

**LITERATURE REVIEW: HUBUNGAN KEBIASAAN MEROKOK
DENGAN PROSES PENYEMBUHAN LUKA
PASCA PENCABUTAN GIGI**

SKRIPSI

*Diajukan sebagai salah satu syarat
untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Gigi*



DISUSUN OLEH:

DINDA CINDRAHATI HAMKA

J011201117

DEPARTEMEN BEDAH MULUT DAN MAKSILOFASIAL

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023

SKRIPSI

***LITERATURE REVIEW: HUBUNGAN KEBIASAAN
MEROKOK DENGAN PROSES PENYEMBUHAN LUKA
PASCA PENCABUTAN GIGI***

*Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin sebagai Salah Satu Syarat untuk
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Gigi*

DINDA CINDRAHATI HAMKA

J011201117

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN KEDOKTERAN GIGI

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023

LEMBAR PENGESAHAN

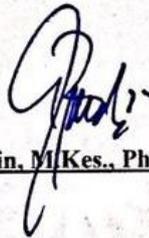
Judul : Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Proses Penyembuhan Luka
pasca Pencabutan Gigi

Oleh : Dinda Cindrahati Hamka/J011201117

Telah Diperiksa dan Disahkan
Pada Tanggal 6 November 2023

Oleh:

Pembimbing



Prof. drg. Muhammad Ruslin, M.Kes., Ph.D., Sp.BM.M., Subsp.Ortognat-D(K).
NIP. 197307022001121001

Mengetahui,

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Hasanuddin



drg. Irfan Sugianto, M.Med.Ed., Ph.D.
NIP. 198102152008011009

SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan mahasiswa yang tercantum di bawah ini:

Nama : Dinda Cindrahati Hamka

NIM : J011201117

Judul : Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Proses Penyembuhan Luka
pasca Pencabutan Gigi

Menyatakan bahwa skripsi dengan judul yang diajukan adalah judul baru dan tidak terdapat di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.

Makassar, 6 November 2023

Koordinator Perpustakaan FKG Unhas


Amiruddin, S.Sos
NIP. 19661121 199201 1 003

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Dinda Cindrahati Hamka

NIM : J011201117

Menyatakan bahwa skripsi dengan judul "**Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Proses Penyembuhan Luka pasca Pencabutan Gigi**" benar merupakan karya saya. Judul skripsi ini belum pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi. Jika di dalam skripsi ini terdapat informasi yang berasal dari sumber lain, saya nyatakan telah disebutkan sumbernya di dalam daftar pustaka.

Makassar, 6 November 2023



Dinda Cindrahati Hamka
J011201117

HALAMAN PERSETUJUAN SKRIPSI PEMBIMBING

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama Pembimbing:

Prof. drg. Muhammad Ruslin, M.Kes., Ph.D., Sp.BM.M., Subsp.Ortognat-D(K).

Tanda Tangan

()

Judul Skripsi:

Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Proses Penyembuhan Luka pasca
Pencabutan Gigi.

Menyatakan bahwa skripsi dengan judul seperti tersebut di atas telah diperiksa
dan disetujui oleh pembimbing untuk dicetak dan/atau diterbitkan.

MOTTO

*“...Allah tidak akan membebani seseorang itu,
melainkan sesuai dengan kesanggupannya...”*
(Q.S Al-Baqarah 2:286)

“Hidup akan terus berjalan, apapun yang terjadi”

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan kepada Allah Subhanahu Wa Ta'ala, karena berkat rahmat dan ridha-Nya yang senantiasa memberikan kemampuan dan kelancaran kepada penulis sehingga skripsi yang berjudul **“Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Proses Penyembuhan Luka pasca Pencabutan Gigi”** sebagai salah satu syarat kelulusan dapat terselesaikan. Shalawat serta salam tak lupa pula penulis haturkan kepada Nabiullah Muhammad SAW. yang merupakan sebaik-baiknya suri teladan.

Selama proses penyusunan skripsi ini tentunya tidak luput dari bimbingan, dukungan, dan bantuan dari berbagai pihak. Dalam kesempatan ini, penulis ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu menyelesaikan skripsi ini, yaitu kepada:

1. drg. Irfan Sugianto, M.Med.Ed.,Ph.D selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.
2. Prof. drg. Muhammad Ruslin, M.Kes., Ph.D., Sp.BM.M., Subsp.Ortognat-D(K) selaku dosen pembimbing skripsi yang telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing serta memberikan arahan dan saran kepada penulis selama proses penyusunan dan penyelesaian skripsi ini.
3. drg. Yossy Yoanita Ariestiana, M.KG., Sp.BM.M., Subsp.Ortognat-D(K) dan drg. Surijana Mappangara, M.Kes., Sp.Perio(K) selaku dosen penguji skripsi yang telah memberikan masukan, arahan, kritik, dan saran kepada penulis dalam penyempurnaan skripsi ini dan terkhusus
4. Prof. Dr. drg. M. Hendra Chandha, M.S selaku dosen pembimbing akademik yang telah memberikan dukungan dan bantuan yang telah diberikan kepada penulis selama proses perkuliahan.
5. Seluruh dosen, staf akademik, staf tata usaha, staf perpustakaan FKG Unhas yang telah banyak membantu penulis selama menjalani proses penyelesaian skripsi ini.

6. Kedua orangtua penulis, Hamka, S.Pd., M.M. dan Hj. Iriana, SKM., M.Kes, saudara penulis, dr. Sansi Anugrah Hamka, ssrta keluarga penulis yang selalu membantu, memotivasi, mendukung, dan mendoakan penulis.
7. Teman-teman terdekat penulis, Aspul (Agnes Dea Ugie Wihdatul Izzah, Alda, Anggun Dwitia Ramadhani, Suniyah Azzahra Qurataayun, Ummi Salamah, Utami Putri Budiawan, Zalzabila M. Amin) yang selalu memberikan semangat dan dukungan selama perkuliahan dan penyusunan skripsi ini.
8. Segenap keluarga besar seperjuangan Artikulasi 2020 atas bantuan dan dukungan yang telah diberikan kepada penulis.
9. Teman-Teman terdekat penulis, 376 (A. Nurul Halizah Ahmad, A. Zaenatul Misriani, Andi Ummy Athyah, Andi Sofia Ayu Sukawati, Alvina Dwiyanthy, Ayu Alfina Pratiwi Amar, Febrianti, Haerul Anan, Halfia, Ishak, Nurvadillah, Sri Wahyuningsi Muhtar, Zaenuddin) yang telah memberikan semangat dan dukungan pada penulis dari dulu hingga saat ini.
10. Teman terdekat penulis, Kintara Putri Amriana Sahidu, Fatin Yasmin Megawangi Riady, Baiq Griselda Nadhira Awindya yang telah memberikan motivasi dan semangat kepada penulis selama proses perkuliahan dan penyelesaian skripsi ini.
11. Teman terdekat penulis, Rezky Aspiyana Wulandari yang telah memotivasi dan memberikan semangat kepada penulis selama proses perkuliahan dan penyelesaian skripsi ini.
12. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu-persatu yang telah memberikan dukungan dan bantuan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.

ABSTRAK

HUBUNGAN KEBIASAAN MEROKOK DENGAN PROSES PENYEMBUHAN LUKA PASCA PENCABUTAN GIGI

Latar Belakang: Merokok merupakan salah satu kebiasaan masyarakat Indonesia yang tidak lagi menjadi tabu saat ini. Kecenderungan menjadi perokok terus meningkat dari kalangan anak-anak hingga dewasa, baik pada laki-laki maupun perempuan. Kebiasaan merokok ini timbul karena adanya pengaruh lingkungan, seperti pergaulan, aktivitas yang dilihat sehari-hari, dan biasanya terjadi karena memiliki rasa penasaran terhadap rokok. Salah satu faktor yang memengaruhi proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi yaitu kebiasaan merokok. Kebiasaan merokok dapat mengakibatkan berbagai kerugian dan kerusakan bagi kesehatan gigi dan mulut. **Tujuan:** Untuk mengetahui hubungan kebiasaan merokok dengan proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi. **Metode:** Penulisan yang dilakukan merupakan penelitian kepustakaan berupa *Literature Review* dengan mengumpulkan data yang diperoleh dari jurnal, *paper*, atau *textbook* yang berkaitan dengan topik hubungan kebiasaan merokok dengan proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi. **Hasil:** Berdasarkan hasil *literature review* pada lima jurnal, keempat jurnal di antaranya membuktikan bahwa merokok dapat memengaruhi proses penyembuhan luka setelah pencabutan gigi. Keempat jurnal menyatakan bahwa rokok memiliki efek toksik terhadap proses penyembuhan luka setelah ekstraksi gigi. **Kesimpulan:** Berdasarkan hasil sintesis jurnal, dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara merokok dengan proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi. Orang yang memiliki kebiasaan merokok cenderung mengalami keterlambatan proses penyembuhan luka setelah pencabutan gigi. Perokok cenderung mengalami proses inflamasi yang lebih lama dibandingkan nonperokok.

Kata Kunci: Rokok, Pencabutan Gigi, Penyembuhan Luka.

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP OF SMOKING HABITS WITH THE PROCESS OF WOUND HEALING POST TOOTH EXTRACTION

Background: Smoking is one of the habits of Indonesian society which is no longer taboo nowadays. The tendency to become a smoker continues to increase from children to adults, both men and women. This smoking habit arises due to environmental influences, such as social interactions, daily activities, and usually occurs because of curiosity about cigarettes. One of the factors that influences the wound healing process after tooth extraction is smoking. The smoking habit can cause various losses and damage to dental and oral health. **Purpose:** To determine the relationship between smoking habits and the wound healing process after tooth extraction. **Method:** The writing carried out was library research in the form of a Literature Review by collecting data obtained from journals, papers or textbooks related to the topic of the relationship between smoking habits and the wound healing process after tooth extraction. **Results:** Based on the results of a literature review in five journals, the four journals proved that smoking can affect the wound healing process after tooth extraction. Four journals state that cigarettes have a toxic effect on the wound healing process after tooth extraction. **Conclusion:** Based on the results of the journals synthesis, it can be concluded that there is a relationship between smoking and the wound healing process after tooth extraction. People who have a smoking habit tend to delays in the wound healing process after tooth extraction. Smokers tend to experience a longer inflammatory process than non-smokers.

Keywords: Cigarettes, Tooth Extraction, Wound Healing.

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
SURAT PERNYATAAN	iii
PERNYATAAN	iv
MOTTO	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	ix
ABSTRACT	x
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR TABEL	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penulisan.....	3
1.4 Manfaat Penulisan.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Rokok	5
2.1.1 Pengertian Rokok.....	5
2.1.2 Kandungan dalam Rokok.....	6
2.1.3 Faktor-Faktor yang Memengaruhi Kebiasaan Merokok.....	9
2.2 Bahaya Rokok terhadap Kesehatan.....	11
2.3 Pengaruh Rokok terhadap Rongga Mulut	13
2.4 Pencabutan Gigi	16
2.4.1 Pengertian Pencabutan Gigi	16
2.4.2 Instruksi pasca Pencabutan Gigi	17
2.5 Proses Penyembuhan Luka pasca Pencabutan Gigi	18
2.5.1 Luka Pencabutan Gigi.....	18
2.5.2 Penyembuhan Luka pasca Pencabutan Gigi	20

2.5.3 Faktor-Faktor yang Memengaruhi Proses Penyembuhan Luka pasca Pencabutan Gigi	35
BAB III METODE PENULISAN	37
3.1 Jenis Penulisan	37
3.2 Sumber Data.....	37
3.3 Metode Pengumpulan Data	38
3.4 Prosedur Manajemen Penulisan	38
3.5 Kerangka Teori.....	39
BAB IV PEMBAHASAN.....	40
4.1 Tabel Sintesis Jurnal	40
4.2 Analisis Sintesis Jurnal	48
4.3 Analisis Persamaan Jurnal.....	64
4.3 Analisis Perbedaan Jurnal	65
BAB V PENUTUP	67
5.1 Kesimpulan	67
5.2 Saran.....	67
DAFTAR PUSTAKA	68
LAMPIRAN.....	72

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Kandungan dalam Rokok	6
Gambar 2	Fase Penyembuhan Luka.....	21
Gambar 3	Gambaran Histologis Soket pasca Pencabutan Gigi	34
Gambar 4	Kerangka Teori.....	36
Gambar 5	Hubungan Jenis Kelamin Perokok dengan Penyembuhan Luka pasca Ekstraksi Gigi	51
Gambar 6	Hubungan Usia Perokok dengan Proses Penyembuhan Luka.....	53
Gambar 7	Rata-Rata Skor Nyeri Perokok dan Bukan Perokok	60
Gambar 8	Struktur Nikotin.....	62

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Sitokin yang Berperan dalam Fase Inflamasi.....	25
Tabel 2	Sumber <i>Database</i> Jurnal	37
Tabel 3	Kriteria Pencarian.....	38
Tabel 4	Sintesis Jurnal Hubungan Merokok dengan Proses Penyembuhan Luka pasca Pencabutan Gigi	40
Tabel 5	Komponen Gas dan Partikulat Rokok.....	55

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Merokok merupakan salah satu kebiasaan masyarakat Indonesia yang tidak lagi menjadi tabu saat ini. Kecenderungan menjadi perokok terus meningkat dari kalangan anak-anak hingga dewasa, baik pada laki-laki maupun perempuan. Kebiasaan merokok ini timbul karena adanya pengaruh lingkungan, seperti pergaulan, aktivitas yang dilihat sehari-hari, dan biasanya terjadi karena memiliki rasa penasaran terhadap rokok.¹

Berdasarkan data *The Tobacco Atlas* edisi ke-6, pada tahun 2018 secara global 942 juta laki-laki dan 175 juta perempuan berusia 15 tahun ke atas tergolong perokok.² Faktanya, kebiasaan merokok memiliki dampak yang sangat besar. Berdasarkan data *World Health Organization* pada tahun 2018, secara keseluruhan tembakau telah merenggut nyawa 7 juta orang per tahun. Kebiasaan merokok biasanya dimulai karena adanya dorongan dari dalam diri, rasa ingin tahu yang tinggi terhadap rokok, dan rasa ingin tahu bagaimana rokok bermanfaat atau tidak bagi tubuh. Rasa keingintahuan tersebut menyebabkan seseorang melakukan aktivitas merokok yang cenderung dilakukan secara rutin hingga menjadi kebiasaan sehari-hari.³

Berdasarkan data *World Health Organization*, Indonesia merupakan negara ketiga dengan jumlah perokok terbesar di dunia setelah Cina dan India.⁴ Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar tahun 2018, jumlah perokok di Indonesia

yang berumur di atas 18 tahun sebanyak 33,8%, dan dari jumlah tersebut, terdapat 62,9% laki-laki, dan 4,8% perempuan.⁵ Tingginya prevalensi perokok di Indonesia menandakan bahwa pengetahuan masyarakat tentang rokok masih sangat rendah. Sedikit dari perokok yang memahami bahwa merokok merugikan hampir setiap organ tubuh dan menyebabkan banyak penyakit.⁶

Berdasarkan hasil survei yang dilakukan Badan Pusat Statistik di Sulawesi Selatan, persentase penduduk usia 15-24 tahun yang merokok di Sulawesi Selatan mencapai 16,6%. Kebiasaan merokok menjadi permasalahan yang sulit untuk diatasi karena permasalahan ini sangat kompleks. Kebiasaan merokok seakan telah menjadi bagian dari budaya masyarakat. Aktivitas merokok hampir selalu ditemui di berbagai kegiatan kemasyarakatan. Perokok seakan memiliki hak prerogatif tentang di mana dan kapan melakukan kegiatan tersebut.⁷

Pencabutan gigi merupakan salah satu tindakan bedah mulut yang sering dilakukan dalam dunia kedokteran gigi. Ekstraksi gigi atau yang lebih dikenal dengan pencabutan gigi adalah proses pengambilan gigi serta akar gigi dari soket yang melibatkan jaringan tulang dan jaringan lunak dalam rongga mulut.⁸ Pencabutan gigi menjadi tolak ukur penting dalam menentukan status kesehatan gigi dan mulut karena umumnya pencabutan gigi menandakan adanya masalah pada gigi yang sudah tidak dapat dipertahankan sehingga dilakukan pencabutan. Pencabutan gigi juga dapat digunakan sebagai tolak ukur pengetahuan dan motivasi masyarakat dalam mempertahankan giginya. Semakin tinggi angka pencabutan, maka semakin rendah pengetahuan dan motivasi masyarakat. Pencabutan gigi lebih sering terjadi pada pasien dengan tingkat pendidikan rendah

dibandingkan pada masyarakat tingkat pendidikan tinggi. Kondisi ini kemungkinan terjadi karena tingkat pengetahuan individu.⁹

Proses penyembuhan luka setelah pencabutan gigi secara sempurna dapat berlangsung selama berminggu-minggu bahkan berbulan-bulan, tergantung dari individu dan faktor-faktor yang memengaruhi hal tersebut.¹⁰ Salah satu faktor yang memengaruhi proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi yaitu kebiasaan merokok. Kebiasaan merokok dapat mengakibatkan berbagai kerugian dan kerusakan bagi kesehatan gigi dan mulut. Merokok dapat menyebabkan timbulnya kondisi patologis di rongga mulut baik pada gigi maupun pada jaringan lunak rongga mulut.¹¹ Proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi dapat terkena dampak buruk dari zat-zat berbahaya yang dihirup perokok. Penelitian yang dilakukan oleh Safriani di Makassar melaporkan bahwa penyembuhan luka pasca ekstraksi gigi pada pasien perokok menjadi lebih lambat yaitu hanya terdapat 11,7% soket yang sudah sembuh.¹²

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah diuraikan di atas, rumusan masalah pada *literature review* ini adalah bagaimana hubungan kebiasaan merokok dengan proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi?

1.3 Tujuan Penulisan

Tujuan penulisan *literature review* ini adalah untuk mengetahui hubungan kebiasaan merokok dengan proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi.

1.4 Manfaat Penulisan

Adapun manfaat yang diharapkan pada penulisan ini:

1. Diharapkan hasil dari penulisan ini dapat memberikan informasi terkait hubungan kebiasaan merokok dengan proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi
2. Diharapkan hasil dari penulisan ini dapat digunakan di bidang pendidikan dan penelitian dalam bidang kedokteran gigi terutama dalam bidang bedah mulut dan maksilofasial
3. Diharapkan dapat memberikan informasi ilmiah terkait hubungan kebiasaan merokok dengan proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi dan dapat dijadikan sebagai bahan baca untuk penelitian di bidang bedah mulut dan maksilofasial

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rokok

2.1.1 Pengertian Rokok

Rokok adalah salah satu produk tembakau yang dimaksudkan untuk dibakar dan dihisap dan/atau dihirup asapnya, termasuk rokok kretek, rokok putih, cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *nicotiana tabacum*, *nicotiana rustica*, dan spesies lainnya atau sintetisnya yang asapnya mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan.¹³

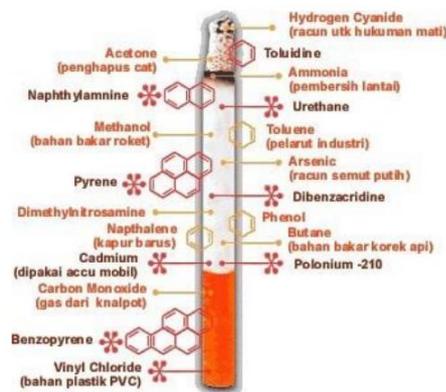
Rokok merupakan lintingan atau gulungan tembakau yang digulung/dibungkus dengan kertas, daun, atau kulit jagung, sebesar kelingking dengan panjang 8-10 cm, biasanya dihisap seseorang setelah dibakar ujungnya. Rokok juga termasuk zat adiktif karena dapat menyebabkan adiksi (ketagihan) dan dependensi (ketergantungan) bagi orang yang menghisapnya. Dengan kata lain, rokok termasuk golongan NAPZA (Narkotika, Psikotropika, Alkohol, dan Zat Adiktif).¹⁴

Merokok adalah membakar tembakau yang kemudian dihisap asapnya, baik dengan menggunakan rokok maupun pipa. Asap yang dihisap akan menuju ke rongga mulut, dengan hitungan detik asap rokok yang dihisap dengan banyak kandungan zat-zat kimia berbahaya didalamnya sudah berada di rongga mulut, dan secara otomatis akan mempengaruhi jaringan organ yang ada di dalam rongga mulut, termasuk gigi.¹⁵

Perilaku merokok adalah aktivitas menghisap atau menghirup asap rokok dengan menggunakan pipa atau rokok. Merokok disebut juga sebagai *tobacco dependency* atau ketergantungan tembakau. *Tobacco dependency* sendiri dapat didefinisikan sebagai perilaku penggunaan tembakau yang menetap, biasanya lebih dari setengah bungkus rokok per hari, dengan adanya tambahan distress yang disebabkan oleh kebutuhan akan tembakau secara berulang-ulang. Perilaku merokok terbentuk melalui empat tahap, yaitu: tahap *preparation*, *initiation*, *becoming a smoker*, dan *maintenance of smoking*.¹³

2.1.2 Kandungan dalam Rokok

Setiap rokok atau cerutu mengandung lebih dari 4.000 jenis bahan kimia dan 400 dari bahan-bahan tersebut dapat meracuni tubuh, sedangkan 40 dari bahan tersebut bisa menyebabkan kanker (gambar 1).¹³



Gambar 1. Kandungan dalam Rokok.

Sumber: Sodik MA. Merokok dan Bahayanya. Pekalongan: PT. Nasya Expanding Management; 2018. pp. 14-30.

Terdapat beberapa bahan kimia yang paling berbahaya dan merupakan racun utama pada rokok di antaranya:¹³

2.1.2.1 Tar

Tar merupakan kumpulan dari beribu-ribu bahan kimia dalam komponen padat asap rokok dan bersifat karsinogen. Tar akan masuk ke dalam rongga mulut sebagai uap padat ketika dihisap kemudian setelah dingin akan menjadi padat dan membentuk endapan berwarna coklat pada permukaan gigi, saluran pernapasan, dan paru-paru. Pengendapan ini bervariasi antara 3-40 mg per batang rokok, sementara kadar tar dalam rokok berkisar 24-45 mg.¹³

2.1.2.2 Nikotin

Nikotin merupakan penyebab utama kecanduan tembakau dan pendorong utama perilaku merokok. Penggunaan nikotin ditandai dengan pelepasan dopamin yang menimbulkan perasaan menyenangkan bagi pengguna rokok dan menimbulkan kecanduan.¹⁵ Nikotin dirasakan dapat mengurangi rasa stress, kegelisahan, meningkatkan konsentrasi, dan bahkan meningkatkan kinerja. Selain menyebabkan ketagihan merokok, nikotin juga merangsang pelepasan adrenalin, meningkatkan frekuensi denyut jantung, tekanan darah, kebutuhan oksigen jantung, serta menyebabkan gangguan irama jantung. Nikotin juga mengganggu kerja saraf, dan banyak bagian tubuh lainnya. Nikotin mengaktifkan trombosit dengan akibat timbulnya adhesi trombosit (penggumpalan) ke dinding pembuluh darah.¹¹

2.1.2.3 Gas karbonmonoksida (CO)

Gas ini memiliki kecenderungan yang kuat untuk berikatan dengan hemoglobin dalam sel-sel darah merah. Seharusnya hemoglobin ini berikatan dengan oksigen yang sangat penting untuk pernapasan. Kadar gas CO dalam darah seorang bukan perokok kurang dari 1 persen. Sementara dalam darah perokok mencapai 4-15 persen.¹³

2.1.2.4 Timah hitam (Pb)

Sebatang rokok menghasilkan Pb sebanyak 0,5 ug. Sebungkus rokok (isi 20 batang) yang habis dihisap dalam 1 hari menghasilkan 10 ug Pb. Sementara ambang batas timah hitam yang masuk ke tubuh adalah 20 ug per hari.¹³

Selain itu, juga terdapat racun-racun pada rokok yaitu:¹³

1. *Acatona*, yaitu bahan kimia yang digunakan sebagai penghapus cat
2. *Hydrogen cyanide* yaitu bahan kimia yang digunakan sebagai racun untuk hukuman mati
3. *Ammonia*, yaitu bahan kimia yang digunakan sebagai pembersih lantai
4. *Methanol*, yaitu bahan kimia yang digunakan sebagai bahan bakar roket
5. *Toluene*, yaitu bahan kimia yang digunakan sebagai bahan pelarut industri
6. *Arsenic*, yaitu bahan kimia yang digunakan sebagai racun tikus putih
7. *Butane*, yaitu bahan kimia yang digunakan sebagai bahan bakar korek api

2.1.3 Faktor-Faktor yang Memengaruhi Kebiasaan Merokok

Faktor-faktor yang memengaruhi kebiasaan merokok dapat diperoleh dari tekanan teman sebaya, berteman dengan perokok, status sosial ekonomi rendah, mempunyai orang tua merokok, saudara kandung, lingkungan yang merokok dan tidak percaya bahwa merokok mengganggu kesehatan.¹⁶

Terdapat beberapa faktor yang dapat memengaruhi perilaku merokok, yaitu:¹³

2.1.3.1 Faktor sosial

Faktor terbesar dari kebiasaan merokok adalah faktor sosial atau faktor lingkungan. Karakter seseorang banyak dibentuk oleh lingkungan sekitar baik keluarga, tetangga, ataupun teman pergaulan. Seorang yang awalnya bukan perokok apabila hidup atau bekerja dengan seorang perokok, maka ia akan terpengaruh secara otomatis. Kemungkinan yang dapat terjadi adalah yang bukan perokok mulai mencoba merokok, dan mungkin juga sebaliknya yakni perokok mulai mengurangi konsumsi rokok. Disadari maupun tidak, hal itu dilakukan sebagai upaya untuk menyesuaikan diri dengan lingkungan.¹³

2.1.3.2 Faktor psikologis

Ada beberapa alasan psikologis yang menyebabkan seorang merokok yaitu, demi relaksasi atau ketenangan serta mengurangi kecemasan atau ketegangan. Kebanyakan perokok memiliki ikatan psikologis dengan rokok dikarenakan adanya kebutuhan untuk mengatasi diri sendiri secara mudah dan efektif. Rokok dibutuhkan sebagai alat keseimbangan. Mengenali alasan atau penyebab merokok seperti kebiasaan dan kebutuhan mental

(kecanduan/ketagihan) akan memberikan petunjuk yang sesuai untuk mengatasi gangguan fisik ataupun psikologis yang menyertai proses berhenti merokok. Berikut ini adalah gejala-gejala yang dapat dicermati untuk mengenali alasan merokok:¹³

a. Ketagihan

- 1) Adanya rasa ingin merokok yang menggebu
- 2) Merasa tidak bisa hidup setengah hari tanpa rokok
- 3) Sebagian kenikmatan merokok terjadi saat menyalakan rokok
- 4) Merasa tidak tahan bila kehabisan merokok
- 5) Kesemutan di lengan dan kaki
- 6) Berkeringat dan gemetar (adanya penyesuain tubuh terhadap hilangnya nikotin)
- 7) Gelisah, susah konsentrasi, sulit tidur, lelah dan pusing

b. Kebutuhan mental

- 1) Merokok merupakan hal yang paling nikmat dalam kehidupan
- 2) Adanya dorongan kebutuhan merokok yang kuat ketika tidak merokok
- 3) Merasa lebih berkonsentrasi sewaktu bekerja dengan merokok
- 4) Merasa lebih rileks dengan merokok
- 5) Keinginan untuk merokok saat menghadapi masalah

c. Kebiasaan

- 1) Merasa kehilangan benda yang bisa dimainkan di tangan
- 2) Kadang-kadang menyalakan rokok tanpa sadar
- 3) Kebiasaan merokok sesudah makan

2.1.3.3 Faktor genetik

Faktor genetik dapat menjadikan seorang tergantung pada rokok. Faktor genetik atau biologis ini dipengaruhi juga oleh faktor-faktor yang lain seperti faktor sosial dan psikologi. Faktor-faktor lain yang menyebabkan seorang merokok adalah pengaruh iklan. Melihat iklan di media masa dan elektronik yang menampilkan gambaran bahwa perokok adalah lambang kejantanan atau glamour.¹³

2.2 Bahaya Rokok terhadap Kesehatan

Merokok merupakan salah satu perilaku yang sangat merugikan. Merokok dapat menyebabkan berbagai macam penyakit. Beberapa masalah yang ditimbulkan akibat perilaku merokok antara lain:¹⁷

2.2.1 Penyakit paru

Merokok dapat menyebabkan perubahan struktur dan fungsi saluran napas dan jaringan paru-paru. Sel mukosa akan membesar (hipertrofi) dan kelenjar mukus bertambah banyak (hiperplasia) pada saluran napas besar, sedangkan pada saluran napas kecil, terjadi radang ringan hingga penyempitan akibat bertambahnya sel dan penumpukan lendir. Terjadi peningkatan jumlah sel radang dan kerusakan alveoli pada jaringan paru-paru¹⁷

2.2.2 Penyakit jantung koroner

Pengaruh utama pada penyakit jantung terutama disebabkan oleh dua bahan kimia penting yang ada dalam rokok, yakni nikotin dan karbonmonoksida. Nikotin dapat mengganggu irama jantung dan menyebabkan sumbatan pada

pembuluh darah jantung, sedangkan CO menyebabkan persediaan oksigen untuk jantung berkurang karena berikatan dengan Hb darah. Hal inilah yang menyebabkan gangguan pada jantung, termasuk timbulnya penyakit jantung koroner.¹⁷

2.2.3 Impotensi

Nikotin yang beredar melalui darah akan dibawa keseluruh tubuh termasuk organ reproduksi. Zat ini akan mengganggu proses spermatogenesis sehingga kualitas sperma menjadi buruk. Rokok juga menjadi faktor resiko gangguan fungsi seksual terutama gangguan disfungsi ereksi (DE). Penelitian yang dilakukan oleh Tahe menyatakan bahwa sekitar seperlima dari penderita disfungsi ereksi disebabkan oleh karena kebiasaan merokok.¹⁷

2.2.4 Kanker kulit, mulut, bibir, dan kerongkongan

Tar yang terkandung dalam rokok dapat mengikis selaput lendir dimulut, bibir dan kerongkongan. Ampas tar yang tertimbun merubah sifat sel-sel normal menjadi sel ganas yang menyebabkan kanker. Kanker mulut dan bibir juga dapat disebabkan karena panas dari asap, sedangkan untuk kanker kerongkongan, didapatkan data bahwa pada perokok kemungkinan terjadinya kanker kerongkongan dan usus adalah 5-10 kali lebih banyak daripada bukan perokok.¹⁷

2.2.5 Merusak otak dan indra

Dampak rokok terhadap otak disebabkan karena penyempitan pembuluh darah otak yang diakibatkan karena efek nikotin terhadap pembuluh darah dan persediaan oksigen yang menurun terhadap organ termasuk otak dan organ tubuh lainnya sehingga sebetulnya nikotin ini dapat mengganggu seluruh sistem tubuh.¹⁷

2.2.6 Mengancam kehamilan

Bahaya rokok pada kehamilan utamanya ditujukan pada wanita perokok. Banyak hasil penelitian yang mengungkapkan bahwa wanita hamil yang merokok memiliki resiko melahirkan bayi dengan berat badan yang rendah, kecacatan, keguguran bahkan bayi meninggal saat dilahirkan.¹⁷

2.3 Pengaruh Rokok terhadap Rongga Mulut

Merokok memiliki efek negatif terhadap kondisi sistemik, maupun lingkungan lokal rongga mulut. Efek lokal yang ditimbulkan akibat merokok antara lain terjadinya karies gigi, radang gusi, penyakit periodontal kehilangan tulang alveolar serta munculnya lesi-lesi pada rongga mulut, penyakit kerongkongan seperti faringitis (infeksi faring) dan laringitis (infeksi laring atau pita suara).¹⁸

Nilai rata-rata indeks DMF-T lebih tinggi pada perokok dibandingkan nonperokok. Hal ini terkait dengan keadaan saliva. Saliva merupakan cairan biologis pertama dari tubuh yang terpapar oleh tembakau dari rokok. Asap rokok mengandung berbagai macam zat kimia berkumpul di dalam rongga mulut dan lambat laun akan menimbulkan efek buruk. Selain itu, asap panas yang dihasilkan dari isapan rokok dapat mempengaruhi aliran pembuluh darah pada gusi.¹¹

Perubahan aliran darah menyebabkan penurunan volume saliva dalam rongga mulut. Rongga mulut akan cenderung kering ketika mengalami penurunan saliva sehingga rentan terhadap kemunculan karies. Perokok memiliki skor plak dan kalkulus lebih besar dibandingkan dengan bukan perokok, artinya perokok

memiliki *oral hygiene* yang lebih buruk daripada bukan perokok sehingga lambat laun akan menyebabkan penyakit periodontal. Produk tembakau dapat merusak jaringan gusi dengan cara memengaruhi perlekatan dari tulang dan jaringan lunak ke gigi.¹⁵ Perdarahan gingiva lebih sedikit pada perokok dibandingkan non-perokok pada kasus penyakit periodontal karena penurunan aliran darah gingiva karena efek vasokonstriksi nikotin. Efek ini menyebabkan vaskularisasi gingiva yang tidak mencukupi, sehingga dapat menurunkan potensi penyembuhan luka dan meningkatkan kemungkinan infeksi bakteri.¹⁹

Merokok dapat menyebabkan timbulnya bau mulut (*halitosis*). Bau mulut akibat rokok tidak dapat diatasi dengan hanya dengan menyikat gigi atau menggunakan obat kumur. Merokok juga dapat menimbulkan kelainan-kelainan rongga mulut misalnya pada lidah, penebalan menyeluruh bagian epitel mulut, mukosa mulut dan langit-langit yang berupa stomatitis nikotina dan infeksi jamur. Kanker di dalam rongga mulut biasanya dimulai dengan adanya iritasi dari produk-produk rokok yang dibakar dan diisap. Iritasi ini menimbulkan lesi putih yang tidak sakit.¹¹

Asap panas yang dihasilkan dari hisapan rokok dapat mempengaruhi aliran pembuluh darah pada gusi. Perubahan aliran darah mengakibatkan penurunan saliva yang berada di dalam rongga mulut, saliva mengalami penurunan otomatis mulut cenderung kering. Saliva merupakan pelindung alamiah rongga mulut, maka apabila saliva mengalami penurunan fungsi perlindungannya, bakteri akan berkembang biak dengan cepat dan menghasilkan asam yang melarutkan email gigi, sehingga mulailah terbentuk kavitas pada gigi.¹¹

Tar dapat menyebabkan adanya penodaan pada gigi, permukaan gigi akan menjadi kasar dan mempercepat akumulasi plak pada gigi yang menandakan buruknya kebersihan gigi dan mulut perokok. Awal mulanya, noda ini dianggap disebabkan oleh nikotin, tetapi sebetulnya adalah hasil pembakaran tembakau yang berupa tar. Nikotin sendiri tidak berwarna dan mudah larut, warna coklat terjadi pada perokok biasa, sedang warna hitam terjadi pada perokok yang menggunakan pipa. Tar yang mengendap di permukaan gigi menyebabkan permukaan gigi menjadi kasar sehingga terbentuknya plak gigi menjadi lebih cepat. Plak yang menumpuk pada gigi perokok, jika tidak dilakukan pengendalian plak, maka timbunan bakteri di dalam plak akan semakin banyak dan plak mengalami penambahan massa, kemudian berlanjut dengan pengerasan yang disebut dengan karang gigi (kalkulus).¹¹

Merokok dapat menunda penyembuhan jaringan lunak rongga mulut karena rokok mengurangi pengiriman oksigen dan nutrisi ke jaringan gusi. Perokok yang mengalami perlukaan pada gusi akibat peradangan (gusi mudah berdarah) akan lebih lambat proses penyembuhannya. Kebiasaan merokok akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi) dan sekresi kelenjar liur. Persediaan oksigen dan nutrisi ke jaringan akan terhambat, termasuk penyembuhan luka akibat pencabutan apabila pembuluh darah menyempit.¹¹

Kebiasaan merokok ini juga dapat memperlambat proses penyembuhan. Berdasarkan Penelitian yang dilakukan oleh Safriani di Makassar, penyembuhan luka pasca ekstraksi gigi pada pasien perokok menjadi lebih lambat yaitu hanya terdapat 11,7% soket yang sudah sembuh.¹² Secara umum, zat-zat yang terdapat

dalam rokok memengaruhi rongga mulut, khususnya pada proses penyembuhan luka pasca ekstraksi gigi. Nikotin dapat menyebabkan berkurangnya makrofag, yang akan berdampak pada respon penyembuhan inflamasi dan penurunan mekanisme pembunuhan bakteri dan dapat berujung pada infeksi di jaringan yang terluka.¹⁰

2.4 Pencabutan Gigi

2.4.1 Pengertian Pencabutan Gigi

Pencabutan gigi merupakan proses mengeluarkan gigi secara menyeluruh dari tulang alveolar yang akan menimbulkan perlukaan dan meninggalkan bekas luka yang kemudian akan mengalami beberapa tahapan biologis sebagai proses penyembuhan.²⁰ Ekstraksi yang ideal adalah proses pengangkatan seluruh gigi/akar tanpa rasa sakit dengan trauma minimal pada jaringan yang tertanam, baik itu jaringan keras maupun jaringan lunak, sehingga luka bisa sembuh dengan cepat. Indikasi untuk tindakan ekstraksi yaitu karies yang sudah melibatkan jaringan pulpa dan hanya menyisakan sedikit jaringan sehat sehingga tidak bisa dipertahankan, penyakit periodontal dengan keparahan yang menyebabkan resorpsi tulang sehingga terjadi mobilitas gigi, ekstraksi karena alasan ortodontik yang memerlukan ruang sehingga dilakukan ekstraksi untuk mendapatkan ruang, serta keadaan lain seperti gigi mengalami malposisi sehingga menyebabkan trauma pada jaringan lunak sekitar, gigi yang mengalami fraktur parah, dan untuk alasan *mouth preparation* sebelum perawatan prostodontik.⁸

Pencabutan gigi dapat dilakukan dengan dua teknik yaitu teknik tertutup (*close method*) dan teknik terbuka (*open method*).²¹ Pencabutan gigi dengan teknik *open method* dilakukan dengan cara pembedahan, yaitu dengan melakukan pemotongan pada gigi atau tulang. Prinsip pada teknik ini yaitu pembuatan flap, pembuangan sebagian tulang, pemotongan gigi, pengangkatan gigi, penghalusan tulang, kuretase, lalu penjahitan.²² Teknik *close method* dilakukan dengan cara gigi dilepas dari perlekatan jaringan lunak menggunakan elevator lalu digoyangkan dan dikeluarkan dari dalam soket dengan tang atau *forcep*, teknik ini biasanya dilakukan pada gigi anterior, premolar kedua rahang atas, premolar rahang bawah, gigi goyang yang telah kehilangan perlekatan, serta kasus sederhana lainnya.²³

2.4.2 Instruksi pasca Pencabutan Gigi

Tindakan ekstraksi gigi merupakan salah satu tindakan bedah mulut yang paling banyak dilakukan di rumah sakit dan puskesmas. Dokter gigi akan memberikan beberapa instruksi kepada pasien mengenai hal yang harus dilakukan dan dihindari setelah pasien menerima tindakan ekstraksi. Instruksi pasca ekstraksi adalah instruksi mengenai hal-hal yang sebaiknya dilakukan dan dihindari setelah pencabutan gigi yang bertujuan untuk mencegah terganggunya proses penyembuhan luka dan komplikasi yang mungkin mungkin terjadi. Contoh instruksi pasca tindakan ekstraksi yang biasanya diberikan yaitu:²⁴

1. Apabila mendapatkan resep taatilah aturan pakainya
2. Jika diberikan antibiotik, harus diminum sampai habis

3. Gigit kapas atau kasa selama 30 menit sampai satu jam setelah pencabutan
4. Hindari makan makanan yang keras, terlalu panas atau terlalu dingin
5. Jangan merokok
6. Jangan sering meludah

Pasien wajib mengetahui dan mengikuti instruksi setelah pencabutan gigi, tujuannya yaitu untuk menghindari kemungkinan terjadinya komplikasi setelah pencabutan dan terganggunya proses penyembuhan luka. Komplikasi yang dapat terjadi setelah pencabutan, yaitu *dry socket*, rasa sakit, pendarahan, edema atau pembengkakan, infeksi, serta trismus yang persisten. Masyarakat yang pernah menerima tindakan pencabutan gigi memiliki sikap yang berbeda-beda terhadap instruksi setelah pencabutan gigi. Beberapa masyarakat mematuhi, dan yang lain mengabaikan instruksi dari dokter gigi.²⁴

2.5 Proses Penyembuhan Luka pasca Pencabutan Gigi

2.5.1 Luka Pencabutan Gigi

Luka adalah terputusnya kontinuitas struktur anatomi jaringan tubuh yang bervariasi mulai dari yang paling sederhana seperti lapisan epitel dari kulit/mukosa, hingga lapisan yang lebih dalam seperti jaringan subkutis atau submukosa, lemak dan otot bahkan tulang beserta struktur lainnya seperti tendon, pembuluh darah dan saraf.²⁵

Ekstraksi gigi adalah tindakan mengeluarkan gigi atau akar gigi dari dalam soket tulang. Ekstraksi gigi akan menyebabkan luka berupa terbukanya tulang alveolar pada rongga mulut. Luka akibat ekstraksi gigi perlu mendapat

penanganan yang tepat seperti pemberian agen antiseptik agar tidak menimbulkan berbagai komplikasi pasca ekstraksi. Komplikasi yang sering terjadi setelah tindakan ekstraksi gigi di antaranya *alveolar osteitis/dry socket* yang ditandai dengan terjadinya peradangan yang berkepanjangan sehingga dapat memperlambat proses penyembuhan.²⁶

Luka soket gigi secara fisiologis mengalami proses penyembuhan yang terdiri atas penyembuhan jaringan lunak dan penyembuhan jaringan keras. Jaringan lunak yang mengalami penyembuhan adalah jaringan ikat gingiva dan epitel gingiva, sedangkan jaringan keras yang mengalami penyembuhan adalah jaringan tulang alveolar.²⁷

Luka soket gigi yang terpapar secara langsung terhadap lingkungan rongga mulut memungkinkan masuknya mikroorganisme patogen yang dapat menyebabkan alveolar osteitis, fistula oroantral dan bakteremia. Luka soket pasca pencabutan gigi juga dapat menimbulkan rasa tidak nyaman pada rongga mulut penderita. Luka akibat pencabutan gigi sering menimbulkan rasa nyeri dan mengganggu aktivitas makan. Luka yang lama sembuh disertai dengan penurunan daya tahan tubuh seseorang, membuat luka semakin rentan terpajan mikroorganisme yang menyebabkan infeksi.²⁸

Tubuh memiliki kemampuan secara seluler dan biokimia untuk memperbaiki integritas jaringan dan fungsinya akibat adanya luka yang biasa disebut dengan proses penyembuhan luka. Proses penyembuhan luka pasca ekstraksi gigi tidak jauh berbeda dengan penyembuhan luka lainnya pada tubuh, yang membedakan adalah bentuk anatomi dari soket pasca ekstraksi gigi. Proses

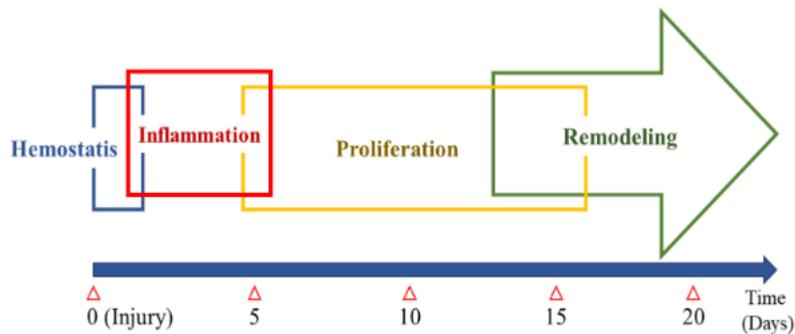
penyembuhan luka pasca ekstraksi gigi melibatkan interaksi antara peristiwa seluler, molekuler, maupun vaskuler. Peristiwa tersebut terjadi dalam 3 fase penyembuhan luka, yaitu fase inflamasi, fase proliferasi, dan fase *remodelling*.²⁷

2.5.2 Penyembuhan Luka pasca Pencabutan Gigi

Penyembuhan luka merupakan proses yang melibatkan respon seluler dan biokimia baik secara lokal maupun sistemik yang melibatkan proses dinamis serta kompleks. Sel yang paling berperan dalam proses ini adalah sel makrofag, yang berfungsi untuk mensekresi sitokin pro-inflamasi dan anti-inflamasi serta faktor pertumbuhan, selain itu ada juga fibroblast yang berfungsi mensintesis kolagen yang mempengaruhi kekuatan tarik luka dan mengisi jaringan luka kembali ke bentuk semula, kemudian diikuti oleh sel-sel keratinosit yang membelah diri dan bermigrasi membentuk re-epitelialisasi dan menutupi area luka. Secara normal, proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi dibagi menjadi dua, yaitu penyembuhan pada jaringan lunak dan jaringan keras.²⁵

2.5.2.1 Proses Penyembuhan Jaringan Lunak pasca Pencabutan Gigi

Proses penyembuhan luka adalah proses penggantian dan perbaikan fungsi jaringan yang rusak. Pada proses penyembuhan luka setelah pencabutan gigi, terdapat beberapa fase yang akan dilalui sebagai tahapan yang normal (gambar 2).



Gambar 2. Fase Penyembuhan Luka.

Sumber: Cho YD, Kim KH, Lee YM, Ku Y, Seol YJ. Periodontal wound healing and tissue regeneration: a narrative review. *Pharmaceuticals*. 2021; 14(456): 6-9.

1. Fase Inflamasi

Tahap inflamasi dimulai pada saat cedera jaringan atau luka terbentuk dan berlangsung 3 sampai 5 hari.²⁹ Tujuan utama dari fase ini adalah menyingkirkan jaringan yang mati, dan mencegah kolonisasi maupun infeksi oleh agen mikrobial patogen. Sel radang akut serta neutrofil akan menginvasi daerah radang dan menghancurkan semua debris serta bakteri setelah hemostasis tercapai. Keberadaan neutrofil menandai permulaan respon peradangan yang ditandai dengan gejala utama, yaitu tumor, calor, rubor, dolor dan *functio laesa*.²⁰ Rubor disebabkan oleh vasodilatasi, tumor disebabkan oleh transudasi cairan, dolor serta hilangnya fungsi disebabkan oleh histamin, kinin, dan prostaglandin yang dilepaskan oleh leukosit, serta oleh tekanan dari edema.¹⁹ Fase inflamasi terbagi menjadi dua, yaitu fase inflamasi awal (fase hemostasis) dan fase inflamasi akhir (*lag phase*)²⁵

a. Fase inflamasi awal (fase hemostasis)

Fase hemostasis terjadi saat jaringan terluka dan pembuluh darah yang terputus pada luka akan menyebabkan pendarahan, reaksi pertama tubuh adalah berusaha menghentikan pendarahan dengan mengaktifkan faktor koagulasi intrinsik dan ekstrinsik, yang mengarah ke agregasi platelet dan formasi clot vasokonstriksi, pengerutan ujung pembuluh darah yang putus (retraksi) dan reaksi haemostasis. Reaksi haemostasis terjadi karena darah yang keluar dari kulit yang terluka akan mengalami kontak dengan kolagen dan matriks ekstraseluler, hal ini akan memicu pengeluaran platelet atau dikenal juga dengan trombosit yang mengekspresi glikoprotein pada membran sel sehingga trombosit tersebut dapat beragregasi menempel satu sama lain dan membentuk massa (*clotting*). Massa ini kemudian mengisi cekungan luka dan membentuk matriks provisional sebagai *scaffold* untuk migrasi sel-sel radang pada fase inflamasi, pada saat yang bersamaan sebagai akibat agregasi trombosit, pembuluh darah akan mengalami vasokonstriksi selama 5 sampai 10 menit, akibatnya akan terjadi hipoksia, peningkatan glikolisis dan penurunan pH yang direspon dengan terjadinya vasodilatasi.²⁵

Sel leukosit dan trombosit kemudian bermigrasi ke jaringan luka yang telah membentuk scaffold tadi, selain itu, migrasi sel leukosit dan trombosit juga dipicu oleh aktivasi *associated kinase membrane* yang meningkatkan permeabilitas membran sel terhadap ion Ca^{2+} dan mengaktifasi *kolagenase* serta *elastase*, yang juga merangsang migrasi sel tersebut ke matriks provisional yang telah terbentuk. Sel trombosit kemudian mengalami

degranulasi setelah sampai di matriks provisional, lalu mengeluarkan sitokin-sitokin dan mengaktifkan jalur intrinsik dan ekstrinsik yang menstimulasi sel-sel netrofil bermigrasi ke matriks provisional dan memulai fase inflamasi. Sitokin yang di sekresi sel trombosit juga berfungsi untuk mensekresi faktor-faktor inflamasi dan melepaskan berbagai faktor pertumbuhan yang potensial seperti *Transforming Growth Faktor- β* (TGF- β), *Platelet Derived Growth Faktor* (PDGF), *Interleukin-1* (IL-1), *Insulin-like Growth Faktor-1* (IGF-1), *Epidermal Growth Faktor* (EGF), dan *Vascular Endothelial Growth Faktor* (VEGF), sitokin dan kemokin. Mediator ini sangat dibutuhkan pada penyembuhan luka untuk memicu penyembuhan sel, diferensiasi dan mengawali pemulihan jaringan yang rusak.²⁵

b. Fase inflamasi akhir (*lag phase*)

Tujuan utama fase ini adalah menyingkirkan jaringan yang mati, dan mencegah kolonisasi maupun infeksi oleh agen mikrobial pathogen. Sel radang akut serta neutrofil akan menginvasi daerah radang lalu menghancurkan semua debris dan bakteri setelah hemostasis tercapai. Keberadaan neutrofil merupakan pertanda dimulainya respon peradangan yang ditandai dengan gejala utama, yaitu tumor, calor, rubor, dolor dan *functio laesa*. Netrofil, limfosit dan makrofag adalah sel yang pertama kali mencapai daerah luka. Fungsi utamanya adalah melawan infeksi dan membersihkan debris matriks seluler dan benda-benda asing. Agen kemotaktik seperti produk bakteri, yaitu DAMP (*Damage Associated Molecules Pattern*) dan PAMP (*Pathogen Spesific Associated Molecules*)

Pattern), *complement faktor*, histamin, prostaglandin, dan leukotriene akan ditangkap oleh reseptor TLRs (*toll like receptor*) dan merangsang aktivasi jalur *signalling* intraseluler yaitu jalur NF κ B dan MAPK. Pengaktifan jalur ini akan menghasilkan ekspresi gen yang terdiri dari sitokin dan kemokin pro-inflamasi yang menstimulasi leukosit untuk ekstravasasi keluar dari sel endotel ke matriks provisional. Leukosit akan melepaskan berbagai macam faktor untuk menarik sel yang akan memfagosit debris, bakteri, dan jaringan yang rusak, serta melepas sitokin yang akan memulai proliferasi jaringan. Leukosit yang terdapat pada luka di dua hari pertama adalah neutrofil, biasanya terdeteksi pada luka dalam 24 jam sampai dengan 36 jam setelah terjadi luka. Sel ini membuang jaringan mati dan bakteri dengan fagositosis. Neutrofil mensekresi sitokin pro-inflamasi seperti TNF- α , IL-1 β , IL-6 serta mengeluarkan protease untuk mendegradasi matriks ekstraseluler yang tersisa. Neutrofil akan difagositosis oleh makrofag atau mati setelah melaksanakan fungsi fagositosis. Keberadaan neutrofil yang persisten pada luka dapat menyebabkan luka sulit untuk mengalami proses penyembuhan meskipun neutrofil memiliki peran dalam mencegah infeksi, hal ini bisa menyebabkan luka akut berprogresi menjadi luka kronis.²⁵

Monosit akan berdiferensiasi menjadi makrofag masuk ke dalam luka melalui mediasi *monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1) pada hari ke tiga luka. Makrofag sebagai sel yang sangat penting dalam penyembuhan luka memiliki fungsi fagositosis bakteri dan jaringan mati akan berubah menjadi makrofag efferositosis (M2) yang mensekresi sitokin anti inflamasi seperti IL-

4, IL-10, IL13. Makrofag mensekresi proteinase untuk mendegradasi *extracellular matrix* (ECM) dan penting untuk membuang material asing, merangsang pergerakan sel, dan mengatur pergantian ECM (tabel 1).²⁵

Tabel 1. Sitokin yang Berperan dalam Fase Inflamasi.²⁵

Sitokin	Sel Penghasil	Aktivitas Biologis
Sitokin pro-inflamasi		
TNF- α	Makrofag	Meningkatkan PMN dan sintesis MMP
IL-1	Makrofag, keratinosit	Meningkatkan kemotaksis fibroblast dan keratinosit; meningkatkan sintesis MMP
IL-6	Makrofag, Keratinosit, PMN	Meningkatkan Proliferasi Fibroblast
IL-8	Makrofag, Fibroblast	Meningkatkan kemotaksis makrofag dan PMN Meningkatkan sintesis kolagen
Interleukin- γ	Makrofag, Limfosit-T	Meningkatkan aktivasi makrofag dan PMN Meningkatkan sintesis MMP Menurunkan sintesis Kolagen
Sitokin Anti Inflamasi		

IL-4	Limfosit T, Basofil, sel Mast	Menurunkan sintesis TNF- α , IL-1, IL-6 Meningkatkan proliferasi fibroblast dan sintesis kolagen
IL-10	Limfosit-T, Makrofag, Keratinosit	Menurunkan sintesis TNF- α , IL-1, IL-6 Menurunkan aktivasi makrofag dan PMN
IL-13	Limfosit T, Basofil, sel Mast, sel NK	Menurunkan sintesis TNF- α , IL-1, IL-6, TGF- β dan deposisi kolagen Meningkatkan sintesis MMP

Makrofag M2 merupakan penghasil sitokin dan *growth factor* yang menstimulasi proliferasi fibroblast, produksi kolagen, pembentukan pembuluh darah baru, dan proses penyembuhan lainnya. Makrofag akan menggantikan peran polimorfonuklear sebagai sel dominan. Platelet dan faktor-faktor lainnya menarik monosit dari pembuluh darah. Monosit akan dimatangkan menjadi makrofag ketika mencapai daerah luka. Adapun peran makrofag, antara lain:²⁵

- 1) Memfagositosis bakteri dan jaringan yang rusak dengan melepaskan protease
- 2) Melepaskan *growth factors* dan sitokin yang kemudian menarik sel-sel yang berperan dalam fase proliferasi ke lokasi luka

- 3) Memproduksi faktor yang menginduksi dan mempercepat angiogenesis
- 4) Memstimulasi sel-sel yang berperan dalam proses reepitelisasi luka, membuat jaringan granulasi, dan menyusun matriks ekstraseluler
- 5) Fase inflamasi sangat penting dalam proses penyembuhan luka karena berperan melawan infeksi pada awal terjadinya luka serta memulai fase proliferasi

2. Fase proliferasi

Tujuan dari fase proliferasi ini adalah untuk membentuk keseimbangan antara pembentukan jaringan parut dan regenerasi jaringan. Fase Proliferasi ditandai dengan pergantian matriks provisional yang didominasi oleh platelet dan makrofag secara bertahap digantikan oleh migrasi sel fibroblast dan deposisi sintesis matriks ekstraseluler. Level makroskopis ditandai dengan adanya jaringan granulasi yang kaya akan jaringan pembuluh darah baru, fibroblas, dan makrofag, granulosit, sel endotel, dan kolagen yang membentuk matriks ekstraseluler dan neovaskular yang mengisi celah luka dan memberikan *scaffold* adhesi, migrasi, pertumbuhan dan diferensiasi sel. Terdapat tiga fase utama pada tahap proliferasi, yaitu:²⁵

a. Neoangiogenesis

Angiogenesis merupakan pertumbuhan pembuluh darah baru yang terjadi secara alami di dalam tubuh, baik dalam kondisi sehat maupun sakit. Kata angiogenesis berasal dari kata *angio* yang berarti pembuluh darah dan *genesis* yang berarti pembentukan. Proses angiogenesis berperan dalam mempertahankan kelangsungan fungsi berbagai jaringan dan organ yang

terkena. Terjadinya hal ini melalui terbentuknya pembuluh darah baru yang menggantikan pembuluh darah yang rusak. Pembentukan pembuluh darah baru berasal dari kapiler-kapiler yang muncul dari pembuluh darah kecil di sekitarnya. Pembuluh darah kapiler terdiri atas sel-sel endotel dan perisit. Kedua sel ini memuat seluruh informasi genetik untuk membentuk pembuluh darah dan cabang-cabangnya serta seluruh jaring-jaring kapiler. Molekul-molekul angiogenik khas akan mendorong terjadinya proses ini, tetapi ada pula molekul-molekul penghambat yang bersifat khusus untuk menghentikan proses angiogenesis. Molekul-molekul dengan fungsi yang berlawanan tersebut tampak seimbang dan serasi dalam bekerja terus-menerus mempertahankan suatu sistem pembuluh darah kecil yang konstan.²⁵

Angiogenesis atau disebut juga sebagai neovaskularisasi, yaitu proses pembentukan pembuluh darah baru yang merupakan hal yang sangat penting dalam proses penyembuhan luka. Jaringan dimana pembentukan pembuluh darah baru terjadi, umumnya tampak berwarna merah karena terbentuknya kapiler-kapiler di daerah tersebut. Selama angiogenesis, sel endotel memproduksi dan mengeluarkan sitokin. Beberapa faktor pertumbuhan yang terlibat dalam angiogenesis antara lain *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF), *angiopoetin*, *Fibroblast Growth Factor* (FGF) dan TGF- β . Migrasi dan proliferasi sel-sel endothelial akan menurun, dan sel yang berlebih akan mati dalam dengan proses apoptosis setelah pembentukan jaringan cukup adekuat, Angiogenesis meliputi urutan peristiwa sebagai berikut:²⁵

- 1) Terdapat degradasi lokal lamina basal pada kapiler yang telah ada

- 2) Migrasi sel-sel endotel ke tempat pertumbuhan baru
- 3) Proliferasi dan diferensiasi untuk membentuk kuncup kapiler
- 4) Penyusunan kembali sel-sel endotel untuk membentuk lumen
- 5) Anastomosis kuncup-kuncup yang berdekatan untuk membentuk jalinan pembuluh darah
- 6) Pengaliran darah melalui pembuluh darah baru

b. Fibroblast

Fibroblas memiliki peran yang sangat penting dalam fase ini. Fibroblas memproduksi matriks ekstraselular yang akan mengisi kavitas luka dan menyediakan landasan untuk migrasi keratinosit. Matriks ekstraselular inilah yang akan menjadi komponen yang paling tampak pada skar di kulit. Makrofag memproduksi *growth factor* seperti PDGF, FGF dan TGF- β yang menginduksi fibroblas untuk berproliferasi, bermigrasi, dan membentuk matriks ekstraselular. Fibroblas mencerna matriks fibrin dan menggantikannya dengan *glycosaminoglycan* (GAG) dengan bantuan *matrix metalloproteinase* (MMP-12). Seiring berjalannya waktu, matriks ekstraselular ini akan digantikan oleh kolagen tipe III yang juga diproduksi oleh fibroblas. Kolagen ini tersusun atas 33% glisin, 25% hidroksiprolin, dan selebihnya berupa air, glukosa, dan galaktosa. Hidroksiprolin berasal dari residu prolin yang mengalami proses hidroksilasi oleh enzim prolyl hydroxylase dengan bantuan vitamin C. Hidroksiprolin hanya didapatkan pada kolagen, sehingga dapat dipakai sebagai tolok ukur banyaknya kolagen, selanjutnya kolagen tipe III akan digantikan oleh kolagen tipe I pada fase maturasi. Faktor proangiogenik

yang diproduksi makrofag seperti *vascular endothelial growth factor* (VEGF), *fibroblas growth factor* (FGF)-2, *angiopoietin-1*, dan *thrombospondin* akan menstimulasi sel endotel membentuk neovaskular melalui proses angiogenesis.²⁵

c. Re-epitalisasi

Sel-sel basal pada epitelium bergerak dari daerah tepi luka menuju daerah luka dan menutupi daerah luka secara simultan. Lapisan *single layer* sel keratinosit akan berproliferasi kemudian bermigrasi dari membran basal ke permukaan luka pada tepi luka. Keratinosit kemudian akan menjadi pipih dan panjang serta membentuk tonjolan sitoplasma yang panjang ketika bermigrasi, mereka akan berikatan dengan kolagen tipe I dan bermigrasi menggunakan reseptor spesifik integrin. Kolagenase yang dikeluarkan keratinosit akan mendisosiasi sel dari matriks dermis dan membantu pergerakan dari matriks awal. Sel keratinosit yang telah bermigrasi dan berdiferensiasi menjadi sel epitel ini akan bermigrasi di atas matriks provisional menuju ke tengah bagian luka. Migrasi sel akan berhenti dan pembentukan membran basalis dimulai apabila sel-sel epitel ini telah bertemu di tengah luka.²⁵

3. Fase maturasi (*remodelling*)

Fase maturasi berlangsung mulai hari ke-21 hingga sekitar 1 tahun yang bertujuan untuk memaksimalkan kekuatan dan integritas struktural jaringan baru pengisi luka, pertumbuhan epitel dan pembentukan jaringan parut. Fase ini segera dimulai setelah kavitas luka terisi oleh jaringan granulasi dan proses reepitalisasi selesai. Terjadi kontraksi dari luka dan *remodeling* kolagen pada

fase ini. Kontraksi luka terjadi sebagai akibat dari adanya aktivitas fibroblas yang berdiferensiasi akibat pengaruh sitokin TGF- β menjadi *myofibroblas*, yakni fibroblas yang mengandung komponen mikrofilamen aktin intraselular. *Myofibroblast* akan mengekspresikan α -SMA (*α -Smooth Muscle Action*) yang akan membuat luka berkontraksi. Matriks intraselular akan mengalami maturasi kemudian asam hyaluronat dan fibronektin akan di degradasi. Sekitar 80% kolagen pada kulit adalah kolagen tipe I dan 20% kolagen tipe III yang memungkinkan terjadinya *tensile strength* pada kulit. Diameter serat kolagen akan meningkat dan kolagen tipe III pada fase ini secara gradual digantikan oleh kolagen tipe I dengan bantuan *matrix metalloproteinase* (MMP) yang disekresi oleh fibroblas, makrofag & sel endotel. Sedangkan pada jaringan granulasi mengekspresikan kolagen tipe 3 sebanyak 40%.²⁵

Terjadi keseimbangan antara proses sintesis dan degradasi kolagen serta matriks ekstraseluler pada fase ini. Kolagen yang berlebihan didegradasi oleh enzim kolagenase dan kemudian diserap. Sisanya akan mengerut sesuai tegangan yang ada. Hasil akhir dari fase ini berupa jaringan parut yang pucat, tipis, lemas, dan mudah digerakkan dari dasarnya. Terdapat tiga prasyarat kondisi lokal agar proses penyembuhan luka dapat berlangsung dengan normal, yaitu:²⁵

- a. Semua jaringan di area luka dan sekitarnya harus vital
- b. Tidak terdapat benda asing
- c. Tidak disertai kontaminasi eksekif atau infeksi

Fase maturasi dari penyembuhan jaringan luka akan dimulai ketika kadar produksi dan degradasi kolagen mencapai keseimbangan. Fase ini dapat

berlangsung hingga 1 tahun lamanya atau lebih, tergantung dari ukuran dan metode penutupan luka. Selama proses maturasi, kadar kolagen tipe III yang banyak berperan saat fase proliferasi akan menurun secara bertahap, lalu digantikan dengan kolagen tipe I yang lebih kuat. Serabut-serabut kolagen ini akan disusun, dirangkai, dan dirapikan sepanjang garis luka. Fase maturasi jaringan parut adalah fase terlama dari proses penyembuhan. Umumnya, kekuatan tarik pada kulit dan fascia tidak akan pernah mencapai 100%, tetapi hanya sekitar 80% dari normal, karena serat-serat kolagen hanya bisa pulih sebanyak 80% dari kekuatan serat kolagen normal sebelum terjadinya luka. Kekuatan akhir yang dicapai tergantung pada lokasi terjadinya luka dan durasi lama perbaikan jaringan yang terjadi. Sintesis dan degradasi kolagen dan matriks ekstraseluler terjadi secara simultan dan biasanya terjadi keseimbangan antara kedua proses hingga tiga minggu setelah terjadinya luka sebelum akhirnya tercapai kestabilan.²⁶

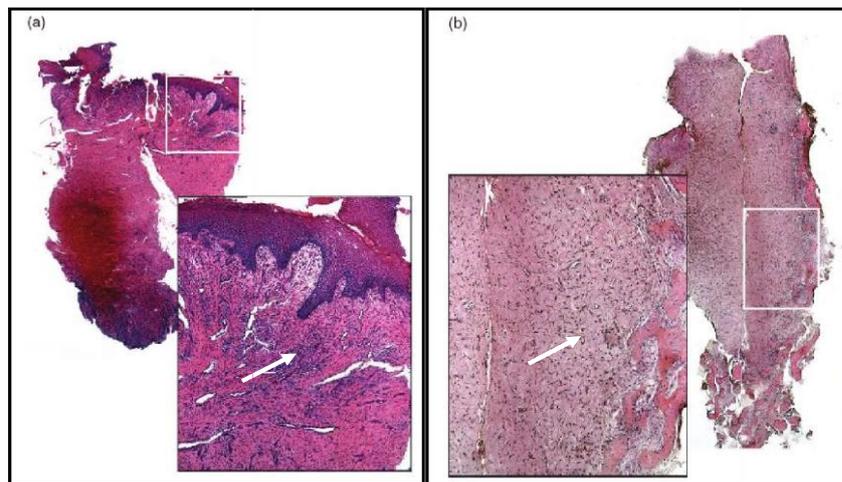
2.5.2.2 Proses Penyembuhan Jaringan Keras pasca Pencabutan Gigi

Proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi pada jaringan keras rongga mulut terdiri dari jaringan granulasi, jaringan preosseous, trabekula tulang dan epitelisasi. Beberapa saat setelah pencabutan gigi, soket terisi dengan darah dan pembentukan bekuan darah (*blood clot*) terjadi. *Blood clot* mengisi soket sampai ke pinggiran jaringan lunak luka. Kemudian *blood clot* mengalami maturasi, diikuti oleh pembentukan jaringan granulasi yang kaya akan pembuluh darah baru dan sel-sel inflamasi seperti neutrofil, makrofag, limfosit, dan infiltrat fibroblast (gambar 3).²⁹

Bagian dari ligamentum periodontal yang terputus mengandung sejumlah besar sel mesenkim, serat dan pembuluh darah, bersentuhan langsung dengan bekuan darah. Di pusat bekuan darah dan di bagian marginal bekuan darah, eritrosit menjalani lisis oleh nekrosis koagulatif. Mulai dari bagian pinggir soket, beberapa area di bekuan darah semakin digantikan oleh jaringan granulasi. Beberapa saat setelahnya, serat utama residu dari ligamen periodontal terputus, yang tegak lurus terhadap permukaan dinding jaringan keras dan dimasukkan ke dalam tulang bundel, menyertai pembentukan matriks sementara ke pusat soket ekstraksi. Matriks sementara menggantikan sebagian ikatan serat dari ligamentum periodontal dan residu bekuan darah juga jaringan granulasi. Jaringan granulasi terbentuk pada hari kedua dan ketiga pasca pencabutan gigi dan menggantikan *blood clot* secara sempurna pada hari ketujuh. Terjadi pergantian secara bertahap jaringan granulasi dengan jaringan ikat sementara atau jaringan preosseous. Bagian koroner dari soket ekstraksi secara progresif ditutupi oleh jaringan ikat fibrosa yang terorganisasi dengan baik, yang sebagian dilapisi dengan sel epitel. Minggu pertama setelah ekstraksi gigi, *blood clot* pertama mengisi soket hampir seluruhnya diperbaiki dan diganti dengan jaringan granulasi dan setelah 1 minggu pemodelan jaringan, deposisi jaringan mineral dimulai.

Jangka waktu kurang lebih 2-4 minggu, eritrosit yang tersebar di sel mesenkim masih dapat diamati, walaupun formasi bekuan darah terstruktur tidak lagi. Fase penyembuhan ini didominasi oleh jaringan granulasi dan matriks sementara, yang membentuk rata-rata sekitar 30% dan 50% dari total jaringan yang mengisi soketnya (gambar 3).

Jangka waktu 6-8 minggu penyembuhan, sebagian besar jaringan granulasi diganti dengan matriks sementara dan anyaman tulang atau *woven bone* dan bagian tepi dari soket tersebut membentuk pulau-pulau yang belum menghasilkan *woven bone*. Spesimen yang diperoleh antara 6 dan 8 minggu, matriks sementara dan *woven bone* masing-masing diteliti sekitar 60% dan 35% dari sampel jaringan. Matriks sementara dan *woven bone* juga mendominasi fase akhir penyembuhan (12-24 minggu), sementara tulang lamellar dan sumsum tulang kurang sering diamati dan kurang terwakili, oleh karena itu, pembentukan tulang secara sempurna seringkali tidak selesai pada 24 minggu setelah pencabutan gigi (gambar 3).³⁰



Gambar 3. Gambaran Histologis Soket pasca Pencabutan Gigi.

(a) Fibroblas dan sel inflamasi dan ditandai sebagai jaringan granulasi

(b) Biopsi yang diperoleh setelah 4 minggu penyembuhan.

Sumber: Fa'izah ZA, Rahayu YC, Hikmah N. Peran fibroblas pada proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi. *Journal of Dentistry Scientific Jember*. 2019;

1(1): 185.

2.5.3 Faktor-Faktor dari Rokok yang Memengaruhi Proses Penyembuhan

Luka pasca Pencabutan Gigi

Faktor-faktor dari rokok yang memengaruhi proses penyembuhan luka setelah pencabutan gigi dibagi menjadi dua, yaitu faktor sistemik dan faktor lokal.

2.5.3.1 Faktor sistemik

Faktor sistemik yang dapat menghambat proses penyembuhan luka pasca pencabutan gigi adalah gas asap rokok. Komponen gas asap rokok terdiri dari karbonmonoksida, karbondioksida, hidrogen sianida, amoniak, oksida dari nitrogen dan senyawa hidrokarbon.³¹ Salah satu kandungan gas pada rokok yang paling utama dan memengaruhi proses penyembuhan luka adalah gas karbonmonoksida. Oksigen dalam tubuh bertentangan dengan gas karbonmonoksida yang bersifat toksik bagi tubuh yang dapat menurunkan saturasi oksigen. Saat karbon monoksida bersirkulasi didalam darah, maka kemampuan tubuh untuk membawa oksigen mengalami penurunan. Karbonmonoksida dapat berdifusi dengan cepat di seluruh kapiler alveolar, mengikat kuat hemoglobin membentuk karboksihemoglobin dan merupakan penyebab utama hipoksia jaringan. Saturasi oksigen (SpO₂) merupakan sejumlah oksigen dalam aliran darah yang diangkut oleh hemoglobin. Paparan karbonmonoksida mempengaruhi kadar oksigen yang akan di suplai ke semua jaringan tubuh dengan mengikat protein hemoglobin. Tingkat karboksihemoglobin pada perokok 2-15 kali lebih tinggi dibandingkan yang tidak merokok.³²

Karbonmonoksida dalam rokok dapat menyebabkan putusnya aliran oksigen ke jaringan, sehingga menyebabkan turunnya jumlah hemoglobin

oksigenasi dalam aliran darah. Hidrogen sianida juga diketahui merupakan komponen dalam rokok yang dapat merusak metabolisme oksigen seluler dan menyebabkan oksigen yang membahayakan bagi jaringan. Hal ini yang berpengaruh dalam proses penyembuhan luka pada tahap inflamasi dan epitelisasi fibroplasia sehingga menyebabkan terjadinya *dry socket*.³³

2.5.3.2 Faktor lokal

Nikotin dapat mengganggu persediaan oksigen yang mengakibatkan kurangnya aliran darah pada jaringan melalui efek vasokonstriksi. Nikotin menstimulasi aktivitas saraf simpatik dan membuat epinefrin terlepas yang mengakibatkan menurunnya perfusi darah pada jaringan dan vasokonstriksi perifer. Nikotin juga meningkatkan kekentalan darah yang disebabkan oleh penurunan aktivitas fibrinolitik dan augmentasi daya lekat trombosit.³³ Nikotin berperan dalam menghambat perlekatan dan pertumbuhan sel fibroblast ligamen periodontal, menurunkan isi protein fibroblast, serta dapat merusak sel membran.³¹

Nikotin dapat menyebabkan berkurangnya makrofag, yang akan berdampak pada respon penyembuhan inflamasi dan penurunan mekanisme membunuh bakteri dan dapat berujung pada infeksi di jaringan yang terluka sehingga menghambat penyembuhan luka.¹⁰