



**HUBUNGAN ANTARA ADANYA SISA AKAR GIGI DAN KENAIKAN  
TEKANAN DARAH USIA DEWASA MUDA (18-40 TAHUN)  
PENGUNJUNG KLINIK BEDAH MULUT RUMAH SAKIT GIGI DAN  
MULUT FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS JEMBER  
PERIODE DESEMBER 2003-NOVEMBER 2004  
(Penelitian Observasional Study Cross Sectional)**

**KARYA TULIS ILMIAH  
( SKRIPSI )**

**Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk  
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Gigi  
Pada Fakultas Kedokteran Gigi  
Universitas Jember**

Asal :	Hafidah	Kelas
Penyusunan :	16 NOV 2003	616.132
Pengkoleksi :	CM	RAF
		h

Dosen Pembimbing :

Drg. Abdul Rochim M.Kes., MMR (DPU)  
Drg. Suko Wirjono (DPA)

Oleh :

**Tri Asfi Rafiah**

NIM : 011610101117

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
2005**

**HUBUNGAN ANTARA ADANYA SISA AKAR GIGI DAN KENAIKAN  
TEKANAN DARAH USIA DEWASA MUDA (18 – 40 TAHUN)  
PENGUNJUNG KLINIK BEDAH MULUT RUMAH SAKIT GIGI DAN  
MULUT FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS JEMBER  
PERIODE DESEMBER 2003 – NOVEMBER 2004**

(Penelitian Observasional Study Cross Sectional)

**KARYA TULIS ILMIAH  
(SKRIPSI)**



Diajukan untuk Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Gigi  
Pada Fakultas Kedokteran Gigi  
Universitas Jember

Dosen Pembimbing :

Drg. Abdul Rochim M. Kes., MMR (DPU)

Drg. Suko Wirjono (DPA)

Oleh :

Tri Asfi Rafiah

Nim 011610101117

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
2005**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER**

**HUBUNGAN ANTARA ADANYA SISA AKAR GIGI DAN  
KENAIKAN TEKANAN DARAH USIA DEWASA MUDA  
(18–40TAHUN) PENGUNJUNG KLINIK BEDAH MULUT RUMAH  
SAKIT GIGI DAN MULUT FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
PERIODE DESEMBER 2003 – NOVEMBER 2004  
(Penelitian Observasional Study Cross Sectional)**

**Karya Tulis Ilmiah  
(Skripsi)**

**Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Guna Memperoleh  
Gelar Sarjana Kedokteran Gigi Pada Fakultas Kedokteran Gigi**

**Universitas Jember**

**Oleh**


**TRI ASFI RAFIAH**

**011610101117**

**Dosen Pembimbing Utama**

  
**drg. Abdul Rochim, M. Kes., MMR**  
**NIP. 131 692 724**

**Dosen Pembimbing Anggota**

  
**drg. Suko Wirjono**  
**NIP. 140 098 974**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER**

**2005**

Diterima oleh :  
Fakultas Kedokteran Gigi  
Universitas Jember  
Sebagai Karya Tulis Ilmiah (Skripsi)

Dipertahankan pada :

Hari : Sabtu  
Tanggal : 10 September 2005  
Tempat : Ruang Ujian Skripsi FKG Unej

Tim Penguji

Ketua

Sekretaris



Drg. Abdul Rochim, M. Kes, MMR

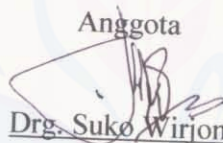
NIP. 131 692 724



drg. Winny Adriatmoko, M. Kes

NIP 131 417 213

Anggota



Drg. Suko Wirjono

NIP 140 098 974



Dekan Fakultas Kedokteran Gigi  
Universitas Jember

Drg. Zahreni Hamzah, MS

NIP 131 558 576

# MOTTO

*Dengan Menyebut Asma- Mu.....*

*Jangan Pernah Takut Mencoba*

*Demi Masa, Sesungguhnya Manusia Dalam Keadaan Merugi  
Kecuali  
Orang-orang yang Beriman dan Saling Menasohati Dalam Taqwa dan Sabar*

*(Al-Askr 1-3)*

**Tidak seberapa penting sukses itu bagiku,  
namun lebih penting waktu itu sangat bermanfaat bagiku.**

# PERSEMBAHAN

*I Present This For*

*Ayahanda Markum dan Ibunda Mukaromah yang selalu mendoakanku  
dan memberiku dukungan disetiap langkah – langkahku.*

*Bhaktiku akan selalu untukmu*

*Kakak – kakakku Kumaririn Purwanti, SE. Ak. dan Dwi Agustina, SE. Ak.  
serta kakak Iparku Wawan Haryanto, SE. Ak. dan juga  
si kecil Aisyah Rania Imani*

*Seseorang Yang Selalu Ada Untukku <sup>By Mga P</sup>*

## KATA PENGANTAR

Segala puji penulis panjatkan Kepada Allah SWT karena atas rahmat-Nya penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan laporan yang berjudul Hubungan Antara adanya Sisa Akar Gigi dan Kenaikan Tekanan Darah Usia Dewasa Muda (18-40 tahun). Penelitian dan Penyelesaian laporan ini merupakan salah satu program yang dilakukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Gigi (SKG) pada Fakultas Kedokteran Gigi di Universitas Jember.

Sehubungan dengan penyusunan laporan ini, kami mengucapkan terima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu, yaitu:

1. drg. Zahreni Hamzah, M.S. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
2. drg. Abdul Rochim, M. Kes, MMR. selaku Dosen Pembimbing Utama (DPU).
3. drg. Suko Wirjono selaku Dosen Pembimbing Anggota (DPA).
4. drg. Winny Adriatmoko, M. Kes, selaku Sekretaris Penguji Skripsi
5. drg. Budi Sumarsetyo, Sp.BM selaku Kepala Laboratorium Bedah Mulut RSGM Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
6. drg. Iin Eliana selaku Dosen Wali, terimakasih atas bimbingannya.
7. Teman-teman Angkatan 2001 terimakasih atas persahabatan kalian.
8. Sahabat-sahabat terbaikku Nur Farida, Nietha, Jajuk and Maria
9. Sahabat-sahabatku semua Pelajar Islam Indonesia (PII), Maliki, Titi, Yuli, Lily, Rozaq, Mitha, Putri, Ruly dan di Himpunan Mahasiswa Islam (HMI) Ma Fidia, Mas Haris, Mba Ifa de el el.
10. Rekan-rekan serta semua pihak yang turut serta membantu dan memberikan masukan dalam menyelesaikan laporan ini.

Penulis menyadari bahwa laporan ini kurang sempurna. Kami mengharapkan kritik dan saran untuk menyempurnakannya. Penulis berharap semoga dapat memberi manfaat bagi semua pihak yang membutuhkan.

Jember, September 2005

Penulis

DAFTAR ISI

<b>LEMBAR JUDUL</b> .....	<b>i</b>
<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	<b>ii</b>
<b>MOTTO</b> .....	<b>iii</b>
<b>PERSEMBAHAN</b> .....	<b>iv</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>v</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>vi</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>viii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>x</b>
<b>RINGKASAN</b> .....	<b>xi</b>
<b>I. PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	2
1.3 Tujuan Penelitian .....	3
1.4 Manfaat Penelitian .....	3
<b>II. TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>4</b>
2.1 Tekanan Darah .....	4
2.1.1 Tekanan Sistolik dan Diastolik .....	4
2.1.2 Kelenturan Pembuluh Darah .....	4
2.1.3 Variasi Tekanan Darah .....	5
2.2 Tekanan Darah Tinggi .....	6
2.2.1 Gejala dan Komplikasi .....	6
2.2.2 Etiologi .....	7
2.3 Peggolongan Tekanan Darah .....	8
2.4 Sisa Akar Gigi dan Infeksi Bakteri .....	9
2.4.1 Patogenesis Infeksi Bakteri Pada Rongga Mulut .....	10
2.4.2 Mikroorganisme Yang Terlibat Pada Infeksi Gigi .....	11
2.4.3 Respon Pulpa dan Jaringan Periradikuler Akibat infeksi Bakteri .....	11
<b>III. METODOLOGI PENELITIAN</b> .....	<b>16</b>
3.1 Jenis Penelitian .....	16
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian .....	16
3.2.1 Tempat Penelitian .....	16
3.2.2 Waktu Penelitian .....	16
3.3 Populasi dan Sampel .....	16
3.3.1 Populasi .....	16
3.3.2 Sampel .....	16
3.3.2.1 Kriteria Sampel .....	16
3.3.2.2 Cara Pengambilan Sampel .....	16
3.3.2.3 Besar Sampel .....	17



3.4	Alat dan Bahan	17
3.5	Identifikasi Variabel	17
3.5.1	Variabel Bebas	17
3.5.2	Variabel Terikat	17
3.6.	Definisi Operasional	17
3.6.1	Sisa Akar Gigi	17
3.6.2	Peningkatan Tekanan darah	17
3.7	Alur Penelitian	18
3.8	Analisa Data	18
<b>IV.</b>	<b>HASIL DAN ANALISIS DATA</b>	<b>19</b>
4.1	Jumlah Sampel Penelitian	19
4.2	Status Tekanan darah Tinggi	19
4.3	Status Sisa Akar Gigi	21
4.4	Status Tekanan Darah dan Sisa Akar Gigi	22
4.5	Hubungan Antara adanya Sisa Akar Gigi Dengan Peningkatan Tekanan Darah	24
<b>V.</b>	<b>PEMBAHASAN</b>	<b>25</b>
<b>VI.</b>	<b>KESIMPULAN DAN SARAN</b>	<b>29</b>
6.1	Kesimpulan	29
6.2	Saran	29
	<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	<b>30</b>

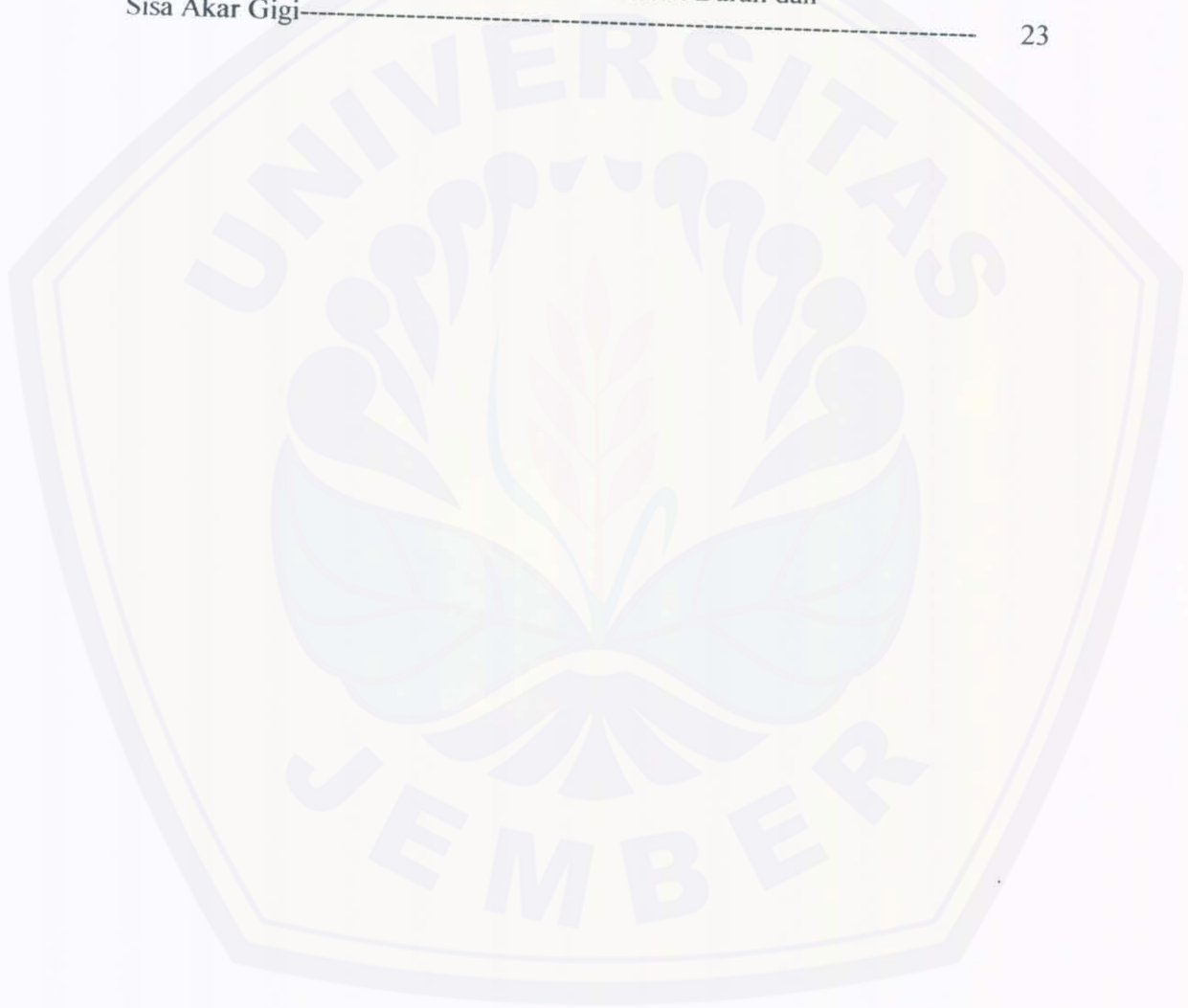
DAFTAR TABEL

Tabel	Judul	Halaman
1.	Klasifikasi Tekanan darah Usia $\geq 18$ Tahun-----	8
2.	Klasifikasi Tekanan Darah Menurut American Society of Anesthesiologist (ASA) -----	9
3.	Distribusi Berdasarkan Status Tekanan Darah -----	20
4.	Distribusi menurut Sisa Akar Gigi -----	21
5.	Distribusi Berdasarkan Status Tekanan Darah dan Sisa Akar Gigi -----	23
6.	Chi Square Test -----	24



DAFTAR GAMBAR

Gambar	Judul	Halaman
1.	Proses Perjalanan Inflamasi-----	15
2.	Alur Penelitian -----	18
3.	Diagram Distribusi Frekuensi Berdasarkan Sisa Akar Gigi-----	20
4.	Diagram Batang Tekanan Darah Berdasarkan Hipertensi dan Normotensi-----	21
5.	Diagram Prosentase Frekuensi Berdasarkan Sisa Akar Gigi-----	22
6.	Diagram Distribusi Berdasarkan Status Tekanan Darah dan Sisa Akar Gigi-----	23



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Judul	Halaman
1.	Perhitungan Besar Sampel-----	32
2.	Analisa Data -----	33
3.	Data Penelitian Pasien BM Desember 2003 – November 2004 -----	34



## RINGKASAN

**Tri Asfi Rafiah, NIM 0116101117 Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, Hubungan Antara Adanya Sisa Akar Gigi dan Peningkatan Tekanan Darah Usia Dewasa Muda (18-40 tahun) Pengunjung Klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember (periode Desember 2003 – N0vember 2004), Dibawah bimbingan drg. Abdul Rochim, M. Kes., MMR (DPU) dan drg. Suko Wirjono (DPA).**

Tekanan darah tinggi merupakan salah satu penyakit yang diderita sebagian besar penduduk negara – negara di dunia termasuk Indonesia. Namun sangat disayangkan sekitar 50% penderitanya tidak menyadari dan hanya sekitar 10% – 12% yang terkendali baik (Rahardjo, 1996).

Saat ini banyak dikembangkan penelitian – penelitian mengenai hubungan antara kesehatan RM dan penyakit kardiovaskuler terutama tekanan darah tinggi meski belum banyak literatur yang mendukungnya (Sudiono, 2000).

Kondisi rongga mulut yang buruk salah satunya ditandai adanya sisa akar gigi, hal ini selanjutnya diteliti pada usia deasa muda (18-40 tahun) untuk mengetahui hubungan dengan peningkatan tekanan darah.

Penelitian berupa observasional studi cross sectional yang diambil berdasarkan data pasien pada kartu status pengunjung klinik BM periode Desember 2003 - November 2004 dengan jumlah sample 340 sampel dari 4586 jumlah populasi. Selanjutnya dianalisa statistik menggunakan uji Ch square dan dapat diketahui  $P > 00,5$  maka dikatakan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara adanya sisa akar gigi dengan peningkatan tekanan darah pada usia dewasa muda (18-40 tahun). Hal ini diperkirakan karena sitem imunitas dan autoregulasi pada usia dewasa muda yang masih terkondisikan dengan baik dibanding usia lanjut.

## I PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Saat ini penderita tekanan darah tinggi merupakan salah satu penyebab utama kunjungan pasien ke dokter. Dari semua penyakit, tekanan darah tinggi menyebabkan jumlah perawatan jalan yang paling banyak. Survei nasional di Amerika telah menunjukkan bahwa sebagian besar penduduknya menderita tekanan darah tinggi atau hipertensi (Rose dan Kaye, 1997). Di Indonesia sendiri hasil penelitian lapangan menunjukkan bahwa hipertensi mencapai sekitar 10% dari populasi penduduk Indonesia dan hal ini sama dengan negara-negara di sekitarnya (Rahardjo, 1996) serta mencapai 1,8 - 18,6% pada penduduk berusia 20 tahun (Basha, 2004).

Tekanan darah tinggi merupakan penyebab utama dari kematian dan gangguan kardiovaskuler. Penyakit ini juga sering disebut "silent killer" karena dapat menimbulkan komplikasi pada jantung, otak dan ginjal. Namun sangat disayangkan sekitar 50 % penderitanya tidak menyadari adanya penyakit tersebut, sehingga hanya sekitar 10%-12% penderita yang dapat diobati dalam arti terkendali baik (Rahardjo, 1996). Tekanan darah tinggi ini merupakan suatu penyakit serius yang tidak dapat disembuhkan namun hanya dapat dikendalikan oleh terapi yang terus menerus (Rose dan Kaye, 1997). Pada umumnya penderita punya hipertensi adalah orang yang berusia 40 tahun namun saat ini tidak menutup kemungkinan diderita oleh orang yang berusia muda hal ini terjadi karena berubahnya pola makan dan pola kehidupan mereka, pola makan cenderung memilih jenis makanan yang siap saji tanpa mengutamakan gizi disamping pola kehidupan seperti waktu untuk berolahraga serta bersantai kurang dan merokok (Basha, 2004).

Mungkin belum banyak literatur yang menyebutkan hubungan antara kesehatan rongga mulut dengan penyakit kardiovaskuler terutama tekanan darah tinggi (Sudiono, 2000). Namun saat ini mulai banyak dikembangkan penelitian-penelitian mengenai hubungan kesehatan rongga mulut dengan kelainan sistemik,

hal ini mengingat rongga mulut sebagai pintu masuknya bakteri yang potensial (Sugiharto, 2003).

Kondisi kesehatan mulut yang kurang baik terutama adanya penyakit periodontal dapat meningkatkan resiko terjadinya gangguan kardiovaskuler, penyakit pernafasan, diabetes mellitus dan kehamilan yang merugikan. Hal ini dikaitkan dengan produksi sitokin proinflamasi pada kelainan periodontal (Sugiharto, 2003). Penelitian lain menunjukkan telah ditemukan 44% *atheromas* penyebab atherosklerosis pada spesimen pembedahan manusia. Bakteri ini merupakan jenis bakteri gram negatif yang serupa pada periodontitis (Nakib dkk, 2004).

Dikemukakan pula bahwa suatu infeksi pada gigi dapat mempengaruhi kerusakan endotel lumen pembuluh darah, agregasi trombosit dan pembentukan trombo-embolus yang kesemuanya berdampak pada terjadinya atherosklerosis dan pada akhirnya menyebabkan kenaikan tekanan darah (Sudiono, 2000).

Kondisi kesehatan mulut yang buruk tersebut, dengan ditandai banyaknya kelainan periodontal maupun sisa akar gigi, menyebabkan banyaknya akumulasi plak bakteri pada jaringan rongga mulut. Hal ini mengakibatkan terjadinya suatu fokus infeksi pada jaringan periodontal maupun sisa akar gigi. Peran bakteriemia yang asimptomatik ini sebagai faktor yang mungkin dapat menjelaskan hubungan antara fokus infeksi pada gigi dengan penyakit kardiovaskuler (Sudiono, 2000).

Berdasarkan uraian diatas maka penulis tertarik untuk meneliti lebih lanjut hubungan antara adanya sisa akar gigi dan kenaikan tekanan darah pada usia dewasa muda (18 – 40 th).

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas dapat dirumuskan suatu masalah yaitu adakah hubungan yang signifikan antara adanya sisa akar gigi dengan terjadinya peningkatan tekanan darah pada usia dewasa muda (18 – 40 th).

### 1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui hubungan antara adanya sisa akar gigi dengan peningkatan tekanan darah pada usia dewasa (usia 18 – 40 th).

### 1.4 Manfaat Penelitian

- a. Dapat memberikan gambaran tentang berbahayanya sisa akar gigi terhadap kondisi lokal maupun sistemik (sebagai fokus infeksi).
- b. Dapat diketahui bahwa adanya sisa akar gigi berpeluang menimbulkan kenaikan tekanan darah (hipertensi).
- c. Sebagai bahan pertimbangan dalam penatalaksanaan pasien dengan kasus sisa akar gigi.
- d. Sebagai dasar dan pertimbangan bagi penelitian selanjutnya.



## II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Tekanan Darah

Jantung sebagai pusat pemompa darah, mengalirkan darah segar yang kaya oksigen dari paru-paru ke pembuluh nadi (arteri). Arteri ini bercabang-cabang halus dan kecil yang disebut kapiler.

Tekanan darah dalam arteri lebih tinggi dibandingkan tekanan darah dalam kapiler maupun vena. Tekanan darah dalam arteri inilah yang mendorong aliran darah ke seluruh tubuh. Dan inilah yang dimaksud dengan tekanan darah (Sample, 1991).

#### 2.1.1 Tekanan Sistolik dan Diastolik

Tekanan sistolik merupakan tekanan dalam arteri ketika mencapai puncak, saat otot jantung berkontraksi. Sebagai nilai sistolik umumnya dipakai bunyi *Korotkoff I* (awal terdengarnya bunyi bising aliran darah).

Sedangkan tekanan diastolik yaitu ketika jantung berelaksasi diantara dua denyutan sehingga tekanan darah dalam arteri agak berkurang. Tekanan diastolik orang dewasa diambil pada saat suara hilang (suara Korotkoff kelima). Pada anak-anak dan dewasa muda tekanan darah terdengar sampai tekanan nol (Rose dan Kaye, 1997). Tekanan darah diastolik lebih utama diperhatikan dalam menentukan seseorang mengalami hipertensi atau tidak, namun tekanan darah sistolik juga tidak kalah pentingnya bila terus menerus meningkat maka keadaannya semakin parah (Basha, 2004).

#### 2.1.2 Kelenturan Pembuluh Darah

Dinding arteri dapat semakin hilang kelenturannya dengan pertambahan usia dan pada beberapa orang dapat kehilangan kelenturannya lebih cepat daripada biasanya. Hal ini mengakibatkan kenaikan tekanan sistolik tapi tidak mempengaruhi tekanan diastoliknya (Sample, 1991).

Salah satu yang mengakibatkan berkurangnya kelenturan pembuluh darah adalah arteriosklerosis atau pengerasan arteri. Istilah ini digunakan untuk setiap keadaan pembuluh arteri yang mengakibatkan penebalan atau pengerasan dinding. Akibat yang ditimbulkan dapat berupa penyempitan pembuluh darah, trombosis dan penyumbatan pada arteri kecil (Price dan Wilson, 1988).

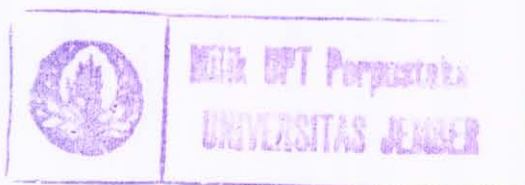
### 2.1.3 Variasi Tekanan Darah

Tekanan darah dalam arteri dapat berubah-ubah sepanjang hari tergantung beberapa hal antara lain kewaspadaan, stress, aktivitas fisik dan juga emosi.

Tekanan darah biasanya paling tinggi di pagi hari dan sore hari serta berkurang di malam hari, mencapai titik terendah saat dini hari dan selama tidur. Hal ini dikarenakan tekanan darah diatur oleh sejumlah reflek dan penyesuaian yang terjadi sepanjang hari. Tekanan darah tetap tinggal dalam rentang yang cukup sempit pada hampir semua aktivitas tetapi bervariasi secara normal. Adanya variasi tekanan darah dapat diketahui dengan pengukuran tekanan darah menggunakan alat spigmomanometer (Sample, 1991).

Sedangkan faktor-faktor secara umum yang memengaruhi tekanan darah antara lain jenis kelamin, usia, ras, riwayat keluarga, diet yang mengandung garam dan berat badan (Pedersen, 1996).

1. Faktor genetik tidak diragukan lagi sebagai faktor yang dapat menimbulkan hipertensi essensial, bila orang tuanya menderita hipertensi maka kemungkinan besar keturunannya menderita seumur hidupnya
2. Faktor jenis kelamin, wanita lebih banyak menderita hipertensi daripada laki-laki.
3. Faktor umur, pada umumnya pada orang-orang yang berusia diatas 40 tahun namun tidak menutup kemungkinan diderita oleh orang berusia muda.
4. Faktor berat badan, hampir semua studi epidemiologi menyatakan hubungan erat antara berat badan dan tekanan darah. Penelitian membuktikan individu yang berat badannya bertambah akan menunjukkan lebih besar kenaikan tekanan darah.



5. Faktor konsumsi garam dan alkohol yang berlebihan serta terus-menerus menunjukkan hubungan yang erat dalam meningkatkan tekanan darah (Basha,2004).

## 2.2 Tekanan Darah Tinggi

Terdapat perbedaan penting antara tekanan darah tinggi dan hipertensi. Hipertensi dipakai untuk mendefinisikan suatu peningkatan tekanan darah yang disertai bukti kerusakan jantung atau pembuluh darah sekunder (Bayley dan Leinster, 1987). Seseorang dikatakan menderita hipertensi lebih diutamakan dilihat dari tekanan darah diastolik yaitu tekanan darah pada saat otot jantung istirahat (Changjaya-Abadi, 2001). Sedangkan tekanan darah tinggi merupakan suatu peningkatan tekanan sistolik, diastolik atau keduanya secara persisten (Sudiono, 2000).

Semakin tinggi tekanan yang terjadi secara kronis, semakin besar bahayanya. Masalah yang utama adalah penyakit jantung koroner, gagal jantung, gagal ginjal, stroke dan penyakit vaskular perifer. Karena kerusakan “organ sasaran” ini, diagnosis tekanan darah memiliki implikasi yang serius bagi pasien dan tidak boleh dibuat terburu-buru. Dalam satu penelitian lebih dari 30% pasien dengan tekanan diastolik lebih dari 95 mmHg memiliki tekanan yang normal (yaitu kurang dari 90 mmHg) pada kunjungan berikutnya. Untuk alasan yang sama tekanan darah yang meningkat di tempat praktek dokter gigi harus diberitahukan kepada pasien sebagai suatu temuan, bukan suatu diagnosis hipertensi ( Rose dan Kaye, 1997).

### 2.2.1 Gejala dan Komplikasi

Umumnya ditemukan pada pemeriksaan rutin. atau skrinning. Gangguan yang tersering yaitu nyeri pada kepala yang timbul saat bangun pagi hari dan menghilang siang hari. Selain itu pasien biasanya merasa pusing, penat, berdebar-debar, lemah dan pandangan kabur pada kasus yang berat. Jika tidak segera diobati akan menjadi kronis dapat menyebabkan gangguan pembuluh darah otak, penyakit ginjal dan penyakit arteri koroner (Zambito dan Sciubba, 1997).

Tekanan darah tinggi sangat berpengaruh buruk terhadap pembuluh darah jantung. Apabila terjadi tekanan yang tinggi terus-menerus pada pembuluh darah maka jantung terpaksa lebih keras lagi untuk mengimbanginya. Jantung harus memompa darah lebih cepat dari keadaan normal. Bila hal itu sampai terjadi dalam waktu yang lama maka jantung akan membengkak dan terus berkelanjutan, jantung akan melemah dan tidak sanggup lagi mengirimkan darah keseluruh tubuh hingga lama kelamaan akan terjadi gagal jantung yang disusul dengan sesak nafas, kemudian badan akan membengkak karena pembuluh darah tidak mampu mengalirkan cairan darah keseluruh tubuh (Changjaya-Abadi, 2001).

Komplikasi yang lain adalah terpengaruhnya pembuluh darah arteri. Arteri yang terkena adalah arteri otot jantung, aorta, pembuluh darah otak, pembuluh darah retina. Dinding pembuluh darah itu mengalami penimbunan lemak, karena lemak yang seharusnya dibancurkan menjadi menumpuk akibat fungsi yang sudah rusak. Akibatnya pembuluh darah tersebut mengalami pengapuran dan menjadi tidak elastis (kaku). Jika hal ini dibiarkan maka dapat terjadi pembekuan darah di pembuluh darah. Hal ini sangat berbahaya karena bila terjadi pembekuan darah di otak dapat menyebabkan kelumpuhan sebagian atau seluruh tubuh, bahkan kematian yang secara tiba-tiba. Bila itu terjadi di mata menyebabkan rabun atau buta. Pembuluh darah yang terdapat di ginjal sangat peka terhadap perubahan darah, akibatnya fungsi ginjal akan terganggu bahkan rusak (Changjaya-Abadi, 2001).

### 2.2.2 Etiologi

Tekanan darah maupun hipertensi digolongkan dalam 2 (dua) kelompok berdasarkan etiologinya. Pertama, golongan primer (esensial/idiopatik) merupakan penyebab yang tidak diketahui dan dipengaruhi faktor genetik. Faktor genetik atau hereditier merupakan faktor yang terpenting dalam penyebab terjadinya penyakit ini, seperti penelitian yang dilakukan pada keluarga Framingham, Massachusetts yang menunjukkan adanya korelasi yang cukup jelas bahwa tekanan darah tinggi yang mereka derita juga diderita oleh keturunannya (Rose dan Kaye, 1997).

(golongan kedua adalah jenis hipertensi sekunder (non essential) yang hanya sekitar 10%. Namun hanya separuh diantaranya yang diketahui penyebabnya (Rose dan Kaye, 1997). Penyebab tersering pada usia muda adalah "koarktasi aorta". Beberapa wanita hamil mengalami peninggian tekanan darah sementara yang disebut toksemia. Pada kasus jarang disebabkan oleh penyakit endokrin seperti kelebihan produksi kortikosteroid (sindroma Cushing), kelebihan produksi aldosteron (sindroma Conn) dan tumor medula adrenal yang menyebabkan pelepasan noradrenalin dan adrenalin (feokromositoma). Kerusakan arteri dan ginjal lebih cepat terjadi pada perkembangan jenis ini dibanding pada bentuk primer. Perkembangan yang dipercepat ini sering dinamakan hipertensi malignum (Bayley dan Leinster, 1987).

Hipertensi sekunder harus dipertimbangkan terutama pada individu muda (berusia kurang dari 40 tahun), pada orang yang hipertensinya semakin parah atau pada pasien yang tekanan darahnya sulit dikendalikan atau memiliki tanda klinis lain. Pasien tersebut memerlukan pemeriksaan yang lebih menyeluruh terutama ginjal dan kelenjar adrenal (Rose dan Kaye, 1997).

### 2.3 Penggolongan Tekanan Darah

Beberapa jenis penggolongan tekanan darah menunjukkan hampir adanya kesamaan batas awal penentuan seorang penderita dikatakan mengalami peningkatan tekanan darah atau hipertensi yaitu >140/90 mmHg.

Menurut klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa yang berusia 18 tahun atau lebih yang dibuat oleh Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure 1988 yaitu:

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah Usia  $\geq 18$  Tahun.

Rentang TD ( mmHg)	Kategori
<b>TD Diastolik</b>	
< 85	TD normal
85 – 89	TD tinggi normal
90 – 104	hipertensi ringan
105 – 114	hipertensi sedang
> 115	hipertensi parah
<b>TD Sistolik</b>	
< 140	TD normal
140 – 159	hipertensi sistolik terisolasi ambang
$\geq 160$	hipertensi sistolik terisolasi

Sumber: Rose dan Kaye, 1997.

Tabel 2. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut American Society of Anesthesiologist (ASA).

Tekanan Darah (mmHg)	Klasifikasi
<140/90	I
140/90 – 160/95	II
160/95 – 200/115	III
>200/115	IV

keterangan:

Klas I : pasien normal atau sehat

Klas II: pasien dengan penyakit sistemik ringan dan mampu melakukan aktivitas fisik tanpa menimbulkan rasa sakit. Seperti diabetes mellitus ringan, hipertensi essensial, anemia, atau penyakit jantung organik.

Klas III: pasien dengan sistemik berat yang membatasi aktivitasnya tetapi tidak meimbulkan cacat

Klas IV: pasien dengan sedikit harapan hidup (Pedersen, 1996)

Sedangkan kriteria terdahulu WHO (1993) untuk kategori hipertensi adalah  $\geq 160/90$  mmHg. Dikategorikan sebagai hipertensi sistolik bila tekanan darah sistolik  $> 160$  mmHg dan diastolik  $< 90$  mmHg. Kemudian kriteria terbaru yang dikeluarkan WHO-ISH 1999 menyatakan bahwa batasan hipertensi untuk usia  $\geq 18$  tahun adalah  $\geq 140/90$  mmHg (Sudiono, 2000).

#### 2.4 Sisa Akar Gigi dan Infeksi Bakteri

Sisa akar gigi merupakan istilah yang sering digunakan untuk menyebut gigi yang hanya meyisakan sedikit jaringan namun masih memiliki akar. Bila gigi sedemikian rusak sehigga untuk perawatannya sudah amat sukar dilakukan, maka tidak ada cara lain selain mencabut gigi yang telah rusak tersebut (Tarigan, 1995).

Secara harfiah, sisa akar gigi didefinisikan sebagai akar gigi atau sebagian akar gigi yang tertinggal di dalam jaringan lunak atau didalam tulang setelah terjadi trauma, pembusukan gigi yang luas atau ekstraksi yang tidak sempurna (Dorland, 1994).

Sisa-sisa akar gigi yang tidak dibuang tersebut sering menimbulkan rasa sakit, terutama bila daya tahan tubuh menurun. Bakteri yang terakumulasi pada sisa akar selanjutnya dapat menginfeksi dan juga bisa menimbulkan peradangan (Tarigan, 1995).

Keradangan selain dari akar gigi juga berasal dari tepi gusi atau jaringan lunak yang mengelilingi korona gigi yang sedang erupsi atau erupsi sebagian (impaksi). Peradangan yang disebabkan oleh infeksi pada jaringan mulut ini lebih dikenal sebagai infeksi orofasial dan dapat meluas ke jaringan sekitarnya (Tuti dkk., 1985). Jaringan yang dimaksud meliputi maksila, mandibula, lateral, faringeal, kranial dan servikal. Pada keadaan yang berbahaya dan sampai tingkat lanjut dapat menyebabkan trombosis sinus kaverosus, abses otak, mediastinitis maupun endokarditis infeksi (Pedersen, 1996).

#### **2.4.1 Patogenesis Infeksi Bakteri pada Rongga Mulut**

Pada mulanya bakteri memasuki struktur gigi melalui berbagai macam cara, antara lain:

1. proses karies enamel yang terus berlangsung
2. karies pada permukaan akar
3. poket periodontal secara lateral atau melalui saluran aksesori
4. fraktur atau trauma karena tindakan operatif
5. karies sekunder

Scalling dan root planning yang tidak aseptis pada permukaan akar juga dapat sebagai faktor predisposisi masuknya bakteri yang kemudian masuk pada tubuli dentin dan menyerang pulpa dan diikuti terjadinya bakteremia (Marsh dan Martin, 1999).

Pada keadaan lebih lanjut, infeksi bakteri pada gigi tersebut dapat memasuki jaringan lunak dan mengalami hal-hal sebagai berikut:

1. Resolusi : infeksi dapat diatasi dan jaringan kembali normal
2. Supurasi terlokalisir: daerah infeksi dikelilingi oleh batas yang jelas.
3. Penyebaran dan nekrose: jaringan mengalami infeksi dan nekrosis disebabkan oleh toksin dari bakteri atau juga tekanan yang timbul karena

Menurut Walton dan Torabinejad (1998), suatu cedera biasanya mengakibatkan kerusakan sel dan pelepasan mediator imunologi non spesifik dan spesifik dari reaksi inflamasi. Sebagai akibat masuknya bakteri pada dentin, beberapa sel yang berkaitan dengan sistem pertahanan tubuh (sel imunokompeten) mulai berkumpul pada fokus infeksi. Diawali dengan sel inflamator kronik seperti makrofag, limfosit dan sel plasma. Jumlah sel-sel tersebut meningkat sejalan dengan tingkat kerusakan yang progresif. PMN merupakan sel yang utama dan paling banyak ditemukan pada daerah terinfeksi (Walton dan Torabinejad, 1998)

Mediator non spesifik reaksi inflamasi meliputi neuropepsida, peptida hibrinolitik, fragmen komplemen, amina vasoaktif, enzim lisosom, dan sitokin. Terputusnya pembuluh darah dalam ligamen periodontium atau tulang dapat mengaktifkan rute koagulasi ekstrinsik maupun intrinsik. Jalur pembekuan darah sistem fibrinolitik akan diaktifkan oleh berkontakannya faktor Hageman dengan kolagen dari membran basalis, enzim seperti kallikrein, plasma atau endotoksin dari saluran-saluran akar yang terinflamasi. Fibrinopeptida yang dilepaskan dari molekul-molekul fibrinogen dan produk-produk degradasi yang dilepaskan selama proteolisis fibrin, oleh plasma turut berpartisipasi pada inflamasi (Walton dan Torabinejad, 1998).

Trauma terhadap jaringan periapiks selama perawatan saluran akar juga dapat mengaktifkan sistem kinin dan pada gilirannya nanti mengaktifkan sistem komplemen fragmen C<sub>3</sub> telah ditemukan pada lesi periradikuler. Produk yang dilepaskan dari sistem yang telah diaktifkan turut berperan dalam proses inflamasi dan menyebabkan pembengkakan, nyeri dan kerusakan jaringan (Walton dan Torabinejad, 1998).

Sel-sel mast merupakan komponen normal dari jaringan ikat dan berada dalam ligamen periodontium normal serta dalam lesi periradikuler, cedera fisik atau kimia akan menyebabkan pelepasan amina vasoaktif seperti histamin yang merupakan zat khemotaktik bagi leukosit dan makrofag. Selain itu, enzim lisosom menyebabkan terkelupasnya C<sub>5</sub> dan membangkitkan C<sub>5a</sub>, suatu komponen khemotaktik yang kuat dan pembebasan bradikinin aktif dari plasma kininogen.



Sitokin yang terlibat dalam pembentukan penyakit periradikuler meliputi interleukin  $1\beta$  dan faktor nekrosis tumor (TNF)  $\beta$ .

Mediator spesifik yaitu yang ditandai dengan reaksi imunologis turut berperan dalam pembentukan dan kelanjutan penyakit periradikuler. Banyak antigen yang potensial terkumpul dalam pulpa nekrotik termasuk sejumlah spesies mikroorganisme, toksin-toksinnya dan jaringan pulpa yang mengalami perubahan saluran akar merupakan rute bagi sensitisasi (Walton dan Torabinejad, 1998).

Interaksi antara bakteri beserta produknya dengan sel imunokompeten menghasilkan beberapa mediator inflamasi seperti neuropeptida, vasoaktiv amino, kinin, komponen komplemen, asam arakhidonik dan sitokin.

1. Neuropeptida merupakan protein yang berasal dari jaringan saraf somatosensorik dan saraf otonomik pada saat terjadi luka dan berhubungan dengan penghantaran nyeri.
2. Vasoaktiv amino terutama histamin ditemukan pada pembuluh darah dan meningkat empat kali lipat setelah terjadinya panas.
3. Kinin merupakan mediator utama terjadinya nyeri, meningkatkan permeabilitas kapiler dan menarik leukosit.
4. Sistem komplemen ketika diaktivasi menyebabkan peningkatan fagositosis, permeabilitas pembuluh darah dan melisis sel antigen. Komplemen yang utama pada respon inflamasi adalah C3.
5. Asam Arakhidonik (ARC) dihasilkan dari fosfolipid membran sel yang rusak. Hasil metabolik ARC berupa prostaglandin, tromboksin dan leukotrin. Penurunan secara signifikan terjadi dengan pengobatan nonsteroid antiinflamasi.
6. Sitokin dihasilkan limfosit dan monosit. Yang berasal dari limfosit dinamakan limfokin sedangkan yang berasal dari monosit dinamakan monokin. Sitokin merupakan suatu glikoprotein dan memiliki berat molekul yang rendah, berinteraksi pada permukaan reseptor dengan mengadakan perubahan penting pada pola RNA dan sintesis protein. Sitokin mengandung interleukin, interferon, tumor necrotic factor (TNF) dan faktor stimulasi koloni. Sebagian besar interleukin menyebabkan proliferasi sel T dan B serta

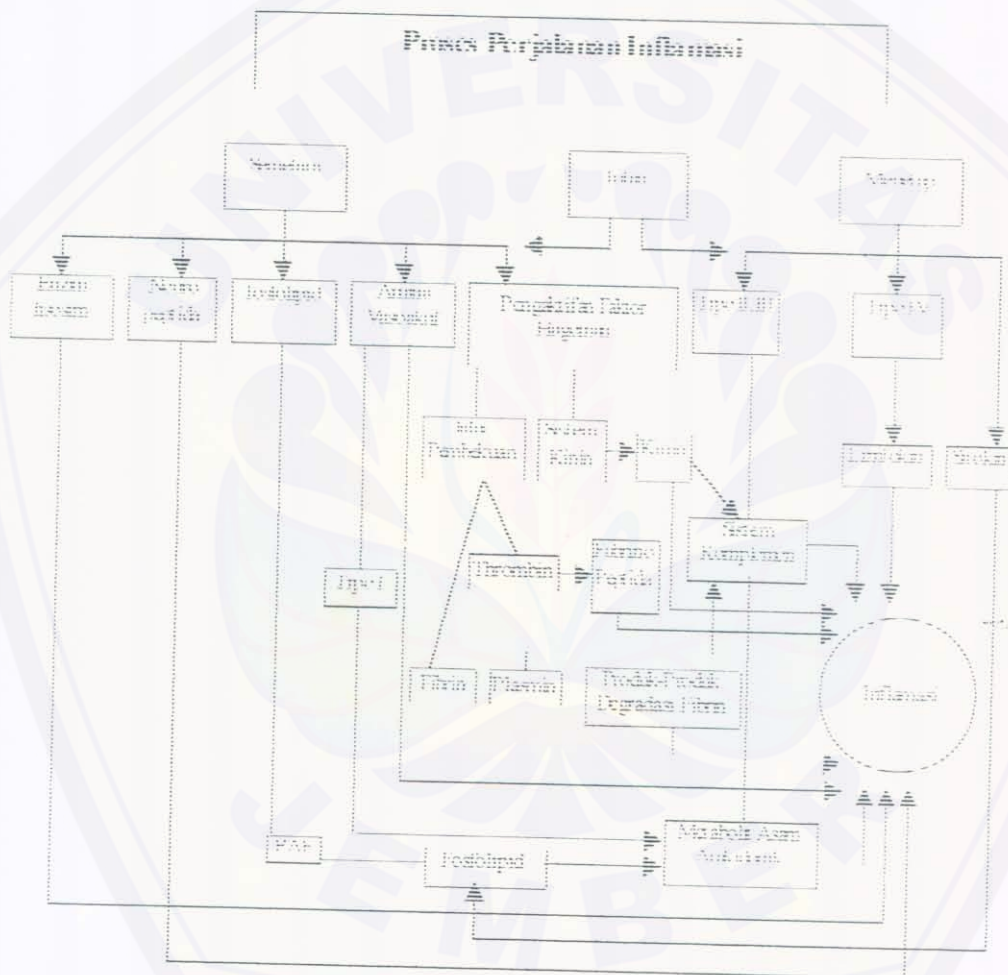
menstimulasi diferensiasi dan proliferasi sel inflamator lainnya. Diantara jenis interleukin lainnya, IL-1 dan IL-6 merupakan jenis sel proinflamasi. IL-1 menyebabkan terjadinya diferensiasi osteoklas dan sel progenitor hematopoetic. TNF yang mengandung protein  $\alpha$  dan  $\beta$ . TNF- $\alpha$  memproduksi makrofag sedangkan TNF- $\beta$  (limfotoksin) merupakan produk yang diaktifkan oleh limfosit. Kedua molekul TNF ini merupakan stimulator penting pada resorpsi tulang dan menghambat pembentukan kolagen (Cohen dan Burns, Ed.1994). Peningkatan sitokin proinflamasi mempunyai pengaruh merusak pada fetus dan memegang peranan utama pada berbagai penyakit sistemik (kardiovaskuler, sirkulasi, penyakit paru dan metabolik). Sitokin ini dapat menyebabkan perubahan fungsi imun yang mengakibatkan disregulasi metabolisme lipid serum. Juga dapat meningkatkan efek sistemik dengan memberi kecenderungan pada pasien terhadap gangguan atherosklerosis (Sugiharto, 2003).

Reaksi imun spesifik dapat terjadi diawal ataupun terus berada pada daerah terinfeksi. Interaksi antara imunoglobulin dan antigen (bakteri dan produk-produknya) dapat memicu terjadinya respon antibodi. Dengan adanya interaksi molekul Ig E dan sel Mast pada jaringan ikat dan periradikuler menunjukkan terjadinya reaksi tipe I (anafilaksis). Sel T dan sel B juga ditemukan pada keadaan kronis disamping sel Natural Killer (NK). Sel T lebih banyak ditemukan dibanding sel B. reaksi tipe II dan III ditunjukkan dengan adanya beberapa sel imunoglobulin, sel imunokompeten dan adanya kompleks imun serta fragmen C3.

Inflamasi lebih lanjut (Mild Infetion) biasanya tidak menghasilkan respon perbedaan yang nyata dengan infeksi tahap awal. Namun pada infeksi sedang (Moderate Infetion) sampai infeksi yang parah (Severe Infetion) melepaskan mediator inflamasi yang nyata dan mengakibatkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, pembuluh darah stasis dan migrasi leukosit pada jaringan. Aliran darah yang bergabung dengan enzim lysosim dihasilkan oleh pemecahan leukosit menyebabkan abses dan nekrosis terlokalisir. Jika tidak segera dirawat menyebabkan nekrosis secara total pada jaringan yang terinfeksi dan terjadi

kolonisasi bakteri dan berkembang ke jaringan disekitarnya (Cohen dan Burns, Ed.1994).

Tingkat terjadinya inflamasi tergantung pada hasil interaksi antara bakteri beserta produknya dan pertahanan yang ada pada jaringan terinfeksi. Berdasarkan adanya bukti tersebut menunjukkan bahwa bakteri memegang peranan penting pada patogenesis penyakit (Cohen dan Burns, Ed.1994).



(Gambar 1. Proses Perjalanan Inflamasi (Cohen dan Burns, Ed.1994)

### III METODOLOGI PENELITIAN

#### 3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian observasional dengan Studi Cross Sectional. Artinya tiap subyek hanya diobservasi sekali saja dan pengukuran dilakukan terhadap karakter atau variabel subyek penelitian pada saat pemeriksaan (Notoatmodjo, 1993).

#### 3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

##### 3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember (Klinik BM RSGM FKG UNEJ).

##### 3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Februari- Maret 2005

#### 3.3 Populasi dan Sampel

##### 3.3.1 Populasi

Populasi adalah pasien pengunjung klinik BM RSGM FKG UNEJ bulan Desember 2003 – November 2004, yang berjumlah 4.586 pasien.

##### 3.3.2 Sampel

###### 3.3.2.1 Kriteria Sampel :

- pasien yang dirawat di klinik BM FKG Unej bulan Desember 2003 - November 2004
- berusia 18-40 th

###### 3.3.2.2 Cara Pengambilan Sampel

Menggunakan Sistematis Random Sampling yaitu pengambilan sampel berurutan berdasar interval tertentu. Ditentukan dengan cara

membuat  $n$  daerah yang masing-masing terdiri dari  $k$  unit sampel ( $k = N/n$ ) (Lemeshow.,dkk. 1997).

### 3.3.2.3 Besar Sampel

Besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini berjumlah 340 pasien (lampiran 1).

Didasarkan pada rumus (Azwar, 1987):

$$n = \frac{4 p q}{L^2}$$

$$\text{Kemudian } n1 = \frac{n}{1 + \frac{n}{N}}$$

Keterangan  $n$  : jumlah sampel awal

$p$  : sifat suatu keadaan, jika tidak diketahui dianggap 50%

$q$  : 100% -  $p$

$L$  : derajat ketepatan (0,05)

$n1$  : jumlah sampel sebenarnya

$N$  : populasi

## 3.4 Alat dan Bahan

1. kartu status
2. alat tulis
3. tabel pengambilan data

## 3.5 Identifikasi Variabel

### 3.5.1 Variabel Bebas

Sisa akar gigi yang terdapat pada sampel.

### 3.5.2 Variabel Terikat

Peningkatan tekanan darah.

### 3.6 Definisi Operasional

#### 3.6.1 Sisa Akar Gigi

Akar gigi atau sebagian akar gigi yang tertinggal di dalam jaringan lunak atau di dalam tulang setelah terjadi trauma, pembusukan gigi yang luas atau ekstraksi yang tidak sempurna (Dorland, 1994).

#### 3.6.2 Peningkatan Tekanan Darah

Peninggian tekanan darah sistolik, diastolik atau keduanya secara persisten. Pada usia 18 keatas yaitu  $\geq 140/90$  mmHg.

### 3.7 Alur Penelitian



Gambar 2. Alur Penelitian

### 3.8 Analisa Data

Data yang diperoleh dianalisa menggunakan uji Chi-square dengan derajat kemaknaan 95 %.

## IV HASIL DAN ANALISA DATA

### 4.1 Jumlah Sampel Penelitian

Berdasarkan hasil observasi kartu status pengunjung klinik Bedah Mulut RSOM FKG Unej yang dilakukan pada bulan Februari 2005, berdasarkan data kunjungan pada bulan Desember 2003 – November 2004 didapatkan 340 sampel dari 370 sampel yang direncanakan, dengan 4.586 jumlah populasi.

Dengan demikian jumlah sampel yang didapat dalam penelitian ini adalah  $340 / 370 \times 100 \% = 91,89 \%$  dari total sampel penelitian yang direncanakan. Terdiri dari 106 laki-laki dan 234 perempuan dalam hal ini tidak dibedakan pengaruh berdasarkan jenis kelamin.

Jumlah sampel yang lebih kecil dari total sampel yang direncanakan ini dikarenakan sampel yang didapat dengan menggunakan sistematis random sampling dengan  $k = N/n = 4.586 / 370 = 12$ , yang dalam pelaksanaannya ternyata tidak semua kartu status pada interval ke-12 dapat diambil sebagai sampel penelitian dikarenakan rentang usia yang tidak sesuai (dibawah 18 tahun atau diatas 40 tahun) dan adanya kartu status yang masih digunakan dalam praktikum. Dengan demikian untuk memenuhi kekurangan jumlah sampel, diambil lagi kartu status pada interval ke-6. Namun demikian total sampel masih juga belum tercukupi dengan alasan serupa.

Meskipun jumlah sampel dalam penelitian ini kurang dari jumlah sampel yang direncanakan, namun jumlah ini mencapai  $340 / 4.586 \times 100 \% = 7,41\%$  dari total populasi. Menurut Imam Oetoyo (1983), besar sampel antara 2 – 20 % dari total populasi sudah cukup mewakili.

### 4.2 Status Tekanan Darah Tinggi

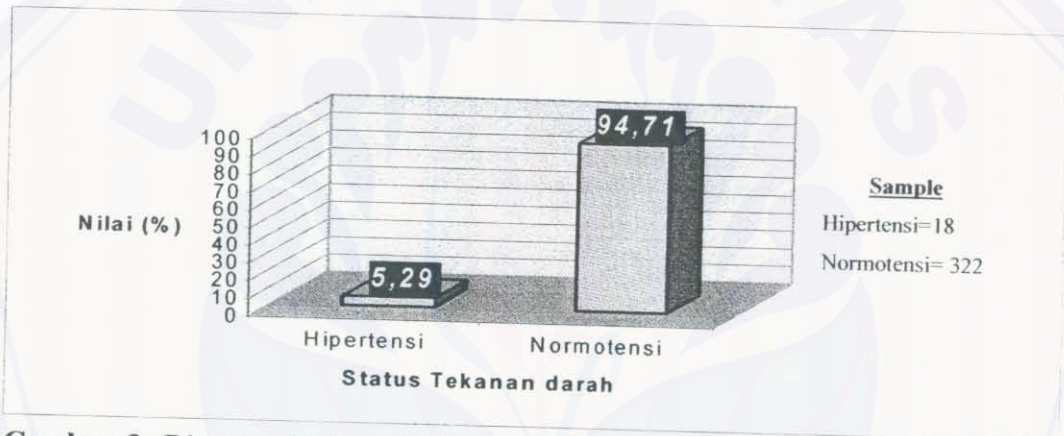
Berdasarkan standar WHO-ISII 1999 pada usia diatas 18 tahun menyatakan bahwa seseorang mengalami peningkatan tekanan darah atau hipertensi yaitu  $\geq 140/90$  mmHg tekanan sistolik maupun tekanan diastolik Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 3

Tabel 3. Distribusi Berdasarkan Status Tekanan Darah

No	Status	Jumlah sampel	Persentase (%)
1.	$\geq 140/90$ mmHg	18	5,29
2.	$< 140/90$ mmHg	322	94,71
	total	340	100

Sumber: data sekunder

Berdasarkan hasil penelitian dapat diketahui bahwa sebagian besar sampel yaitu 322 sampel atau sekitar 94,71% tidak menderita tekanan darah tinggi ataupun hipertensi. Hanya didapatkan 18 sampel menderita tekanan darah tinggi, 2 diantaranya mengalami peningkatan baik sistolik dan diastolik, sedangkan 16 sampel lainnya mengalami peningkatan tekanan diastolik saja.



**Gambar 3. Diagram Batang Tekanan Darah Berdasarkan Hipertensi dan Normotensi**

Perbedaan pada masing –masing status tekanan darah sangat jelas terlihat pada gambar 3. Pada usia dewasa muda (18-40 tahun) hanya sedikit sekali yang menderita tekanan darah atau hipertensi. Persentase dan jumlah sampel pada diagram batang tekanan darah menunjukkan bahwa sangat sedikit sekali kasus tekanan darah tinggi pada usia dewasa muda. Berdasarkan data yang diperoleh dari hasil penelitian terhadap 340 sampel, diketahui bahwa penderita tekanan darah tinggi sebanyak 5,29% dan normotensi sebesar 94,71%. Dari hasil tersebut dapat diketahui bahwa sebagian besar sampel dalam keadaan normal.



### 4.3 Status Sisa Akar Gigi

Sebagian besar dari sampel yang diteliti yaitu sebanyak 215 sampel atau sekitar 63,24% memiliki sisa akar gigi dengan jumlah yang bervariasi. Hanya sebagian saja yang tidak memiliki sisa akar gigi yaitu berjumlah 125 sampel atau sekitar 36,76% dari total sampel. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 4 berikut ini:

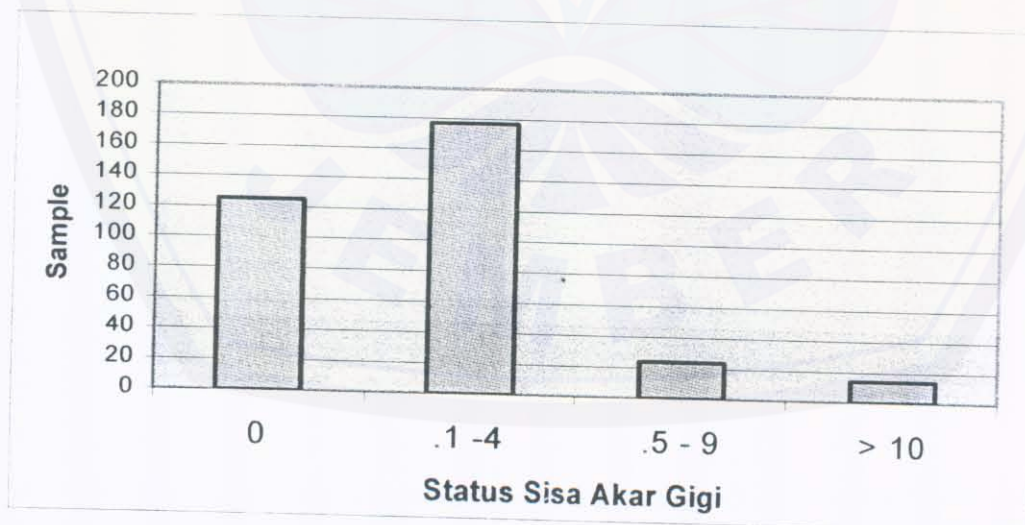
Tabel 4. Distribusi Menurut Sisa Akar Gigi

No	Status	Jumlah sampel	Persentase (%)
1.	0	125	36,76
2.	1 - 4	177	52,06
3.	5 - 9	24	7,06
4.	> 10	14	4,12
	Total	340	100

Sumber: data sekunder

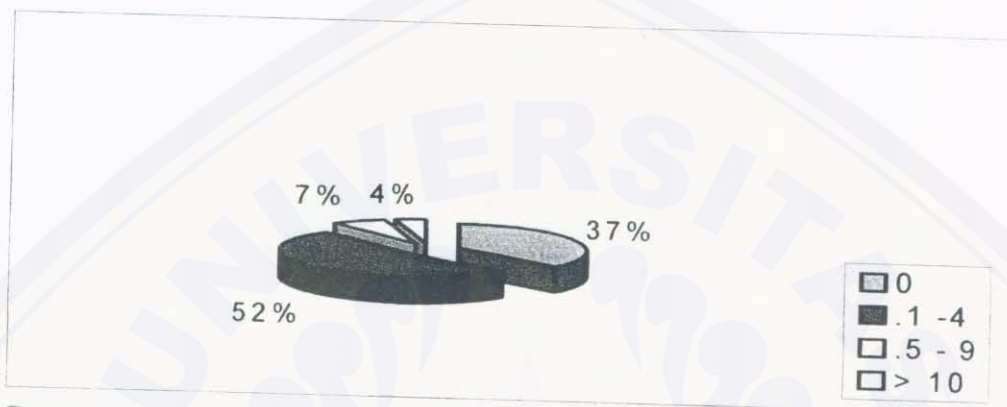
Jumlah sampel yang paling banyak yaitu 177 sampel memiliki 1-4 sisa akar gigi, 125 sampel tidak memiliki sisa akar gigi dan 24 sampel memiliki lebih dari 5 jumlah sisa akar gigi dan sisanya memiliki lebih dari 10 sisa akar gigi pada rongga mulutnya. Penggolongan berdasarkan jumlah sisa akar gigi sesuai jurnal dengan penelitian serupa.

Gambar 4. Diagram Distribusi Frekuensi Berdasarkan Sisa Akar Gigi



Perbandingan yang menyolok terlihat pada diagram distribusi frekuensi diatas, terlihat hanya sebagian kecil yang memiliki jumlah sisa akar gigi lebih dari 5 ataupun lebih dari 10 jumlah sisa akar gigi. Sebagian besar dari sampel tidak memiliki sisa akar gigi atau memiliki 1-4 sisa akar gigi saja.

Persentase yang menunjukkan perbandingan masing-masing status sisa akar gigi dapat dilihat pada diagram dibawah ini:



**Gambar 5. Diagram Persentase Frekuensi Berdasarkan Sisa Akar Gigi**

Dengan pembulatan dapat terlihat bahwa 37% sampel tidak memiliki sisa akar gigi, 52% sampel memiliki 1-4 sisa akar gigi, 7% sampel memiliki 5-9 sisa akar gigi dan hanya 4% yang memiliki lebih dari 10 sisa akar gigi.

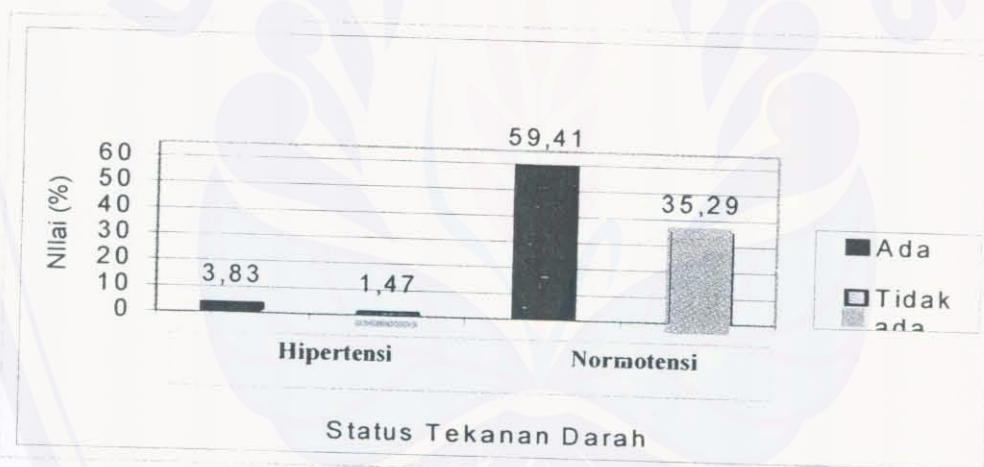
#### 4.4 Status Tekanan Darah dan Sisa Akar Gigi

Berdasarkan pengamatan adanya sisa akar gigi dan tekanan darah, didapatkan bahwa sampel yang memiliki tekanan darah yang tinggi dapat ditemui baik yang memiliki sisa akar gigi atau tidak. Begitu pula pada sampel yang memiliki tekanan darah normal (normotensi) juga terdapat sisa akar gigi dan adapula yang tidak memiliki sisa akar gigi. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat dalam tabel 5 sebagai berikut:

Tabel 5. Distribusi berdasarkan status tekanan darah dan sisa akar gigi

Status Tekanan Darah	Status Sisa Akar Gigi	Jumlah Sampel	Persentase (%)
≥ 140/90 mmHg	Ada	13	3,83
	Tidak ada	5	1,47
< 140/90 mmHg	Ada	202	59,41
	Tidak ada	120	35,29
Total		340	100

Sebagian besar sampel yaitu 59,41 % tidak memiliki tekanan darah tinggi namun memiliki sisa akar gigi. Sebagian yang lain yaitu 35,29% tidak memiliki tekanan darah tinggi dan juga tidak memiliki sisa akar gigi. Hanya sebagian kecil 3,83% yang menderita tekanan darah tinggi yang juga memiliki sisa akar gigi. Jumlah paling kecil adalah mereka yang memiliki tekanan darah tinggi namun tidak memiliki sisa akar gigi yaitu sebesar 1,47%.



Gambar 6. Diagram Distribusi Berdasarkan Status Tekanan Darah dan Sisa Akar Gigi

Meskipun dari masing- masing status tekanan darah terdapat memiliki sisa akar gigi maupun tidak, namun dari kedua data diatas dapat dilihat bahwa sebagian besar dari mereka memiliki sisa akar gigi.

#### 4.5 Hubungan adanya Sisa Akar Gigi dengan Peningkatan Tekanan Darah

Untuk mengetahui hubungan antara adanya sisa akar gigi dengan peningkatan tekanan darah baik tekanan sistolik, diastolik maupun keduanya dianalisa menggunakan uji Chi-square dengan tingkat kepercayaan 95 % dan derajat kemaknaan 0,05.

Tabel 6. Chi –Square Test

	Value	df	Asymp. Sig (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson chi-square	,660	1	,416		
Continuity correction	,315	1	,575		
Likelihood ratio	,687	1	,407		
Fisher's exact test					
Linear –by-linear Association	,658	1	,417	,464	,293
N of valid cases	340				

Berdasarkan tabel tersebut didapatkan nilai chi-square adalah 0,660 dan P hitung 0,416. Dikarenakan P hitung  $> 0.05$  maka dapat dikatakan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara adanya sisa akar gigi dengan peningkatan tekanan darah pada usia dewasa 18 – 40 tahun.

Berdasarkan hasil dari uji chi-square yang menunjukkan ketidaksignifikanan maka analisa data tidak dilanjutkan dengan uji RR. Uji RR merupakan uji lanjutan untuk mengetahui probabilitas terjadinya hubungan 2 variabel yang diuji.



## V. PEMBAHASAN

Hampir 94,41% sampel yang berusia 18 – 40 tahun sebagaimana yang diamati dalam penelitian ini tidak menunjukkan adanya peningkatan tekanan darah sampai dapat dikatakan mengalami tekanan darah tinggi ataupun hipertensi. Kondisi ini mungkin disebabkan pada usia dewasa tekanan darah pada aorta, arteri brakhialis dan arteri besar hanya meningkat sampai nilai puncak (tekanan sistolik) kira-kira 120 mmHg selama tiap siklus jantung dan turun ke nilai minimal (tekanan diastolik) sekitar 70 mmHg. Peningkatan tekanan sistolik dan diastolik akan meningkat seiring dengan peningkatan usia. Kecuali pada penyakit-penyakit tertentu yang menyebabkan peningkatan tekanan darah lebih dini (Ganong, 1995). Dengan meningkatnya usia maka proses fisiogenesis hipertensi semakin nyata, karena pada proses menua didapatkan tanda- tanda arteriosklerosis yang menunjang peningkatan tahanan perifer total dan selanjutnya tahanan pembuluh darah meningkatkan beban kerja bagi fungsi jantung. Sehingga jantung harus bekerja lebih berat lagi. Sebagai akibatnya terjadi hipertensi baik yang menyangkut tekanan diastolik maupun tekanan sistolik (Lehner, 1992).

Sekitar 5,29% dari total populasi yang menderita tekanan darah tinggi atau hipertensi. Hal ini sesuai dengan penelitian lapangan yang menunjukkan hipertensi sekitar 10% dari populasi penduduk Indonesia (Rahardjo, 1996). Pada penderita yang mengalami peningkatan tekanan diastoliknya saja, dikarenakan terjadi peningkatan tahanan (resistensi) perifer yaitu sebanyak 16 sampel (4,71%). Sebagaimana diketahui, tekanan arteri ditentukan oleh curah jantung dan tahanan perifer (tekanan arteri = aliran curah jantung X resistensi). Tahanan (resistensi) perifer sendiri ditentukan oleh kekentalan (viskositas) darah dan pembuluh (Ganong, 1995). Sehingga peningkatan diastolik tersebut merupakan peningkatan tahanan (resistensi) perifer yang kemungkinan disebabkan oleh adanya metabolit-metabolit pada pembuluh darah yang secara pasti dalam penelitian ini belum dapat diketahui penyebabnya.

Berdasarkan hasil pengamatan terhadap status adanya sisa akar gigi didapatkan 63,24% sampel memiliki sisa akar gigi. Hal ini menunjukkan masih rendahnya tingkat kebersihan mulut penduduk usia dewasa muda. Hanya sekitar 36,76% atau sejumlah 125 sampel yang tidak memiliki sisa akar gigi. Dalam hal ini sisa akar gigi mewakili kasus fokus infeksi pada rongga mulut yang dianggap sebagai salah satu faktor yang dapat meningkatkan tekanan darah (Sudiono, 2000).

Namun setelah dianalisa menggunakan uji Chi-square dengan tingkat kepercayaan 95 % (0,05) tidak menunjukkan hubungan yang signifikan antara adanya sisa akar gigi dengan peningkatan tekanan darah pada penelitian ini. Hasil Chi-square menunjukkan nilai 0,660 dan P hitung 0,416 yang berarti lebih tinggi daripada 0,05 (derajat kemaknaannya). Dengan demikian sisa akar gigi bukan merupakan salah satu faktor resiko terjadinya peningkatan tekanan darah pada usia 18 – 40 tahun.

Hal ini juga didukung dari hasil pengamatan bahwa peningkatan tekanan darah sendiri dapat dijumpai pada sampel yang memiliki sisa akar gigi maupun tidak. 18 kasus penderita tekanan darah tinggi, 13 diantaranya memiliki sisa akar gigi dan 5 sampel tidak memiliki sisa akar gigi. Jadi ada atau pun tidak ada sisa akar gigi tidak mempengaruhi status tekanan darah pada usia dewasa.

Berbeda pada penelitian sebelumnya menunjukkan hasil yang signifikan antara adanya sisa akar gigi terhadap peningkatan tekanan darah pada usia lanjut (Sudiono, 2000). Perbedaan rentang usia yang digunakan dalam penelitian ini sengaja ditujukan untuk membandingkan tingkat resiko terjadinya kenaikan tekanan darah akibat adanya sisa akar gigi, mengingat tekanan darah tinggi tidak hanya terjadi pada usia lanjut namun juga menjangkit usia dewasa meskipun jumlahnya lebih sedikit (Sample, 1991).

Sebuah penelitian lain di Minesota dan Nort Carolina USA, juga menunjukkan adanya periodontitis tidak berhubungan kuat dengan arterosklerosis yang dilakukan terhadap 6931 sampel. Meskipun sebelumnya diduga bahwa periodontitis telah dihubungkan dengan resiko Coronari Heart Disease (CHD) melalui sistem inflamasi sistemik yaitu periodontitis menciptakan suatu lapisan

bakteri – bakteri patogen, antigen, endotoksin, sitokin proinflamasi beserta mediator- mediatorsnya (Nakib, dkk. 2004)

Tidak adanya hubungan yang signifikan antara adanya sisa akar gigi dengan peningkatan tekanan darah kemungkinan disebabkan pada usia dewasa sistem kekebalan tubuh (imunitas) dan juga sistem autoregulasi masih sangat berperan dalam mengendalikan faktor- faktor lokal maupun sistemik yang mengganggu kondisi rongga mulut dan tubuh secara keseluruhan sehingga peradangan lokal akibat adanya sisa akar gigi tidak banyak berpengaruh pada kondisi sistemik.

Sistem imunoregulasi bekerja mengendalikan plak yang terakumulasi, yang didalam plak itu sendiri berisi bermacam- macam antigen. Antigen yang paling banyak adalah antigen yang bergantung pada sel T, sisanya bergantung pada sel B. Pada usia dewasa limfosit T berkembang hingga mencapai 100% (Lehner, 1997). Berbeda pada usia lanjut yang memang mengalami kemunduran organ- organ imunologik dan fungsi yang seringkali disertai adanya penyakit- penyakit sistemik (Suhono, 2000).

Sisa akar gigi yang mengisyaratkan adanya penumpukan plak secara kronis, sebagaimana halnya lesi lanjut pada periodontium terdapat konsentrasi yang tinggi dari Ig G, Ig A, Ig M dan komplemen. Juga infiltrasi PMNL yang predominan. Dalam proses kerusakan kronis, hampir melibatkan seluruh mekanisme yang diketahui membantu imunopatologik lesi kronis. Akumulasi plak bakteri dan peradangan gingiva yang diakibatkannya dihubungkan dengan peningkatan respon sel T dan sel B (Lehner, 1992). Hal ini menunjukkan bahwa akumulasi plak pada sisa akar gigi dapat lebih dikendalikan oleh sel T dan sel B pada sistem imunoregulasi saat usia dewasa dibanding pada usia lanjut.

Disamping itu adanya mekanisme autoregulasi yaitu kapasitas jaringan untuk merogulasi aliran darahnya sendiri. Kebanyakan lapangan vaskular mempunyai kapasitas intrinsik untuk mengkompensasi perubahan, sedang dalam tekanan perfusi oleh perubahan dalam tahanan vaskular, sehingga aliran darah masih relatif tetap. Sebagian juga disebabkan oleh respon kontraktif intrinsik otot polos terhadap regangan (teori miogenik dari autoregulasi). Karena tekanan yang

meningkat, maka pembuluh darah terdistensi dan serabut otot polos vaskular yang mengelilingi pembuluh darah berkontraksi. Derajat kontraksinya (tegangan dinding pembuluh darah) sebanding dengan tekanan pendistensi dikali jari- jari pembuluh darah (hukum Laplace) dan pemeliharaan tegangan dinding tertentu karena peningkatan tekanan akan memerlukan penurunan jari- jari. Senyawa vasodilator cenderung terkumpul didalam jaringan aktif dan metabolit ini juga mendorong autoregulasi. Bila aliran darah menurun maka ia terkumpul dan pembuluh darah berdilatasi, sedangkan bila aliran darah meningkat maka metabolit ini cenderung dihanyutkan (Ganong, 1995).

Dengan demikian meski adanya metabolit pada pembuluh darah, sistem autoregulasi akan mempertahankan tekanan darahnya. Meskipun ada yang berpendapat bahwa karena aliran darah meningkat maka pengumpulan cairan interstitial menekan kapiler dan venula namun tersedia banyak bukti melawan hipotesis tekanan jaringan dari autoregulasi ini (Ganong, 1995).



## VI KESIMPULAN DAN SARAN

### 6.1 Kesimpulan

Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara adanya sisa akar gigi terhadap peningkatan tekanan darah pada usia dewasa muda ( 18 – 40 tahun). Dengan demikian sisa akar gigi tidak menyebabkan peningkatan tekanan darah pada usia dewasa muda (18-40 tahun) dikarenakan sistem imunitas dan autoregulasi yang masih terkondisikan dengan baik dibandingkan dengan usia lanjut.

### 6.2 Saran

1. Perlunya peningkatan kewaspadaan terhadap gejala peningkatan tekanan darah sedini mungkin.
2. Perlu diadakan penelitian lebih lanjut dengan subjek yang lebih banyak dan rentang usia yang lebih bervariasi baik melalui pendekatan epidemiologik maupun klinis.

DAFTAR PUSTAKA

- Azwar, A. 1987. *Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: Bina Rupa Aksara.
- Bayley, T.J dan S.J Leinster. 1987. *Ilmu Penyakit Dalam untuk Profesi Kedokteran Gigi*. Alih bahasa Darmawan. Jakarta: EGC
- Cohen, S dan Richard, C.B. 1994. *Pathways of the Pulp*. Missouri: Mosby
- Dorland. 1994. *Kamus Kedokteran*. Ed 26. Jakarta: EGC
- Ganong, W. F. 1995. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC
- <http://www.tempo.co.id/medika/arsip/052002/pus-3.htm>, Basha, A. Hipertensi: Faktor resiko dan Penatalaksanaannya. diakses tanggal 14 April 2005
- <http://www.changjaya-abadi.com/topik017.htm>, Hypertension, diakses tanggal 14 April 2005
- Lehner, T. 1995. *Imunologi Pada Penyakit Mulut*. Jakarta: EGC
- Lemeshow, S, Hosmer, D dan Klar, J. 1997. *Besar Sampel dalam Penelitian Kesehatan*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.
- Marsh, P dan Michael V.M. 1999. *Oral Microbiology*. Bandung: Plant A Tree.
- Masud, I. 1992. *Dasar-dasar Fisiologi Kardiovaskuler*. Jakarta: EGC
- Nakib, Pankow, James, James D. Beck, Steven Offenbacher, Gregory Evans, Moise Desvarieux, Aaron R. Folsom dan Sarah A.N. 2004. "periodontitis and Coronary Artery Calcification : the Atherosclerosis Risk in Communities (ARC) Study" Dalam *Periodontal Jurnal*. USA. Hal 505 – 509.
- Notoatmodjo, S. 1993. *Pengantar Pendidikan Kesehatan dan Ilmu Perilaku Kesehatan*. Yogyakarta: Adi Offset.
- Pedersen, G.D. 1996. *Buku Ajar Praktis Bedah Mulut*. Alih bahasa Purwanto dan Basoeseno. Jakarta: EGC
- Price, S.A dan Lorraine M.W. 1988. *Patofisiologi Konsep Klinik Proses-proses Penyakit*. Alih bahasa Dharma, A. Jakarta: EGC

- Rahardjo,P. 1992. *Penyakit Ginjal dan Hipertensi berkaitan dengan Perawatan Gigi dan Mulut*. Jakarta: EGC
- Rose,F.L dan Donald Kaye. 1997. *Buku Ajar Penyakit Dalam untuk Kedokteran Gigi*. Alih bahasa Widjaja,K dari *Internal Medicine for Dentistry*. Ed.2. Jakarta: Bina Rupa Aksara
- Sample, P. 1991. *Tekanan Darah Tinggi Buku Pintar Kesehatan*. Alih bahasa Tjandrasa, M. Jakarta: Arcan.
- Schuurs, A.H.B. 1992. *Gigi Patologi Gigi-geligi, Kelainan-kelainan Jaringan Keras Gigi*. Alih bahasa Sutami, S. Dari *Gebits Pathologie. Afwijkingen van de Horde Tandweefsels*. Jogjakarta: Gadjah Mada University Press.
- Sugiharto,S.2003. "Hubungan Kesehatan Mulut dan Penyakit Sistemik".Dalam *Majalah Kedokteran Gigi (Agustus 2003)*. Jakarta. hal 499-502
- Sudiono,J.2000. "Sisa Akar Gigi sebagai Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi pada Subyek Usia Lanjut. Dalam *Jurnal Kedokteran Gigi UI*. Jakarta. Hal 273-278
- Tarigan, R. 1995. *Kesehatan Gigi dan Mulut*. Jakarta: EGC
- Tuti,R.T.dkk.198. *Ilmu Bedah Mulut..Medan*
- Walton dan Torabinejad. !994. *Prinsip Prinsip Praktek Ilmu Endodonsi*. Jakarta. EGC.
- William Lawler, AliAhmed,William J.Hume. 1992. *Buku Pintar Patologi Untuk Kedokteran Gigi*. Alih Bahasa Djaya, A. Jakarta. EGC.
- Zambito, R dan James, J.S.1997. *Manual Terapi Dental*. Alih bahasa Kusuma,W. Jakarta: Bina Rupa Aksara.

Lampiran 1.

Perhitungan Besar Sampel

$$\begin{aligned}n &= \frac{4pq}{L^2} \\&= \frac{4 \times 0,5 (100\% - 50\%)}{(0,05)^2} \\&= \frac{4 \times 0,5 \times 0,5}{0,0025} \\&= \frac{1}{0,0025} \\&= 400\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}n1 &= \frac{n}{1 + \frac{n}{N}} \\&= \frac{400}{1 + \frac{400}{4.586}} \\&= \frac{400}{1 + 0,087222} \\&= \frac{400}{1,087222} \\&= 367,91 \\&= 370\end{aligned}$$

lampiran 2.

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Tekanan Darah * Jumlah Sisa Akar Gigi	340	100,0%	0	,0%	340	100,0%

Tekanan Darah \* Jumlah Sisa Akar Gigi Crosstabulation

Count

	Jumlah Sisa Akar Gigi		Total
	Tidak ada sisa akar	Ada sisa akar	
Tekanan Darah $\geq 140/90$ mmHg	5	13	18
Tekanan Darah $< 140/90$ mmHg	120	202	322
Total	125	215	340

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,660 <sup>b</sup>	1	,416		
Continuity Correction <sup>a</sup>	,315	1	,575		
Likelihood Ratio	,687	1	,407		
Fisher's Exact Test				,464	,293
Linear-by-Linear Association	,658	1	,417		
N of Valid Cases	340				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,62.

**DATA PENELITIAN**  
**PASIEN BM DES 2003 - NOV 2004**

Tabel 5. Data Penelitian Pasien BM Periode Desember 2003- November 2004

NO	NO KARTU STATUS	NAMA PASIEN	USIA	JENIS KEL.	TEKANAN DARAH		JUMLAH SISIA AKAR GIGI	NO	NO KARTU STATUS	NAMA PASIEN	USIA	JENIS KEL.	TEKANAN DARAH		JUML. SIS. AKAR GIGI
				(L/P)	Sistolik	Diastolik						(L/P)	Sistolik	Diastolik	
1	10229	Fanny K.	20	2	110	80	0	51	12710	Ningrum	21	2	110	70	0
2	10287	Ranit	22	1	120	80	0	52	12713	Bu. Muryati	33	2	110	70	2
3	10791	Bu. Sulami	40	2	115	70	1	53	12714	Sumiati	32	2	110	70	0
4	10806	Nisa Meutra	22	2	110	70	0	54	12716	Ranti	40	2	120	80	4
5	10941	M. Taufiq	32	1	110	70	2	55	12718	Husniah	20	2	110	80	2
6	11537	Pepi Apriani	21	2	110	70	0	56	12720	Fatimah	30	2	110	70	10
7	11668	Nurbhayati	32	2	110	70	1	57	12721	Fifin Huraira	20	2	110	80	1
8	11813	Jamilah	26	2	100	70	4	58	12723	Nurfadilah	36	2	110	80	0
9	11823	Sulistiyawati	19	2	110	70	1	59	12724	Muzairi	24	1	120	80	1
10	11900	Kholifah	33	2	120	80	2	60	12725	Aliyatin	26	2	100	70	4
11	11913	lin S.	26	2	110	80	1	61	12726	Refi	36	2	120	70	3
12	11944	Dedi Trisianto	24	1	100	80	0	62	12729	Bu Eko	35	2	90	60	1
13	12033	Suparmi	35	2	115	75	7	63	12733	Meise	40	2	110	80	1
14	12051	Novi Wahyuni	40	2	104	64	1	64	12735	Tumiyati	32	2	140	90	2
15	12055	Nuraini	34	2	110	70	1	65	12737	Sugiono	18	1	110	70	1
16	12064	Yanik	27	2	110	70	3	66	12744	Ulfa Hasanah	23	2	110	80	0
17	12097	Maidah	35	2	100	70	1	67	12745	Senda Widya	22	2	110	70	0
18	12119	Febri	22	1	122	74	1	68	12747	Nur Kholifah	36	2	140	90	1
19	12126	Bu. Misbah	36	2	120	80	1	69	12748	Ika Nuraini	18	2	120	80	1
20	12180	Yoyok S.	31	1	140	90	0	70	12749	Nurkholifah	36	2	120	90	1
21	12209	Annisa	19	2	110	70	3	71	12756	Sadam	38	1	110	70	2
22	12219	Khaula	32	2	110	70	5	72	12762	M. Ilmi	20	1	110	80	1
23	12257	Istifadah	35	2	110	90	3	73	12764	Hennv	35	2	110	80	1
24	12264	Trio Sigit	22	1	120	80	0	74	12765	Sunardi	25	1	110	70	0
25	12269	M. Hendri P.	27	1	120	80	0	75	12766	Hartatik	30	2	120	80	3
26	12368	Bu Las	35	2	120	80	1	76	12776	Yayuk	35	2	120	80	1
27	12380	Lilis	20	2	110	70	1	77	12778	Supriyanto	24	1	120	80	1
28	12457	Dhimas Felani	23	1	110	80	2	78	12779	Jumari	25	1	110	80	4
29	12491	Kholib	35	1	100	70	6	79	12781	Agnes Yuli F.	22	2	100	80	0
30	12504	Dahlia Riyanto	23	2	110	70	0	80	12782	Wagino	33	1	110	70	1
31	12543	Agung Baktiar	23	1	110	80	1	81	12786	Nuradiansyah	21	2	140	90	1
32	12592	Rahatningrum	23	2	120	80	0	82	12789	Endang R.	19	2	120	80	0
33	12599	Jimmy	23	1	100	60	0	83	12790	Sumiati	28	2	110	70	2
34	12655	U. Wakit	23	1	110	70	1	84	12791	Nur	34	2	130	80	21
35	12657	Nanik	27	2	90	60	4	85	12791	Sri	34	2	100	80	1
36	12661	Saidatun Farida	20	2	110	70	1	86	12792	Fajarina	24	2	120	80	1
37	12664	Abdul Kadar	36	1	100	70	4	87	12798	Nurik Dyah W	20	2	110	78	2
38	12666	Kholifah	20	2	110	70	1	88	12808	Sujatmo	36	1	100	80	0
39	12669	Lina Kristiyani	21	2	110	70	0	89	12818	Zubaidah	38	2	110	70	0
40	12674	Ugi Udeyanto	21	1	120	80	1	90	12819	Siti Muawanah	35	2	110	70	4
41	12672	Hernawati	40	2	112	80	3	91	12826	Nur Hidayati	35	2	110	70	3
42	12674	Sulastri	35	2	120	70	6	92	12836	Budi Santoso	30	1	110	60	1
43	12677	Saiful	25	1	110	70	2	93	12847	Wakiah	31	2	120	70	0
44	12680	Erwin Irawan	21	1	100	70	3	94	12848	Harmi	26	2	110	70	1
45	12689	Sumarni	35	2	110	70	10	95	12854	Bu Fani	31	2	110	85	1
46	12693	Rina Jayanti	22	2	90	80	3	96	12860	Agus Dian	21	1	100	70	0
47	12696	Bu Marsuk	40	2	120	80	1	97	12863	Pak Dita	37	1	120	80	3
48	12703	Joko Dwi S.	20	1	110	70	1	98	12864	Abd. Ghofur	26	1	110	80	1
49	12704	Hanum Luffianti	19	2	110	70	0	99	12866	Puguh Utomo	19	1	110	70	1
50	12709	Erna	35	2	100	70	10	100	12867	Savem	33	2	110	70	0

Sumber : Kartu Status Pasien Bedah Mulut FKG UNEJ

DATA PENELITIAN  
PASIEN BM DES 2003 - NOV 2004

NO	NO KARTU STATUS	NAMA PASIEN	USIA	JENIS KEL. (L/P)	TEKANAN DARAH		JUMLAH SISIA AKAR GIGI	NO	NO KARTU STATUS	NAMA PASIEN	USIA	JENIS KEL. (L/P)	TEKANAN DARAH		JUML. SIS. AKAR GIGI
					Sistolik	Diastolik							Sistolik	Diastolik	
101	12870	Tineke Bionita	35	2	120	80	3	151	13037	Priyadi	40	1	120	80	2
102	12874	Chandra Widya	21	2	100	80	1	152	13052	Suhartatik	39	2	110	80	2
103	12876	Ani	20	1	120	80	1	153	13056	Suprapti	22	2	110	80	1
104	12877	Fitri Handayani	18	2	110	75	1	154	13060	Budi Darmawan	25	1	110	80	0
105	12879	Musrifah	38	2	120	80	3	155	13064	Rofika	20	2	110	70	2
106	12882	Sedani	40	2	120	80	1	156	13066	Indah Dwiwarna	23	2	110	80	1
107	12883	Hatimah	39	2	110	80	1	157	13068	Risa	38	2	120	80	3
108	12886	Pastria Artika	18	2	120	80	0	158	13070	Esti Triana Putri	21	2	110	70	0
109	12887	Retno W.	18	2	120	80	2	159	13072	Dewi P	33	2	100	70	1
110	12890	Ijasin	40	1	110	70	0	160	13074	Abdullah Ba'agil	22	1	120	70	2
111	12893	Bu Jariyah	40	2	110	70	0	161	13077	Fahrudin Indra	24	1	120	80	0
112	12894	Kipyani Tyas T	30	2	110	80	4	162	13086	Medya Hesti	19	2	110	60	0
113	12896	Sami	40	2	120	80	4	163	13106	Ahmad N.	22	1	115	75	0
114	12898	Nursina	35	2	100	70	2	164	13111	Hasan Purwadi	34	1	100	70	0
115	12900	Khotijah	40	2	120	80	1	165	13115	Anis Vitriati	22	2	140	90	0
116	12904	Tri Wahyu	28	1	120	80	0	166	13124	Rahardi	29	1	110	80	0
117	12909	Eka Setyowati	18	2	110	80	0	167	13130	Fathor	35	2	120	70	9
118	12913	Karnati	40	2	130	80	2	168	13134	Nur Sumilah	39	2	110	70	1
119	12919	Sanimo	39	1	100	80	7	169	13135	Retnowati	19	2	100	70	0
120	12927	Buhasi	35	1	120	70	1	170	13137	Sapto Lasongko	20	1	120	80	0
121	12929	Rohasyidah	25	2	110	70	1	171	13139	Novi Nurul A	25	2	110	80	0
122	12936	Mariah	35	2	120	80	1	172	13141	Asmaul Husna	19	2	110	80	3
123	12938	Cinde S.	19	2	100	70	0	173	13142	Fitria M. H	21	2	110	80	0
124	12940	P. Ahmad	32	1	110	70	1	174	13149	Anisa	19	2	110	70	2
125	12943	Nyimas Rina	21	2	105	80	0	175	13154	Dodi S	28	1	110	80	0
126	12950	Salamah	27	2	110	80	2	176	13157	Ny. Luluk	31	2	120	80	0
127	12953	Muhammad	25	1	110	80	4	177	13176	Amik Safadah	29	2	100	75	2
128	12957	Bu Sam	35	2	140	90	10	178	13183	Dia	23	2	120	80	0
129	12960	Sugama	32	2	100	70	2	179	13185	Eka Agung P	22	1	100	70	1
130	12964	Bu Mufit	35	2	110	70	1	180	13187	Riza Umami	23	2	110	60	0
131	12965	Rahmat Taufiq	25	1	120	90	4	181	13188	Joko Prasetyo	21	1	110	80	0
132	12968	Agung	22	1	120	80	0	182	13190	Fadli	33	1	120	80	4
133	12971	Merry W.	19	2	100	70	0	183	13191	Yeyen A N	20	1	110	70	1
134	12972	Kiki Sri K.	20	2	120	80	0	184	13194	Candra	23	1	120	80	0
135	12977	Hanis K.	25	1	140	90	0	185	13199	Berliani	22	2	100	60	2
136	12982	Prima Ayu L.	21	2	120	80	0	186	13200	Saniran	27	1	120	70	3
137	12985	Rahmat Dedi	21	1	110	60	0	187	13205	Erlis	27	2	110	70	1
138	12991	Melliasa	26	2	110	70	0	188	13211	Peni Tri A	22	2	110	70	0
139	12992	Kholifatus	18	2	120	70	0	189	13216	Nurhadi	35	1	120	70	4
140	12997	Rizki Adi K	21	1	110	80	1	190	13217	Miswan	18	1	110	70	0
141	12999	Ikka Tinitus	20	2	100	60	0	191	13223	Bu. Hayati	34	2	110	70	1
142	13001	Sukatyah	24	2	110	80	0	192	13245	Wiwit M.S	20	2	100	80	0
143	13004	Krina	27	1	120	70	0	193	13247	Suprapti	36	2	110	70	0
144	13005	Ulin Il H.	21	2	115	70	0	194	13250	Siti Wakiah	20	2	120	80	0
145	13007	Destiwati	30	2	100	70	0	195	13251	Fitri	25	2	110	70	9
146	13012	Dian Novi P. S.	23	2	110	70	0	196	13253	Riani	24	2	120	70	1
147	13017	Kamari	24	1	170	80	0	197	13257	Fransi W	22	1	90	70	2
148	13018	Erniyanti	21	2	110	70	0	198	13260	Hari Yulistiyono	24	1	110	80	0
149	13028	Sutomo	38	1	110	70	0	199	13262	Rukmiati	21	2	112	72	1
150	13032	Ari Dwi Agustin	22	2	100	70	2	200	13264	Ibu Room	35	2	120	70	0

Sumber : Kartu Status Pasien Bedah Mulut FKG UNEJ

DATA PENELITIAN  
PASIEN BM DES 2003 - NOV 2004

NO	NO KARTU STATUS	NAMA PASIEN	USIA	JENIS KEL. (L/P)	TEKANAN DARAH		JUMLAH SISA AKAR GIGI	NO	NO KARTU STATUS	NAMA PASIEN	USIA	JENIS KEL. (L/P)	TEKANAN DARAH		JUMLAH SISA AKAR GIGI
					Sistolik	Diastolik							Sistolik	Diastolik	
201	13266	Titin Noor M	25	2	110	80	0	251	13540	Inna Fatmawati	19	2	110	70	0
202	13269	Syuhada	19	1	120	80	5	252	13557	Rahmawati B.	22	2	110	70	0
203	13270	Wanik	23	2	100	75	2	253	13561	Isnami	22	2	90	60	1
204	13281	Suyitno	22	1	130	80	11	254	13567	Luluk	23	2	110	70	0
205	13282	Siti Aminah	25	2	110	70	5	255	13572	Ayunda Ria	25	2	110	70	0
206	13283	Pujiati	35	2	100	70	11	256	13582	Faik	32	1	110	65	5
207	13284	Ratna Endah R.	23	2	100	70	1	257	13591	Putri L.	20	2	90	60	3
208	13290	Susilo Wijaya	24	1	120	80	1	258	13597	Kholil	24	1	120	80	1
209	13291	Sri Hakasa S.	22	1	120	70	0	259	13612	Dina Yunita	21	2	110	80	0
210	13293	Hasan	34	1	110	70	0	260	13619	Irfin Hartanto	38	1	115	75	3
211	13298	Mulyadi	25	1	120	80	1	261	13627	Nina Fatmawati	34	2	110	70	1
212	13301	Ima Suaidah	22	2	110	80	2	262	13628	Jumarsih	40	2	120	80	4
213	13306	B Khotin	30	2	126	80	9	263	13652	Siska Aprilia	19	2	120	80	0
214	13309	Adi S.	21	1	110	80	0	264	13666	Bu Indra	32	2	120	80	2
215	13319	Ivo Wennur K	22	1	105	70	0	265	13672	Wiwini	30	2	105	75	1
216	13321	Lusi Handayani	22	2	110	70	0	266	13673	Nanik	21	2	110	80	0
217	13326	Muchlis	26	1	110	80	2	267	13697	Ny. Andika	29	2	120	90	2
218	13327	Atin	40	2	120	80	2	268	13698	Burhan	35	1	120	80	4
219	13330	P. Pohnadi	40	1	110	70	1	269	13714	Imam Safi'l	22	1	110	80	6
220	13340	Ami Cahyani	23	2	100	75	0	270	13715	Anis Surahmi	34	2	120	80	1
221	13355	Sayati	38	2	100	74	16	271	13725	Anik Imtihani	19	2	120	80	0
222	13371	Wiwini Marwati	30	2	115	80	5	272	13755	Siti Nurhayati	24	2	119	80	3
223	13376	Muslihatin	40	2	120	80	1	273	13758	Siti Nurhayati	37	2	110	70	1
224	13387	Bu Yani	40	2	140	90	7	274	13781	Siti Aminah	32	2	110	80	0
225	13392	Moh Rofii	30	1	110	70	2	275	13762	Aisyah	21	2	100	70	2
226	13393	Munawaroh	38	2	110	70	7	276	13780	Sumati	33	2	110	80	1
227	13398	Intan V	20	2	110	80	1	277	13783	Nurhayati	31	2	110	70	1
228	13404	Weni Dwi C	23	2	110	80	0	278	13791	Marsadi	35	1	120	80	5
229	13411	Sumarni	29	2	110	60	2	279	13806	Aditya Edo	22	1	120	80	2
230	13412	Suardi	40	1	120	70	12	280	13829	Lailatul K	23	2	105	80	1
231	13413	Yenny Indriati	30	2	140	90	0	281	13842	Erna Wahyu H	23	2	120	80	0
232	13414	Daniyal Akbar	20	1	110	80	0	282	13846	Mumila	23	2	110	80	0
233	13425	Erma Dwi P	20	2	110	70	0	283	13814	Tutik Fuji	23	2	120	80	0
234	13439	Leli	32	2	110	80	11	284	13820	Anis Witaniasih	23	2	140	90	0
235	13441	Yuli	29	2	115	80	0	285	13859	Muraim	40	1	140	90	14
236	13459	Kustawati	24	2	120	80	0	286	13851	Ashari	40	1	110	80	23
237	13464	Jumaati	29	2	110	80	5	287	13885	Dinarahmasari	22	2	110	80	1
238	13467	Yayuk	26	2	110	70	1	288	13888	Wahyudiana	23	2	110	70	2
239	13470	Sayanah	33	2	110	80	0	289	13893	M Hilmilatif	21	1	110	70	2
240	13479	Bu Kholil	36	2	105	75	8	290	13917	Nurhasanah	34	2	110	80	8
241	13481	Suhadi	25	1	110	70	10	291	13919	Ika Hasanah	19	2	120	80	0
242	13492	Bu Khoiril	32	2	100	70	0	292	13932	Farah Adam	20	1	110	80	1
243	13501	Maria Berek	22	2	110	70	0	293	13950	Sariyah	35	2	110	80	16
244	13502	Yayuk Sri W	26	2	100	80	0	294	13974	Bu Hakim	25	2	110	90	5
245	13505	Heri Prasetya	35	1	100	65	6	295	13980	Dianmariyana	20	2	120	80	1
246	13506	Rosiani	20	2	100	80	0	296	13981	Rino	19	1	110	80	2
247	13519	Vivin Yulianita	21	2	110	75	0	297	13991	Misnami	25	2	110	80	4
248	13522	Nanik	26	2	100	70	2	298	13996	Hartono	27	1	110	80	1
249	13534	Yulia E.F	19	2	100	70	0	299	13900	Susan	20	2	110	80	0
250	13539	Darmawan	25	1	140	90	2	300	14012	Faruk Ismail	31	1	110	70	1

Sumber : Kartu Status Pasien Bedah Mulut FKG UNEJ



DATA PENELITIAN  
PASIEN BM DES 2003 - NOV 2004

NO	NO KARTU STATUS	NAMA PASIEN	USIA	JENIS KEL. (L/P)	TEKANAN DARAH		JUMLAH SISIA AKAR GIGI	NO	NO KARTU STATUS	NAMA PASIEN	USIA	JENIS KEL. (L/P)	TEKANAN DARAH		JUM. SISIA AKAR GIGI
					Sistolik	Diastolik							Sistolik	Diastolik	
301	14017	Dwi Wahyuni	25	2	100	70	1	321	14182	Ruli Inayah	23	2	110	70	0
302	14027	Zola Tanisia	19	2	110	70	1	322	14184	Rindang T	21	2	110	70	0
303	14039	Asmat	40	1	110	70	3	323	14188	Siswadi	35	1	110	70	1
304	14044	Iswahyudi Asep	22	1	110	70	1	324	14192	Latifah	22	2	120	80	0
305	14045	Ayuk Winarni	39	2	110	80	5	325	14209	Z. Arisianto	20	1	121	80	0
306	14049	M. Abid Rosif	24	1	110	70	1	326	14214	Tatik	30	2	110	70	0
307	14060	Fitria	30	2	120	80	0	327	14222	Yunita P	22	2	110	70	0
308	14084	Bunge Dian M	19	2	110	70	0	328	14223	Qoriah Dini	27	2	120	80	1
309	14096	Siswati Z. A	21	2	110	70	1	329	14228	Siska	30	2	100	70	7
310	14098	Nike Agustin	22	2	120	80	0	330	14230	Dita Restu N.	22	2	120	80	0
311	14102	Rosida	29	2	110	80	7	331	14233	Ratna	21	2	110	80	3
312	14106	Wardatul A.	21	2	100	70	3	332	14243	Melky Rispo	23	1	110	80	3
313	14109	Yayuk	27	2	110	80	4	333	14247	Esti Wulandari	20	2	110	80	0
314	14114	Bonie Septa S.	22	2	100	70	0	334	14248	Latief	23	2	110	70	0
315	14117	Jiami	23	2	105	80	1	335	14253	Bu Kholim	27	2	110	70	2
316	14121	Murih Rahayu	20	2	120	80	3	336	14268	Sumber Nikmat	35	1	110	80	1
317	14129	Tria Conny D.	20	2	110	70	2	337	14270	Eka Widya P	24	1	110	80	1
318	14135	Riris Yulia Rini	18	2	120	80	2	338	14290	Rudi Arianto	27	1	100	70	1
319	14156	Sugeng	26	1	120	80	0	339	14602	R. Nisaa	20	2	110	70	0
320	14174	Hatimah	32	2	110	70	2	340	15139	Sujono	35	1	140	90	2

Sumber : Kartu Status Pasien Bedah Mulut FKG UNEJ