



**PERBEDAAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK SUBGINGIVA
ANTARA PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK
(Penelitian Observasional Klinis)**

**KARYA TULIS ILMIAH
(SKRIPSI)**

Diajukan sebagai syarat Untuk Memperoleh Gelar Sarjana
pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember



Dosen Pembimbing

drg. Peni Pujiastuti, M. Kes (DPU)
drg. Dewi Kristiana M. Kes (DPA)

Oleh :

Agnes Yulies Fatra
991610101023

Terima: 15 MAR 2004	817.63
No. Induk:	FAT
Pengkatalog: PUF	P 41

6161-PENYAKIT-DIAGNOSA

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2004**

**PERBEDAAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK SUBGINGIVA
ANTARA PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK
(Penelitian Observasional Klinis)**

Karya Tulis Ilmiah
(SKRIPSI)

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

Dosen Pembimbing :

drg. Peni Pujiastuti, M. Kes (DPU)

drg. Dewi Kristiana, M. Kes (DPA)

Oleh
Agnes Yulies Fatra
991610101023

Dosen Pembimbing Utama



drg. Peni Pujiastuti, M. Kes

NIP. 132 148 481

Dosen Pembimbing Anggota



drg. Dewi Kristiana, M. Kes

NIP. 132 206 085

Diterima Oleh :

Fakultas Kedokteran Gigi universitas Jember

Sebagai Karya Tulis Ilmiah (Skripsi)

Dipertahankan pada :

Hari : Senin

Tanggal : 9 Pebruari 2004

Tempat : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Tim Penguji :

Ketua

drg. Peni Pujiastuti, M. Kes

NIP. 132 148 481

Sekretaris

drg. Depi Praharani, M. Kes

NIP. 132 162 518

Anggota

drg. Dewi Kristiana, M. Kes

NIP. 132 206 085

Mengesahkan

**Dekan Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember**



drg. Zahreni Hamzah, MS

NIP. 131 558 576

Motto :

“ Kesuksesan bukan milik orang orang tertentu. Kesuksesan milik anda, milik saya, dan milik siapa saja yang benar-benar menyadari, menginginkan dan memperjuangkan dengan sepenuh hati”

(Andrie Wongso)

Jika lebih baik memungkinkan maka baik saja tidak cukup (Andrie Wongso)

Kuperuntukkan Karya Tulis Ilmiah Ini Kepada :

- Ayahku M. Salehan dan Ibuku Sulistyorini tercinta atas pengorbanan, dukungan, semangat dan do'a yang tiada henti
- Adikku tercinta Okky Surya Fatra atas semangat dan perhatiannya
- Bripda Aris Budi Wijaya atas semangat, perhatian, dukungan dan do'a yang selalu diberikan
- Almamaterku tercinta

KATA PENGANTAR

Puji syukur alhamdulillah, penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala berkah dan rahmat-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul “ **PERBEDAAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK SUBGINGIVA ANTARA PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK**” ini tepat pada waktunya.

Karya Tulis Ilmiah ini dapat selesai berkat bantuan dari berbagai pihak. Dalam kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat :

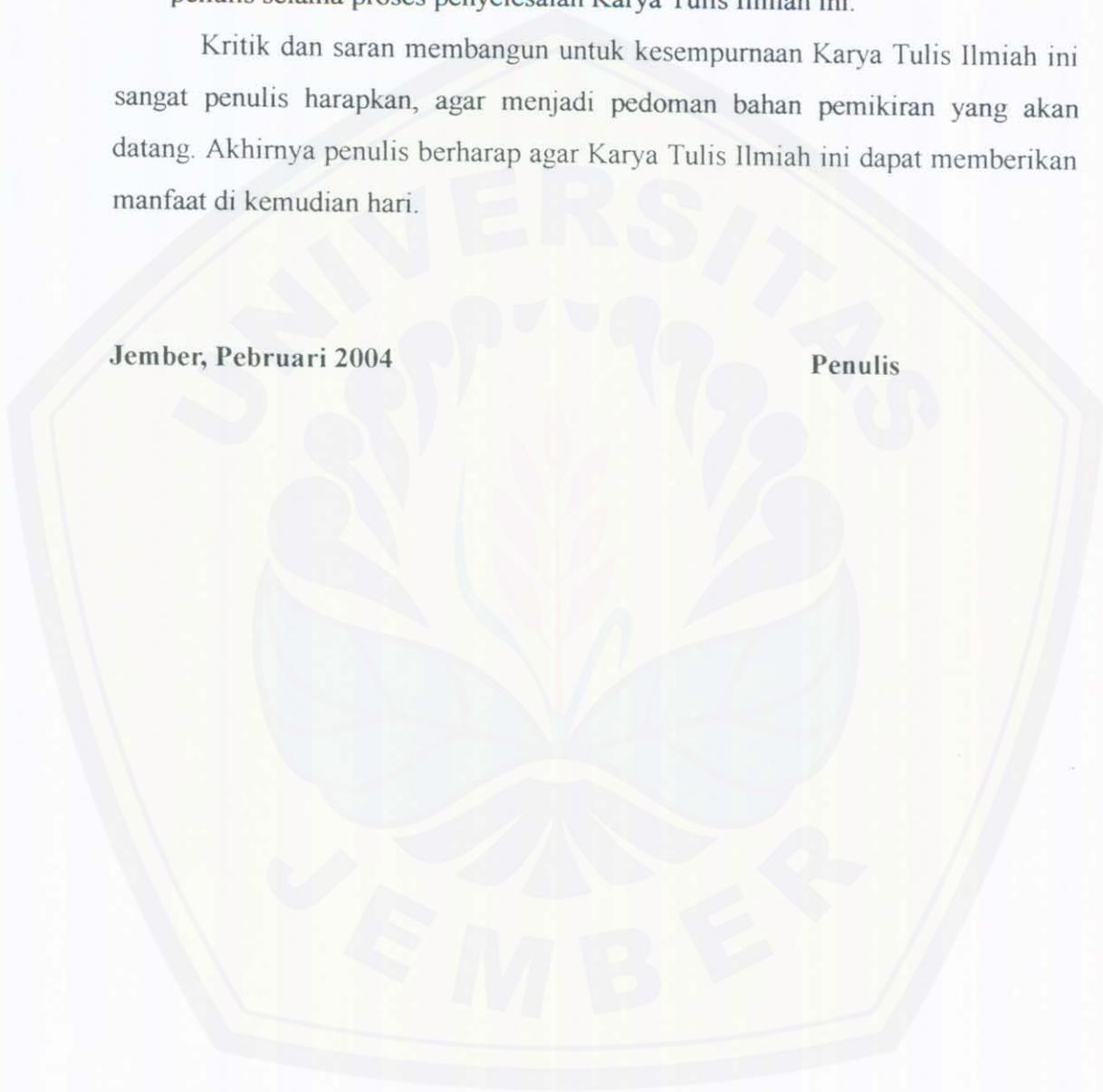
1. **drg. Zahreni Hamzah, MS** selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember yang telah berkenan memberikan kesempatan bagi penulis hingga selesainya penulisan ini.
2. **drg. Peni Pujiastuti, M. Kes** selaku Dosen Pembimbing Utama dan **drg. Dewi Kristiana, M. Kes** selaku Dosen Pembimbing Anggota yang dengan sabar membimbing dan memberikan petunjuk dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.
3. **drg. Depi Praharani, M. Kes** selaku sekretaris dalam ujian, yang telah memberikan saran dan kritik yang membangun.
4. **Drs. Wiratmo, Apt** selaku kepala bagian Biomedik yang telah memberikan ijin dan **Pak Setyo Pinardi, A.Md** yang telah meluangkan waktunya untuk membantu penelitian Karya Tulis Ilmiah ini.
5. **Ibu Kusmirah** dan para staf akademik yang telah ikut membantu hingga selesainya penelitian ini.
6. *Nizar, Yuska, Beni, Nurdin, Edwin, Roni, Hafiedz, Fadoli, Pras* yang telah membantu penelitian ini.
7. *Kadek Morit, Dian “dung-dung” Yustika* atas bantuannya.
8. *Teman-temanku, Ima, Fanny, Maria, Irma, Badik, Pene, Dian, Vina, Mbak Widya, Yuyun, Mbak Hetty, Mbak Fatim, Selly, Maya, Anny Kuntu Taqiya, Pipie, Koko, Fendik, Erina, Ismaya, Hana.*

9. Teman-teman se-posko KKT di Maskuning Wetan, *Andika, Nyunyun, Yuyu, Dhiens, Inul, Wawul, Yeyen, Mumun.*
10. Rekan-rekan angkatan 99 yang selalu ada dihatiku.
11. Semua pihak yang telah banyak membantu serta memberikan dorongan pada penulis selama proses penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.

Kritik dan saran membangun untuk kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini sangat penulis harapkan, agar menjadi pedoman bahan pemikiran yang akan datang. Akhirnya penulis berharap agar Karya Tulis Ilmiah ini dapat memberikan manfaat di kemudian hari.

Jember, Pebruari 2004

Penulis



DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
HALAMAN MOTTO.....	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
RINGKASAN.....	xii
I. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
II. TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Plak.....	4
2.1.1 Definisi Plak.....	4
2.1.2 Klasifikasi Plak.....	4
2.1.3 Komposisi Plak.....	6
2.1.4 Pembentukan Plak.....	7
2.2 Merokok.....	8
2.2.1 Definisi Merokok.....	8
2.2.2 Komposisi Rokok.....	8

2.3 Etiologi Penyakit Periodontal	10
2.4 Pengaruh Merokok Terhadap jaringan Periodontal.....	11
2.5 Pengaruh Merokok Pada Mikroorganisme Plak.....	11
2.6 Hipotesis Penelitian.....	13
III. METODE PENELITIAN.....	14
3.1 Jenis Penelitian.....	14
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	14
3.3 Subyek Penelitian.....	14
3.4 Identifikasi Variabel.....	15
3.5 Alat dan Bahan Penelitian	16
3.5.1 Alat Penelitian	16
3.5.2 Bahan Penelitian.....	16
3.6 Sediaan Media TSA.....	17
3.7 Pengenceran suspensi plak.....	17
3.8 Cara Kerja Penelitian	17
3.9 Skema penelitian.....	18
3.10 Analisa Statistik.....	19
IV. HASIL DAN ANALISA DATA	20
4.1 Hasil Penelitian	20
4.2 Analisis Perbedaan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Antara Perokok dan Bukan Perokok.....	21
V. PEMBAHASAN.....	23
VI. KESIMPULAN DAN SARAN.....	25
6.1 Kesimpulan	25
6.2 Saran	25
DAFTAR PUSTAKA.....	26
LAMPIRAN-LAMPIRAN	29

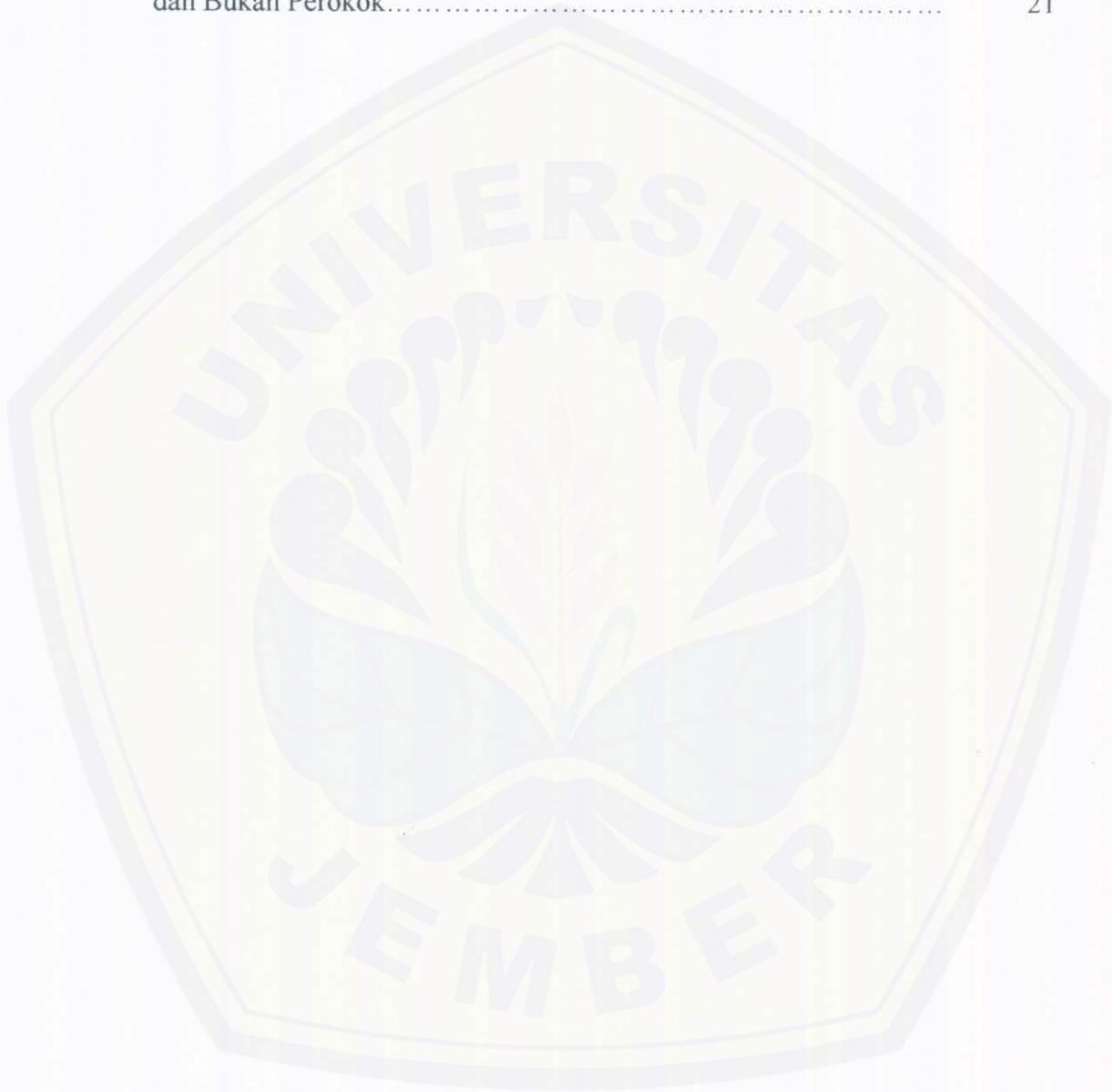
DAFTAR TABEL

No	Halaman
1. Diskripsi Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Pada Perokok dan Bukan Perokok.....	20
2. Hasil <i>Independent t Test</i> Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Antara Perokok dan Bukan Perokok	21



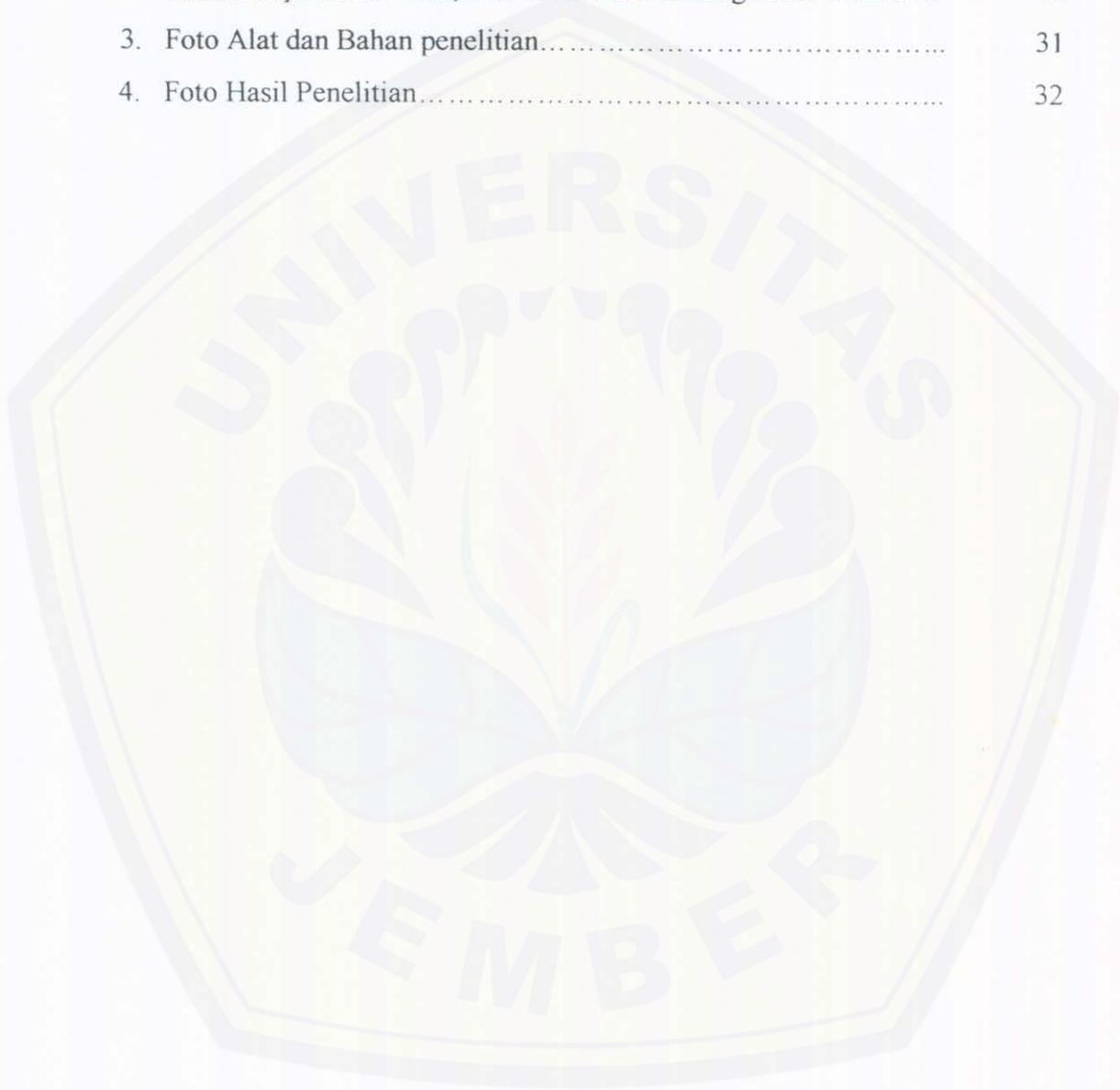
DAFTAR GAMBAR

No	Halaman
1. Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Antara Perokok dan Bukan Perokok.....	21



DAFTAR LAMPIRAN

No	Halaman
1. Surat Persetujuan (<i>Informed Consent</i>).....	29
2. Hasil <i>Independent t Test</i> , Normalitas dan Homogenitas	30
3. Foto Alat dan Bahan penelitian.....	31
4. Foto Hasil Penelitian.....	32



RINGKASAN

(AGNES YULIES FATRA, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Jember, 991610101023, PERBEDAAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK SUBGINGIVA ANTARA PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK dibawah bimbingan drg. Peni Pujiastuti, M. Kes dan drg. Dewi Kristiana, M. Kes)

Kebiasaan merokok merupakan kebiasaan yang sukar sekali dihentikan meskipun si penderita menyadari bahaya merokok bagi kesehatan umum dan rongga mulut pada khususnya. Kebiasaan merokok ini terdapat pada semua umur dan pada semua lapisan masyarakat. Motivasi merokok juga sudah berubah, kalau dulu hanya dilakukan pada upacara adat tertentu maka sekarang berubah untuk meningkatkan kenikmatan hidup dan alat untuk menghadapi suatu masalah.

Plak merupakan faktor etiologi utama yang menyebabkan penyakit periodontal. Dalam plak supragingiva maupun subgingiva terdapat koloni bakteri yang dapat merangsang reaksi peradangan karena produk toksik dari organisme plak, aksi endotoksin dan reaksi *host* terhadap antigen. Studi epidemiologi membuktikan bahwa perokok memiliki *oral hygiene* yang buruk, terdapat peningkatan plak dan kalkulus dibanding bukan perokok. Poket periodontal perokok lebih anaerobik sehingga dapat menimbulkan pertumbuhan dari anaerobik periodontopatik gram negatif dalam plak subgingiva.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok. Manfaat penelitian ini adalah sebagai informasi dan ilmu pengetahuan dalam menentukan etiologi pada prosedur diagnosa penyakit periodontal, sebagai acuan untuk tindakan pencegahan sehingga tidak terjadi penyakit periodontal dan acuan bagi peneliti lain untuk melakukan penelitian lebih lanjut.

Penelitian ini dilakukan di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada bulan Juni-Juli 2003. Jenis penelitian ini merupakan penelitian observasional klinis dengan rancangan penelitian *the post test only control group design*. Jumlah sampel yang digunakan untuk penelitian ini adalah 20 orang yang terdiri dari 10 subyek perokok dan 10 subyek bukan perokok. Sampel yang memenuhi kriteria dan telah menandatangani *informed consent* diambil plak subgingivanya pada gigi M1 rahang atas bagian bukal. Plak subgingiva kemudian diencerkan 10^{-3} untuk ditanam pada media TSA. Setelah dimasukkan dalam desikator dan diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C kemudian jumlah koloni dihitung dengan *colony counter*. Data hasil penelitian yang diperoleh ditabulasi dan dianalisa secara statistik dengan menggunakan *independent t test* dengan tingkat kemaknaan 95% ($\alpha = 0,05$).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok ($\alpha = 0,00$). Hal ini disebabkan karena pada perokok konsentrasi oksigen dalam

darahnya berkurang sehingga menimbulkan suasana anaerob. Asap rokok menghasilkan karbonmonoksida yang menghalangi pergerakan sel darah putih pada poket. Hal ini menyebabkan migrasi sel tersebut menurun dan kehilangan kemampuan untuk menelan dan menghancurkan bakteri sehingga menyebabkan berkembangnya mikroorganisme anaerobik periodontopatik. Tar dan nikotin yang terkandung dalam rokok dapat melemahkan pertahanan *host* terhadap invasi bakteri yang disebabkan oleh plak dan menekan respons imun.

Dari penelitian yang telah dilakukan dapat diambil kesimpulan bahwa jumlah koloni bakteri plak subgingiva perokok lebih tinggi daripada bukan perokok.





BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kebiasaan merokok merupakan kebiasaan yang sukar sekali dihentikan meskipun si penderita menyadari bahaya merokok bagi kesehatan umum dan rongga mulut khususnya. Kebiasaan merokok ini terdapat pada semua umur (remaja sampai orang tua) dan pada semua lapisan masyarakat mulai dari lapisan paling bawah sampai lapisan paling atas. Motivasi merokok juga sudah berubah, kalau dulu hanya dilakukan pada upacara adat tertentu maka sekarang berubah untuk meningkatkan kenikmatan hidup dan merupakan salah satu alat untuk menghadapi satu masalah seperti kegagalan belajar atau keretakan rumah tangga. Pada remaja motivasi merokok seringkali dihubungkan sebagai kebanggaan bahwa dengan merokok seseorang itu menjadi lebih jantan dan dewasa (Ruslijanto, 1999:1).

Penyakit periodontal disebabkan oleh dua faktor yaitu faktor primer atau utama dan faktor sekunder. Faktor primer yang dimaksud adalah iritasi bakteri plak. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi peningkatan akumulasi plak antara lain; kalkulus, restorasi yang keliru, tumpukan sisa makanan dan kebiasaan bernafas melalui mulut. Sedangkan faktor sekunder yang menyebabkan penyakit periodontal yaitu nutrisi, genetik, faktor hormonal, *tuberculosis*, sifilis, infeksi bakteri yang lain, *different dermatoses*, penyakit perdarahan, tumor jinak dan tumor ganas (Carranza, 1990:330-331).

Plak merupakan faktor etiologi utama yang menyebabkan penyakit periodontal. Dalam plak supragingiva maupun subgingiva terdapat koloni bakteri yang dapat merangsang reaksi peradangan karena produk toksik dari organisme plak, aksi endotoksin dan reaksi *host* terhadap antigen (Forest, 1995:24). Bakteri yang tersusun dalam plak dapat menyebabkan terjadinya gingivitis, periodontitis dan penyakit periodontal lainnya (Brown, 2003:1). Diduga, bakteri pada permukaan plak subgingiva dapat berpenetrasi kedalam poket atau *junctional epithelium* sehingga dapat menyebabkan kerusakan jaringan periodontal

(Seymour dan Heasman, 1992:15). Konsentrasi bakteri dan toksin yang dihasilkan sangat membahayakan karena dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan keras dan lunak (Genco *et al.*, 1990:127).

Studi epidemiologi membuktikan bahwa perokok memiliki *oral hygiene* yang buruk, terdapat peningkatan plak dan kalkulus dibanding bukan perokok (Brown, 2003:1). Poket periodontal pada perokok lebih anaerob karena asap rokok menghasilkan karbonmonoksida yang dapat menyebabkan konsentrasi oksigen menurun (Rosen, 2001:1). Lingkungan anaerob ini dapat menimbulkan pertumbuhan dari anaerobik periodontopatik gram negatif dalam plak subgingiva (Wardjowinoto, 1999:55). Sebuah studi menunjukkan bahwa merokok merupakan faktor resiko indikator adanya kehilangan gigi, kehilangan perlekatan ligamen periodontal dan karies. Prediksi dari hasil perawatan periodontal yaitu poket yang dalam menurun sampai 85% pada bukan perokok dan hanya 50% pada perokok (Winkelhoff, 2001:666).

Prevalensi penyakit periodontal pada perokok meningkat 2 sampai 7 kali lipat dibanding bukan perokok (Peterson, 2002:1). Seorang yang merokok kurang dari setengah bungkus sehari kemungkinan terjadinya periodontitis 3 kali lebih besar daripada bukan perokok. Sedangkan orang yang menghabiskan lebih dari sebungkus rokok setiap hari memiliki resiko 6 kali lebih besar dibanding bukan perokok (Tomar, 2000:1).

Merokok dihubungkan dengan peningkatan penyakit periodontal yaitu kehilangan tulang alveolar dan perlekatan ligamen periodontal. Nikotin yang terkandung dalam tembakau melemahkan pertahanan *host* terhadap invasi dari bakteri plak (Obeid dan Bercy, 2000:1). Berdasarkan fenomena yang ada, maka timbul keinginan untuk melakukan penelitian ini dengan tujuan untuk membandingkan apakah ada perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut:

1. Apakah merokok mempengaruhi jumlah koloni bakteri plak subgingiva?

2. Adakah perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

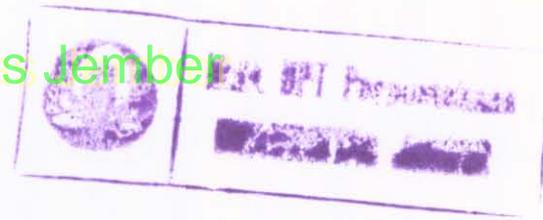
Untuk mengetahui pengaruh merokok terhadap jumlah koloni bakteri plak subgingiva.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada perokok dan bukan perokok
2. Untuk membedakan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada perokok dan bukan perokok.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Sebagai informasi dan ilmu pengetahuan dalam menentukan etiologi pada prosedur diagnosa penyakit periodontal.
2. Sebagai acuan untuk tindakan pencegahan sehingga tidak terjadi penyakit periodontal.
3. Sebagai acuan bagi peneliti lain untuk melakukan penelitian lebih lanjut.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Plak

2.1.1 Definisi Plak

Plak gigi merupakan suatu deposit yang terdiri dari kumpulan bakteri yang berkembang biak dalam suatu matriks yang melekat pada permukaan gigi dan dibawah margin gingiva (Carranza, 1990:345). Sedangkan menurut Manson dan Eley (1993:25) secara klinis plak gigi merupakan lapisan bakteri yang lunak, tidak terkalsifikasi, menumpuk dan melekat pada gigi geligi dan obyek lain didalam mulut, misalnya restorasi dan gigi tiruan. Menurut Carranza (1990:85) plak merupakan deposit lunak yang berbentuk selapis tipis (biofilm) dan melekat pada permukaan gigi atau permukaan struktur keras yang lain di rongga mulut, termasuk pada restorasi cekat atau lepasan. Dalam bentuk lapisan tipis plak umumnya tidak terlihat dan hanya dapat dilihat dengan bantuan bahan *disclosing*. Dalam bentuk lapisan yang tebal plak terlihat sebagai deposit kekuningan atau keabu-abuan yang tidak dapat dilepas dengan kumur-kumur atau irigasi tetapi dapat dihilangkan dengan penyikatan (Manson dan Eley, 1993:25).

2.1.2 Klasifikasi Plak

Plak dibedakan menjadi dua macam yaitu supragingiva dan subgingiva. Hal ini dibedakan berdasarkan lokasi dan hubungannya dengan margin gingiva (Carranza dan Newman, 1996:85).

1. Plak supragingiva

Plak supragingiva adalah plak yang terletak pada gigi didaerah mahkota gigi sampai margin gingiva (Wilson dan Kornman, 1996:48). Pada plak supragingiva bakteri yang dominan adalah spesies *Streptococcus* dan *Actinomyces* (Ahyar, 2002:53). Secara klinis, plak supragingiva hanya bisa dilihat pada ketebalan tertentu. Deposit plak sering terjadi pada sepertiga gingiva dari gigi, lebih sering pada permukaan yang rusak, *pits*, *fissures* dari permukaan oklusal, margin yang *overhanging* dan tempat-tempat yang tidak terjangkau oleh

pembersihan mekanis dari lidah, pipi dan bibir. Plak supragingiva dapat ditemukan satu jam setelah gigi dibersihkan dengan akumulasi maksimal terjadi selama 30 hari atau lebih. Rata-rata lama pembentukan dan lokasi plak bervariasi pada tiap individu. Hal ini dipengaruhi oleh diet, umur, saliva, kebersihan mulut, susunan gigi, penyebab sistemik dan faktor *host* (Carranza, 1990:346).

Plak supragingiva merupakan awal dari pembentukan plak subgingiva. Plak supragingiva yang telah matang memberi nutrisi baik langsung maupun tidak langsung pada jaringan yang mengalami inflamasi, memelihara mekanisme perlekatan dan menurunkan kadar oksigen di daerah tersebut (Wilson dan Kornman, 1996:51). Lapisan yang pertama terbentuk dinamakan *pellicle* dan merupakan struktur organik yang pertama terbentuk untuk kolonisasi bakteri. Bakteri rongga mulut mempunyai kemampuan untuk melekat pada permukaan yang berbeda di rongga mulut. Hal ini menyebabkan tingkat pertumbuhannya juga berbeda (Carranza, 1990:346-348).

2. Plak subgingiva

Plak subgingiva adalah plak yang terletak di apikal sampai margin gingiva (Wilson dan Kornman, 1996:48). Bakteri yang dominan adalah spesies *Bacteroides* dan *Fusobacterium* (Ahyar, 2002:53). Mikroorganisme yang berkolonisasi pada sulkus gingiva dan poket periodontal berbeda dengan yang terdapat pada plak supragingiva. Morfologi dari sulkus gingiva dan poket periodontal membentuk lingkungan yang kurang terjangkau oleh mekanisme pembersihan alami di rongga mulut. Komposisi dari plak subgingiva dihubungkan dengan deposit dari garam-garam mineral dan pembentukan kalkulus baik dengan karies akar maupun resorpsi akar (Carranza, 1990:350-351).

Pada plak subgingiva banyak terdapat bakteri yang anaerob karena kadar oksigennya sangat rendah dan lingkungan dalam sulkus gingiva memiliki potensial oksidasi dan reduksi yang rendah sehingga memudahkan pertumbuhan dan dominasi bakteri anaerob (Carranza dan Newman, 1996:89). Bakteri subgingiva tidak membutuhkan nutrisi makanan untuk metabolisemenya. Beberapa bakteri subgingiva memerlukan glukosa tetapi lebih banyak memetabolisme

peptida dan asam amino. Sebagian besar nutrisi bakteri berasal dari produk jaringan yang hancur, cairan *crevice* gingiva dan makanan antara bakteri sendiri (Wilson dan Kornman, 1996:50).

2.1.3 Komposisi Plak

Kira-kira 70% volume plak adalah sel bakteri. Sebagian besar volume plak terbentuk dari polisakarida ekstraseluler. Dalam pertumbuhan bakteri dan matriks, plak berisi sejumlah kecil sel epitelial dan sel darah putih dimana kemungkinan berasal dari cairan *crevicular*. Mikroorganisme lain yang dijumpai yaitu *yeasts*, jamur dan *protozoa* (Seymour dan Heasman, 1992:11).

Komposisi plak bervariasi pada tiap individu dan tergantung pada permukaan gigi yang spesifik. Sel bakteri tersusun membentuk koloni. Berbagai macam spesies gram positif, termasuk *Streptococcus* membentuk bagian yang lebih banyak pada deposit plak supragingiva. Pada plak yang matang, mikroorganisme fakultatif berproliferasi membentuk lingkungan dengan kadar oksigen rendah dan merupakan tempat pertumbuhan mikroorganisme anaerob. Pada plak subgingiva, *motile*, batang gram negatif dan *Spirochetes* lebih banyak ditemukan. Bakteri ini tersusun berlapis-lapis di daerah permukaan gigi dan melekat kurang erat di daerah yang tertutup jaringan (Cochran *et al.*, 1994:5). Pada plak yang baru terbentuk, konsentrasi kalsium dan ion fosfornya sangat tinggi. Umumnya konsentrasi kalsium pada plak sekitar 20 kali lebih besar daripada saliva tetapi tidak terlihat adanya kristal apatit (Manson dan Eley, 1993:29).

Dalam 1 sampai 2 hari setelah dibersihkan, kolonisasi awal pada permukaan gigi diisi oleh kokus fakultatif gram negatif yaitu spesies *Streptococcus*. Setelah 7 hari, kolonisasi bakteri yang lain terdapat dalam plak termasuk spesies *Veillonella*, kokus anaerob gram negatif, *rods* gram positif yang merupakan awal spesies *Actinomyces* dan spesies *Capnocytophaga* yaitu *rods* gram negatif. Pada keadaan ini yang paling utama adalah spesies anaerob terutama spesies *Fusobacterium* dan *Prevotella intermedia*. Pada akhir kolonisasi komponen utamanya adalah *Porphyromonas gingivalis*, *motile rods* dan *Spirochetes* (Wilson dan Kornman, 1996:48).

2.1.4 Pembentukan Plak

Pembentukan plak diawali dengan penumpukan lapisan organik yang disebut *dental pellicle* pada permukaan gigi. Ketebalan *pellicle* sekitar 1-2 μm dan terbentuk beberapa jam pada permukaan gigi yang bersih. Penumpukan *pellicle* diuraikan menjadi 3 tahap yaitu: 1) Permukaan gigi dibasahi cairan saliva yang berisi sejumlah protein yaitu glikoprotein; 2) absorpsi selektif glikoprotein; 3) permukaannya mengalami denaturasi, menghasilkan asam dan kehilangan kelarutan dari absorpsi protein. *Pellicle* yang terbentuk mengalami perubahan glikoprotein oleh enzim dari bakteri dan sekret rongga mulut sehingga terbentuk plak (Cochran *et al.*, 1994:4).

Pertama terbentuk, *dental pellicle* terlibat aktif dalam pembentukan koloni. Protein-protein dan protein-karbohidrat berinteraksi serta dilengkapi dengan reseptor untuk perlekatan atau mengikat protein lain. Protein yang spesifik menggambarkan *pellicle* yang kemudian mengikat spesies bakteri tertentu secara selektif. Setelah lapisan awal terbentuk bakteri melekat pada *pellicle*, beberapa spesies bakteri yang berbeda dengan cepat berkumpul sehingga komposisi flora bakteri berubah. Ketika plak matang, komponen saliva memegang peranan penting. Glikoprotein dalam saliva merupakan media untuk pertumbuhan bakteri dimana agregat bakteri akan menyelubungi glikoprotein saliva (Cochran *et al.*, 1994:5).

Pertumbuhan awal ini akan diikuti dengan kolonisasi progresif dari bakteri *indigenous* lainnya dan pembelahan spesies yang sangat mudah beradaptasi terhadap kondisi subgingiva seperti bakteri batang gram negatif dan *Spirochetes* (Manson dan Eley, 1993:31). Kolonisasi bakteri dari *pellicle* terjadi 24 jam setelah gigi dibersihkan. Koloni bakteri awal terbentuk pada permukaan gigi yang rusak, *irreguler* dan pecah. Plak kemudian berkumpul di margin gingiva pada jarak *interdental* dan berlanjut pada mahkota (Seymour dan Heasman, 1992:11-12).

Pada pembentukan plak, terjadi 2 proses perlekatan. Pertama, bakteri harus melekat pada permukaan *pellicle* dan cukup terikat untuk menahan kekuatan

pembersihan rongga mulut. Kedua, bakteri tumbuh dan melekat satu sama lain untuk membentuk plak (Carranza, 1990:348).

Bakteri melekat secara langsung pada *pellicle* saliva dan melekat pada plak secara *interbacterial* agregasi. Ketika pertama melekat, bakteri terus membelah untuk berproliferasi. Jika lingkungan tidak mendukung bakteri akan mengeluarkan banyak energi untuk melindungi diri dan menangkap makanan. Meskipun bakteri dapat beradaptasi pada kondisi yang buruk tetapi keadaan ini kurang baik untuk membelah diri. Lingkungan tempat metabolisme bakteri ditentukan dengan adanya nutrisi, pH, potensial reduksi-oksidasi dan inhibitor metabolik (Wilson dan Kornman, 1996:49).

2.2 Merokok

2.2.1 Definisi Merokok

Merokok adalah suatu proses destilasi kering dimana nikotin sebagian dihancurkan, sebagian menguap dan sebagian lagi mengalami kondensasi dalam asap rokok (Soekobagiono dalam Ekadayanti, 2000:4).

2.2.2 Komposisi Rokok

Asap rokok merupakan kumpulan berbagai bahan bersifat gas yang terbentuk pada saat rokok dibakar tidak sempurna, terdiri dari gas dan bahan yang diendapkan waktu dihisap. Rokok dipecah menjadi komponen yang cepat menguap menjadi asap bersama komponen lainnya yang terkondensasi. Komponen yang mudah menguap menjadi asap yaitu nitrogen, oksigen dan karbondioksida yang merupakan komponen utama. Sedangkan komponen lainnya yaitu karbonmonoksida, amonia, *hydrogen cyanide*, *nitrous oxide*, *formaldehyde* dan *hydrogen sulfida*. Komponen asap rokok yang dihisap oleh perokok terdiri dari bagian gas dan partikel (Sitepoe dalam Wijayadi, 2002:3). Rokok mengandung tembakau dimana tembakau ini mengandung beribu bahan kimia antara lain nikotin, karbonmonoksida dan tar (Wardjowinoto, 1999:54).

1. Nikotin

Nikotin umumnya bersifat toksik dan dapat mempengaruhi jaringan periodontal. Nikotin adalah suatu alkaloid dari daun kering *Nicotiana tabacum* dan *Nicotiana rustica* (Wardjowinoto, 1999:54). Nikotin adalah komponen tembakau yang paling karakteristik, merupakan alkaloid yang sangat toksik. Setiap perokok rata-rata akan mengabsorpsi sekitar 2 mg nikotin per batang rokok (Iwan dalam Ekadayanti, 2000:5).

2. Karbonmonoksida

Karbonmonoksida adalah sejenis gas yang tidak mempunyai bau. Unsur ini dihasilkan oleh pembakaran yang tidak sempurna dari karbon. Unsur ini sangat beracun. Oksigen dan karbonmonoksida dapat dibawa oleh hemoglobin kedalam otot-otot keseluruhan tubuh. Satu molekul hemoglobin dapat membawa empat molekul oksigen. Bila hemoglobin dibebani oleh karbon monoksida maka akan berkurang oksigen yang dapat dibawa hemoglobin itu kedalam tubuh, akibatnya seseorang akan kekurangan oksigen (Nainggolan, 1996:27).

Diperkirakan asap rokok mengandung 2-6 karbonmonoksida, maka perokok menghisap konsentrasi setinggi 400 per sejuta bagian (ppm = *part per million*) dan mengalami peningkatan kadar karboksihemoglobin (COHB). Variasi kadar COHB bagi perokok adalah 2-15% dan kadar bagi bukan perokok mendekati 1%. Kadar COHB rata-rata perokok adalah 5% (Iwan dalam Ekadayanti, 2000:7-8).

3. Tar

Zat ini sejenis cairan kental berwarna coklat tua atau hitam yang diperoleh dengan cara destilasi dari kayu dan arang. Tar juga didapat dari getah tembakau. Tar terdapat pada rokok yang terdiri dari ratusan bahan kimia yang dapat menyebabkan kanker (Nainggolan, 1996:31). Tar merupakan bagian partikel rokok sesudah kandungan nikotin dan uap air diasingkan, beberapa komponen zat kimianya bersifat karsinogen. Kadar tar dalam sebatang rokok yang dihisap adalah 24-25 mg (Sitepoe dalam Trisnawati, 2002:5).

2.3 Etiologi Penyakit Periodontal

Penyakit periodontal disebabkan oleh dua faktor yaitu faktor primer dan faktor sekunder. Faktor primer dari penyakit periodontal adalah iritasi bakteri plak. Sedangkan faktor sekundernya dapat lokal maupun sistemik. Faktor lokalnya yaitu:

1. Restorasi yang keliru
2. Kavitas karies
3. Tumpukan sisa makanan
4. Geligi tiruan sebagian lepasan yang desainnya tidak baik
5. Pesawat *orthodonti*
6. Susunan gigi geligi yang tidak teratur
7. Kurangnya seal bibir atau kebiasaan bernafas melalui mulut
8. Merokok tembakau
9. *Groove* perkembangan pada enamel servikal atau permukaan akar.

Faktor lokal pada lingkungan gingiva merupakan predisposisi dari akumulasi deposit plak dan menghalangi pembersihan plak yang disebut sebagai faktor retensi plak. Sedangkan faktor sistemik dan hospes dapat memodifikasi respons gingiva terhadap iritasi lokal (Manson dan Eley, 1993:45-49).

Terdapat 2 teori yang merupakan etiologi penyakit periodontal yaitu:

1. Teori spesifik

Menurut teori spesifik murni, bakteri patogen spesifik tunggal merupakan penyebab penyakit inflamasi periodontal. Meskipun demikian, tidak pernah hanya disebabkan beberapa bakteri patogen periodontal termasuk *Actinomyces*, *Spirochetes*, dan berbagai batang anaerob gram negatif umumnya juga ditemukan (Socransky dalam Manson dan Eley, 1993:47).

2. Teori non spesifik

Menurut teori non spesifik murni bakteri mulut terkolonisasi pada leher gingiva untuk membentuk plak pada keadaan tidak ada kebersihan mulut yang efektif (Theilade dalam Manson dan Eley, 1993:48). Semua bakteri plak dianggap mempunyai beberapa faktor virulensi yang menyebabkan inflamasi gingiva dan

kerusakan periodontal. Hal ini lebih banyak disebabkan oleh perbedaan resistensi hospes lokal atau sistemik bukan karena perubahan flora bakteri (Manson dan Eley, 1993:48).

2.4 Pengaruh Merokok Terhadap Jaringan Periodontal

Kerusakan perlekatan periodontal merupakan hasil interaksi antara genetik, lingkungan, bakteri dan faktor *host*. Salah satu penyebab utama dari lingkungan adalah merokok tembakau. Merokok dapat meningkatkan resiko dalam patogenesis dan progresi dari penyakit periodontal, resesi gingiva dan hasil perawatan (Shiloah *et al.*, 2000:562). Sebuah studi menyatakan bahwa merokok merupakan faktor resiko terjadinya resesi gingiva yang dapat mengakibatkan terjadinya kehilangan gigi, gingivitis dan periodontitis (Preber, 2003:1). Prevalensi pasien yang merokok pada praktek periodontal dan pasien dengan *refractory* periodontitis yang merokok lebih tinggi. Pasien tersebut memiliki rata-rata kehilangan gigi yang lebih banyak dibanding bukan perokok (Shiloah *et al.*, 2000:562).

Efek yang paling jelas dari kebiasaan merokok adalah perubahan warna gigi-geligi dan bertambahnya keratinisasi epitelium mulut disertai dengan produksi bercak putih pada perokok berat di daerah pipi dan palatum, yang kadang-kadang juga ditemukan pada jaringan periodontal. Insiden gingivitis kronis dan gingivitis ulseratif akut kelihatannya lebih besar pada perokok yang juga menunjukkan adanya kerusakan periodontal yang lebih parah. Keratinisasi gingiva akibat merokok kelihatannya menyamarkan inflamasi gingiva dan mengurangi insiden perdarahan gingiva (Manson dan Eley, 1993:53).

2.5 Pengaruh Merokok Pada Mikroorganisme Plak

Perokok mempunyai lebih banyak plak bakteri dibanding bukan perokok. Selain itu poket periodontal pada perokok lebih anaerobik. Lingkungan anaerobik ini disebabkan oleh karbonmonoksida yang dihasilkan oleh asap rokok sehingga

dapat menimbulkan pertumbuhan dari anaerobik periodontopatik gram negatif dalam plak subgingiva (Wardjowinoto, 1999:55).

Merokok dapat meningkatkan kerusakan periodontal dengan cara merusak *host response* melalui 2 mekanisme. Pertama, merokok dapat merugikan fungsi normal *host response* dalam menetralkan infeksi. Kedua, merokok dapat merusak *host response* yang mengakibatkan kerusakan disekitar jaringan periodontal sehat. Nikotin atau tar yang terkandung dalam rokok akan menyebabkan bakteri mengeluarkan enzim kolagenase yang kemudian akan merusak kolagen pada jaringan ikat (Wardjowinoto, 1999:55-56).

Merokok dapat menurunkan kadar antibodi ludah (Ig A), dan kadar antibodi serum Ig G terhadap *Porphyromonas intermedia* dan *Fusobacterium nucleatum*. Merokok dapat menekan jumlah limfosit yang merupakan komponen penting sistem imun dan dapat menstimulasi atau merusak neutrofil oksidatif. Selain itu, merokok juga dapat merugikan efek berbagai fungsi neutrofil. Misalnya, dapat merusak khemotaksis dan fagositosis neutrofil perifer (Wardjowinoto, 1999:56).

Merokok dapat menurunkan kadar serum Ig G2 yang merupakan suatu kunci isotope immunoglobulin yang dilibatkan dalam respons imun terhadap periodontal patogen. Dengan kata lain, merokok dapat menyebabkan infeksi dengan mikroba patogen dan merusak terapi antimikroba. Dalam infeksi periodontal terdapat dua periodontal patogen yaitu *Bacteroides forsythus* dan *Porphyromonas gingivalis*, dimana lebih besar pada perokok daripada bukan perokok (Wardjowinoto, 1999:56).

Sebuah studi melaporkan bahwa debris, plak dan kalkulus lebih banyak ditemukan pada perokok daripada bukan perokok. Keadaan ini cenderung membentuk kolonisasi bakteri gram negatif. Tetapi prevalensi patogenitas bakteri gram negatif seperti *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* dan *Fusobacterium nucleatum* antara perokok dan bukan perokok sama pada pasien periodontitis (Shiloah *et al.*, 2000:563).

2.6 Hipotesis Penelitian

Terdapat perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok.





BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah observasional klinis dengan rancangan penelitian *the post-test only control group design*.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada bulan Juni-Juli 2003.

3.3 Subyek Penelitian

Populasi penelitian ini adalah mahasiswa Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember angkatan 1999-2002. Jumlah populasi sebanyak 97 orang. Besar sampel diambil 10% dari populasi yaitu 9,7 yang kemudian dibulatkan menjadi 10 (Oetojo, 1983:30). Jadi, sampel penelitian ini sebanyak 10 subyek kelompok perokok dan 10 subyek kelompok bukan perokok. Cara pengambilan sampel menggunakan metode *purposive sampling* (Subagyo, 1997:31-32).

Kriteria subyek :

1. Laki-laki perokok usia 20-30 tahun
2. Merokok kurang dari atau sama dengan 12 batang perhari (Sitepoe dalam Muyassaroh, 2000 : 5).
3. Tidak mempunyai kelainan sistemik (Diabetes Mellitus)
4. Tidak memakai alat *ortho* dan gigi tiruan lepasan
5. Gigi tidak malposisi dan karies
6. Tidak mempunyai kelainan periodontal
7. Gigi M1 rahang atas masih ada dan tidak karies dengan skor plak (PLI) = 2
8. Tidak mengkonsumsi antibiotik selama 6 bulan terakhir dan obat kumur selama penelitian ini.

3.4 Identifikasi Variabel

1. Variabel bebas : Perokok dan bukan perokok.

Definisi operasional :

- a. Perokok sedang adalah orang yang merokok setiap hari dalam kuantitas yang kecil yaitu kurang dari atau sama dengan 1 bungkus perhari (Sitepoe dalam Muyassaroh, 2000 : 5).
- b. Bukan perokok adalah orang yang tidak pernah merokok atau telah berhenti merokok 1 tahun sebelum penelitian (Winkelhoff *et al.*, 2001:667).

2. Variabel terikat : Jumlah koloni bakteri plak subgingiva.

Definisi operasional : Kumpulan massa bakteri yang tumbuh pada media serta dapat dilihat dan dihitung dengan mata telanjang (Wesley dan Margareth dalam FatimatuZZahro', 2003:19).

3. Variabel terkontrol :

- a. Subyek penelitian diinstruksikan untuk tidak menyikat gigi, tidak makan dan minum selama 1 jam sebelum dilakukan penelitian.
- b. Skor plak pada gigi yang akan diambil plak subgingivanya berdasarkan PLI (Sillness dan Loe Plaque Index).

Kriteria PLI (Sillness dan Loe Plaque Index) yaitu :

0 = tidak ada plak.

1 = selapis tipis plak pada margin gingiva yang bebas dan berdekatan dengan gigi. Plak mungkin diketahui hanya dengan menggerakkan *probe* pada permukaan gigi.

2 = adanya kumpulan deposit dalam poket dan pada margin gingiva atau berdekatan dengan permukaan gigi dan dapat dilihat dengan mata telanjang.

3 = adanya plak yang berlebih dalam poket atau margin gingiva dan berdekatan dengan permukaan gigi.

c. Waktu penelitian.

d. Kriteria subyek penelitian.

3.5 Alat dan Bahan Penelitian

3.5.1 Alat Penelitian

1. Autoklaf
2. *Colony counter*
3. Desikator
4. *Disposable syringe*
5. *Excavator*
6. Bunsen
7. Inkubator
8. Kaca mulut
9. *Laminar flow*
10. *Petridish* tidak bersekat
11. *Scaller*
12. Sonde
13. Tabung reaksi
14. Tabung *Erlenmeyer*
15. *Termoline*
16. Timbangan.
17. Nierbekken

3.5.2 Bahan Penelitian

1. Alkohol 70%
2. *Aquadest* steril
3. Larutan PZ (*Physiologische Zoutoplossing*)
4. Media TSA (*Trypticase Soy Agar*)
5. Plak subgingiva
6. Air mineral.

3.6 Sediaan Media TSA

1. Empat gram TSA dimasukkan kedalam tabung *erlenmeyer*, kemudian ditambahkan 100 cc *aquadest* steril dan dicampur serta diaduk pada air mendidih sampai larut
2. Media yang sudah mendidih dituang dalam *petridish* masing-masing 20 cc
3. *Petridish* yang telah diisi media TSA disterilkan dalam autoklaf sampai suhu 121°C dengan tekanan 1,5 ATM selama 30 menit.

3.7 Pengenceran Suspensi Plak

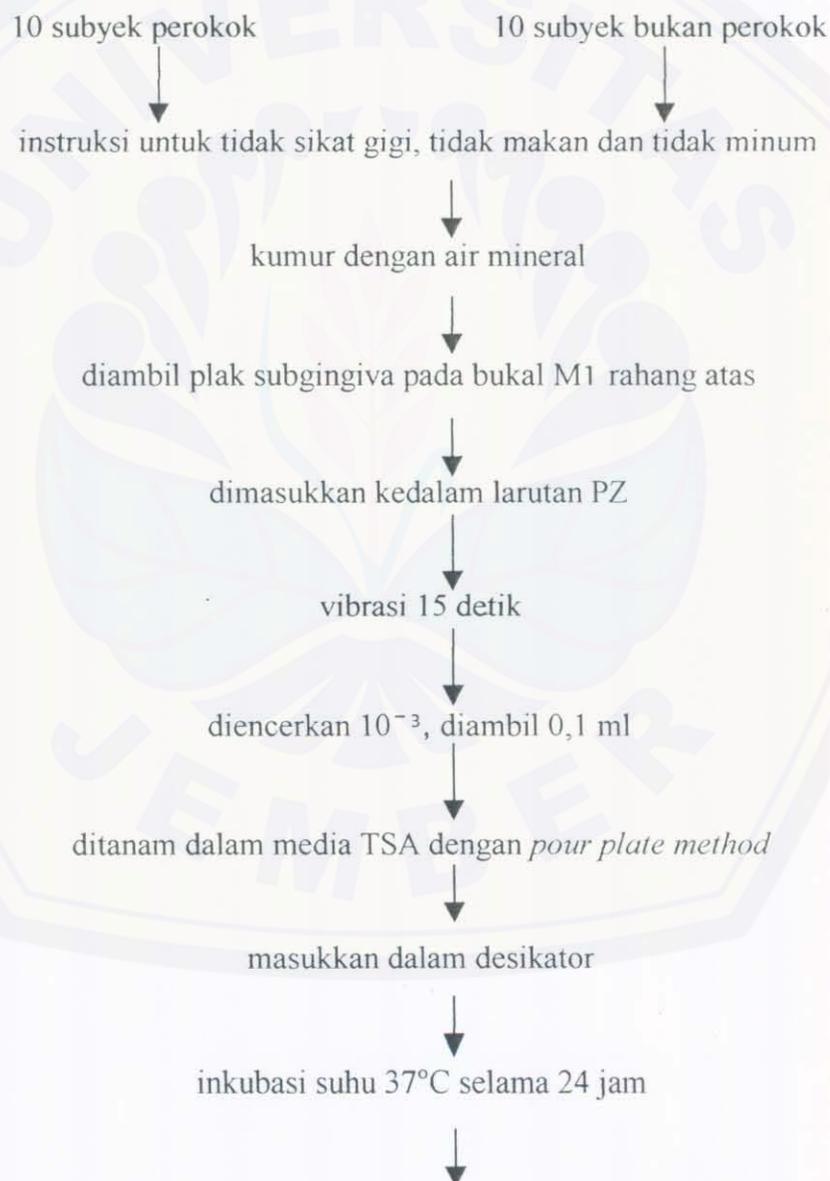
1. Suspensi plak diambil 1 ml dan dicampur dengan *aquadest* steril 9 ml dalam tabung reaksi A
2. Setelah tercampur, diambil 1 ml dari tabung reaksi A dan dicampur dengan *aquadest* steril 9 ml dalam tabung reaksi B
3. Setelah tercampur, diambil 1 ml dari tabung reaksi B dan dicampur dengan *aquadest* steril 9 ml dalam tabung C
4. Plak dalam tabung reaksi C merupakan plak dengan pengenceran 10^{-3} (Alcamo, 1983:34).

3.8 Cara Kerja Penelitian

1. Subyek penelitian diinstruksikan untuk tidak menyikat gigi, tidak makan dan minum selama 1 jam sebelum penelitian
2. Sebelum plak subgingiva diambil, subyek diinstruksikan untuk kumur dengan air mineral
3. Selanjutnya subyek penelitian diambil plak subgingivanya pada permukaan bukal M1 rahang atas, lalu dimasukkan dalam 2 ml larutan PZ
4. Sampel plak pada larutan PZ divibrasi selama 15 detik, lalu dilakukan pengenceran suspensi plak 10^{-3} , diambil 0,1 ml dan ditanam dalam media TSA dengan *pour plate method*

5. Setelah padat, media tersebut selanjutnya diletakkan dalam desikator kemudian disimpan dalam inkubator selama 24 jam pada suhu 37°C lalu dilakukan penghitungan jumlah koloni bakteri dengan menggunakan *colony counter*
6. Selanjutnya hasil perhitungan jumlah koloni bakteri dari masing-masing sampel dianalisis dengan *independen t-test* dengan taraf signifikan 95% ($\alpha = 0,05$).

3.9 Skema Penelitian



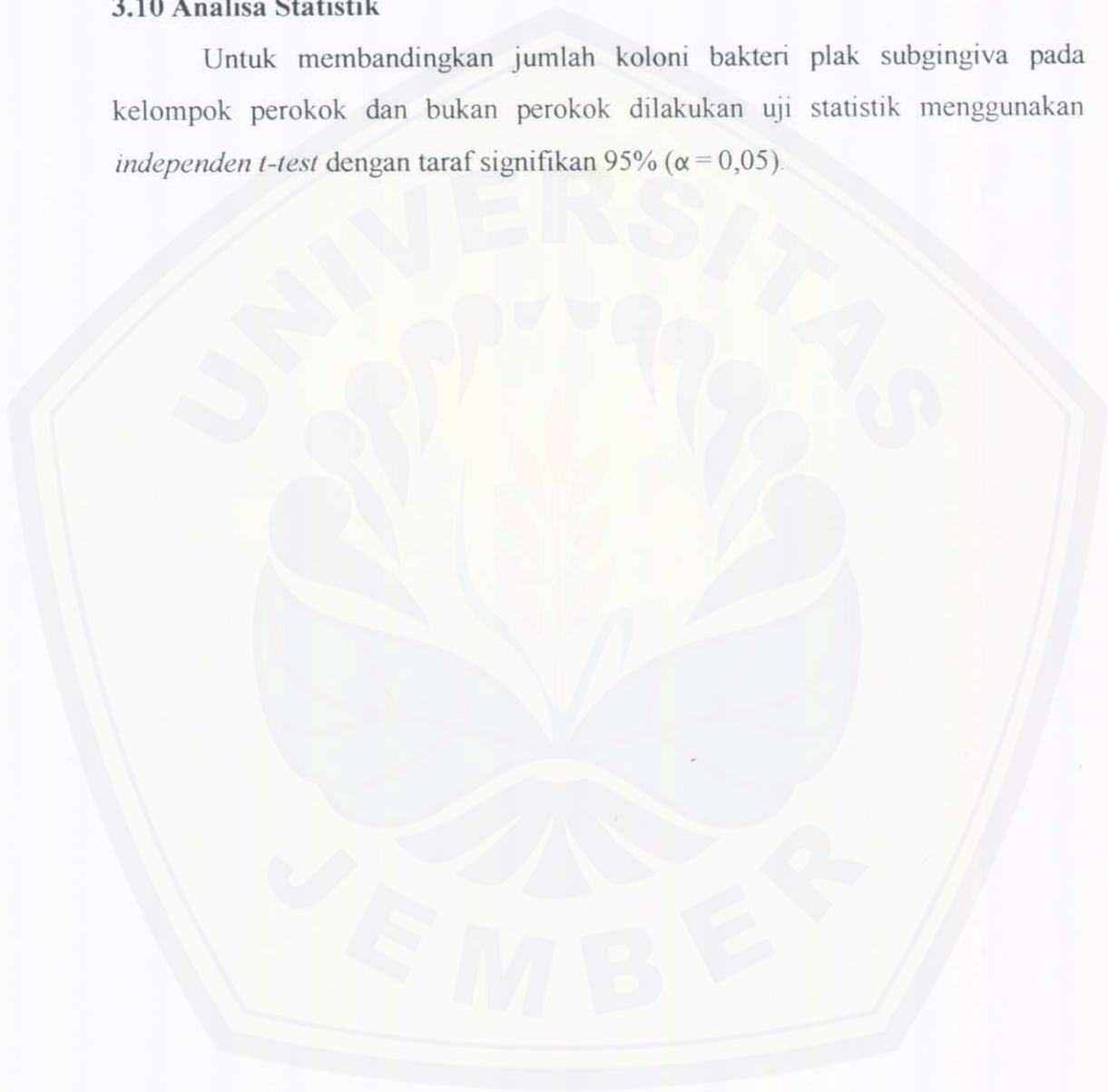
jumlah koloni dihitung dengan *colony counter*



independen t-test

3.10 Analisa Statistik

Untuk membandingkan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada kelompok perokok dan bukan perokok dilakukan uji statistik menggunakan *independen t-test* dengan taraf signifikan 95% ($\alpha = 0,05$).





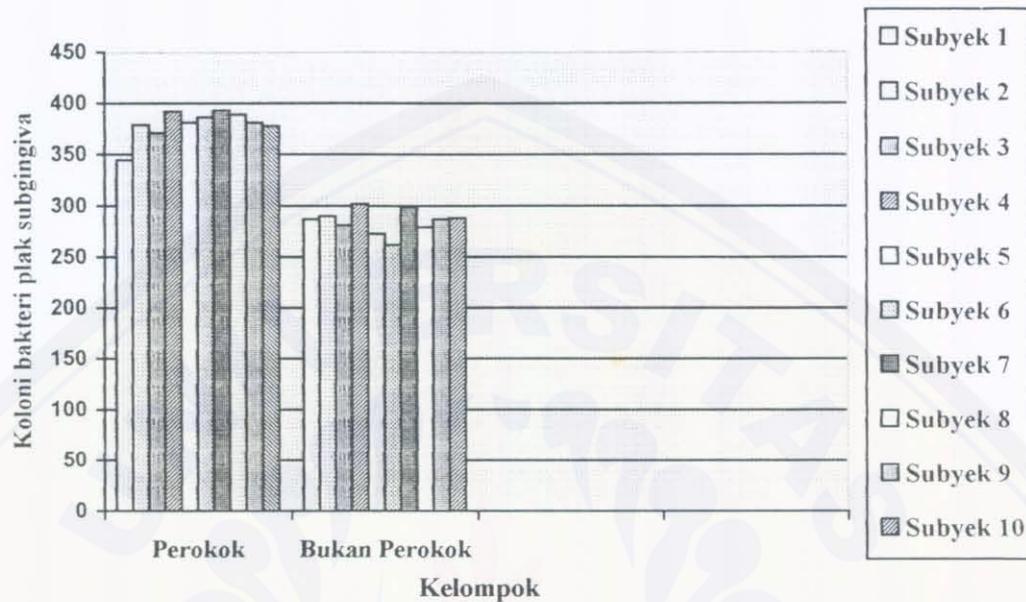
BAB IV HASIL DAN ANALISA DATA

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian tentang perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok telah dilakukan di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada bulan Juni-Juli 2003 dengan subyek penelitian sebanyak 20 orang yaitu 10 orang perokok dan 10 orang bukan perokok. Hasil penelitian tersaji pada tabel 1 dan gambar 1 sebagai berikut.

Tabel 1. Diskripsi jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada perokok dan bukan perokok

Subyek	Perokok	Bukan Perokok
1	345	287
2	379	290
3	371	281
4	392	302
5	381	273
6	386	262
7	393	299
8	389	279
9	381	287
10	378	288
Jumlah	3795	2848
Rata-rata	379,5	284,8



Gambar 1. Jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok

Berdasarkan hasil pengamatan yang tersaji pada tabel 1 dapat dilihat rata-rata jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada perokok yaitu 379,5 dan pada bukan perokok yaitu 284,8. Hal ini juga dapat dilihat melalui grafik batang pada gambar 1 yaitu jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada perokok mempunyai nilai yang lebih tinggi dibandingkan bukan perokok.

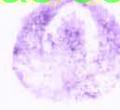
4.2 Analisis Perbedaan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva antara perokok dan Bukan Perokok

Tabel 2. Hasil *independent t-test* jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok.

	N	Mean	t hitung	p
Perokok	10	379,50	16,424	0,000
Bukan perokok	10	284,80	16,424	0,000

Pada tabel 2 didapatkan $p = 0,000$ dimana $p < 0,05$ yang berarti terdapat perbedaan yang bermakna jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok.





BAB V PEMBAHASAN

Penelitian ini merupakan penelitian observasional klinis dengan rancangan penelitian *the post test only control group design*. Plak gigi merupakan faktor etiologi utama pada penyakit periodontal. Tetapi ada beberapa faktor yang dapat mengubah respon jaringan periodontal seseorang terhadap penumpukan plak. Di antara beberapa faktor resiko itu, ada peningkatan bukti bahwa produk rokok tembakau dapat mengubah penampakan dan kecepatan perkembangan penyakit periodontal (Brown, 2003:1). Seseorang yang merokok kurang dari setengah bungkus sehari kemungkinan terjadinya periodontitis 3 kali lebih besar daripada bukan perokok. Sedangkan orang yang menghabiskan lebih dari sebungkus rokok setiap hari memiliki resiko 6 kali lebih besar dibanding bukan perokok (Tomar, 2000:1). Sebuah studi epidemiologi membuktikan bahwa perokok memiliki *oral hygiene* yang buruk, terdapat peningkatan plak dan kalkulus dibanding bukan perokok (Brown, 2003:1).

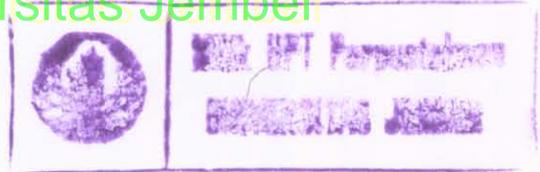
Plak dibedakan menjadi dua macam berdasarkan hubungannya dengan margin gingiva yaitu plak supragingiva dan plak subgingiva (Carranza dan Newman, 1990:85). Plak supragingiva merupakan penumpukan bakteri yang tidak termineralisasi yang melekat erat pada permukaan gigi, restorasi dan alat prostetik. Plak supragingiva yang melekat pada margin gingiva akan berkembang menjadi plak subgingiva (Nolte, 1982:203). Pada plak subgingiva banyak terdapat bakteri anaerob karena kadar oksigennya rendah dan lingkungan dalam sulkus gingiva memiliki potensial oksidasi dan reduksi yang rendah sehingga memudahkan pertumbuhan dan dominasi bakteri anaerob (Carranza dan Newman, 1990:89). Poket periodontal para perokok lebih anaerobik dan lingkungan anaerobik ini dapat menimbulkan pertumbuhan dari anaerobik periodontopatik gram negative dalam plak subgingiva (Wardjowinoto, 1999:55).

Tabel 1 menunjukkan rata-rata jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada perokok yaitu 379,5 dan bukan perokok yaitu 284,8. Hasil rata-rata ini

menunjukkan bahwa pada perokok didapatkan jumlah koloni bakteri plak subgingiva yang lebih banyak dibandingkan dengan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada bukan perokok. Tabel 2 menunjukkan bahwa nilai probabilitasnya adalah 0,000 dimana jika probabilitasnya dibawah 0,005 maka H_0 ditolak yang berarti terdapat perbedaan yang bermakna jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok.

Pada perokok konsentrasi oksigennya berkurang, sehingga menimbulkan suasana anerobik karena asap rokok menghasilkan karbonmonoksida yang menghalangi pergerakan sel darah putih pada poket. Hal ini menyebabkan migrasi sel tersebut menurun dan kehilangan kemampuan untuk menelan dan menghancurkan bakteri sehingga menyebabkan berkembangnya mikroorganisme anaerobik periodontopatik (Rosen, 2001:1-2). Bila hemoglobin dibebani oleh karbonmonoksida maka oksigen yang dapat dibawa hemoglobin itu ke dalam tubuh akan berkurang, sehingga oksigen yang dibawa pada jaringan akan berkurang (Nainggolan, 1996:27). Diperkirakan asap rokok mengandung 2-6 karbonmonoksida, maka perokok menghisap konsentrasi setinggi 400 per sejuta bagian (ppm = *part per million*) dan mengalami peningkatan kadar karboksihemoglobin (COHB). Variasi kadar COHB pada perokok adalah 2-15% dan kadar bagi bukan perokok mendekati 1%. Kadar COHB rata-rata perokok adalah 5% (Iwan dalam Ekadayanti, 2000:7-8).

Tar dan Nikotin merupakan komponen rokok yang dapat melemahkan pertahanan *host* terhadap invasi bakteri yang disebabkan oleh plak dan menekan respons imun (Obeid dan Bercy, 2000:1). Setiap perokok rata-rata akan mengabsorpsi sekitar 2 mg nikotin per batang rokok (Iwan dalam Ekadayanti, 2000:5). Sedangkan kadar tar dalam sebatang rokok yang dihisap adalah 24-25 mg (Sitepoe dalam Trisnawati, 2002:5). Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Winkelhoff (2001) tentang efek merokok terhadap mikroflora subgingiva pada periodontitis yang menyatakan bahwa rata-rata persentasi *Fusobacterium nucleatum* lebih tinggi pada perokok dibandingkan bukan perokok.



BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

1. Merokok mempengaruhi jumlah koloni bakteri plak subgingiva dimana jumlah koloni bakteri plak subgingiva perokok lebih tinggi daripada bukan perokok.
2. Terdapat perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva antara perokok dan bukan perokok.

6.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dapat diberikan saran sebagai berikut:

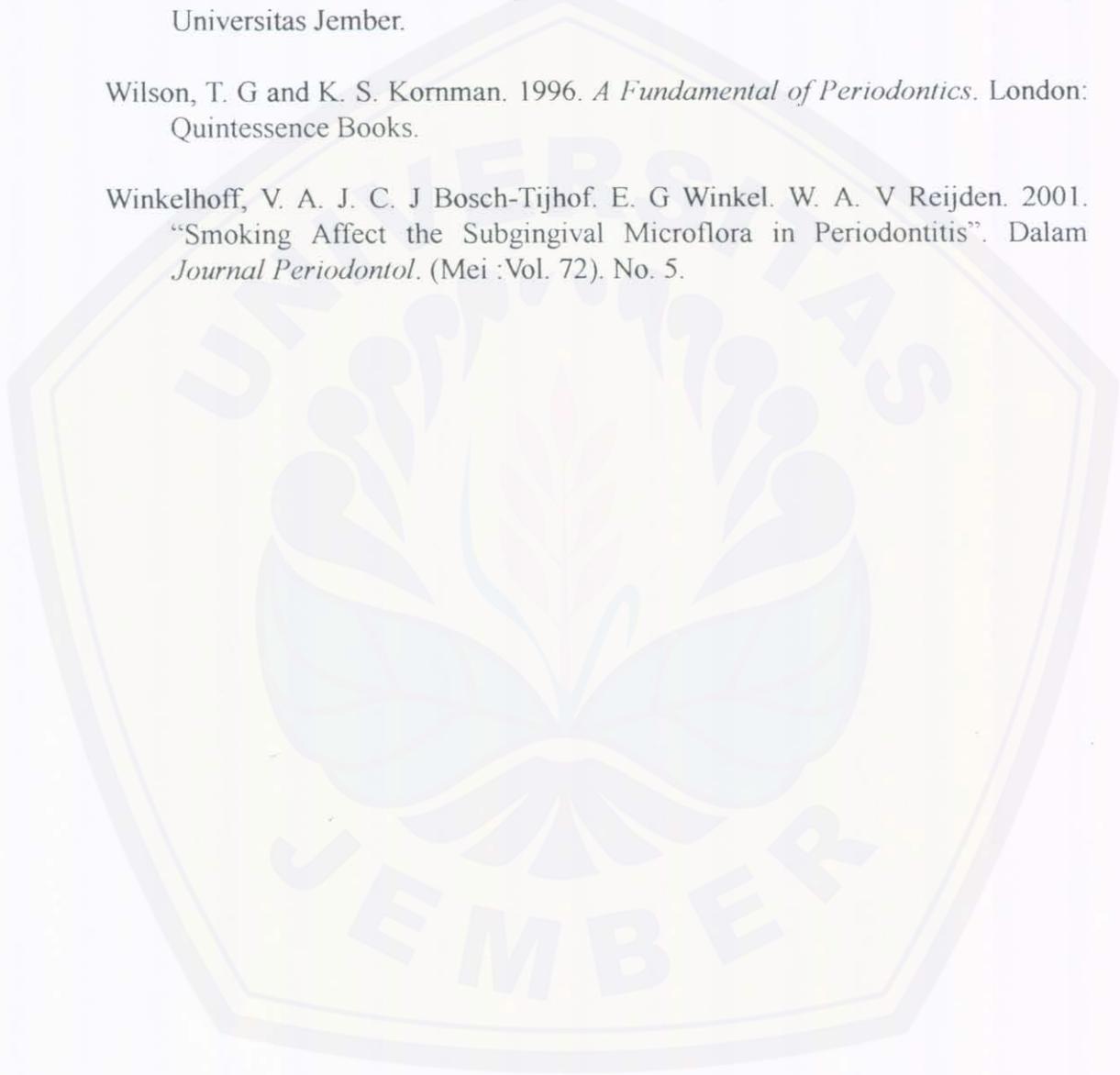
1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang jumlah koloni bakteri plak subgingiva dengan membedakan jenis rokok yang dihisap.
2. Perlu dilakukan penyuluhan dan pendidikan mengenai bahaya merokok bagi kesehatan rongga mulut.
3. Instruksi untuk menjaga kebersihan rongga mulut dan kontrol secara periodik 6 bulan sekali ke dokter gigi.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahyar, S. 2002. "Perbedaan Frekuensi Spesies *Bacteroides* dan Spesies *Streptococcus Anaerob* Dalam Plak Subgingival Antara Gingivitis Marginalis Dengan Gingiva Sehat". Dalam *Dentika Dental Journal*. Vol. 7, No. 1.
- Alcamo, I. E. 1983. *Laboratory Fundamental of Microbiology*. New York: Addison-Wesley Publishing.
- Brown, L. 2003. "Smoking And Periodontal Disease". Melbourne: University of Melbourne (<http://www.Google.Com>).
- Carranza, F. A. 1990. *Glickman's Clinical Periodontology*. Edisi ketujuh. Philadelphia: W.B Saunders Company.
- Carranza, F. A and M. G Newman. 1996. *Clinical Periodontology*. Edisi ke delapan. Philadelphia: W.B Saunders Company.
- Cochran, D. L. K. L Kalkwarf and M. A. Brunsvold. 1994. *Plaque and Calculus Removal*. London: Quintessence Publish Co, Inc.
- Ekadayanti, S. R. 2000. *Pengaruh Jumlah Rokok dan Lama Merokok Filter Terhadap Peningkatan Tekanan Darah*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
- Fatimatuzzahro', Nadie. *Perbandingan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Pada Masa Pra Pubertas, Pubertas dan Pasca Pubertas*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
- Forest, J. O. 1995. *Pencegahan Penyakit Mulut*. Terjemahan Lilian Yuwono dari *Preventive Dentistry* (1989). Jakarta: Hipokrates.
- Genco, J. R. H. M Goldman and D. W Cohan. 1990. *Contemporary Periodontics*. Missouri: The C.V Mosby Company.
- Manson, J. D and B. M Eley. 1993. *Buku Ajar Periodonti*. Edisi 2. Terjemahan Anastasia S dari *Outline of Periodontics* (1989). Jakarta: EGC.
- Muyassaroh, L. 2000. *Pengaruh merokok terhadap pH, Viskositas dan Flow Saliva*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
- Nainggolan. 1996. *Cara Mudah Berhenti Merokok*. Jakarta: Grasindo.

- Nolte, W. A. 1982. *Oral Microbiology*. 4th edition. London: The CV. Mosby Company.
- Obeid, P and P. Bercy. 2000. "Effects of Smoking on Periodontal Health: A Review". Belgium: Catholic University of Louvain (<http://www.Google.Com>)
- Oetojo, I. 1983. *Statistik Dasar Untuk Ilmu Kedokteran dan Kesehatan Gigi*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Peterson, D. 2002. "Smoking And Periodontal Disease". Nebraska: Google (<http://www.Google.Com>).
- Preber, H. 2003. "Tobacco Consumption and Peridontal Disease". Suede: Department of Periodontology Karolinska Institutet (<http://www.Google.Com>).
- Rosen, D. B. 1999. "Smoking and Periodontal Disease". (<http://www.Google.Com>).
- Ruslijanto, H. 1999. "Manifestasi Dalam Mulut Yang Sering Dijumpai Pada Perokok dan Peminum Serta Kemungkinan Timbulnya Keganasan". Dalam *Majalah Ilmiah Kedokteran Gigi Universitas Trisakti*. Edisi Khusus Forum Ilmiah VI 1999 Volume 1 ISSN 0215-126X. Jakarta: Universitas Trisakti.
- Seymour, A. R. and A. P Heasman. 1992. *Drugs Disease and Periodontium*. New York: Oxford University Press.
- Shiloah, J. M. R Patters and M. B Waring. 2000. "The Prevalence of Pathogenic Periodontal Microflora in Healthy Young Adult Smokers". Dalam *Journal Periodontol.* (April: Vol. 71). No. 2.
- Subagyo, P. J. 1997. *Metode Penelitian Dalam Teori dan Praktek*. Jakarta:Rineka Cipta.
- Tomar. 2000. "Smoking And Periodontal Disease: Study Shows Yet Another Reason Why Quitters Are Winners". Chicago: American Academy of Periodontology (<http://www.Sciencedaily.Com>).
- Trisnawati, E. 2002. *Analisis Korelasi Antara Kebiasaan Merokok dan Status Kebersihan Mulut Pada Perokok Mahasiswa Universitas Jember*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

- Wardjowinoto, S. 1999. "Hubungan Antara Merokok dan Penyakit Periodontal". Dalam *Majalah Kedokteran Gigi (Dental Journal) Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga*. Surabaya: Universitas Airlangga.
- Wijayadi, S. K. H. 2002. *Perbedaan Volume, pH dan Viskositas Saliva Antara Merokok Jenis Putih dan Kretek*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
- Wilson, T. G and K. S. Kornman. 1996. *A Fundamental of Periodontics*. London: Quintessence Books.
- Winkelhoff, V. A. J. C. J Bosch-Tijhof. E. G Winkel. W. A. V Reijden. 2001. "Smoking Affect the Subgingival Microflora in Periodontitis". Dalam *Journal Periodontol.* (Mei :Vol. 72). No. 5.



Lampiran 1. Surat Persetujuan (*Informed Consent*)SURAT PERSETUJUAN
(*INFORMED CONSENT*)

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Umur :

Jenis Kelamin :

Alamat :

Menyatakan bersedia untuk menjadi subyek penelitian dari :

Nama : Agnes Yulies Fatra

NIM : 991610101023

Fakultas : Kedokteran Gigi Universitas Jember

Alamat : Jl. Mastrip no 53 B Jember

Dengan judul penelitian **“Perbedaan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Antara Perokok dan Bukan Perokok”**. Dimana prosedur pengambilan sampel (penelitian) tidak akan menimbulkan resiko dan ketidaknyamanan subyek.

Saya telah membaca atau dibacakan hal tersebut diatas dan telah diberi kesempatan untuk menanyakan hal-hal yang belum jelas dan diberi jawaban dengan jelas.

Dengan ini saya menyatakan dengan sukarela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini.

Jember,

Yang Menyatakan

()

Lampiran 3. Foto Alat dan Bahan Penelitian



Alat Penelitian

