

PERBANDINGAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK SUBGINGIVA PADA MASA PRAPUBERTAS, PUBERTAS DAN PASCAPUBERTAS

KARYA ILMIAH TERTULIS
(SKRIPSI)

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Guna
Meraih Gelar Sarjana Kedokteran Gigi
pada Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember



Pembimbing :

Drg. Peni Pujiastutik, M.Kes (DPU)
Drg. Depi Praharani, M. Kes (DPA)

Oleh :

Nadie Fatimatu Zahro

991610101051

Asal:	Hadiah	Klass B17.63 FAT P e
Terima/gi:	Pembelian	
No. Induk:	15 MAR 2004	
Pengkatalog:	04	

6161 - PENYAKIT - DIAGNOSA

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2003

**PERBANDINGAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK
SUBGINGIVA PADA MASA PRAPUBERTAS, PUBERTAS
DAN PASCAPUBERTAS**

**KARYA ILMIAH TERTULIS
(SKRIPSI)**

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

Pembimbing :

drg. Peni Pujiastuti, M.Kes (DPU)

drg. Depi Praharani, M.Kes (DPA)

Disusun oleh:

Nadie Fatimatuazzahro'

991610101051

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER**

2003

**PERBANDINGAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK
SUBGINGIVA PADA MASA PRAPUBERTAS, PUBERTAS
DAN PASCAPUBERTAS**

**KARYA ILMIAH TERTULIS
(SKRIPSI)**

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

**Disusun oleh:
Nadie Fatimatuzzahro'
991610101051**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER**

2003

PERBANDINGAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PLAK
SUBGINGIVA PADA MASA PRAPUBERTAS, PUBERTAS
DAN PASCAPUBERTAS

KARYA ILMIAH TERTULIS
(SKRIPSI)

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


Oleh:

Nadie Fatimatuzzahro'

991610101051

Dosen Pembimbing Utama

Dosen Pembimbing Anggota



drg. Peni Pujiastuti, M.Kes
NIP. 132 148 481



drg. Depi Praharani, M.Kes
NIP. 132 162 518

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER

2003

Diterima Oleh :

Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Sebagai Karya Ilmiah Terulis (Skripsi)

Dipertahankan pada :

Hari : Selasa

Tanggal : 7 Oktober 2003

Tempat : Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember

Tim Penguji

Ketua

drg. Peni Pujiastuti, M.Kes
NIP. 132 148 481

Sekretaris

drg. Happy Harmono, M.Kes
NIP. 132 162 517

Anggota

drg. Depi Praharani, M.Kes
NIP. 132 162 518

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi

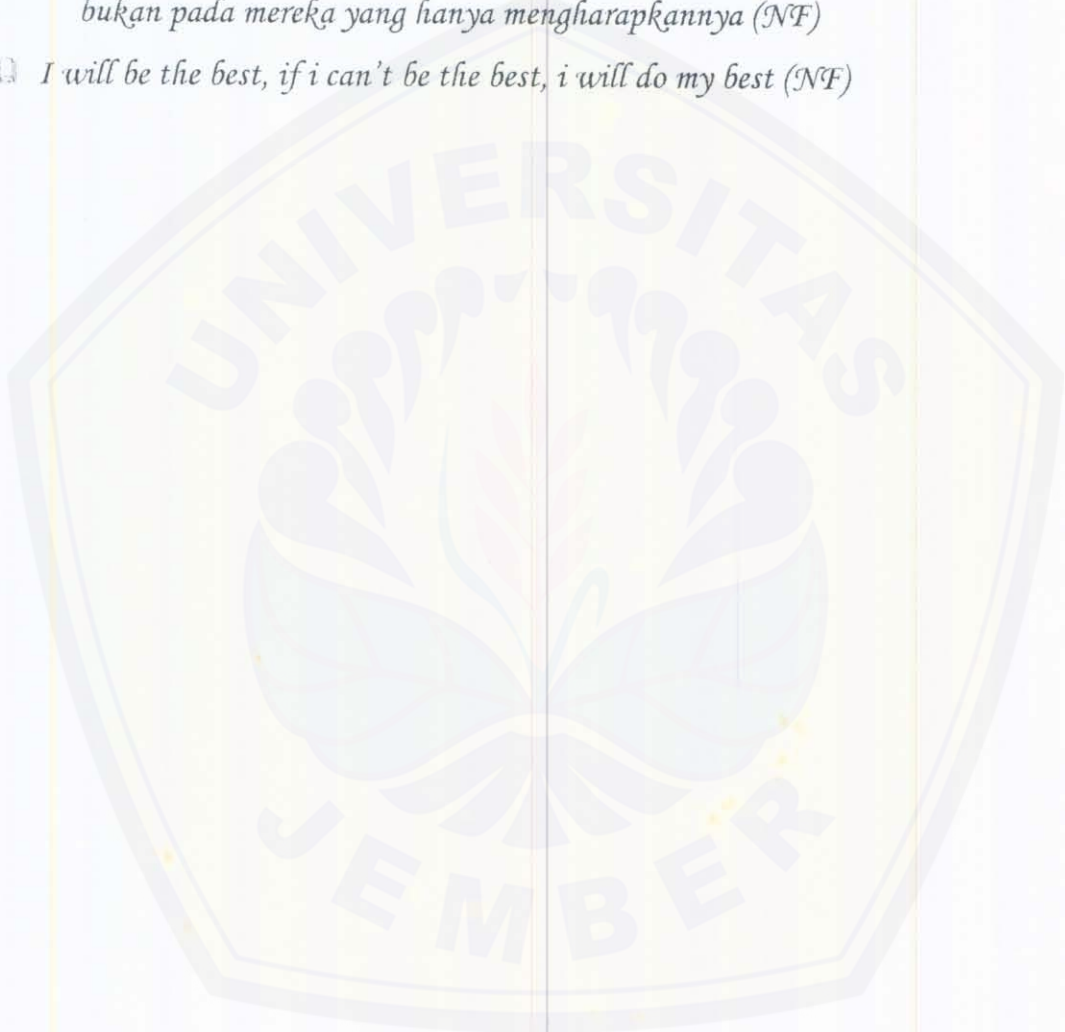
Universitas Jember

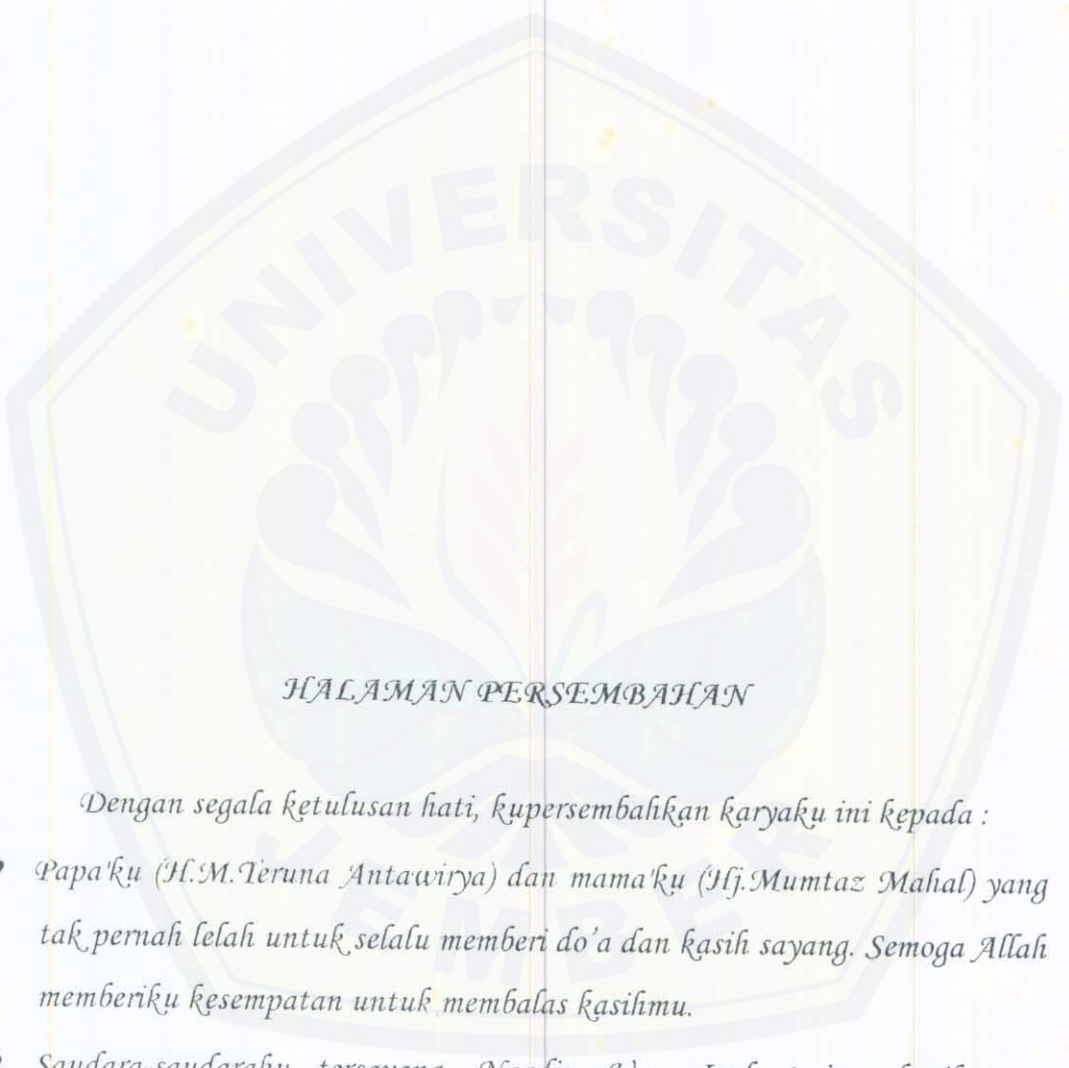


drg. Zahreni hamzah, M.S
NIP. 131 558 576

Motto :

- 📖Dan tidak ada taufik bagiku melainkan dengan (pertolongan) Allah
(QS. Huud : 88)
- 📖 Kesuksesan akan datang pada mereka yang berusaha mendapatkannya,
bukan pada mereka yang hanya mengharapkannya (NF)
- 📖 I will be the best, if i can't be the best, i will do my best (NF)





HALAMAN PERSEMBAHAN

Dengan segala ketulusan hati, kupersembahkan karyaku ini kepada :

- ♥ *Papa'ku (H.M.Teruna Antawirya) dan mama'ku (Hj.Mumtaz Mahal) yang tak pernah lelah untuk selalu memberi do'a dan kasih sayang. Semoga Allah memberiku kesempatan untuk membalas kasihimu.*
- ♥ *Saudara-saudaraku tersayang, Naadie, Uus, Isul, terima kasih atas dukungannya.*
- ♥ *My beloved, terima kasih atas cinta dan cerewetmu, thanks for supporting me.*
- ♥ *Alamamaterku tercinta.*

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan hidayah-Nya sehingga penyusun dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah (skripsi) ini. Karya tulis ilmiah dengan judul “Perbandingan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva pada Masa Prapubertas, Pubertas dan Pascapubertas” disusun guna memenuhi persyaratan akademis dalam rangka menyelesaikan pendidikan strata satu (S-1) di Fakultas kedokteran Gigi Universitas Jember.

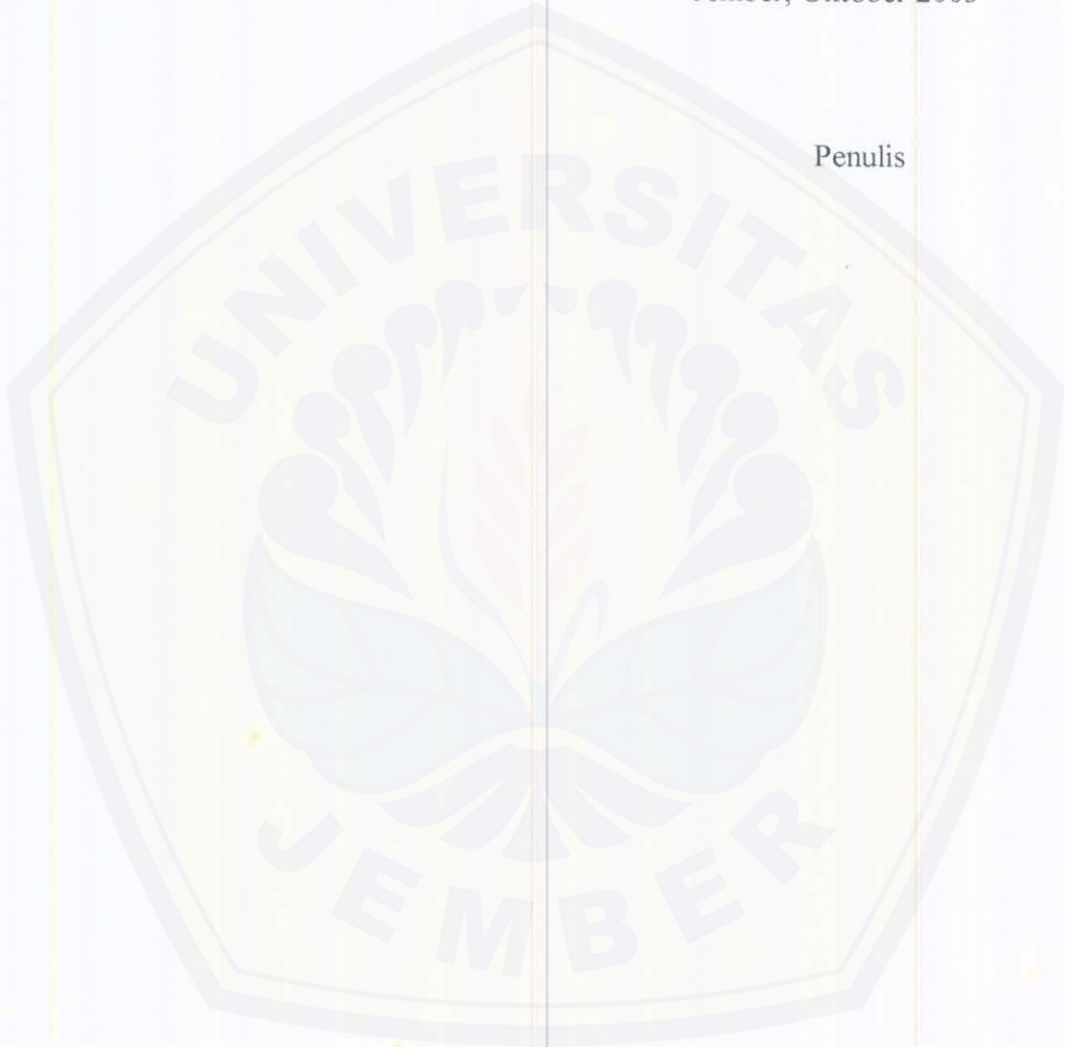
Pada proses penyusunan karya tulis ilmiah ini, penulis mendapatkan berbagai bantuan dan fasilitas dari berbagai pihak. Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. drg. Zahreni Hamzah, M.S., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember yang telah berkenan untuk memberikan kesempatan bagi penulis hingga terselesaikannya karya tulis ilmiah ini.
2. drg. Peni Pujiastuti, M. Kes., selaku Dosen Pembimbing Utama, drg. Depi Praharani, M. Kes., selaku Dosen Pembimbing Anggota, dan drg. Happy Harmono, M.Kes, selaku sekretaris, yang telah berkenan meluangkan waktunya dengan sabar dalam membimbing penulis.
3. Ibu Zuriah, selaku Pimpinan Pondok Pesantren Al Qodiri Jember dan adik-adik di Pondok Pesantren Al Qodiri Jember atas kerja sama dan waktunya.
4. Pimpinan dan teknisi Laboratorium Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember atas kerja samanya.
5. Pimpinan dan karyawan Perpustakaan Pusat Universitas Jember dan Taman Bacaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember atas kerja samanya.
6. Teman-temanku : Ratih, Galuh, Putri, Nuzul, Nurdin, Rahmi, Risa, Hafiedz dan teman-temanku lain yang tak mungkin kusebutkan satu persatu, persahabatan kalian semua tak terlupakan.
7. Semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan karya tulis ilmiah ini yang tidak dapat penyusun sebutkan satu persatu.

Semoga, tulisan ini bisa memberikan manfaat sepenuhnya bagi penulis khususnya dan masyarakat pada umumnya.

Jember, Oktober 2003

Penulis



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGANTAR	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERSEMBAHAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
RINGKASAN	xiii
I. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Karya Ilmiah	2
1.4 Manfaat Karya Ilmiah	3
II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Plak	4
2.1.1 Klasifikasi Plak	5
2.1.2 Komposisi Plak	7
2.1.3 Proses Pembentukan Plak	10
2.2 Prapubertas	11
2.3 Pubertas	11
2.4 Pascapubertas	12
2.5 Hormon	12
2.5.1 Hormon Yang Berpengaruh Pada Masa Pubertas	13
2.5.2 Pengaruh Hormon Seks Pada Jaringan Periodontal	15
2.5.3 Pengaruh Hormon Seks Pada Mikroorganisme Plak	16
2.6 Hipotesis Penelitian	17

III. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian	18
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	18
3.3 Subyek Penelitian	18
3.4 Identifikasi Variabel.....	19
3.3 Alat dan Bahan Penelitian	20
3.3.1 Alat Penelitian.....	20
3.3.2 Bahan Penelitian	20
3.6 Pengambilan Plak Subgingiva.....	21
3.7 Pengenceran Suspensi Plak	21
3.8 Cara Pembuatan Sediaan Media TSA.....	21
3.9 Penghitungan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva.....	21
3.10 Cara Kerja Penelitian	22
3.11 Skema Penelitian.....	23
3.12 Analisa statistik.....	23

IV. HASIL PENELITIAN

V. PEMBAHASAN

VI. KESIMPULAN DAN SARAN

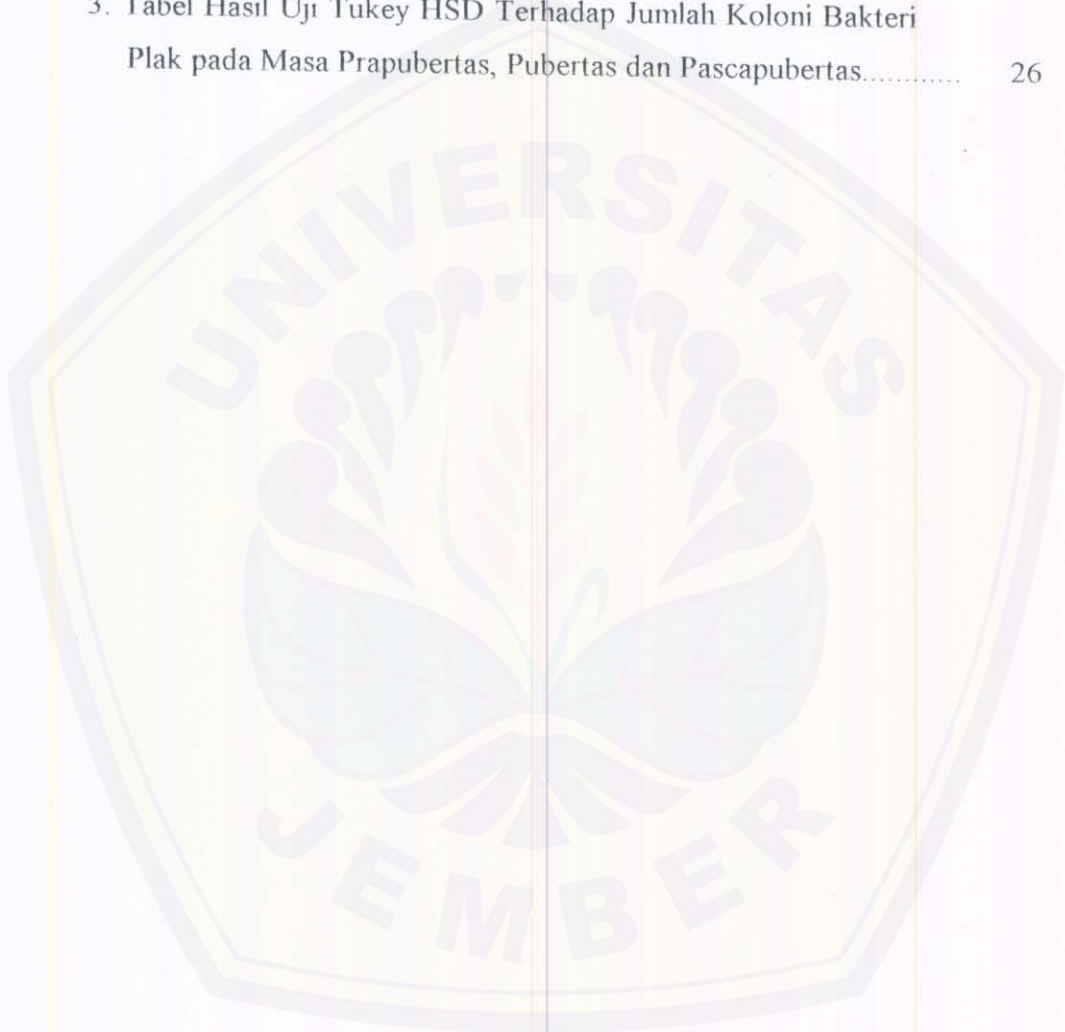
6.1 Kesimpulan.....	32
6.2 Saran.....	32

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

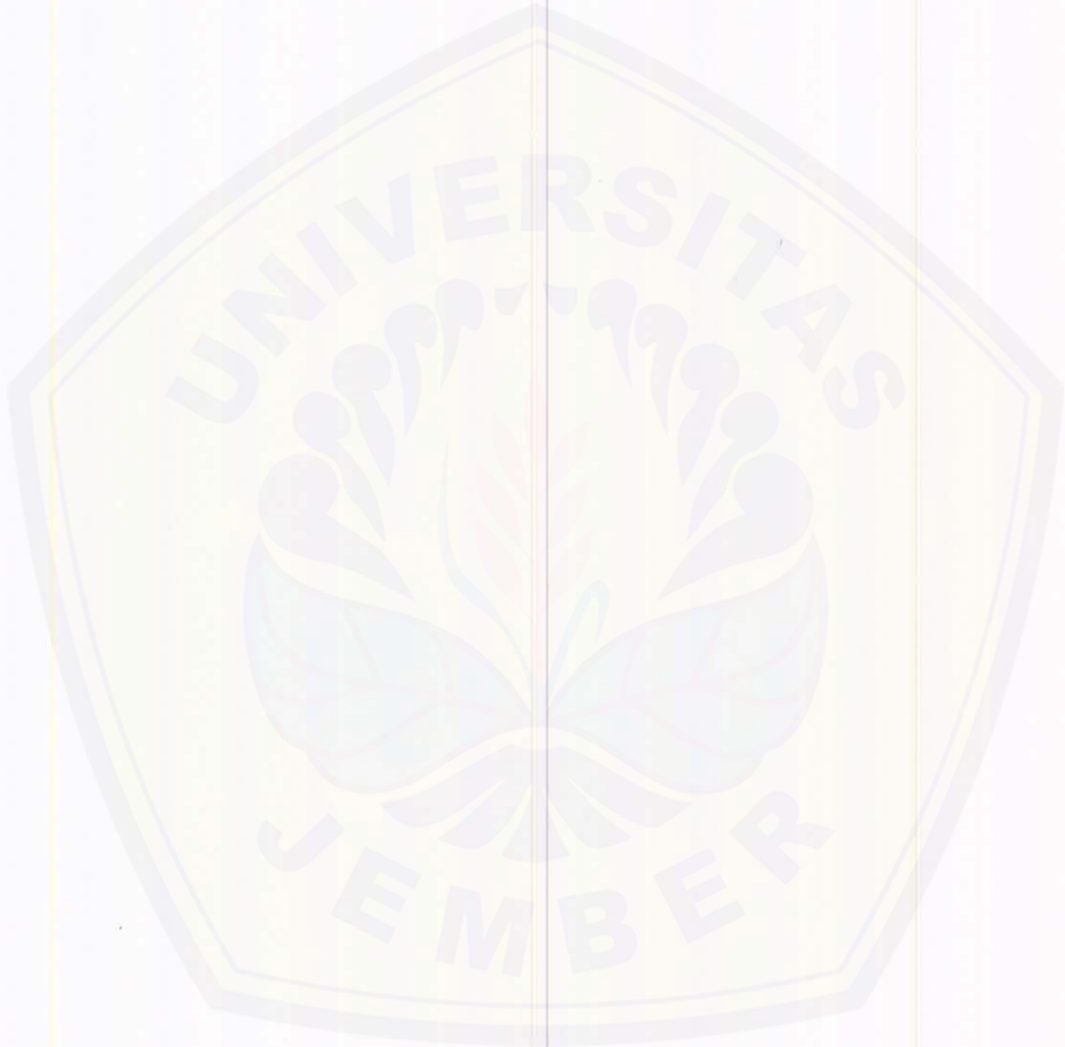
DAFTAR TABEL

1. Tabel Jumlah Koloni Bakteri Plak pada Masa Prapubertas, Pubertas dan Pascapubertas dalam <i>cfu</i>	25
2. Tabel Hasil Uji ANAVA Terhadap Jumlah Koloni Bakteri Plak pada Masa Prapubertas, Pubertas dan Pascapubertas.....	26
3. Tabel Hasil Uji Tukey HSD Terhadap Jumlah Koloni Bakteri Plak pada Masa Prapubertas, Pubertas dan Pascapubertas.....	26



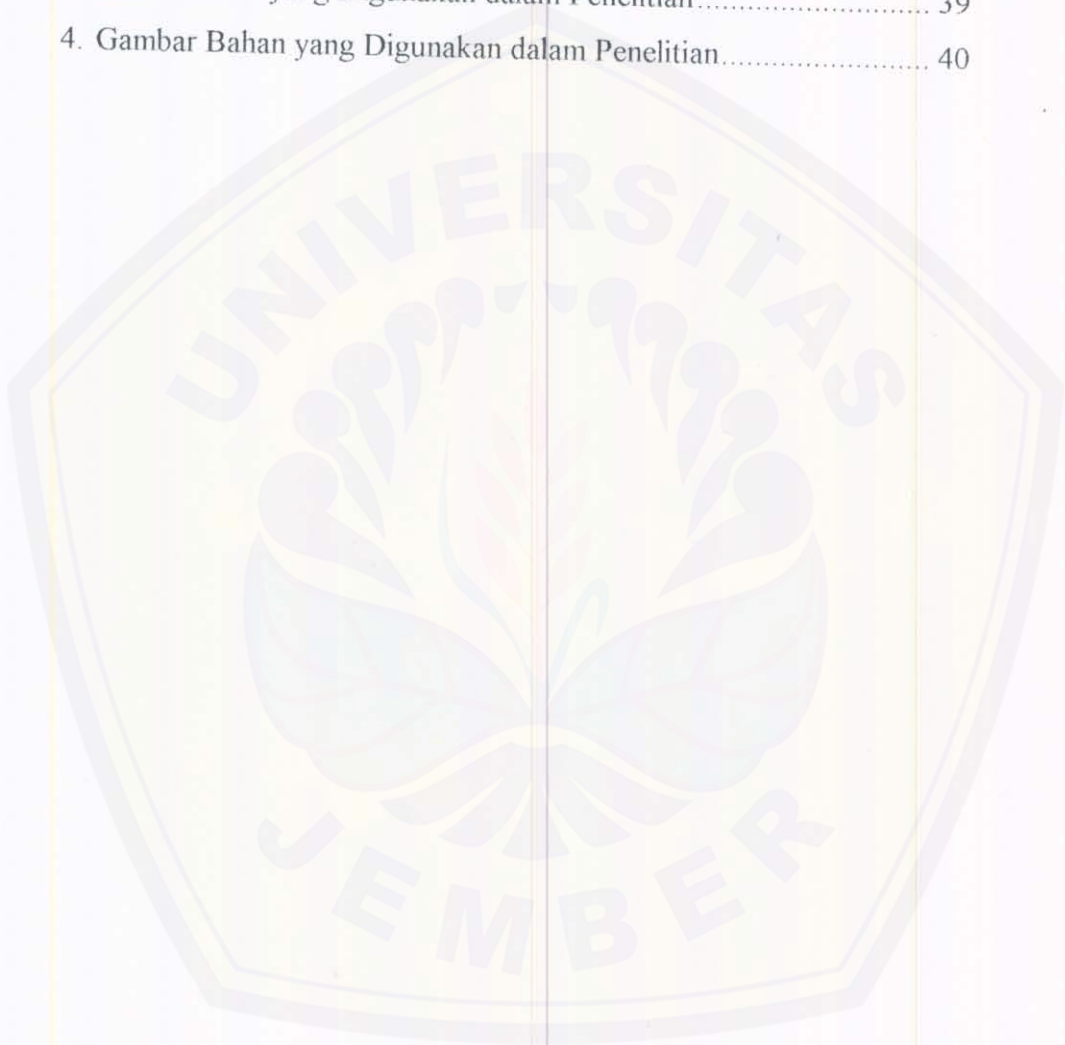
DAFTAR GAMBAR

1. Gambar Kotak Penghitungan pada <i>Colony counter</i>	22
2. Gambar Skema Penelitian	23
3. Gambar Hasil Pertumbuhan Koloni Bakteri pada Media TSA	24



DAFTAR LAMPIRAN

1. Surat Persetujuan (<i>Informed Consent</i>)	36
2. Deskripsi Statistik untuk Analisa Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva.....	37
3. Gambar Alat yang Digunakan dalam Penelitian.....	39
4. Gambar Bahan yang Digunakan dalam Penelitian.....	40



RINGKASAN

Nadie Fatimatuzzahro' NIM 991610101051 Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember "**Perbandingan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva pada Masa Prapubertas, Pubertas dan Pascapubertas**" dibawah bimbingan drg. Peni Pujiastuti, M.Kes (DPU) dan drg. Depi Praharani, M.Kes (DPA).

Plak gigi merupakan material lunak yang tidak terkalsifikasi yang melekat kuat pada permukaan gigi dan tahan terhadap pembersihan oleh aliran saliva. Kira-kira 70 % dari volume plak tersusun atas sel-sel bakteri. Bakteri plak ini yang merupakan faktor etiologi utama dalam menyebabkan karies gigi dan penyakit periodontal. Pada penyakit periodontal yang lebih berperan adalah plak subgingiva. Diduga, bakteri dan mikoplasma dari permukaan plak subgingiva dapat berpenetrasi ke dalam poket atau jungksional epitelium yang menyebabkan kerusakan jaringan periodontal. Pada masa pubertas terdapat peningkatan jumlah koloni bakteri plak subgingiva yang diduga disebabkan oleh karena perubahan keseimbangan hormon pada masa ini. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa peningkatan kadar estrogen dan progesteron pada wanita hamil dan pubertas menyebabkan bertambahnya bakteri plak gigi.

Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas. Penelitian dilakukan dengan mengambil sampel di Pondok Pesantren Al Qodiri Jember dengan jumlah sampel 18 orang. Masing-masing subyek diambil plak subgingivanya pada permukaan bukal gigi MI RA. Plak tersebut dilakukan pengenceran 10^{-2} dan ditanam dalam media TSA dengan *pour plate technique*. Selanjutnya diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam dan dilakukan perhitungan jumlah koloni bakteri plak subgingiva dengan menggunakan *Colony Counter*. Rata-rata jumlah koloni bakteri plak subgingiva yang diperoleh pada prapubertas sebesar 189 *cfu*, pada pubertas rata-rata sebesar 376,83 *cfu* dan pascapubertas rata-rata sebesar 255,50 *cfu*. Selanjutnya dilakukan uji ANAVA dengan derajat kepercayaan 95% dan didapatkan perbedaan bermakna ($p < 0,05$). Kemudian dilakukan uji Tukey HSD dan didapatkan perbedaan bermakna pada semua pasangan ($p < 0,05$). Dari hasil uji tersebut diatas didapatkan peningkatan jumlah koloni bakteri plak yang bermakna. Sehingga dapat disimpulkan bahwa jumlah koloni bakteri plak subgingiva terbanyak pada subyek masa pubertas yang diikuti oleh subyek kelompok pascapubertas dan prapubertas.



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Plak gigi berperan sebagai faktor etiologi terbesar dalam menyebabkan karies gigi dan penyakit periodontal. Kira-kira 70 % dari volume plak tersusun atas sel-sel bakteri (Seymour dan Heasman, 1992:11). Bakteri plak ini yang menyebabkan terjadinya gingivitis dan penyakit periodontal lainnya. Konsentrasi bakteri dan produk yang dihasilkan bakteri sangat membahayakan karena dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan keras dan lunak (Genco *et al.*, 1990:127).

Plak subgingiva lebih berperan dalam menyebabkan penyakit periodontal. Diduga, bakteri pada permukaan plak subgingiva dapat berpenetrasi kedalam poket atau jungsional epitelium yang menyebabkan kerusakan jaringan periodontal (Seymour dan Heasman, 1992:15).

Ada beberapa faktor baik lokal maupun sistemik yang merupakan predisposisi akumulasi plak dan perubahan respon inang terhadap plak. Faktor lokal inang yang dapat mempengaruhi flora rongga mulut dan aktifitas peningkatan penyakit periodontal antara lain komposisi saliva dan laju kecepatan alirannya. Sedangkan faktor sistemik adalah faktor yang mempengaruhi tubuh secara keseluruhan, misalnya usia, nutrisi, genetik dan status hormonal. Faktor-faktor sistemik ini dapat memodifikasi respon jaringan terhadap bakteri dan mempengaruhi perkembangan serta keparahan penyakit periodontal (Manson dan Eley, 1993:67).

Secara epidemiologi tampak bahwa prevalensi dan keparahan penyakit periodontal meningkat dengan bertambahnya usia. Persentase periodontitis dan keparahan penyakit periodontal meningkat pada usia pertengahan dan tua (Lawler *et al.*, 1987:69). Departemen Kesehatan RI (1992:14) melaporkan bahwa prevalensi penyakit periodontal meningkat dengan bertambahnya umur, yaitu 55-59 % pada kelompok umur 8 tahun, kemudian meningkat menjadi 58-89 % pada kelompok umur 33-34 tahun.

Prevalensi penyakit periodontal ini dilaporkan terbanyak mengenai usia setelah pubertas dibandingkan anak masa prapubertas. Beberapa kasus menggambarkan peningkatan terjadinya inflamasi gingiva dan hiperplasi gingiva pada masa pubertas (Wojcicki *et al.*, 1986:219). WHO (dalam Manson dan Eley, 1993:100) melaporkan bahwa gingivitis kronis ditemukan pada 80 % anak-anak dibawah usia 12 tahun dan ditemukan pada hampir 100 % remaja berusia 14 tahun.

Guthmiller *et al.* (2001:1485) menyatakan bahwa penyakit sistemik dan perubahan hormonal diidentifikasi sebagai faktor pemicu terjadinya penyakit periodontal. Pada pubertas terjadi perubahan keseimbangan hormonal. Selama masa perubahan hormonal ini terjadi respon jaringan gingiva yang berlebihan terhadap iritasi lokal. Faktor-faktor yang berpengaruh sebagai penyebab iritasi lokal antara lain bakteri plak Genco *et al.*, 1990:221).

Terdorong dengan adanya fenomena tersebut, maka timbul keinginan untuk meneliti dan membandingkan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas yang dikaitkan dengan perubahan keseimbangan hormonal pada masa tersebut.

1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang permasalahan, maka dapat diambil rumusan masalah sebagai berikut : adakah perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas?

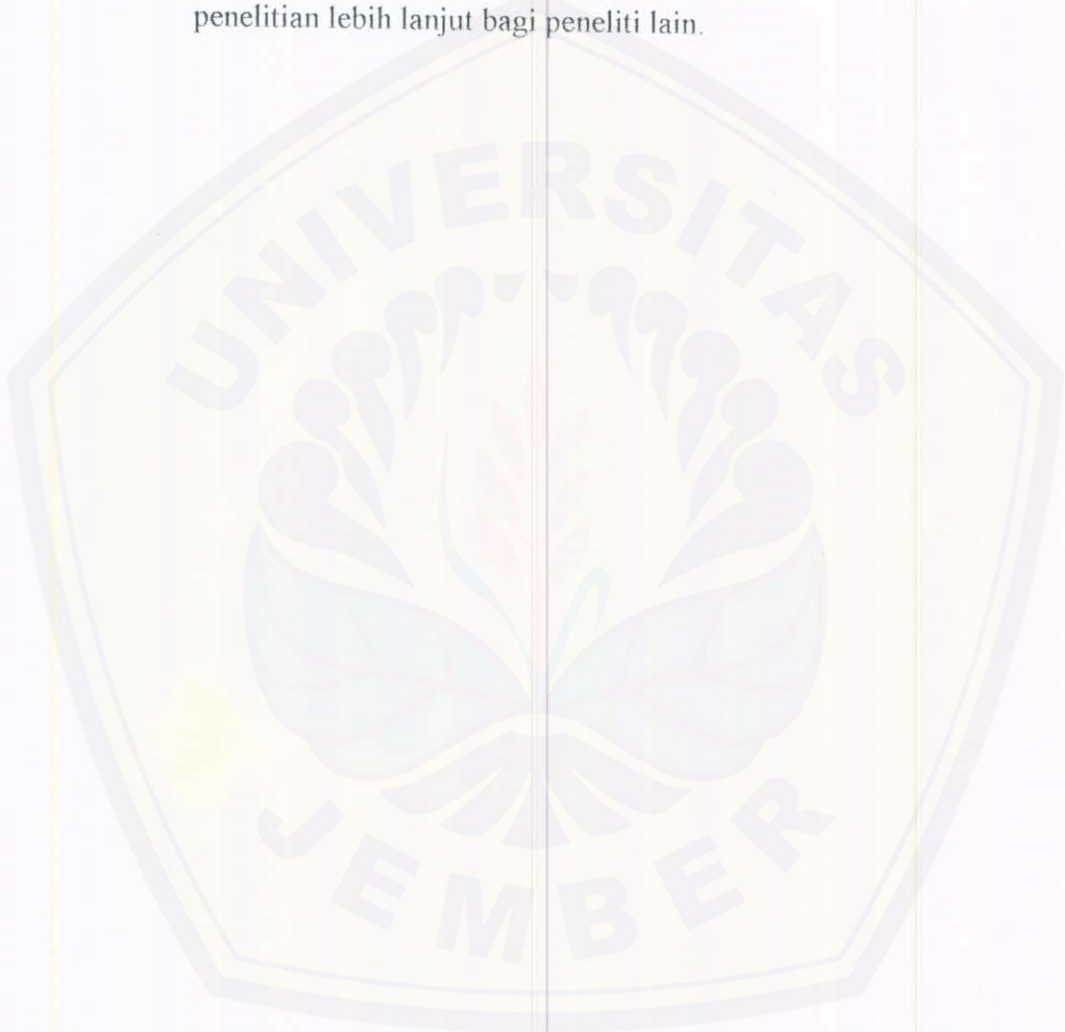
1.3 Tujuan dan Manfaat Penelitian

1.3.1 Tujuan Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan tujuan untuk membandingkan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas.

1.3.2 Manfaat Penelitian

1. Sebagai acuan untuk tindakan pencegahan sehingga tidak terjadi penyakit periodontal.
2. Sebagai bahan pertimbangan mencari faktor predisposisi dalam melakukan prosedur diagnosa penyakit periodontal.
3. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan untuk melakukan penelitian lebih lanjut bagi peneliti lain.





BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Plak

Plak gigi merupakan lapisan bakteri yang lunak, tidak terkalsifikasi, menumpuk dan melekat pada gigi dan objek lain didalam rongga mulut seperti restorasi dan gigi tiruan (Manson dan Eley, 1993:25). Sedangkan menurut Seymour dan Heasman (1992:11), plak adalah material lunak yang tidak terkalsifikasi yang melekat kuat pada permukaan gigi yang tahan terhadap pembersihan oleh aliran saliva.

Secara klinis, plak sulit diidentifikasi dengan mata telanjang. Pada jumlah yang kecil, plak hanya dapat terlihat oleh pewarnaan dengan *disclosing agent*. Pada endapan yang lebih tebal, plak tampak sebagai deposit kekuningan atau abu-abu pada gigi.

Akumulasi bakteri plak terbesar terdapat pada daerah yang terlindungi dari friksi fungsional dan sapuan lidah. Daerah interdental dibawah kontak merupakan daerah ketebalan plak terbesar. Plak jarang terdapat pada permukaan oklusal gigi karena daerah ini selalu berfungsi. Plak tidak dapat terlepas dengan kumur-kumur atau irigasi tetapi dapat dihilangkan dengan penyikatan. Plak akan segera terbentuk kembali beberapa saat setelah gigi dibersihkan (Manson dan Eley, 1993:23).

Plak gigi berperan penting sebagai faktor etiologi utama dalam menyebabkan karies gigi dan penyakit periodontal (Seymour dan Heasman, 1992:11). Telah dibuktikan bahwa insiden atau prevalensi dari gingivitis sangat erat hubungannya dengan peningkatan plak gigi (Genco *et al.*, 1990:224). Karies gigi dan penyakit periodontal ini dapat dicegah dengan mengontrol plak secara teratur. Seperti yang dikemukakan Suomi (dalam Seymour dan Heasman, 1992:11) bahwa mengontrol plak secara adekuat dapat mencegah semakin parahnya penyakit periodontal. Pengontrolan plak sangat penting dalam mengurangi bakteri yang melekat pada gigi.

Peran plak dalam menyebabkan penyakit periodontal oleh karena bakteri yang ada pada plak mampu menimbulkan respon inflamasi jaringan periodontal dengan 2 mekanisme. Pertama, dengan menonaktifkan respon inang terhadap rangsangan. Hal ini terjadi karena penurunan fungsi fagosit dan penurunan jumlah sel yang akan membunuh bakteri, penurunan imunoglobulin dan komplemen dan peningkatan penghancuran serta penurunan pertahanan sel. Kedua, bakteri memproduksi bahan-bahan yang dapat merusak jaringan inang seperti enzim proteolitik dan toksik hasil metabolisme bakteri yang berakumulasi pada plak dan menghasilkan substansi antigenik yang berpotensi dalam kerusakan jaringan (Seymour dan Heasman, 1992:14).

Terdapat 2 teori patogenitas plak dalam menyebabkan penyakit periodontal, yaitu:

1. Teori Spesifik

← Teori ini menyatakan bahwa terdapat hubungan langsung antara satu spesies bakteri dan awal timbulnya serta peningkatan keparahan periodontitis (Socransky dalam Seymour dan Heasman, 1992:14).

2. Teori non spesifik

← Teori ini beranggapan bahwa semua bakteri rongga mulut mampu menghasilkan faktor virulensi dan bahwa semua bakteri plak adalah patogen. Tanda klinis dari penyakit periodontal akan tampak nyata ketika jumlah plak telah melebihi batas ambang sehingga respon imun inang tidak mampu lagi melindungi jaringan (Slots dalam Seymour dan Heasman, 1992:15).

2.1.1 Klasifikasi Plak

Menurut Carranza dan Newman (1996:85), beberapa tipe deposit ada pada permukaan gigi diatas dan dibawah margin gingiva. Berdasarkan lokasi dan hubungannya dengan margin gingiva, plak dibedakan menjadi 2: supragingiva dan subgingiva.

1. Plak supragingiva

Plak supragingiva adalah plak yang letaknya pada atau diatas margin gingiva. Plak mula-mula terdeposit pada permukaan gigi yang berdekatan dengan

duktus saliva yaitu pada permukaan lingual insisif bawah dan permukaan bukal molar atas (Manson dan Eley, 1993:27).

Plak supragingiva biasanya ditemukan pada sepertiga gingiva dari mahkota gigi, daerah yang tidak terjangkau oleh mekanisme pembersihan alami. Abrasi makanan, pembersihan rongga mulut dan aksi dari mastikasi normal cukup untuk mencegah deposit plak pada dua per tiga oklusal dari permukaan bukal dan lingual gigi. Daerah interproksimal sering terdapat akumulasi plak, karena daerah ini sulit dijangkau dengan menyikat gigi. Deposit plak juga banyak dijumpai pada pit dan fissura gigi. Plak supragingiva dapat melekat pada alat ortodonsia dan gigi tiruan serta semua tipe restorasi.

Pada proses pembentukan plak supragingiva, saliva menyediakan sumber nutrisi bagi bakteri misalnya protein saliva yang akan dipecah oleh bakteri untuk memenuhi kebutuhan asam amino untuk pertumbuhannya (Genco *et al.*, 1990:123).

Pada lapisan plak yang menutupi permukaan gigi, bakteri yang banyak adalah golongan gram positif batang dan kokus. Beberapa gram negatif batang dan kokus juga dapat dijumpai pada plak ini. Koloni bakteri awal terdiri dari species *Streptococcus* dan *Actinomyces* yang terutama menggunakan karbohidrat saliva sebagai nutrisi. Lalu bakteri ini mampu memproduksi nutrisi penting dan faktor pertumbuhan bagi mikroorganisme lain. Interaksi antar bakteri ini penting dalam proses pematangan plak supragingiva (Carranza dan Newman, 1996:87).

2. Plak Subgingiva

Plak subgingiva adalah plak yang terletak dibawah margin gingiva, antara gigi dan jaringan sulkus gingiva. Sulkus gingiva atau poket selalu dibasahi oleh cairan krevikular yang mengandung substansi yang dapat digunakan sebagai nutrisi oleh bakteri. Plak subgingiva lebih berperan dalam menyebabkan penyakit periodontal (Carranza dan Newman, 1996:85).

Plak subgingiva biasanya tipis, terdapat pada poket atau sulkus gingiva dan sulit untuk dilihat. Deposit subgingiva dapat dideteksi setelah pengambilan dari poket dengan mengikis permukaan akar menggunakan probe atau skaler (Genco *et al.*, 1990:127). Diduga, bakteri dan mikoplasma dari permukaan plak

subgingiva dapat berpenetrasi ke dalam poket atau jungksional epitelium yang menyebabkan kerusakan jaringan periodontal (Seymour dan Heasman, 1992:15).

Pada plak subgingiva banyak terdapat bakteri anaerob karena level oksigen plak subgingiva sangat rendah dan lingkungan didalam sulkus gingiva mempunyai potensial oksidasi dan reduksi yang rendah yang memudahkan pertumbuhan dan dominasi bakteri anaerob. Oksigen juga merupakan faktor ekologi yang penting, karena mempengaruhi kemampuan bakteri plak untuk tumbuh dan memperbanyak diri. Bakteri anaerob dilaporkan terlibat dalam etiologi dan keparahan penyakit periodontal.

Pada sulkus gingiva, bakteri mendapat nutrisi (utamanya protein) yang ada dalam cairan sulkular. Pada bagian apikal, deposit bakteri terbanyak adalah golongan gram negatif batang. Selain itu epitel, sel inflamatori dan produk akhir bakteri juga berpengaruh terhadap adanya dan proporsi mikroorganisme subgingiva (Carranza dan Newman, 1996:89).

Plak subgingiva yang matang, mengandung banyak organisme yang motil. Lingkungan pada lapisan yang lebih dalam dari plak, meningkatkan kolonisasi dan pertumbuhan bakteri gram negatif anaerob karena menyediakan kondisi yang baik untuk tumbuh dan metabolisme bakteri tersebut. Batang gram negatif seperti spesies *Bacteroides* dan *Fusobacterium nucleatum* ada dalam jumlah yang nyata dan berpotensi untuk menjadi patogen pada jaringan inang (Seymour dan Heasman, 1992:12).

2.1.2 Komposisi Plak

Plak gigi terutama tersusun oleh sel-sel mikroba. Perhitungan dengan menggunakan mikroskop menunjukkan terdapat sekitar 250 juta organisme permiligram berat plak atau per 1 mm³ volume plak yang kira-kira ada 200-300 spesies bakteri pada plak dan tidak mungkin untuk diidentifikasi semua (Genco *et al.*, 1990:127).

Manson dan Eley (1993:25) mengemukakan bahwa kira-kira 70 % bakteri menyusun plak yang matang. Gram positif kokus lebih banyak dijumpai daripada gram negatif pada awal pembentukan plak. Seiring dengan pertumbuhan plak,

proporsi organisme gram negatif relatif lebih banyak daripada proporsi organisme gram positif dan karakteristik bakteri yang dominan adalah anaerob (Seymour dan Heasman, 1992:12).

Mikroorganisme plak supragingiva berbeda dengan mikroorganisme yang terdapat pada plak subgingiva. Hal ini disebabkan oleh karena keadaan lingkungan plak supragingiva dan plak subgingiva yang berbeda. Plak supragingiva banyak terdapat bakteri gram positif kokus dan batang. Selama perkembangannya, terjadi perubahan komposisi bakteri dari yang relatif aerob, fakultatif anaerob hingga mengandung banyak bakteri anaerob terutama pada lapisan plak yang lebih dalam (Carranza dan Newman, 1996:88).

Sedangkan pada plak subgingiva, jumlah bakteri gram negatif anaerob cenderung lebih banyak karena lingkungan subgingiva dengan level oksigen yang rendah merupakan kondisi yang baik untuk pertumbuhan dan metabolisme bakteri tersebut (Ritz dalam Seymour dan Heasman, 1992:12).

a. Mikroorganisme Plak Supragingiva

Pada lapisan dalam dari plak yang terdekat dengan permukaan gigi, mikroorganisme didominasi oleh batang dan kokus gram positif seperti *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Eubacterium*, *Propionibacterium* dan spesies lainnya (Carranza dan Newman, 1996:89). Hal ini juga dikemukakan oleh Nolte (1982:205) yang menyatakan bahwa bakteri gram positif dominan pada plak supragingiva antara lain *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Diphtheroid*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*.

b. Mikroorganisme Plak Subgingiva

Wojcicki *et al.* (1986:220) ; Kamma *et al.* (1998:759) melakukan penelitian pada plak subgingiva dan diperoleh beberapa spesies yang dominan pada plak subgingiva yaitu *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga sputigena*, *Capnocytophaga ochracea*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides intermedius*.

Menurut Nolte (1982:205), pada plak subgingiva bakteri gram negatif lebih dominan seperti misalnya *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Bacteroides*, *Vibrio*, *Capnocytophaga* dan beberapa *Spirochetes*. Komponen mikroorganisme pada

plak subgingiva yang secara langsung berhubungan dengan epitel gingiva mengandung lebih banyak bakteri gram negatif, batang dan kokus seperti spesies *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Actinobacillus*, *Selemonas*, *Campylobacter* yang diketahui berasal dari hasil kultur bakteri (Carranza dan Newman, 1996:89).

Matrik interseluler kira-kira sebanyak 20-30% dari massa plak, terdiri dari material organik dan anorganik yang berasal dari saliva, cairan krevikular gingiva dan produk-produk bakteri. Penyusun matrik organik meliputi polisakarida protein, glikoprotein dan lipid. Glikoprotein berasal dari saliva, merupakan komponen penting dari pelikel yang mengawali perlekatan pada permukaan gigi yang bersih dan berperan dalam perkembangan plak. Polisakarida diproduksi oleh bakteri dan dekstran adalah yang terbanyak menyusun matrik organik. Albumin, mungkin berasal dari cairan krevikular sedangkan lipid terdiri dari debris membran sel-sel bakteri dan inang dan sisa-sisa makanan (Carranza dan Newman, 1996:85).

Dalam Genco *et al.* (1990:132) dikatakan bahwa dekstran merupakan jenis polisakarida yang utama (95 %) pada plak. 5 % lainnya adalah polisakarida jenis levan. Dekstran dan levan dibentuk oleh enzim bakteri dari sukrosa. Dekstran adalah bahan adhesif yang mempunyai peran besar dalam kolonisasi bakteri plak. Sedangkan levan berfungsi sebagai cadangan polisakarida yang menyediakan sumber karbohidrat yang difermentasi pada proses hidrolisis.

Komponen anorganik penyusun plak adalah kalsium dan fosfor. Selain itu juga terdapat magnesium, potasium dan sodium dengan jumlah yang kecil yang melekat pada komponen organik. Total matrik anorganik pada plak supragingiva sedikit dan akan meningkat ketika plak berubah menjadi kalkulus.

Seymour dan Heasman (1992:11) mengemukakan bahwa selain bakteri dan matrik (organik dan anorganik), pada plak dijumpai sedikit sel epitel dan sel darah putih yang mungkin berasal dari cairan krevikular gingiva. Terdapat organisme lain yang dapat ditemukan dalam plak seperti jamur, protozoa dan yeast meskipun peran mereka dalam menyebabkan penyakit periodontal belum diketahui.

2.1.3 Proses Pembentukan Plak

Beberapa detik setelah penyikatan gigi akan terbentuk deposit selapis tipis dari protein saliva yang terutama terdiri dari glikoprotein pada permukaan gigi serta pada restorasi dan gigi tiruan yang disebut pelikel. Pelikel ini tipis (0,5 μm), translusen, halus dan tidak berwarna yang melekat erat pada permukaan gigi. Pada awalnya lapisan ini bebas bakteri (Manson dan Eley, 1993:23).

Pelikel ini dapat terbentuk pada semua permukaan gigi. Pelikel berasal dari cairan yang terdiri dari saliva, cairan krevikular gingiva dan produk-produk sel. Lapisan awal (pelikel) ini terbentuk dari struktur organik sebelum terjadi kolonisasi bakteri. Komposisi kimia pelikel terutama terdiri dari glikoprotein, imunoglobulin, lipid, polipeptida dan beberapa karbohidrat. Tahap awal pembentukan pelikel melibatkan absorpsi protein saliva kedalam permukaan enamel termasuk albumin yang berasal dari cairan krevikular gingiva (Genco *et al.*, 1990:121).

Dalam waktu beberapa menit setelah terdepositnya pelikel, pelikel akan terpopulasi dengan bakteri yang disebut plak gigi. Komposisi dan patogenitas plak gigi tergantung pada aktivitas metabolik bakteri, lingkungan dan faktor inang (Caranza dan Newman, 1996:87). Bakteri dapat terdeposit langsung pada enamel, tetapi biasanya bakteri melekat terlebih dahulu pada pelikel dan agregat bakteri dapat menyelubungi glikoprotein saliva. Mula-mula akan terbentuk perlekatan antara spesies *Streptococcus* dan kemudian *Actinomyces* dengan pelikel (Manson dan Eley, 1993:23).

Organisme ini akan membelah dan membentuk koloni. Perlekatan mikroorganisme akan bertambah erat dengan adanya produksi dekstran dari bakteri sebagai produk sampingan dari aktivitas metabolisme (Forrest, 1989:24). Bakteri plak mampu memetabolisme diet gula untuk memproduksi polimer karbohidrat yang merupakan penyusun matrik plak. Jika diet karbohidrat tinggi, maka rata-rata jumlah pembentukan plak akan meningkat (Seymour dan Heasman, 1992:14).

Selama beberapa jam pertama koloni bakteri yang berkembang biak utamanya golongan kokus. Dengan berjalannya waktu terdapat beberapa tipe

mikroorganisme yang lain. Plak gigi yang matang mengandung bakteri yang kompleks. Pembentukan plak ini meliputi dua proses besar yaitu: perlekatan dari bakteri pada permukaan pelikel sehingga cukup kuat menahan aksi pembersihan dalam rongga mulut dan bakteri tersebut harus tumbuh dan melekat satu sama lain untuk membentuk akumulasi plak (Gibbons dan Van Houte dalam Genco *et al.*, 1990:123).

2.2 Prapubertas

Prapubertas merupakan periode yang terjadi sebelum masa pubertas yang berkenaan dengan periode pertumbuhan sebelum pematangan gonad (Dorland, 1996:1489). Yang tergolong masa prapubertas (pra-remaja) yaitu antara usia 6-10 tahun (Soetjningsih, 1995:17).

Awal masa sekolah merupakan periode pertumbuhan yang relatif tetap yang berakhir pada pertumbuhan cepat pra-adolesen yaitu sekitar umur 10 tahun untuk anak perempuan dan 12 tahun untuk anak laki-laki. Masa sekolah ini merupakan masa aktivitas fisik yang sangat giat (Behrman dan Vaughan, 1994:30).

Perubahan-perubahan prapubertas mendahului perubahan-perubahan seks sekunder pertama pada masa remaja. Kira-kira pada usia 7 tahun mulai terjadi perubahan paling dini yang akan mencapai puncaknya pada masa remaja. Produksi steroid adrenal pada kedua jenis kelamin, produksi estrogen prapubertas serta produksi androgen terjadi secara berangsur-angsur (Behrman dan Vaughan, 1994:52). Pada masa anak-anak konsentrasi hormon kelamin rendah. Diduga bahwa kadar steroid kelamin yang rendah ini menghambat produksi gonadotropin pada anak sebelum pubertas (Mayes *et al.*, 1992:642).

2.3 Pubertas

Pubertas adalah periode dimana ciri-ciri seks sekunder mulai berkembang dan kemampuan reproduksi seksual mulai didapat (Dorland, 1996:1528). Sedangkan menurut Gunarsa dan Yulia (2000:201), "Puber" berasal dari bahasa latin yaitu pubertas yang berarti kelaki-lakian atau kewanitaan dan menunjukkan

kedewasaan yang dilandasi oleh sifat-sifat kelakian atau kewanitaan dan ditandai oleh kematangan fisik.

Menurut Hurlock (1987:127-128), saat ini sebutan remaja dikenal dengan pubertas yang berasal dari kata latin yang artinya adalah usia kedewasaan. Masa puber merupakan periode yang meliputi kira-kira 2 tahun akhir masa kanak-kanak dan 2 tahun awal masa remaja yaitu periode dimana terjadi kematangan seks. Untuk anak perempuan pubertas terjadi sekitar umur 11-14 tahun dan untuk anak laki-laki sekitar umur 12-15 tahun.

Haid pertama (*menarche*) merupakan stadium dari pubertas dan sangat bervariasi pada masing-masing individu. Variasi usia *menarche* ini antara usia 10-16 tahun, rata-rata 12 tahun. *Menarche* terjadi karena tercapainya masa pubertas (Soetjningsih, 1995:27; Sulaiman dan Hanafiah dalam Kartika, 2000:4).

Selama masa ini terdapat peningkatan kepekaan terhadap beberapa penyakit dan juga peningkatan reaktivitas terhadap penyakit-penyakit lainnya. Respon terhadap penyakit mungkin sedikit berbeda dari respon anak-anak atau orang dewasa. Stadium emosional dapat sangat mempengaruhi perjalanan atau akibat dari penyakit (Behrman dan Vaughan, 1994:54).

2.4 Pascapubertas

Pascapubertas berkaitan dengan masa setelah pubertas. Perkembangan setelah pubertas terjadi pada masa adolesen yaitu antara usia 17-22 tahun (Gunarsa dan Yulia, 2000:202).

Adolesen adalah suatu proses fisik dan psikologis yang berlangsung lama, mulai usia 12-13 tahun sampai usia 20 tahunan (Behrman dan Vaughan, 1994:86). Dorland (1996:45) menyatakan bahwa adolesen merupakan periode kehidupan yang dimulai sejak timbulnya tanda seks sekunder dan berakhir dengan berhentinya pertumbuhan somatik.

2.5 Hormon

Hormon adalah bahan kimia yang dihasilkan dalam tubuh oleh organ atau sel-sel organ yang memiliki efek regulatorik spesifik terhadap aktivitas organ

tertentu atau bahan-bahan yang disekresi oleh berbagai kelenjar endokrin dan dibawa dalam aliran darah ke organ target dimana efek mereka dihasilkan (Dorland, 1996:863).

2.5.1 Hormon Yang Berpengaruh Pada Masa Pubertas

Kelenjar pituitary yang terletak pada dasar otak mengeluarkan 2 macam hormon yang diduga erat hubungannya dengan perubahan pada masa remaja. Kedua hormon itu adalah hormon pertumbuhan dan hormon gonadotropin. Sebelum saat remaja dimulai, kedua hormon ini sudah mulai diproduksi dan pada saat remaja semakin banyak dihasilkan (Hurlock, 1997:128).

Gunarsa dan Yulia (2000:224) mengemukakan bahwa tanda-tanda pubertas menunjukkan pula aktivitas kerja kelenjar hormon yang makin giat. Selama bertahun-tahun diakui bahwa hormon pertumbuhan terutama disekresi selama masa pertumbuhan, kemudian menghilang dari darah pada waktu pubertas. Akan tetapi telah terbukti bahwa hal ini jauh dari benar. Karena setelah pubertas sekresi terus berlangsung dengan kecepatan yang lebih besar atau hampir sama besar seperti kecepatan waktu anak-anak (Guyton, 1991:671). Hormon pertumbuhan disekresi oleh hipofisis anterior yang berefek langsung pada metabolisme protein, hidrat arang dan lipid yang menghasilkan laju pertumbuhan skeletal dan viskeral (Dorland, 1996: 864).

Pada manusia ada 2 masa pertumbuhan cepat. Pertama, pada masa bayi dan kedua, pada waktu pubertas. Sebagian percepatan pertumbuhan yang timbul pada waktu pubertas, disebabkan oleh efek hormon seks yang menghasilkan cukup peningkatan pada sekresi hormon pertumbuhan. Hal ini sesuai dengan penemuan yang menyebutkan bahwa terapi estrogen dan androgen dapat meningkatkan respon hormon pertumbuhan (Ganong, 1995:387-388).

Menurut Guyton (1991:749), pubertas berarti permulaan kehidupan seksual dewasa. Pubertas ini disebabkan oleh peningkatan sekresi hormon gonadotropin. Hormon ini akan berangsur-angsur turun pada pascapubertas sampai tingkat kritis pada usia lanjut.

Jenis kelamin diaktivasi oleh gonadotropin dari hipofisis untuk menimbulkan pematangan akhir sistem reproduksi. Masa pematangan akhir ini sering dinamai pubertas, walaupun pubertas (dengan definisi yang tepat) merupakan masa sewaktu fungsi endokrin dan gametogenik gonad pertama dikembangkan ke titik yang mungkin ada reproduksi. Pada anak usia 7-10 tahun terjadi peningkatan lambat dalam sekresi estrogen dan androgen, yang meningkat lebih cepat dalam awal usia belasan (Ganong, 1995:400).

Pada wanita, estrogen berpengaruh pada perubahan fisiologis yang terjadi saat pubertas dan bersamaan dengan progesteron yang berperan penting dalam mempersiapkan sistem reproduksi. Sedangkan androgen seperti testosteron penting dalam mengontrol emosi, keadaan jasmani dan karakter seksual pada pria (Seymour dan Heasman, 1992:135). Aksi metabolik umum yang paling menonjol dari androgen adalah ditingkatkannya anabolisme protein dan mengurangi laju katabolisme asam amino (Turner dan Bagnara, 1988:532).

Meskipun kelenjar gonad sudah ada dan aktif sejak seseorang dilahirkan, namun kelenjar ini seolah-olah tidur dan baru akan aktif setelah diaktifkan oleh hormon gonadotropin dari kelenjar pituitary saat anak memasuki tahap remaja. Selama pubertas ini, seluruh tubuh mengalami perubahan baik di bagian luar maupun dalam tubuh, baik struktur maupun fungsinya (Hurlock, 1997:128).

Selama 10 tahun pertama kehidupan, anak laki-laki hampir tidak mensekresi gonadotropin. Testis dirangsang oleh gonadotropin untuk menghasilkan sedikit testosteron waktu kehidupan fetal, tetapi pada hakekatnya hampir tidak ada testosteron yang dihasilkan. Kemudian pada usia sekitar 10 tahun, kelenjar hipofisis anterior mulai mensekresi gonadotropin dalam jumlah yang progresif meningkat. Dengan mencapai usia 13 tahun, anak laki-laki mencapai kapasitas seksual penuh. Masa perubahan ini dinamai pubertas. Pembentukan testosteron ini meningkat dengan cepat pada permulaan pubertas dan berkurang lagi setelah masa pubertas. Oleh karena itu testosteron sering dianggap sebagai hormon remaja (Guyton, 1991:735).

Pada anak perempuan terjadi hal yang sama. Pada hakekatnya pada masa kanak-kanak hampir tidak ada hormon gonadotropin yang disekresi. Pada usia

sekitar 8 tahun hipofisis mulai mensekresi hormon gonadotropin (estrogen dan progesteron) yang secara progresif makin banyak dengan puncaknya antara usia 11-15 tahun. Masa puncak ini dinamakan pubertas. Pada masa prapubertas, estrogen disekresi hanya dalam jumlah sedikit, tetapi setelah pubertas jumlah estrogen yang disekresi meningkat sampai 20 kali atau lebih (Guyton, 1991:742-743).

2.5.2 Pengaruh Hormon Seks Pada Jaringan Periodontal

Perubahan keseimbangan hormon seks yang berlangsung selama pubertas dan kehamilan dapat menimbulkan perubahan jaringan gingiva yang merubah respon jaringan terhadap produk-produk plak (Manson dan Eley, 1993:69). Perubahan-perubahan yang terjadi pada jaringan periodontal pada masa pubertas, disebabkan oleh peningkatan vaskularisasi gingiva dan eksudat gingiva yang berhubungan dengan kadar hormon seks dalam sirkulasi (Lynch *et al.*, 1984:838).

Progesteron dilaporkan berpengaruh nyata terhadap sistem vaskularisasi gingiva, menyebabkan kerusakan integritas sel kapiler endotel dan dapat meningkatkan permeabilitas vaskuler yang disebabkan oleh disfungsi sel endotel. Hormon ini juga berhubungan dengan peningkatan eksudat dan cairan krevikular gingiva (Genco *et al.*, 1990: 221).

Estrogen dapat meningkatkan keratinisasi jaringan rongga mulut. Jaringan mukosa dan kulit menjadi lebih tebal oleh karena pengaruh estrogen dan hiperplasi epitel terjadi setelah pemberian estradiol subkutan pada tikus. Telah dilaporkan terjadi peningkatan sel-sel membran periodontal pada tikus setelah 5 minggu injeksi estrogen subkutan, meskipun setelah 10 minggu sel-sel dan kolagen penyusun jaringan periodontal berkurang. Diduga bahwa setelah 10 minggu estrogen menghambat pembentukan jaringan ikat baru (Seymour dan Heasman, 1992:135).

Selanjutnya Carranza dan Newman (1996:192) mengemukakan bahwa level estrogen dan progesteron yang tinggi, meningkatkan eksudat gingiva karena hormon ini menginduksi permeabilitas dari pembuluh darah gingiva. Testosteron

juga dilaporkan dapat menyebabkan kerusakan epitel sulkular dan meningkatkan selularitas dari ligamen periodontal.

Efek lain dari estrogen dan progesteron, secara signifikan berpengaruh terhadap pembentukan prostaglandin dari asam arakidonat. Hormon ini dapat menstimulasi sintesis prostaglandin pada gingiva (Yalcin *et al.*, 2002:179). Prostaglandin E2 ini berpotensi dalam menyebabkan inflamasi atau dengan kata lain, hormon seks menyebabkan peningkatan respon inflamasi. Faktor lain yang diduga berpengaruh antara lain gangguan mast sel, pelepasan histamin, enzim proteolitik dan gangguan inflamasi yang dihasilkan oleh iritasi lokal (Genco *et al.*, 1990:225).

Keterlibatan hormon seks sebagai penyebab perubahan respon gingiva terhadap plak gigi tergantung pada adanya hormon ini dan hasil metaboliknya dalam jaringan. Terdapat bukti yang kuat yang menyatakan bahwa terdapat reseptor pada jaringan gingiva untuk metabolisme estrogen, progesteron dan testosteron, sehingga gingiva mampu memetabolisme hormon-hormon seks tersebut (Seymour dan Heasman, 1992:136).

2.5.3 Pengaruh Hormon Seks Pada Mikroorganisme Plak

Hormon seks dapat merubah flora subgingiva dan selanjutnya meningkatkan inflamasi jaringan periodontal. Jensen (dalam Genco *et al.*, 1990:224-225) meneliti tentang mikroflora pada krevikular gingiva dan didapatkan peningkatan proporsi *Bacteroides* yang disebabkan adanya kondisi perubahan hormon seks sistemik. Jensen menduga bahwa peningkatan *Bacteroides* ini disebabkan oleh peningkatan hormon seks yang menyediakan *naphthoquinon* bagi spesies *Bacteroides*.

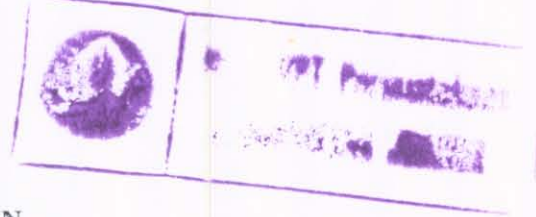
Hormon dapat berpengaruh pada flora subgingiva selama pubertas. Penelitian yang dilakukan oleh Delaney dan Kornman menunjukkan bahwa level *Bacteroides* khususnya *Bacteroides intermedius* meningkat seiring dengan meningkatnya level hormon gonadotropin pada pubertas. Terdapat hubungan peningkatan *Bacteroides intermedius* dengan peningkatan level estrogen dan progesteron. Beberapa penelitian menunjukkan estrogen dan progesteron

estrogen dan progesteron mensubstitusi menadion sebagai faktor pertumbuhan bagi *Bacteroides intermedius*. Kornman dalam penelitiannya menunjukkan bahwa *Bacteroides intermedius* juga dapat mengubah testosteron menjadi menadion (Wojcicki *et al.*, 1986:222).

Peningkatan dari *Prevotella intermedia* yang terdapat pada plak subgingiva, terjadi bersamaan dengan meningkatnya kadar serum dari estrogen dan progesteron. Berdasarkan percobaan *in vitro*, menunjukkan bahwa estrogen dan progesteron merupakan faktor pertumbuhan yang esensial bagi *Prevotella intermedia* (Yalcin *et al.*, 2002:179).

2.6 Hipotesis Penelitian

Terdapat perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas, dimana jumlah koloni bakteri plak subgingiva terbesar pada kelompok pubertas.



BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah observasional klinis.

3.2 Tempat dan Waktu penelitian

Penelitian ini dilakukan di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada bulan Januari 2003.

3.3 Subyek Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah siswa perempuan Pondok Pesantren Al-Qodiri Jember, yang berjumlah 60 siswa kelompok prapubertas, 60 siswa kelompok pubertas dan 62 siswa kelompok pascapubertas.

Jumlah sampel pada penelitian ini sebanyak 6 subyek kelompok prapubertas, 6 subyek kelompok pubertas dan 6 subyek kelompok pascapubertas yang diambil sebesar 10 % dari jumlah populasi (Oetojo, 1983:30).

Subyek penelitian diambil menggunakan metode *purposive sampling*, yaitu pengambilan sampel yang dilakukan berdasarkan pertimbangan tertentu, baik dari peneliti atau subyek yang diteliti (Sudjana, 1996:34).

Kriteria subyek :

1. Subyek perempuan yang digolongkan dalam 3 kelompok usia, yaitu :
 - a. Prapubertas : usia antara 6-10 tahun
 - b. Pubertas : usia antara 12-16 tahun
 - c. Pascapubertas : usia antara 17-22 tahun
2. Tidak menggunakan alat ortodonsia
3. Gigi tidak malposisi dan tidak karies
4. Tidak merokok
5. Gigi M1 rahang atas yang mahkotanya sudah tumbuh sempurna dengan skor plak (PLI) 2
6. Tidak mengkonsumsi antibiotik selama 6 bulan terakhir dan obat kumur selama

penelitian ini

7. Tidak mempunyai kelainan periodontal
8. Subyek tidak sedang hamil dan menstruasi
9. Subyek kelompok pubertas dan pascapubertas sudah mengalami *menarche*

Sebelumnya subyek diberi penjelasan tentang prosedur penelitian serta bersedia mengisi *Informed consent*.

3.4 Identifikasi Variabel

1. Variabel bebas : Subyek penelitian yang dibagi dalam 3 kelompok, yaitu prapubertas, pubertas, dan pascapubertas.

Definisi operasional :

Prapubertas merupakan periode yang terjadi sebelum masa pubertas yaitu antara usia 6-10 tahun (Soetjningsih, 1998:17).

Pubertas berarti tercapainya kematangan fisik yaitu sekitar umur 12-16 tahun, yang ditandai dengan terjadinya *menarche* (Kartika, 2000:4).

Pascapubertas berkaitan dengan perkembangan sesudah masa pubertas, terjadi pada masa adolesen yakni antara usia 17-22 tahun (Gunarsa dan Yulia, 2000:202).

2. Variabel terikat : Jumlah koloni bakteri plak subgingiva

Definisi operasional : kumpulan massa bakteri yang tumbuh pada media dan dapat dilihat dengan mata telanjang (Wesley dan Margareth, 1993:23).

3. Variabel terkontrol :

- a. Subyek penelitian yang diinstruksikan untuk tidak menyikat gigi, tidak makan dan minum selama 1 jam sebelum dilakukan penelitian.
- b. Pembersihan plak supragingiva dari subyek penelitian agar tidak mempengaruhi saat pengambilan plak subgingiva.
- c. Skor plak pada gigi yang akan diambil plak subgingivanya adalah 2 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 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.

- d. Waktu penelitian.
- e. Kriteria subyek penelitian.

3.5 Alat dan Bahan penelitian

3.5.1 Alat Penelitian

1. *Autoclaf* (Hanshin, Korea)
2. Api spiritus
3. *Colony counter* (Nakamura, Taiwan)
4. *Desicator* (Schott, Jerman)
5. *Disposible syringe* (BD, Singapura)
6. *Excavator*
7. Gelas ukur (Pyrex, Jepang)
8. Inkubator (Mettler, Jerman)
9. Kaca mulut
10. *Laminar flow* (Hf 100, Cina)
11. *Petridish* tidak bersekat
12. Tabung reaksi
13. Tabung *Erlenmeyer* (Pyrex, Jepang)
14. *Thermolyne* (Maxi Mix II, USA)
15. Timbangan (Ohaus, USA)

3.5.2 Bahan Penelitian

1. Aquadest steril (PT.Durafarma Jaya, Surabaya)
2. Air mineral (Aqua, Pandaan)
3. Larutan PZ (Widatra Bakti, Pandaan)
4. Media TSA
5. Plak subgingiva

3.6 Pengambilan Plak Subgingiva

Plak subgingiva diambil pada permukaan bukal M_1 rahang atas dengan cara memasukkan *excavator* kedalam sulkus gingiva dan digerakkan dari arah distal ke mesial sebanyak dua kali, lalu dimasukkan dalam tabung reaksi yang berisi 2 ml larutan PZ.

3.7 Pengenceran Suspensi Plak

1. Suspensi plak sebanyak 1 ml dicampur dengan aquadest steril 9 ml di 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. Plak dalam tabung reaksi B merupakan plak dengan pengenceran 10^{-2} (Alcarno, 1983:34).

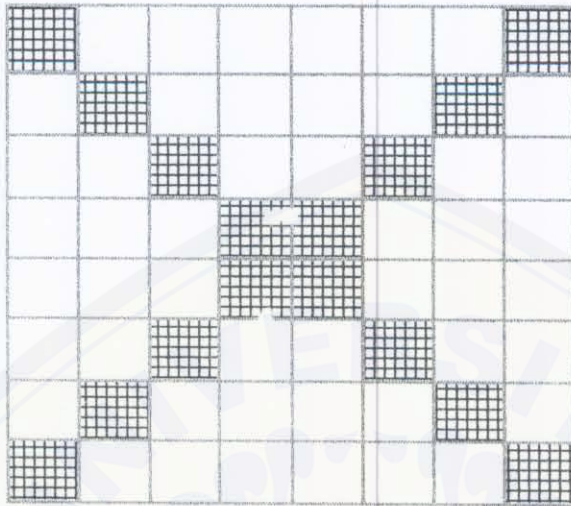
3.8 Cara Pembuatan Sediaan Media TSA

1. 4 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 *autoclaf* sampai suhu 121°C dengan tekanan 1,5 atm selama 30 menit.
4. Selanjutnya dari pengenceran suspensi plak 10^{-2} , diambil 0,1 ml dan ditanam menggunakan *pour plate technique*, yaitu dengan cara dicampur dalam media TSA yang masih cair (suhu $\pm 45^{\circ}\text{C}$) yang telah dituang dalam *petridish* dan digerakkan memutar sampai merata (Alcarno, 1983:35).

3.9 Penghitungan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva

Setelah 24 jam, dilakukan penghitungan jumlah koloni bakteri plak subgingiva menggunakan *colony counter* dengan cara media hasil perbenihan dimasukkan secara terbalik dan alat dihidupkan, kemudian muncul kotak-kotak kuadran yang terdiri dari 64 kotak. *Petridish* ditutup dengan plastik transparan lalu dilakukan penghitungan tiap-tiap koloni bakteri pada kotak-kotak tanpa

arsiran yang dipilih sebanyak 30 kotak secara acak dari keempat kudran, tiap kuadran diambil sebanyak 7-8 kotak secara merata (Alcamo, 1983:176).

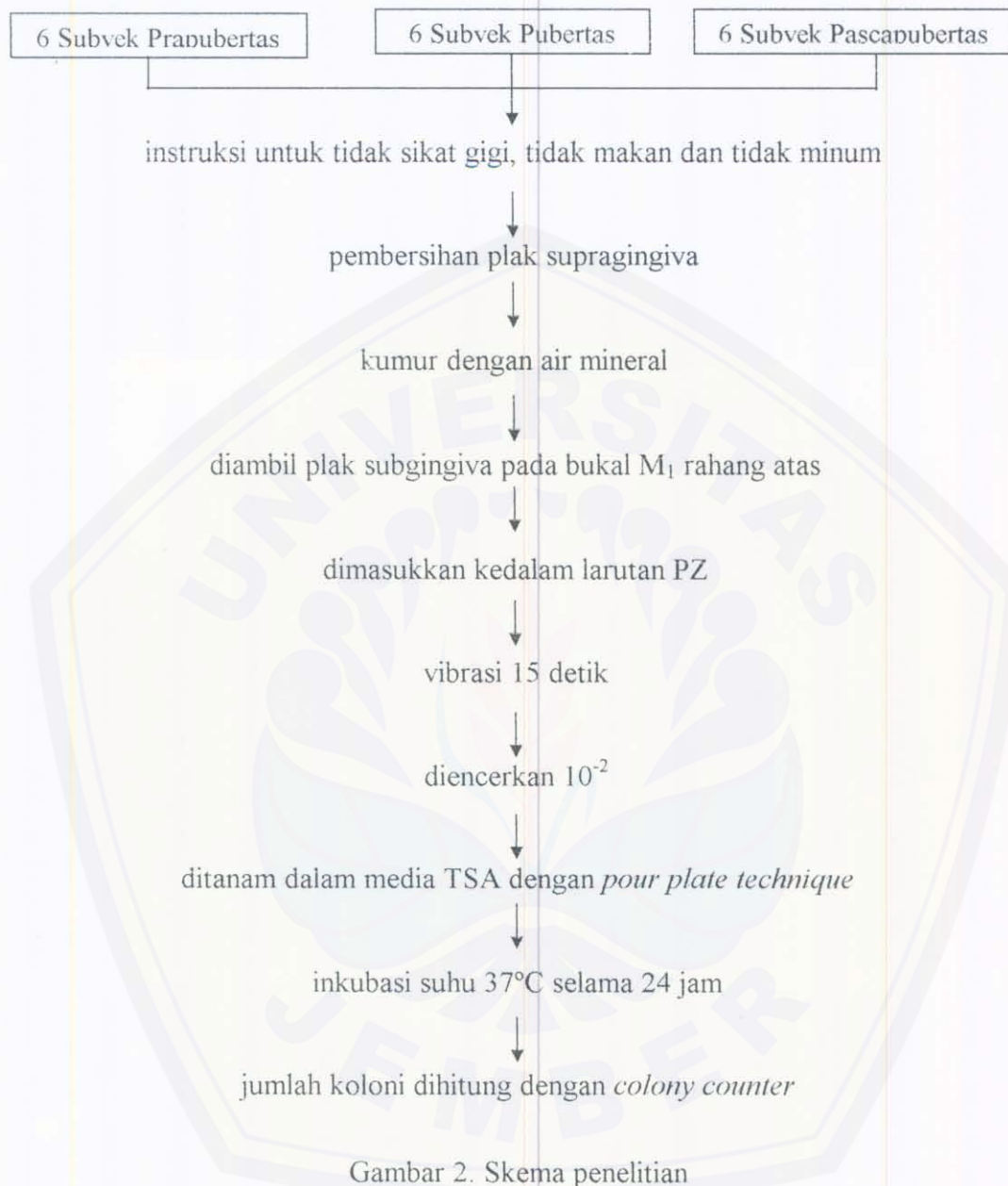


Gambar 1. Kotak penghitungan pada *colony counter*

3.10 Cara Kerja Penelitian

1. Subyek penelitian diinstruksikan untuk tidak menyikat gigi, tidak makan dan minum selama 1 jam sebelum penelitian.
2. Sebelumnya, plak supragingiva dihilangkan terlebih dahulu dan subyek diinstruksikan untuk kumur dengan air mineral.
3. Selanjutnya plak subgingiva diambil pada permukaan bukal M_1 rahang atas, lalu dimasukkan dalam 2 ml larutan PZ.
4. Sampel plak pada larutan PZ divibrasi selama 15 detik, lalu dilakukan pengeceran suspensi plak 10^{-2} dan ditanam dalam media TSA dengan *pour plate technique*.
5. Media tersebut selanjutnya dimasukkan dalam *desicator* dan disimpan dalam inkubator selama 24 jam pada suhu 37°C lalu dilakukan perhitungan jumlah koloni bakteri dengan menggunakan *colony counter*.

3.11 Skema Penelitian



3.12 Analisa Statistik

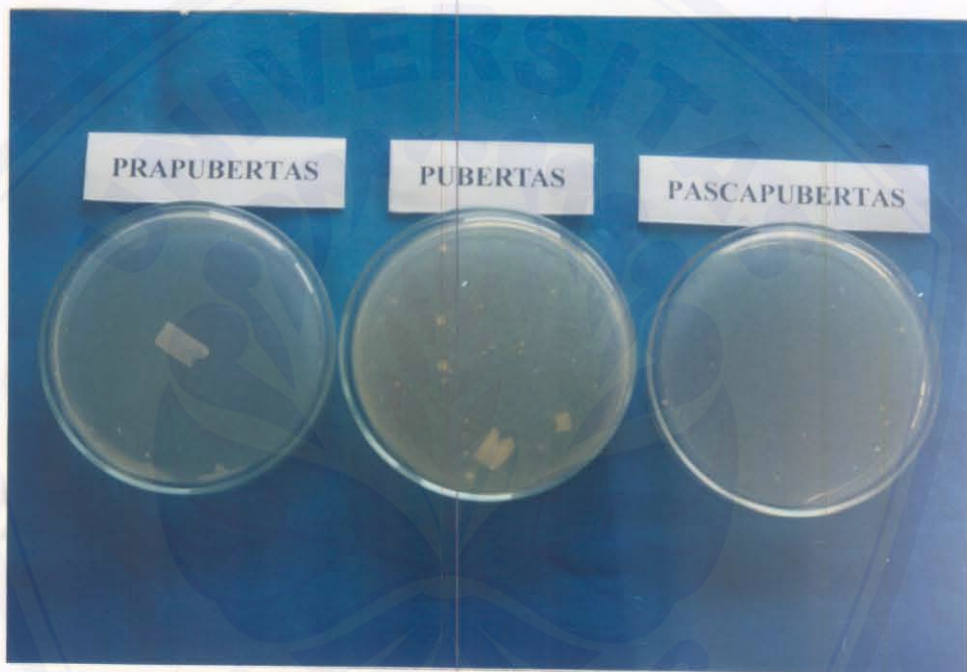
Untuk membandingkan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas, dan pascapubertas dilakukan uji statistik menggunakan uji Analisa Varian (ANOVA) dengan tingkat kepercayaan 95%. Apabila hasil uji ANOVA menunjukkan perbedaan yang bermakna, maka dilanjutkan dengan uji Tukey HSD untuk mengetahui pasangan mana yang berbeda.



BAB IV HASIL PENELITIAN

4.1 Hasil Penelitian

Hasil penelitian jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas yang dilakukan pada bulan Januari 2003 dapat dilihat pada gambar 3 dan tabel 1 dibawah ini.



Gambar 3. Hasil pertumbuhan koloni bakteri pada media TSA

Tabel 1. Jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas dalam *cfu*.

sampel	jumlah koloni bakteri plak subgingiva		
	prapubertas	pubertas	Pascapubertas
1	205	369	241
2	179	378	263
3	193	385	259
4	186	379	267
5	181	387	249
6	190	363	254
Σ :	1134	2261	1533
Mean :	189	376,83	255,50
SD :	9,44	9,26	9,54

Keterangan :

Σ : Jumlah

Mean: Rata-rata

SD : Standar Deviasi

Tabel 1 menunjukkan bahwa jumlah koloni bakteri plak subgingiva tertinggi pada masa pubertas dengan rata-rata jumlah koloni bakteri 376,83 *cfu*, diikuti masa pascapubertas dengan rata-rata jumlah koloni bakteri sebesar 255,50 *cfu* dan terendah pada masa prapubertas dengan rata-rata jumlah koloni bakteri sebesar 189 *cfu*.

4.2 Analisa Data

Sebelum dilakukan uji Analisis Varians (ANAVA) satu arah untuk mengetahui apakah ada perbedaan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas, data hasil penelitian tersebut terlebih dahulu diuji homogenitas dengan uji Levene dan uji distribusi dengan uji Kolmogorov-Smirnov.

Hasil uji Levene menunjukkan bahwa angka probabilitas dari jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas adalah 0,985. Karena didapatkan angka probabilitas yang lebih dari 0,05 ($p > 0,05$), maka data dari hasil penelitian tersebut adalah homogen.

Sedangkan dari uji Kolmogorov-Smirnov menunjukkan angka probabilitas adalah 0,200 untuk semua subyek penelitian. Angka probabilitas yang didapatkan lebih dari 0,05 ($p > 0,05$), maka data hasil penelitian tersebut terdistribusi normal. Selanjutnya dilakukan uji ANAVA satu arah. Hasil dari uji ANAVA dapat dilihat pada tabel 2 dibawah ini.

Tabel 2. Hasil uji ANAVA terhadap jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas.

	df	Sig.
Between groups	2	.000*
Within groups	15	
Total	17	

* : The mean difference is significant at the .05 level.

Hasil uji Analisis Varians (ANAVA) diatas menunjukkan bahwa angka probabilitas yang didapat adalah 0.000. Karena didapatkan angka probabilitas yang lebih kecil dari 0,05 ($p < 0,05$), maka terdapat perbedaan yang bermakna dari jumlah koloni bakteri plak antara tiap-tiap kelompok umur.

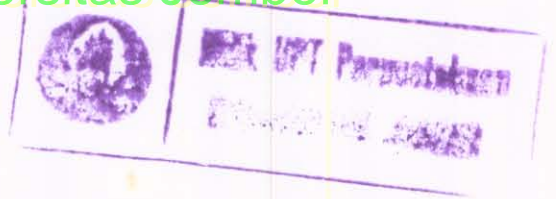
Selanjutnya untuk mengetahui pasangan mana yang mempunyai perbedaan bermakna, maka dilakukan uji Tukey HSD. Hasil dari uji Tukey HSD dapat dilihat pada tabel 3 dibawah ini.

Tabel 3. Hasil uji Tukey HSD terhadap jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas.

Masa	Mean Difference	Sig.	
Prapubertas	Pubertas	-187.83*	.000
	Pascapubertas	- 66.50*	.000
Pubertas	Prapubertas	187.83*	.000
	Pascapubertas	121.33*	.000
Pascapubertas	Prapubertas	66.50*	.000
	Pubertas	- 121.33*	.000

* : The mean difference is significant at the .05 level.

Hasil dari uji Tukey HSD diatas menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) antara jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas dengan pubertas, prapubertas dengan pascapubertas dan antara pubertas dengan pascapubertas.



BAB V PEMBAHASAN

Plak gigi merupakan material lunak yang tidak terkalsifikasi yang melekat kuat pada permukaan gigi dan tahan terhadap pembersihan oleh aliran saliva. Kirakira 70 % dari volume plak tersusun atas sel-sel bakteri. Bakteri plak merupakan faktor etiologi utama dalam menyebabkan karies gigi dan penyakit periodontal. Plak subgingiva lebih berperan pada penyakit periodontal. Diduga, bakteri dan mikoplasma dari permukaan plak subgingiva dapat berpenetrasi ke dalam poket atau jungksional epitelium yang menyebabkan kerusakan jaringan periodontal (Seymour dan Heasman, 1992:11).

Penelitian jumlah koloni bakteri plak subgingiva dilakukan pada subyek masa prapubertas dengan usia 6-10 tahun, pubertas dengan usia 12-16 tahun dan pascapubertas dengan usia 17-22 tahun yang tinggal di Pondok Pesantren Al-Qodiri Jember. Pada penelitian ini dipilih subyek yang tinggal di Pondok Pesantren Al-Qodiri Jember dengan anggapan bahwa sampel mempunyai pola makan yang hampir sama. Selain itu untuk mempermudah penelitian karena tinggal pada lokasi yang sama dan sudah adanya kerja sama yang baik dengan pihak Pondok Pesantren. Untuk mendapatkan homogenitas dari sampel yang diambil, sebelumnya dilakukan prosedur pembersihan plak supragingiva (skaling) pada subyek penelitian. Selain itu subyek penelitian juga diinstruksikan untuk tidak menyikat gigi, tidak makan dan minum 1 jam sebelum penelitian.

Uji Analisis Varian satu arah dengan derajat kepercayaan 95% menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) dalam jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas. Dari hasil uji Tukey HSD diketahui bahwa terdapat perbedaan bermakna ($p < 0,05$) antara jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas dengan pubertas, prapubertas dengan pascapubertas dan pubertas dengan pascapubertas.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa jumlah koloni bakteri plak subgingiva tertinggi pada masa pubertas, diikuti pascapubertas dan terendah pada

masa prapubertas. Pada masa pubertas terdapat peningkatan jumlah koloni bakteri plak subgingiva yang diduga disebabkan oleh karena perubahan keseimbangan hormon pada masa ini. Seperti yang dikemukakan Krisnamurty (1996:2) bahwa peningkatan kadar estrogen dan progesteron pada wanita hamil dan pubertas menyebabkan bertambahnya bakteri plak gigi.

Menurut Gunarsa dan Yulia (2000:224), tanda-tanda pubertas menunjukkan pula aktivitas kelenjar hormon yang makin giat. Hormon estrogen, progesteron dan androgen meningkat tajam selama pubertas. Masa pubertas ditandai dengan perubahan hormonal. Perubahan hormonal ini menyebabkan inflamasi gingiva, respon yang berlebihan terhadap perubahan metabolisme jaringan, peningkatan permeabilitas vaskuler dan perubahan bakteri flora subgingiva (Genco *et al.*, 1990:224).

Kenaikan estrogen dan progesteron dapat menyebabkan pembuluh darah tepi mengalami vasodilatasi serta pengurangan resistensi kapiler oleh karena kenaikan permeabilitas pembuluh tersebut. Dengan adanya peningkatan permeabilitas epitel gingiva dan pembuluh darah tepi akan pula mempengaruhi flora didalam subgingiva (Nawawi dkk., 1979:4).

Beberapa peneliti menduga bahwa adanya inflamasi gingiva selama masa pubertas dihasilkan dari perubahan proporsi flora plak subgingiva. Proporsi bakteri yang meningkat secara signifikan adalah *Bacteroides intermedius*. Proporsi bakteri ini lebih besar lima kali lipat dari semula. Peningkatan *Bacteroides intermedius* ini berhubungan dengan peningkatan level sistemik estrogen dan progesteron. Pada penelitian biakan murni menunjukkan bahwa estrogen dan progesteron dapat mengubah menadion sebagai faktor pertumbuhan yang penting bagi *Bacteroides intermedius*. Peneliti lain menduga bahwa peningkatan *Bacteroides* ini disebabkan oleh karena hormon seks wanita menyediakan naphthoquinon bagi pertumbuhan *Bacteroides* (Genco *et al*, 1990:224-225).

Hal ini juga dikemukakan oleh Kornman dan Loesche (dalam Seymour dan Heasman, 1992:137) yang menyebutkan bahwa mikroflora subgingiva menjadi lebih banyak pada masa pubertas. Prevalensi *Bacteroides intermedius* dan

Bacteroides melaninogenicus yang meningkat secara signifikan dihubungkan dengan peningkatan level estrogen dan progesteron. Diduga hormon ini menyediakan kondisi yang cocok untuk pertumbuhan bakteri. Peningkatan proporsi *Bacteroides* menjadi indikator yang lebih sensitif terhadap perubahan kondisi hormon sistemik.

Penelitian lain yang dilakukan pada individu masa pubertas, ditemukan peningkatan proporsi *Capnocytophaga* dan *Prevotella intermedia* yang diikuti oleh berkembangnya gingivitis (Carranza dan Newman, 1996:95). Peningkatan dari *Prevotella intermedia* yang terdapat pada plak subgingiva, terjadi bersamaan dengan meningkatnya kadar serum dari estrogen dan progesteron. Percobaan in vitro menunjukkan bahwa estrogen dan progesteron merupakan faktor pertumbuhan yang esensial bagi *Prevotella intermedia* (Yalcin *et al.*, 2002:179).

Peningkatan jumlah bakteri plak subgingiva pada masa pubertas kemungkinan juga diakibatkan oleh karena hormon seks dapat meningkatkan permeabilitas vaskuler yang menyebabkan peningkatan aliran cairan gingiva. Seymour dan Heasman (1992:136) menjelaskan bahwa hormon seks mempunyai efek yang nyata pada peningkatan eksudat gingiva dan aliran cairan krevikular sebagai hasil dari peningkatan vaskularisasi dan permeabilitas pembuluh darah gingiva.

Bakteri dapat tumbuh dan berkembang biak apabila berada pada lingkungan yang sesuai dan tersedianya nutrisi. Semakin banyak cairan krevikular gingiva, maka semakin banyak pula nutrisi yang tersedia bagi pertumbuhan bakteri. Menurut Carranza dan Newman (1996:88-89), sulkus gingiva selalu dibasahi oleh cairan krevikular yang mengandung beberapa substansi terutama karbohidrat dan protein yang digunakan oleh bakteri sebagai nutrisi. Pemecahan protein dari inang akan menghasilkan amonia yang digunakan sebagai sumber nitrogen oleh bakteri dan pemecahan hemin dari hemoglobin penting untuk metabolisme *Porphyromonas gingivalis*. Hal ini yang diduga menyebabkan peningkatan jumlah bakteri plak subgingiva pada masa pubertas.

Guyton (1991:749) mengemukakan bahwa pubertas disebabkan oleh peningkatan sekresi hormon gonadotropin dan hormon ini akan berangsur-angsur

turun pada pascapubertas sampai tingkat kritis pada usia lanjut. Pembentukan estrogen, progesteron dan testosteron akan berkurang setelah masa pubertas. Pada masa pascapubertas, jumlah koloni bakteri tidak sebanyak pada masa pubertas yang kemungkinan disebabkan oleh karena penurunan kadar hormon seks. Diduga penurunan hormon seks ini menyebabkan berkurangnya nutrisi bagi bakteri yang diperoleh dari hormon ini, karena hormon ini menyediakan kondisi yang baik untuk pertumbuhan bakteri plak subgingiva.

Hal ini sesuai dengan yang dikemukakan Genco et al., (1990:222) bahwa perubahan gingiva menurun pada pascapubertas yang diikuti oleh kembalinya bakteri pada keadaan normal. Pada masa pubertas, jaringan gingiva bereaksi lebih hebat terhadap jumlah plak yang tidak terlalu besar. Setelah masa pubertas keparahan inflamasi cenderung berkurang.

Hasil penghitungan jumlah koloni bakteri plak subgingiva, didapatkan jumlah koloni bakteri yang paling sedikit pada masa prapubertas dibandingkan masa pubertas dan pascapubertas. Pada anak usia 7-10 tahun, konsentrasi hormon seks masih rendah dan terjadi peningkatan lambat sekresi estrogen dan androgen yang meningkat lebih cepat pada awal usia belasan (Ganong, 1995:401). Pada hakekatnya pada masa prapubertas hampir tidak ada hormon gonadotropin yang disekresi, estrogen yang disekresi hanya dalam jumlah sedikit, tetapi setelah mencapai pubertas jumlah estrogen yang disekresi meningkat 20 kali atau lebih (Guyton, 1991:745)

Menurut Wesley dan Margareth (1993:45), pertumbuhan bakteri akan terhenti dan akan mengalami penurunan jika nutrien yang dibutuhkannya habis. Hal ini yang diduga menyebabkan hanya sedikit jumlah koloni bakteri plak subgingiva yang didapatkan pada masa prapubertas. Hormon gonadotropin dapat meningkatkan jumlah bakteri plak subgingiva karena hormon ini menyediakan keadaan yang cocok untuk pertumbuhan bakteri dan hormon ini juga dapat meningkatkan aliran cairan krevikular gingiva yang mengandung beberapa komponen seperti karbohidrat dan portein yang digunakan oleh bakteri sebagai nutrisi.

Aliran cairan gingiva tidak hanya merupakan respon terhadap infeksi, akan tetapi juga oleh karena pengaruh hormon seks. Hal ini menguatkan dugaan bahwa dengan adanya peningkatan hormon seks, dapat meningkatkan aliran cairan gingiva sebagai hasil dari peningkatan vaskularisasi dan permeabilitas pembuluh darah gingiva (Nawawi dkk., 1979:6). Pada prapubertas hanya didapatkan sedikit hormon seks, maka lebih sedikit pula nutrisi yang diperoleh oleh bakteri untuk pertumbuhannya dibandingkan pada masa pubertas, dimana terdapat peningkatan hormon seks dalam jumlah yang besar.





BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian perbandingan jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut : terdapat perbedaan bermakna jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas, pubertas dan pascapubertas, dimana jumlah koloni bakteri plak subgingiva tertinggi pada masa pubertas. Hal ini disebabkan jumlah hormon seks yang meningkat pada masa pubertas yang dapat meningkatkan jumlah bakteri plak subgingiva karena hormon ini menyediakan keadaan yang cocok untuk pertumbuhan bakteri dan hormon ini juga dapat meningkatkan aliran cairan krevikular gingiva yang mengandung beberapa komponen seperti karbohidrat dan portein yang digunakan oleh bakteri sebagai nutrisi.

6.2 Saran

1. Individu pada masa pubertas (perubahan hormonal) diharapkan lebih menjaga kebersihan mulut, oleh karena terbukti pada masa tersebut jaringan gingiva lebih rentan terhadap plak.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang jenis bakteri spesifik yang meningkat pada masa pubertas dan yang dapat menyebabkan kelainan pada gingiva dan penyakit periodontal pada masa perubahan hormonal.

DAFTAR PUSTAKA

- Alcama, E.I. 1983. *Laboratory Fundamentals of Microbiology*. New York: Addison-Wesley Publishing.
- Behrman, E.R and Victor C Vaughan. 1994. *Nelson: Ilmu Kesehatan Anak*. Bagian I. Edisi 12. Terjemahan Moelia Radja Siregar dari *Nelson: Textbook of Pediatrics* (1989). Jakarta: EGC.
- Carranza, F.A and Michael G Newman. 1990. *Clinical Periodontology*. 8th edition. Philadelphia: W B. Saunders Company.
- Departemen Kesehatan RI. 1992. *Sistem Kesehatan Nasional*. Cetakan Kedua. Jakarta: Departemen Kesehatan RI.
- Dorland. 1996. *Kamus Kedokteran*. Edisi 26. Terjemahan Tim Penerjemah EGC dari *Dorland's Illustrated Medical Dictionary* (1985). Jakarta: EGC.
- Forrest, J.O. 1995. *Pencegahan Penyakit Mulut*. Terjemahan Lilian Yuwono dari *Preventive Dentistry* (1989). Jakarta: Hipokrates.
- Ganong, W.F. 1995. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Terjemahan Petrus Andrianto dari *Review of Medical Physiology* (1989). Jakarta: EGC.
- Genco, J.R., Henry M.Goldman and D.Walter Cohan. 1990. *Contemporary Periodontics*. Missouri: The C.V. Mosby Company.
- Gunarsa D.S dan Yulia Singgih. 2000. *Psikologi Perkembangan Anak dan Remaja*. Jakarta: PT. BPK Gunung Mulia.
- Guthmiller, J.M., Jeame R., Duance R., Georgia K., H. Lester., Frank J and Stephen K. 2001. *Periodontal Disease in Pregnancy Complicated by Type 1 Diabetes Melitus*. *J. Periodontol* 2001;72:1485-1490.
- Guyton. 1991. *Fisiologi Manusia dan Mekanisme Penyakit*. Terjemahan Petrus Adrianto dari *Human Physiology and Mechanisms of Disease* (1982). Jakarta: EGC.
- Hurlock, E.B. 1997. *Perkembangan Anak*. Jilid I. Edisi: 6. Terjemahan Med. Meitasari Tjandrasa dan Muslichah Zarkasih dari *Child Development* (1978). Jakarta: Erlangga.
- Kamma, J.J., Nick A. Lygidakis and Mela Nakou. 1997. *Subgingiva Microflora and Treatment in Prepubertal Periodontitis Associated with Chronic Idiopathic Neutropenia*. *J. Periodontol* 1998;25:759-765.

- Kartika, W. P. 2000. *Usia Menarche pada Suku Jawa dan Madura di Wilayah Kotatiff Jember*. Skripsi (Belum diterbitkan). Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
- Krisnamurty. 1996. *Efek Hormon Seks Wanita Terhadap Plak Subgingiva*. Majalah Ilmiah Kedokteran Gigi Usakti. 1996. No.3 Th.I. September-Desember.
- Lawler, W., Ali Ahmed and William J. Hume. 1987. *Essential Pathology for Dental Student*. New York: Churchill Living Stone.
- Lynch A.Malcom, Vernon J.Brightman and Martin S.Greenberg. 1984. *Burket's Oral Medicine Diagnosis and Treatment. 8th Edition*. Philadelphia: J.B. Lippincott Company.
- Manson, J.D and B.M. Eley. 1993. *Buku Ajar Periodonti*. Edisi 2. Terjemahan Anastasia S dari *Outline of Periodontics* (1989). Jakarta: Hipokrates.
- Mayes, P.A., Daryl K.Granner., Victor W.Rodwell and David W.Martin. 1992. *Biokimia Harper*. Edisi 20. Terjemahan Iyan Darmawan dari *Harper's Review of Biochemistry* (1985). Jakarta: EGC.
- Nawawi, S., Moch. Anwar dan Haryono Boedihardjo. 1979. *Pengaruh Kontrasepsi Oral Pada Jaringan Gusi*. Laporan Penelitian. Yogyakarta: Lembaga Penelitian Universitas Gadjah Mada.
- Nolte, W.A. 1982. *Oral Microbiology. 4th edition*. London: The CV. Mosby Company.
- Oetojo, Imam. 1983. *Statistik Dasar untuk Ilmu Kedokteran dan Kesehatan Gigi*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Seymour, A.R. and Heasman, A.P. 1992. *Drugs Disease and Periodontium*. New York: Oxford University Press.
- Soetjningsih. 1995. *Tumbuh Kembang Anak*. Jakarta: EGC.
- Sudjana. 1996. *Metode Statistika*. Bandung: Tarsito.
- Turner, C.Donnell and Joseph T.Bagnara. 1988. *Endokrinologi Umum*. Edisi 6. Surabaya: Airlangga University Press.
- Wesley, A and Margareth, F.W. 1993. *Mikrobiologi Dasar*. Jakarta: Erlangga.

- Wojcicki, C.J., D. Scott Harper and Peter J. Robinson. 1986. *Differences in Periodontal Disease Associated Microorganisms of Subgingiva Plaque in Prepubertal, Pubertal and Postpubertal Children*. North Western University Dental School. *J. Periodontol* 1987;4:219-222.
- Yalcin, F., Esti Eskinazi., Mahtaban Soydinc., Cansu Basegmez., Halim Issever., Gulden Isik., Lacin Barber., Recep Has., Hilmi Sabuncu and Utku Onan. 2002. *The Effect of Sociocultural Status on Periodontal Conditions in Pregnancy*. *J. Periodontol* 2002;73;2:178-182.



Lampiran 1

SURAT PERSETUJUAN
(INFORMED CONSENT)

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Umur :

Jenis Kelamin :

Alamat :

Menyatakan bersedia untuk menjadi subyek penelitian dari :

Nama : Nadie Fatimatuzzahro'

NIM : 991610101051

Fakultas : Kedokteran Gigi Universitas Jember

Alamat : Jl. Jawa IV No. 9 Jember

Dengan judul penelitian “ **Perbandingan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Pada Masa Prapubertas, Pubertas Dan Pascapubertas** “. 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 suka rela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini.

Jember,

Yang Menyatakan

()

Lampiran 2 : Deskripsi statistik untuk analisa jumlah koloni bakteri plak subgingiva.

Descriptives

koloni bakteri

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
prapubertas	6	189.00	9.44	3.86	179.09	198.91	179	205
pubertas	6	376.83	9.26	3.78	367.11	386.55	363	387
pascapubertas	6	255.50	9.54	3.90	245.48	265.52	241	267
Total	18	273.78	80.51	18.98	233.74	313.81	179	387

Keterangan :

Deskripsi jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa prapubertas :

- Rata-rata jumlah koloni bakteri 189,00
- Jumlah koloni bakteri minimum 179 dan maksimum 205
- Dengan tingkat kepercayaan 95%, rata-rata jumlah koloni bakteri pada range 179,09 sampai 198,91

Deskripsi jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa pubertas :

- Rata-rata jumlah koloni bakteri 376,83
- Jumlah koloni bakteri minimum 363 dan maksimum 387
- Dengan tingkat kepercayaan 95%, rata-rata jumlah koloni bakteri pada range 367,11 sampai 386,55

Deskripsi jumlah koloni bakteri plak subgingiva pada masa pascapubertas :

- Rata-rata jumlah koloni bakteri 255,50
- Jumlah koloni bakteri minimum 241 dan maksimum 267
- Dengan tingkat kepercayaan 95%, rata-rata jumlah koloni bakteri pada range 245,48 sampai 265,52

UJI LEVENE

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.015	2	15	.985

UJI KOLMOGOROV-SMIRNOV

Masa	statistic	df	Sig.
Jumlah koloni bakteri Prapubertas	.169	6	.200
Pubertas	.217	6	.200
Pascapubertas	.143	6	.200

UJI ANAVA SATU ARAH

ANOVA

koloni bakteri

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	108850.8	2	54425.389	613.666	.000
Within Groups	1330.333	15	88.689		
Total	110181.1	17			

UJI TUKEY HSD

Multiple Comparisons

Dependent Variable : koloni bakteri

(I) MASA	(J) MASA	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Tukey HSD prapubertas	pubertas	-187.83*	5.44	.000	-201.96	-173.71
	pascapubertas	-66.50*	5.44	.000	-80.62	-52.38
pubertas	prapubertas	187.83*	5.44	.000	173.71	201.96
	pascapubertas	121.33*	5.44	.000	107.21	135.46
pascapubertas	prapubertas	66.50*	5.44	.000	52.38	80.62
	pubertas	-121.33*	5.44	.000	-135.46	-107.21

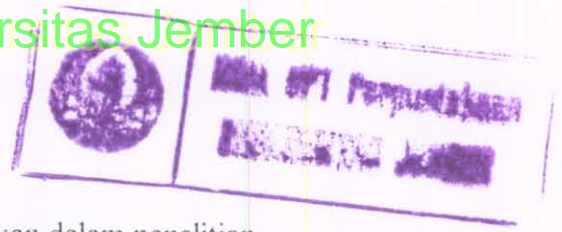
*. The mean difference is significant at the .05 level.

Lampiran 3 : Gambar alat-alat yang digunakan pada penelitian



Keterangan :

1. *Thermolyne*
2. *Colony counter*
3. Timbangan
4. *Desicator*
5. *Petridish* tidak bersekat
6. Api spiritus
7. *Disposible syringe*
8. Kaca mulut
9. Excavator
10. Tabung reaksi
11. Tabung *Erlenmeyer*
12. Gelas ukur



Lampiran 4 : Gambar bahan-bahan yang digunakan dalam penelitian



Keterangan :

1. Larutan PZ
2. Aquadest steril
3. Media TSA

JEMBER