



PERBANDINGAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK SUBGINGIVA PADA MASA PREMENSTRUASI DAN MENSTRUASI

Asal :	Hed -h	Klass
Periode :	26 DEC 2006	617.632
No induk :		KWS
Penykatalog :		P

SKRIPSI

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

Oleh

Kiki Sri Kustyaningsih
021610101055

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2006**



**PERBANDINGAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK SUBGINGIVA
PADA MASA PREMENSTRUASI DAN MENSTRUASI**

SKRIPSI

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

Oleh

Kiki Sri Kustyaningsih
021610101055

Dosen Pembimbing Utama,

drg. Depi Praharani, M.Kes
NIP. 132162518

Dosen Pembimbing Anggota,

drg. Yuliana Mahdiyah D.A., M. Kes
NIP. 132288231

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER**

2006

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Untuk ilmu pengetahuan;
2. Agama, bangsa, dan almamater tercinta;
3. Kedua UMMI (Sri Yemianah) dan ABI (Kusnan Hadi), yang tak putus-putus mendoakan anakmu ini dalam kebaikan dan keselamatan ;
4. Kakanda Agus, Hendro, Heni, dan Hendrik, yang tak henti menyayangiku dan mendukung setiap perjuanganku;
5. Generasi bangsa yang pantang menyerah berjuang untuk ilmu pengetahuan.

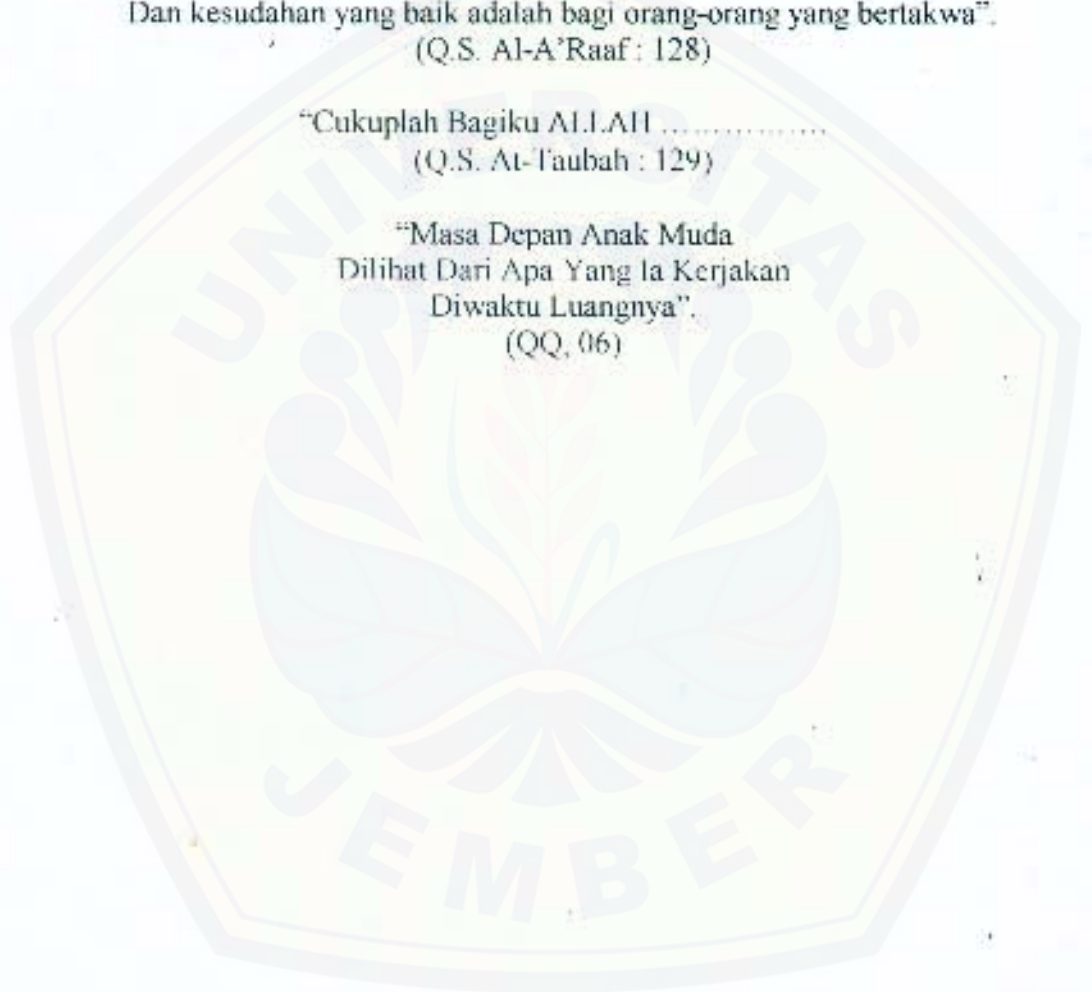
MOTTO

“Mohonlah pertolongan kepada ALLAH dan bersabarlah, sesungguhnya bumi (ini) kepunyaan ALLAH, dipusakakanNYA kepada siapa yang dikehendakiNYA dari hamba-hambaNYA.

Dan kesudahan yang baik adalah bagi orang-orang yang bertakwa”.
(Q.S. Al-A’Raaf : 128)

“Cukuplah Bagiku ALLAH
(Q.S. Al-Taubah : 129)

“Masa Depan Anak Muda
Dilihat Dari Apa Yang Ia Kerjakan
Diwaktu Luangnya”.
(QQ, 06)



PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Kiki Sri Kustyaningsih

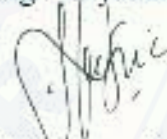
NIM : 021610101055

Menyatakan dengan sesungguhnya, bahwa Karya Tulis Ilmiah yang berjudul "Perbedaan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi" merupakan benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

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

Jember, 18 Juli 2006

Yang menyatakan,



Kiki Sri Kustyaningsih

NIM 021610101055

Diterima oleh :

Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Sebagai Karya Tulis Ilmiah (Skripsi)

Dipertahankan Pada :

Hari : Selasa

Tanggal : 18 Juli 2006

Tempat : Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember

Tim Penguji :

Ketua

drg. Depi Praharami, M.Kes
NIP. 132162518

Anggota

drg. Yuliana Mahdiyah D.A, M.Kes
NIP. 132288231

Sekretaris

drg. Banun Kusumawardani, M.Kes
NIP. 132231422

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi

Universitas Jember



drg. Zahroni Hamzah, MS
NIP. 131 558 576

ABSTRAK

Perbandingan Jumlah Bakteri Plak Subgingiva pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi, Kiki Sri Kustyaningsih, 021610101055, 2006, 53 hlm.

Gingivitis merupakan penyakit yang paling banyak diderita manusia di seluruh dunia yang dipicu dan dipertahankan oleh bakteri plak. Pada sisi yang mengalami gingivitis, bakteri plak subgingiva didapatkan dalam proporsi besar. Faktor sistemik juga dapat mempengaruhi gingivitis, diantaranya adalah faktor hormonal. Fluktuasi hormon estrogen dan progesteron yang terjadi selama siklus menstruasi terutama pada masa pascaovulasi (sekresi) dicurigai ikut mempengaruhi terjadinya gingivitis. Banyak wanita mengalami gingivitis dan rasa tidak nyaman pada masa menstruasi. Penelitian ini untuk membandingkan jumlah bakteri plak subgingiva dan pada masa premenstruasi dan menstruasi.

Penelitian ini merupakan penelitian observasi klinis pada wanita premenstruasi dan menstruasi yang diambil dari mahasiswi FKG UNEJ yang memenuhi kriteria. Pada 10 subyek penelitian, diambil plak subgingiva dari gigi M1 RA baik pada masa premenstruasi maupun masa menstruasi, dan kemudian dilakukan penghitungan jumlah koloni bakteri dengan *colony counter*.

Data hasil penelitian diuji menggunakan *t-Test* dengan $\alpha=0,05$. Jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi lebih banyak secara bermakna daripada masa menstruasi. Hal ini diduga karena adanya peningkatan estrogen dan progesteron pada masa premenstruasi yang menyebabkan jumlah koloni bakteri plak subgingiva bertambah banyak. Estrogen berperan sebagai faktor pertumbuhan dan pendukung kolonisasi bakteri dan progesteron memiliki aksi langsung terhadap permeabilitas kapiler, sehingga meningkatkan cairan krevikuler gingiva yang menjadi media pertumbuhan bakteri subgingiva.

Katakunci: Bakteri/plak subgingiva, premenstruasi/menstruasi, estrogen/progesteron.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah SWT atas rahmat, hidayah dan karunia-Nya, sehingga penulisan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“PERBEDAAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK SUBGINGIVA PADA MASA PREMENSTRUASI DAN MENSTRUASI”** dapat terselesaikan dengan baik. Karya Tulis ini disusun guna memenuhi salah satu persyaratan untuk menyelesaikan program Sarjana Kedokteran Gigi pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada:

1. **drg. Zahreni Hamzah, MS** sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember,
2. **drg. Depi Praharani, M.Kes** selaku Dosen Pembimbing Utama, **drg. Yuliana Mahdiyah D.A, M.Kes** selaku Dosen Pembimbing Anggota, **drg. Banun Kusumawardani, M.Kes** selaku Sekretaris serta **drg. Desi Sandra Sari**, selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing selama ini.
3. Ummu (Sri Yemianah) dan Abi (Koesnan Hadi) yang telah memberikan kasih sayang dan doa yang tak putus.
4. Kakanda **Agus Djuli Handoko, Hendro Koeswantoro, Heni Sri Koestyawati**, dan **Hendrika Koestiwanto**, yang memberikan dukungan dan perhatian hingga saat ini.
5. Sohib dan sohibah **m' Dianiza, m' Iin, Numic, Inaz, Anny Kuntu, "Sweet" Titah, Mel Cantiq, mb "Dian Sastro", Lia Puspita, Dina Andriana, D-Sita, Ni'matul**, dan **Marlina**.
6. Teman-temanku di Danau Toba H-79 (Dadu 79), **m' Sarie, Eva, m' Trie, Rena, Celly**, dan **d' Nurul** yang telah menjadi teman hidup disaat senang dan susah.
7. **Teman-teman Angkatan 2002**, yang ikut serta mengisi lembar cerita hidupku.

8. **Adik-adik '04** yang telah rela meluangkan waktunya untuk menjadi sampel penelitian, **d' Asih, d' Dina, d' Tati, d' Retno, d' Melati, d' Aini, d' Farhan, d' Uli, dan d' Monic.**
9. Guru-guru yang terhormat, yang telah menyampaikan ilmu bermanfaat.
10. Semua pihak yang telah membantu dalam bentuk moril maupun materiil selama penulisan Karya Tulis Ilmiah ini yang tidak dapat disebutkan satu persatu.

Penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat menjadi tambahan ilmu yang bermanfaat dan tidak sia-sia bagi semua pihak. Penulis juga mengharapkan saran dan kritik demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini

Jember, Juli 2006

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSEMBAHAN	ii
HALAMAN MOTTO	iii
HALAMAN PERNYATAAN	iv
HALAMAN PENGESAHAN	v
ABSTRAK	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Plak	4
2.1.1 Definisi Plak	4
2.1.2 Proses Pembentukan Plak	4
2.1.3 Komposisi Plak	5
2.1.4 Klasifikasi Plak	6
2.1.5 Faktor yang Mempermudah Akumulasi Plak	8
2.2 Menstruasi	9
2.2.1 Definisi Mestruasi	9
2.2.2 Siklus Menstuasi	9
2.3 Perubahan Hormon Selama Siklus Menstruasi	11

2.4	Pengaruh Perubahan Hormon pada Siklus Menstruasi terhadap Mikroorganisme Plak	13
2.4.1	Estrogen.....	13
2.4.2	Progesteron.....	14
2.5	Hipotesis Penelitian	14
BAB 3.	METODE PENELITIAN	15
3.1	Jenis dan Rancangan Penelitian	15
3.2	Waktu dan Tempat Penelitian	15
3.3	Subyek Penelitian	15
3.3.1	Kriteria Subyek Penelitian	15
3.3.2	Jumlah Subyek Penelitian.....	16
3.4	Variabel Penelitian	16
3.4.1	Variabel Bebas	16
3.4.2	Variabel Terikat.....	17
3.4.3	Variabel Terikat	17
3.5	Alat dan Bahan Penelitian	17
3.5.1	Alat Penelitian.....	17
3.5.2	Bahan Penelitian	18
3.6	Prosedur Penelitian	18
3.7	Alur Penelitian	22
3.8	Analisis Data	23
BAB 4.	HASIL DAN ANALISIS DATA	24
4.1	Hasil Penelitian	24
4.2	Analisis Data	28
BAB 5.	PEMBAHASAN	31
BAB 6.	KESIMPULAN DAN SARAN	34
6.1	Kesimpulan	34
6.2	Saran	34
	DAFTAR PUSTAKA	35

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1	Rata-Rata Jumlah Bakteri Plak Subgingiva pada Masa premenstruasi dan menstruasi.....	25
Tabel 4.2	Rata-Rata GI Gigi MI RA dan GI Individu pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi.....	25
Tabel 4.3	Status GI Gigi MI RA pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi	27
Tabel 4.4	Status GI Individu Saat Premenstruasi dan Menstruasi	28
Tabel 4.5	Hasil uji beda (<i>t-Test</i>) terhadap Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva pada masa Premenstruasi dan Menstruasi	28
Tabel 4.6	Hasil Uji Beda (<i>Sign Test</i>) terhadap GI Gigi MI RA dan GI Individu pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi	29
Tabel 4.7	Hasil Uji Korelasi Non Parametrik (<i>Kendall's</i>) terhadap Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva dengan GI Gigi MI RA dan GI Individu pada Masa Premenstruasi	29
Tabel 4.8	Hasil Uji Korelasi Non Parametrik (<i>Kendall's</i>) Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva dengan GI Gigi MI RA dan GI Individu pada Masa Menstruasi.....	30

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Interaksi berbagai macam bakteri plak yang berbeda jenis.	6
Gambar 2.2	Gambaran mikroskopis bakteri plak supragingiva yang matur, terdapat bentuk bulat, bengkok, filamen, dan sel yang berbentuk spiral.	7
Gambar 2.3	Siklus reproduksi wanita.	11
Gambar 4.1	Grafik distribusi jumlah bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi dan menstruasi.	24
Gambar 4.2	Grafik distribusi skor GI gigi MI RA.	26
Gambar 4.3	Grafik distribusi GI individu.	27

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran A.	Surat Kesediaan	40
Lampiran B.	Kuisisioner	41
Lampiran C.	Tabel Distribusi Jumlah Bakteri Plak Subgingiva, GI M1 RA, dan GI Individu pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi.....	43
Lampiran D.	<i>Descriptive Statistics</i>	44
Lampiran E.	Hasil Normalitas dan homogenitas Uji Beda (<i>t-Test</i>) Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi.....	45
Lampiran F.	Uji Beda (<i>T-Test</i>) Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi.....	46
Lampiran G.	Uji Beda (<i>Sign Test</i>) GI Gigi M1 RA pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi	47
Lampiran H.	Uji Beda (<i>Sign Test</i>) GI Individu pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi	48
Lampiran I.	Uji Korelasi Kendall's Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva dengan GI Gigi M1 RA dan GI Individu pada Masa Premenstruasi	49
Lampiran J.	Uji Korelasi Kendall's Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva dengan GI Gigi M1 RA dan GI Individu pada Masa Menstruasi	50
Lampiran K.	Foto Alat dan Bahan Penelitian.....	51
Lampiran L.	Foto Hasil Penelitian.....	53



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit periodontal merupakan salah satu penyakit yang paling banyak diderita oleh manusia di seluruh dunia (Carranza, 2002:218). Penyakit periodontal bisa berupa gingivitis atau periodontitis. Penyakit ini dipicu dan dipertahankan oleh bakteri plak (Jenkins dan Allan, 1994:24). Plak merupakan massa padat yang tidak termineralisasi dan mengandung koloni-koloni bakteri dalam matriks yang menyerupai gel (Darby dan Walsh, 1995:901).

Bakteri plak terdapat dalam proporsi yang sangat besar dari flora subgingiva di daerah berpenyakit yang menunjukkan tanda progresif (Manson dan Eley, 1993:47). Handayani dkk (2004:18) berpendapat bahwa efek toksik bakteri plak berperan pada reaksi gingivitis. Bakteri plak yang dikultur dari poket periodontal manusia menghasilkan enzim yang dapat mendegradasi jaringan ikat gingiva (Manson dan Eley, 1993:46). Pada gingivitis, saat produk inflamasi meningkatkan cairan gingiva dan jaringan yang rusak, jumlah bakteri plak subgingiva turut meningkat (Wilson dan Kornman, 1996:50).

Gingivitis merupakan peradangan pada gingiva (Kieser, 1990:11) yang ditandai dengan adanya perubahan-perubahan pada gingiva, antara lain gingiva akan menjadi bengkak, berwarna merah terang, sensitif dan mudah berdarah, terjadinya peningkatan eksudat.

Disamping faktor plak, faktor sistemik juga dapat mempengaruhi gingivitis. Faktor sistemik yang berperan diantaranya adalah faktor hormonal (Manson dan Eley, 1993:49). Menurut Machtei dkk (2004:408) fluktuasi hormon estrogen dan progesteron dapat mempengaruhi jaringan periodontal. Level bakteri anaerob Gram negatif, misalnya *Prevotella intermedia*, meningkat sebagai akibat dari meningkatnya

konsentrasi hormon-hormon tersebut yang dapat digunakan sebagai nutrisi untuk perkembangbiakannya (Weinberg, 2002). Hormon seks juga merubah respon gingiva terhadap plak gigi dan hasil metabolismenya dalam jaringan (Scymour dan Housman, 1992:136).

Fluktuasi hormon seks estrogen dan progesteron serta *chorionic gonadotropin* terjadi selama siklus menstruasi normal. Menstruasi merupakan perdarahan vagina secara periodik yang terjadi dengan terlepasnya mukosa uterus (Guyton dan Hall, 1997:1294). Pada tiap siklus menstruasi dikenal tiga masa utama, yaitu masa menstruasi itu sendiri (selama dua sampai delapan hari), masa proliferasi (setelah menstruasi sampai hari keempatbelas), dan masa sekresi (sesudah proliferasi) (Prawirdhardjo, 1986:38). Secara fisiologis, selama siklus menstruasi terjadi fluktuasi yang cukup besar pada hormon estrogen dan progesteron pada masa pascaovulasi (Guyton dan Hall, 1997:1294). Premenstruasi termasuk dalam masa pascaovulasi (masa sekresi).

Machtei dkk (2004:408) mengamati bahwa terjadi perubahan skor gingiva selama menstruasi pada jaringan periodontal wanita yang sehat. Terdapat banyak bukti bahwa wanita mengalami gingivitis dan rasa tidak nyaman selama siklus menstruasi, terutama pada masa menstruasi (*menses period*), dimana gingiva menjadi lebih edematous disertai kemerahan pada beberapa individu (Machtei dkk, 2004:408).

Adanya kesenjangan antara bukti bahwa peningkatan inflamasi gingiva terjadi pada masa menstruasi sedangkan fluktuasi estrogen dan progesteron terjadi pada masa premenstruasi, melatarbelakangi peneliti untuk meneliti jumlah koloni bakteri subgingiva pada masa premenstruasi dan menstruasi sehingga dapat diketahui pengaruh menstruasi terhadap jumlah koloni bakteri subgingiva.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas, muncul permasalahan apakah terdapat perbedaan jumlah bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi dan menstruasi ?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan jumlah bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi dan menstruasi.

1.4 Manfaat

1. Mengetahui pengaruh menstruasi terhadap jumlah bakteri plak subgingiva.
2. Menjadikan penelitian ini sebagai acuan dalam mencegah penyakit periodontal selama masa menstruasi.
3. Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan acuan penelitian lebih lanjut.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Plak

2.1.1 Definisi Plak

Menurut Darby dan Walsh (1995:222) plak adalah massa padat yang tidak termineralisasi, mengandung koloni-koloni bakteri dalam matriks yang menyerupai gel. Secara klinis, plak gigi merupakan lapisan bakteri yang lunak, tidak terkalsifikasi, menumpuk dan melekat pada gigi-geligi dan obyek lainnya di dalam mulut, misalnya restorasi, geligi tiruan, dan kalkulus (Manson dan Eley, 1993:25). Plak tersusun atas bakteri, mukus, dan debris makanan (AAP, 2000 :1).

2.1.2 Proses Pembentukan Plak

Menurut Marsh dan Martin (1999:64), proses pembentukan plak adalah sebagai berikut:

- a. Protein saliva menempel pada enamel gigi membentuk pelikel (*acquired pellicle*) yang merupakan suatu lapisan tipis (0,1-1,0 μm) *acellular*. Apabila pelikel tersebut dihilangkan, maka akan segera terbentuk kembali beberapa menit.
- b. Mikroorganisme saliva berkoloni pada pelikel membentuk *early plaque* (dominan batang dan kokus). Koloni bakteri terjadi 24 jam setelah prosedur menyikat gigi. Pada tahap ini terjadi interaksi fisiko-kimia yang cukup panjang antara permukaan sel mikrobia dengan lapisan pelikel.
- c. Interaksi jangka pendek melibatkan sifat spesifik dan interaksi stereo-kimia, diantara perlekatan pada permukaan sel mikrobia dan reseptor pada *acquired pellicle*. Interaksi ini biasanya menghasilkan perlekatan yang irreversibel. Bakteri plak setelah bergerak dari permukaan gigi, kemudian dalam hitungan menit, mikroorganisme tersebut beregenerasi. Dilaporkan terdapat 1 juta organisme

dalam 1 cm² permukaan gigi yang telah dibersihkan 5 menit sebelumnya (Nolte, 1982:200).

- d. Ko-agregasi dari mikroorganisme. Tahap ini menghasilkan peningkatan jumlah bakteri plak. Peningkatan jumlah dari perlekatan organisme berubah sejalan dengan bertambahnya umur plak (*mature plaque*) untuk memperoleh peningkatan aliran dan biofilm. Pada tahap ini juga terjadi peningkatan polimer ekstraseluler.
- e. Pelepasan sel-sel bakteri plak subgingiva dari lapisan biofilm menuju fase planktonik (biasanya pada saliva), memberikan tempat koloni yang baru.

Pembentukan plak supragingiva dipelopori oleh bakteri yang mempunyai kemampuan untuk membentuk polisakarida ekstraseluler yang memungkinkan bakteri melekat pada gigi dan saling berikatan (Manson dan Eley, 1993:24)

2.1.3 Komposisi Plak

Plak ditemukan sebagai komunitas mikroba yang kompleks dengan lebih dari 10¹³ bakteri/mg. Diperkirakan terdapat 400 spesies bakteri pada plak. Plak berisi sejumlah kecil sel epitel, leukosit, dan makrofag, dilapisi matriks ekstraseluler yang terbentuk dari produk bakteri dan saliva. Bahan pembentuk matriks ekstraseluler adalah protein polisakarida dan lemak. Dalam plak juga terdapat komponen anorganik, terutama kalsium dan fosfor yang merupakan produk saliva. Komponen anorganik meningkat seiring dengan terbentuknya kalkulus (Haake, 1993).

Menurut Volk dkk (1996:572-573), plak terutama terdiri dari mikroorganisme (bakteri) yang jumlahnya hampir 70 %. Selain mikroorganisme bakteri, plak juga mengandung mikroorganisme non bakteri seperti spesies mikroplasma, ragi, protozoa, dan virus. Disamping mikroorganisme, plak juga terdiri dari leukosit, makrofag, dan matriks interseluler. Kurang lebih 20-30 % massa non-mikroorganisme ini tersusun dari bahan-bahan organik yang berasal dari saliva, CKG (Cairan Krevikuler Gingiva), dan produk bakteri.



Sumber: Haake Tahun 1993.

Gambar 2.1 Interaksi berbagai macam bakteri plak yang berbeda jenis.

Berdasarkan tes biokimia, plak terdiri dari kelompok mikroorganisme: *Streptococcus facultative*, *Diphtery facultative*, *Diphtery anaerob*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Bacteriodes*, *Neisseria*, dan *Vibrio* (Nolte, 1982:203).

2.1.4 Klasifikasi Plak

Menurut Marsh dan Martin (1999:62), klasifikasi plak berdasarkan hubungannya dengan margin gingiva adalah plak supragingiva dan plak subgingiva.

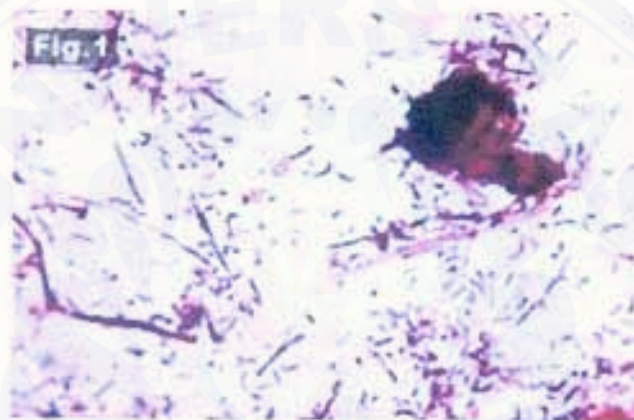
a. Plak supragingiva

Plak supragingiva adalah plak yang ditemukan pada koronai margin gingiva. Pembentukan plak supragingiva dipelopori oleh bakteri yang mempunyai kemampuan untuk membentuk polisakarida ekstraseluler yang memungkinkan bakteri mudah melekat pada gigi dan saling berikatan satu dengan yang lain (Manson and Eley, 1993: 24).

Bakteri plak supragingiva memperoleh nutrisi yang dibutuhkan dari sisa makanan yang terdapat pada rongga mulut. Pada umumnya bakteri plak supragingiva menggunakan karbohidrat sebagai nutrisinya (Wilson and Kornman, 1996:50). Pada plak supragingiva bakteri yang dominan adalah

spesies *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Diphthery*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, dan bakteri Gram positif yang predominan (61,5%) (Ahyar, 2002:53; Nolte, 1982:205).

Plak supragingiva yang matur, potensial oksidasinya dapat digunakan untuk pertumbuhan anaerobik, artinya bakteri anaerobik bisa lebih mudah tumbuh dan berkembang. Oleh karena itu dikatakan plak supragingiva dan subgingiva saling melengkapi (Wilson dan Kornman, 1996:51).



Sumber: Haake Tahun 1993.

Gambar 2.2 Gambaran mikroskopis bakteri plak supragingiva yang matur. Terdapat bentuk bulat, bengkok, filamen, dan sel yang berbentuk spiral.

b. Plak Subgingiva

Plak subgingiva adalah plak yang ditemukan di apikal margin gingiva pada permukaan gigi atau sulkus gingiva. Kolonisasi bakteri subgingiva hanya terjadi bila ada plak supragingiva dan gingivitis. Plak pada margin gingiva akan menghalangi keluarnya aliran CKG, pergerakan keluarnya sel-sel epitel, dan menghalangi jalan masuk saliva ke dalam sulkus gingiva. Lingkungan tersebut memungkinkan berkembangnya bakteri anaerob dan terbentuknya kalkulus (Nolte, 1982:207).

Bakteri plak subgingiva lebih menyukai peptida dan asam amino. Kebanyakan nutrisi tersebut didapat dari jaringan yang mengalami kerusakan, CKG, dan bakteri lainnya (Wilson dan Kornman, 1996:50). *Bacteroides* dan *Fusobacterium* merupakan komponen bakteri yang dominan. Newman dalam Ahyar (2002:53) mengemukakan bahwa komposisi flora subgingiva pada gingiva yang sehat terdiri dari 50% bakteri Gram positif berupa *Streptococcus*, *Peptostreptococcus* 30,8%, bakteri Gram negatif berupa *Neisseria*, *Veillonella* 8,1%, *Capnocytophaga* 12,1%, Gram negatif bentuk batang berupa *Bacteroides* dan *Fusobacterium*. Sedangkan menurut Nolte (1982:205), bakteri Gram negatif pada plak subgingiva yang predominan (52,2%) adalah *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Bacteroides* dan *Vibrio* "corredens". Kultur bakteri dari poket periodontal manusia menunjukkan bahwa plak subgingiva menghasilkan enzim yang dapat mendegradasi jaringan ikat gingiva (Manson dan Eley, 1993:46).

2.1.5 Faktor yang Mempermudah Akumulasi Plak

Akumulasi plak pada gigi akan menghasilkan keseimbangan antara perlekatan, pertumbuhan, dan perpindahan mikroorganisme (Marsh dan Martin, 1999:63). Akumulasi plak dipermudah oleh berbagai faktor pendukung diantaranya yaitu:

a. Lingkungan fisik

Lingkungan fisik ini meliputi anatomi dan posisi gigi, anatomi jaringan sekitar gigi, struktur permukaan gigi, friksi oleh makanan dan jaringan sekitarnya, serta tindakan-tindakan *oral hygiene*. Pengaruh-pengaruh ini dapat terlihat setelah dilakukan pewarnaan dengan *disclosing agent*.

b. Waktu

Waktu berpengaruh terhadap pembentukan plak, yaitu suatu kesempatan untuk membentuk plak.

c. **Hadirnya nutrien**

Hadirnya nutrien terhadap pembentukan plak telah diteliti dalam dua aspek yaitu secara fisik pengaruh sumber makanan bagi bakteri dalam plak. Keras lunaknya makanan sangat berpengaruh terhadap pembentukan plak. Jenis makanan yang berpengaruh terhadap pembentukan plak adalah karbohidrat, terutama sukrosa ternyata mempermudah dan mempercepat pembentukan plak menjadi dekstran dan levan yang memegang peranan dalam pembentukan matrik plak (Marsh dan Martin, 1999:65).

2.2 Menstruasi

2.2.1 Definisi Mestruasi

Haid atau menses atau menstruasi merupakan peristiwa degenerasi serta perdarahan dan pelepasan endometrium yang nekrotik (Prawirdhardjo, 1986:38). Lamanya siklus menstruasi yang normal atau yang dianggap sebagai siklus menstruasi yang klasik adalah 28 hari ditambah atau dikurangi dua sampai tiga hari. Siklus ini dapat berbeda-beda pada wanita yang normal dan sehat (Dispopoulos dkk, 2000:215).

2.2.2 Siklus Menstruasi

Pada tiap siklus menstruasi dikenal tiga masa utama, yaitu masa menstruasi itu sendiri (selama dua sampai delapan hari), masa proliferasi (setelah menstruasi sampai hari keempatbelas) dan masa sekresi sesudah proliferasi (Prawirdhardjo, 1986:38).

a. **Masa menstruasi**

Menstruasi terjadi karena berkurangnya hormon estrogen dan terutama progesteron. Efek pertama adalah penurunan rangsangan terhadap sel endometrium oleh kedua hormon tersebut. Kemudian 24 jam sebelum terjadinya menstruasi, pembuluh darah yang berkelok-kelok akan menjadi vasospastik. Vasospasme dan hilangnya rangsangan hormonal menyebabkan dimulainya proses nekrosis pada endometrium, khususnya pembuluh darah. Selanjutnya akan

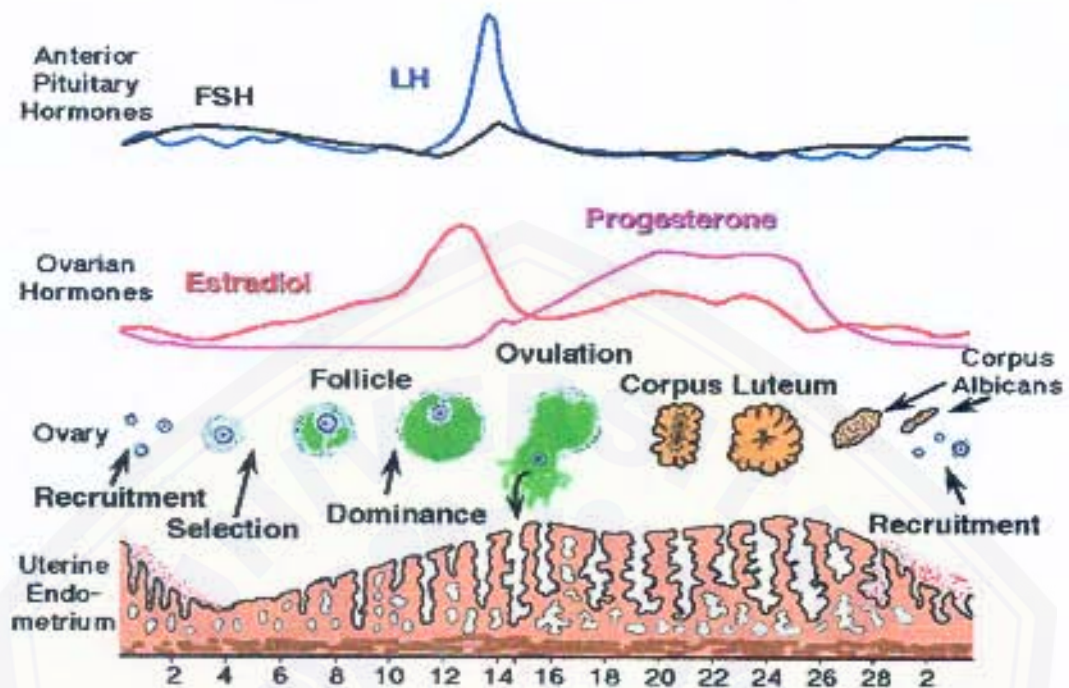
terjadi perdarahan yang bertambah besar dan cepat dalam waktu 24-36 jam. Perlahan-lahan lapisan nekrotik bagian luar dari endometrium akan terlepas dari uterus bersama perdarahan tersebut (Guyton dan Hall, 1997:1297-1298).

b. Masa proliferasi (tahap estrogen)

Tahap ini terjadi sesudah menstruasi sampai sebelum ovulasi. Hanya selapis tipis stroma endometrium yang tertinggal pada bagian dasar endometrium semula. Dibawah pengaruh estrogen, sel-sel stroma sel epitel berproliferasi dengan cepat. Permukaan endometrium akan mengalami epitelisasi kembali dalam waktu 4-7 hari sesudah terjadinya menstruasi, sehingga ketebalan endometrium mencapai 3-4 cm pada saat ovulasi. Kelenjar endometrium, khususnya dari daerah serviks, akan mensekresi mukus yang encer mirip benang, yang membantu mengarahkan sperma ke arah yang tepat menuju ke dalam uterus (Guyton dan Hall, 1997:1297-1298).

c. Masa sekresi (tahap fungsional)

Tahap ini disebut juga fase progesteron. Fase ini terjadi setelah ovulasi. Setelah ovulasi, estrogen dan progesteron disekresi dalam jumlah besar oleh korpus luteum. Estrogen dan progesteron menyebabkan sedikit proliferasi sel tambahan pada endometrium, sedangkan progesteron menyebabkan pembengkakan yang nyata dan perkembangan sekretorik endometrium. Sitoplasma dari sel stroma bertambah banyak, deposit lipid dan glikogen meningkat dalam sel stroma. Suplai darah meningkat sebanding perkembangan aktifitas sekresi. Pembuluh darah menjadi berkelok-kelok pada fase puncak sekretorik dan ketebalan endometrium menjadi 5-6 mm (Guyton dan Hall, 1997:1297-1298).



Sumber: http://www.wisc.edu/ansci_repro/lec/lec_11/menstrual.jpg

Catatan: LH: *Luteinizing Hormone*, FSH: *Follicle Stimulating Hormone*.

Gambar 2.3 Siklus Reproduksi Wanita

2.1 Perubahan Hormon pada Masa Menstruasi

Perubahan fluktuasi hormon androgen terlihat pada siklus menstruasi. Estrogen disekresi dalam jumlah yang banyak oleh ovarium selama bagian pertama siklus ovarium. Serum Estradiol (E_2) mencapai puncak pada ovulasi dan turun segera setelah itu, puncak kedua terjadi pada saat premenstruasi. *Luteinizing Hormone* (LH) dan *Follicular Stimulating Hormone* (FSH) mencapai puncaknya saat ovulasi. Sedangkan kadar progesteron mulai turun dengan peningkatan secara teratur dari ovulasi sampai puncaknya pada beberapa hari sebelum menstruasi, kemudian disertai penurunan yang tajam (Machtei dkk, 2004:409).

Selama premenstruasi, korpus luteum menyekresi sejumlah besar progesteron dan estrogen, demikian juga inhibin. Semua hormon ini secara bersama-sama memberikan efek umpan balik negatif terhadap kelenjar hipofisis anterior dan

hipotalamus sehingga menyebabkan penekanan FSH dan LH, mengurangi hormon ini sampai kadar terendah. Dua sampai tiga hari, sekresi hormon estrogen dan progesteron serta inhibin berkurang menjadi sangat rendah. Selama 11-12 hari pertama dari pertumbuhan folikel, kecepatan sekresi gonadotropin, FSH, dan LH berkurang sedikit akibat efek umpan balik negatif terutama estrogen pada kelenjar hipofisis anterior (Guyton dan Hall, 1997:1297).

Setelah kira-kira dua hari sebelum akhir siklus bulanan, estrogen dan progesteron menurun secara tajam sampai kadar sekresi yang rendah. Efek dari penurunan estrogen dan progesteron secara tiba-tiba ini, terutama progesteron, kemudian mengakibatkan terjadinya menstruasi (Machtei dkk, 2004:409).

Menstruasi disebabkan karena selama satu siklus haid tidak terjadi pembuahan (Prawirdhardjo, 1986:38), sehingga estrogen dan progesteron berkurang secara tiba-tiba, terutama progesteron, pada akhir siklus ovarium bulanan. Efek pertama adalah penurunan rangsangan terhadap sel endometrium oleh kedua hormon ini, yang diikuti dengan cepat oleh involusi. Endometrium sendiri menjadi kira-kira 65 persen dari ketebalan semula. Kemudian 24 jam sebelum terjadinya menstruasi, pembuluh darah yang berkelok-kelok, yang mengarah ke lapisan mukosa dari endometrium akan menjadi vasospastik. Hal ini mungkin disebabkan oleh efek involusi, seperti pelepasan bahan vasokonstriktor dari prostaglandin yang terdapat dalam jumlah besar (Guyton dan Hall, 1997:1294).

Vasospasme dan hilangnya rangsangan hormonal menyebabkan dimulainya proses nekrosis pada endometrium, khususnya dari pembuluh darah. Sebagai akibatnya darah akan merembes ke lapisan vaskuler dari endometrium, dan perdarahan akan bertambah besar dengan cepat dalam waktu 24 jam sampai 36 jam (Guyton dan Hall, 1997:1294).

Kemudian waktu dimulainya menstruasi, sekresi FSH oleh hipofisis mulai meningkat kembali hingga dua kali lebih cepat. Selanjutnya beberapa hari setelah dimulainya menstruasi, sekresi LH juga meningkat sedikit. Hormon-hormon tersebut

merangsang pertumbuhan folikel yang baru dan meningkatkan secara progresif sekresi estrogen (Prawirdhardjo, 1986:38).

Kemudian secara mengeherankan, tiba-tiba ditemukan peningkatan sekresi LH dan sedikit FSH. Lonjakan ini akan diikuti oleh proses ovulasi. Apapun penyebabnya, LH menyebabkan terjadinya ovulasi dan perkembangan serta sekresi lebih lanjut oleh korpus luteum. Jadi, sistem hormonal akan memulai perputaran siklus yang baru sampai saat ovulasi berikutnya (Guyton dan Hall, 1997:1296-1297).

2.4 Pengaruh Perubahan Hormon pada Siklus Menstruasi terhadap Mikroorganisme Plak

Beberapa penelitian memperkirakan kehadiran hormon seks memberikan lingkungan yang mendukung bagi bakteri plak dan memberikan nutrisi bagi bakteri anaerob misalkan *Bacteroides*, *P. intermedia*, *Fikenella*, dan *Chapnocytophaga* (Kieser, 1990: 252).

Penelitian secara *in vitro* menunjukkan bahwa estrogen dan progesteron merupakan faktor pertumbuhan yang esensial bagi bakteri *P. intermedia*. Beberapa penelitian menunjukkan hormon-hormon tersebut dapat mensubstitusi menadion sebagai faktor pertumbuhan yang penting bagi *P. intermedia*. Sedangkan peningkatan *Bacteroides* disebabkan oleh hormon kelamin wanita yang menyediakan naphthoquinon. Pemecahan protein dari inang akan menghasilkan amonia yang digunakan sebagai sumber nitrogen oleh bakteri dan pemecahan hemin dari haemoglobin yang penting untuk metabolisme *Porpiromonas gingivalis*. Dengan adanya nutrisi dan lingkungan yang sesuai bagi mikroorganisme plak, maka akan mempengaruhi jumlah koloni bakteri plak pada sulkus gingiva (Wojcicki 1987; Genco, 1990; Carranza, 1996 dalam Pujiastuti, 2003:188).

2.4.1 Estrogen

Efek langsung dari estrogen dan progesteron pada bakteri *peritopathogenic* juga berperan dalam meningkatkan radang gusi pada masa premenstruasi. Terjadi

peningkatan jenis *P. intermedia* di dalam sulkus gingiva yang dilakukan perawatan estrogen (Klinger dkk dalam Machtei dkk, 2004:412).

2.4.2 Progesteron

Hormon progesteron memiliki aksi langsung terhadap permeabilitas kapiler (Berkovitz dkk, 1995:420). Penelitian menunjukkan bahwa terjadi peningkatan CKG selama periode menstruasi (Carranza dkk, 2002:515). Pada keadaan berpenyakit, CKG meningkat (Marsh dan Martin, 1999:71).

CKG yang diproduksi pada tiap tahap dan tiap bentuk penyakit periodontal tersebut, memberikan tempat yang baik bagi akumulasi plak secara cepat (Jenkin dan Allan, 1994:25). Dijelaskan lebih lanjut oleh Marsh dan Martin (1999:71) bahwa CKG secara nyata menjadi habitat tersendiri bagi mikrobia plak.

2.5 Hipotesis Penelitian

Terdapat perbedaan antara jumlah bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi dengan jumlah bakteri plak subgingiva pada masa menstruasi.



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasi klinis dengan pendekatan *cross sectional* yaitu menggambarkan fenomena kesehatan yang ada pada suatu saat secara obyektif (Notoatmodjo, 2002:58), guna mempelajari dinamika korelasi antara faktor resiko (premenstruasi dan menstruasi) terhadap faktor efek (jumlah koloni bakteri plak subgingiva).

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan Januari sampai Februari 2006 di Laboratorium Mikrobiologi FKG UNEJ.

3.3 Subyek Penelitian

Populasi penelitian ini adalah mahasiswi FKG UNEJ angkatan 2004 yang diambil dengan metode *simple random sampling*, yang berarti tiap anggota populasi memiliki peluang yang sama untuk menjadi subyek penelitian (Tjokronegoro dan Sudarso, 1999:137).

3.3.1 Kriteria Subyek Penelitian

Subyek penelitian diambil dengan memenuhi kriteria sebagai berikut:

- perempuan usia 19-21 tahun
- siklus menstruasi normal (kurang lebih 28 hari) dan teratur
- tidak memakai alat ortodontik dan gigi tiruan
- tidak memakai obat kumur atau antibiotik dalam waktu 6 bulan terakhir
- tidak memakai obat kontrasepsi

- f. tidak sedang melakukan perawatan periodontal dalam waktu 6 bulan terakhir
- g. bukan perokok dan pengonsumsi alkohol
- h. tidak memiliki penyakit sistemik
- i. tidak sedang hamil.

3.3.2 Jumlah Subyek Penelitian

Jumlah subyek yang digunakan sebesar 10, dimana jumlah subyek diambil berdasarkan perbedaan *mean* sebagai pengujian kemaknaan (Tjokronegoro dan Sudarso, 1999:137).

$$n = \left[\frac{(Z\alpha + Z\beta)xs}{X} \right]^2$$

- Keterangan :
- n = jumlah subyek minimal
 - Z α = batas atas nilai konversi pada tabel distribusi normal untuk kemaknaan ($\alpha = 0,05$) = 1,96
 - Z β = batas bawah nilai konversi pada tabel distribusi normal untuk batas kemaknaan = 1,645
 - X = *mean* deviasi perbedaan = 34,2
 - s = standart deviasi perkiraan perbedaan = 22,5
- $$n = \left[\frac{(1,96 + 1,645) \times 22,5}{34,2} \right]^2$$
- $$n = \left[\frac{81,1125}{34,2} \right]^2$$
- $$= 5,9$$
- = Jadi, jumlah subyek minimal adalah 6

3.4 Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah masa premenstruasi dan menstruasi.

a. Definisi operasional

Premenstruasi adalah masa pada setiap saat siklus menstruasi yang termasuk dalam tahap sekretorik atau tahap fungsional antara ovulasi dan sebelum menstruasi (Guyton dan Hall, 1997:1289) yaitu maksimal 5 hari sebelum menstruasi.

Masa menstruasi adalah masa dimana terjadi perdarahan pada tiap satu siklus menstruasi lamanya 2-8 hari (Prawirdhadjo, 1986:36).

b. Alat ukur

Blanko penelitian (kuisisioner).

3.4.2 Variabel Terikat

Variabel terikat pada penelitian ini adalah jumlah koloni bakteri plak subgingiva.

a. Definisi operasional

Koloni bakteri plak subgingiva ialah kumpulan massa bakteri yang berasal dari plak subgingiva yang tumbuh pada media dan dapat dilihat dengan mata telanjang (Wesley dan Margareth, 1993:23)

b. Alat ukur

Jumlah koloni bakteri plak subgingiva diukur dengan *colony counter*.

3.4.3 Variabel Terkendali

Variabel terkontrol adalah faktor yang diperkirakan mempengaruhi hasil penelitian, seperti:

a. menyikat gigi, makan, dan minum sesaat sebelum pemeriksaan

b. keberadaan plak supragingiva

3.5 Alat dan Bahan Penelitian

3.5.1 Alat Penelitian

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

- a. *autoclave* (Hanshin, Korea)
- b. lampu spiritus
- c. *colony counter* (Nakamura, Taiwan)
- d. *desicator* (Schort, Jerman)
- e. *disposable syringe* (BD, Singapura)
- f. *excavator*
- g. kaca mulut
- h. *laminar flow* (HF 100, Cina)
- i. *petridish*
- j. tabung reaksi
- k. tabung erlenmeyer (Pyrex, Jepang)
- l. vibrator (Maxi mix II, USA)
- m. timbangan (Ohaus, USA)
- n. gelas kumur
- o. probe periodontal WHO
- p. tampon

3.5.2 Bahan Penelitian

- a. aquades steril (PT Durafarma Jaya, Surabaya)
- b. air
- c. larutan PZ (Widatra Bakti, Pandaan)
- d. TSA
- e. plak subgingiva
- f. alkohol 70 %
- g. *disclosing agent*

3.6 Prosedur Penelitian

Penelitian dilakukan dengan prosedur sebagai berikut :

- a. Subyek mengisi lembar persetujuan (*Informed Consent*).
- b. Peneliti mencatat identitas subyek meliputi nama, alamat, dan umur.
- c. Subyek diinstruksikan untuk tidak menyikat gigi, makan ataupun minum minimal 1 jam sebelum dilakukan pengambilan sampel.
- d. Pengulasan *disclosing agent* pada permukaan bukal M1 rahang atas (RA)
- e. Pembersihan plak supragingiva dengan tampon.
- f. Pengambilan plak subgingiva dengan cara memasukkan *excavator* ke dalam sulkus gingiva dan digerakkan dari arah distal ke mesial sebanyak dua kali, lalu dimasukkan dalam tabung reaksi yang berisi 2 ml larutan PZ untuk kemudian dilakukan perbenihan dan penghitungan jumlah koloni bakteri plak subgingiva.
- g. Pemeriksaan *Gingival Index* (Loe dan Silness, 1963) pada sisi mesial, distal, bukal, dan lingual permukaan gigi M1 RA. Pemeriksaan menggunakan alat probe periodontal untuk memperkirakan kemungkinan perdarahan saat *probing*. Skor *Gingival Index* (GI) gigi didapat dari jumlah skor masing masing sisi yang mengelilingi gigi dan dibagi 4.

Skor GI:

- 0 : Gingiva normal
- 1 : Inflamasi ringan, kemerahan dan edema ringan, tetapi tidak ada perdarahan saat *probing*
- 2 : Inflamasi sedang, kemerahan edema dan terjadi perdarahan saat *probing*
- 3 : Inflamasi berat, kemerahan dan edema yang nyata, terdapat ulser dan kemungkinan terjadinya perdarahan spontan

Tingkat keparahan gingivitis berdasarkan total hasil GI

- 0,1 – 1,0 : Gingivitis ringan
- 1,1 – 2,0 : Gingivitis sedang
- 2,1 – 3,0 : Gingivitis berat

- h. Perbenihan dan penghitungan jumlah koloni bakteri plak subgingiva

1) Pengenceran suspensi plak sampai 10^{-5} :

- a) dilakukan vibrasi pada tabung reaksi yang berisi plak subgingiva dalam larutan PZ 2 ml dengan vibrator (Thermolyne) selama 15 detik agar homogen,
- b) dari suspensi plak yang telah homogen, diambil sebanyak 1 ml dicampur dengan aquades steril 9 ml di dalam tabung reaksi A,
- c) setelah tercampur, kemudian diambil 1 ml dari tabung reaksi A dan dicampur dengan 9 ml aquades steril dalam tabung reaksi B,
- d) setelah tercampur, kemudian diambil 1 ml dari tabung reaksi B dan dicampur dengan 9 ml aquades steril dalam tabung reaksi C,
- e) suspensi plak dalam tabung reaksi C merupakan plak dengan pengenceran 10^{-3} (Alcama, 1983:18),
- f) pengenceran dilakukan di dalam *laminar flow* untuk menjaga agar keadaan tetap steril.

2) Pembuatan media TSA:

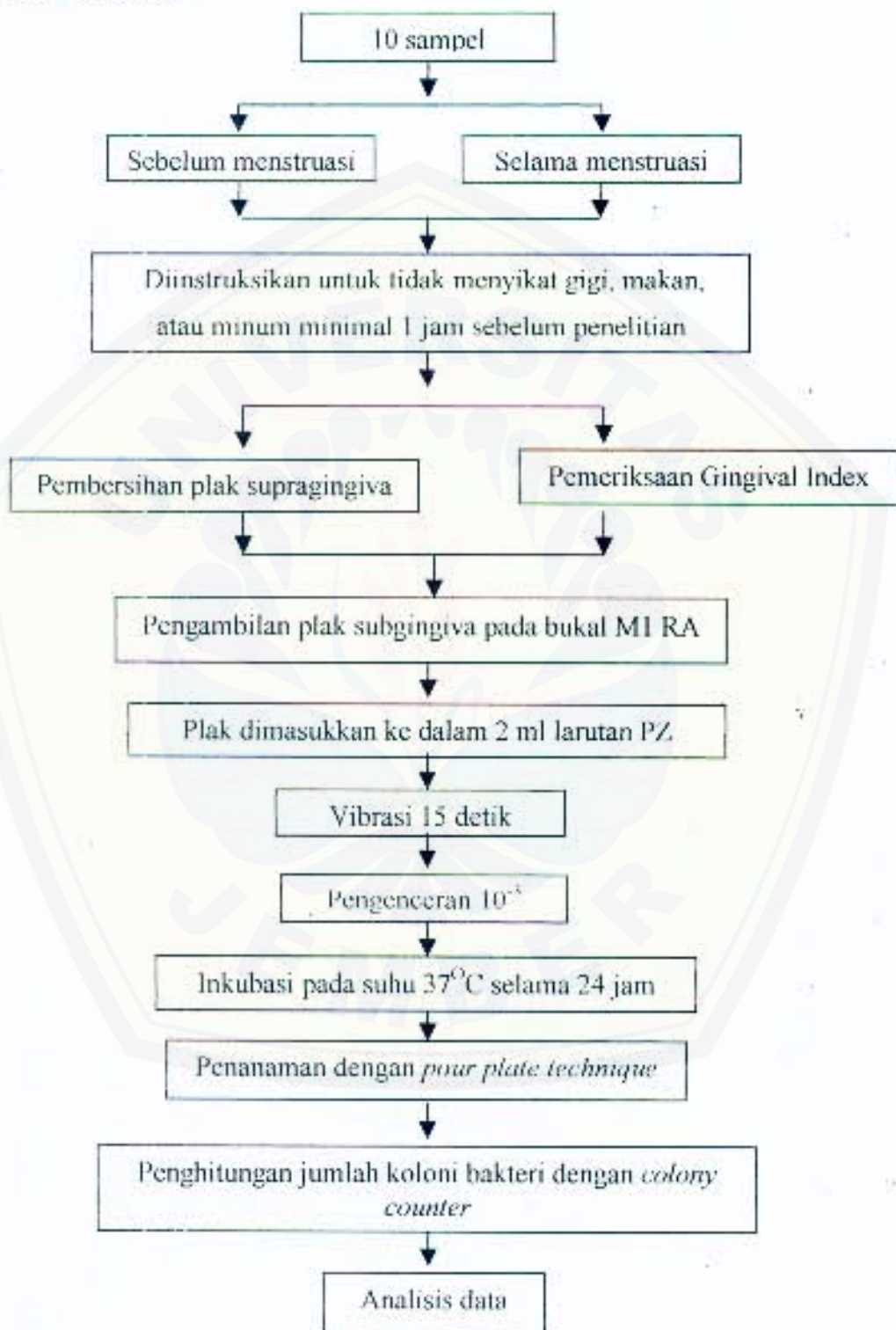
- a) empat gram TSA dimasukkan ke dalam tabung *erlenmeyer*, kemudian ditambahkan 100 cc aquades steril dan dicampur serta diaduk pada air mendidih sampai larut,
- b) media yang sudah larut dan mendidih kemudian dituang dalam *petridish* masing-masing 20 cc,
- c) *petridish* yang telah diisi media TSA disterilkan dalam *autoclave* sampai suhu 121°C dengan tekanan 1,5 atm selama 30 menit.

i. Penanaman bakteri plak subgingiva dalam media TSA:

- 1) dari pengenceran suspensi plak 10^{-5} diambil 0,1 ml dan ditanam menggunakan *Pour Plate Technique*, yaitu dengan dicampur dalam media TSA yang masih mencair (suhu $+45^{\circ}\text{C}$) yang telah dituang dalam *petridish* dan digerakkan memutar sampai merata (Alcama, 1983:19),

- 2) setelah mengeras, media TSA yang telah bercampur dengan bakteri plak subgingiva tersebut dimasukkan ke dalam *desiccator* untuk membuat lingkungan fakultatif anacrob, kemudian diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C dalam *autoclave* agar bakteri plak subgingiva dapat tumbuh pada media TSA.
- j. Penghitungan jumlah koloni bakteri plak subgingiva dilakukan setelah 24 jam inkubasi menggunakan *colony counter* dengan cara media hasil perbenihan dimasukkan terbalik dan lampu alat dihidupkan. Kemudian muncul kotak-kotak kuadran yang terdiri dari 64 kotak. *Petridish* kemudian ditutup dengan plastik transparan dan dilakukan perhitungan tiap-tiap kolom bakteri pada kotak-kotak tanpa arsiran yang dipilih sebanyak 30 kotak secara acak dari keempat kuadran, tiap-tiap kuadran diambil sebanyak 7-8 kotak secara acak (Alcama, 1983:76).

3.7 Alur Penelitian



3.8 Analisis Data

Uji statistik yang digunakan untuk membandingkan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi dan menstruasi adalah *t-Test* dengan tingkat kepercayaan 95 % (Hasan, 2002:301) dan uji korelasi non-parametrik untuk melihat korelasi antara jumlah koloni bakteri plak subgingiva dengan Gingival Index Gigi MI RA.





BAB 5. PEMBAHASAN

Kesehatan jaringan periodontal wanita dipengaruhi oleh adanya perubahan hormonal selama masa hidupnya. Menurut Weinberg (2002:10), fluktuasi estrogen terjadi sebelum menstruasi (fluktuasi pertama saat ovulasi) dan turun segera setelah itu, sedangkan menurut Guyton dan Hall (1997:1297-1298), fluktuasi estrogen pada wanita selama satu siklus menstruasi terjadi setelah ovulasi. Machtei dkk (2004:409), menyebutkan peningkatan kadar progesteron terjadi secara teratur selama ovulasi dan mencapai puncaknya pada beberapa hari sebelum menstruasi, kemudian disertai penurunan yang tajam kira-kira dua hari sebelum akhir siklus menstruasi.

Hasil penelitian ini mendapatkan adanya perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi dan menstruasi. Bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi menunjukkan jumlah lebih banyak secara bermakna dibanding masa menstruasi.

Menurut Duff (2004:573), disaat terjadi fluktuasi hormon estrogen dan progesteron, seluruh tubuh termasuk jaringan rongga mulut terpengaruhi. Gingiva adalah jaringan rongga mulut yang merupakan target dari estrogen karena mengandung reseptor estrogen spesifik berafinitas tinggi. Dengan pengaruh hormon tersebut, gingiva akan merespons secara berlebihan bakteri dan hasil metabolisemenya. Respons gingiva terhadap peningkatan level estrogen dan progesteron berupa vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas kapiler, edema, serta meningkatkan aliran CKG.

Kieser (1990:252) menjelaskan hubungan fluktuasi hormon estrogen dalam meningkatkan CKG terutama pada pasien yang mengalami gingivitis, dimana CKG dapat digunakan sebagai nutrisi untuk perkembangbiakan bakteri. Sulkus gingiva membentuk lingkungan yang sangat mendukung untuk perkembangbiakan

mikroorganisme anaerobik dan fakultatif (Nolte, 1982:193). Keberadaan CKG yang secara nyata berfungsi sebagai habitat tersendiri mikrobia dipengaruhi oleh anatomi dan aliran serta bahan yang terkandung dalam CKG (Marsh dan Martin, 1999:71).

CKG dapat ditemukan pada sulkus gingiva yang sehat, tetapi meningkat secara signifikan dengan adanya inflamasi. Pada inflamasi ringan, CKG berisi protein plasma, enzim proteolitik yang berasal dari hidrolisa protein dan peptida *host* serta katabolisme asam amino (Marsh dan Martin, 1999:71). Komponen-komponen inflamasi dalam CKG lainnya yang muncul pada penyakit periodontal yaitu endotoksin dan sel darah putih, limfosit, serta eksudat lain dapat dihubungkan dengan inflamasi (Darby dan Walsh, 1995:367).

Pada wanita yang mengalami pubertas, menstruasi, kehamilan maupun memakai tablet kontrasepsi, terjadi perubahan komposisi mikroflora di dalam rongga mulut baik secara kuantitatif atau kualitatif (Rose dan Steriberg dalam Roeslan, 2002:16). Hasil dari penelitian Pujiastuti (2003) menyebutkan terdapat perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva wanita hamil dan wanita tidak hamil, dimana jumlah koloni bakteri plak subgingiva wanita hamil lebih tinggi secara bermakna dibandingkan dengan jumlah koloni bakteri plak subgingiva wanita tidak hamil. Perbedaan ini diperkirakan karena peningkatan estrogen dan progesteron selama kehamilan, terutama trimester II dan III. Pada trimester II dan III kadar estrogen dan progesteron mencapai jumlah tertinggi dalam plasma yaitu 100 µg/ml dan 6 µg/ml (Yalcin, 2002:18)

Menurut Haytac dkk (2004), estrogen juga berperan sebagai faktor pertumbuhan dan pendukung kolonisasi bakteri. Bakteri anaerob Gram negatif, misalnya *Prevotella intermedia* meningkat sebagai akibat dari meningkatnya konsentrasi hormon estrogen (Weinberg, 2002:10). Sehingga beralasan dan dapat dijelaskan bila hasil jumlah bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi lebih tinggi daripada jumlah bakteri plak subgingiva pada masa menstruasi.

Pada masa premenstruasi sebanyak 50% subyek mengalami gingivitis ringan sedangkan 50% subyek lainnya mengalami gingivitis sedang. Sedangkan pada masa menstruasi 30% subyek yang pada masa premenstruasi mengalami gingivitis ringan, gingivanya menjadi normal, dan subyek penelitian yang mengalami gingivitis ringan dan gingivitis sedang persentasenya berkurang menjadi 40% dan 30%.

Korelasi jumlah koloni bakteri plak subgingiva dengan GI gigi M1 RA pada masa premenstruasi tidak kuat ($p=0,056$), sedangkan pada masa menstruasi korelasi antara jumlah koloni bakteri plak subgingiva dengan GI M1 RA kuat dan signifikan ($p=0,001$). Hal ini menunjukkan bahwa pada masa premenstruasi bakteri plak subgingiva bukan satu-satunya faktor yang berperan dalam menimbulkan gingivitis, sedangkan pada masa menstruasi bakteri plak subgingiva merupakan faktor utama penyebab gingivitis. Faktor yang kemungkinan terlibat dalam keparahan gingivitis pada masa premenstruasi adalah hormon estrogen dan progesteron. Pada masa premenstruasi, kadar hormon estrogen dan progesteron lebih tinggi dibandingkan pada masa menstruasi.

Hal ini sesuai dengan penelitian Gornstein dkk dan Lapp dkk (dalam Machtei 2004:410), yang mendapatkan peningkatan GI pada saat premenstruasi oleh karena kenaikan kadar estrogen (Machtei 2004:410). Peningkatan kadar estrogen ini dihubungkan dengan peningkatan inflamasi gingiva dan perdarahan. Adanya interaksi antara estrogen dan sel sistem imun bisa berdampak pada regulasi non imun, yaitu terjadi peningkatan migrasi aliran darah dan sel darah putih keluar dari pembuluh darah, begitu pula kehadiran populasi mikroorganisme (Carranza, 2002:515). Progesteron dihubungkan dengan peningkatan permeabilitas vaskuler dan pola produksi kolagen gingiva, peningkatan metabolisme folat dan peningkatan respons imun. Progesteron memegang peran yang penting dalam menstimulasi produk prostaglandin sebagai perantara respons tubuh terhadap peradangan. Progesteron memiliki aksi langsung pada endothelial dan meningkatkan sintesa prostaglandin E2 yang berperan memediasi respons tubuh (Yalcin dkk, 2002:175, Miyagi dan Cowokers dalam Machtei 2004:411). Kemotaksis dari PMNs

(Polymorphonuclear) pada proses peradangan gingiva juga bertambah dengan adanya progesteron (Miyagi dan Cowokers dalam Machtei 2004:411).

Meskipun demikian, Roeslan (2002:17) memiliki pendapat yang berbeda. Selama menstruasi, bersamaan dengan menurunnya respon imun *host* terhadap bakteri patogen periodontal, penyakit periodontal akan berkembang, juga terlihat adanya leukopenia agranulositik periodik yang mengakibatkan perubahan pada gingiva dan tekanan pada respons limfosit, serta kemotaksis dan fagositosis netrofil, sehingga terjadi peningkatan flora anaerob yang akan mengaktifkan sel inflamasi.



BAB 6. KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Terdapat perbedaan yang bermakna antara jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi dan menstruasi, yaitu jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa premenstruasi lebih banyak secara signifikan dibandingkan pada masa menstruasi.

6.2 Saran

Peneliti menyarankan pada wanita yang telah mengalami menstruasi agar lebih menjaga kesehatan rongga mulutnya terutama pada masa premenstruasi, karena keberadaan bakteri plak masih menjadi faktor utama dalam menyebabkan gingivitis, dan fluktuasi estrogen dan progesteron selama premenstruasi dapat mendukung dan memperparah terjadinya gingivitis. Bila pada penelitian ini pengaruh hormon estrogen dan progesteron terhadap gingivitis dilihat berdasarkan gejala klinis dan jumlah koloni bakteri plak subgingiva, maka perlu dilakukan penelitian yang lebih mendalam tentang pengaruh kadar hormon estrogen dan progesteron terhadap kesehatan jaringan periodontal selama siklus menstruasi.



DAFTAR PUSTAKA

- AAP. 2000. "Parameter on Plaque-Induced Gingivitis". *J Periodontol*. 71 (5 Suppl): 85:1-2.
- AAP. 2002. "Regulation of Immun and Inflammatory Responses". *J Periodontol*. Vol: 73. Hal 460-470.
- Ahyar, Syaiful. 2002. "Perbedaan Frekuensi Spesies Bacteroides dan Spesies Streptococcus Anaerob dalam Plak Subgingiva antara Gingivitis Marginalis Kronis dengan Gingiva Sehat". No.2. *Dentika Dental Jurnal*. 7(1). Hal 46-52.
- Alcama, E.I. 1983. *Laboratory of Fundamentals of Microbiology*. New York: Addison Wesley Publishing.
- Bercovitz, Berry; Maxam, B.J; & Newman, H.N. 1995. *Periodontal Ligament in Health and Diseases*. Second Edition. London: Mosby Wolfe.
- Carranza, F.A; Taker, H.H; & Newman, M.G. 2002. " Periodontal Therapy in the Female Patient (Puberty, Menses, Pregnancy, and Menopause)." *Clinical Periodontology*. 9th edition. Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto: WB Saunders Company.
- Darby, M.L. & Walsh, M.M. 1995. *Dental Hygiene Theory and Practice*. London. W B Saunders Company.
- Dispopoulos, Agamemmon & Silbergnagl. S. 2000. *Atlas Berwarna dan Teks Fisiologi* Edisi Empat. Alih Bahasa oleh Yurita Handoyo. Jakarta: Hipokrates
- Dull, Amy. 2004. *The Effects of Ovulation Induction During Infertility Treatment on Gingiva*. [Serial Online]. 312/573-3244 <http://www.perio.org>. [8 Maret 2006]
- Guyton & Hall. 1994. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi VII. Bagian III. Alih Bahasa Ken Arliata Tengadi, dkk. Jakarta: EGC.

- , 1997. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi IX. Alih Bahasa Irawati Setiawan & Ken Ariata Tengadi. Jakarta: EGC.
- Haake, S.K. 1993. *Microbiology of Dental Plaque* [Serial On Line]. http://www.dent.ucla.edu/pic/members/microbio/mdp_home.html. [8 Maret 2006]
- Handayani, Juni; Asmara, Widya; & Tandellin, R.T.C. 2004. "Efek Ekstrak Daun Teh (*Camellia sinensis*) Konsentrasi 0,5% terhadap Kadar sIgA pada Saliva Penderita Gingivitis". *JDI*. 11(1). Hal 17-23
- Hasan, M. Iqbal. 2002. *Pokok-Pokok Materi Statistik 2 (Statistik Representatif)*. Edisi 2. Jakarta: Bumi Aksara.
- Jenkins, W.M.M. & Allan, C.J. 1994. *Guide to Periodontics*. Third Edition. Cambridge. Great Britain.
- Kieser, J.B. 1990. *Periodontics, a Practical Approach*. Great Britain: Wright.
- Manson, J.D & Eley, B.M. 1993. *Buku Ajar Periodonti*. Edisi Kedua Alih Bahasa Anastasia. Jakarta: Hypokrates.
- Marsh, Philip & Martin, M.V. 1999. *Oral Microbiology*. Fourth Edition. Auckland, Boston, Johannesburg, Melbourne, New Delhi: Reed Educational and Publishing Ltd.
- Machtei, E.E; Mahler, D; Sanduri, H; & Peled, M., 2004, "The effect of Menstrual Cycle on Periodontal Health", *J Periodontol*, 75(3), Hal 408-412.
- Menstrual Cycle*. http://www.wisc.edu/ansci_repro/lec/lec_11/menstrual.jpg. [11 Maret 2006].
- Nolte, W.A. 1982. *Oral Microbiology with Basic Microbiology and Immunology*. Fourth Edition. St. Louis, Toronto, London: The University of Texas.
- Notoatmodjo, Soekidjo. 2002. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Edisi Revisi. Rineka Cipta: Jakarta.
- Nugrohowati, 1997. "Pengaruh Menstruasi Terhadap Gejala Klinis Pulpitis". *Jurnal Kedokteran Universitas Indonesia*, Vol 4. Edisi Khusus KPPK XI. Hal 68-71.

- Pujiastuti, Peni. 2003. "Perbedaan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Wanita Hamil dan Tidak Hamil". *Dent. J.* Edisi Khusus Temu Ilmiah Nasional. Hal 187-189.
- Prawirhardjo, Sarwono. 1986. *Ilmu Kebidanan*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka.
- Roeslan, B.O. 2002. *Aspek Imunologi Hubungan Beberapa Penyakit Periodontal dan Penyakit Sistemik*. Edisi Khusus Foril. Jakarta: MI Kedokteran Gigi Trisakti.
- Seymour, A.R. & Housman, A.P. 1992. *Drug Disease and The Periodontium*. London: Oxford Medical Publication
- Tjokronegoro, A & Sudarsono, S. 1999. *Metodologi Penelitian Bidang Kedokteran*. Cetakan Ketiga. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Volk *et al.* 1996 *Essentials of Medical Microbiology*. Fifth Edition. Philladelphia: Lippincott Raven Publishing.
- Weinberg, M.A. 2002. *Woman and Oral Health* [Series On Line]. 27(9). 10-17. <http://www.rxrama.com/news200221017sug1.html> (8 Maret 2006).
- Wesley, A & Margareth, F.W. 1993. *Mikrobiologi Dasar*. Jakarta: Erlangga.
- Wilson, T.G & Kornman, K.S. 1996. *Fundamentals of Periodontics*. Chicago, Berlin, London, Sao Paolo, Prague, Moscow, Warsaw: Quintessence Publishing.
- Yalcin, F. The Effect of Sociocultural Status on Periodontal Condition in Pregnancy. *J Periodontol.* 2002; 73; 178-182

Lampiran A

**SURAT KESEDIAAN
(INFORMED CONSENT)**

Saya yang bertandatangan di bawah ini :

Nama :

Umur :

Alamat :

Menyatakan bersedia menjadi sampel penelitian dari :

Nama / Nim : **KIKI SRI KOESTYANINGSIH / 021610101055**

Fakultas : **KEDOKTERAN GIGI**

Dengan judul penelitian : "Perbandingan Jumlah Koloni Bakteri Subgingiva pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi"

Saya telah mendapat penjelasan dan memahami perlakuan yang akan diberikan pada saya, dan saya mempercayai bahwa perlakuan tersebut tidak merugikan ataupun melukai saya.

Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya tanpa adanya paksaan dari pihak manapun.

Jember,.....

Tanda tangan dan nama terang

Lampiran B

KUISIONER

(Mohon diisi dengan keadaan yang sebenar-benarnya)

No :

Tgl :

I. IDENTITAS

Nama :

Umur :

Alamat :

II. PERTANYAAN

Lingkarilah jawaban yang sesuai dengan keadaan yang anda alami saat ini :

1. Bagaimana keadaan menstruasi anda?
 - a. teratur
 - b. tidak teratur
2. Berapa kali anda menstruasi dalam satu bulan?
 - a. 1 kali
 - b. 2 kali
 - c. lebih dari 2 kali
3. Apakah anda saat ini memakai alat ortodontik?
 - a. ya
 - b. tidak
4. Apakah anda saat ini memakai gigi tiruan?
 - a. ya
 - b. tidak
5. Apakah anda sedang memakai obat kumur?
 - a. Ya
 - b. tidak
6. Apakah anda pernah melakukan perawatan periodontal?
 - a. pernah
 - b. tidak pernah

7. Bila pernah, kapan?
 - a. < 6 bulan yang lalu
 - b. = 6 bulan yang lalu
 - c. > 6 bulan yang lalu
8. Apakah anda merokok?
 - a. ya
 - b. tidak
9. Apakah anda mengkonsumsi alkohol?
 - a. ya
 - b. tidak
10. Apakah anda sedang mengkonsumsi obat kontrasepsi?
 - a. ya
 - b. tidak
11. Apakah anda sedang mengkonsumsi antibiotik?
 - a. ya
 - b. tidak
12. Apakah anda sedang hamil?
 - a. ya
 - b. tidak
13. Penyakit yang pernah/sedang anda derita
 - a. kencing manis
 - b. leukemia
 - c. anemia
 - d. jantung
 - e. HIV
 - f. tidak ada

Lampiran C

Tabel Distribusi Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva, GI M1 RA ,dan GI Individu. Premenstruasi dan Menstruasi

Kode Sampel	Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva		GI Gigi M1 RA		GI Individu	
	Permenstruasi	Menstruasi	Permenstruasi	Menstruasi	Permenstruasi	Menstruasi
1	186	160	1,5	1,25	0,60	0,25
2	102	67	1	0,25	0,50	0,15
3	201	173	1,75	1,25	0,80	0,40
4	105	70	0,75	0	0,50	0,00
5	107	63	0,75	0	0,40	0,13
6	140	106	0,5	0,25	0,50	0,21
7	117	117	1,5	1	0,50	0,21
8	186	129	1,25	1	0,60	0,16
9	226	180	2	1,5	0,91	0,30
10	90	63	1	0	0,60	0,21
Rata-rata	146 ± 49,19	112,80 ± 46,65	1,2 ± 0,48	0,65 ± 0,6	0,59 ± 0,15	0,20 ± 0,11

Lampiran D

Descriptive Statistics**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
B_PRE	10	90,00	226,00	146,0000	49,1890
B_MEN	10	63,00	180,00	112,8000	46,6471
SK_G_PRE	10	,50	2,00	1,2000	,4830
SK_G_MEN	10	,00	1,50	,6500	,6032
SK_I_PRE	10	,40	,91	,5910	,1547
SK_I_MEN	10	,00	,40	,2020	,1063
Valid N (listwise)	10				

Lampiran E

Uji Normalitas dan Homogenitas Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi

NPar Tests**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		B_PRE	B_MEN
N		10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	146.0000	112.8000
	Std. Deviation	49.1890	46.6471
Most Extreme Differences	Absolute	.222	.221
	Positive	.222	.221
	Negative	-.192	-.144
Kolmogorov-Smirnov Z		.703	.697
Asymp. Sig. (2-tailed)		.706	.715

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test 2

		B_PRE	B_MEN
N		10	10
Uniform Parameters ^{a,b}	Minimum	90.00	63.00
	Maximum	226.00	180.00
Most Extreme Differences	Absolute	.301	.340
	Positive	.301	.340
	Negative	-.106	-.140
Kolmogorov-Smirnov Z		.953	1.076
Asymp. Sig. (2-tailed)		.323	.197

a. Test distribution is Uniform.

b. Calculated from data.

Lampiran F

Hasil Uji Beda (*t-Test*) Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi

T-Test**One-Sample Statistics**

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
BAKTERI	20	129.40	49.67	11.11

One-Sample Test

	Test Value = 0					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
BAKTERI	11.651	19	.000	129.40	106.15	152.65

Lampiran G

Uji Beda (*Sign Test*) GI Gigi M1 RA pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi

NPar Tests

Sign Test

Frequencies

	N
SK_G_MEN - SK_G_PRE Negative Differences ^a	10
Positive Differences ^b	0
Ties ^c	0
Total	10

a. SK_G_MEN < SK_G_PRE

b. SK_G_MEN > SK_G_PRE

c. SK_G_PRE = SK_G_MEN

Test Statistics^b

	SK_G_MEN - SK_G_PRE
Exact Sig. (2-tailed)	,002 ^a

a. Binomial distribution used.

b. Sign Test.

Lampiran H

Uji Beda (*Sign Test*) GI Individu pada Masa Premenstruasi dan Menstruasi

NPar Tests

Sign Test

Frequencies

		N
SK_I_MEN - SK_I_PRE	Negative Differences ^a	10
	Positive Differences ^b	0
	Ties ^c	0
	Total	10

a. SK_I_MEN < SK_I_PRE

b. SK_I_MEN > SK_I_PRE

c. SK_I_PRE = SK_I_MEN

Test Statistics^d

	SK_I_MEN - SK_I_PRE
Exact Sig. (2-tailed)	.002 ^a

a. Binomial distribution used.

b. Sign Test

Lampiran I

Uji Korelasi Kendall's
Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva dengan GI Gigi M1 RA dan
GI Individu pada Masa Premenstruasi

Nonparametric Correlations**Correlations**

			B_PRE	SK_G_PRE	SK_I_PRE
Kendall's tau_b	B_PRE	Correlation Coefficient	1,000	,489	,553*
		Sig. (2-tailed)	.	,056	,038
		N	10	10	10
	SK_G_PRE	Correlation Coefficient	,489	1,000	,694*
		Sig. (2-tailed)	,056	.	,010
		N	10	10	10
	SK_I_PRE	Correlation Coefficient	,553*	,694*	1,000
		Sig. (2-tailed)	,038	,010	.
		N	10	10	10

*. Correlation is significant at the .05 level (2-tailed).

Lampiran J

Uji Korelasi Kendall's
Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva dengan GI Gigi MI RA dan
GI Individu pada Masa Menstruasi

Nonparametric Correlations**Correlations**

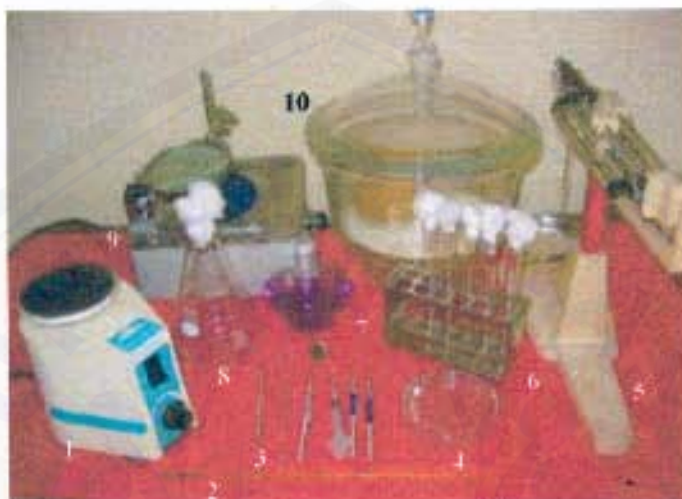
			B MEN	SK G MEN	SK I MEN
Kendall's tau_b	B_MEN	Correlation Coefficient	1,000	,893**	,582*
		Sig. (2-tailed)		,001	,023
		N	10	10	10
	SK_G_MEN	Correlation Coefficient	,893**	1,000	,692**
		Sig. (2-tailed)	,001		,009
		N	10	10	10
	SK_I_MEN	Correlation Coefficient	,582*	,692**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,023	,009	
		N	10	10	10

** Correlation is significant at the .01 level (2-tailed).

* Correlation is significant at the .05 level (2-tailed).

Lampiran K

Foto Alat dan Bahan Penelitian





Keterangan

1. vibrator (Maxi mix II, USA)
2. pengaduk
3. sonde, kaca mulut, pinset, disposable syringe (BD, Singapura) excavator, probe periodontal WHO
4. petridish
5. tabung reaksi
6. timbangan (Ohaus, USA)
7. lampu spiritus
8. tabung erlenmeyer (Pyrex, Jepang)
9. colony counter (Nakamura, Taiwan)
10. desicator (Schort, Jerman)
11. tampon
12. alkohol 70 %
13. disclosing agent
14. TSA
15. aquades steril (PT Durafarma Jaya, Surabaya)
16. air
17. larutan PZ (Widatra Bakti, Pandaan)
18. laminar flow cabinet tampon
19. inkubator (Mammert, Jerman)



Lampiran L

Foto Hasil Penelitian

Koloni bakteri plak subgingiva pada media agar TSA (masa premenstruasi)



Koloni bakteri plak subgingiva pada media agar TSA (masa menstruasi)