



**KADAR FOSFOR (*P*) DALAM CAIRAN SULKUS GINGIVA PADA
PENDERITA PERIODONTITIS KRONIS**

SKRIPSI

Oleh

**Deasy Kusuma Ardiani
NIM 111610101091**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2015**



**KADAR FOSFOR (*P*) DALAM CAIRAN SULKUS GINGIVA PADA
PENDERITA PERIODONTITIS KRONIS**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi syarat-syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Kedokteran Gigi (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran Gigi

Oleh

Deasy Kusuma Ardiani
NIM 111610101091

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2015

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Orang tua tersayang, ibu Kristuti Catur Sumarah, SKM dan ayah Joko Prihanto, SE yang tidak pernah berhenti memberikan limpahan didikan dan kasih sayang, serta doa, pengorbanan, dukungan dan semangat, semoga Allah SWT membalas segala pengorbanan beliau;
2. Adikku, Ananda Kartika Dewi yang dengan tulus memberikan doa dan dukungan dalam setiap langkah Kakaknya;
3. Dosen-dosen yang telah mendidik dan membimbing dalam menjalani pendidikan;
4. Almamater Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

MOTTO

“Barangsiapa sungguh-sungguh, sesungguhnya kesungguhannya itu adalah untuk dirinya sendiri.”*

(QS. Al-Ankabut [29]:6)

“Kemenangan yang seindah-indahnya dan sesukar-sukarnya yang boleh direbut oleh manusia ialah menundukan diri sendiri.”**

(RA. Kartini)

“Positivity always wins.” ***

(Diana Rikasari)

*) Al-Qur'an dan Terjemahnya Departemen Agama RI. 2008. Al-Qur'an Terjemahan Indonesia Inggris. Solo: Qomari.

**) RA. Kartini

***) Rikasari, D. 2014. #88 LOVE LIFE: 88 Thoughts on Love and Life. Jakarta: KPG

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Deasy Kusuma Ardiani

NIM : 111610101091

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul : “Kadar Fosfor (*P*) dalam Cairan Sulkus Gingiva pada Penderita Periodontitis Kronis” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung.

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

Jember, 7 Oktober 2015

Yang menyatakan,

Deasy Kusuma Ardiani

NIM 111610101091

SKRIPSI

**KADAR FOSFOR (*P*) DALAM CAIRAN SULKUS GINGIVA PADA
PENDERITA PERIODONTITIS KRONIS**

Oleh

Deasy Kusuma Ardiani
NIM. 111610101091

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : drg. Agustin Wulan Suci D., MDSc

Dosen Pembimbing Pendamping : drg. Peni Pujiastuti., M.Kes

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Kadar Fosfor (*P*) dalam Cairan Sulkus Gingiva pada Penderita Periodontitis Kronis”, telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada:

Hari, tanggal : Rabu, 7 Oktober 2015

Tempat : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Penguji Ketua

Penguji Anggota

drg. Nadie Fatimatuazzahro, MDSc
NIP 198204242008012022

drg. Tantin Ermawati, M. Kes
NIP 198003222008122003

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping

drg. Agustin Wulan Suci D., MDSc
NIP 197908142008122003

drg. Peni Pujiastuti, M. Kes
NIP 196705171996012001

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Kedokteran Gigi,
Universitas Jember,

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

RINGKASAN

Kadar Fosfor (P) dalam Cairan Sulkus Gingiva pada Penderita Periodontitis Kronis; Deasy Kusuma Ardiani, 111610101091; 2015: 48 halaman; Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

Penyakit periodontal merupakan inflamasi pada jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh periodontal patogen, salah satunya bakteri plak. Periodontitis kronis adalah bentuk umum dari penyakit periodontal destruktif pada orang dewasa, merupakan penyakit infeksi dan inflamasi dari gingiva yang meluas ke ligamen periodontal dan mengakibatkan kerusakan tulang alveolar. Inflamasi gingiva merupakan perubahan patologis pada gingiva yang berhubungan dengan adanya mikroorganisme pada sulkus gingiva. Organisme ini mampu mensintesis beberapa produk yang menyebabkan kerusakan epitel dan jaringan ikat dan pada konstituen antar sel seperti kolagen, substansi dasar dan glikocalyx. Hasil tersebut memperluas ruang antar *junctional* sel selama gingivitis awal, yang bisa menyebabkan bakteri memperoleh jalan masuk pada jaringan pendukung. Perluasan antar *junctional epithelium* (JE) disebabkan karena permeabilitas dari sel tersebut yang akan meningkatkan laju cairan sulkus gingiva. Cairan sulkus gingiva merupakan pertahanan lokal terpenting pada sulkus gingiva dan memiliki komponen imun yang lebih kompleks bila dibandingkan dengan saliva. Peningkatan laju cairan sulkus gingiva menyebabkan komponen-komponen penyusun tulang, salah satunya fosfor akan larut dalam aliran darah dan dikeluarkan melalui *sulcular epithelium* (SE). Fosfor dalam cairan sulkus gingiva menunjukkan adanya kerusakan tulang. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar fosfor dalam CSG pada penderita gingivitis dan periodontitis kronis.

Penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional* ini dilaksanakan pada bulan Maret 2015 di Laboratorium Bioscience Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember. Perlakuan sampel dilakukan di Laboratorium Analisa Tanah Pusat Penelitian Kopi dan Kakao Indonesia untuk mengukur kadar fosfor. Sampel dibagi menjadi dua kelompok, yaitu gingivitis dan periodontitis dengan besar sampel sebanyak 13 untuk setiap kelompok. Persiapan subyek penelitian dengan *ethical clearance* dan menyetujui *informed consent*, dilakukan pemeriksaan jaringan periodontal berdasarkan periodontal indeks, lalu pengambilan sampel CSG dengan cara memasukkan *paperpoint* ke poket dibiarkan selama 60 detik lalu dimasukkan ke dalam *ependorf tube* 0,5 ml. Setelah itu dilakukan preparasi sampel dengan cara disentrifugasi terlebih dahulu selama 20 menit dengan kecepatan 2200 rpm, dilakukan pengenceran dengan *phosphate buffer saline* (PBS) dan *distilled water* dan dilakukan pengukuran kadar fosfor dengan menggunakan Spektrofotometer UV/Vis.

Data yang diperoleh selanjutnya dilakukan uji normalitas menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* dan data terdistribusi normal. Dilakukan uji homogenitas menggunakan uji *Levene*, hasilnya data tidak homogen. Data yang terdistribusi normal dan tidak homogen dilakukan uji non-parametrik *Mann-Whitney* untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan antar kelompok dengan derajat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$). Berdasarkan hasil uji tersebut diperoleh data bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok gingivitis dan periodontitis.

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis. Kadar fosfor pada kelompok periodontitis lebih tinggi daripada kelompok gingivitis.

PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah SWT, yang telah melimpahkan karunia dan hidayah-Nya sehingga skripsi yang berjudul “Kadar Fosfor (*P*) dalam Cairan Sulkus Gingiva pada Penderita Periodontitis Kronis” dapat terselesaikan. Penulisan skripsi ini disusun dimaksudkan untuk memenuhi salah satu syarat meraih gelar sarjana strata satu pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari dukungan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. drg. R. Rahardyan Parnaadji, M. Kes, Sp. Pros selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember;
2. Dr. drg. I Dewa Ayu Susilawati, M. Kes selaku Pembantu Dekan I Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember;
3. drg. Agustin Wulan Suci Dharmayanti, MDSc selaku Dosen Pembimbing Utama sekaligus Dosen Pembimbing Akademik yang telah meluangkan banyak waktu, pikiran, motivasi, perhatian serta kesabaran dalam penulisan skripsi ini, sehingga skripsi ini dapat terselesaikan;
4. drg. Peni Pujiastuti, M. Kes selaku Dosen Pembimbing Pendamping yang telah mengajarkan kesabaran dan memberikan perhatian dalam penulisan skripsi ini;
5. drg. Nadie Fatimatuzzahro, MDSc selaku Penguji Ketua, dan drg. Tantin Ermawati, M. Kes selaku Penguji Anggota yang telah banyak memberikan sumbangan pemikiran dan saran demi kesempurnaan skripsi ini;
6. Kedua orang-tuaku tersayang, ibu Kristuti Catur Sumarah, SKM dan ayah Joko Prihanto, SE yang tidak pernah berhenti memberikan limpahan didikan dan kasih sayang, serta doa, pengorbanan, dukungan dan semangat;
7. Adikku, Ananda Kartika Dewi yang dengan tulus memberikan doa dan dukungan dalam setiap langkah kakaknya;

8. Sahabat-sahabatku, Indhira Afdhala, Hilda Maulika Ayudya dan Siswi Saraswati yang selalu ada disaat susah maupun senang, memberi semangat walaupun kita terpisah jarak Jember-Bandung-Solo. Semoga kalian sukses disana;
9. Staf Lab. Bioscience RSGM Universitas Jember, Mbak Azizah dan Mas Erwan yang sudah membantu dalam penelitian dan Bapak Sudjiran, kepala lab. Analisa Tanah PUSLITKOKA, terima kasih atas segala bentuk bantuan dan wejangannya;
10. Keluarga kedua, Ita Kurniawati, Dian Fajariani, Anggi Faradiba dan Jerry Daniel yang tak pernah lupa akan kebersamaan, canda tawa, semangat luar biasa, bangga bisa bersama kalian;
11. Rekan skripsi, Selvia Magdalena, Erfin Ramadana Pratama, Riangga Rosyepetradeni, Alifah Sarah Desitarina dan Aulia Mursyida yang sudah menjadi teman dalam berbagi suka dan duka;
12. Teman-teman yang selalu setia, Asyiah Hamasah, Maharja Jathi, Mohammad Harish, Dwi Sri Lestari, Ariska Cyntia, Rhanifda Amvitasari, Dhani Yanuar Pratama, Redo Setyawan, Sariwiwit Intan Permata Asti terima kasih atas kerjasama, perhatian dan semangatnya untuk segera menyelesaikan skripsi ini;
13. Sahabat “Eval”, Narando Grandis, Hendri Jaya Permana, Lita Damafitra, Deo Agusta dan Afif Surya Adena terima kasih atas semangat luar biasa dan doa yang tiada hentinya;
14. UKM Kesenian LISMA, adik, kakak, teman seperjuangan, dan tak lupa juga sesepuh drg. Rizal Akbar dan drg. Chandra Ronika yang sudah menginspirasi dan memberikan pengalaman tentang banyak hal;
15. KKN 133 & 206, Maulidatul Aulia, Darul Afandi, Sheila Firdianti Purnama, Tutus Julantika, Laily Maulida Septiana Harti, Yuniatri Intan Kusumaningrum, Trian Ghofarul Maroghi dan Semroni yang selalu memberikan canda tawa dikala suntuk;
16. Seluruh teman-teman FKG 2011 dan juga semua pihak yang telah membantu kelancaran penyusunan skripsi ini, yang tidak bisa saya sebutkan satu-persatu;

Penulis menyadari masih banyak kekurangan dan ketidaksempurnaan dalam penulisan skripsi ini. Untuk itu, kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan demi kesempurnaan karya penulis selanjutnya.

Jember, 7 Oktober 2015

Penulis



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSEMBAHAN	ii
HALAMAN MOTTO	iii
HALAMAN PERNYATAAN	iv
HALAMAN PEMBIMBING	v
HALAMAN PENGESAHAN.....	vi
RINGKASAN	vii
PRAKATA	ix
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
DAFTAR SINGKATAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan.....	4
1.4 Manfaat.....	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Periodontitis Kronis.....	5
2.2.1 Definisi.....	5
2.2.2 Etiologi.....	5
2.2.3 Patogenesis	6
2.2 Cairan Sulkus Gingiva	8
2.3.1 Fungsi.....	9

2.3.2 Komponen.....	10
2.3.3 Teknik Pengambilan	10
2.3 Fosfor	11
2.4 Spektrofotometer UV-Vis.....	13
2.5.1 Komponen Spektrofotometer UV-Vis	13
2.5 Hipotesis.....	15
2.6 Kerangka Konsep	16
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	17
3.1 Jenis Penelitian.....	17
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	17
3.3 Identifikasi Variabel Penelitian.....	17
3.3.1 Variabel Bebas	17
3.3.2 Variabel Terpengaruh	17
3.3.3 Variabel Terkendali	17
3.4 Definisi Operasional.....	18
3.4.1 Penderita Periodontitis Kronis	18
3.4.2 Cairan Sulkus Gingiva	19
3.4.3 Kadar Fosfor dalam Cairan Sulkus Gingiva	19
3.5 Alat dan Bahan Penelitian	19
3.5.1 Alat Penelitian.....	19
3.5.2 Bahan Penelitian	20
3.6 Populasi dan Sampel Penelitian.....	20
3.6.1 Kriteria Inklusi	20
3.6.2 Kriteria Eksklusi	20
3.6.3 Metode <i>Sampling</i> dan Randomisasi	21
3.7 Prosedur Penelitian.....	22
3.7.1 Persiapan Subyek Penelitian	22
3.7.2 Pemeriksaan Jaringan Periodontal	23
3.7.3 Pengambilan Sampel Cairan Sulkus Gingiva	24

3.7.4 Persiapan sampel	25
3.7.5 Pengukuran Kadar Fosfor	25
3.8 Analisis Data.....	26
3.9 Alur Penelitian	27
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	28
4.1 Hasil Penelitian.....	28
4.2 Analisis Penelitian	29
4.3 Pembahasan.....	30
BAB 5. PENUTUP	33
5.1 Kesimpulan.....	33
5.2 Saran	33
DAFTAR PUSTAKA	34
LAMPIRAN.....	38

DAFTAR TABEL

	Halaman
3.1 Kriteria dan Skor Periodontal Indeks	23
3.2 Kriteria Klinis Periodontal Indeks	24
4.1 Rata-rata Hasil Pengukuran Kadar Fosfor	28
4.2 Hasil Uji Non-parametrik <i>Mann-Whitney</i>	29

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Mekanisme Bakteri Patogenik	8
2.2 Metode Penempatan Strip pada Sulkus Gingiva.....	11
2.3 Diagram Balok Spektrofotometer UV-Vis	15
2.4 Kerangka Konsep	16
3.1 Alur Penelitian	27
4.1 Diagram Batang Rata-rata Hasil Pengukuran Kadar Fosfor.....	28

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
A. <i>Ethical Clearence</i>	38
B. <i>Informed Consent</i>	39
C. Perhitungan Jumlah Sampel Penelitian	40
D. Data Hasil Penelitian	41
E. Foto Alat Penelitian	42
F. Foto Bahan Penelitian	45
G. Hasil Analisis Data	47
G.1 Uji Normalitas <i>Kolmogorov-Smirnov</i>	47
G.2 Uji Homogenitas <i>Levene</i>	47
G.3 Uji Non-parametrik <i>Mann-Whitney</i>	47

DAFTAR SINGKATAN

1. ALP : *Alkaline Phosphatase*
2. BOP : *Bleeding on Probing*
3. Cl : *Chloride*
4. CSG : *Cairan Sulkus Gingiva*
5. IgA : *Immunoglobulin A*
6. IgG : *Immunoglobulin G*
7. IgM : *Immunoglobulin M*
8. IL-1 : *Interleukin 1*
9. JE : *Junctional Epithelium*
10. K : *Kalium*
11. Na : *Natrium*
12. PBS : *Phosphate Buffer Saline*
13. PD : *Probing Depth*
14. PGE2 : *Prostaglandin E2*
15. PI : *Periodontal Indeks*
16. PMN : *Polymorphonuclear Neutrophil*
17. PMNLs : *Polymorphonuclear Leukocytes*
18. PPM : *Parts Per Million*
19. PUSLITKOKA : *Pusat Penelitian Kopi dan Kakao*
20. RgpA : *Arg-x-specific Proteinase and Adhesins*
21. SE : *Sulcular Epithelium*
22. SKRT : *Survei Kesehatan Rumah Tangga*

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hasil Laporan Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) Depkes RI tahun 2011, prevalensi penyakit periodontal mencapai 60% pada masyarakat di Indonesia dan menempati peringkat ke empat penyakit termahal dalam pengobatan (*The World Oral Health Report*, 2003; Depkes RI, 2011). Penyakit periodontal di Indonesia menduduki urutan kedua setelah karies, yaitu mencapai 96,58% (Sari, 2014). Penyakit periodontal yang sering terjadi adalah gingivitis dan periodontitis (Chauhan dkk, 2012).

Periodontitis yang sering terjadi pada masyarakat Indonesia adalah periodontitis kronis (Wicaksono, 2013). Prevalensi periodontitis kronis di Asia pada kelompok usia 11-25 tahun sekitar 5-8% (Albandar dan Tinoco, 2002). Prevalensi peningkatan kehilangan perlekatan pada periodontitis kronis berbanding lurus dengan penambahan usia, yaitu sebanyak 35,7% pada usia 30-39 tahun dan 89,2% pada usia 80-89 tahun (Wicaksono, 2013). Menurut Profil Kesehatan Gigi dan Mulut Indonesia, prevalensi penyakit periodontitis kronis pada Pelita IV pada kelompok usia 8 tahun yaitu 59,89% di kota dan 59,67% di desa; pada kelompok usia 18 tahun sejumlah 72,44% di kota dan 93,44% di desa; dan pada kelompok usia 35-44 tahun sejumlah 88,67% di kota. Periodontitis kronis merupakan bentuk umum dari penyakit periodontal destruktif pada orang dewasa (Albandar, 2002; Albandar dan Rams, 2002; Hurt, 2005) yang meluas ke ligamen periodontal dan mengakibatkan kerusakan tulang alveolar (Dabra, 2012).

Penyebab utama dari penyakit periodontal adalah bakteri plak. Plak adalah suatu lapisan lunak yang terdiri atas kumpulan mikroorganisme yang berkembang biak diatas suatu matriks yang terbentuk dan melekat erat pada permukaan gigi yang tidak dibersihkan. Pembentukan pelikel dental pada permukaan gigi merupakan fase

awal dari pembentukan plak. Bakteri melekat ke pelikel dengan bantuan adesin, yaitu molekul spesifik yang berada pada permukaan bakteri. Adesin akan berinteraksi dengan reseptor pada pelikel gigi. Massa plak kemudian mengalami pematangan bersamaan dengan pertumbuhan bakteri yang telah melekat, maupun kolonisasi dan pertumbuhan spesies lainnya. Plak akan meningkat jumlahnya setelah kolonisasi awal permukaan gigi melalui dua mekanisme terpisah, yaitu multiplikasi dari bakteri yang telah melekat pada permukaan gigi dan multiplikasi serta perlekatan lanjut bakteri yang ada dengan bakteri baru serta terakumulasi pada gingiva sehingga terjadi inflamasi (Teughels dkk, 2012). Perlekatan dan akumulasi bakteri plak akan mengakibatkan kerusakan jaringan periodontal tahap awal (Newman dkk, 2002)

Akumulasi bakteri plak merupakan tahap *initial lesion* yang akan mengakibatkan terjadinya proliferasi vaskuler yang meliputi dilatasi kapiler, vaskulitis dan peningkatan aliran darah. Setelah 7 hari, akumulasi bakteri plak akan menetap dalam waktu yang lama dan akan ada perubahan klinis berupa adanya eritema dan perdarahan saat probing. Setelah *early lesion* yaitu tahap *established lesion*, secara klinis gingiva terlihat kemerahan dan kebiruan. Pada tahap ini pembuluh darah mengalami penyempitan atau kongesti sehingga terjadi stasis. Selain itu, *junctional epithelium* dan epitel sulkus banyak terinfiltrasi oleh PMN. Setelah *established lesion*, tahap *advanced lesion* yaitu kerusakan jaringan lebih lanjut berupa perluasan lesi ke tulang alveolar yang ditandai dengan bertambah dalamnya sulkus gingiva (Newman dkk, 2002).

Cairan sulkus gingiva merupakan pertahanan lokal terpenting pada sulkus gingiva dan memiliki komponen imun yang lebih kompleks (berasal dari *host* dan bakteri) bila dibandingkan dengan saliva. Saat terjadi peningkatan aliran cairan sulkus gingiva, komponen dari cairan ini juga mengalami peningkatan, salah satunya yaitu fosfor yang akan dikeluarkan melalui sulkus. Cairan sulkus gingiva lebih spesifik dan sensitif dibanding saliva karena tidak terpengaruh oleh kapasitas *buffer* (Amalia, 2013) sehingga bisa menjadi indikator yang berguna dalam menentukan kerusakan serta keparahan penyakit periodontal (Rahnama dkk, 2014). Derajat keasaman dan

kapasitas *buffer* dalam saliva diperkirakan disebabkan oleh susunan bikarbonat, dan penyusun sekunder yang terdiri dari protein dan fosfat (Armand, 2011). Cairan sulkus gingiva terdiri dari bahan serum, mediator inflamasi, dan antibodi terhadap bakteri plak. Komposisi cairan sulkus gingiva merupakan hasil interaksi antara biofilm bakteri yang melekat pada permukaan gigi dan sel-sel jaringan periodontal (Gupta, 2012).

Fosfor yang larut bersama aliran darah berasal dari cairan sulkus gingiva yang meningkat (Carranza, 2002) dan keluar ke sulkus melalui *sulcular epithelium*. Mayoritas fosfor di dalam tubuh terdapat dalam bentuk ion fosfat (PO_4) (Andini, 2013). Fosfor berperan penting dalam proses remineralisasi tulang dan gigi serta menjaga keseimbangan asam basa (Pudjiadi, 2000). Fosfor dalam cairan sulkus gingiva tidak berbentuk bebas, tetapi berbentuk ikatan fosfat (Reddy, 2008), kemungkinan ikatan fosfat di dalam cairan sulkus gingiva yaitu *alkaline phosphatase*. *Alkaline phosphatase* (ALP) di dalam cairan sulkus gingiva menunjukkan adanya kerusakan tulang yang berasal dari ligamen periodontal, tulang alveolar maupun sementum (Taba, 2005).

Banyak penelitian mengembangkan komponen cairan sulkus gingiva untuk mengidentifikasi atau mendiagnosis penyakit yang aktif, mengantisipasi resikonya, menentukan perkembangannya, dan sebagai indikator kehilangan jaringan atau untuk memonitor respon pada pengobatan (Castro, 2003). Kadar fosfor (*P*) dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis belum banyak diteliti. Oleh karena itu, peneliti ingin menganalisis kadar fosfor (*P*) dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, masalah yang dapat dirumuskan dalam penelitian ini apakah terdapat kadar fosfor (*P*) dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui adanya kadar fosfor (*P*) dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Memberikan informasi ilmiah mengenai kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis.

1.4.2 Memberikan informasi mengenai fosfor dalam cairan sulkus gingiva yang dapat digunakan untuk memperkirakan keparahan dari kerusakan jaringan periodontal.

1.4.3 Memberikan pengetahuan dasar kepada masyarakat tentang kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis.

1.4.4 Sebagai acuan untuk penelitian selanjutnya.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Periodontitis Kronis

2.1.1 Definisi Periodontitis Kronis

Periodontitis merupakan respon inflamasi kronis terhadap bakteri subgingiva, mengakibatkan kerusakan jaringan periodontal *irreversible* sehingga dapat berakibat kehilangan gigi. Pada tahap perkembangan awal, keadaan periodontitis sering menunjukkan gejala yang tidak dirasakan oleh pasien. Periodontitis didiagnosis karena adanya kehilangan perlekatan antara gigi dan jaringan pendukung (kehilangan perlekatan klinis) yang ditunjukkan dengan adanya poket dan pada pemeriksaan radiografis terdapat penurunan tulang alveolar (Carranza, 2002). Keparahan lanjut periodontitis dapat menyebabkan mobilitas gigi (Nurul, 2004), hilangnya perlekatan gingiva dan terjadinya kerusakan tulang alveolar, pembentukan poket periodontal, migrasi patologis yang menimbulkan diastema (Suwandi, 2010).

2.1.2 Etiologi Periodontitis Kronis

Penyebab periodontitis kronis adalah multifaktor, karena adanya bakteri patogen yang berperan saja tidak cukup menyebabkan terjadi kelainan. Respon imun dan inflamasi pejamu terhadap mikroba merupakan hal yang juga penting dalam perkembangan penyakit periodontal yang destruktif dan juga dipengaruhi oleh *oral hygiene* jelek, tingkat pendidikan, pola hidup, lingkungan dan faktor genetik dari penderita (Carranza, 2002). Bakteri patogen yang mendominasi adalah spesies bakteri obligat anaerob gram negatif seperti *Phorphyromonas gingivalis* (P.g), *Prevotella intermedia* (P.i), *Bacteriodes forsythus* (Bi) dan *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a) (Suwandi, 2010).

2.1.3 Patogenesis Periodontitis Kronis

Penyakit periodontal akan diawali dari perlekatan bakteri yang berlebih dan menimbulkan akumulasi plak. Akumulasi plak akan menyebabkan inflamasi. Inflamasi gingiva merupakan perubahan patologis pada gingiva yang berhubungan dengan adanya mikroorganisme pada sulkus gingiva.

Tahap *initial lesion*, akumulasi plak akan mengakibatkan terjadinya perubahan vaskuler yang meliputi dilatasi kapiler dan peningkatan aliran darah. Perubahan inflamasi awal ini terjadi karena adanya respons aktivasi mikroba oleh leukosit dan kemudian stimulasi dari sel endotel. Secara mikroskopis gambaran klasik dari radang akut terlihat pada jaringan ikat di bawah *junctional epithelium* (Newman dkk, 2002). Peningkatan migrasi leukosit terlihat melalui *junctional epithelium* dan eksudat cairan jaringan dari leher gingiva. Tahap ini terjadi dalam 4 hari setelah akumulasi plak dimulai. Pada tahap belum tampak gejala klinis dari peradangan yang nampak.

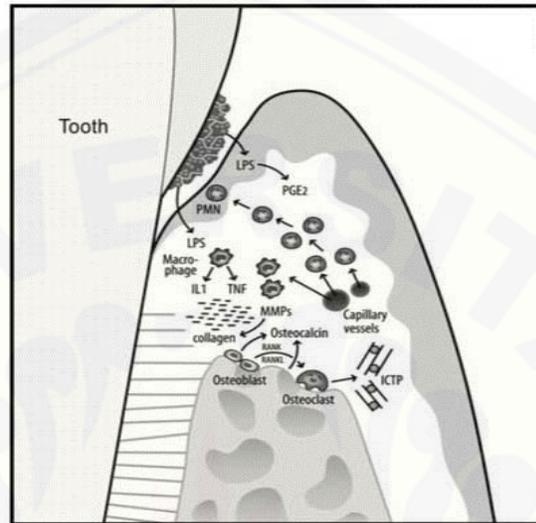
Tahap *early lesion*, tahap ini terjadi 7 hari setelah akumulasi plak dan dapat menetap untuk waktu yang lama. Pada tahap ini, *bleeding on probing* dapat terlihat jelas. Pemeriksaan mikroskopis memperlihatkan adanya infiltrasi leukosit pada jaringan ikat dibawah *junctional epithelium* yang mengandung sebagian besar limfosit (75% dengan sebagian besar sel T) tetapi masih terdapat migrasi neutrophil, makrofag, sel plasma dan sel mast (Newman dkk, 2002).

Tahap *established lesion* berlangsung 2-3 minggu. Secara mikroskopis sel-sel plasma terlihat mendominasi. Limfosit masih tetap ada dan jumlah makrofag meningkat. Pada tahap ini, *junctional epithelium* dan epitel sulkus banyak terinfiltrasi oleh PMN. Secara klinis, gingiva terlihat kemerahan dan kebiruan. Hal ini disebabkan oleh ekstravasasi dari sel darah merah ke jaringan ikat dan pecahan hemoglobin masuk ke komponen pigmen, sehingga dapat menggelapkan warna dari radang gingiva yang kronis (Newman dkk, 2002). Tahap *advanced lesion* merupakan tahap yang biasanya terjadi periodontitis karena pada tahap ini lesi sudah mengalami kerusakan periodontal.

Bakteri agar bertahan di lingkungan periodontal harus mampu menetralkan atau menghindari dari mekanisme pejamu untuk menyingkirkan dan membunuh bakteri. Gambar 2.1 menjelaskan sejumlah mekanisme yang dimiliki periodontal patogen dalam menghindari atau menghancurkan pertahanan pejamu (Cheesman, 2005), antara lain:

- a. Penghancuran langsung polimorfonuklear leukosit (PMN) dan makrofag. Leukotoksin yang diproduksi beberapa strain dari *Actinobacillus actinomycetemcomitans* dapat menghancurkan polimorfonuklear leukosit dan makrofag.
- b. Menghambat kemotaksis polimorfonuklear leukosit (PMN). Sejumlah spesies bakteri termasuk *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, dan spesies *Capnocytophaga*, dapat menghambat kemotaksis PMN, dan mengurangi fagositosis dan pembunuhan intraselular.
- c. Degradasi imunoglobulin. Sejumlah bakteri gram negatif pigmen-hitam anaerob dan spesies *Capnocytophaga* memproduksi protease yang dapat menyebabkan degradasi IgG dan IgA.
- d. Memodulasi fungsi sitokin. Sitokin adalah faktor utama yang mengontrol sistem inflamasi dan imun. Ada bukti bahwa agen infeksi mampu memodulasi fungsi sitokin. *Arginin specific trypsin-like proteinase* (RgpA) dari *Porphyromonas gingivalis* dapat membelah dan mengaktifkan mediator tertentu dari pro- dan anti- inflamatori. Keseimbangan antara kedua fungsi yang berlawanan ini dapat mempengaruhi keadaan inflamasi lokal pada jaringan periodontal.
- e. Degradasi fibrin. Beberapa gram negatif pigmen-hitam anaerob memiliki aktivitas fibrinolitik yang mana akan mengurangi jeratan bakteri oleh fibrin untuk fagositosis.
- f. Mengubah fungsi limfosit. Sejumlah bakteri gram negatif dan *Spirochaeta* pada flora subgingiva dapat mengubah fungsi limfosit dan memproduksi immunosupresif. Proses destruksi jaringan yang terjadi merupakan akibat dari interaksi bakteri atau substansi bakteri dengan sel pejamu, yang mana secara

langsung maupun tidak langsung mengarah kepada degradasi jaringan periodontal.



Gambar 2.1 Mekanisme periodontal patogen dalam menghindari atau menghancurkan pertahanan pejamu (Sumber: Kinney dkk, 2008).

Gejala klinis dari periodontitis, terdapat plak mikroba gram negatif yang berkolonisasi dalam sulkus gingiva (plak subgingiva) dan memicu respon inflamasi kronis. Sejalan dengan bertambah matangnya plak, plak menjadi lebih patogen dan respon inflamasi pejamu berubah dari keadaan akut menjadi keadaan kronik. Apabila kerusakan jaringan periodontal, akan ditandai dengan terdapatnya poket. Semakin dalamnya poket, semakin banyak terdapat bakteri subgingiva yang matang. Hal ini dikarenakan poket yang dalam terlindungi dari pembersih mekanik (penyikatan gigi) juga terdapat aliran cairan sulkus gingiva yang lebih konstan pada poket yang dalam dari pada poket yang diangkat (Carranza, 2002).

2.2 Cairan Sulkus Gingiva

Cairan sulkus gingiva adalah suatu produk filtrasi fisiologis dari pembuluh darah yang termodifikasi, karena asalnya dari darah maka komposisi cairan sulkus gingiva hampir sama dengan darah. Cairan ini diketahui berperan dalam patogenesis

terjadinya penyakit atau kelainan periodontal, sehingga pengukuran terhadap adanya mediator-mediator inflamasi di dalam cairan sulkus gingiva ini dapat digunakan untuk mengevaluasi adanya faktor-faktor risiko terhadap kehilangan perlekatan gingiva hingga kerusakan tulang alveolar (Carranza, 2002). Cairan ini berfungsi untuk membersihkan sulkus, mengandung protein plasma yang dapat meningkatkan daya adhesi epitel terhadap gigi, serta proses pertahanan terhadap mikroba (Humphrey, 2001). Cairan sulkus gingiva mempunyai sifat; (1) membersihkan material dari sulkus, (2) mengandung protein plasma yang lengket sehingga meningkatkan adhesi atau perlekatan epitel ke gigi, (3) memiliki sifat antimikrobal, (4) menggunakan aktivitas antibodi untuk pertahanan gingival (Moreira dkk, 2009).

Kondisi gingiva normal, dimana vasa mikrosirkular menghalangi derajat normal permeabilitasnya, jumlah cairan yang memasuki sulkus gingiva adalah minimal. Peningkatan jumlah cairan sulkus gingiva dapat dipertimbangkan sebagai tanda-tanda adanya penyakit gingiva. Cairan sulkus gingiva merupakan eksudat inflamasi (Roth dan Calmes, 2001). Namun cairan sulkus gingiva juga dapat dirangsang dengan cara memasang sepotong kertas filter di dalam leher gingiva, mastikasi, dan penyikatan gigi (Moreira dkk, 2009). Faktor lain yang mempengaruhi jumlah cairan sulkus gingiva yaitu stimulasi mekanik dan pemijatan gingiva, ritmik jantung, perubahan hormonal dan enzim (Macphee dan Cowley, 2004).

2.2.1 Fungsi Cairan Sulkus Gingiva

Fungsi cairan sulkus gingiva menurut Manson dan Elley (2002) adalah sebagai berikut:

- a. Membersihkan gingiva, mengeluarkan sel-sel *epithelial* yang terlepas, leukosit, bakteri, dan kotoran lainnya
- b. Protein plasma dapat mempengaruhi perlekatan *epithelial* ke gigi
- c. Mengandung agen anti-mikrobal misalnya lisozim
- d. Membawa leukosit PMN dan makrofag yang dapat membunuh bakteri. Juga menghantarkan IgG, IgA, IgM dan faktor-faktor lain dari sistem imun

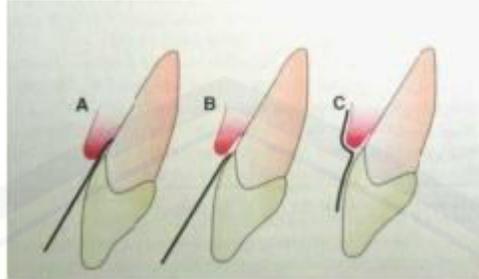
- e. Jumlah cairan sulkus gingiva dapat diukur dan digunakan sebagai indeks dari inflamasi gingiva

2.2.2 Komponen Cairan Sulkus Gingiva

Jumlah cairan sulkus gingiva akan meningkat bila terdapat peradangan. Cairan gingiva ini mengandung sel-sel epitel yang lepas, leukosit *polymorphonuclear neutrophil* (PMN), limfosit, monosit, berbagai ion mineral (Na, K, dan Cl), berbagai protein imunoglobulin serta komponen komplemen, albumin, dan fibrinogen. Selain itu ditemukan juga asam laktat, urea, hidroksiapatit, asam sulfat, asam fosfat (Barid dkk, 2007). Cairan sulkus gingiva juga terdiri dari elektrolit darah dan molekul organik, yaitu albumin, globulin, lipoprotein atau fibrinogen dan komponen seluler (Rahnama dkk, 2014).

2.2.3 Teknik Pengambilan Cairan Sulkus Gingiva

Hal yang sulit dalam mendapatkan cairan sulkus adalah karena jumlahnya yang terbatas. Salah satu metode untuk mendapatkan cairan sulkus adalah dengan menggunakan *paper strip* yang dapat ditempatkan di dalam sulkus gingiva (metode intrasulkular) atau pada permukaan sulkus gingiva (metode ekstrasulkular) (Gambar 2.2). Pada teknik Brill, *paper strip* dimasukkan ke dalam sulkus sampai terdapat tahanan, namun penggunaan metode ini dapat menyebabkan iritasi epitel sulkus yang mengakibatkan mengalirnya cairan sulkus. Untuk meminimalisasi iritasi, Loe dan Hoam-Pedersen menempatkan *paper strip* pada permukaan sulkus atau di luar sulkus sehingga cairan sulkus akan terserap tanpa mengiritasi epitel sulkus (Kusumadewy, 2012).



Gambar 2.2 Penempatan strip pada sulkus gingiva, A dan B. Metode intrasulkuler, C. Metode Ekstrasulkuler (Sumber: Carranza, 2006).

Jumlah cairan sulkus gingiva dapat dievaluasi dengan banyak cara antara lain dengan pewarnaan ninhidrin, selain itu dapat juga dilakukan penimbangan dengan Periotron. Jumlah cairan sulkus gingiva sangat sedikit seperti pengukuran yang dilakukan oleh Cimasoni, *paper strip* dengan lebar 1,5 mm dimasukkan 1 mm ke dalam sulkus gingiva, dapat menyerap 0,1 mg cairan sulkus gingiva dalam 3 menit (Kusumadewy, 2012).

Gingiva normal tidak terdapat atau sedikit diproduksi cairan sulkus gingiva, namun jumlah cairan sulkus gingiva akan meningkat jika terdapat inflamasi dan bergantung besarnya inflamasi tersebut. Jumlah cairan sulkus gingiva tidak bertambah jika terdapat trauma oklusi, namun bertambah jika mengunyah makanan yang keras, menyikat gigi dan massage gingiva, ovulasi, penggunaan kontrasepsi hormonal, merokok, dan kehamilan. Terdapat peningkatan jumlah cairan sulkus pada pukul 06.00-10.00 pagi, kemudian menurun setelahnya. Hormon pada wanita meningkatkan aliran cairan sulkus karena meningkatkan permeabilitas vaskular (Williamson, 2001).

2.3 Fosfor

Mayoritas fosfor di dalam tubuh terdapat dalam bentuk ion fosfat (PO_4) (Andini, 2013). Kurang lebih 85% fosfor di dalam tubuh terdapat sebagai garam kalsium fosfat di dalam tulang dan gigi yang tidak dapat larut. Gugus fosfat dalam

kimia sering disebut ortofosfat, dalam bahasa Inggris *orthophosphate* atau *inorganic phosphate*, merupakan sebuah ion poliatomik atau radikal terdiri dari satu atom fosforus dan empat atom oksigen. Fosfat adalah senyawa fosfor yang anionnya mempunyai atom fosfor yang dilengkapi oleh empat atom oksigen yang terletak pada sudut tetrahedron, dan dinotasikan PO_4^{3-} (Saragih, 2009).

Fosfor tubuh total adalah 500-800 gr, 85-90% berada dalam kerangka. Fosfor plasma total adalah sekitar 12 mg/Dl, dengan dua pertiga dari total ini berada sebagai senyawa organik dan sisanya fosfor inorganik (Pi). Jumlah fosfor yang secara normal masuk ke dalam tulang adalah sekitar 3 mg/kg/hari, dengan jumlah yang sama meninggalkan tulang melalui reabsorpsi. Penyerapan fosfor juga terjadi di dalam usus (Ganong, 2002).

Fosfor mempunyai beberapa fungsi, dua fungsi utamanya adalah sebagai mineral pembentukan tulang dan gigi serta produksi dan transfer dari *high energy phosphates*. Sebagai tambahan, fosfor mempunyai peran dalam absorpsi dan transportasi zat gizi sebagai alat angkut untuk untuk membawa zat-zat gizi menyeberangi membran sel atau di dalam aliran darah yang disebut dengan fosforilasi (Carvalho, 2001), komponen metabolit esensial dan mengatur keseimbangan asam basa (Andini, 2013).

Salah satu komponen dari cairan sulkus gingiva adalah fosfor. Fosfor di dalam cairan sulkus gingiva tidak berbentuk bebas, tetapi berbentuk ikatan fosfat diantaranya adalah *acid phosphatase*, *alkaline phosphatase* dan *pyrophosphatase*. Asam fosfatase biasanya ditemukan pada *polymorphonuclear leukocytes* (PMNLs) dan deskuamasi sel epitel yang berkaitan dengan jaringan ikat katabolisme tetapi memiliki korelasi negatif antara konsentrasi asam fosfatase dengan aliran cairan gingiva dan persentase kehilangan tulang. *Alkaline phosphatase* (ALP) adalah kalsium dan protein yang mengikat fosfat dan enzim fosfor-hidrolitik. *Pyrophosphatase* ditemukan pada bakteri dan plak yang berperan penting dalam pembentukan kalkulus yang memiliki hubungan dengan perjalanan penyakit

periodontal (Reddy, 2008). Kadar normal fosfat dalam cairan sulkus gingiva adalah 1.3 ± 1.0 mmol/lit (Beltrami, 2007).

2.4 Spektrofotometer UV-Vis

Spektrofotometer UV-Vis merupakan salah satu metode analisis kimia yang memiliki prinsip spektrofotometer dan merupakan proses pengukuran dalam tahapan analisis, baik analisis kualitatif maupun kuantitatif (Sabrina dkk, 2012). Spektrofotometer terdiri atas alat spektrometer dan fotometer. Spektrometer menghasilkan sinar dari spektrum dengan panjang gelombang tertentu dan fotometer adalah alat pengukur intensitas cahaya yang ditransmisikan atau diabsorbsikan. Jadi spektrofotometer adalah alat yang digunakan untuk mengukur energi secara relatif apabila energi tersebut ditransmisikan, direfleksikan atau diemisikan sebagai fungsi dari panjang gelombang (Saragih, 2009).

Metode Spektrofotometer didasarkan pada perubahan cahaya polikromatis dari sumber cahaya dan menjadi cahaya monokromatis oleh monokromator, kemudian diteruskan melalui filter dan akan melewati sampel dimana sebagian cahaya akan diserap dan sebagian lagi akan ditransmisikan dan cahaya ini akan di deteksi oleh detektor dan diperkuat oleh adanya *amplifier* dan hasilnya akan dicatat oleh *recorder* (Saragih, 2009).

2.4.1 Komponen Spektrofotometer UV-Vis

a. Sumber Radiasi

Sumber energi radiasi yang biasa bagi daerah tampak dari spektrum maupun inframerah dekat dan ultraungu dekat adalah satu lampu pijar dengan filamen wolfram, lampu hidrogen (deutrium), lampu tungsten, lampu merkuri. Karakteristik energi yang dipancarkan oleh masing-masing lampu berbeda-beda yang fungsinya untuk memancarkan suatu sinar radiasi yang dapat menembus sampel yang nantinya dapat dibaca oleh *recorder* dimana sumber sinar radiasi melewati monokromator (Saragih, 2009).

b. Monokromator

Monokromator merupakan alat untuk mengisolasi suatu berkas sempit dari panjang gelombang-panjang gelombang dari spektrum luas yang disiarkan oleh sumber radiasi. Sumber sinar yang dipancarkan dari sumber radiasi difokuskan ke celah luar selanjutnya diteruskan menuju sampel. Fungsi dari monokromator ini yaitu untuk mendapatkan radiasi monokromatis lalu mengubah atau memancarkannya menjadi radiasi polikromatis (Saragih, 2009).

c. Sampel/kuvet

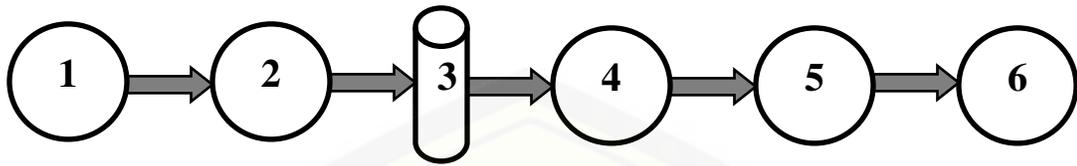
Kebanyakan spektrofotometer melibatkan larutan, dan dengan demikian dibutuhkan wadah/sampel untuk menempatkan cairan/larutan. Ditinjau dari bahan yang dipakai membuat kuvet ada dua macam, yaitu: kuvet leburan silica dan kuvet dari gelas. Kuvet leburan silica dapat dipakai untuk analisa kualitatif dan kuantitatif pada daerah pengukuran 190-1100nm, dan kuvet dari bahan gelas dipakai pada pengukuran 380-1100nm karena bahan dari gelas dapat mengabsorpsi sinar radiasi (Saragih, 2009).

d. Detektor

Setelah melewati sampel, sinar radiasi tersebut diterima oleh detektor. Detektor merupakan salah satu bagian spektrofotometer yang penting sehingga detector dipilih harus mempunyai kepekaan yang tinggi terhadap radiasi yang diterima, mempunyai kemampuan untuk memberikan respon terhadap radiasi pada panjang gelombang dalam waktu serentak. Fungsi detektor dalam spektrofotometer adalah mengubah sinyal radiasi yang diterima menjadi sinyal elektronik. Sinyal yang diterima kemudian dilewatkan melalui *amplifier* dan akhirnya diterima oleh pembaca (*recorder*) (Saragih, 2009).

e. *Amplifier* dan *Recorder*

Berbagai alat dapat digunakan untuk pembacaan sinyal yang dihasilkan oleh detektor, diantaranya meter terkalibrasi untuk transmisi ataupun absorbansi, sistem pembacaan digital, x-y *recorder* dan sistem komputerisasi (Saragih, 2009).

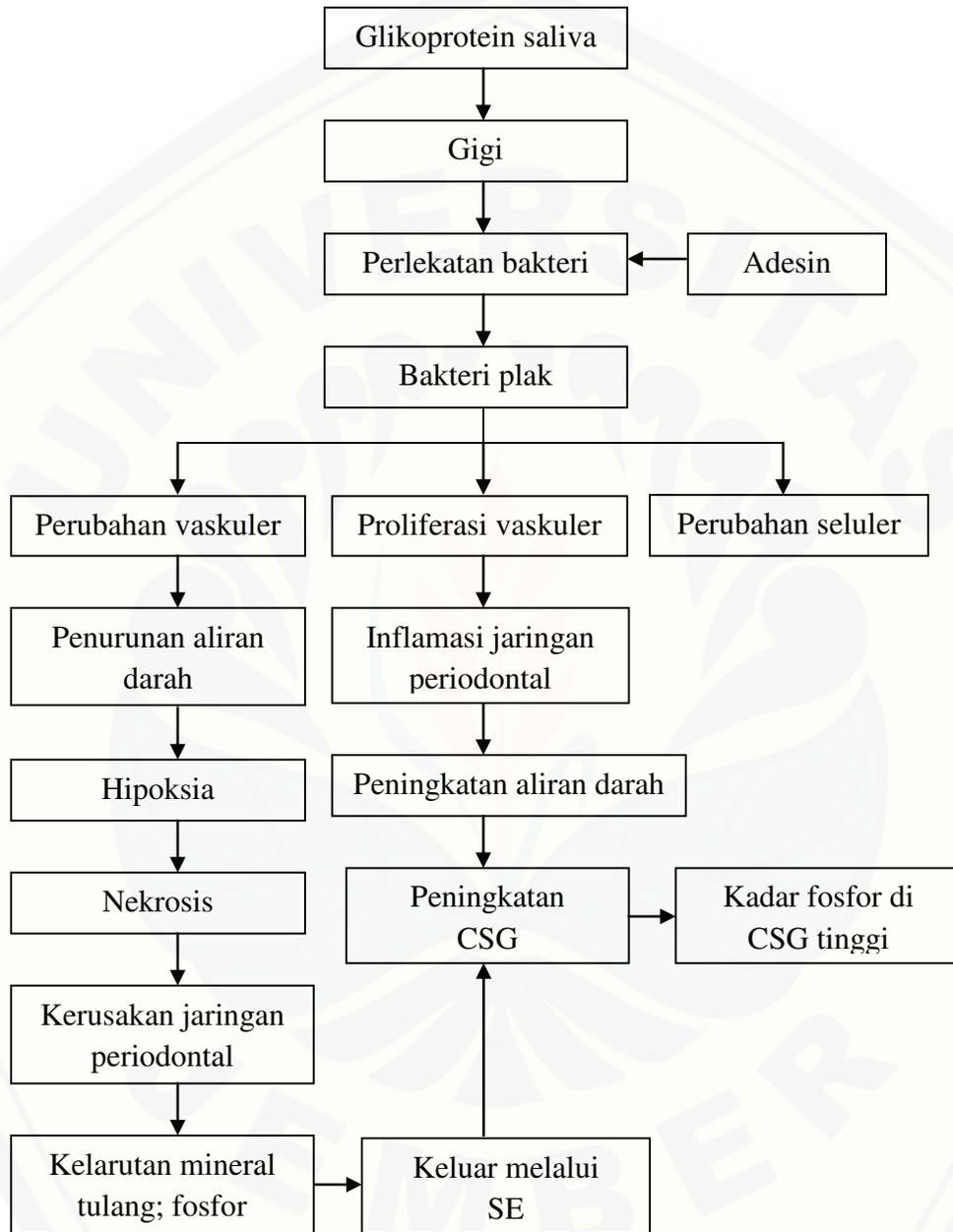


Gambar 2.3 Diagram Balok Spektrofotometer, Keterangan: 1. Sumber Radiasi, 2. Monokromotor, 3. Sampel/Kuvet, 4. Detektor, 5. *Amplifier* 6. *Recorder* (Sumber: Saragih, 2009).

2.5 Hipotesis

Berdasarkan uraian diatas, diduga bahwa terdapat kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis.

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konsep

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian yang dilakukan adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Pada penelitian observasional analitik, peneliti melakukan pengamatan terhadap kadar fosfor pada cairan sulkus gingiva penderita periodontitis kronis dan subyek dengan jaringan periodontal normal. Observasi ini dilakukansatu kali saja, artinya periodontitis kronis dan kadar fosfor diukur dalam waktu yang sama.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Maret 2015. Penelitian ini dilakukan di RSGM Universitas Jember, Laboratorium Bioscience Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember dan Laboratorium Tanah Pusat Penelitian Kopi dan Kakao (PUSLITKOKA) Indonesia di Jenggawah, Jember.

3.3 Identifikasi Variabel Penelitian

3.3.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah penderita periodontitis kronis.

3.3.2 Variabel Terpengaruh

Variabel terpengaruh dalam penelitian ini adalah kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva.

3.3.3 Variabel Terkendali

Variabel terkendali pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Kriteria subyek penelitian

- b. Teknik pengambilan sampel cairan sulkus gingiva
- c. Prosedur penelitian klinis
 - a. Kriteria subyek penelitian adalah sebagai berikut:
 - 1) Subyek tidak memiliki kelainan atau penyakit sistemik.
 - 2) Subyek tidak mempunyai kebiasaan merokok.
 - 3) Subyek tidak menggunakan obat kumur, antibiotik, atau obat-obatan minimal 6 bulan terakhir.
 - 4) Subyek tidak sedang dalam perawatan periodontal 6 bulan terakhir.
 - 5) Subyek tidak sedang hamil atau menstruasi.
 - 6) Subyek tidak menggunakan gigi tiruan.
 - 7) Subyek tidak karies.
 - 8) Subyek mempunyai minimal 20 gigi.

- b. Teknik pengambilan sampel cairan sulkus gingiva

Sampel penelitian yang digunakan adalah cairan sulkus gingiva. Pengambilan sampel penelitian dilakukan pada pukul 10.00-13.00, diambil menggunakan *paperpoint* ukuran 20 selama 60 detik (Kusumadewy, 2012).

- c. Prosedur penelitian klinis

Prosedur penelitian klinis terdiri dari tahap persiapan subyek penelitian, pemeriksaan jaringan periodontal, pengukuran Periodontal Indeks (PI), *probing depth* (PD), *bleeding on probing* (BOP) dan teknik pengambilan sampel cairan sulkus gingiva.

3.4 Definisi Operasional

3.4.1 Penderita Periodontitis Kronis

Periodontitis kronis adalah penyakit inflamasi pada jaringan penyangga gigi yang ditandai dengan perubahan pada gingiva, *probing depth* lebih dari 3,5 mm, kehilangan tulang lebih dari 3 mm, dan resorpsi tulang alveolar.

3.4.2 Cairan Sulkus Gingiva

Cairan sulkus gingiva adalah suatu produk filtrasi fisiologis dari pembuluh darah yang termodifikasi yang diambil menggunakan *paperpoint* steril ukuran 20 selama 60 detik yang dimasukkan ke dalam poket elemen gigi yang mengalami peradangan.

3.4.3 Kadar Fosfor dalam Cairan Sulkus Gingiva

Kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva adalah konsentrasi fosfor yang terdapat pada cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis yang diukur menggunakan Spektrofotometer UV-Vis dengan satuan ppm (*parts per million*).

3.5 Alat dan Bahan Penelitian

3.5.1 Alat penelitian

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Handscoon (*maxter*)
- b. Masker (*evo*)
- c. Kaca mulut (*schezer*)
- d. Excavator (*schezer*)
- e. Sonde (*schezer*)
- f. Pinset (*schezer*)
- g. Probe periodontal WHO (*osung*)
- h. Neerbecken
- i. *Ice box*
- j. *Deep freezer -30°C*
- k. Spektrofotometer UV-Vis
- l. *Eppendorf tube 0,5 ml steril*
- m. Stopwatch
- n. Kertas label
- o. Mikropipet (*human*)

- p. *Dispossibble tube*
- q. Tabung falcon
- r. *Vortex*
- s. Rak *eppendorf tube*

3.5.2 Bahan Penelitian

Bahan penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Cairan sulkus gingiva
- b. *Distilled water*
- c. Cotton roll steril
- d. Alkohol 70%
- e. Cotton pellet
- f. Aquadest
- g. *Paperpoint* steril ukuran 20

3.6 Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien yang datang ke RSGM berjumlah 107 orang.

3.6.1 Kriteria Inklusi

- a. Usia subjek antara 35 - 45 tahun
- b. Subjek berjenis kelamin perempuan dan laki-laki
- c. Subjek tidak sedang hamil atau menstruasi
- d. Subjek tidak menggunakan gigi tiruan
- e. Subjek tidak memiliki kelainan sistemik
- f. Subjek tidak merokok

3.6.2 Kriteria Eksklusi

- a. Subjek tidak bersedia

- b. Subjek terdapat karies
- c. Subjek menggunakan obat kumur, antibiotik, atau obat-obatan minimal 6 bulan terakhir
- d. Subjek sedang dalam perawatan periodontal 6 bulan terakhir

3.6.3 Metode *Sampling* dan Randomisasi

Teknik *sampling* yang digunakan dalam penelitian ini adalah *consecutive sampling*. *Consecutive sampling* merupakan pemilihan sampel dengan menetapkan subjek yang memenuhi kriteria penelitian dimasukkan dalam penelitian sampai kurun waktu tertentu, sehingga jumlah responden dapat terpenuhi. Kriteria sampel dapat dibedakan menjadi dua yaitu inklusi dan eksklusi (Nursalam, 2003).

Besar sampel yang digunakan tiap kelompok sebanyak 13 sampel (Lampiran 3). Secara statistik, jumlah sampel minimal (*minimally sample size*) yang diperlukan dalam penelitian ini agar sifatnya representatif atau bisa digeneralisasikan dengan menggunakan rumus (Lameshow, 1990 dalam Notoatmodjo, 2010) sebagai berikut:

$$N = 2 \left[\frac{(z\alpha + z\beta) S^2}{d} \right]$$

Keterangan

- α : 0,05 $z\alpha = 1,96$
- β : 0.10 $z\beta = 1,28$
- d : selisih rata-rata kedua kelompok
- S : simpangan baku kedua kelompok
- N : jumlah sampel tiap kelompok

Subyek penelitian ini terdiri dari subyek gingivitis dan subyek periodontitis kronis, dengan kriteria sebagai berikut:

a. Kelompok Gingivitis

- 1) Kelompok gingivitis adalah subyek dengan gingivitis yang diperoleh dari pasien datang ke RSGM Universitas Jember.
- 2) Gingivitis diukur menggunakan Periodontal Indeks (PI) dengan skor 0-0,7.
- 3) Subyek penelitian adalah laki-laki dan perempuan dengan usia 35-45 tahun.
- 4) Kriteria kelompok gingivitis adalah poket tidak terdapat di daerah *cementoenamel junction* (CEJ), sulkus gingiva tidak lebih dari 3,5 mm, tidak ada perdarahan saat *probing*, serta pada gambaran radiografis tidak ada resorpsi tulang alveolar.

b. Kelompok Periodontitis Kronis

- 1) Kelompok periodontitis kronis adalah subyek dengan periodontitis kronis yang diperoleh dari pasien datang ke RSGM Universitas Jember.
- 2) Periodontitis kronis diukur menggunakan Periodontal Indeks (PI) dengan skor 0,7-8,0.
- 3) Subyek penelitian adalah laki-laki dan perempuan dengan usia 35-45 tahun.
- 4) Kriteria kelompok periodontitis kronis adalah *probing depth* (PD) >3,5 mm, kehilangan tulang >3 mm dan terjadi resorpsi tulang alveolar pada gambaran radiografis.

3.7. Prosedur Penelitian

3.7.1. Persiapan Subyek Penelitian

Penelitian sebelum dilaksanakan sebelumnya harus mempersiapkan *ethical clearance* dari komisi etik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gadjah Mada. Subyek penelitian harus mengisi dan menyetujui *informed consent*.

3.7.2. Pemeriksaan Jaringan Periodontal

Subyek penelitian dilakukan pemeriksaan intra oral, yaitu menghitung jumlah gigi yang tersisa pada rongga mulut (minimal 20 gigi tersisa), mengukur derajat kehilangan perlekatan, perdarahan saat *probing*, dan kedalaman poket. Penentuan tingkat keparahan periodontitis kronis pada individu didasarkan pada Periodontal Indeks (PI) Modifikasi Russel (Carranza, 1990), sebagai berikut:

Tabel 3.1. Kriteria dan skor periodontal indeks modifikasi Russel

Skor	Kriteria dan Skor PI	Hasil Radiografi
0	Negatif. Tidak ada inflamasi atau gangguan fungsi yang disebabkan oleh kerusakan jaringan periodontal.	
1	Gingivitis ringan. Terdapat inflamasi pada margin gingiva, tetapi tidak mengelilingi gigi	Tulang alveolar normal
2	Gingivitis. Inflamasi pada gingiva yang mengelilingi gigi, tetapi tidak terjadi kerusakan perlekatan epitel	
4		Resorpsi pada puncak alveolar
6	Gingivitis dengan pembentukan poket. Terjadi kerusakan perlekatan epitel, terdapat poket, tetapi tidak terjadi gangguan fungsi pengunyahan dan gigi tidak miring	Resorpsi tulang secara horizontal meliputi puncak alveolar hingga setengah panjang akar gigi
8	Kerusakan lanjut disertai gangguan fungsi mastikasi	Resorpsi tulang meliputi lebih dari setengah panjang akar atau adanya poket infraboni dengan perluasan ligamen periodontal,

resorpsi akar maupun apeks

Skor periodontal indeks tiap individu adalah sebagai berikut:

$$PI = \frac{\text{Jumlah skor indeks periodontal per gigi}}{\text{Jumlah gigi yang diperiksa}}$$

Tabel 3.2. Kriteria klinis periodontal indeks modifikasi Russel

Kondisi Klinis	Skor PI	Kriteria Penyakit
Normal	0 – 0,2	Normal
<i>Simple</i> gingivitis	0,3 – 0,7	
Awal penyakit periodontal destruktif	0,7 – 1,9	<i>Reversible</i>
Penyakit periodontal destruktif	1,6 – 5,0	
Akhir penyakit periodontal	3,8 – 8,0	<i>Irreversible</i>

3.7.3. Pengambilan Sampel Cairan Sulkus Gingiva

Pengambilan sampel dilakukan pada elemen gigi yang mengalami peradangan dengan kedalaman poket sedang (4-6 mm) serta elemen gigi yang sehat dengan kedalaman poket ringan (2-3 mm) diambil cairan sulkus gingiva. Sebelumnya, gigi dibersihkan dengan *cotton roll* steril untuk menghilangkan plak supragingiva. *Paperpoint* steril dimasukkan ke dalam poket dan dibiarkan selama 60 detik. Setelah itu ujung *paperpoint* yang telah diaplikasikan dalam sulkus gingiva digunting sebatas meresapnya cairan sulkus gingiva pada *paperpoint* kemudian dimasukkan dalam *eppendorf tube* 0,5 ml dan ditutup serta diberi solatip paraffin dimasukkan dalam *ice box* dan disimpan dalam *deep freezer* -30°C untuk diuji kadar fosfor (Dikri *dkk*, 2003). Hasil dari pengambilan sampel cairan sulkus gingiva ini kemudian diukur dan

diamati dengan menggunakan metode spektrofotometer UV/Vis untuk mengetahui kadar fosfor.

3.7.4. Persiapan Sampel

Sampel dimasukkan ke dalam suhu ruang 18-25°C. Sampel disentrifugasi dengan kecepatan 2200 rpm selama 20 menit pada suhu ruang 18-25°C. Kemudian lubangi ujung tube dengan jarum spuit dan masukkan pada tube yang ukurannya lebih besar. Sampel dilarutkan dengan 0,02 M PBS sebanyak 50 µL dengan pH 7,0 – 7,2 µL. Diamkan 5 menit lalu disentrifugasi 2200 rpm selama 20 menit. Ambil larutan dan tampung pada *tube* yang berbeda. Kembalikan *tube* yang berisi *paperpoint* pada tempat semula. Masukkan 100 µL *distilled water*, kemudian disentrifugasi 2200 rpm selama 20 menit. Kumpulkan larutan pada *tube*.

3.7.5. Pengukuran Kadar Fosfor

Tahap pengukuran kadar fosfor menggunakan Spektrofotometer UV-Vis dengan panjang gelombang 883 nm adalah sebagai berikut:

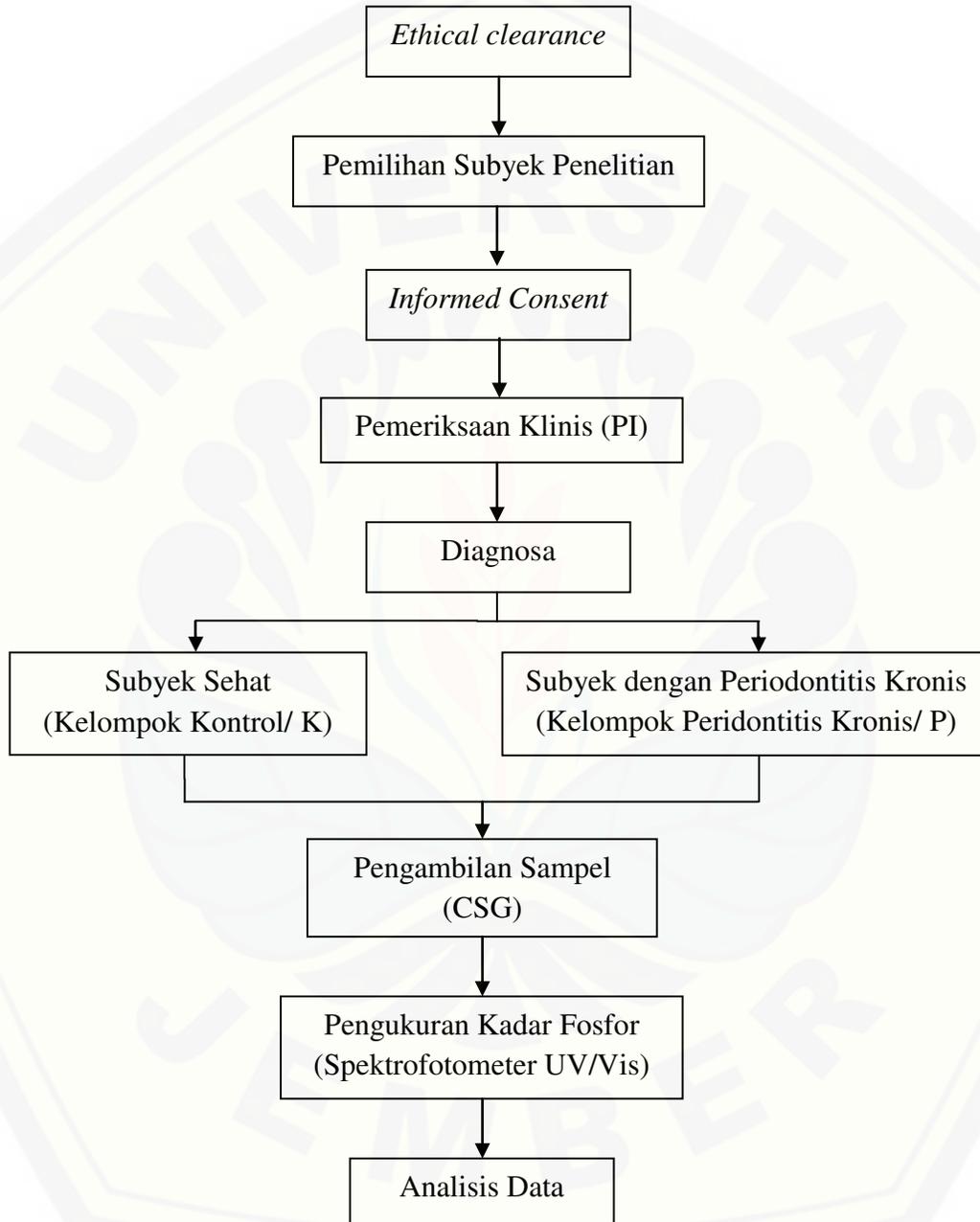
- a. Pembuatan larutan standar fosfor
 - 1) Mengambil masing-masing 0,2; 0,4; 0,6; 0,8; dan 1 ml ke dalam tabung reaksi kemudian mengencerkan sampai volume mencapai 10 ml
 - 2) Menambahkan 1 ml larutan ammonium molibdat ($\text{H}_{24}\text{Mo}_7\text{N}_6\text{O}_{24}$)
 - 3) Menambahkan 0,4 ml larutan timah klorida (SnCl_2) 0,25%
 - 4) Mengukur absorbansi larutan standar
- b. Penyiapan sampel untuk penentuan kadar fosfor
 - 1) Mengambil 1 ml sampel cairan sulkus gingiva yang telah diencerkan
 - 2) Menambahkan 4 ml larutan air
 - 3) Menambahkan 5 ml pereaksi. Pereaksi ini merupakan pewarna dari P yang tersusun atas arkorbit acid, H_2SO_4 , amonium molibdat ($\text{H}_{24}\text{Mo}_7\text{N}_6\text{O}_{24}$) dan air.

- 4) Membiarkan sampel selama 15 menit dalam suhu ruangan agar fosfor bereaksi dengan ammonium molibdat membentuk asam fosfomolibdat yang bila terinduksi oleh timah klorida akan menghasilkan warna biru, intensitas warna biru tersebut berbanding lurus dengan jumlah fosfor yang ada.
- 5) Mengukur absorbansi dari warna biru yang timbul dengan menggunakan Spektrofotometer UV/VIS 21D pada panjang gelombang 883 nm.
- 6) Nilai yang diperoleh dikalibrasi dengan nilai standar fosfor.

3.8 Analisis Data

Hasil penelitian yang didapatkan akan dilakukan tabulasi terlebih dahulu, kemudian dilakukan uji normalitas data menggunakan *Kolmogorof-Smirnov* dan uji homogenitas data menggunakan *Levene*. Apabila data normal dan homogen maka menggunakan uji statistik parametrik *Independent T-Test*. Jika data tidak normal dan atau tidak homogen maka menggunakan uji non parametrik *Mann-Whitney*. Uji tersebut untuk melihat ada tidaknya perbedaan pada kelompok gingivitis (G) dan kelompok yang mengalami periodontitis kronis (P).

3.9 Alur Penelitian



Gambar 3.1. Alur Penelitian

BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

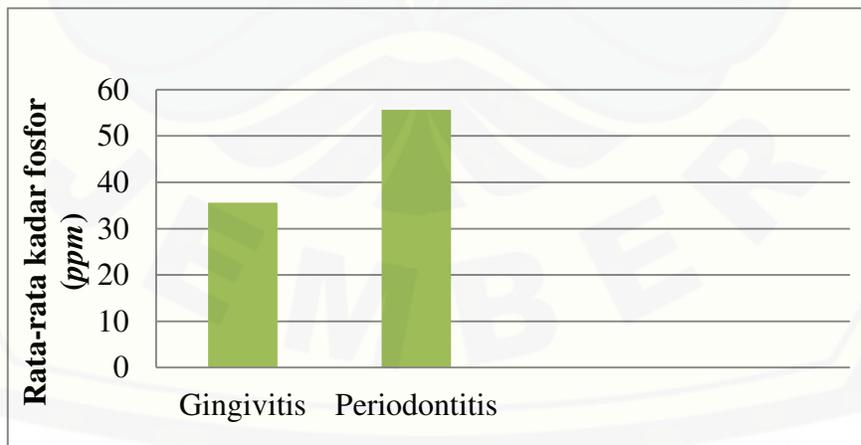
4.1 Hasil Penelitian

Penelitian tentang Kadar Fosfor (*P*) dalam cairan sulkus gingiva pada Penderita Periodontitis Kronis telah dilaksanakan di Laboratorium Bioscience Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember dan Laboratorium Analisa Tanah Pusat Penelitian Kopi dan Kakao (PUSLITKOKA) Indonesia, Jenggawah, Jember pada bulan Maret 2015. Data hasil pengukuran disajikan pada tabel 4.1.

Tabel 4.1 Rata-rata hasil pengukuran kadar fosfor pada penderita gingivitis dan periodontitis

Kelompok	N	Mean ± SD
Gingivitis	13	35,57 ± 21,29
Periodontitis	13	58,22 ± 13,41

N : Jumlah
 Mean : Rata-rata
 SD : Simpangan baku



Gambar 4.1 Diagram batang rata-rata kadar fosfor pada penderita gingivitis dan periodontitis kronis

Penelitian menunjukkan bahwa terdapat kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis. Tabel 4.1 dan Gambar 4.1 menunjukkan bahwa rata-rata hasil pengukuran bahwa rata-rata kadar fosfor kelompok periodontitis (58,22) lebih tinggi daripada kelompok gingivitis (35,57).

4.2 Analisis Data

Uji normalitas dilakukan untuk melihat apakah data yang didapat berdistribusi normal atau tidak sehingga apabila data terdistribusi normal dapat digunakan dalam uji statistik parametrik atau jika data tidak normal maka data digunakan dalam uji statistik non-parametrik. Uji normalitas yang dilakukan menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov*. Data dikatakan normal apabila $p > 0,05$. Berdasarkan analisis yang telah dilakukan, diketahui bahwa nilai p sebesar 0,126 (Lampiran 7.1) sehingga dapat diketahui bahwa data hasil pengukuran kadar fosfor pada penderita periodontitis kronis berdistribusi normal karena nilai $p > 0,05$.

Uji berikutnya adalah uji homogenitas, uji ini dilakukan untuk mengetahui apakah variasi data tergolong homogen atau heterogen. Pada uji homogenitas *Levene* ini, data dikatakan homogen apabila $p > 0,05$. Berdasarkan hasil uji homogenitas *Levene* yang telah dilakukan, diketahui bahwa nilai p sebesar 0,022 (Lampiran 7.2). Sehingga dapat ditarik kesimpulan bahwa data tidak homogen karena $p < 0,05$.

Tabel 4.2 Hasil Uji *Mann-Whitney*

Kelompok	Mann-Whitney U	Sig.
Gingivitis dan Periodontitis	24,000	,001 ^{a*}

* = ada perbedaan signifikan ($p < 0,05$)

Oleh karena data yang didapat normal tetapi tidak homogen maka uji selanjutnya menggunakan uji non parametrik *Mann-Whitney* (Tabel 4.2). Uji ini digunakan untuk mengetahui adanya perbedaan kemaknaan antara data hasil

penelitian pada kelompok gingivitis dan periodontitis. Pada uji non-parametrik *Mann-Whitney* ini dikatakan terdapat perbedaan yang signifikan apabila $p < 0,05$. Berdasarkan hasil uji *Mann-Whitney* yang telah dilakukan, diketahui bahwa nilai p sebesar 0,001 lebih kecil dari 0,05 sehingga menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok gingivitis dan periodontitis.

4.3 Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan terdapat kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis. Rata-rata kadar fosfor pada penderita periodontitis lebih tinggi daripada gingivitis. Hal ini kemungkinan disebabkan karena pada periodontitis sudah mengalami kerusakan sampai jaringan keras tulang alveolar, sedangkan gingivitis hanya sebatas jaringan lunak gingiva. Kerusakan yang sudah mencapai tulang alveolar memicu kelarutan komponen anorganik lebih banyak, salah satunya fosfor yang akan dikeluarkan melalui sulkus (DiRienzo, 2014). Untuk mengetahui adanya fosfor dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis, dibandingkan dengan kelompok gingivitis.

Hasil penelitian kadar fosfor pada gingivitis dan periodontitis menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan. Hal ini menunjukkan bahwa kadar fosfor pada periodontitis kronis lebih banyak dibandingkan dengan gingivitis akibat adanya kerusakan yang sudah mencapai tulang alveolar. Pada saat inflamasi, terjadi pembesaran ruang antar kedua epitel yaitu *junctional* dan *sulcular epithelium* (Reddy, 2008). Komponen anorganik yang dikeluarkan menyebabkan kenaikan laju aliran cairan sulkus gingiva. Laju aliran cairan sulkus gingiva dapat meningkat 30 kali lipat pada penderita periodontitis dibandingkan dengan sulkus yang masih sehat (Uitto, 2003). Laju cairan sulkus gingiva berkaitan dengan tingkat inflamasi gingiva dan berkisar antara 0,05-0,20 mL per menit dan total aliran cairan sulkus gingiva adalah antara 0,5 dan 2,4 μ L per hari (Alfaqeeh dkk, 2014).

Cairan sulkus gingiva merupakan cairan yang berasal dari pembuluh darah gingiva yang melalui *epithelium junction* ke sulkus gingiva. Peningkatan volume cairan sulkus gingiva tersebut juga berhubungan dengan peningkatan permeabilitas pembuluh darah pada gingiva. Hal ini disebabkan produk bakteri yaitu lipopolisakarida berpenetrasi melalui *junctional epithelium* yang kemudian memicu terbentuknya sitokin inflamasi seperti IL-1 dan PGE2 yang dapat meregulasi terjadinya inflamasi dan menyebabkan permeabilitas pembuluh darah meningkat sehingga cairan plasma berdifusi ke jaringan dan pada akhirnya menembus *sulcular epithelium* yang semipermeabel dalam jumlah yang banyak. Hal ini kemungkinan mengakibatkan cairan sulkus gingiva dan salah satu komponennya yaitu fosfor meningkat saat terjadi inflamasi, sehingga dapat dijadikan sebagai salah satu *diagnostic marker* penyakit periodontal (Garant, 2003).

Hasil penelitian menunjukkan ion yang terdeteksi di spektrofotometer dalam bentuk ikatan fosfat (PO_4). Untuk mendapatkan hasil dalam bentuk fosfor harus dikonversikan terlebih dahulu yaitu $\text{P} = 0,3261 \text{ PO}_4$. Fosfor dalam cairan sulkus gingiva kemungkinan tidak berbentuk bebas, tetapi berbentuk ikatan fosfat diantaranya *acid phosphatase*, *alkaline phosphatase* dan *pyrophosphatase*. Data penelitian ini memiliki pH yang basa (data tidak dipublikasikan), sehingga kemungkinan ikatan fosfat yang dilepaskan adalah *alkaline phosphatase* (ALP). *Alkaline phosphatase* bekerja optimal pada pH yang basa karena terdapat gugus OH pada rantai kimianya. pH berkisar antara 8 sampai dengan 10, tetapi sel-sel hidup hanya mampu mencapai pH dibawah 8 (Pushparani, 2015). Kehadiran ALP dalam saliva dan cairan sulkus gingiva biasanya menunjukkan peradangan dan atau kerusakan jaringan periodontal yang berhubungan dengan kedalaman poket serta berperan penting dalam proses kalsifikasi. *Alkaline phosphatase* dalam saliva menunjukkan adanya kalkulus, sedangkan pada cairan sulkus gingiva menunjukkan adanya kerusakan tulang yang berasal dari jaringan periodontal (Taba, 2005). Ishikawa dan Cimasoni menunjukkan bahwa tingkat enzim dalam cairan sulkus gingiva adalah 3 kali lebih tinggi daripada di serum dan korelasi yang signifikan

ditunjukkan antara konsentrasi ALP di cairan sulkus gingiva dan kedalaman poket (Üsal, 2008).

Selain itu, hasil penelitian menunjukkan data tidak homogen. Hal ini kemungkinan karena waktu yang diperlukan *paperpoint* untuk menyerap cairan sulkus gingiva berbeda-beda. Setiap *paperpoint* ada yang mencapai titik puncak penyerapan ada yang tidak, hal ini nantinya akan mempengaruhi konsentrasi dari cairan sulkus gingiva. Data yang tidak homogen bisa juga disebabkan karena ketidaktepatan alat ukur pada saat pengenceran yang disebabkan oleh pengkalibrasian alat yang tidak rutin dan berkala. Dengan melakukan kalibrasi pada setiap alat ukur, dapat ditentukan penyimpangan atau deviasi penunjukan alat ukur tersebut, sehingga ketelitian atau akurasi alat yang telah dikalibrasi terhadap alat ukur standar dapat dijamin. Kalibrasi dimaksudkan untuk mendapatkan tingkat mutu alat ukur yang paling maksimal (Akhadi, 2012).

BAB 5. PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa terdapat kadar fosfor dalam cairan sulkus gingiva pada penderita periodontitis kronis.

5.2 Saran

1. Diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan kadar fosfor dengan periodontitis kronis.
2. Diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai penyebab tidak homogenya penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Albandar, J. M. 2002. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 29(1): 177-206.
- Albandar, J. M. dan Rams, T. E. 2002. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontology 2000*, 29(1): 7-10.
- Albandar, J. M. dan Tinoco, E.M. 2002. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology 2000*, 29(1): 153-176.
- Armitage, G. C. 2004. Analysis of Gingival Crevice Fluid and Risk of Progression of Periodontitis. *Periodontology 2000* 34: 109-119.
- Dabra, S. dan Singh, P. 2012. Evaluating the Levels of Salivary Alkaline and Acid Phosphatase Activities as Biochemical Markers for Periodontal Disease: a Case Series. *Dental Research Journal*, 16(3): 324-328.
- Dabra, S., China, K., dan Khausik, A. 2012. Salivary enzymes as diagnostic markers for detection of gingival/periodontal disease and their correlation with the severity of the diseases. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 16(3): 358-64.
- de Alencar Silva, F. dan Gomes, S. C. 2009. Validation of an Alternative Absorbent Paper for Collecting Gingival Crevicular Fluid. *R. Periodontia* 19(3).
- DiRienzo, J. M. dan McKay, T. L. 2014. Identification and Characterization of Genetic Cluster Groups of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Isolated from The Human Oral Cavity. *Journal of Clinical Microbiology*, 32: 75-81.
- Elley, B. M. dan Manson, J. D. 2010. *The Oral Environment in Health and Disease Periodontics*, 6 th ed., Saunders Elsevier, Toronto, 19-21.
- Guyton, A. C. dan Hall, J. E. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 11*. Jakarta: EGC.
- Highfield, J. 2009. Diagnosis and Classification of Periodontal Disease. *Australian Dental Journal*, 54(1): 11-26.

- Huda, N. 2001. Pemeriksaan Kinerja Spektrofotometer UV-Vis GBC 911A Menggunakan Pewarna Tartazine CL 19140. *Sigma Epsilon* 20-21: 15-20.
- Hurt. 2005. Epidemiology of Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology*, 76(8): 1406-1419.
- Kusumadewy, W. 2012. *Perbandingan Kadar Interleukin-1 β Dalam Cairan Krevikular Gingiva Anterior Mandibula Pasien Pada Tahap Awal Perawatan Ortodonti Menggunakan Braket Self-Ligating Pasif Dengan Braket Konvensional Pre-Adjusted MBT*. Tesis. Jakarta: Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia.
- Lang, N. P., Schatzle M. A., dan Loe H. 2009. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *Journal Clinical Periodontology*, 36(10): 3-8.
- MacPhee, T. dan Cowley, G. 1975. *Essentials of Periodontology and Periodontics*. Philadelphia; Blackwell Scientific Publications.
- Mario Taba, Jr., Janet Kinney., Amy S. Kim, dan William V. Giannobile. 2005. Diagnostic Biomarkers for Oral and Periodontal Diseases. *Dental Clinics of North America*, 49(3): 551-571.
- Moreira, CH., Luz, PB., Villarinho, EA., Petri, LC., dan Rösing, CK. 2008. Efficacy of an Ionic Toothbrush on Gingival Crevicular Fluid: a Pilot Study. *Acta Odontologica Latinoamericana*, 21(1): 17-20.
- Newman, M. G., Takei, H. H., dan Carranza, F. A. 2002. *Carranza's Clinical Periodontology Ninth Edition*. Philadelphia.
- Notoatmodjo, S. 2005. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Edisi Revisi. Jakarta: Rineka Cipta.
- Pushparani, D. S. 2015. High Acid Phosphatase Level in the Gingival Tissues of Periodontitis Subjects. *Journal of Basic and Clinical Pharmacy*.
- Rahnama, Mansur., Czupkallo, Lukasz., Kozicka-Czupkallo, Maryla., Lobacz, Michal. 2014. Gingival Crevicular Fluid-Composition and Clinical Importance in Gingivitis and Periodontitis. *Journal Public Health* 124(2): 96-98.
- Reddy, S. 2008. *Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics*. New Delhi: Jaypee Brothers Publishers.

- Roth, G. I. dan Calmes, R. 1981. *Oral Biology*, Mosby Co., St. Louis, 90-117.
- Sameera G. N. dan Raveendran, R. 2011. "What is there in a name?": A literature review on chronic and aggressive periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 15(4): 318–322.
- Sanikop, S., Patil, S., dan Agrawal, P. 2012. Gingival crevicular fluid alkaline phosphatase as a potential diagnostic marker of periodontal disease. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 16(4): 513–518.
- Singh, Pritma., Gupta, Narender Dev., Bey, Afshan., dan Khan, Saif. 2014. Salivary TNF-alpha: A potential marker of periodontal destruction. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 18(3): 306-310.
- Suwandi, T. 2010. Perawatan Awal Penutupan Diastema Gigi Goyang pada Penderita Periodontitis Kronis Dewasa. *Jurnal PDGI* 59(3).
- Suwandi, T., Suniarti, D. F., dan Prayitno, S. W. 2013. Effect of ethanol extract of *Hibiscus sabdariffa L.* calyx on *Streptococcus sanguinis* viability in vitro biofilm based on crystal violet. *Journal of Medical Plants Research*, 7(33): 2476-2482.
- Teughels, W. 2014. Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 65(1): 107-133.
- Teughels, Wim., Durukan, Andaç., Ozcelik, Onur., Pauwels, Martine., Quirynen, Marc., Haytac, Mehmet Cenk. 2013. Clinical and microbiological effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(11): 1025-1035.
- Uitto, V. 2003. Gingival Crevice Fluid – an Introduction. *Periodontology 2000*, 31.
- Vindani, D. 2007. *Cairan Sulkus Gingiva dan Peranannya dalam Bidang Kedokteran Gigi*. Skripsi. Medan: Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Sumatera Utara.
- Wahyukundari, M. A. 2009. Perbedaan Kadar MMP-8 Setelah Skaling dan Pemberian Tetrasiklin pada Gingival Crevicular Fluid Periodontitis Kronis. *Jurnal PDGI*, 58(1).
- Weieb, C. B. dan Putnins, E. E. 2000. The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology – An Update. *Journal of the Canadian Dental Association*, 66: 594.

Widodo, S. A. 2014. Identifikasi Bentuk Sel Bakteri Anaerob Berdasarkan Warna Koloni pada *Gingival Crevicular Fluid* Pasien Gingivitis Kronis dan Periodontitis Kronis. *Artikel Ilmiah Hasil Penelitian Mahasiswa 2014*.



LAMPIRAN A. *Ethical Clearance*

KETERANGAN KELAIKAN ETIK PENELITIAN
("ETHICAL CLEARANCE")

No. 00159/KKEP/FKG-UGM/EC/2015

Setelah Tim Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gadjah Mada mempelajari dengan seksama rancangan penelitian yang diusulkan:

Judul : **KADAR FOSFOR (P) DALAM CAIRAN SULKUS GINGGIVA PADA PENDERITA PERIODONTITIS KRONIS**

Peneliti Utama : Deasy Kusuma Ardiani

Penanggung Jawab Medis : drg. Agustin Wulan Suci D., MDSc

Unit/Lembaga : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Lokasi Penelitian : Laboratorium Bioscience RSGM Universitas Jember

Waktu Penelitian : Maret 2015 - Selesai

Maka dengan ini menyatakan bahwa penelitian tersebut telah memenuhi syarat atau laik etik.

Yogyakarta, 24 Februari 2015

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan



drg. Diatri Nari Ratih, M.Kes., Sp. KG, Ph.D.

Ketua Komisi Etik Penelitian FKG UGM

drg. Suryono, S.H, Ph.D.

LAMPIRAN B. *Informed Consent***SURAT PERSETUJUAN*****(INFORMED CONSENT)***

Saya yang bertandatangan di bawah ini:

Nama :
Umur : tahun
Jenis Kelamin :
Alamat :

Setelah mendapatkan penjelasan dari peneliti menyatakan bersedia untuk menjadi subyek penelitian dari:

Nama : Deasy Kusuma Ardiani
NIM : 111610101091
Fakultas : Kedokteran Gigi Universitas Jember
Alamat : Pesona Regency Patrang Blok AD-15 Jember

Dengan judul penelitian skripsi **“Kadar Fosfor (P) dalam Cairan Sulkus Gingiva Pada Penderita Periodontitis Kronis”**.

Peneliti mengharapkan saya untuk mengambil cairan sulkus gingiva sebagai bahan penelitian. Saya bersedia memberikan cairan sulkus gingiva saya dan bersedia mengikuti semua prosedur pada penelitian ini.

Saya telah membaca dan dibacakan prosedur penelitian sebagai berikut:

1. Anda akan diwawancarai untuk menanyakan: Nama, usia, riwayat penyakit, kebiasaan merokok, sedang hamil / menstruasi.
2. Menjalani pemeriksaan jaringan periodontal untuk di diagnosis
3. Pengambilan sampel cairan sulkus gingiva dengan memasukkan *paperpoint* steril pada proksimal gigi yang mengalami gingivitis atau periodontitis kronis.

Telah diberi kesempatan untuk menanyakan hal-hal yang belum jelas dan diberi jawaban dengan jelas. Saya mengetahui bahwa catatan data mengenai penelitian ini akan dirahasiakan, semua berkas yang mencantumkan identitas saya akan dijaga kerahasiaannya. Surat persetujuan ini saya tulis dengan sebenar-benarnya tanpa suatu paksaan dari pihak manapun. Dengan ini saya menyatakan sukarela sanggup menjadi subyek dalam penelitian ini.

Jember, 2015

Yang menyatakan,

*tulis nama terang

LAMPIRAN C. Perhitungan jumlah sampel penelitian

Secara statistik jumlah sampel minimal (*minimally sample size*) yang diperlukan dalam penelitian ini agar sifatnya representatif atau bisa digeneralisasikan dengan menggunakan rumus (Lameshow, 1990 dalam Notoatmodjo, 2010) sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 N &= 2 \left[\frac{(z\alpha + z\beta) S^2}{d} \right] \\
 &= 2 \left[\frac{(1,96 + 1,28) 0,098507}{0,128888} \right] \\
 &= 2 \left[\frac{3,24 \times 0,098507}{0,128888} \right]^2 \\
 &= 2 \left[\frac{0,319165}{0,128888} \right]^2 \\
 &= 2 \left[2,476304 \right]^2 \\
 &= 2 \times 6,132081 \\
 &= 12,26416
 \end{aligned}$$

Jadi, besar sampel yang digunakan tiap kelompok sebanyak 13 sampel.

Keterangan

α : 0,05 $z\alpha = 1,96$

β : 0,10 $z\beta = 1,28$

d : selisih rata-rata kedua kelompok = 0,128888 (hasil trial)

S : simpangan baku kedua kelompok = 0,098507 (hasil trial)

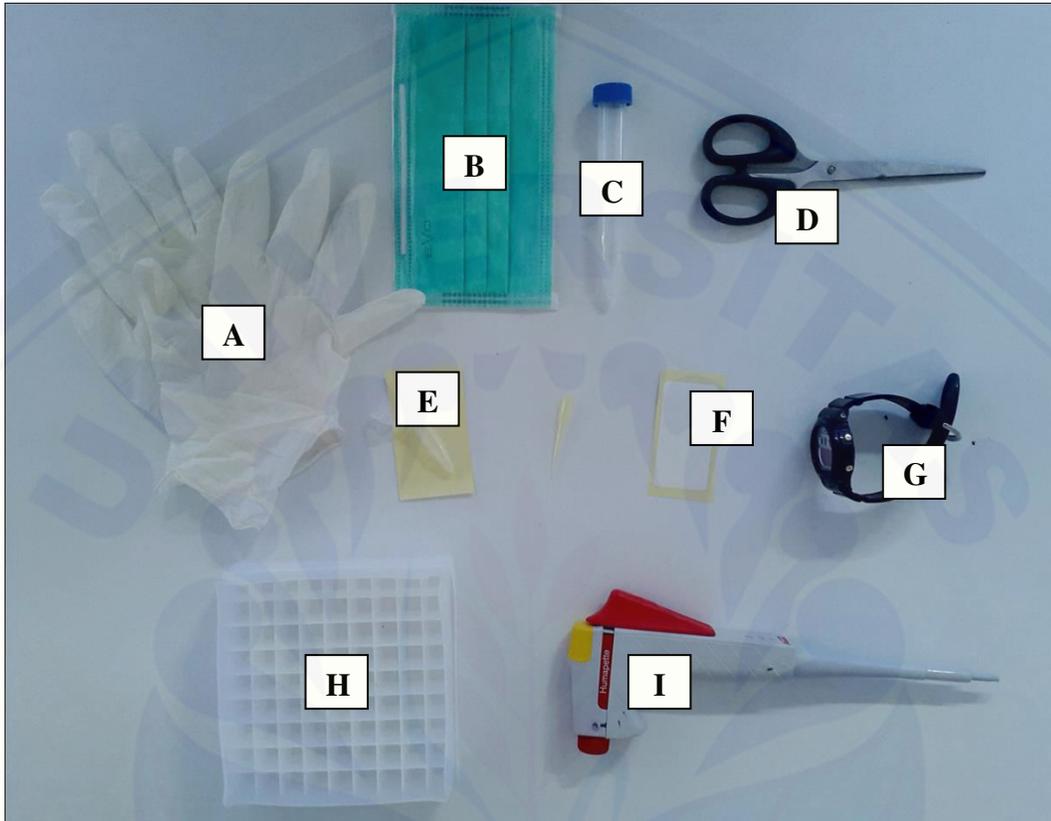
N : jumlah sampel tiap kelompok

LAMPIRAN D. Data hasil penelitian

Kode	Wave length	PD	PI Elemen	P	Kelompok
D5	883	1	2	61,3	Gingivitis
C10	883	1	2	28,98	Gingivitis
C5	883	3	2	30,01	Gingivitis
D4	883	2	1	28,82	Gingivitis
C3	883	3	2	6,75	Gingivitis
A3	883	1	2	23,11	Gingivitis
B3	883	2	2	6,55	Gingivitis
A10	883	3	2	56	Gingivitis
D3	883	2	2	3,76	Gingivitis
B2	883	1	1	54	Gingivitis
A11	883	2	2	54,6	Gingivitis
A13	883	3	2	54,6	Gingivitis
B7	883	2	2	54	Gingivitis
C1	883	3,5	4	38,19	Periodontitis
B8	883	4	6	67	Periodontitis
C8	883	3,5	4	30,92	Periodontitis
A5	883	4	6	70	Periodontitis
A9	883	4	4	70	Periodontitis
D10	883	5	6	67	Periodontitis
C4	883	5	6	64	Periodontitis
A8	883	3	4	63	Periodontitis
E11	883	4	6	65	Periodontitis
B6	883	3,5	4	65,6	Periodontitis
C12	883	3	4	39,12	Periodontitis
A6	883	3,5	4	64	Periodontitis
D2	883	3,5	4	53,03	Periodontitis

Rata-rata : 46,90
 Simpangan baku : 20,91
 Jumlah sampel : 26 sampel

LAMPIRAN E. Foto alat penelitian



Keterangan

A : *Handsooon*

B : *Masker*

C : *Tabung falcon*

D : *Gunting*

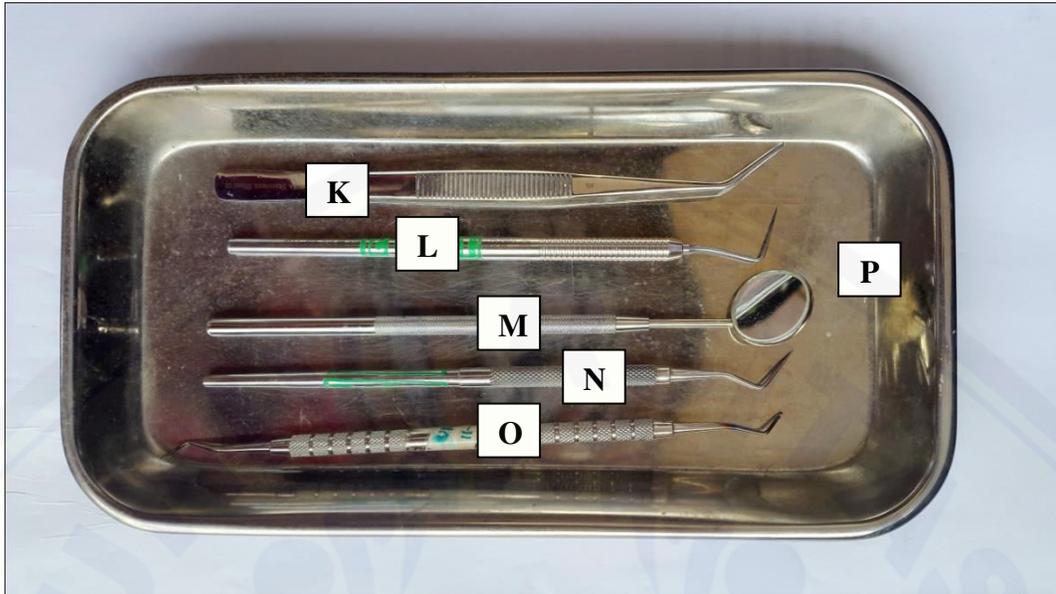
E : *Eppendorf tube 0,5 ml*

F : *Label nama*

G : *Stopwatch*

H : *Rak eppendorf tube*

I : *Mikropipet*



Keterangan

K : Pinset

L : Sonde lurus

M : Kaca mulut

N : Probe WHO

O : Excavator

P : Neerbecken



Keterangan

Q : *Eppendorf tube 0,5 ml*

R : Vortex

S : *Disposable yellow tip*



T



U



V



W



X

Keterangan

T : Centrifuge 5810R 12.000 rpm

U : Spektrofotometer UV-Vis (Shimadzu A 1601)

V : Deep freezer -30°C

W : Ice box

X : Laminar air flow

LAMPIRAN F. Foto bahan penelitian

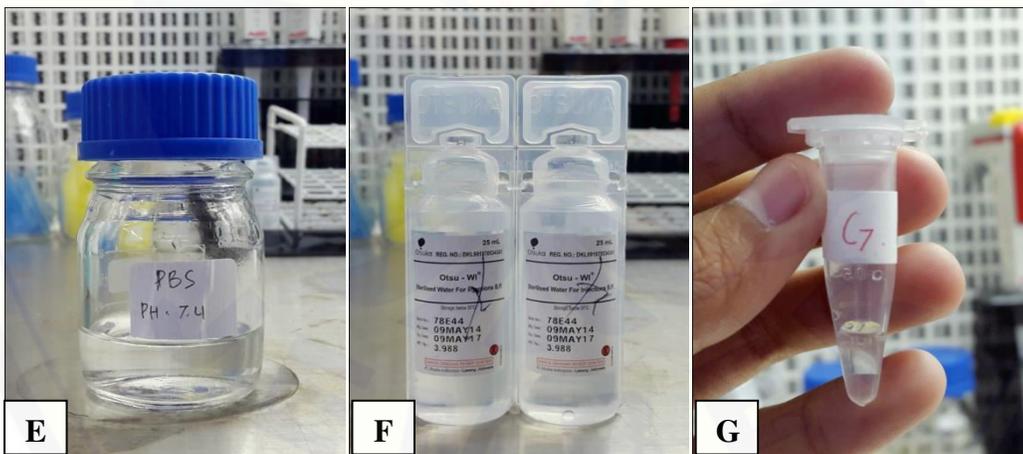


Keterangan

A : Paperpoint ukuran 20

C : Cotton pellet

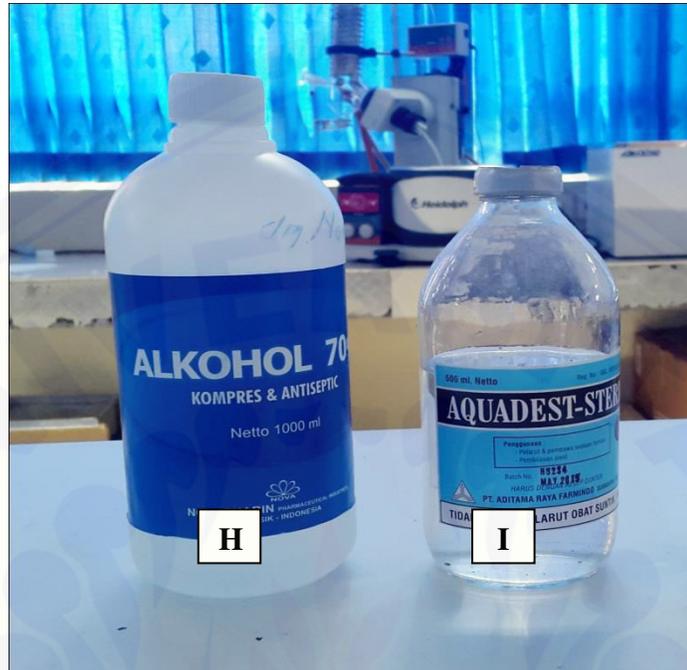
B : Cotton roll



Keterangan

E : Phosphate Buffer Saline (PBS) pH 7,4 G: Gingival crevicular fluid

F : Distilled water



Keterangan

H : Alkohol 70%

I : Aquadest steril

LAMPIRAN G. Hasil Analisis Data**LAMPIRAN G.1 Uji Normalitas *Kolmogorov-Smirnov*****One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		phosphor	Probing_depth	PI_elemen
N		26	26	26
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	46,8977	2,9038	3,3077
	Std. Deviation	20,91499	1,16636	1,66779
Most Extreme Differences	Absolute	,231	,187	,284
	Positive	,135	,127	,284
	Negative	-,231	-,187	-,161
Kolmogorov-Smirnov Z		1,176	,952	1,446
Asymp. Sig. (2-tailed)		,126	,325	,031

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

LAMPIRAN G.2 Uji Homogenitas *Levene's Test***Test of Homogeneity of Variances**

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
phosphor	5,950	1	24	,022
PI_elemen	50,115	1	24	,000
Probing_depth	,552	1	24	,465

LAMPIRAN G.3 Uji Non Parametrik *Mann-Whitney***Ranks**

kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
phosphor gingivitis	13	8,85	115,00
periodontitis	13	18,15	236,00
Total	26		

Test Statistics^b

	phosphor
Mann-Whitney U	24,000
Wilcoxon W	115,000
Z	-3,105
Asymp. Sig. (2-tailed)	,002
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,001 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok