sorong (gambar 3.1)



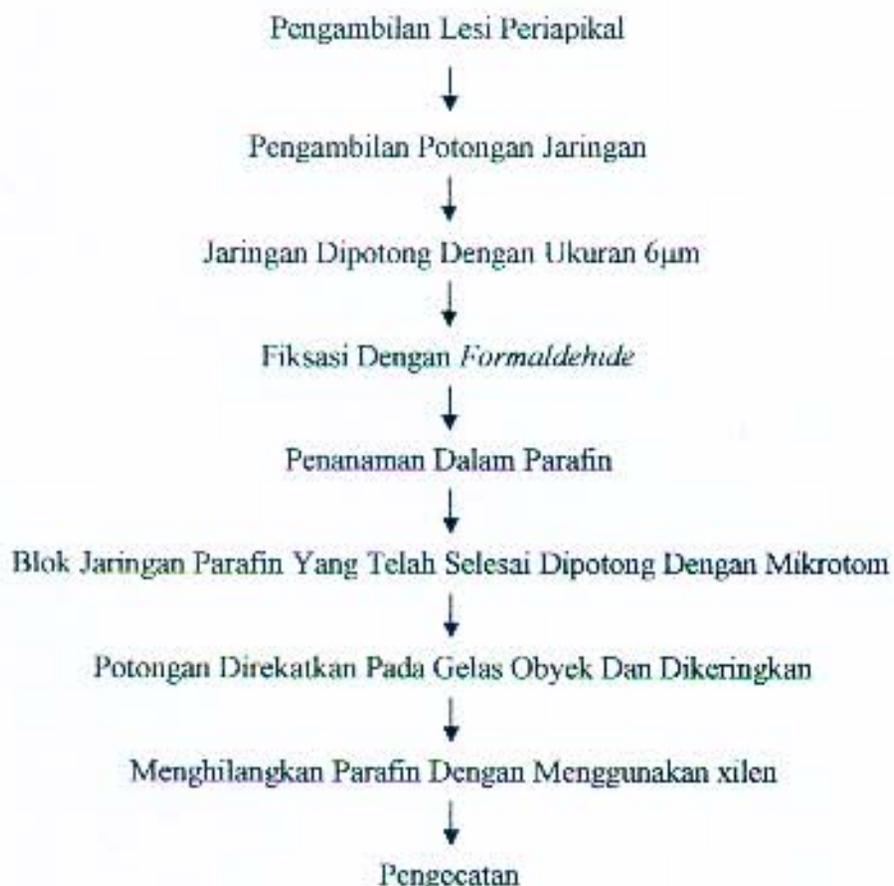
Gambar 3.1: Pengukuran Diameter Lesi dengan Jangka Sorong

3.8.2 Tahap Dekalsifikasi

Spesimen yang akan didekalsifikasi haruslah ditentukan secara tepat. Fiksasi harus secara menyeluruh menghilangkan noda pada jaringan sebelum dekalsifikasi untuk menghindari reaksi kimia yang tidak diinginkan. Sebagai contoh ion dikromat akan dikurangi oleh asam formik. Volume cairan dekalsifikasi paling sedikit 20 kali dari spesimen. Campuran asam diubah setiap 24-48 jam. Jika tes amonium oksalat akan digunakan,antisipasi pada perubahan terakhir dari asam sebaiknya hanya 5 kali dari volume spesimen, sehingga setiap kalsium dalam larutan akan muncul pada konsentrasi yang lebih tinggi dari pada volume yang lebih besar. Asam formik pada pH 1,5-3,5

adalah pilihan dekalsifikasi untuk banyak tujuan. Buffer formic acid terdiri dari: Formic acid 90% sebanyak 250ml, air 750ml, sodium formate (HCOONa) sebanyak 34 g (Kiernan, 1990).

3.8.3 Tahap Pembuatan Sediaan



Gambar 3.2 Skema Tahap Pembuatan Sediaan (Hammersen, 1993).

3.8.4 Teknik Pemrosesan Jaringan (*Paraffin Method*)

Sampel jaringan selambat-lambatnya 4 jam postmortem harus segera difiksasi untuk mencegah terjadinya degenerasi. Sampel berasal dari granuloma penderita yang dipotong dengan ketebalan 2-5mm.

Adapun tujuan dari fiksasi adalah sebagai berikut:

1. Mencegah terjadinya proses autolisis
2. Mempertahankan morfologi sel seperti semula
3. Untuk mencegah pertumbuhan jamur dan bakteri

Larutan fiksasi yang dipakai di laboratorium patologi anatomi FKG adalah derivat aldehid dengan konsentrasi pekat 37% sampai 40% yang identik dengan formalin 100%, tetapi dalam penggunaan formalin sebagai bahan fiksasi dipakai pada konsentrasi 10% dalam bentuk buffer dengan pH 7-7,4 yang setara dengan 3,7% formaldehid. Lama fiksasi antara 12-18 jam.

Tahapan fiksasi meliputi:

1. Dehidrasi

Penarikan air dari dalam jaringan dengan menggunakan konsentrasi rendah ke konsentrasi tinggi (bertingkat). Tahapannya meliputi:

- | | |
|-----------------|-------------|
| a. Alkohol 70% | : ±15 menit |
| b. Alkohol 80% | : 1 jam |
| c. Alkohol 95% | : 2 jam |
| d. Alkohol 95% | : 1 jam |
| e. Alkohol 100% | : 1 jam |
| f. Alkohol 100% | : 1 jam |
| g. Alkohol 100% | : 1 jam |

2. Clearing (proses penjernihan)

Clearing agent (bahan clearing) antara lain: xylol, toluel dan benzen. Di laboratorium Patologi Anatomi FKG memakai xylol. Tahapannya yaitu:

- | | |
|----------|---------|
| a. Xylol | : 1 jam |
| b. Xylol | : 2 jam |
| c. Xylol | : 2 jam |

3. Impregnasi

Proses infiltrasi bahan embedding dalam jaringan pada suhu 56°-60°C, caranya jaringan dibungkus dengan kertas saring yang sudah diberi label untuk menghindari

kekeliruan identitas sampel, kemudian dimasukkan ke dalam bahan embedding yaitu paraffin TD 56 ° -60 °C. Tahapan impregnasi meliputi:

- a. Paraffin 56°-58 °C : 2 jam
 - b. Paraffin 56°-58 °C : 2 jam
 - c. Paraffin 56°-58 °C : 2 jam
4. Embedding

Proses penanaman jaringan ke dalam suatu bahan embedding, yaitu *paraffin selulose* dan *tissue text* (di laboratorium Patologi Anatomi FKG memakai paraffin TD paraffin 56°-60 °C. Tahapan embedding meliputi:

- a. Persiapan alat cetak blok paraffin (besi berbentuk huruf L), letakkan alat cetak ini di tempat yang permukaannya rata.
- b. Tuangkan paraffin cair (TD 56°-60 °C) ke dalam alat cetak blok, kemudian masukkan jaringan yang telah diimpregnasi dengan surgikal yang kita inginkan dan jangan lupa diberi label identitas sampel, tunggu sampai paraffin beku.
- c. Paraffin blok sudah siap untuk dipotong, setelah dilepas dari alat cetak blok.

5. Penyayatan

Persiapan pada tahap penyayatan meliputi:

- a. olesi obyek glass dengan *Meyer egg albumin*.
- b. Tempelkan blok paraffin pada blok holder mikrotom dengan bantuan pemanasan.

Proses penyayatan:

- a. Penyayatan menggunakan mikrotom, sebelumnya bersihkan pisau mikrotom dengan kasa atau kertas saring yang telah dibasahi dengan xylol dengan arah tegak lurus.
- b. Atur ketebalan sayatan mikrotom antara 4-6mm, atau sesuai dengan kebutuhan
- c. Ambil sayatan yang telah diperoleh dengan kuas lalu letakkan di atas permukaan air *waterbath* dengan temperatur tetap 56°-58°C hingga sayatan mekar.
- d. Ambil sayatan yang telah mekar dengan obyek glass yang telah diolesi dengan *Meyer egg albumin* dan biarkan kering pada suhu kamar
- e. Setelah mengering masukkan ke dalam oven dengan suhu tetap 56°-58°C selama 3-4 jam atau semalam
- f. Ambil sediaan dari oven dan biarkan dulu pada suhu kamar sampai kering.

Apabila dalam pemrosesan waktu tidak mencukupi maka berhenti pada tahap impregnasi agar jaringan tidak rusak dan biarkan membeku pada suhu kamar (Tim Pengajar Patologi Anatomi FKG Unej, 2006).

3.8.5 Teknik Pewarnaan Jaringan

Prinsip pada teknik ini terletak pada proses afinitas antara jaringan dengan bahan staining. Proses ini terdiri dari 2 macam yaitu secara langsung (bahan cat dengan jaringan dapat berikatan secara langsung) dan secara tidak langsung (bahan cat dengan jaringan tidak dapat berikatan secara langsung kecuali diberi bahan perantara yang biasa disebut sebagai mordant).

Teknik pewarnaan rutin di laboratorium Patologi Anatomi FKG menggunakan bahan cat haematoxillin eosin dengan metode pewarnaan *progressive* yang meliputi:

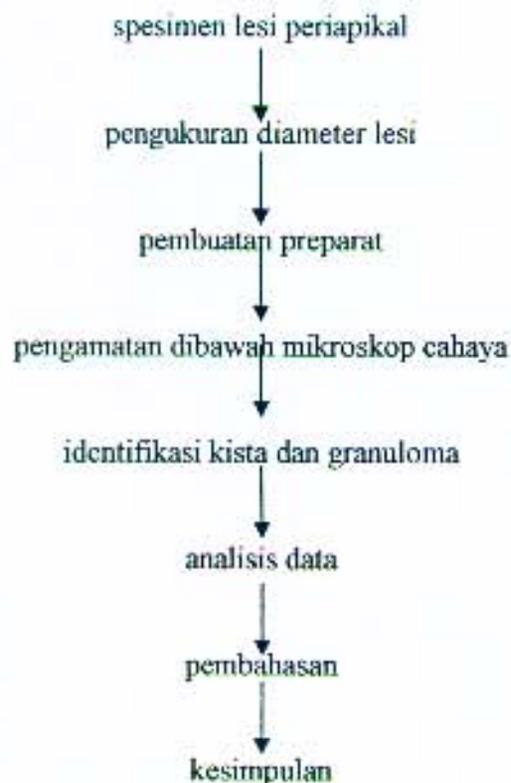
- a. Xylol : 2 menit
- b. Xylol : 2 menit
- c. Alkohol absolut : 1 menit
- d. Alkohol absolut : 1 menit
- e. Alkohol 95% : 1 menit
- f. Alkohol 95% : 1 menit
- g. Air mengalir : 10-15 menit
- h. Mayer's Haematoxillin : 15 menit
- i. Air mengalir atau air hangat : 20 menit
- j. Eosin : 15 detik – 2 menit
- k. Alkohol 95% : 2 menit
- l. Alkohol 95% : 2 menit
- m. Alkohol absolut : 2 menit
- n. Alkohol absolut : 2 menit
- o. Xylol : 2 menit
- p. Xylol : 2 menit
- q. Xylol : 2 menit

Hasil : inti sel berwarna biru, eritrosit berwarna merah, sitoplasma berwarna merah dan otot berwarna merah. (Tim Pengajar Patologi Anatomi FKG Unej, 2006).

3.8.6 Tahap Pengamatan

Sediaan jaringan histologis diamati di bawah mikroskop cahaya dengan perbesaran 40x dan 100x.

3.8.7 Alur Penelitian



Gambar 3.3 Skema Alur Penelitian

3.8.8 Analisis Data

Data hasil penelitian ini disajikan dalam bentuk gambar dan tabel, selanjutnya data dianalisis dengan menggunakan Student t-test dan untuk menganalisis hubungan jenis kelamin dan ukuran lesi terhadap pembentukan dental granuloma dan kista radikular diuji dengan korelasi Pearson.

BAB 5. PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Kesimpulan yang dapat diambil dari penelitian ini adalah :

1. Jenis kelamin dan ukuran lesi periapikal tidak menunjukkan hubungan terhadap pembentukan *dental granuloma* dan kista radikular.
2. *Dental granuloma* dan kista radikular hanya bisa dibedakan secara pasti melalui pemeriksaan histopatologis.

5.2 Saran

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

1. Untuk menegakkan diagnosa seharusnya didahului dengan pemeriksaan histopatologis.
2. Penelitian lebih lanjut mengenai lesi-lesi periapikal yang ada.



DAFTAR PUSTAKA

- Berkovitz, B, *et al*; 1995. *The Periodontal Ligament In Health And Disease*. 2nd Ed London: Mosby-Wolfe. Hal:392-393.
- Cohen, S, dan Burns, R. C. 1994. *Pathways of the pulp*. 6th Ed USA: Mosby Year Book. Inc. Hal: 351-352.
- Dorland, W. A. Newman. 1996. *Kamus Kedokteran Dorland*. Jakarta: EGC. Hal: 797.
- Grossman, L. I, *et al*; 1995. *Ilmu Endodontik Dalam Praktek edisi ke-II*. Jakarta : EGC. Hal : 97.
- Hammerson, F. 1993. *Sobotta Hammerson Histologi Atlas Berwarna Anatomi Mikroskopis*. Edisi III. Jakarta : EGC. Hal : 2.
- Harty, F. G, dan Ogston, R. 1992. *Kamus Kedokteran Gigi*. Jakarta : EGC. Hal : 42.
- Harty, F. G, dan Ogston, R. 1995. *Kamus Kedokteran Gigi*. Jakarta : EGC. Hal : 145.
- Hinggins, J. E. 1985. *Determining Sampel Size In Introduction to Randomized Clinical Triad*. USA. Family Health International. Hal : 25.
- Kiernan, I. A. 1990. *Histological Histochemical Methods Theory And Practic*. 2nd Ed England :Pergamon Pers. Hal : 123.
- Lovas, J. G. L., *et al*. 1991. *Oral and Maxillofacial Radiology*. USA : W. B Saunders Company. Hal :7-8.
- Montes, C. L, *et al*; 2004. *Importance Of Mast Cell In Human Periapical Inflammatory Lassions Journal Of Endodontics Vol 30. No : 12, Desember 2004*. USA : The American Association Of Endodontists. Hal 855-859.
- Mooduto. 2003. *Analisis Imunopatogenitas dan Perawatan Dental Garamuloma (Imunophatogenetic Analysis and Trebiment of Dental Granuloma) Majalah Kedokteran Gigi Dental Journal Edisi Khusus Temu Ilmiah Nasional X 6-9 Agustus 2003*. Surabaya : FKG Unair. Hal : 1.
- Örstavik, D. dan Ford, T. P. P. 1998. *Essential Endodontology Prevention and Treatment Of Apical Periodontitis*. Malden M. A, USA : Blackwell Science Ltd. Hal :54-70.

- Pedersen, W. G. 1991. *Buku Ajar Praktis Bedah Mulut*. Jakarta : EGC. Hal : 179.
- Shear, M. 1988. *Kista Rongga Mulut Edisi 2*. Jakarta : EGC. Hal : 122-135.
- Staf Pengajar Patologi Anatomi. 2006. *Teknik Pemrosesan dan Pewarnaan*. Jember: FKG UNEJ.
- Tarigan, S. 1994. *Perawatan Pulpa Gigi (Endodonti)*. Jakarta : Widya Medika. Hal : 29;43
- Walton, R. E dan Torabinejad, M. 1998. *Prinsip dan Praktek Ilmu Endodonti Edisi Kedua*. Jakarta : EGC. Hal : 51; 56 ; 57.

LAMPIRAN-LAMPIRAN

Lampiran 1: Hasil Pengamatan pada *Dental Granuloma* dan Kista Radikular Perbandingan Antara Diaknosa Klinis Dan HPA

No	No Sampel	Diaknosa Klinis	HPA
1	1	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
2	2	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
3	3a	<i>Dental granuloma</i>	kista
4	3b	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
5	5	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
6	6a	<i>Dental granuloma</i>	kista
7	7a	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
8	8a	<i>Dental granuloma</i>	kista
9	8b	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
10	9	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
11	10a	<i>Dental granuloma</i>	kista
12	10b	<i>Dental granuloma</i>	kista
13	11	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
14	12	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
15	14	<i>Dental granuloma</i>	kista
16	15	<i>Dental granuloma</i>	kista
17	16	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
18	17	<i>Dental granuloma</i>	kista
19	18	<i>Dental granuloma</i>	<i>Dental granuloma</i>
Jumlah	<i>Dental Granuloma</i>	19	11
jumlah	Kista	-	8

Jenis Kelamin Penderita *Dental Granuloma*

No	No Sampel	Jenis Kelamin	
		Laki -laki	Perempuan
1	1	√	
2	2		√
3	3b		√
4	5	√	
5	7a	√	
6	8b		√
7	9		√
8	11		√
9	12	√	
10	16	√	
11	19		√
Jumlah		5	6
Prosentase		45,45 %	54,55 %

Jenis Kelamin Penderita Kista

No	No Sampel	Jenis Kelamin	
		Laki -laki	Perempuan
1	3a	√	
2	6a		√
3	8a		√
4	10a		√
5	10b		√
6	14	√	
7	15	√	
8	17	√	
Jumlah		4	4
Prosentase		50 %	50 %

Umur Penderita *Dental Granuloma*

No	No Sampel	<i>Dental Granuloma</i> Umur (Tahun)
1	1	41
2	2	32
3	3b	40
4	5	37
5	7a	48
6	8b	37
7	9	35
8	11	40
9	12	64
10	16	60
11	19	25
Rata-rata		41,73 (Tahun)

Umur Penderita Kista

No	No Sampel	Umur (Tahun)
1	3a	23
2	6a	32
3	8a	37
4	10a	42
5	10b	42
6	14	55
7	15	30
8	17	61
Rata-rata		40,25 (Tahun)

Regio Tempat Tumbuhnya Dental Granuloma

No	No Sampel	Regio	
		Ant	Post
1	1		✓
2	2		✓
3	3b		✓
4	5		✓
5	7a	✓	
6	8b		✓
7	9		✓
8	11		✓
9	12	✓	
10	17	✓	
11	19		✓
Jumlah		3	8
Prosentase		27.27 %	72.73 %

Regio Tempat Tumbuhnya kista

No	No Sampel	Regio	
		Ant	Post
1	3a		✓
2	6a		✓
3	8a		✓
4	10a	✓	
5	10b	✓	
6	14		✓
7	15		✓
8	17	✓	
Jumlah		3	5
Prosentase		37.5 %	62.5 %

Ukuran *Dental Granuloma*

No	No Sampel	Diameter (cm)
1	1	0.4
2	2	0.77
3	3b	0.58
4	5	0.52
5	7a	0.82
6	8b	0.44
7	9	0.39
8	11	0.35
9	12	0.5
10	16	0.61
11	19	0.31
Rata-rata		0.52

Ukuran Kista

No	No Sampel	Diameter (cm)
1	3a	0.41
2	6a	0.41
3	8a	0.4
4	10a	0.57
5	10b	0.41
6	14	0.52
7	15	0.61
8	17	0.57
Rata-rata		0.49

Lampiran 2: Analisis Statistik Hasil Pengamatan pada *Dental Granuloma* Dan Kista Radikular

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

Ukuran				Jenis	
Jenis Kelamin				Dental Granuloma	Kista
Laki-laki	N			5	4
	Normal Parameters ^{a,b}	Mean		.5700	.5275
		Std. Deviation		.15843	.08655
	Most Extreme Differences	Absolute		.224	.215
		Positive		.224	.170
		Negative		-.143	-.215
	Kolmogorov-Smirnov Z		.501	.431	
Asymp. Sig. (2-tailed)		.964	.992		
Perempuan	N			6	4
	Normal Parameters ^{a,b}	Mean		.4733	.4475
		Std. Deviation		.17282	.08180
	Most Extreme Differences	Absolute		.243	.427
		Positive		.243	.427
		Negative		-.172	-.281
	Kolmogorov-Smirnov Z		.596	.853	
Asymp. Sig. (2-tailed)		.870	.460		

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

Ukuran				
Jenis Kelamin		Jenis		
		Dental Granuloma	Kista	
Laki-laki	N		5	4
	Normal Parameters(a,b)	Mean	.5700	.5275
		Std. Deviation	.15843	.08655
	Most Extreme Differences	Absolute	.224	.215
		Positive	.224	.170
		Negative	-.143	-.215
	Kolmogorov-Smirnov Z		.501	.431
Asymp. Sig. (2-tailed)		.964	.992	
Perempuan	N		6	4
	Normal Parameters(a,b)	Mean	.4733	.4475
		Std. Deviation	.17282	.08180
	Most Extreme Differences	Absolute	.243	.427
		Positive	.243	.427
		Negative	-.172	-.281
	Kolmogorov-Smirnov Z		.596	.853
Asymp. Sig. (2-tailed)		.870	.460	

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

T-Test Dental Granuloma

Group Statistics

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ukuran	Laki-laki	5	.5700	.1584	7.085E-02
	Perempuan	6	.4733	.1728	7.055E-02

Independent Samples Test

		Ukuran	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.113	
	Sig.	.745	
t-test for Equality of Means	t	.958	.967
	df	9	8.880
	Sig. (2-tailed)	.363	.359
	Mean Difference	9.867E-02	9.557E-02
	Std. Error Difference	.1009	9.999E-02
95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-.1315	-.1300
	Upper	.3248	.3233

T-Test Kista Radikular

Group Statistics

	Jenis Kelamin	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ukuran	Laki-laki	4	.5275	8.655E-02	4.328E-02
	Perempuan	4	.4475	8.180E-02	4.090E-02

Independent Samples Test

		Ukuran	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.002	
	Sig.	.970	
t-test for Equality of Means	t	1.343	1.343
	df	6	5.981
	Sig. (2-tailed)	.228	.228
	Mean Difference	8.000E-02	8.000E-02
	Std. Error Difference	5.955E-02	5.955E-02
95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-.0657	-.0658
	Upper	.2257	.2258

Korelasi Jenis Kelamin dengan Ukuran *Dental Granuloma*

Correlations

		Ukuran	Jenis Kelamin
Ukuran	Pearson Correlation	1.000	-.304
	Sig. (2-tailed)	.	.363
	N	11	11
Jenis Kelamin	Pearson Correlation	-.304	1.000
	Sig. (2-tailed)	.363	.
	N	11	11

Korelasi Jenis Kelamin dengan Ukuran Kista Radikular

Correlations

		Ukuran	Jenis Kelamin
Ukuran	Pearson Correlation	1.000	-.481
	Sig. (2-tailed)	.	.228
	N	8	8
Jenis Kelamin	Pearson Correlation	-.481	1.000
	Sig. (2-tailed)	.228	.
	N	8	8

Korelasi Jenis Kelamin dan Ukuran pada *Dental Granuloma* dan Kista Radikular

Correlations

		Ukuran	Jenis Kelamin
Ukuran	Pearson Correlation	1.000	-.331
	Sig. (2-tailed)	.	.166
	N	19	19
Jenis Kelamin	Pearson Correlation	-.331	1.000
	Sig. (2-tailed)	.166	.
	N	19	19

Korelasi antara Umur dengan Pembentukan Dental Granuloma dan Kista Radikular

Correlations

		Jenis	Umur
Jenis	Pearson Correlation	1.000	-.064
	Sig. (2-tailed)		.795
	N	19	19
Umur	Pearson Correlation	-.064	1.000
	Sig. (2-tailed)	.795	
	N	19	19

