

TIDAK DIPINJAMKAN KELUAR

**STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA
PADA INDIVIDU BEBAS KARIES, KARIES RINGAN DAN PARAH**

**KARYA TULIS ILMIAH
(SKRIPSI)**



MILIK PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS JEMBER

Diajukan Sebagai salah satu syarat Untuk
Meraih Gelar Sarjana Kedokteran Gigi
pada Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember

Asal : Hadiah
Pembelian
Terima Tgl: 19 MAY 2000
No, Induk : PTI.2000.10.195

Klass
616.370
PER
12x
15

Oleh :

Sonny Perdana
NIM. 951610101326

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER**

2000

**STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA
PADA INDIVIDU BEBAS KARIES, KARIES RINGAN DAN PARAH**

**KARYA TULIS ILMIAH
(SKRIPSI)**

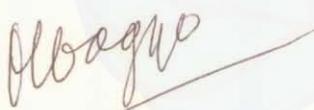
**Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh
Gelar Sarjana Kedokteran Gigi Pada Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember**

Oleh :

SONNY PERDANA

NIM. 951610101326

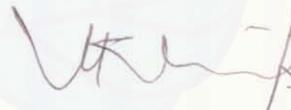
Dosen Pembimbing Utama



Prof. drg. Retno Laksmningsih, MHPed.

NIP. 130 206 163

Dosen Pembimbing Anggota



drg. Ekiyantini Widyowati

NIP. 132 061 812

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS JEMBER

2000

Diterima oleh:

Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Sebagai Karya Tulis Ilmiah (Skripsi)

Dipertahankan pada

Hari : Jum'at

Tanggal : 3 Maret 2000

Tempat : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Tim Penguji

Ketua

Prof. drg. Retno Laksmningsih, MHPEd.

NIP. 130 206 163

Sekretaris

drg. Achmad Gunadi, M.S., PhD.

NIP. 131 276 664

Anggota

drg. Ekiyantini Widyowati

NIP. 132 061 812

Mengesahkan

**Dekan Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember**



drg. Bob Soebijantoro, MSc., Sp. Pros.

NIP. 130 238 901

Motto:

Kepunyaan Allah-lah segala apa yang ada di langit dan di bumi. Dan jika kamu melakukan apa yang ada di dalam hatimu atau kamu menyembunyikannya, niscaya Allah akan membuat perhitungan dengan kamu tentang perbuatanmu itu. Maka Allah akan mengampuni siapa yang dikehendaki-Nya dan menyiksa siapa yang dikehendaki-Nya. Allah Maha Kuasa atas segala sesuatu.

(Q. Al-Baqarah, Ayat 284)

Jangan meniru perangai lampu, menerangi orang lain tetapi diri sendiri terbakar. Tetapi contohlah perangai bulan, tiap-tiap dia bertentangan dengan matahari dia mendapat cahaya baru.

(Al-Kindi)

Kuperuntukkan Karya Tulis Ilmiah ini kepada :

- ◆ *Keluargaku tercinta, Bapak Wahyu Hidayat dan Ibu Sri Wahyuni Kurniasih, api hidup dan baktiku, atas segala pengorbanan, dukungan dan do'a yang selalu diberikan dalam menjalani kehidupan ini.*
- ◆ *Seseorang terkasih yang sangat berarti dalam hidupku yang telah memberikan motivasi dalam penyusunan skripsi ini..*
- ◆ *Almamaterku yang kujunjung tinggi.*

KATA PENGANTAR

Puji syukur alhamdulillah penulis panjatkan ke-hadirat Allah S.W.T atas segala berkah dan rahmat-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Karya Tulis Ilmiah ini dapat selesai tersusun berkat bantuan dari berbagai pihak. Dalam kesempatan ini penulis menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat.

1. **drg. Bob Soebijantoro, MSc., Sp. Pros.**, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember yang telah berkenan memberikan kesempatan bagi penulis hingga selesainya penulisan ini.
2. **Prof. drg. Retno Laksmingsih MHPed.**, selaku Dosen Pembimbing Utama dan **drg. Ekiyantini Widyowati**, selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah memberikan petunjuk dan bimbingan selama penulisan ini.
3. **dr. Winardi Partoadmojo**, selaku Kepala Taman Bacaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember beserta staf yang telah memberikan fasilitas bahan acuan dalam penulisan ini.
4. Dekan FMIPA Unej beserta staf yang telah memberikan waktu dan tempat sehingga Karya Tulis Ilmiah ini terselesaikan.
5. Ayah dan ibu yang telah memberikan bantuan materi, semangat dan doa yang tiada henti.
6. Rekan-rekan angkatan 1995 FKG Unej yang telah menjalin persahabatan selama ini, baik dalam kampus maupun di luar kampus.

7. Adik-adik angkatan 1997 dan 1998 FKG Unej yang telah membantu pelaksanaan penelitian ini dengan menjadi subyek penelitian.
8. Rekan-rekan Sugiyono, Ceples, Aji, Itok, Fajar dan Samsul yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian ini.
9. Pada semua pihak yang telah banyak membantu serta memberikan dorongan pada penulis selama proses penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.

Pada Karya Tulis Ilmiah ini tentunya masih ada kekurangan di luar kemampuan penulis, untuk itu penulis berharap saran dan kritik agar jadi pedoman bahan pemikiran yang akan datang.

Akhirnya penulis berharap agar Karya Tulis Ilmiah ini dapat memberikan manfaat bagi kita semua.

Jember, Maret 2000

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGANTAR.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
HALAMAN MOTTO.....	iv
HALAMAN PERSEMBAHAN.....	v
KATA PENGANTAR.....	vi
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
RINGKASAN.....	xiv
 BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Perumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.3.1 Tujuan Umum.....	2
1.3.2 Tujuan Khusus.....	2
1.4 Manfaat Penelitian.....	3

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Saliva	4
2.1.1 Fisiologi Saliva	4
2.1.2 Mikroorganisme pada Saliva	5
2.2 Kolonisasi Mikroorganisme dan <i>Adherensi</i>	6
2.3 Definisi Karies Gigi	6
2.4 Etiologi Karies Gigi	8
2.4.1 Gigi dan Saliva	8
2.4.2 Mikroorganisme	9
2.4.3 Substrat	11
2.4.4 Waktu	12
2.5 Penggolongan Karies Berdasarkan Keparahan	13
2.6 Media Perbenihan Buatan	14

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian	15
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	15
3.3 Alat dan Bahan Penelitian	15
3.3.1 Alat	15
3.3.2 Bahan	15
3.4 Subyek Penelitian	16
3.5 Parameter Penelitian	17
3.6 Pelaksanaan Penelitian	17
3.6.1 Pemilihan Subyek Penelitian	17
3.6.2 Pengambilan Sampel Saliva	18

3.6.3 Pengenceran Saliva, Penanaman Bakteri dan Peng- hitungan Koloni Bakteri	18
3.7 Analisa Data	19
3.8 Model Bagan Penelitian	20
3.9 Hipotesis.....	20
BAB IV HASIL DAN ANALISA DATA	
4.1 Hasil Penelitian	21
4.2 Analisa Data	23
4.2.1 Analisa Uji Anova	23
4.2.2 Analisa Uji-t	24
BAB V PEMBAHASAN	27
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN	
6.1 Kesimpulan.....	30
6.2 Saran.....	30
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel		Halaman
4.1	Hasil perhitungan jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah	23
4.2	Hasil uji Anova perbandingan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah	23
4.3	Hasil uji-t perbandingan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dan karies ringan	24
4.4	Hasil uji-t perbandingan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dan karies parah	25
4.5	Hasil uji-t perbandingan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu karies ringan dan parah	25

DAFTAR GAMBAR

Gambar		Halaman
2.1	Empat lingkaran etiologi karies	13
3.1	Alat dan bahan penelitian.....	16
4.1	Pertumbuhan koloni bakteri pada media agar	20
4.2	Penghitungan jumlah koloni bakteri di saliva menggunakan <i>colony counter</i>	21

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

1. Surat Persetujuan (Informed consent)
2. Rumus Statistik
3. Perhitungan Uji Anova Menggunakan Mikrostat
4. Perhitungan Uji-t Menggunakan Mikrostat



RINGKASAN

SONNY PERDANA, 951610101326, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, “**Studi Jumlah Koloni Bakteri di Saliva pada Individu Bebas Karies, Karies Ringan dan Parah**”, di bawah bimbingan Prof. drg Retno Laksmningsih, MHPed., (DPU) dan drg. Ekiyantini Widyowati, (DPA).

Karies gigi dan penyakit periodontal menduduki peringkat pertama dalam kategori penyakit di rongga mulut. Sejak gigi erupsi, semua permukaan gigi mempunyai resiko terserang karies. Dari beberapa faktor yang menyebabkan karies, mikroorganisme merupakan faktor penting dalam proses terjadinya karies. Jumlah koloni bakteri yang ada dalam rongga mulut juga mempengaruhi terjadinya karies gigi, karena bakteri akan memetabolisme karbohidrat dalam rongga mulut menjadi asam yang dapat memacu terjadinya proses karies gigi.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk menganalisa jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan karies parah. Manfaat dari penelitian ini untuk mengetahui kecenderungan yang terjadi berkaitan dengan jumlah koloni bakteri di saliva untuk menyebabkan karies dan faktor-faktor yang mendukungnya serta sebagai acuan penelitian lebih lanjut.

Penelitian dilakukan di klinik Bagian Konservasi Gigi, laboratorium Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi dan laboratorium Biologi UPT-MIPA Universitas Jember dan dilaksanakan dengan mengisi *informed consent* pada subyek penelitian yang sebelumnya telah dijelaskan prosedur penelitian yang

dilaksanakan. Data yang diperoleh dianalisis dengan menggunakan uji Anova dan Uji-t .

Hasil penelitian menunjukkan perbandingan rata-rata jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah menunjukkan kecenderungan yang semakin meningkat atau semakin tinggi. Hasil uji Anova menunjukkan terdapat perbedaan bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva kelompok individu bebas, karies ringan dan parah. Hasil uji-t menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dan kelompok individu karies ringan. Hasil uji-t menunjukkan perbedaan bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva kelompok individu bebas karies dengan kelompok individu karies parah dan kelompok individu karies ringan dengan kelompok individu karies parah. Diperoleh interval nilai minimum dan maksimum yang saling tumpang tindih dari jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah. Hal ini menunjukkan bahwa karies gigi adalah suatu proses patologis yang terjadi karena interaksi faktor-faktor yang berhubungan dengan proses terjadinya karies.

I. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Dewasa ini upaya peningkatan kesehatan rongga mulut mendapat perhatian penting, seiring dengan makin kompleksnya penyakit-penyakit rongga mulut yang timbul. Dalam dunia kedokteran gigi, penyakit yang sering dijumpai adalah penyakit periodontal dan karies gigi. Karies dan penyakit periodontal ini menduduki peringkat pertama dalam kategori penyakit di rongga mulut.

Sejak gigi erupsi, semua permukaan gigi mempunyai resiko terserang karies. Karies gigi adalah penyakit jaringan gigi yang ditandai dengan kerusakan jaringan, dimulai dari permukaan gigi (pit, fisur, daerah interproksimal) meluas ke pulpa (Tarigan, 1989:1).

Hal-hal yang dapat menyebabkan terjadinya karies yaitu faktor dari dalam seperti gigi dan saliva, mikroorganisme, substrat dan waktu. Sebagai faktor pencetus yaitu faktor dari luar misalnya usia, jenis kelamin, suku bangsa atau ras, kultur sosial penduduk (Suwelo, 1992:28).

Mulut merupakan suatu tempat yang amat ideal bagi perkembangan bakteri karena temperatur, kelembaban dan makanan cukup tersedia. (Tarigan, 1989:21). Biasanya dalam keadaan normal, bakteri mulut tidak menimbulkan penyakit, keadaan ini disebut *saprofit*.

Kendati tidak langsung menyebabkan karies, faktor-faktor di dalam saliva dapat mempengaruhi faktor lain yang berhubungan dengan karies misalnya mikroorganisme, makanan, plak gigi dan lain-lain. Dalam setiap ml air ludah dijumpai 10-200 juta bakteri. Jumlah maksimum bakteri dijumpai pada pagi hari atau setelah makan (Tarigan, 1995:22).

Digital Repository Universitas Jember

Dari beberapa faktor yang telah disebut di atas, mikroorganisme merupakan faktor penting dalam proses terjadinya karies. Menurut Amerongen dkk. (1991), jumlah koloni bakteri yang ada dalam rongga mulut juga mempengaruhi terjadinya karies gigi, karena bakteri-bakteri inilah yang akan berperan dalam proses fermentasi karbohidrat. Bakteri ini akan memetabolisme karbohidrat dalam rongga mulut menjadi asam yang dapat memacu terjadinya proses karies gigi.

Bertitik tolak dari beberapa pendapat di atas, maka penulis ingin mengadakan penelitian mengenai “Studi Jumlah Koloni Bakteri di Saliva pada Individu Bebas Karies, Karies Ringan dan Parah”.

1.2 Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut: Apakah jumlah koloni bakteri di saliva mempengaruhi derajat keparahan atau kecepatan perkembangan karies ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menggambarkan jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah.
2. Membandingkan jumlah koloni bakteri di saliva antara kelompok individu bebas karies dengan kelompok individu karies ringan dan parah.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Dari hasil penelitian dapat dilihat ada atau tidak kecenderungan yang terjadi berkaitan dengan jumlah koloni bakteri di saliva antara individu bebas karies, karies ringan dan parah.
2. Apabila kecenderungan tersebut diketahui, maka diharapkan akan diketahui faktor-faktor yang mendukung terjadinya karies yang berkaitan dengan perubahan-perubahan jumlah koloni bakteri di saliva.
3. Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai acuan untuk penelitian selanjutnya, dan tindakan pencegahan terhadap karies serta memberikan motivasi pada masyarakat untuk memeriksakan gigi sedini mungkin.



II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Saliva

2.1.1 Fisiologi Saliva

Saliva atau air ludah adalah cairan yang dikeluarkan oleh kelenjar saliva di dalam rongga mulut. Sekitar 0,5 liter saliva setiap harinya disekresi dan terus ditelan (Amerongen dkk., 1991). Sedangkan menurut Kidd dan Bechal (1991), saliva adalah suatu cairan kompleks yang terdiri atas campuran sekresi dari kelenjar saliva besar dan kecil. 90% saliva yang terbentuk di rongga mulut dihasilkan oleh kelenjar submandibula dan kelenjar parotis, 5% oleh kelenjar sublingual dan 5% lagi oleh kelenjar-kelenjar saliva kecil.

Peranan saliva yang paling penting adalah mempertahankan integritas gigi, membran lidah, mukosa rongga mulut dan orofaring, dengan cara:

- a) Mampu melakukan aktivitas antibakterial dan antiviral karena mengandung antibodi,
- b) membantu membersihkan rongga mulut,
- c) mengatur pH rongga mulut,
- d) membantu menjaga integritas gigi karena kandungan kalsium dan fosfat,
- e) membentuk lapisan mukus pelindung pada membran mukosa yang berfungsi sebagai barrier terhadap iritasi dan mencegah kekeringan (Kidd dan Bechal, 1991).

Komponen-komponen saliva yang dalam keadaan larut disekresi oleh kelenjar saliva dapat dibedakan menjadi dua, yaitu komponen anorganik dan organik. Komponen anorganik terutama adalah elektrolit dalam bentuk ion, seperti Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , HCO_3^- , dan fosfat. Komponen organik terutama

adalah protein dan musin serta sejumlah kecil lipida, asam lemak dan ureum (Amerongen dkk., 1991).

Saliva merupakan bentuk pertahanan yang dinamis dalam rongga mulut, mempunyai aliran yang terus menerus ke tenggorokan dan juga biasanya sebagai pertahanan terhadap invasi mikroorganisme dalam mukosa. Kecepatan aliran dan pH saliva merupakan faktor yang berperan pada infeksi rongga mulut. Faktor-faktor yang dapat meningkatkan kecepatan aliran saliva antara lain inflamasi akut pada rongga mulut (*herpetic* atau *apthous stomatitis*), hipertiroid, gigi erupsi, retardasi mental (*down's syndrome*), dan kenaikan sekresi gastrik. Sedangkan faktor-faktor yang dapat menurunkan kecepatan aliran saliva antara lain menopause, diabetes, alkoholik, malnutrisi, sialolitiasis, parotitis supurasi akut, parotitis kronis berulang, *mumps*, *sjorgen syndrome*, terapi radiasi, *cerebralpalsy* dan hipotiroid.

2.1.2 Mikroorganisme pada Saliva

Pada saat lahir mulut umumnya kondisi steril, tetapi beberapa jam sesudahnya mikroorganisme mulai bermunculan, terutama *Streptococcus salivarius*. Pada saat gigi geligi susu erupsi sudah terbentuk flora yang kompleks (*Spirocaeta anaerobic*, bakteroides, spesies fusobakterium, vibrio anaerob dan laktobasil) (Jawetz, 1984). Bakteri terdapat dalam saliva, pada lidah, membran mukosa pipi, permukaan gigi terutama di daerah fissura dan servikal.

Berbagai bagian rongga mulut terdapat ekosistem dimana bermacam-macam bakteri hidup dalam keseimbangan satu sama lainnya dan seimbang juga terhadap jaringan. Organisme yang dominan adalah *streptococcus*. Jumlah dan variasinya bermacam-macam dari individu satu dengan individu lainnya, dari bagian mulut satu ke bagian mulut yang lain,

bahkan pada berbagai permukaan dari gigi yang sama, sebelum dan sesudah makan atau setelah menyikat gigi. Usia, diet, komposisi saliva dan laju kecepatan alirannya, serta faktor sistemik semuanya mempengaruhi flora mulut (Manson, 1993). Pada infeksi di rongga mulut (karies, gangren, stomatitis) terdapat peningkatan jumlah mikroorganisme patogen terutama mikroorganisme dari *Streptococcus* (Kidd dan Bechal, 1991).

2.2 Kolonisasi Mikroorganisme dan *Adherensi*

Proses *adherensi* (perlekatan) spesifik mikroorganisme pada komponen ludah yang diabsorpsi pada permukaan gigi dan mukosa menghasilkan kolonisasi bakteri dalam rongga mulut. Pada proses perlekatan bakteri dan *agregasi* (penggumpalan) melibatkan protein ludah. Pada umumnya penggumpalan mikroorganisme mulut dengan ludah mukus lebih kuat daripada ludah parotis. Hal ini disebabkan karena adanya zat-zat lendir, musin, di dalam ludah mukus. Ludah mukus yang berasal dari kelenjar submandibularis dan sublingualis serta kelenjar kecil lainnya bersifat pekat. Ini disebabkan oleh adanya *glikoprotein* bermolekul tinggi yang termasuk dalam musin. Musin inilah yang berperan dalam aktivitas penggumpalan bakteri-bakteri mulut tertentu. Dengan demikian akan membatasi jumlah mikroorganisme dalam mulut (Amerongen dkk., 1991; Houwink dkk., 1993).

2.3 Definisi Karies Gigi

Newburn (1977) dalam Suwelo (1992) menyebutkan bahwa karies adalah proses kerusakan gigi yang dimulai dari enamel terus ke dentin. Proses tersebut terjadi karena sejumlah faktor di dalam mulut yang berinteraksi satu sama lain. Faktor-faktor tersebut digabungkan menjadi empat faktor yaitu gigi, saliva, mikroorganisme dan substrat serta faktor tambahan yaitu waktu.

Digital Repository Universitas Jember

Menurut Rule (1982) dalam Soedarjanto dan Nuraini (1994) karies gigi adalah suatu penyakit jaringan keras gigi yang dimulai dari permukaan gigi karena aksi bakteri sehingga menyebabkan hancurnya struktur gigi. Proses kerusakan tersebut terjadi karena adanya interaksi antara faktor-faktor di dalam rongga mulut yaitu gigi dan saliva, mikroorganisme dan sisa-sisa makanan terutama karbohidrat.

Adair (1988) menyebutkan bahwa karies gigi adalah penyakit pada jaringan keras gigi dengan ditandai adanya dekalsifikasi bagian anorganik gigi diikuti larutnya bagian organik.

Karies gigi juga merupakan proses demineralisasi dan disintegrasi secara terus menerus terhadap jaringan gigi yang mengalami dekalsifikasi dan terjadi akibat bakteri yang menempel pada permukaan gigi (Koch, 1991).

Karies merupakan suatu penyakit jaringan keras gigi yaitu enamel, dentin dan sementum yang disebabkan oleh aktivitas suatu jasad renik. Tandanya adalah adanya demineralisasi jaringan keras gigi yang kemudian diikuti oleh kerusakan bahan organiknya. Akibatnya, terjadi invasi bakteri dan kematian pulpa serta penyebaran infeksi ke jaringan periapikal yang dapat menyebabkan nyeri (Kidd dan Bechal, 1992).

Sutadi (1994) menyebutkan bahwa karies gigi adalah suatu proses patologis yang terjadi karena interaksi faktor-faktor yang berhubungan dengan proses terjadinya karies. Faktor-faktor tersebut terdiri dari faktor langsung yaitu gigi dan saliva, mikroorganisme, karbohidrat dan waktu. Faktor tidak langsung meliputi usia, jenis kelamin, suku bangsa, letak geografis dan sosial ekonomi.

2.4 Etiologi Karies Gigi

2.4.1 Gigi dan Saliva

Braurer (1964) dalam Soedarjanto dan Nuraini (1994) mengatakan bahwa kualitas permukaan gigi ditentukan oleh pembentukan gigi yang sangat tergantung pada tersedianya bahan-bahan pembentuk gigi antara lain kalsium, fosfor, mineral lain, vitamin A, C, D. Bila pada waktu pembentukan gigi terjadi kekurangan bahan tersebut maka permukaan gigi menjadi tidak halus dan mudah ditempati sisa makanan. Faktor lain adalah kepekaan atau daya tahan gigi. Faktor ini sangat penting dan sifatnya sangat individual sekali (Wahludjo dan Sasongko, 1994).

Struktur enamel sangat menentukan dalam proses terjadinya karies karena mempunyai susunan kimia yang sangat kompleks dengan gugus hidroksi-apatitnya. Pada enamel permukaan luarnya lebih keras dan padat daripada di dalam. Sehingga enamel permukaan lebih tahan karies dibandingkan lapisan dibawahnya (Suwelo, 1992:15).

Suwelo (1992:6) menyatakan bahwa enamel mengalami mineralisasi pada bagian terluar karena adanya ion-ion yang ada pada saliva yang secara tetap melekatkan komposisi mineral secara langsung ke permukaan gigi, jadi mineralisasi tidak hanya melalui dentin dan pulpa saja.

Selain itu saliva mempunyai kemampuan untuk menetralkan asam yang terbentuk, kapasitas buffer terutama dipengaruhi oleh adanya bikarbonat dan fosfat dalam saliva. Sekarang ini terdapat kesepakatan bahwa terjadi pertukaran ion anorganik antara saliva dan permukaan gigi, dimana hal ini juga berpengaruh terhadap proses karies (Finn, 1973).

Kerentanan gigi terhadap karies banyak tergantung pada lingkungannya. Peranan saliva sangat besar yaitu remineralisasi karies yang masih dini karena banyak mengandung ion-ion kalsium dan fosfat. Kemampuan saliva dalam remineralisasi meningkat jika ada ion fosfat.

Digital Repository Universitas Jember

Selain mempengaruhi komposisi bakteri dalam plak, saliva juga mempengaruhi pHnya. Jika aliran saliva berkurang atau hilang maka karies akan timbul atau bahkan karies tidak terkendali lagi (Kidd dan Bechal, 1992:8).

Saliva bertindak sebagai pelicin dalam mengunyah makanan, anti bakteri dan buffer. Selain itu juga memegang peranan penting dalam proses terbentuknya plak gigi serta sebagai media kehidupan. Maka apabila jumlah bakteri meningkat akan meningkatkan hasil metabolisme yang berupa asam sehingga menurunkan pH saliva yang akan mengakibatkan terjadinya demineralisasi enamel dan terjadilah karies (Suwelo, 1992:19-20).

2.4.2 Mikroorganisme

Faktor etiologi bakteriologis sangat berperan untuk terjadinya karies permulaan. Kebanyakan bakteri dalam plak gigi bersifat aerobik, sehingga tidak mengalami oksidasi seluruhnya, maka sebagian besar akan menjadi asam. Jika pH pada plak gigi dan saliva turun maka akan mempermudah terjadinya demineralisasi enamel gigi (Kusumaningsih T., 1985).

Seperti diketahui mikroorganisme menempel di gigi bersama dengan plak atau debris. Plak gigi adalah media lunak non mineral yang menempel erat di gigi. Plak terdiri dari mikroorganisme (70%) dan bahan antar sel (30%) (Newburn, 1978 dalam Suwelo, 1992:21).

Secara normal dalam rongga mulut didapatkan koloni berbagai macam mikroorganisme, tetapi yang paling berperan dalam proses terjadinya karies gigi adalah *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus*. Kedua kuman ini di sebut sebagai kuman yang kariogenik karena mempunyai kemampuan membentuk yang selanjutnya akan merusak matrik organik jaringan gigi (Kidd, 1991 dalam Wahlujo dan Sasongko, 1994).

Streptococcus mutans dan *Lactobacillus* merupakan kuman yang kariogenik karena mampu memetabolisme karbohidrat melalui enzim *glikosiltransferase* menghasilkan energi dan asam laktat. Kuman-kuman tersebut dapat tumbuh subur dalam suasana asam dan dapat menempel pada permukaan gigi karena kemampuannya membuat polisakarida ekstra sel yang sangat lengket dari bahan karbohidrat yang ada dalam makanan. Polisakarida ini terutama terdiri dari polimer glukosa menyebabkan terbentuknya matrik plak gigi dengan konsistensi seperti gelatin. Akibatnya bakteri dapat melekat pada gigi serta saling melekat satu sama lain dan karena bakteri berkembang biak terus maka plak makin tebal dan hasil metabolisme yang berupa asam makin banyak maka saliva yang keluar tidak akan mampu menetralkan pH plak ke pH normal (Kidd dan Bechal, 1992:3).

Volker dan Russel (1973); Adair (1980); Mc Donald (1994) dalam Soedarjanto dan Nuraini (1994) menyebutkan bahwa *Streptococcus mutans* berperan paling besar dalam proses karies, karena mempunyai daya melekatkan substrat terutama karbohidrat pada permukaan gigi dan menghidrolisanya dengan hasil akhir asam. Asam ini akan melarutkan bagian anorganik dari enamel (proses demineralisasi). Makin sering dan makin banyak asam terbentuk, makin sering permukaan enamel terendam asam, proses demineralisasi makin bertambah.

Aktivitas mikroorganisme ditentukan atau berkaitan dengan keadaan lingkungan sekitar rongga mulut, dimana bila terjadi penurunan pH saliva (suasana asam), maka aktivitas mikroorganisme makin meningkat di dalam proses dekalsifikasi (Miller, 1981 dalam Wahljudo dan Sasongko, 1994).

2.4.3 Substrat

Karies gigi merupakan penyakit yang dipengaruhi oleh banyak faktor dan satu diantaranya adalah makanan yang mengandung karbohidrat jenis sukrosa. Proses terjadinya karies gigi dimulai dengan adanya plak pada permukaan gigi. Sukrosa dari sisa makanan yang terdapat dalam lapisan plak akan diubah oleh “*glukosiltransferase*” yang dibentuk *Streptococcus* menjadi asam laktat. Asam laktat yang terbentuk akan menyebabkan penurunan pH dan penurunan pH yang melampaui batas pH kritis (5,5) akan menyebabkan demineralisasi enamel. Demineralisasi enamel yang berlanjut akan menghasilkan karies gigi (Newburn, 1983; Suwelo, 1988 dalam Heriandi, 1993).

Karbohidrat yang dapat menimbulkan karies gigi adalah karbohidrat yang bersifat lokal, yaitu karbohidrat yang mudah difermentasi. Beberapa jenis karbohidrat makanan misalnya sukrosa dan glukosa yang dapat diragikan oleh bakteri dan membentuk asam sehingga pH plak akan menurun sampai di bawah 5 dalam tempo 1-3 menit (Kidd dan Bechal, 1992:2). Untuk dapat menyebabkan karies gigi harus ada kontak dengan permukaan gigi dalam jangka waktu tertentu, maka terjadilah penurunan pH pada plak gigi. Hal ini merupakan indikator adanya produk asam pada plak gigi dan asam yang dihasilkan oleh mikroorganisme inilah yang menyebabkan karies gigi (Finn WB, 1973; Djoko Widodo S., 1988).

Untuk dapat menyebabkan karies gigi, karbohidrat harus ada dalam jumlah yang cukup, tidak mudah dibersihkan atau sering di konsumsi dan mudah difermentasikan oleh mikroorganisme (Finn, 1973).

2.4.4 Waktu

Pengertian waktu di sini adalah kecepatan terbentuknya karies serta lama dan frekuensi substrat menempel pada permukaan gigi (Newburn, 1978 dalam Suwelo, 1992).

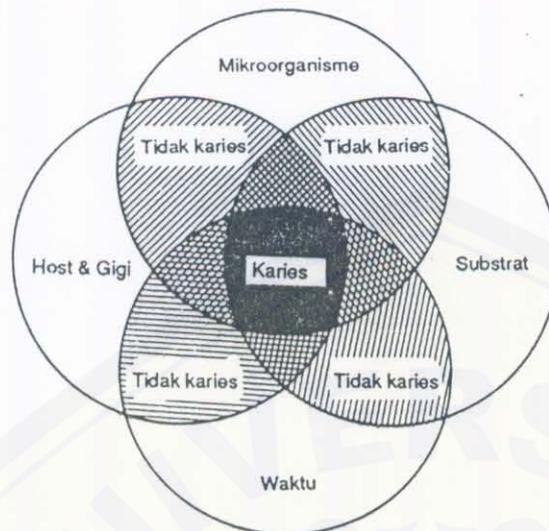
Pembentukan karies merupakan proses yang kronis yaitu untuk terbentuk karies dimulai dari proses fermentasi karbohidrat oleh mikroorganisme sehingga menghasilkan asam yang dapat menyebabkan demineralisasi gigi. Semua hal tersebut memerlukan waktu yang lama. Untuk tiap individu bervariasi tergantung makanan, bakteri serta keadaan gigi masing-masing individu (Suwelo, 1992).

Soedarjanto dan Nuraini (1994) menyatakan bahwa penumpukan sisa makanan, proses terjadinya plak gigi, proses fermentasi, proses dekalsifikasi semuanya memerlukan waktu. Sehingga bila waktu kontak antara permukaan gigi dengan substrat dan mikroflora diperpendek kemungkinan karies tidak terjadi.

Adanya kemampuan untuk mendepositkan kembali mineral selama berlangsungnya proses karies menandakan bahwa karies sendiri terdiri dari proses kerusakan dan perbaikan yang silih berganti. Oleh karena itu bila saliva berbeda di lingkungan gigi maka karies ini tidak dapat dihitung dalam jam atau hari tetapi dapat bulanan atau tahunan. Jadi faktor waktu ini berkaitan langsung dengan faktor-faktor lain untuk dapat terjadinya karies (Wahludjo dan Sasongko, 1994).

Newburn (1977) dalam Suwelo (1992:14), ke empat faktor tersebut di atas dapat digambarkan sebagai empat lingkaran. Bila Keempat lingkaran tersebut saling tumpang tindih maka akan terjadi karies.

Gambar 2.1 : Empat lingkaran etiologi karies.



Sumber : Kidd dan Bechal, 1992:2 (*fotocopy* sesuai dengan aslinya)

Keterangan : Adanya substrat yang dapat diragikan atau difermentasikan oleh mikroorganisme dan membentuk asam sehingga pH plak pada gigi akan menurun sampai di bawah 5. Penurunan pH yang berulang-ulang dalam waktu tertentu sehingga mengakibatkan demineralisasi permukaan gigi. Karies baru dapat terjadi apabila ada keempat faktor tersebut, tampak pada gambar dengan bagian hitam dari paduan keempat faktor tersebut dan terjadi karies.

2.5 Penggolongan Karies Berdasarkan Keparahan

Karies dapat digolongkan berdasarkan keparahannya. Gigi dan permukaan gigi yang terkena bisa berbeda-beda bergantung kepada keparahan karies yang dihadapi. Oleh karena itu karies disebut karies ringan jika yang terkena karies adalah daerah yang memang sangat rentan terhadap karies misalnya permukaan oklusal gigi molar permanen. Dikatakan moderat jika karies meliputi permukaan oklusal dan proksimal gigi posterior, dan dikatakan parah jika karies telah menyerang gigi anterior, suatu daerah yang biasanya bebas karies (Kidd dan Bechal, 1992).

2.6 Media Perbenihan Buatan

Media perbenihan buatan ialah campuran bahan-bahan yang dibutuhkan untuk pertumbuhan bakteri. Gunanya untuk menumbuhkan, membiakkan dan menyimpan bakteri. Dari media perbenihan padat dapat dilihat koloni, pengasingan bakteri dan penyimpanan *stam* (Soenarjo dkk., 1996).

Syarat-syarat menanam bakteri pada umumnya yaitu zat makanan harus cukup, $\text{pH} \pm 7$, suhu 37°C dan membutuhkan udara atau tidak tergantung jenis bakterinya. Sebelum media perbenihan dipakai, perbenihan itu harus dalam keadaan steril. Untuk mengetahui media perbenihan itu steril atau tidak media perbenihan tersebut dimasukkan dalam inkubator 1-2 hari. Jika tidak ada pertumbuhan, maka media perbenihan dinyatakan steril dan dapat dipergunakan (Soenarjo dkk., 1996).

III. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian yang berdasarkan observasi laboratoris.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada Bulan Desember 1999 - Januari 2000. Bertempat di klinik bagian Konservasi Gigi, laboratorium Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi dan laboratorium Biologi UPT-MIPA Universitas Jember.

3.3 Alat Dan Bahan Penelitian

3.3.1 Alat :

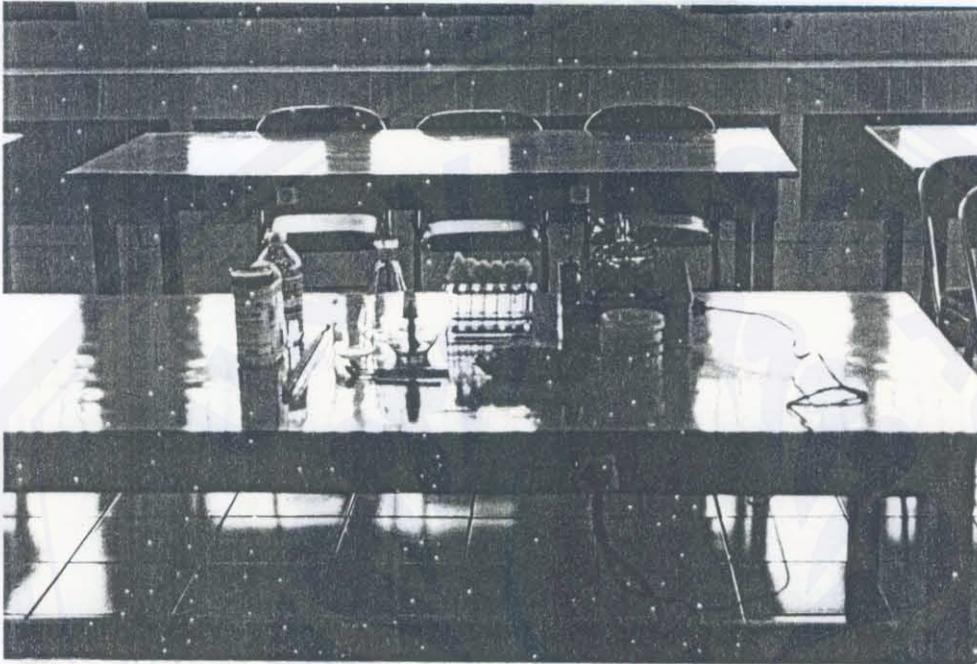
- (a) tempat alat dasar
- (b) sonde,
- (c) kaca mulut nomor 3 dan 4,
- (d) plastik klip tempat saliva,
- (e) pipet ukur 2 ml,
- (f) cawan Petri,
- (g) inkubator, *WTB Binder, Tuttingen/Germany*,
- (h) *colony counter, Stuart Scientific, The UK.*

3.3.2 Bahan :

- (a) saliva,
- (b) alkohol 70%,

- (c) media agar, *Bacto Nutrient Agar Dehydrate*, DIFCO LABORATORIES,
- (d) aquadest steril.

Gambar 3.1 : Alat dan bahan penelitian



3.4 Subyek Penelitian

Subyek penelitian terdiri dari kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah berusia 18-24 tahun tanpa dibedakan jenis kelamin. Jumlah sampel masing-masing kelompok 10 orang. Semua subyek penelitian diberi penjelasan prosedur penelitian serta menyatakan persetujuan dijadikan obyek penelitian dengan mengisi "*informed consent*" (lampiran 1).

3.5 Parameter Penelitian

Parameter yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

- a. Karies gigi yang diperiksa pada setiap gigi. Karies dideteksi dengan menggunakan sonde. Gigi dinyatakan sebagai gigi karies apabila ujung sonde yang menelusuri permukaan gigi terkait dalam lekukan. Apabila dalam pemeriksaan terdapat karang gigi dan ujung sonde terkait, hal tersebut tidak dimasukkan dalam parameter karies gigi.
- b. Bebas Karies
Secara klinis tidak terlihat karies pada seluruh permukaan gigi.
- c. Karies ringan.
Daerah yang terserang karies meliputi permukaan oklusal (pit, fisur) dan pit bukal gigi molar.
- d. Karies parah.
Karies parah adalah karies yang telah menyerang gigi anterior.
- e. Jumlah koloni bakteri.
Jumlah koloni bakteri adalah banyaknya koloni bakteri dalam sampel saliva.

3.6 Pelaksanaan Penelitian

3.6.1 Pemilihan Subyek Penelitian

- (a) Mencatat identitas sampel yang berisi nama, umur, jenis kelamin dan alamat.
- (b) Pemeriksaan karies gigi yaitu pemeriksaan karies gigi yang dilakukan di bawah penyinaran yang terang dengan kaca mulut dan sonde yang tajam.
- (c) Subyek penelitian yang memenuhi kriteria berusia antara 18-24 tahun tanpa dibedakan jenis kelamin diberi penjelasan prosedur penelitian serta menyatakan persetujuan dijadikan obyek penelitian dengan mengisi "*informed consent*".



- (d) Subyek penelitian dibagi menjadi 3 kelompok, masing-masing kelompok terbagi menjadi 10 orang bebas karies, 10 orang dengan karies ringan dan 10 orang dengan karies parah.

3.6.2 Pengambilan sampel saliva

- (a) Pengambilan sampel saliva dilakukan pagi hari. Subyek diinstruksikan tidak menyikat gigi, tidak makan dan minum sebelum dilakukan penelitian.
- (b) Menyiapkan plastik klip dan disterilkan.
- (c) Plastik klip diberi label yang berisi nama, umur, jenis kelamin dan kelompok.
- (d) Subyek diinstruksikan kumur-kumur dulu dengan aquades steril selama 1 menit, kemudian dibuang.
- (e) Subyek diinstruksikan minum 1 gelas air dan ditunggu selama 1 jam.
- (f) Setelah satu jam, subyek diinstruksikan mengeluarkan salivanya ke dalam plastik klip yang telah disiapkan dengan cara meludahkan salivanya (Soenarjo dkk., 1996).

3.6.3 Pengenceran Saliva, Penanaman Bakteri dan Penghitungan Koloni Bakteri

- (a) Saliva yang tertampung dalam plastik klip dilakukan pengenceran 10 kali.
- Cara pengenceran : dipersiapkan sebuah tabung reaksi yang berisi 9 cc aquades steril, kemudian saliva diambil menggunakan pipet sebanyak 1 cc dan dimasukkan ke dalam tabung reaksi, pengenceran 1/10.
- b) Saliva setelah pengenceran., kemudian diambil 1 cc dengan menggunakan pipet ditanam dalam media agar dan diratakan.

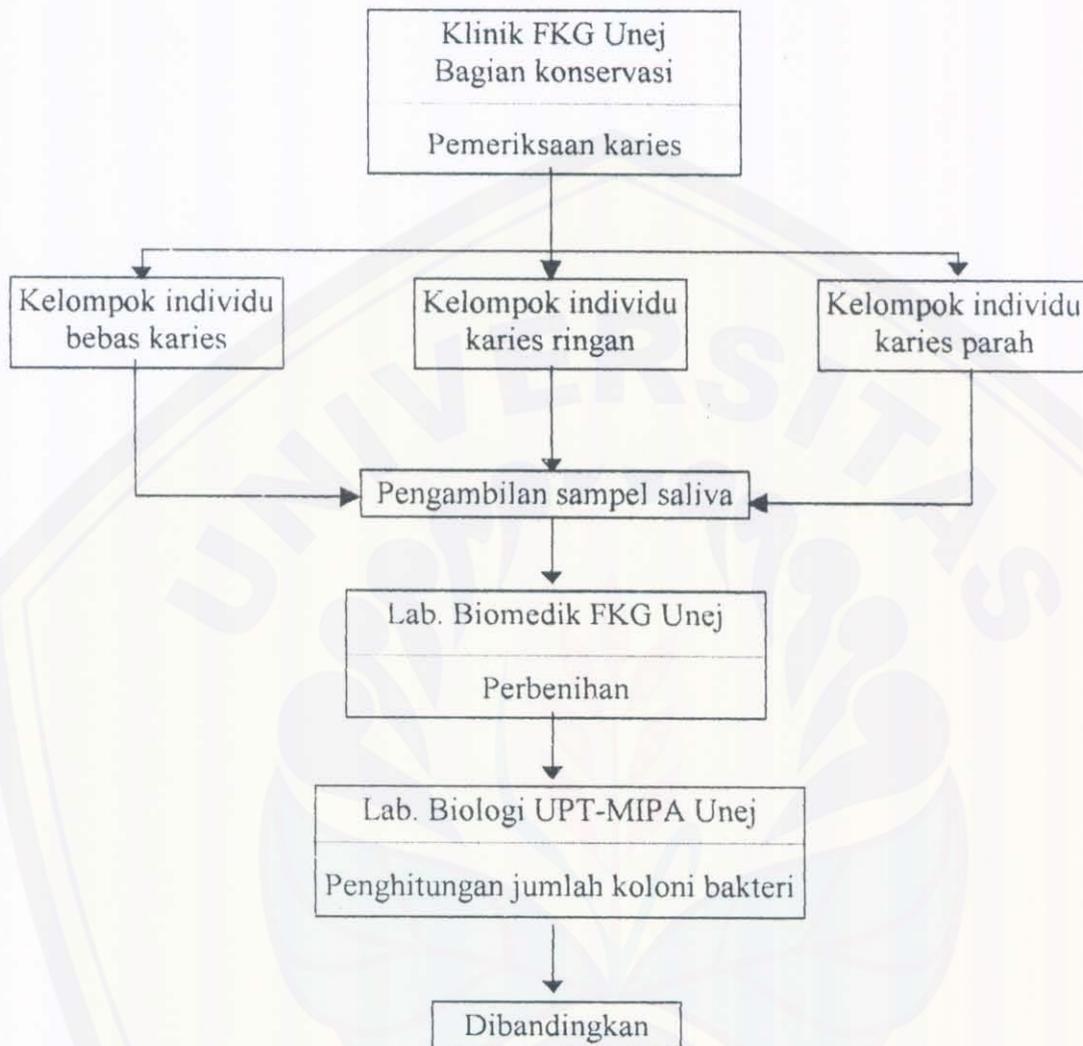
- c) Media agar disimpan dalam inkubator selama 24 jam pada suhu 37° C (Soenarjo dkk., 1996).
- d) Setelah 24 jam dilakukan penghitungan menggunakan *colony counter* dengan cara media hasil perbenihan dimasukkan secara terbalik dan alat dihidupkan, kemudian muncul kotak-kotak kuadran yang terdiri dari 64 kotak, cawan Petri ditutup dengan plastik transparan lalu dilakukan penghitungan tiap-tiap koloni bakteri pada kotak-kotak tanpa arsiran yang dipilih sebanyak 30 kotak secara acak dengan menyentuhkan spidol dan akan muncul angka yang menunjukkan jumlah koloni bakteri (Alcamo, 1983).

3.7 Analisa Data

Data yang diperoleh ditabulasi dan dianalisa secara statistik dengan menggunakan "uji Anova" dan "uji-t" dengan tingkat kepercayaan 95% ($p \leq 0,05$) menggunakan program mikrostat untuk membandingkan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, kelompok individu karies ringan dan kelompok individu karies parah.

3.8 Model Bagan Penelitian

Model bagan penelitian yang digunakan adalah sebagai berikut :



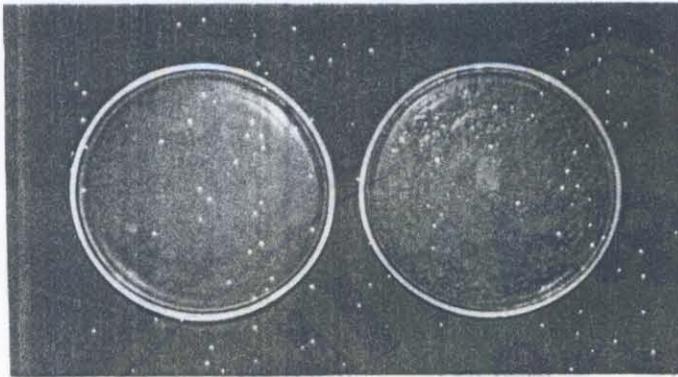
3.9 Hipotesis

Berdasarkan uraian di atas dapat diambil suatu hipotesis sebagai berikut: Terdapat perbedaan jumlah koloni bakteri di saliva pada individu bebas karies, karies ringan dan parah.

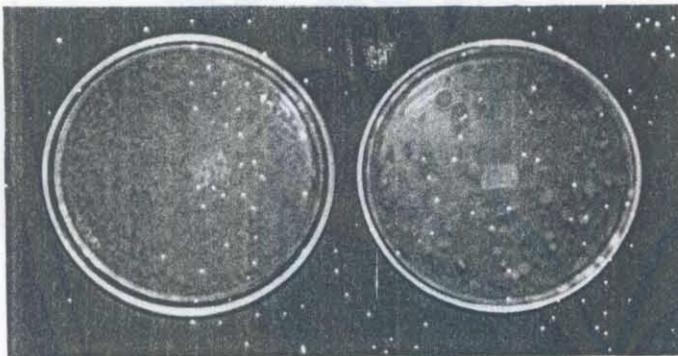
IV. HASIL DAN ANALISA DATA

4.1 Hasil Penelitian

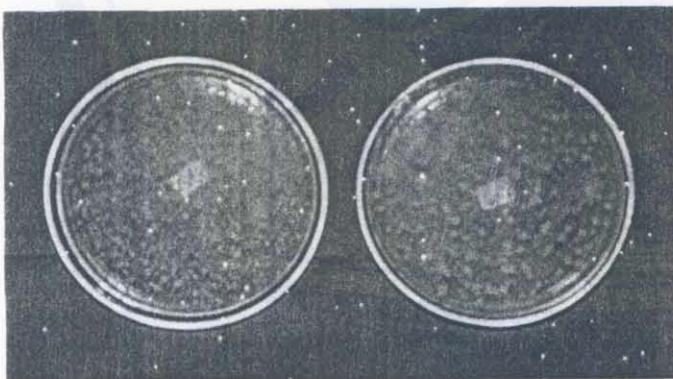
Gambar 4.1: Pertumbuhan koloni bakteri pada media agar



(a) Bebas Karies



(b) Karies Ringan



(c) Karies Parah

Digital Repository Universitas Jember

Gambar 2.2: Penghitungan jumlah koloni bakteri di saliva menggunakan *colony counter*

			1	2	3	4				
			5			6				
30				7	8				9	
28	29								10	11
25	26	27					12	13	14	
	24			16	17			15		
			18				19			
			20	21	22	23				

Keterangan: Penghitungan jumlah koloni dilakukan pada kotak bernomor.



Penelitian yang telah dilaksanakan pada bulan Desember 1999 sampai dengan Januari 2000 di klinik bagian Konservasi Gigi, laboratorium Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi dan laboratorium Biologi UPT-MIPA Universitas Jember dengan sampel berumur 18 sampai 24 tahun berjumlah

Digital Repository Universitas Jember

10 orang untuk masing-masing kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah, diperoleh data dengan perincian sebagai berikut :

Tabel 4.1: Hasil penghitungan jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah

No.	Jumlah Koloni Bakteri di Saliva pada Kelompok Individu		
	Bebas Karies	Karies Ringan	Karies Parah
1.	541	318	409
2.	261	314	536
3.	381	461	395
4.	531	383	482
5.	413	429	570
6.	545	586	754
7.	296	680	764
8.	350	545	753
9.	652	465	980
10.	486	380	1193
Σ	4456	4561	6836
\bar{x}	445,6	456,1	683,6

Keterangan: Σ = Jumlah total
 \bar{x} = rata-rata

4.2 Analisa Data

4.2.1 Analisa Uji Anova

Tabel 4.2: Hasil uji Anova perbandingan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah

Sumber Variabel	Jumlah Kuadrat	Derajat Kebebasan	Rata-rata Kuadrat	F Ratio	Prob.
Antar Kelompok	361412,600	2	180716,300	5,640	8,982E-03
Dalam Kelompok	865114,900	27	32041,293		
Total	1226527,500	29			

Dari tabel di atas dapat diketahui bahwa perbandingan jumlah koloni bakteri di saliva antara kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah diperoleh nilai probabilitas $8,982E-03$ ($\rho \leq 0,05$). Sehingga dikatakan secara statistik terdapat perbedaan bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah.

4.2.2 Analisa Uji-t

Untuk mengetahui perbedaan jumlah koloni bakteri di saliva pada masing-masing kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah digunakan uji-t (Anto Dajan, 1974).

Dari hasil perhitungan maka hasil perbandingan jumlah koloni bakteri di saliva pada masing-masing kelompok individu pada $\rho \leq 0,05$ menggunakan program mikrostat disajikan dalam bentuk tabel sebagai berikut :

Tabel 4.3: Hasil uji-t perbandingan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dan karies ringan

Kelompok	Mean (\bar{x})	SD	T	ρ
Bebas Karies	445,6	125,3176	-0,1926	0,4247
Karies Ringan	456,1	118,3896		

Keterangan: \bar{x} = rata-rata
 SD = standar deviasi
 T = hasil perhitungan uji-t
 ρ = probabilitas

Dari tabel di atas dapat diketahui bahwa jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dibandingkan kelompok individu karies ringan diperoleh nilai T: -0,1926 dan probabilitas yang dihasilkan adalah 0,4247 ($\rho \geq 0,05$).

Sehingga dikatakan secara statistik terdapat perbedaan yang tidak bermakna jumlah koloni bakteri di saliva antara kelompok individu bebas karies dengan kelompok individu karies ringan.

Tabel 4.4: Hasil uji-t perbandingan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dan karies parah

Kelompok	Mean (\bar{x})	SD	T	ρ
Bebas Karies	445,6	125,3176	-2,6266	$8,557 \times 10^{-3}$ *)
Karies Parah	683,6	257,6834		

*) menunjukkan adanya perubahan yang bermakna

Keterangan: \bar{x} = rata-rata

SD = standar deviasi

T = hasil perhitungan uji-t

ρ = probabilitas

Dari tabel di atas dapat diketahui bahwa jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dibandingkan kelompok individu karies parah diperoleh nilai T: -2,6266 dan probabilitas yang dihasilkan adalah $8,557 \times 10^{-3}$ ($\rho \leq 0,05$). Sehingga dikatakan secara statistik terdapat perbedaan yang bermakna jumlah koloni bakteri di saliva antara kelompok individu bebas karies dengan kelompok individu karies parah.

Tabel 4.5: Hasil uji-t perbandingan antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu karies ringan dan parah

Kelompok	Mean (\bar{x})	SD	T	ρ
Karies Ringan	456,1	118,3896	-2,5369	0,0105*)
Karies Parah	683,6	257,6834		

*) menunjukkan adanya perubahan yang bermakna

Keterangan: \bar{x} = rata-rata

SD = standar deviasi

T = hasil perhitungan uji-t

ρ = probabilitas

Digital Repository Universitas Jember

Dari tabel di atas dapat diketahui bahwa jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu karies ringan dibandingkan kelompok individu karies parah diperoleh nilai T: -2,5369 dan probabilitas yang dihasilkan adalah 0,0105 ($p \leq 0,05$). Sehingga dikatakan secara statistik terdapat perbedaan yang bermakna jumlah koloni bakteri di saliva antara kelompok individu karies ringan dengan kelompok individu karies parah.



V. PEMBAHASAN

Pada penelitian ini dilakukan pengambilan sampel saliva pada pagi hari sebab saat tidur sekresi saliva terhenti oleh karena kelenjar liur tidak memproduksi jika tidak dirangsang (Amerongen dkk., 1991; Houwink dkk., 1993), sehingga dapat dijumpai jumlah maksimum dari bakteri.

Berdasarkan data hasil penelitian yang telah dilakukan bahwa perbandingan rata-rata jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah menunjukkan kecenderungan yang semakin meningkat atau semakin tinggi (tabel 4.1). Hasil uji Anova menunjukkan terdapat perbedaan bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah (tabel 4.2).

Jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies paling rendah disebabkan flora normal rongga mulut masih berada dalam keadaan seimbang. Sedangkan pada kelompok individu karies ringan jumlah koloni bakteri di saliva bertambah. Hasil uji-t menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dan kelompok individu karies ringan (tabel 4.3). Hal ini disebabkan telah ada perubahan atau gangguan keseimbangan flora normal rongga mulut. Dan pada kelompok individu karies parah, jumlah koloni bakteri di salivanya paling tinggi. Hasil uji-t menunjukkan perbedaan bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva kelompok individu bebas karies dengan kelompok individu karies parah (tabel 4.4) dan kelompok individu karies ringan dengan kelompok individu karies parah (tabel 4.5). Hal ini disebabkan perubahan atau gangguan keseimbangan flora normal rongga mulut yang semakin ekstrim.

Menurut Alfonsky (1961) dalam Suwelo (1992:20) menyatakan bahwa jumlah bakteri yang meningkat akan meningkatkan hasil metabolisme yang berupa asam sehingga menurunkan pH saliva yang akan mengakibatkan terjadinya demineralisasi email dan terjadilah karies. Dan dikatakan bahwa individu yang mempunyai banyak karies akan mempunyai pH saliva rendah.

Beberapa hal yang dapat mempengaruhi jumlah koloni bakteri di saliva antara lain karena di dalam saliva dijumpai komponen anorganik dan organik yang mempunyai pengaruh antibakterial dan antiviral: *thiocyanate*, H_2O_2 , enzim-enzim *lysozym* dan laktoperoksidase, protein laktoferin dan imunoglobulin mampu menghalangi pertumbuhan mikroorganisme. (Amerongen dkk., 1991; Houwink dkk., 1993). Dalam saliva terdapat suatu sistem anti mikrobial yang merupakan enzim peroksidase (Thomas dkk., 1981). Lisozim mampu membunuh bakteri tertentu sehingga berperan dalam sistem penolakan bakterial. Laktoperoksidase mengkatalisis oksidasi CNS^- (*thiocyanate*) menjadi $OSCN^-$ (*hypothio*), yang mampu menghambat pertukaran zat bakteri dengan demikian juga pertumbuhannya. Protein kaya prolin membentuk suatu kelas protein penting, diantaranya dapat menggumpalkan bakteri-bakteri tertentu sehingga tidak dapat tinggal dalam rongga mulut. Imunoglobulin terlibat pada sistem penolakan spesifik. Laktoferin mengikat ion-ion Fe^{3+} yang diperlukan bagi pertumbuhan bakteri. Ini berarti bahwa pada defisiensi saliva, baik karena suatu penyakit maupun karena pengambilan kelenjar ludah, kemungkinan terjadinya infeksi sangat meningkat.

Pada umumnya penggumpalan mikroorganisme mulut dengan ludah mukus lebih kuat daripada ludah parotis. Hal ini disebabkan adanya zat-zat lendir dan musin dalam ludah mukus.



Komponen-komponen ludah seperti imunoglobulin, substansi reaktif dan mukus inilah yang berperan dalam aktivitas penggumpalan bakteri-bakteri mulut tertentu, sehingga kolonisasinya di dalam mulut terhalang dan selanjutnya dapat diangkut ke lambung. (Amerongen dkk., 1991; Houwink dkk., 1993).

Syarat timbulnya karies harus terbentuk banyak asam. Asam akan banyak terbentuk bila terjadi metabolisme. Metabolisme akan terjadi bila banyak mikroorganisme dan cukup sukrosa. Kalau jumlah sukrosa terbatas (diet sukrosa ketat) hanya terjadi metabolisme dalam sel-sel yang ada dan tidak terjadi penambahan mikroorganisme (Suwelo, 1992).

Walaupun data hasil penelitian menunjukkan perbandingan rata-rata jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan karies berat menunjukkan kecenderungan yang semakin tinggi atau meningkat, dan hasil uji-t menunjukkan perbedaan bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dengan kelompok individu karies parah dan kelompok individu karies ringan dengan kelompok individu karies parah, tetapi diperoleh interval nilai minimum dan maksimum yang saling tumpang tindih dari jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan karies parah. Hal ini menunjukkan bahwa tidak semua mikroorganisme asidogenik di dalam mulut menyebabkan karies *in vitro* dan karies gigi adalah suatu proses patologis yang terjadi karena interaksi faktor-faktor yang berhubungan dengan proses terjadinya karies. Faktor-faktor tersebut terdiri dari faktor langsung yaitu gigi dan saliva, mikroorganisme, karbohidrat dan waktu. Faktor tidak langsung meliputi usia, jenis kelamin, suku bangsa, letak geografis dan sosial ekonomi (Sutadi, 1994).

VI. KESIMPULAN DAN SARAN

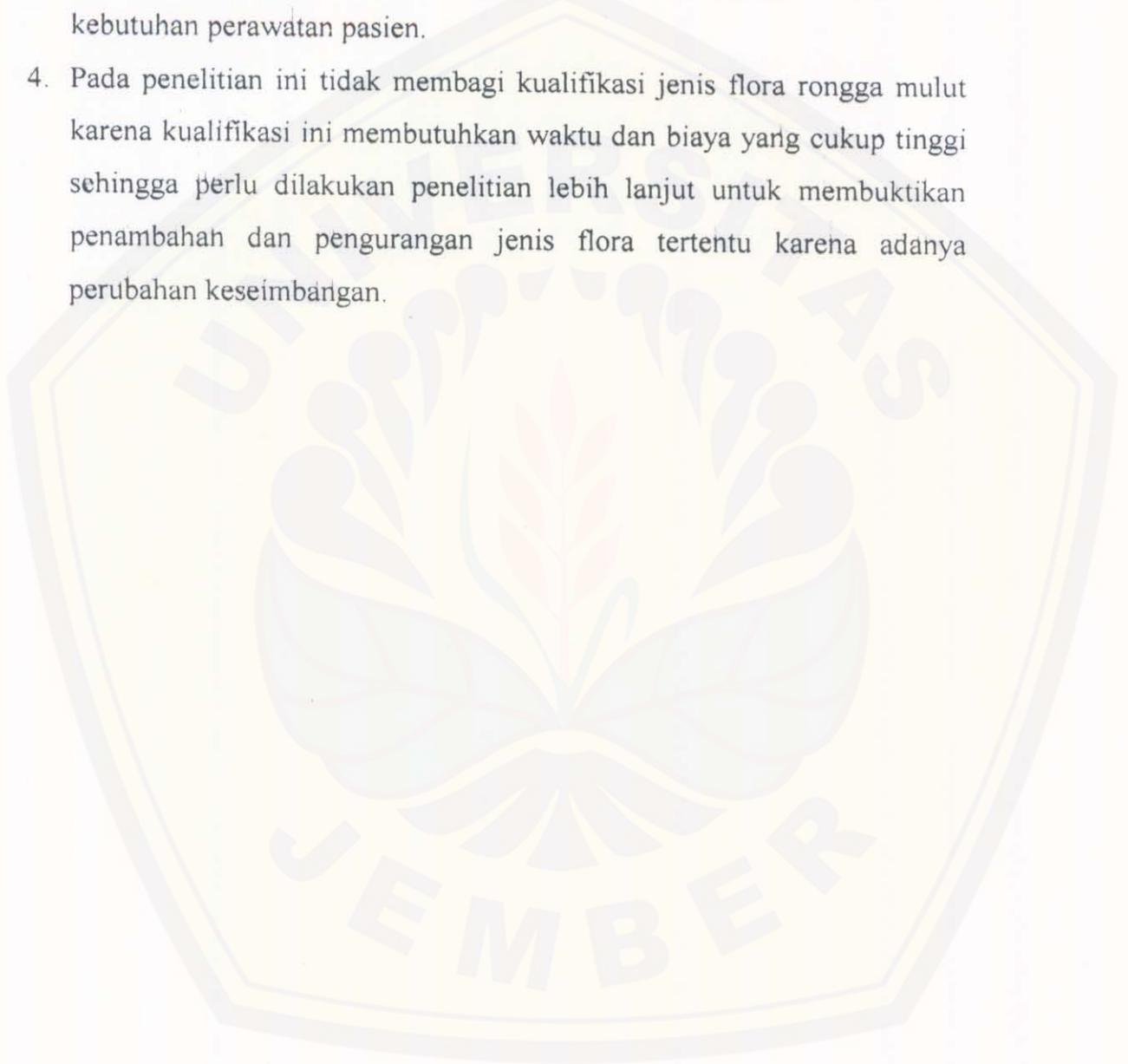
6.1 Kesimpulan

1. Perbandingan rata-rata jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah menunjukkan kecenderungan yang semakin meningkat atau semakin tinggi.
2. Hasil uji Anova menunjukkan terdapat perbedaan bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva kelompok individu bebas, karies ringan dan parah.
3. Hasil uji-t menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies dan kelompok individu karies ringan.
4. Hasil uji-t menunjukkan perbedaan bermakna antara jumlah koloni bakteri di saliva kelompok individu bebas karies dengan kelompok individu karies parah dan kelompok individu karies ringan dengan kelompok individu karies parah.
5. Diperoleh interval nilai minimum dan maksimum yang saling tumpang tindih dari jumlah koloni bakteri di saliva pada kelompok individu bebas karies, karies ringan dan parah. Hal ini menunjukkan bahwa karies gigi adalah suatu proses patologis yang terjadi karena interaksi faktor-faktor yang berhubungan dengan proses terjadinya karies.

6.2 Saran

1. Karies gigi tidak akan terjadi tanpa ada bakteri atau mikroorganisme, oleh karena itu perlu dilakukan upaya mencegah penambahan jumlah koloni bakteri di saliva terutama jenis bakteri yang berhubungan dengan karies gigi dengan cara pengendalian diet dan berkumur-kumur setelah makan.

2. Perlu dilakukan diet ketat sukrosa karena jumlah sukrosa yang terbatas menyebabkan hanya terjadi metabolisme dalam sel-sel yang ada dan tidak terjadi penambahan mikroorganisme.
3. Pemeriksaan mikrobiologik dalam kaitannya dengan tanda-tanda klinis karies dapat merupakan alat yang bermanfaat dalam menentukan kebutuhan perawatan pasien.
4. Pada penelitian ini tidak membagi kualifikasi jenis flora rongga mulut karena kualifikasi ini membutuhkan waktu dan biaya yang cukup tinggi sehingga perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk membuktikan penambahan dan pengurangan jenis flora tertentu karena adanya perubahan keseimbangan.



DAFTAR PUSTAKA

- Adair S.M., 1988, *Epidemiology and Mechanism of Dental Disease in Pediatric Dentistry Infancy enaugh Adolence*, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Alcamo, Edward, 1983, *Laboratory Fundamentals of Microbiology*, Addison Wesley Company, California.
- Amerongen, A.V. Niew.; L.F.E. Michels; P.A. Raukema; E.C.I. Verman, 1991, *Ludah dan Kelenjar Ludah: Arti Penting Bagi Kesehatan Gigi*, Alih Bahasa: Rafiah Abyono, Judul Asli: *Speeksel en Speekselklieren: Betekenis voor mondgezondheld*, Gadjah Mada University Press, Yogyakarta.
- Anto Dajan, 1974, *Pengantar Metode Statistik Jilid III*, LP3ES, Jakarta.
- Djoko Widodo S., 1988, *Tingkat Sosial Ekonomi Orang Tua dan Karies Gigi Anak Balita*, Peringatan 60 tahun PDGI, Surabaya.
- Finn S.B., 1973, *Clinical Pedodontic*, 4th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Heriandi, 1995, *Cariostat Suatu Prediksi Karies Dini*, Majalah PDGI Edisi 49, Jakarta.
- Houwink, B.;O.B. Dirks; A.B. Cramwinkhel; L.R. Dermaut; P.J.A. Crielaers; M.A.J. Eijkman; J.H.J. Huis In't Veld; K.G. Konig; G. Moltzer; W.H. Van Palenstrin Helderman; T. Pilot; P.A. Roukrema, H. Schautteet, H.H. Tan; I. Van de Velden-Veldkamp dan J.H.M. Woltgen, 1993, *Ilmu Kedokteran Gigi Pencegahan*, Alih Bahasa: Sutatmi Surya, Judul Asli: *Preventive Tandhelkundhe*, 1984, Gajah Mada University Press, Yogyakarta.
- Jawetz, 1984, *Mikrobiologi untuk Kedokteran*, edisi 16, EGC, Jakarta.
- Kidd, Edwina A.M. and Bechal, Sally J., 1992, *Dasar-dasar Karies Penyakit dan Penanggulangannya*, Alih Bahasa: Sumawinata, Judul Asli: *Essential of Dental Caries*, 1987, EGC, Jakarta.

Digital Repository Universitas Jember

- Koch, 1991, *Pedodontic a Clinical Approach*, 1th edition, Munksgaard, Copenhagen.
- Kusumaningsih T., 1985, *Pengaruh Makanan Coklat terhadap Saliva*, Kumpulan Ceramah Ilmiah Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, Surabaya..
- Manson J.D.; Eley B.M., 1993, *Buku Ajar Periodonti*, edisi 2, Alih Bahasa: Antasena, Judul Asli: *Out line of periodontics*, Hipokrates, Jakarta.
- Newburn E., 1978, *Cariology*, The William and Wilkins Company, Baltimore.
- Soedarjanto, Koestini Hadi dan Nuraini Pratiwi, 1994, *Distribusi Karies Rampan pada Anak-anak Pengunjung Klinik Pedodontia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga Tahun 1993*, Majalah Kedokteran Gigi Universitas Airlangga Edisi Khusus, FKG UNAIR.
- Soenarjo; Yuli Hermansyah; Depi Praharani, 1996, *Petunjuk Praktikum Mikrobiologi*, Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
- Sutadi, 1994, *Penggunaan Metode Prediksi dalam Upaya Pencegahan Karies*, Procseding Asean Meeting on Dental Public Health, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Padjajaran, Bandung.
- Suwelo, Ismu Suharsono., 1992, *Karies Gigi pada Anak dengan Pelbagai Faktor Etiologi*, EGC, Jakarta.
- Tarigan, Rasinta., 1989, *Kesehatan Gigi dan Mulut*, EGC, Jakarta.
- Tarigan, Rasinta., 1995, *Karies Gigi*, Hipokrates, Jakarta.
- Thomas C., 1988, *Histopatology*, Edisi 10, EGC, Jakarta.
- Wahludjo Soegeng dan Sasongko, Udjiyanto Tedjo, 1994, *Interaksi Nutrisi Bottle Caries pada Anak Usia 2-4 tahun dengan Faktor Resikonya*, Majalah Kedokteran Gigi Surabaya Edisi Khusus, FKG UNAIR, Surabaya.

Lampiran 1: Surat Persetujuan (Informed Consent)

SURAT PERSETUJUAN (INFORMED CONSENT)

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Umur :

Jenis Kelamin :

Alamat :

Menyatakan bersedia menjadi subyek penelitian dari :

Nama : Sonny Perdana

N I M : 951610101326

Fakultas : Kedokteran Gigi

Dengan judul "Studi Jumlah Koloni Bakteri di Saliva pada Individu Bebas Karies, Karies Ringan dan Parah", dengan sebenar-benarnya tanpa suatu paksaan dari pihak tertentu.

Jember,

(Nama Terang)

Lampiran 2: Rumus Statistik

1. Menghitung rata-rata jumlah koloni bakteri di saliva.

$$\text{Mean } (\bar{x}) = \frac{\Sigma}{n}$$

Keterangan : \bar{x} = rata-rata jumlah koloni bakteri di saliva.

Σ = jumlah total koloni bakteri di saliva.

n = jumlah sampel.

2. Menghitung standart deviasi

$$\text{SD} = \sqrt{\frac{\Sigma(\bar{x}^2) - \bar{x}^2}{n}}$$

Keterangan : \bar{x} = rata-rata jumlah koloni bakteri di saliva.

Σ = jumlah total koloni bakteri di saliva.

n = jumlah sampel.

3. Uji-t

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{(n_1 - 1)S_1^2 + (n_2 - 1)S_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}} \times \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}$$

Keterangan :

\bar{x}_1 = rata-rata subyek penelitian I

\bar{x}_2 = rata-rata subyek penelitian II

n_1 = jumlah sampel subyek penelitian I

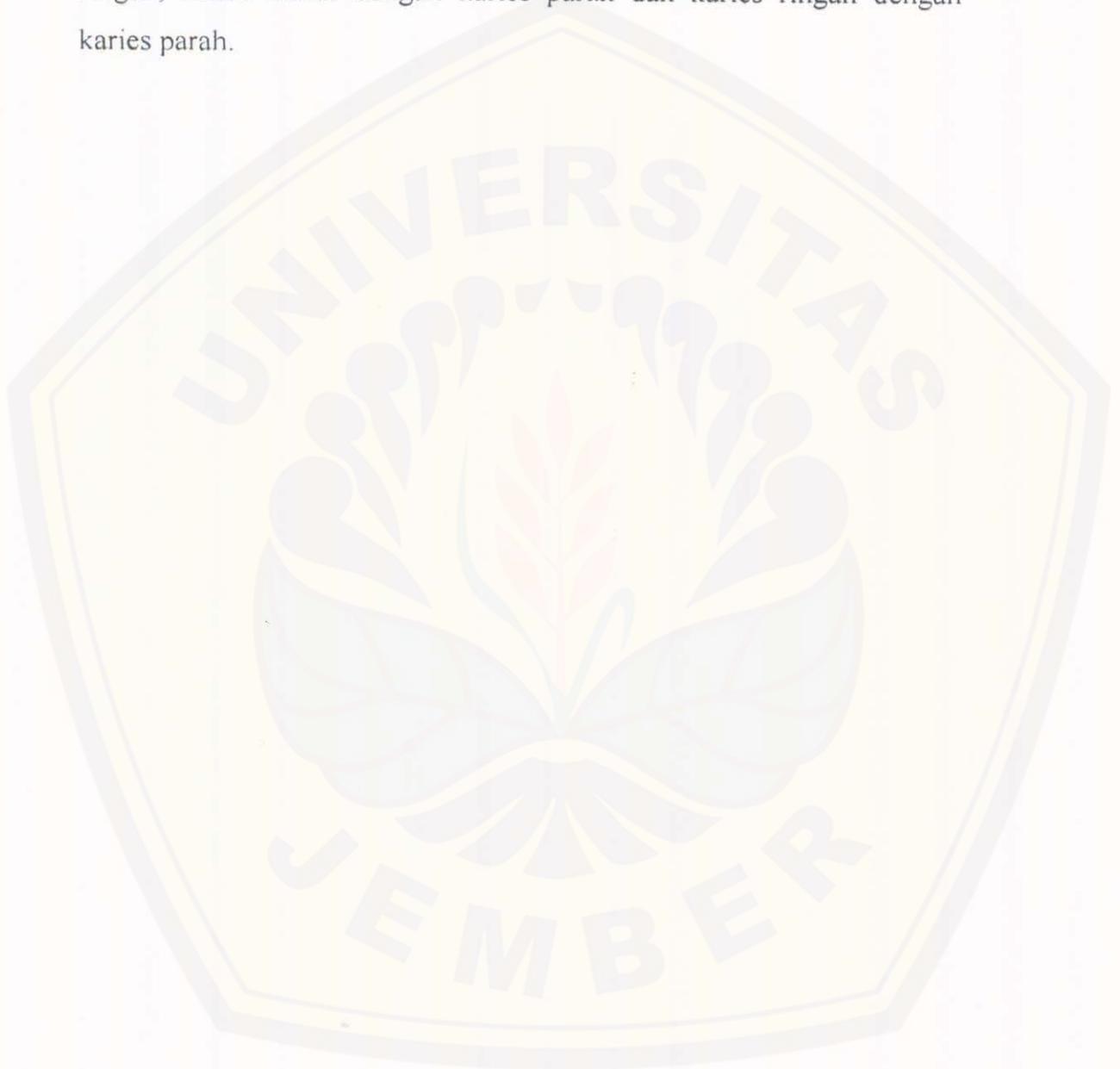
n_2 = jumlah sampel subyek penelitian II

S_1 = standart deviasi subyek penelitian I

S_2 = standart deviasi subyek penelitian II

Daerah kritis ditentukan sebagai berikut :

1. Distribusi t dengan derajat kebebasan = $(n_1+n_2-2) = (10+10-2) = 18$
2. Taraf signifikan yang digunakan 5%.
3. Tes dua pihak antara kelompok individu bebas karies dengan karies ringan, bebas karies dengan karies parah dan karies ringan dengan karies parah.



Lampiran 3 : Perhitungan Uji Anova menggunakan Mikrostat

DATA INDUK STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA

HEADER DATA FOR: B: SONNY LABEL: STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA
 NUMBER OF CASES: 10 NUMBER OF VARIABLES: 3

	BEBAS KARIES	KARIES RINGAN	KARIES PARAH
1	541	318	409
2	261	314	536
3	381	461	395
4	531	383	482
5	413	429	570
6	545	586	754
7	296	680	764
8	350	545	753
9	652	465	980
10	486	380	1193

----- DESCRIPTIVE STATISTICS -----

HEADER DATA FOR: B: SONNY LABEL: STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA
 NUMBER OF CASES: 10 NUMBER OF VARIABLES: 3

STANDART DEVIASI STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA

NO.	NAME	N	MEAN	STD. DEV.	MINIMUM	MAXIMUM
1	BEBAS KARIES	10	445.6000	125.3176	261.0000	652.0000
2	KARIES RINGAN	10	456.1000	118.3896	314.0000	680.0000
3	KARIES PARAH	10	685.6000	257.6834	395.0000	1193.0000

----- ANALYSIS OF VARIANCE -----

HEADER DATA FOR: B: SONNY LABEL: STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA
 NUMBER OF CASES: 10 NUMBER OF VARIABLES: 3

ONE WAY ANOVA

UJI ANOVA JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA

GROUP	MEAN	N
1	445.600	10
2	456.300	10
3	683.600	10
GRAND MEAN	528.500	30

SOURCE	SUM OF SQUARES	D.F.	MEAN SQUARE	F RATIO	PROB.
BETWEEN	361412.600	2	180706.300	5.640	8.982.E-03
WITHIN	865114.900	27	32041.293		
TOTAL	1226427.500	29			

Lampiran 4 : Perhitungan Uji-t menggunakan Mikrostat

-----HYPOTHESIS TESTS FOR MEANS -----

HEADER DATA FOR: B: SONNY LABEL: STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA
NUMBER OF CASES: 10 NUMBER OF VARIABLES: 3

DIFFERENCE BETWEEN TWO GROUP MEANS: POOLED ESTIMATE OF VARIANCE

UJI T JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA BEBAS KARIES DAN KARIES RINGAN

	GROUP 1	GROUP 2
MEAN =	445.6000	456.1000
STD. DEV. =	125.3176	118.3896
N =	10	10
	DIFFERENCE =	-10.5000
STD. ERROR OF DIFFERENCE =		54.5166

T = -.1296

D.F. = 18)

GROUP 1: BEBAS KARIES
GROUP 2: KARIES RINGAN

PROB. = .4247

-----HYPOTHESIS TESTS FOR MEANS -----

HEADER DATA FOR: B: SONNY LABEL: STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA
NUMBER OF CASES: 10 NUMBER OF VARIABLES: 3

DIFFERENCE BETWEEN TWO GROUP MEANS: POOLED ESTIMATE OF VARIANCE

UJI T JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA BEBAS KARIES DAN KARIES PARAH

	GROUP 1	GROUP 2
MEAN =	445.6000	683.6000
STD. DEV. =	125.3176	257.6834
N =	10	10
	DIFFERENCE =	-238.0000
STD. ERROR OF DIFFERENCE =		90.6119

T = -2.6266

D.F. = 18)

GROUP 1: BEBAS KARIES
GROUP 2: KARIES PARAH

PROB. = 8.557E-03

-----HYPOTHESIS TESTS FOR MEANS -----

HEADER DATA FOR: B: SONNY LABEL: STUDI JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA
NUMBER OF CASES: 10 NUMBER OF VARIABLES: 3

DIFFERENCE BETWEEN TWO GROUP MEANS: POOLED ESTIMATE OF VARIANCE

UJI T JUMLAH KOLONI BAKTERI DI SALIVA KARIES RINGAN DAN KARIES PARAH

	GROUP 1	GROUP 2
MEAN =	456.1000	683.6000
STD. DEV. =	118.3896	257.6834
N =	10	10
	DIFFERENCE =	-227.5000
STD. ERROR OF DIFFERENCE =		89.6754

T = -2.5369

D.F. = 18)

GROUP 1: KARIES RINGAN
GROUP 2: KARIES PARAH

PROB. = .0103

