

1. AMONIA

2. DENTAL CALCULUS

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Diterbitkan untuk ujian tahap II

DG KK  
Dik. K 14/02

Set

ke -

DISERTASI

MILIK  
PERPUSTAKAAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA

**KADAR AMONIA SALIVA ISTIRAHAT  
SEBAGAI PEMICU PEMBENTUKAN KARANG GIGI SUPRAGINGIVA**

Suatu kajian ilmu dasar sebagai upaya pengembangan teori pembentukan karang gigi



**R. DARMAWAN SETIJANTO**  
**NIM : 099411587 - D**

PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
1999

**KADAR AMONIA SALIVA ISTIRAHAT  
SEBAGAI PEMICU PEMBENTUKAN KARANG GIGI SUPRAGINGIVA**

Suatu kajian ilmu dasar sebagai upaya pengembangan teori pembentukan karang gigi

**DISERTASI**

Untuk memperoleh Gelar Doktor  
dalam Ilmu Kedokteran  
pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga  
di bawah pimpinan Rektor Universitas Airlangga

Prof. H. Soedarto, dr., DTM&H. PhD.

Untuk dipertahankan di hadapan  
Rapat Terbuka Senat Universitas Airlangga

Oleh :

**R. DARMAWAN SETIJANTO**

NIM. 099411587 D

**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS AIRLANGGA**

1999



Telah diuji pada ujian tertutup  
tanggal 28 April 1999

---

**PANITIA PENGUJI DISERTASI**

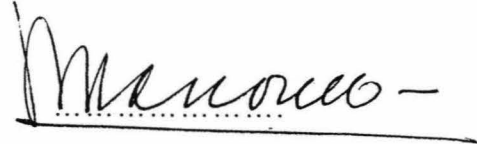
- Ketua : Prof. Purnomo Suryohudoyo, dr.
- Anggota : Prof. Eddy Pranowo Soedibjo, dr., MPH.
- : Widodo JP., dr., MS., MPH., Dr.PH.
- : Dr. Boedihardjo, drg., MSc., Sp. Perio.
- : Prof. Siti Wuryan Prayitno, drg., Ph.D.
- : Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D.
- : Prof. Retno Laksmningsih Soebagyo, drg., MHPed.
- : Dr. Soedibjo, drg., SU., Sp. Perio.

Ditetapkan dengan Surat Keputusan  
Rektor Universitas Airlangga  
Nomor : 4084/JO3/PP/1999  
Tanggal : 20 Mei 1999

**LEMBAR PENGESAHAN**

DISERTASI INI TELAH DISETUJUI  
UNTUK DIAJUKAN PADA UJIAN TAHAP II

Promotor : Prof. Eddy Pranowo Soedibjo, dr., MPH.



Ko Promotor I : Widodo JP., dr., MS., MPH., Dr.PH.



Ko Promotor II : Dr. Boedihardjo, drg., MSc., Sp.perio.



## UCAPAN TERIMA KASIH

Rasa syukur dan terima kasih yang tiada terhingga saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena dengan perkenan-Nya maka penulisan disertasi untuk memenuhi persyaratan memperoleh gelar doktor pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga ini dapat saya selesaikan.

Terima kasih saya sampaikan kepada Prof. Eddy Pranowo Soedibjo, dr., MPH. atas kesediaannya sebagai promotor dan yang telah senantiasa membimbing dan mengarahkan disertasi saya.

Kepada ko promotor saya Widodo J. Pudjirahardjo, dr.,MS.,MPH.,Dr.PH., saya ucapkan terima kasih untuk bimbingannya yang diberikan sejak awal pendidikan saya, sehingga akhirnya konsep pemikiran saya dapat terwujud menjadi disertasi ini.

Terimakasih kepada ko promotor saya Dr. Boedihardjo, drg., MSc. Sp.perio. yang telah membuka wawasan saya dan memberi kesempatan untuk mempelajari dan memperdalam ilmu Penyakit Jaringan Penyangga Gigi dari paradigma epidemiologi.

Terima kasih kepada pemerintah Republik Indonesia melalui Tim Manajemen Program Doktor, Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi, Departemen Pendidikan dan Kebudayaan Republik Indonesia yang telah memberikan dana untuk pendidikan.

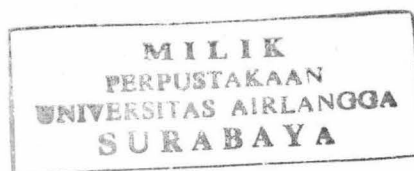
Kepada Rektor Universitas Airlangga Prof. H. Soedarto, dr., DTM&H., Ph.D., dan mantan Rektor Prof. H. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr., terima kasih atas ijin yang diberikan kepada saya untuk dapat melanjutkan pendidikan pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Terima kasih saya sampaikan pula kepada Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga Prof. Dr. H. Soedijono Tirtowidardjo, dr., yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Terima kasih kepada Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga dan mantan Dekan Bob Soebijantoro, drg., MS. yang telah memberikan ijin dan dukungan sepenuh hati kepada saya untuk dapat mengikuti program doktor.

Terimakasih dan penghargaan saya yang sangat tinggi saya sampaikan kepada seluruh pasien yang telah bersedia menjadi sampel dan telah aktif berpartisipasi demi kelancaran dan keberhasilan penelitian ini.

Kepada staf pengajar di Program Pascasarjana Universitas Airlangga : Prof. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr., Prof. Abdul Gani, SH., MS., Prof. Eddy Pranowo Soedibjo, dr., MPH., Prof. Dr. Pitono Soeparto, dr., DSAK., Widodo JP., dr., MS., MPH., Dr. PH., Dr. Boedihardjo, drg., MSc., Sp. Perio., Prof. Purnomo Suryohudoyo, dr., Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D., Prof. Retno Laksmningsih Soebagyo, drg., MHPed., Fuad Amsyari, dr., MPH., Ph.D., Dr. M. Zainuddin, Apt., Prof. Dr. Noor Rachman, dr., Dr. Suhartono Taat Putra, dr., Prof. habil J. Glinka, SVD, Dr. Theodorus I Setiawan, Prof. Soetandyo Wignjosoebroto, Dr. Siti Pariani, dr., Kuntoro, dr. MPH, Dr. PH., Dr. H. Sarmanu, drh., MS., Dr. Krisnowati, drg., Prof. Siti Wuryan Prayitno, drg., Ph.D., Dr. Soedibjo, drg., SU., Sp. Perio. dan semua pengajar lain yang telah memberikan bekal ilmu dan wawasan yang sangat berguna bagi perjalanan karier saya selanjutnya sebagai seorang pendidik.



Terima kasih pula kepada semua guru saya sejak dari sekolah dasar hingga perguruan tinggi yang telah memberikan bekal ilmu kepada saya, sampai akhirnya saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Terima kasih kepada Kepala Laboratorium dan semua teman sejawat di Laboratorium Ilmu Kesehatan Gigi Masyarakat Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang telah rela menggantikan tugas saya dan memberikan semangat yang tak henti-hentinya selama saya mengikuti pendidikan ini.

Terima kasih saya sampaikan kepada Kepala Laboratorium dan teman sejawat di Laboratorium Periodontia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang dengan bantuannya saya dapat menggunakan fasilitas klinik laboratorium Periodontia sampai penelitian saya selesai.

Terima kasih pula saya sampaikan kepada Rektor Institut Teknologi Sepuluh Nopember Surabaya yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian di Laboratorium Kimia FMIPA ITS.

Terima kasih saya sampaikan kepada Drs. Rustamsyah MS. dan Drs. Najib yang telah membimbing dan membantu saya dalam melakukan penelitian di Laboratorium Kimia FMIPA Institut Teknologi Sepuluh Nopember Surabaya, saya sangat sadar bahwa hanya dengan bantuan teman sejawat, penelitian ini dapat saya selesaikan.

Terima kasih kepada semua teman di Program Pascasarjana Universitas Airlangga, terutama teman satu angkatan dalam program studi ilmu kedokteran yang telah membesarkan semangat saya dan membantu saya selama masa kuliah bersama maupun dalam penyelesaian disertasi saya.

Terimakasih pula kepada semua teman saya di FKM terutama di Bagian AKM yang telah banyak membantu saya dalam menyelesaikan disertasi ini.

Saya ucapkan terimakasih kepada istri saya tercinta Nyoman Anita Damayanti, drg., MS. serta anak saya Indra dan Andri yang telah dengan rela berkorban baik moril maupun materiil untuk saya selama saya menyelesaikan tugas belajar ini.

Dan terakhir terima kasih saya yang tiada terhingga kepada bapak dan ibu saya tercinta serta seluruh keluarga besar R. Setijono dan keluarga besar bapak Nyoman Sedana (Alm) yang tak pernah berhenti membantu dan mendoakan serta memberi dorongan semangat pada saya selama mengikuti pendidikan ini.

Doa keluarga dan teman sekalian tetap saya harapkan agar setelah saya menyelesaikan pendidikan ini saya dapat memulai karier saya di dunia pendidikan yang masih sangat panjang.

Akhirnya, semoga Allah SWT akan selalu melimpahkan petunjuk dan rahmat Nya kepada kita semua, Amin.

## RINGKASAN

Karang gigi supragingiva (*salivary calculus*) adalah salah satu penyebab kerusakan jaringan penyangga gigi. Kerusakan jaringan ini bukan diakibatkan oleh desakan atau trauma yang ditimbulkan oleh karang gigi, namun permukaan karang gigi yang kasar menyebabkan timbulnya suatu daerah yang tidak mudah dibersihkan. Pada daerah kasar ini akan timbul timbunan plak gigi. Plak gigi yang bersinggungan dengan gingiva dalam waktu yang lama akan menyebabkan peradangan gingiva dan akhirnya akan terjadi kerusakan jaringan penyangga gigi.

Saliva adalah sumber bahan baku yang diperlukan dalam pembentukan karang gigi supragingiva. Komposisi dan sifat komponen organik dan anorganik saliva dapat menentukan kemampuan membentuk karang gigi supragingiva. Salah satu komponen organik saliva adalah amonia. Amonia dapat meningkatkan pH saliva istirahat. Kondisi pH saliva istirahat yang lebih tinggi daripada rerata individu normal cenderung mengendapkan garam kalsiumfosfat, suatu bahan anorganik pembentuk karang gigi supragingiva.

Beberapa penelitian tentang pembentukan karang gigi supragingiva terdahulu hanya meneliti faktor penyebab langsung dan faktor penyebab peningkatan pH saliva istirahat secara terpisah. Berdasarkan penelitian terdahulu, tampak bahwa pH saliva istirahat memegang peranan penting dalam pembentukan karang gigi, namun peranan amonia dalam mekanisme pembentukan karang gigi belum dapat diketahui.

Hasil penelitian yang dilakukan secara terpisah menyebabkan adanya kekosongan informasi dalam keseluruhan mekanisme pembentukan karang gigi secara *in vivo*. Hal ini

disebabkan terdapat beberapa faktor lain di samping kondisi pH istirahat dan faktor penyebab langsung yang mempengaruhi pembentukan karang gigi. Amonia merupakan salah satu penyebab peningkatan pH saliva istirahat, namun peran amonia dalam pembentukan karang gigi belum pernah dilaporkan.

Untuk mengetahui pengaruh amonia terhadap pembentukan karang gigi, dilakukan penelitian yang mempelajari mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva dengan memperhitungkan variabel yang terkait di dalam saliva maupun rongga mulut.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui peranan amonia dalam mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva. Metode penelitian yang digunakan adalah observasional analitik yang dilaksanakan dengan studi longitudinal. Populasi yang digunakan pada penelitian ini adalah pasien poliklinik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga pada laboratorium Periodonsia. Sampel yang digunakan adalah sebagian dari populasi tersebut yang memenuhi kriteria sebagai berikut, berusia antara 18-25 tahun, pria dan wanita, dengan maupun yang tanpa karang gigi supragingiva. Unit analisis adalah saliva istirahat yang diperoleh dari 35 sampel dengan karang gigi supragingiva dan 35 sampel tanpa karang gigi. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *simple random sampling*. Pengukuran kebersihan mulut digunakan indeks kebersihan mulut OHI-S, sedangkan pengukuran keberadaan karang gigi supragingiva digunakan indeks karang gigi MLCI.

Pemeriksaan saliva dilakukan setelah pembersihan karang gigi. Pemeriksaan komponen saliva istirahat meliputi pemeriksaan kadar amonia, bikarbonat, kalsium, fosfat, lipid dan pH. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik saliva



pembentuk karang gigi supraginggiva, sehingga dapat menjelaskan peranan amonia dalam mekanisme pembentukan karang gigi.

Untuk mengetahui perkembangan kebersihan mulut dan pembentukan karang gigi supraginggiva, dilakukan pengukuran indeks OHI-S dan MLCI sebanyak 4 kali, yaitu : (a) sebelum pembersihan karang gigi, (b) pada minggu keempat setelah pembersihan karang gigi, (c) pada minggu kedelapan setelah pembersihan karang gigi dan (d) minggu kedelapanbelas setelah pembersihan karang gigi. Metode analisis data yang digunakan adalah regresi ganda linier dan uji jalur (*path analysis*) dengan tingkat kepercayaan ( $\alpha$ ) sebesar 0,05.

Hasil analisis regresi ganda tahap pertama menunjukkan bahwa amonia mempunyai pengaruh yang lebih besar daripada bikarbonat dan kebersihan mulut terhadap pH saliva istirahat. Analisis regresi ganda tahap kedua menunjukkan bahwa pH saliva istirahat mempunyai pengaruh yang lebih besar daripada kebersihan mulut, kalsium, fosfat, lipid terhadap pembentukan karang gigi supraginggiva. Hasil analisis jalur menunjukkan bahwa amonia merupakan faktor pemicu pembentukan karang gigi supraginggiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

Pembuktian hipotesis penelitian ini mengungkapkan adanya perbedaan konsep pembentukan karang gigi antara konsep yang dibuktikan secara *in vitro* dengan konsep baru yang dibuktikan secara *in vivo*. Hasil temuan ini merupakan suatu model teoritik baru tentang pembentukan karang gigi supraginggiva *in vivo*. Model teoritik baru ini membuktikan bahwa amonia sebagai faktor penyebab tidak langsung mampu berperan sebagai pemicu pembentukan karang gigi supraginggiva melalui pengaruhnya terhadap kondisi pH saliva istirahat.

Manfaat penelitian ini adalah memberikan informasi epidemiologi yang berkaitan dengan proses pembentukan karang gigi berdasarkan kajian klinis maupun ilmu dasar. Hasil penelitian dapat dipertimbangkan sebagai dasar pengembangan upaya mencegah pengendapan kristal garam kalsium fosfat, utamanya pada upaya pembuatan bahan pencegah pertumbuhan karang gigi, sehingga hasil penelitian ini dapat dipakai sebagai dasar pertimbangan untuk memperbaiki kualitas pendidikan dan pelayanan pencegahan penyakit jaringan penyangga gigi kepada masyarakat.

**ABSTRACT**

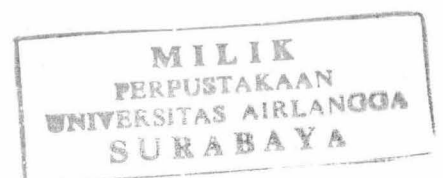
Ammonia is one of saliva organic components which can increase the pH of whole-resting saliva. This pH condition leads to supragingival calculus formation. Previous studies on supragingival calculus formation focused separately and only on the determination of its direct cause and the cause of whole-resting saliva pH increase. These previous studies shown that whole-resting saliva played an important role. However, mechanism due to ammonia role has not been known yet. Thus such study resulted in lack of description on supragingival calculus formation. Therefore, a study on integrated mechanism of has been carried out on complete mechanism of supragingival calculus formation *in vivo* was carried out.

This study was conducted by using a longitudinal-analytical observation method. Population was patients of SDAU Periodontics clinic, with and without dental calculus, aged between 18 and 25. Simple Random Sampling was taken. Unit of analysis which consisted of 35 whole-resting saliva samples was taken at 09:00 a.m. after fasting. It observed concentration of ammonia, bicarbonate, total calcium, total phosphate, total lipid and pH. Determination of supragingival calculus formation was observed at the beginning of the study (after their calculus cleansing), after 4, 8 and 18 weeks.

Regression Analysis showed that ammonia was the main contributor to whole-resting saliva pH, whereas whole-resting saliva pH was the main contributor to supragingival calculus formation. Path analysis confirmed that ammonia was the trigger of supragingival calculus formation through its contribution to whole-resting saliva pH.

The proven hypothesis of this study pointed out that, in the concept of supragingival calculus formation, there was a difference between concept proven *in vitro* and the new one proven *in vivo*. This study has found a new theoretical concept in supragingival calculus formation *in vivo*.

**Key words:** Supragingival calculus – Whole-resting saliva



## DAFTAR ISI

Halaman

JUDUL	
LEMBAR PENGESAHAN	
UCAPAN TERIMA KASIH	
RINGKASAN	
ABSTRACT	
DAFTAR ISI .....	i
DAFTAR TABEL .....	iv
DAFTAR GAMBAR .....	v
DAFTAR LAMPIRAN .....	vi
DAFTAR SINGKATAN .....	vii
BAB 1 PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar Belakang Permasalahan .....	1
1.2 Identifikasi Masalah .....	2
1.3 Keterbatasan Penelitian .....	7
1.4 Rumusan Masalah .....	8
1.5 Tujuan Penelitian .....	9
1.6 Manfaat Penelitian .....	10
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA .....	12
2.1 Karang Gigi .....	12
2.2 Karang Gigi Supragingiva.....	12
2.3 Karang Gigi Subgingiva .....	13
2.4 Kandungan Bahan Anorganik Karang Gigi .....	13
2.5 Kandungan Organik Karang Gigi .....	15
2.6 Pembentukan Karang Gigi Supragingiva.....	16
2.6.1 Peranan plak gigi dalam pembentukan karang gigi supragingiva	20
2.6.2 Peranan saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva .....	22
2.6.2.1 Peranan pH saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva .....	32
2.6.2.1.1 Peningkatan pH saliva oleh kemampuan bufer bikarbonat .....	34
2.6.2.1.2 Peningkatan pH saliva oleh pembentukan amonia hasil metabolisme urea saliva .....	35
2.6.2.1.3 Peningkatan pH saliva oleh pembentukan amonia hasil metabolisme bakteri plak gigi .....	37
2.6.2.1.4 Peningkatan pH saliva oleh pemecahan protein ..	38
2.6.2.2 Peranan protein saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva .....	39
2.6.2.3 Peranan enzim saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva .....	44
2.6.3.4 Peranan lipid saliva dalam pembentukan karang gigi .....	45

2.6.3 Peranan bakteri dalam proses pembentukan karang gigi supragingiva .....	46
2.6.4 Mineralisasi karang gigi supragingiva .....	48
2.6.4.1 Kalsium dan fosfat dalam saliva .....	49
2.6.4.2 Mekanisme mineralisasi karang gigi supragingiva .....	50
2.7 Peranan Karang Gigi Sebagai Penyebab Penyakit Jaringan Penyangga Gigi .....	54
2.8 Kajian Epidemiologi Karang Gigi .....	56
<b>BAB 3 KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN .....</b>	<b>83</b>
3.1 Kerangka Konseptual .....	84
3.1.1 Pengaruh amonia, bikarbonat dan kebersihan mulut terhadap pH saliva .....	85
3.1.1.1 Pengaruh amonia terhadap pH saliva .....	85
3.1.1.2 Pengaruh bikarbonat terhadap pH saliva .....	86
3.1.1.3 Pengaruh kebersihan mulut terhadap pH saliva .....	86
3.1.2 Pengaruh pH, kadar kalsium, kadar fosfat dan lipid total saliva serta kebersihan mulut terhadap pembentukan karang gigi supragingiva .....	87
3.1.2.1 Pengaruh pH saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva .....	88
3.1.2.2 Pengaruh kadar kalsium dan kadar fosfat saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva .....	89
3.1.2.3 Pengaruh lipid total saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva .....	90
3.1.2.4 Pengaruh kebersihan mulut terhadap pembentukan karang gigi supragingiva .....	91
3.2 Hipotesis .....	92
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN .....</b>	<b>93</b>
4.1 Rancangan Penelitian .....	93
4.2 Populasi .....	93
4.3 Sampel .....	93
4.3.1 Kriteria sampel .....	93
4.3.2 Teknik pengambilan sampel .....	94
4.3.3 Besar sampel .....	94
4.3.4 Unit analisis .....	95
4.4 Variabel .....	98
4.4.1 Definisi operasional variabel .....	100
4.4.2 Teknik pengukuran variabel .....	101
4.4.2.1 Teknik pengukuran kadar amonia saliva istirahat .....	101
4.4.2.2 Teknik pengukuran kadar fosfat saliva istirahat .....	103
4.4.2.3 Teknik pengukuran kadar bikarbonat saliva istirahat .....	105
4.4.2.4 Teknik pengukuran lipid total saliva istirahat .....	105
4.4.2.5 Teknik pengukuran pH saliva istirahat .....	106
4.4.2.6 Teknik pengukuran kadar kalsium saliva istirahat .....	106

4.4.2.7 Teknik pengukuran indeks kebersihan mulut OHI-S .....	107
4.4.2.8 Teknik pengukuran indeks karang gigi MLCI .....	110
4.5 Skema Alur Penelitian.....	112
4.6 Kerangka Analisis .....	113
<b>BAB 5 HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN HASIL PENELITIAN .....</b>	<b>114</b>
5.1 Pemeriksaan sampel dan strategi pembuktian hipotesis .....	114
5.2 Diskripsi kadar amonia, bikarbonat, fosfat, kalsium, lipid total, volume dan pH saliva istirahat .....	116
5.3 Status kebersihan mulut (OHI-S) .....	125
5.4 Gambaran pembentukan karang gigi supragingiva .....	128
5.5 Pengaruh Kadar Amonia, Kadar Bikarbonat Serta Kebersihan Mulut OHI-S Terhadap Ph Saliva Istirahat .....	130
5.6 Pengaruh Kadar Kalsium, Kadar Fosfat, Kadar Lipid Total, pH Saliva Istirahat dan Kebersihan Mulut Terhadap Pembentukan Karang Gigi Supragingiva .....	140
5.7 Kadar Amonia Saliva Istirahat Sebagai Faktor Pemicu Pembentukan Karang Gigi Supragingiva Melalui Pengaruhnya Terhadap pH Saliva Istirahat .....	146
5.8 Titik Optimal Kadar Amonia Saliva yang mempengaruhi pH Saliva Istirahat dan kadar optimal pH saliva istirahat yang dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi supragingiva .....	153
<b>BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>156</b>
6.1 Kesimpulan .....	156
6.2 Saran .....	157
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>158</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>164</b>

## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Faktor pelindung dalam saliva .....	27
Tabel 2.2 Sumbangan persentil rerata berbagai kelenjar saliva terhadap saliva Campur di bawah pengaruh berbagai rangsangan .....	28
Tabel 2.3 Susunan rerata bahan bufer di dalam saliva dan serum .....	29
Tabel 2.4 Komposisi saliva dewasa di bawah pengaruh rangsangan .....	30
Tabel 2.5 Rerata pH, <i>ionic strength</i> , kadar kalsium dan fosfat total serta persentase kalsium dan fosfat <i>ultrafiltrable</i> .....	52
Tabel 2.6 Peta teori .....	59
Tabel 5.1 Diskripsi rata-rata dan simpang baku kadar komponen saliva istirahat dari kelompok sampel gabungan penderita yang datang ke poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997 .....	116
Tabel 5.2 Diskripsi rata-rata dan simpang baku kadar komponen saliva istirahat dari kelompok sampel penderita dan bukan penderita yang datang ke poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997 .....	119
Tabel 5.3 Diskripsi rata-rata dan simpang baku kadar komponen saliva istirahat dan skor MLCI 18 minggu dari kelompok sampel pria dan wanita yang datang ke poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997 .....	123
Tabel 5.4 Status kebersihan mulut OHI-S kelompok penderita karang gigi (studi), kelompok sampel bukan penderita karang gigi (pembanding) dan keseluruhan sampel penderita poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997 ...	126
Tabel 5.5 Gambaran pembentukan karang gigi kelompok penderita karang gigi (studi), kelompok sampel yang bukan penderita karang gigi (pembanding) dan keseluruhan kelompok sampel penderita poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997 .....	129



## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Ritme <i>circadian</i> dari aliran saliva campur <i>unstimulated</i> selama 24 jam	27
Gambar 2.2 Skema pengendapan garam kalsiumfosfat di permukaan enamel yang terpapar oleh saliva atau cairan plak pada pH berbeda .....	53
Gambar 3.1 Kerangka konseptual pembentukan karang gigi supragingiva .....	84
Gambar 4.1 Kriteria pemberian skor DI-S sebagai komponen dari OHI-S .....	108
Gambar 4.2 Kriteria pemberian skor CI-S sebagai komponen dari OHI-S .....	109
Gambar 4.3 Teknik pengukuran <i>Marginal Line Calculus Index</i> .....	111
Gambar 4.4 Skema alur penelitian .....	112
Gambar 4.5 Kerangka analisis pembentukan karang gigi .....	113
Gambar 5.1 Skema analisis pengaruh indeks debris, kadar amonia saliva dan kadar bikarbonat saliva terhadap pH saliva istirahat kelompok gabungan .....	131
Gambar 5.2 Skema analisis pengaruh indeks karang gigi, kadar amonia saliva dan kadar bikarbonat saliva terhadap pH saliva istirahat kelompok gabungan .....	134
Gambar 5.3 Skema analisis pengaruh indeks OHI-S, kadar amonia saliva dan kadar bikarbonat saliva terhadap pH saliva istirahat .....	136
Gambar 5.4 Skema analisis pengaruh indeks OHI-S, pH saliva istirahat, kadar kalsium saliva, kadar fosfat saliva dan kadar lipid total saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva .....	141
Gambar 5.5 Pengaruh kadar amonia saliva istirahat terhadap pembentukan karang gigi supragingiva .....	148
Gambar 5.6 Kuat hubungan (koefisien <i>phi</i> ) beberapa kadar amonia saliva dengan pembentukan karang gigi supragingiva .....	153
Gambar 5.7 Kuat hubungan (koefisien <i>phi</i> ) beberapa tingkat pH saliva istirahat dengan pembentukan karang gigi supragingiva .....	154



## DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 Data hasil pengamatan .....	164
Lampiran 2 Hasil uji distribusi normal, uji T, uji anakova dan uji regresi linier ....	174
Lampiran 3 Hasil uji jalur .....	217
Lampiran 4 Kuesioner dan format pemeriksaan OHI-S dan MLCI .....	221
Lampiran 5 Ijin Penelitian .....	226
Lampiran 6 Informed consent .....	229

**DAFTAR SINGKATAN**

AAS	:	Atomic Absorption Spectrophotometry
BM	:	Berat molekul
CI-S	:	Simplified Calculus Index
DCPD	:	Dicalcium phosphate dihydrate
Depkes. RI	:	Departemen Kesehatan Republik Indonesia
DI-S	:	Simplified Debris Index
FKG	:	Fakultas Kedokteran Gigi
FMIPA	:	Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
HAP	:	Hidroxy Apatite
HREM	:	High Resolution Electron Microscopy
$I_p$	:	Ion product atau produk ion
$K_{sp}$	:	Solubility product atau tetapan kelarutan
MLCI	:	Marginal Line Calculus Index
OCP	:	Octa calcium phosphate
OHI-S	:	Simplified Oral Hygiene Index
PRP	:	Proline Rich Protein
SDAU	:	School of Dentistry Airlangga University
TCP	:	Tricalcium phosphate
UNAIR	:	Universitas Airlangga
UV	:	Ultra Violet
v/v	:	Volume per volume
w/v	:	Weight per volume

**BAB 1****PENDAHULUAN****1.1 Latar Belakang Permasalahan**

Karang gigi adalah salah satu faktor penyebab penyakit jaringan penyangga gigi. Pada Pelita V penyakit jaringan penyangga gigi di Indonesia merupakan peringkat kedua dari angka kesakitan penyakit gigi dan mulut. Gambaran angka kesakitan gigi dan mulut yang utama di Puskesmas dan Rumah Sakit Pemerintah adalah sebagai berikut : penyakit kelainan pulpa menempati peringkat teratas dengan jumlah 35,83 %, peringkat kedua adalah kelainan jaringan penyangga gigi 28,32 %, peringkat ketiga adalah karies gigi 17,22 % dan peringkat keempat adalah kelainan *dentofacial* sebanyak 4,73 % (Depkes RI, 1994).

Karang gigi adalah plak gigi yang mengalami proses mineralisasi dan atau *materia alba* yang menyerap berbagai macam kristal garam kalsium fosfat (Schroeder, 1969; Checci et al., 1991; Carranza, 1994; Mandel, 1995; Dawes, 1998; White, 1998). Lokasi karang gigi seringkali terletak pada jaringan keras yang berdekatan dengan muara kelenjar ludah parotis dan submandibularis (Speirs, 1984). Karang gigi yang terletak pada leher gigi, di bawah tepi gingiva disebut karang gigi sub gingiva, sedangkan yang terletak di atas tepi gingiva disebut karang gigi supragingiva (Carranza, 1994).

Permukaan karang gigi kasar dan sukar dibersihkan secara mandiri, sehingga permukaan karang gigi selalu terbungkus oleh plak gigi. Apabila plak gigi tersebut menempel pada gusi dalam jangka waktu lama, maka akan terjadi peradangan gusi. Peradangan gusi yang berlanjut akan mengakibatkan kerusakan jaringan penyangga gigi (Carranza, 1994).

Kenyataan di masyarakat menunjukkan bahwa gigi-geligi penderita yang cenderung mempunyai karang gigi akan selalu terbentuk karang gigi supragingiva beberapa minggu setelah dibersihkan, walaupun telah dilakukan pemeliharaan kebersihan mulut dengan baik. Meskipun faktor lokal, seperti plak gigi dan kebersihan mulut ikut berperan, namun pembentukan karang gigi supragingiva di dalam rongga mulut terutama disebabkan oleh sifat saliva (Poff et al., 1997).

Banyak penelitian mengenai pembentukan karang gigi supragingiva yang telah dilakukan sampai saat ini, namun penyebab pembentukannya belum dapat ditentukan. Kebanyakan penelitian tersebut bersifat *in vitro* dan hanya memperhitungkan beberapa variabel yang terkait langsung. Penelitian mengenai pembentukan karang gigi supragingiva yang bersifat *in vivo* pada manusia dengan memperhitungkan sebagian besar variabel di dalam saliva yang terkait langsung dan variabel yang dapat memicu pembentukan karang gigi supragingiva, belum pernah dilakukan.

Oleh karena itu, dalam upaya mencegah timbulnya penyakit jaringan penyangga gigi, perlu dilakukan penelitian penyebab dan pemicu timbulnya karang gigi supragingiva dengan mempelajari komposisi saliva secara *in vivo* pada manusia dan kebersihan rongga mulut.

## 1.2 Identifikasi Masalah

Robertson (1982) menyatakan bahwa prinsip kelarutan sangat tepat untuk menjelaskan pembentukan karang gigi yang ditandai dengan pengendapan garam kalsium fosfat. Kejenuhan garam kalsium fosfat yang tinggi pada suatu larutan mempunyai kecenderungan mengendapkan garam kalsium fosfat tersebut. Garam kalsium fosfat tersebut dapat berbentuk kristal.

Pembentukan karang gigi supragingiva merupakan proses pengendapan garam kalsium fosfat saliva pada permukaan padat rongga mulut, sehingga proses ini sangat dipengaruhi oleh komposisi bahan organik dan anorganik saliva seperti : mineral, protein, lipid, pH saliva dan kebersihan mulut (Carranza, 1994; Poff et al., 1997).

Kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat dipengaruhi oleh beberapa faktor penentu di dalam saliva, yaitu : (a) kadar ion kalsium, (b) kadar ion fosfat, (c) kekuatan ionik saliva (*ionic strength*), (d) tetapan kelarutan (*solubility product*) dan (e) pH saliva. Pengendapan garam kalsium fosfat karang gigi selain dipengaruhi oleh kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat juga dipengaruhi oleh adanya *nucleator* atau massa padat yang memulai proses pengendapan pada saat suatu larutan telah *supersaturated* atau lewat jenuh (Gron, 1973; Cole & Eastoe, 1977; Lagerlof, 1983; Poff et al., 1997).

Lagerlof (1983) mengemukakan teori pengukuran kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat seperti di bawah ini : kadar ion kalsium dan kadar ion fosfat saliva hasil pengukuran dengan *selective ion electrode* digunakan untuk mengukur aktivitas ion kalsium dan fosfat. Pengukuran aktivitas ion kalsium dan fosfat didapatkan dari perkalian kadar ion fosfat dengan koefisien aktivitas ion yang didapatkan dari persamaan Debye-Huckel, persamaan ini melibatkan kekuatan ionik saliva. Kemudian aktivitas ion kalsium dan ion fosfat yang didapat dari persamaan Debye-Huckel, digunakan untuk mengukur aktivitas produksi kristal pembentuk karang gigi yaitu kristal hidroksiapatit (HAP), dikalsium fosfat dihidrat (DCPD), oktakalsium fosfat (OCP) dan trikalsium fosfat (TCP). Selanjutnya kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat tersebut didapatkan berdasarkan rumus pembebasan energi ( $\Delta G$ ). Persamaan ini melibatkan aktivitas produksi kristal garam kalsium fosfat dan tetapan kelarutan yang

lazim pula disebut *solubility product* atau  $K_{sp}$ . Dawes (1998) dengan logika yang lebih sederhana mengatakan bahwa sebelum garam kalsium fosfat dapat mengendap dari larutan,  $I_p$  (produk ion) garam tersebut harus melebihi tetapan kelarutannya ( $K_{sp}$ ).

Tingkat keasaman atau pH saliva mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap kristal tertentu pembentuk karang gigi. Pada pH di atas 5,5, saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, pH 6,4 ke atas, saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit dan trikalsium fosfat sedangkan pada pH 6,9 ke atas saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, trikalsium fosfat dan oktakalsium fosfat (Lagerlof, 1983). Poff et al., 1997 juga menyatakan bahwa terdapat korelasi yang sangat kuat antara pH saliva dengan tingkat kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat.

Selain kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat, keberadaan massa padat pada larutan yang telah lewat jenuh terhadap garam tertentu akan memulai proses pengendapan (teori *Epitaxial*). Hal ini sesuai dengan kenyataan bahwa darah di dalam pembuluh darah manusia selalu dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, namun di dalam darah tidak pernah ada pengendapan hidroksiapatit, walaupun pH darah adalah 7,4 (Cole & Eastoe, 1977). Massa padat dalam larutan tersebut lazimnya disebut *nucleator* atau inti. Inti tersebut dapat berupa bahan anorganik (misalnya : debu) maupun organik. Inti organik dapat berupa kolagen pada dentin atau lipid, namun lebih efektif apabila mempunyai struktur sama dengan kristal yang akan mengendap (Cole & Eastoe, 1977). Di dalam rongga mulut banyak sekali massa yang dapat bertindak sebagai *nucleator* atau inti, massa ini antara lain dapat berupa email gigi, kotoran padat di dalam rongga mulut yang dapat digambarkan oleh indeks OHI-S dan lipid saliva.

Sehubungan dengan pengendapan garam kalsium fosfat, Dawes (1998) menyatakan bahwa garam kalsium fosfat akan lebih cenderung larut pada pH rendah, sebaliknya pada pH tinggi garam kalsium fosfat lebih cenderung mengendap.

Berdasarkan uraian proses penjenuhan garam kalsium fosfat di atas, maka dapat ditarik suatu dugaan bahwa pH saliva, kadar kalsium dan fosfat dapat secara langsung mempengaruhi penjenuhan, namun tidak dapat secara langsung mempengaruhi pengendapan garam kalsium fosfat di dalam saliva. Sedangkan proses pengendapan kalsium fosfat dapat secara langsung dipengaruhi oleh pH saliva, kekotoran rongga mulut (OHI-S) dan lipid saliva. **Oleh karena pH saliva dapat secara langsung mempengaruhi penjenuhan maupun pengendapan garam kalsium fosfat di dalam saliva, maka diduga pH saliva berperan lebih penting daripada kadar kalsium, fosfat, lipid saliva dan kekotoran rongga mulut (OHI-S) dalam proses pembentukan karang gigi supragingiva.**

Derajat keasaman atau pH saliva yang tinggi dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain : pertama, terurainya urea saliva menjadi amonia oleh enzim urease yang dihasilkan oleh kuman *Streptococcus salivarius*, proses ini terjadi pada pH saliva istirahat (pH 6,4). Kedua, sekresi bikarbonat oleh kelenjar saliva, bikarbonat terutama dihasilkan oleh kelenjar parotis, namun pada saliva istirahat kelenjar parotis hampir tidak aktif sama sekali. Ketiga adalah terurainya protein saliva sialin oleh amino peptidase menjadi arginin yang selanjutnya akan terurai menjadi amina dan  $\text{CO}_2$ , proses ini berlangsung pada pH di bawah 5 (Biswas & Kleinberg, 1971; Roth & Calmes, 1981; Biswas, 1982; Speirs, 1984; Sissons et al., 1985; Peterson et al., 1985; Sissons & Hancock, 1993). **Berdasarkan pada uraian penyebab peningkatan pH saliva, maka**

**diduga kadar amonia saliva merupakan faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar bikarbonat terhadap pH saliva istirahat.**

Berlandaskan pada beberapa dugaan bahwa pH saliva istirahat adalah faktor yang paling berpengaruh terhadap pembentukan karang gigi dan kadar amonia saliva istirahat adalah faktor yang paling berpengaruh terhadap pH saliva istirahat, **maka diduga kadar amonia merupakan faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.**

Di samping hal tersebut di atas, terdapat beberapa faktor penunjang proses pengendapan garam kalsium fosfat. Faktor penunjang tersebut antara lain adalah terurainya fosfolipid menjadi ion fosfat, proses ini efektif pada pH 8,6 (Amerongen et al, 1992). Faktor yang lain adalah terurainya *fatty ester* menjadi asam lemak bebas yang kemudian berikatan dengan kalsium atau magnesium saliva menjadi senyawa sabun. Pada pH rendah senyawa sabun ini dihidrolisis sehingga menghasilkan ion kalsium atau magnesium. Selanjutnya ion kalsium akan mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat (Roth & Calmes, 1981; Speirs, 1984).

Faktor penunjang lain dikemukakan oleh Mandel & Eisenstein (1969), yaitu bahwa di dalam sekresi saliva dan karang gigi juga terdapat lipid, seperti : asam lemak, kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid. Dalam hubungannya dengan pembentukan karang gigi supragingiva, Slomiany et al. (1980) menyatakan bahwa saliva individu yang cenderung membentuk karang gigi mempunyai kandungan lipid 50% lebih banyak dan mempunyai gliseroglukolipid, kolesterol ester serta asam lemak bebas yang lebih tinggi daripada individu normal. Kolesterol dan trigliserida individu normal lebih tinggi daripada pembentuk karang gigi. Lipid juga dapat bertindak sebagai *nucleator* organik



yang berfungsi sebagai pencetus pengendapan kristal garam kalsium fosfat (Cole & Eastoe, 1977).

Faktor penghambat pengendapan garam kalsium fosfat ini adalah : pertama, protein basa yaitu protein kaya lisin, histidin dan arginin yang akan mengikat ion fosfat saliva. Faktor kedua adalah protein asam yaitu protein kaya prolin dan tirosin yang akan mengikat ion kalsium saliva. Namun kedua protein penghambat ini tidak menunjukkan fungsinya pada saat berada dalam saliva campur (*whole saliva*) oleh karena telah berikatan dengan protein yang lain ataupun telah terurai menjadi protein yang berbeda struktur dan fungsinya (Speirs, 1984; Amerongen et al., 1992).

Faktor penghambat ketiga adalah ion pirofosfat anorganik ( $P_2O_7^{4-}$ ). Pirofosfat anorganik bersifat kompetitif dengan ion fosfat ( $HPO_4^{2-}$ ) dalam mengisi kisi-kisi permukaan kristal apatit. Pertumbuhan kristal akan terhenti oleh karena ion pirofosfat lebih besar daripada ion fosfat sehingga tidak cocok dengan kisi permukaan kristal apatit (Cole & Eastoe, 1977). Pada penelitian ini pirofosfat tidak dapat diukur oleh karena keterbatasan sarana laboratorium.

### 1.3 Keterbatasan Penelitian

Pada penelitian ini dipelajari beberapa variabel yang terkait dengan peningkatan pH saliva dan komposisi saliva yang berhubungan dengan proses pengendapan garam kalsium fosfat secara *in vivo*. Namun oleh karena keterbatasan sarana dan prasarana laboratorium, penentuan kadar ion kalsium dan ion fosfat dengan *selective ion electrode* tidak dapat dilakukan. Pada penelitian ini yang diukur adalah kadar kalsium total yaitu seluruh kalsium, baik yang terikat dengan senyawa lain maupun yang berbentuk ion kalsium. Demikian pula dengan fosfat, kadar fosfat yang diukur adalah kadar fosfat total

yaitu seluruh fosfat baik yang terikat dengan senyawa lain maupun yang berbentuk ion fosfat. Pengukuran kadar fosfat total dan kalsium total menggunakan Spectrofotometer.

Protein penunjang pengendapan saliva (sialin) tidak diukur oleh karena pengaruhnya terjadi pada pH di bawah pH saliva istirahat (pH 5), sedangkan protein penghambat tidak diukur oleh karena pada *whole saliva* atau saliva campur, protein penghambat tidak menunjukkan pengaruhnya.

Pengaruh plak gigi dan kotoran yang dapat menjadi *nucleator* diukur dengan indeks kebersihan mulut OHI-S. Pengaruh lipid terhadap peningkatan ion kalsium tidak dapat diukur oleh karena keterbatasan sarana (tidak adanya *specific ion electrode*), demikian pula dengan keberadaan ion pirofosfat sebagai penghambat pengendapan garam kalsium fosfat. Pengaruh lipid terhadap pembentukan karang gigi dapat diukur. Saliva yang dipelajari adalah saliva istirahat (*whole-resting saliva*) hasil pengumpulan produksi seluruh kelenjar saliva dalam rongga mulut.

#### 1.4 Rumusan Masalah

Hampir sepanjang hari saliva dalam kondisi istirahat. Kondisi pH saliva istirahat bersifat asam. Namun pada penderita yang cenderung membentuk karang gigi kondisi pH saliva istirahat relatif lebih tinggi dari rerata individu normal. Kondisi ini diduga disebabkan oleh kadar amonia saliva istirahat. Saliva istirahat dengan pH yang lebih tinggi dari rerata individu normal menyebabkan saliva lebih jenuh oleh kristal garam kalsium fosfat pembentuk karang gigi. Di samping itu keberadaan *nucleator* di dalam rongga mulut, termasuk yang berupa kotoran dan lipid di dalam rongga mulut, diduga akan menyebabkan pengendapan kristal garam kalsium fosfat. Berdasarkan uraian di atas maka timbul suatu dugaan sementara bahwa kadar amonia saliva merupakan pemicu

pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

Untuk membuktikan dugaan sementara di atas maka perlu dipelajari :

- a. Apakah kadar amonia saliva merupakan faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar bikarbonat dan kebersihan mulut penderita terhadap pH saliva istirahat?
- b. Apakah pH saliva merupakan faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar kalsium total, kadar fosfat total, kadar lipid total saliva istirahat dan kebersihan mulut penderita terhadap pembentukan karang gigi supragingiva?
- c. Apakah kadar amonia merupakan faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat?

## 1.5 Tujuan Penelitian

Untuk memperjelas pokok pemikiran pada penelitian ini, maka tujuan penelitian ini dibagi menjadi tujuan umum dan tujuan khusus.

### 1.5.1 Tujuan umum

Menghasilkan model teoritik baru tentang pembentukan karang gigi supragingiva secara *in vivo* dengan membuktikan kadar amonia saliva adalah faktor utama yang mempengaruhi pembentukan karang gigi supragingiva. Pengkajian model teoritik baru ini melalui (a) pembuktian pengaruh kadar amonia terhadap pH saliva istirahat, (b) pembuktian pengaruh faktor penyebab langsung yaitu pH, kadar kalsium, kadar fosfat, kadar lipid total saliva istirahat dan kebersihan mulut terhadap pembentukan karang gigi supragingiva serta (c) pembuktian peranan kadar amonia saliva istirahat sebagai

pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

### 1.5.2 Tujuan khusus

- a. Membuktikan bahwa kadar amonia saliva istirahat adalah faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar bikarbonat dan kebersihan mulut terhadap pH saliva istirahat.
- b. Membuktikan bahwa pH saliva istirahat adalah faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar kalsium total, kadar fosfat total, kadar lipid total dan kebersihan mulut terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.
- c. Membuktikan bahwa kadar amonia saliva istirahat adalah faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

### 1.6 Manfaat Penelitian

Penelitian ini adalah upaya melengkapi teori pembentukan karang gigi yang kebanyakan telah diungkapkan secara *in vitro* dan tidak mencakup mekanisme secara terpadu. Pembuktian hipotesis penelitian ini mengungkapkan adanya perbedaan konsep pembentukan karang gigi antara konsep yang dibuktikan secara *in vitro* dengan konsep baru yang dibuktikan secara *in vivo*. Hasil penelitian ini berupa suatu model teoritik baru tentang pembentukan karang gigi supragingiva.

Di samping itu, penelitian ini memberikan informasi epidemiologi yang berkaitan dengan proses pembentukan karang gigi berdasarkan kajian klinis maupun ilmu dasar.

Hasil penelitian dapat dipertimbangkan sebagai dasar pengembangan upaya mencegah pengendapan kristal garam kalsium fosfat, utamanya pada upaya pembuatan bahan pencegah pertumbuhan karang gigi dan upaya menemukan kondisi kadar amonia saliva istirahat yang tepat untuk dapat mempertahankan pH saliva yang optimal.

Derajat keasaman atau pH saliva yang optimal dapat mencegah timbulnya karang gigi yang disebabkan oleh pH saliva istirahat yang terlalu tinggi dan mencegah timbulnya karies gigi yang disebabkan oleh pH saliva istirahat yang terlalu rendah.

Berdasarkan pertimbangan di atas, hasil penelitian ini dapat dipakai sebagai dasar untuk memperbaiki kualitas pelayanan kepada masyarakat terutama dalam hal pencegahan penyakit gigi dan jaringan penyangga gigi.

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Karang Gigi

Karang gigi adalah suatu massa yang mengalami mineralisasi dan melekat pada permukaan gigi di atas dan di bawah tepi gusi (Checci et al., 1991; Carranza, 1994; Mandel, 1995; White, 1997; Dawes, 1998). Definisi lain menyatakan bahwa karang gigi adalah plak gigi yang mengalami proses mineralisasi dan atau *materia alba* yang menyerap berbagai macam kristal garam kalsium fosfat (Schroeder, 1969). Lokasi karang gigi seringkali terletak pada jaringan keras yang berdekatan dengan muara kelenjar ludah parotis dan submandibularis (Speirs, 1984, White, 1997).

#### 2.2 Karang Gigi Supragingiva

Karang gigi supragingiva adalah karang gigi yang melekat di atas tepi gingiva dan dapat terlihat dalam rongga mulut, berwarna coklat atau putih kekuningan, keras, permukaannya selalu dilapisi oleh plak gigi vital. Karang gigi supragingiva relatif lebih mudah terlepas dari permukaan gigi dibandingkan karang gigi subgingiva (Schroeder, 1977; Carranza, 1994).

Pembentukan kembali setelah pembersihan karang gigi relatif amat cepat terutama pada daerah lingual insisif rahang bawah. Karang gigi supragingiva terdiri dari 70-90% garam anorganik, yang terbanyak adalah garam kalsium fosfat  $[(Ca_3(PO_4)_2)]$ . Sejumlah 2/3 komponen anorganik karang gigi adalah kristal.

Karang gigi supragingiva sangat sering terjadi dan jumlahnya cukup banyak pada permukaan bukal geraham rahang atas, berhadapan dengan muara kelenjar saliva

Stensen dan di daerah lingual gigi seri rahang bawah berhadapan dengan muara kelenjar saliva Wharton. Sumber mineral utama karang gigi supragingiva adalah saliva (Nisengard & Newman, 1994; Carranza, 1994).

### 2.3 Karang Gigi Subgingiva

Karang gigi subgingiva adalah karang gigi yang terletak di bawah tepi gingiva, selalu di dalam periodontal saku gusi namun dalam pengamatan mikroskop karang gigi ini tidak pernah menyentuh dasar periodontal saku gusi. Endapan ini biasanya berwarna coklat, atau hijau kehitaman, padat, keras seperti batu dan sangat melekat pada permukaan gigi. Pembentukannya terjadi bersama-sama dengan pembentukan karang gigi supragingiva atau terjadi secara sendiri (Schroeder, 1977; Carranza, 1994).

Jika terjadi pengkerutan gusi, karang gigi subgingiva akan tampak dan secara klinis disebut karang gigi supragingiva. Sumber mineral utama dari pembentukan karang gigi subgingiva adalah serum (*gingival fluid*). Karang gigi subgingiva lebih merupakan hasil daripada penyebab terjadinya saku gusi periodontal.

Saku gusi membuat daerah yang terlindung menjadi tempat bakteri. Peningkatan aliran cairan gingiva memberikan mineral yang merubah timbunan plak menjadi karang gigi subgingiva (Carranza, 1994).

### 2.4 Kandungan Anorganik Karang Gigi

Menurut Checci et al. (1991) kandungan bahan anorganik karang gigi sebanyak 70-80% dan bahan organik sebanyak 20-30%. Bahan anorganik karang gigi terdiri dari : (a) Kalsium fosfat  $[Ca_3(PO_4)_2]$  sebanyak 75,9%, (b) Kalsium karbonat  $[Ca(CO_3)]$

sebanyak 3,1%, (c.) Sisanya merupakan *trace elemen* seperti magnesium fosfat  $[\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2]$  dan logam yang lain.

Kandungan anorganik karang gigi mirip dengan jaringan lain yang mengalami mineralisasi di dalam tubuh. Komponen utama dari kandungan anorganik karang gigi adalah : 39% kalsium; 19% fosfor; 1,9% karbon dioksida; 0,8 magnesium dan selebihnya adalah *trace elemen* yang terdiri atas sodium, seng, stronsium, bromin, tembaga, mangan, tungsten, emas, aluminium, silikon, besi dan fluor.

Paling sedikit 2/3 dari komponen bahan anorganik karang gigi berbentuk kristal. Keempat kristal utama yang ada adalah sebagai berikut : (a) Hidroksiapatit  $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$  sebanyak 58%, (b) Magnesium *Whitlockite* (witlokit)  $[\text{Ca}_9(\text{PO}_4)_6\text{Mg}_{11}\text{PO}_7\text{F}_{11}]$  dan (c) Okta kalsium fosfat  $[\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3\text{F}_{11}2\text{H}_2\text{O}]$  sebanyak 21%, (d) Brusit  $[\text{CaHOP}_4\text{F}_{11}2\text{H}_2\text{O}]$  sebanyak 9% .

Pada umumnya terdapat 2 atau lebih bentukan kristal, hidroksiapatit dan oktakalsium fosfat adalah kristal yang paling sering terbentuk. Pada karang gigi supragingiva terdapat sekitar 97%-100% (Carranza, 1994).

Kodaka et al. (1992), menyatakan bahwa pada daerah lingual rahang bawah terbentuk 3 macam kristal, yang pertama adalah apatit (yang paling banyak) dan apatit yang kekurangan kalsium sehingga merupakan transisi dari apatit menjadi okta kalsium fosfat (ditemukan pada hampir keseluruhan sampel). Bentuk kristal yang kedua adalah brusit (ditemukan pada 50% sampel). Bentuk yang ketiga adalah kristal yang mirip dengan oktakalsium fosfat namun dengan perbandingan kalsium dan fosfor yang berbeda (ditemukan pada 37,5% sampel). Pada penelitian Kodaka (1992) ini tidak ditemukan bentukan kristal witlokit.



Carranza (1994) menyatakan bahwa brusit sering terjadi pada daerah anterior rahang bawah sedangkan magnesium witlokit pada daerah posterior. Pertambahan jumlah kristal yang terbentuk tergantung pada usia karang gigi.

Pengamatan kristal karang gigi dengan menggunakan High-Resolution Electron Microscopy (HREM) menunjukkan bahwa karang gigi mempunyai tiga buah inti dan menunjukkan bentukan yang rumit. Hidroksiapatit mempunyai bentuk dan ukuran yang bervariasi, di samping itu terdapat pula bentuk campuran hidroksiapatit dengan witlokit pada satu lokasi (Tohda et al., 1995).

Komposisi karang gigi sub gingiva mirip dengan karang gigi supragingiva dengan beberapa perbedaan. Karang gigi subgingiva mempunyai kandungan hidroksiapatit yang sama namun mempunyai magnesium dan witlokit yang lebih banyak. Namun karang gigi subgingiva mempunyai brusit dan oktakalsium fosfat yang lebih sedikit. Perbandingan kalsium dan fosfor pada karang gigi subgingiva lebih tinggi daripada karang gigi supragingiva dan kandungan sodiumnya akan bertambah banyak jika periodontal saku gusi semakin dalam.

## 2.5 Kandungan Organik Karang Gigi

Bahan organik karang gigi adalah campuran rumit yang terdiri dari protein polisakarida, *desquamated epithelial cell*, lekosit dan bermacam-macam bentuk bakteri.

Kandungan karbohidrat adalah 1,9% sampai 9,1% bahan organik. Bahan organik ini adalah galaktosa, glukosa, ramnosa, mamosa, asam glukoronat, galaktosamin, kadang-kadang arabinosa, galakturonik dan glukosamin.

Protein yang berasal dari saliva, berjumlah sekitar 5,9% sampai 8,2% bahan organik yang membentuk karang gigi. Sedangkan lipid berjumlah sekitar 0,2% dari seluruh kandungan bahan organik, lipid ini dalam bentuk lipid netral bebas, asam lemak bebas, kolesterol, kolesterol ester dan fosfolipid (Carranza, 1994).

Penelitian ini mempelajari peranan amonia saliva terhadap mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva, oleh karena itu penelitian ini membatasi pengamatan pada karang gigi supragingiva serta komposisi saliva yang berhubungan dengan pembentukan karang gigi supragingiva.

## 2.6 Pembentukan Karang Gigi Supragingiva

Karang gigi supragingiva lazim pula disebut dengan karang gigi saliva (*salivary calculus*), oleh karena bahan baku karang gigi supragingiva hampir seluruhnya berasal dari komponen saliva. Kejenuhan saliva ini sangat dipengaruhi oleh komposisi bahan organik dan anorganik saliva seperti (a) kadar ion kalsium, (b) kadar ion fosfat, (c) kekuatan ionik saliva (*ionic strength*), (d) tetapan kelarutan (*solubility product*) dan (e) pH saliva, sedangkan pengendapan garam kalsium fosfat dipengaruhi oleh pH saliva dan adanya *nucleator* atau inti. Keberadaan inti atau massa padat seperti kristal hidroksiapatit, protein, lipid dapat memulai proses pengendapan pada saat suatu larutan telah *supersaturated* atau lewat jenuh. Di samping itu faktor kebersihan mulut juga dapat mempengaruhi proses pengendapan garam kalsium fosfat melalui peranan plak gigi dan tersedianya massa padat di sekitar leher gigi (Cole & Eastoe, 1977; Lagerlof, 1983; Carranza, 1994; Poff et al., 1997).

Untuk mempelajari kejenuhan saliva oleh garam kalsium fosfat, Lagerlof (1983) mengemukakan teori pengukuran kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat

seperti di bawah ini : kadar ion kalsium dan kadar ion fosfat saliva hasil pengukuran dengan *selective ion electrode* digunakan untuk mengukur aktifitas ion kalsium dan fosfat. Pengukuran aktifitas ion kalsium dan fosfat didapatkan dari perkalian kadar ion fosfat dengan koefisien aktifitas ion ( $f_i$ ) yang didapatkan dari persamaan Debye-Huckel seperti berikut :

$$-\log f_i = A z_i^2 \sqrt{I} / I + B a_i \sqrt{I} \quad \dots \text{Persamaan 2.1}$$

Persamaan 2.1 melibatkan kekuatan ionik saliva ( $I$ ), valensi ion  $i$  ( $z_i$ ) dan tetapan yang tergantung pada temperatur ( $A$  dan  $B$ ). Kemudian aktifitas ion kalsium dan ion fosfat yang didapat dari persamaan Debye-Huckel, digunakan untuk mengukur aktifitas produksi ( $IP$ ) kristal pembentuk karang gigi yaitu kristal hidroksiapatit ( $HAP$ ), dikalsium fosfat dihidrat ( $DCPD$ ), oktakalsium fosfat ( $OCP$ ) dan trikalsium fosfat ( $TCP$ ) dengan menggunakan persamaan 2.2.

$$\begin{aligned} IP_{DCPD} &= (f_{Ca} \cdot [Ca^{2+}]) \cdot (f_{HPO_4} \cdot [HPO_4^{2-}]) \\ IP_{TCP} &= (f_{Ca} \cdot [Ca^{2+}])^3 \cdot (f_{PO_4} \cdot [PO_4^{3-}])^2 \\ IP_{OCP} &= (f_{Ca} \cdot [Ca^{2+}])^4 \cdot (f_{PO_4} \cdot [PO_4^{3-}])^3 \cdot (f_H \cdot [H^+]) \\ IP_{HAP} &= (f_{Ca} \cdot [Ca^{2+}])^5 \cdot (f_{PO_4} \cdot [PO_4^{3-}])^3 \cdot (K_w / f_H \cdot [H^+]) \quad \dots \text{Persamaan 2.2} \end{aligned}$$

Selanjutnya penentuan kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat tersebut didapatkan berdasarkan persamaan pembebasan energi, seperti berikut :

$$\Delta G = - RT \ln(IP/K_{sp}) \quad \dots \text{Persamaan 2.3}$$

Persamaan 2.3 melibatkan aktifitas produksi kristal garam kalsium fosfat (IP) dan tetapan kelarutan yang lazim pula disebut *solubility product* atau  $K_{sp}$ . R dalam persamaan ini adalah konstanta ideal gas, sedangkan T adalah temperatur dalam satuan derajat Kelvin.

Dawes (1998) dengan logika yang lebih sederhana mengatakan bahwa sebelum garam kalsium fosfat dapat mengendap,  $I_p$  (produk ion) garam tersebut harus melebihi tetapan kelarutannya ( $K_{sp}$ ). Produk ion dari HA atau hidroksiapatit  $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$  dapat dihitung melalui persamaan berikut :

$$I_p \text{ HA} = [Ca^{2+}]^5 [PO_4^{3-}]^3 [OH] \quad \dots \text{Persamaan 2.4}$$

Dalam persamaan 2.4, yang berada di dalam kurung kurawal adalah harga aktifitas ion.

Harga aktifitas ion didapatkan dari perkalian antara kadar ion di dalam larutan dengan koefisien aktifitas ion, harga ini selalu lebih kecil daripada kadar masing-masing ion yang terlibat dalam persamaan ini. Sedangkan  $K_{sp}$  dari hidroksiapatit dapat dihitung melalui persamaan yang sama, namun persamaan ini diterapkan pada larutan yang dijenuhi oleh hidroksiapatit.

Apabila harga produk ion ( $I_p$ ) = harga tetapan kelarutan ( $K_{sp}$ ) maka larutan tersebut dijenuhi oleh hidroksi apatit, apabila  $I_p < K_{sp}$  maka larutan tersebut tidak jenuh terhadap hidroksiapatit dan hidroksi apatit cenderung larut di dalam larutan tersebut, sedangkan apabila  $I_p > K_{sp}$  maka hidroksi apatit cenderung mengendap. Demikian pula selanjutnya bahwa melalui persamaan tersebut dapat dijelaskan kelarutan atau pengendapan garam kalsium fosfat yang lain.

Kekuatan ionik saliva istirahat diperkirakan 1,12 kali kekuatan ionik larutan garam NaCl atau sekitar 51 mmol/l (Ericson, 1949 cit. Lagerlof, 1983). Tetapan kelarutan dari masing-masing kristal yang akan mengendap berbeda satu sama lain dan semakin kecil tetapan kelarutan suatu kristal maka kristal tersebut akan semakin sulit larut (Cole & Eastoe, 1977; Brady & Holum, 1993). Tetapan kelarutan HAP adalah  $2,12 \times 10^{-59}$  (McDowell et al., 1969 cit. Lagerlof, 1983), OCP adalah  $1,05 \times 10^{-47}$  (Moreno et al., 1977 cit. Lagerlof, 1983), TCP adalah  $2,83 \times 10^{-30}$  (Gregory et al., 1974 cit. Lagerlof, 1983) dan DCPD adalah  $2,39 \times 10^{-7}$  (Gregory et al., 1970 cit. Lagerlof, 1983).

Faktor penghambat pengendapan garam kalsium fosfat yang berhubungan dengan kejenuhan garam kalsium fosfat saliva adalah ion pirofosfat anorganik ( $P_2O_7^{4-}$ ). Pirofosfat anorganik bersifat kompetitif dengan ion fosfat ( $HPO_4^{2-}$ ) dalam mengisi kisi-kisi permukaan kristal apatit. Pertumbuhan kristal akan terhenti oleh karena ion pirofosfat lebih besar daripada ion fosfat sehingga tidak cocok dengan kisi-kisi permukaan kristal apatit (Cole & Eastoe, 1977).

Selain kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat, keberadaan massa padat pada larutan yang telah lewat jenuh terhadap garam tertentu akan memulai proses pengendapan (teori *epitaxial*). Hal ini sesuai dengan kenyataan bahwa darah di dalam pembuluh darah manusia selalu dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, namun di dalam darah tidak pernah ada pengendapan hidroksiapatit, walaupun pH darah adalah 7,4 (Cole & Eastoe, 1977). Massa padat dalam larutan tersebut lazimnya disebut *nucleator*. *Nucleator* dapat berupa anorganik (misalnya debu) maupun organik. *Nucleator* organik berupa kolagen pada dentin dan lipid, namun lebih efektif apabila mempunyai struktur sama dengan kristal yang akan mengendap (Cole & Eastoe, 1977). Di dalam rongga

mulut banyak sekali massa yang dapat bertindak sebagai *nucleator*, massa ini antara lain email gigi, kotoran padat di dalam rongga mulut termasuk plak gigi dan lipid saliva.

Pada penelitian ini dipelajari mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva secara terpadu, sehingga beberapa teori di atas dapat dirujuk untuk menjelaskan peranan beberapa faktor penyebab langsung maupun tak langsung.

### 2.6.1 Peranan plak gigi dalam pembentukan karang gigi supragingiva

Sesuai dengan definisi Schroeder (1969) yang menyatakan bahwa karang gigi adalah plak gigi yang mengalami proses mineralisasi (White, 1997; Wong, 1998; Dawes, 1998) dan atau *materia alba* yang menyerap berbagai macam kristal garam kalsium fosfat. Penyerapan kristal atau mineralisasi ini menyebabkan plak gigi supragingiva yang semula lunak, menjadi keras. Di samping itu, Muhlemman (1974) menyatakan bahwa mineralisasi dapat terjadi pada lingkungan plak gigi yang mempunyai pH yang relatif tinggi. Sebelum mempelajari peranan plak gigi dalam pembentukan karang gigi, terlebih dahulu perlu dipelajari karakteristik plak gigi.

Plak gigi adalah suatu massa yang lunak, padat, berupa lapisan bermacam-macam mikroorganisme vital maupun non vital di atas matriks yang kaya polisakarida dan glikoprotein. Lapisan ini berwarna abu-abu kekuningan melekat pada permukaan gigi dan karang gigi (Schroeder, 1969).

Pengumpulan bakteri dimulai dari penguraian karbohidrat (terutama sukrosa) oleh glukosil transferase (sistem enzim ekstrasel *Streptococcus mutans*) menjadi glukosa (dekstran ikatan alfa 1-3). Glukosa yang terbentuk merupakan massa seperti lumpur, pekat, tidak mudah larut dalam air, bersifat lengket dan berperan pada perlekatan kuman

pada permukaan gigi. Selanjutnya glukosa berperan sebagai fasilitator perkembangan kuman yang melekat (Silverstone et al.,1981; Carranza,1990; Roeslan,1992).

Plak gigi pada umumnya dikelompokkan menjadi dua yaitu plak supragingiva dan plak subgingiva. Pada pembentukan plak supragingiva, sebagian besar bahan makanan kuman disediakan oleh saliva. Kuman awal yang menyebabkan terbentuknya koloni seperti spesies *Streptococcus* dan *Actinomyces*, utamanya menggunakan karbohidrat saliva sebagai nutrient. Setelah kuman ini cukup banyak, kuman dapat memproduksi bahan yang merupakan makanan esensial dan faktor pertumbuhan bagi kuman yang lain (Silverstone et al.,1981).

Plak supragingiva berpengaruh sangat kuat terhadap pembentukan, pertumbuhan dan potensi plak subgingiva, terutama dalam menyebabkan peradangan gusi dan peradangan jaringan penyangga gigi. Namun jika peradangan ini telah lanjut, peran plak supragingiva menjadi berkurang. Plak supragingiva mulai dapat terukur keberadaannya dalam waktu 48 jam dan jika tidak dibersihkan akan mencapai jumlah maksimum pada waktu 30 hari (Carranza, 1994).

Koloni kuman plak subgingiva berbeda dengan koloni kuman plak supragingiva. Kuman di dalam saku gusi (*pocket*) mendapat makanan, terutama protein dari cairan sulkus gingiva. Di dalam lingkungan yang mempunyai potensi oksidasi-reduksi yang rendah, koloni kuman anaerob seperti *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga* *Selemonas*, *campylobacter* dan *actinobacillus* menjadi lebih dominan (Carranza,1994).

Carranza (1994) menyatakan bahwa mineralisasi dimulai sepanjang permukaan dalam plak supragingiva dan bagian perlekatan plak subgingiva yang berbatasan dengan



gigi. Mineralisasi dimulai dari inti yang terpisah, kemudian membesar dan bergabung untuk membentuk massa yang padat.

Plak gigi yang masih dini, hanya mempunyai sedikit bahan anorganik, namun jumlah bahan anorganik ini semakin banyak seiring dengan perkembangan plak gigi menjadi karang gigi. Plak gigi mempunyai kemampuan untuk meningkatkan konsentrasi kadar kalsium 2 sampai 20 kali kadar kalsium saliva. Pada orang yang cenderung membentuk karang gigi, mempunyai kadar kalsium plak yang lebih banyak, fosfor tiga kali lipat lebih banyak, namun mempunyai kadar potasium yang lebih sedikit daripada orang yang tidak cenderung membentuk karang gigi. Dari kenyataan ini ada anggapan bahwa fosfor lebih penting daripada kalsium dalam proses pembentukan karang gigi (Nisengard & Newman, 1994; Carranza, 1994).

Grant et al. (1988) menyatakan bahwa pembentukan karang gigi supragingiva adalah akibat interaksi antara plak gigi supragingiva dengan saliva, sedangkan pembentukan karang gigi subgingiva adalah akibat interaksi plak gigi subgingiva dengan cairan krevikuler gingiva.

Peranan plak gigi terhadap pembentukan karang gigi supragingiva pada penelitian ini dipelajari melalui indikator debris indeks yang menjadi bagian dari indeks kebersihan mulut OHI-S (*Simplified Oral Hygiene Index*).

### **2.6.2 Peranan saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva**

Pembentukan karang gigi yang merupakan mineralisasi plak gigi, sangat ditentukan oleh lingkungan plak gigi. Lingkungan plak gigi di dalam rongga mulut adalah saliva, hampir sepanjang hari plak gigi selalu direndam dalam saliva (Speirs, 1984). Carranza (1994) dan Speirs (1984) mengatakan bahwa secara *invitro* masing-



masing kelenjar utama mempunyai pengaruh besar terhadap mula terbentuknya, kematangan dan metabolisme plak gigi. Di samping itu, pembentukan karang gigi, dipengaruhi oleh kejenuhan saliva terhadap kristal pembentuk karang gigi, bahan pendukung serta penghambat mineralisasi yang ada di dalam komposisi saliva (Speirs, 1984; Cole & Eastoe, 1977).

Oleh karena itu untuk dapat menggambarkan konsep pembentukan karang gigi diperlukan pemahaman tentang saliva, mekanisme perubahan pH saliva, peranan enzim, protein dan lipid saliva dalam pembentukan karang gigi.

Saliva adalah cairan rongga mulut yang terdiri atas beberapa jenis cairan yaitu : cairan yang diekskresi oleh kelenjar saliva, cairan eksudat serum yang dikeluarkan lewat krevikular, bakteri dan produk bakteri serta sisa makanan. Hasil sekresi ini memiliki peran yang amat penting dalam menentukan status kesehatan mulut dan gigi (Roth & Calmes, 1981).

Secara kuantitatif sebagian besar cairan saliva adalah cairan yang disekresikan oleh beberapa kelenjar saliva yang antara lain adalah : kelenjar parotis dengan berat rata-rata 22 gram; kelenjar submandibula dengan berat rata-rata 6,5 gram dan kelenjar sublingual dengan berat rata-rata 2 gram. Kelenjar saliva tersebut terletak berpasangan secara simetris pada sekitar rongga mulut. Di samping kelenjar tersebut di atas, masih banyak lagi kelenjar saliva kecil pada mukosa pipi, bibir, lidah dan langit-langit. Jumlah keseluruhannya diperkirakan sebanyak 450-750 kelenjar. Sifat kelenjar saliva dan sekresinya ditentukan oleh macam sel sekretori yang dimiliki oleh masing-masing kelenjar, seperti misalnya : serus, seromukus dan mukus. Kelenjar saliva

serus mengeluarkan saliva yang encer, sedangkan kelenjar saliva mukus mengeluarkan saliva yang pekat.

Masing-masing kelenjar saliva mempunyai beberapa lobus yang terdiri atas asinus, duktus interkalata, duktus striata dan duktus sekretori. Sel asinus dan duktus bagian basal dikelilingi oleh sel mioepitel. Sel mioepitel ini bertanggung-jawab terhadap gerakan sekresi dari asinus ke saluran pembuangan. Di samping itu terdapat juga sel syaraf yang memberikan rangsangan untuk proses sekresi saliva. Hasil sekresi kelenjar ludah dikumpulkan dalam sel sekretori.

Jenis sekresi dari masing-masing kelenjar saliva ditentukan oleh jenis sel asinar. Secara klasik sel asinar dibagi menjadi dua jenis yaitu serus dan mukus. Berdasarkan pada jenis sekret yang dikeluarkannya, kelenjar parotis digolongkan kedalam kelompok serus. Sekresi dari kelenjar submandibula dan sublingual digolongkan pada kelompok campuran serus dan mukus (Bradley, 1995).

Pada kelenjar submandibula, sel asinar yang serus jauh lebih banyak daripada sel mukus sedangkan pada kelenjar sublingual sel asinar yang mukus lebih banyak daripada sel yang serus. Kelenjar saliva kecil pada umumnya bersifat mukus. Sekresi saliva lebih disebabkan oleh rangsangan sistem syaraf daripada hormonal (Roth & Calmes, 1981).

Hasil sekresi dari asinar, lazim disebut saliva primer, pada saliva primer komposisi elektrolit  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  dan  $\text{HCO}_3^-$  hampir mirip dengan plasma. Kadar elektrolit saliva primer relatif tidak dipengaruhi oleh perubahan aliran saliva atau sumber rangsangan syaraf. Saliva primer selanjutnya disalurkan melalui duktus interkalata. Duktus interkalata terdiri epitel kolom dan kuboid rendah, secara fungsional duktus ini

tidak mempengaruhi komposisi elektrolit asinar secara nyata. Setelah melewati duktus interkalata, saliva primer memasuki duktus striata.

Duktus striata terdiri dari lapisan tunggal sel epitel berbentuk kolom tinggi dengan banyak tonjolan pada permukaan basalnya. Di antara tonjolan ini terdapat banyak mitokondria, sehingga sel ini sangat baik untuk transport elektrolit dari dalam ke luar maupun dari luar ke dalam duktus. Pada duktus striata terjadi resorpsi aktif sodium, sodium masuk ke dalam sel duktus melalui saluran sodium ( $\text{Na}^+$  channel) dan kemudian dipompa ke luar sel duktus oleh pompa sodium-potassium. Klorida masuk dan keluar sel duktus melalui saluran klorida ( $\text{Cl}^-$  channel) yang berada pada membran luminal dan basolateral. Potassium ( $\text{K}^+$ ) masuk ke dalam sel melalui pompa sodium-potassium yang berada di membran basolateral dan melewati sel duktus melalui suatu pertukaran K-H (*K-H exchanger*). Bikarbonat diekskresikan ke dalam duktus melalui pertukaran  $\text{Cl-HCO}_3$  *exchanger*. Kapiler darah yang terletak paralel dengan duktus striata ini membawa darah dengan arah yang berlawanan dengan arah sekresi saliva, oleh karenanya dapat secara efektif melakukan transport sodium menjauh dari kelenjar ludah (Brand & Isselhard, 1994; Bradley, 1995).

Keluar dari duktus striata sekresi saliva memasuki duktus ekskretori yang terdiri dari sel epitel kolom berlapis. Meskipun sel pembentuk duktus ekskretori mempunyai banyak mitokondria yang terletak di apikal, namun sel ini tidak mempunyai basal membran seperti duktus striata. Oleh karena itu, meskipun duktus sekretori juga meresorpsi elektrolit, sel ini kurang efisien berfungsi sebagai transport elektrolit jika dibandingkan dengan duktus striata. Secara khusus diperkirakan duktus ini hanya berfungsi sebagai pengangkut sekret menuju ke rongga mulut. Namun duktus ini juga

didampingi secara paralel oleh kapiler darah yang sangat banyak, sehingga duktus ini juga aktif meresorpsi sodium dan potasium. Berdasarkan uraian di atas maka tampak bahwa lokasi yang terbesar untuk modifikasi komposisi elektrolit saliva adalah pada duktus striata (Brand & Isselhard, 1994; Bradley, 1995).

Aktifitas persyarafan sebagian besar terjadi sebagai akibat dari rangsangan mekanis dari pengunyahan, jarang sekali dari rangsangan penciuman. Rangsangan yang paling besar untuk sekresi saliva ini adalah melalui reseptor perasa pada rongga mulut. *Salivary flow rate* (tingkat aliran sekresi saliva) yang maksimal diperoleh dengan rangsangan rasa dan tidak dapat dikalahkan oleh rangsangan farmakologi seperti pemberian pilocarpine (Roth & Calmes, 1981).

Bradley (1995) menyatakan bahwa apabila syaraf parasimpatik dirangsang atau agonis kholinergik diterapkan pada duktus, terjadi penghambatan reabsorpsi sodium dan sekresi potasium, namun sekresi bikarbonat meningkat. Rangsangan  $\beta$ -adrenergik meningkatkan absorpsi sodium.

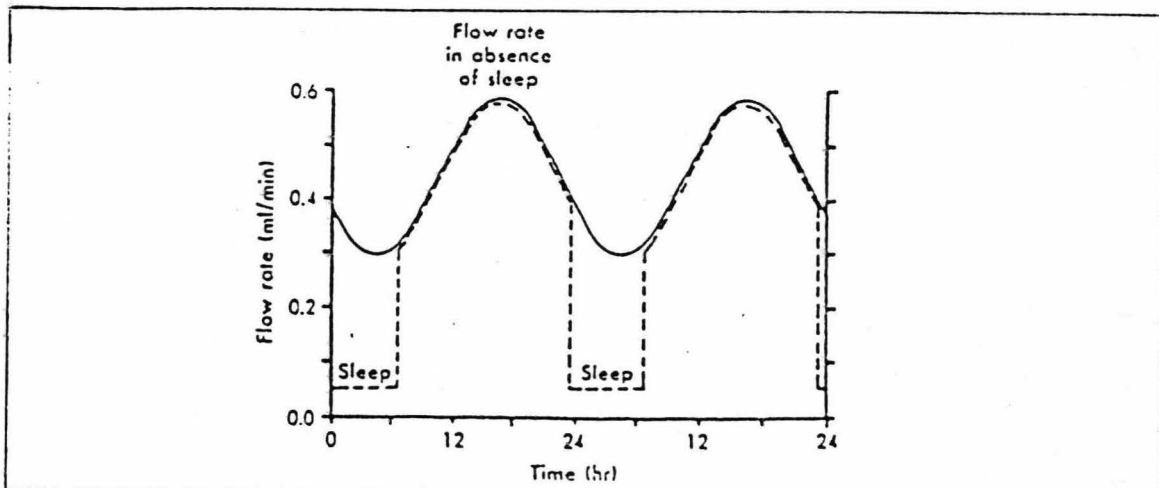
Fungsi saliva antara lain adalah sebagai pelindung, pembersih mulut, sebagai bufer, pemelihara keutuhan gigi, aktifitas anti bakteri dan mempengaruhi rasa di dalam mulut. Namun fungsi yang amat penting dalam memelihara kesehatan mulut dan gigi adalah fungsi bufer atau fungsi sebagai larutan penyangga (Coolidge dan Hine, 1958 dalam Sudarso, 1982).

Tabel 2.1. Faktor pelindung dalam saliva.

No.	Faktor pelindung	Senyawa terkait
1.	pH dan kapasitas bufer	Bikarbonat, urea, fosfat, protein
2.	Pembersihan mekanis	Aliran saliva, faktor agregasi
3.	Anti larut	Kalsium, fosfat, protein, fluorida
4.	Anti bakteri	Ig. A, Lactoperoxydase-thiocyanate-hidrogenperoxyde system. Lysozyme, lactoferrin.

Sumber: Roth & Calmes, 1981.

Sumbangan setiap jenis kelenjar saliva kepada keseluruhan volume cairan mulut sangat tergantung pada sifat rangsangan. Jumlah produksi saliva setiap individu selama 24 jam bervariasi antara 1-1,5 liter. Sekitar separuhnya dihasilkan pada keadaan istirahat, separuh lainnya disekresi di bawah pengaruh rangsangan. Kecepatan sekresi bervariasi dari hampir tidak dapat diukur yaitu pada waktu tidur sampai 3-4 ml/menit pada stimulasi maksimal (Cole dan Eastoe dalam Gultom, 1992; Coolidge dan Hine, 1958; Finn, 1962).



Gambar 2.1. Ritme *circadian* aliran saliva campur unstimulated selama 24 jam. Sumber: Roth & Calmes, 1981.

Pada malam hari sekresi saliva hampir terhenti atau sebanyak 10 ml. setiap 8 jam. Kelenjar parotis pada saat tidur sama sekali tidak menghasilkan sekret. Sumbangan relatif kelenjar submandibula pada malam hari adalah 70%, sedangkan kelenjar sublingual dan kelenjar saliva tambahan menyumbang 30%. Karena kelenjar parotis mengeluarkan saliva yang encer dan kelenjar submandibula mengeluarkan saliva yang pekat, maka bantuan relatif masing-masing menentukan sifat fisiko-kimiawi cairan mulut. Keadaan ini dapat sangat berbeda pada siang dan malam hari.

Menurut Amerongen (1992), kelenjar saliva dapat dirangsang dengan cara sebagai berikut :

1. Mekanis, misalnya mengunyah makanan keras atau permen karet.
2. Kimiawi, oleh rangsangan rasa seperti : manis, asam, asin, pahit, pedas.
3. Neuronal, melalui sistem syaraf otonom, baik simpatis maupun para simpatis.
4. Psikis, yaitu stres menghambat sekresi, sedangkan ketegangan dan kemarahan dapat bekerja sebagai stimulasi.
5. Rangsangan rasa sakit, misalnya oleh radang, gingivitis dan iritasi gigi palsu.

**Tabel 2.2. Sumbangan persentil rerata berbagai kelenjar saliva terhadap saliva campur di bawah pengaruh berbagai rangsangan**

Kelenjar saliva	Tidur	Tanpa rangsangan	Dengan rangsangan mekanis	Dengan rangsangan asam sitrat
Parotis	-	21,5%	58,0%	45,0%
Submandibula	72,0%	70,0%	33,0%	46,0%
Sublingual	14,0%	2,0%	1,5%	1,5%
Tambahan	14,0%	6,5%		

Sumber: Amerongen, 1992.

Pada keadaan istirahat kelenjar submandibula secara persentil merupakan bagian yang terbesar. Sebaliknya kelenjar Parotis merupakan bagian terbesar bila

distimulasi. Meskipun kelenjar Sublingual dan kelenjar tambahan memberikan sumbangan yang sedikit pada volume saliva, akan tetapi sangat membantu penambahan jumlah sekresi protein tertentu, seperti musin dan imunoglobulin. Jumlah saliva yang terbentuk pada setiap satuan waktu, menunjukkan penyebaran individual yang besar, yang antara lain tergantung pada besarnya kelenjar.

Kelenjar parotis lebih terangsang oleh daya pengunyahan daripada kelenjar lainnya. Sebaliknya sekresi kelenjar submandibula dan sublingual yang mukus ini lebih kuat terangsang oleh mentol, namun semua kelenjar sekresinya menguat jika dirangsang oleh asam sitrun. Oleh karena itu selama proses mengunyah, atau pada kecepatan sekresi lebih tinggi dari 0,6 ml/menit, sekitar 70% dari jumlah saliva berasal dari kelenjar parotis (Roth & Calmes, 1981).

**Tabel 2.3 Susunan rerata bahan bufer di dalam saliva dan serum**

Bahan	Parotis	Submandibula	Serum	Satuan
Bikarbonat	20,0	18,0	27,0	mEq/Ltr.
Fosfat	6,0	45,0	2,0	mEq/Ltr.
Urea	15,0	7,0	25,0	mg/100 ml.
Protein	250,0	150,0	7000,0	mg/100 ml.

Sumber: Amerongen et al., 1992.

Pada kelenjar submandibula yang mukus, hubungan ini pada keadaan istirahat jauh kurang jelas, oleh karena protein dan musin terdapat dalam konsentrasi tinggi, ikut berperan penting menentukan pula bekerjanya bufer. Pada waktu istirahat, cairan mulut terutama terdiri atas saliva yang disekresikan dari kelenjar submandibula, namun bikarbonat masih menyumbang 50% kepada kapasitas bufer. Kondisi ini dapat menyebabkan pH menjadi lebih tinggi daripada pada saat kelenjar parotis tidak dirangsang sama sekali, yaitu pada saat tidur. Di samping itu konsentrasi musin pada



saliva istirahat relatif tinggi, yang juga memberikan sumbangan pada kapasitas bufer.

**Tabel 2.4. Komposisi saliva dewasa di bawah pengaruh rangsangan**

Bahan	Parotis	Submandibula	Plasma	Satuan
Sodium ( $\text{Na}^+$ )	23,0	21,0	140,0	MEq/Ltr.
Potassium ( $\text{K}^+$ )	20,0	17,0	4,0	MEq/Ltr.
Kalsium ( $\text{Ca}^{2+}$ )	2,0	36,0	5,0	MEq/Ltr.
Magnesium ( $\text{Mg}^{2+}$ )	0,2	0,2	2,0	MEq/Ltr.
Klorida ( $\text{Cl}^-$ )	23,0	20,0	105,0	MEq/Ltr.
Bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ )	20,0	18,0	27,0	MEq/Ltr.
Fosfat ( $\text{HPO}_4^{2-}$ )	6,0	4,5	2,0	MEq/Ltr.
Urea	15,0	7,0	25,0	mg/100 ml.
Amonia ( $\text{NH}_3$ )	0,3	0,3	-	mg/100 ml.
Uric Acid	3,0	2,0	4,0	mg/100 ml.
Glukosa	< 1	< 1	80,0	mg/100 ml.
Lipid Total	2,8	2	500	mg/100 ml.
Protein total	250,0	150,0	7000,0	mg/100 ml.
pH	6,8 – 7,2	6,8 – 7,2	-	-

Sumber: Roth & Calmes, 1981.

Speirs (1984) menyatakan bahwa pH dari saliva yang berasal dari kelenjar parotis yang tidak dirangsang (*unstimulated*) adalah 5,5 sedangkan yang dirangsang (*stimulated*) adalah 7,4. Sedangkan pH saliva yang berasal dari kelenjar submandibula adalah 6,4 (*unstimulated*) dan 7,1 (*stimulated*). Pada keadaan normal peningkatan pH saliva ini terjadi pada saat mulai makan, kemudian akan menurun lagi setelah makan (seperti halnya pada saat tidur) dan akan kembali seperti semula pada saat istirahat (Harrow dan Azur, 1985 dalam Gultom, 1992).

McCann (1968) juga menyatakan bahwa dengan meningkatnya aliran saliva, kandungan kalsium dan pH saliva juga meningkat. Hal ini diperkuat dengan pendapat Muhlemman (1976), yang mengatakan bahwa rangsangan akan memperbesar aliran saliva dan pada kenyataannya sekaligus meningkatkan pH saliva.



Speirs (1984) menambahkan bahwa di samping pH meningkat, kapasitas bufer saliva juga meningkat, kedua hal ini disebabkan oleh meningkatnya kadar sodium ( $\text{Na}^+$ ) dan meningkatnya konsentrasi bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ). Keasaman (pH) saliva kelenjar submandibula bahkan mencapai 7,5 pada kecepatan sekresi yang sangat rendah (0,01 ml/menit). Kadar protein minimal pada pukul 6.00 dan maksimal antara pukul 12.00 dan 24.00. Konsentrasi fosfat dan kalsium hampir selama 24 jam tetap konstan. Susunan saliva juga dipengaruhi oleh kecepatan sekresi, lama stimulasi, sifat rangsangan dan saat pengambilan saliva dilakukan (Roth & Calmes, 1981; Amerongen, 1992).

Untuk mempelajari hubungan antara kejenuhan saliva istirahat terhadap garam kalsium fosfat tertentu dengan pembentukan karang gigi, Poff et al. (1997) dalam penelitiannya menggambarkan bahwa *flow rate* saliva istirahat adalah  $0,389 \pm 0,203$  ml/menit dengan pH rata-rata  $6,82 \pm 0,25$ , kadar ion kalsium *ultrafiltrate* sebesar  $0,524 \pm 0,127$  mili Mol (mM), kadar ion fosfat *ultrafiltrate* sebesar  $4,61 \pm 1,79$  mM dan kadar  $\text{CO}_2$  sebesar  $3,39 \pm 1,49$  mM.

Kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat dilaporkan Poff et al. sebagai berikut : hidroksiapatit mempunyai nilai kejenuhan sebesar  $9,94 \pm 3,75$ , oktakalsium fosfat sebesar  $1,81 \pm 0,44$ , dikalsium fosfat dihidrat sebesar  $0,90 \pm 0,13$ , sedangkan trikalsium fosfat mempunyai nilai sebesar  $2,32 \pm 0,83$ . Nilai kejenuhan yang lebih besar dari 1 menandai bahwa saliva telah lewat jenuh, sedangkan apabila kurang dari 1 menandai bahwa saliva belum mencapai titik jenuh oleh garam kalsium fosfat tertentu.

Berdasarkan uraian di atas, hidroksiapatit, oktakalsium fosfat dan trikalsium fosfat telah melampaui titik jenuh dalam saliva istirahat, sedangkan pada kondisi saliva

istirahat terjadi stagnasi saliva yang mengakibatkan protein koloid yang mempertahankan garam kalsium fosfat tetap jenuh, tidak bekerja. Kedua kondisi ini memperkuat dugaan bahwa pembentukan karang gigi supragingiva terjadi pada kondisi saliva istirahat.

Di samping itu, Poff et al. (1997) juga menyatakan bahwa terdapat hubungan yang amat kuat ( $r = 0,91$ ) antara kejenuhan saliva terhadap hidroksiapatit dengan pH saliva. Oleh karena itu, perlu dijelaskan peranan pH saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.

### **2.6.2.1 Peranan pH saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva**

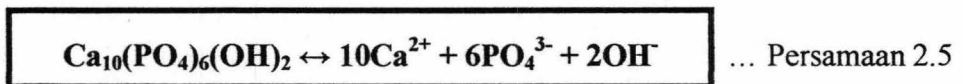
Proses pembentukan karang gigi selalu didahului dengan kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat. Apabila saliva telah lewat jenuh oleh garam kalsium fosfat dan terdapat massa padat, maka akan terjadi pengendapan garam kalsium fosfat. Tingkat keasaman saliva atau pH saliva sangat berpengaruh terhadap kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat. Hal ini sesuai dengan pendapat Poff et al. (1997) yang menyatakan bahwa terdapat korelasi yang sangat kuat antara pH saliva dengan tingkat kejenuhan saliva.

Muhlemman (1976) menyatakan bahwa pembentukan karang gigi dapat terjadi pada lingkungan yang sedikit alkalis. Speirs, 1984 melaporkan dalam penelitiannya bahwa peningkatan pH saliva akan meningkatkan kadar fosfat yang berbentuk ion, sebagai hasil dari pelepasan ion  $H^+$  dari  $H_3PO_4$ . Keadaan ini akan menambah kadar ion fosfat saliva, sehingga mengubah kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat sampai kondisi lewat jenuh (*supersaturated*).

Tingkat keasaman atau pH saliva juga mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap kristal tertentu pembentuk karang gigi. Pada pH di atas 5,5, saliva dijenuhi oleh kristal

hidroksiapatit, pH 6,4 ke atas saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit dan tri kalsium fosfat sedangkan pada pH 6,9 ke atas saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, trikalsium fosfat dan oktakalsium fosfat (Lagerloff, 1983).

Dawes (1998) mengemukakan bahwa dalam lingkungan asam, hidroksiapatit dan semua jenis garam kalsium fosfat lebih cenderung mudah larut, sedangkan di dalam lingkungan basa garam kalsium fosfat lebih cenderung mudah mengendap. Pernyataan ini dibuktikan dengan persamaan 2.5 di bawah ini :



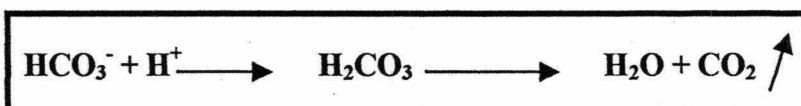
Persamaan 2.5 adalah persamaan disosiasi yang terjadi apabila garam kalsium fosfat dilarutkan di dalam air. Apabila hidroksi apatit kontak dengan air, mineral akan larut sampai larutan tersebut menjadi jenuh dan  $I_p\text{HA} = K_{sp}\text{HA}$ . Jika larutan diasamkan, seperti kondisi asam yang terjadi akibat metabolisme kuman dalam plak gigi, ion hidrogen akan mengikat ion hidroksil, hasilnya adalah air. Ion hidrogen juga merubah  $\text{PO}_4^{3-}$ , menjadi bentuk fosfat yang lebih asam. Kondisi penambahan ion hidrogen ini akan mengakibatkan keseimbangan persamaan 2.5 bergeser ke kanan, sehingga garam kalsium fosfat lebih cenderung larut.

Sebaliknya, dalam lingkungan basa peningkatan kadar hidroksil akan lebih meningkatkan kadar ion  $\text{PO}_4^{3-}$  daripada ke tiga bentuk yang lain yaitu :  $\text{HPO}_4^{2-}$ ;  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  dan  $\text{H}_3\text{PO}_4$ . Hal ini akan mendorong keseimbangan persamaan 2.5 untuk bergeser ke kiri, sehingga garam kalsium fosfat lebih cenderung mengendap. Sebagai akibatnya akan terjadi pengendapan garam kalsium fosfat pembentuk karang gigi.

Perubahan pH saliva menjadi lebih tinggi terutama disebabkan oleh sifat komponen saliva atau hasil metabolisme bakteri mulut, untuk itu perlu ditelaah beberapa sifat komponen saliva yang dapat merubah pH saliva. Mekanisme perubahan tingkat keasaman (pH) saliva dapat disebabkan oleh beberapa hal yang antara lain seperti penjelasan di bawah ini :

#### 2.6.2.1.1 Peningkatan pH saliva oleh kemampuan bufer bikarbonat

Kemampuan menetralkan kembali pH saliva (kemampuan bufer) terutama disebabkan oleh adanya kandungan bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) dalam saliva. Mekanisme bufer ini adalah sebagai berikut : pada kondisi asam, konsentrasi ion  $\text{H}^+$  saliva akan berlebih, penambahan bikarbonat pada kondisi ini akan menghasilkan asam karbonat ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). Asam karbonat yang terjadi akan segera berubah menjadi air ( $\text{H}_2\text{O}$ ) dan gas karbondioksida ( $\text{CO}_2$ ). Sehingga dengan penambahan konsentrasi bikarbonat, pH saliva kembali netral (Roth & Calmes, 1981; Carranza, 1990; Amerongen et al., 1992; Brady & Holum). Reaksi kimianya adalah sebagai berikut :



... Persamaan 2.6

Bikarbonat saliva diproduksi oleh kelenjar saliva Parotis. Harrow dan Mazur (1985) dalam Gultom (1992) menyatakan bahwa saliva mengandung 99,0 - 99,5% air dan selebihnya adalah bahan organik dan anorganik. Kemampuan bufer saliva yang dirangsang, terutama (85%) ditentukan oleh konsentrasi bikarbonat, 14% ditentukan oleh konsentrasi fosfat dan 1% oleh protein saliva. Hal ini membuktikan bahwa pada peningkatan kecepatan sekresi, konsentrasi bikarbonat menjadi lebih tinggi dan

dengan demikian pH juga akan menjadi lebih tinggi pula namun pada kecepatan sekresi yang rendah, pH saliva pada kelenjar parotis dapat turun sampai 6,0 karena semua bikarbonat praktis diresorpsi.

Pendapat ini juga sesuai dengan persamaan penentuan pH Henderson – Hasselbach seperti di bawah ini :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

... Persamaan 2.7

persamaan ini menyatakan bahwa besarnya pH dipengaruhi oleh perbandingan konsentrasi bikarbonat dan asam karbonat. Pada prinsipnya, semakin besar konsentrasi bikarbonat, semakin besar nilai pH (Cole & Eastoe, 1977; Brady & Holum, 1993).

#### **2.6.2.1.2 Peningkatan pH saliva oleh pembentukan amonia hasil metabolisme urea saliva**

Kelenjar Parotis dapat menghasilkan beberapa zat yang komponennya adalah nitrogen. Zat tersebut antara lain : asam amino, urea, kreatinin, *uric acid* dan amonia, namun dari seluruh zat tersebut yang berperan secara nyata dalam peningkatan pH saliva hanyalah urea dan amonia. Urea berasal dari sekresi primer sel asini kelenjar saliva, baik parotis maupun submandibula.

Di samping itu urea tidak mengalami modifikasi lagi di dalam saluran kelenjar saliva, dalam perjalanannya menuju ke rongga mulut. Kadar urea di dalam saliva campur cukup tinggi, kurang lebih 20 mg/100 ml. Kadar urea dalam saliva berhubungan erat dengan kadar urea dalam plasma darah, sehingga dapat dikatakan bahwa konsentrasi urea ini tergantung pada masukan makanan. Urea dapat diuraikan oleh

bakteri rongga mulut dengan cepat sebagai sumber nitrogen, hasilnya adalah amonia dan CO<sub>2</sub> (Roth & Calmes, 1981; Speirs, 1984; Amerongen et al., 1992).

Biswas (1982) menyatakan bahwa penambahan urea saliva dapat meningkatkan kadar amonia saliva. Di samping itu penambahan urea tersebut dapat menghambat penurunan pH saliva yang diakibatkan oleh penambahan glukosa. Penghambatan penurunan pH saliva ini sebagian besar diakibatkan oleh penguraian nitrogen urea menjadi amonia oleh aktivitas metabolisme bakteri mulut (Sissons et al., 1985). Hal ini sesuai dengan penelitian Sissons & Hancock (1993) yang menyatakan bahwa *Streptococcus salivarius* menguraikan urea saliva menjadi amonia untuk mempertahankan pH lingkungannya supaya tidak menjadi asam.

Sissons et al. (1994) pada penelitiannya dengan mulut buatan melaporkan bahwa dengan ketebalan plak yang maksimum (5-8 mm) dan tanpa aliran saliva, penambahan urea sebanyak 500 mmol/l dalam waktu 6 menit akan meningkatkan pH plak (bagian dalam) sebesar lebih dari 0,7 unit pH. Situasi seperti ini akan bertahan selama 5 jam kemudian pH akan menurun kembali, penurunan pH ini disebabkan oleh hilangnya amonia.

Pada penelitian Sissons ini juga disebutkan bahwa jika diberi aliran saliva, titik maksimum peningkatan pH ini akan lebih rendah. Keadaan ini membuktikan bahwa dengan aliran saliva maka produk amonia dari metabolisme urea juga dihambat, sehingga pH tidak meningkat seperti jika tidak diberi aliran saliva.

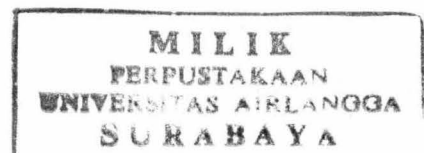
### 2.6.2.1.3 Peningkatan pH saliva oleh pembentukan amonia hasil metabolisme bakteri plak gigi

Selain bikarbonat, produksi amonia oleh bakteri plak gigi juga dapat meningkatkan pH saliva. Pada saat kelenjar saliva tidak mengalami rangsangan, beberapa bakteri (terutama *Streptococcus salivarius*) dapat menguraikan urea saliva dengan cara memproduksi urease. Hasil metabolisme urea ini adalah amonia yang secara langsung dapat menaikkan pH saliva (Sissons & Hancock, 1993).

Pada beberapa proses, asam amino diperoleh dari hasil pemecahan protein dengan bantuan enzim proteolitik seperti kolagenase dan peptidase. Jika suatu asam amino dibebaskan, maka akan diubah oleh sel menjadi asam amino lain yang diperlukan untuk pertumbuhannya. Metabolisme asam amino ini dapat menghasilkan amonia melalui proses deaminasi yang dapat terjadi, selain itu gugus karboksil dari asam amino dapat juga dipindahkan (dekarboksilasi) dan akan menghasilkan  $\text{CO}_2$ .

Deaminasi dan dekarboksilasi dapat terjadi pada sel yang sama, namun pada saat yang berbeda, hal ini tergantung pada pH mediumnya. Pada medium dengan pH yang tinggi, deaminasi asam amino akan menghasilkan amonia dan asam keto yang kemudian diubah menjadi asam asetat, asam propionat dan asam butiric sedangkan pada medium dengan pH rendah (5.0) dekarboksilasi asam amino akan menghasilkan  $\text{CO}_2$  dan Amina. Oleh karena itu, pH resting plak gigi, selalu satu unit lebih tinggi daripada pH saliva. Hal ini juga disumbang oleh reaksi hidrolisis terhadap urea (Cole & Eastoe, 1977; Marsh & Martin, 1984; Melville & Russell, 1981; Schuster, 1990).

Reaksi lain yang memindahkan gugus amina dari asam amino satu ke yang lain disebut transaminasi. Pada reaksi ini amonia bebas tidak terbentuk, gugus amina asam





amino yang satu dipindahkan ke asam keto sehingga membentuk asam amino baru (Smith et al., 1960; Melville & Russell, 1981).

Dalam kaitan dengan pembentukan karang gigi yang diakibatkan oleh produksi amonia, reaksi transaminasi ini tidak dibahas lebih lanjut.

#### 2.6.2.1.4 Peningkatan pH saliva oleh pemecahan protein

Saliva mempunyai protein yang dapat meningkatkan pH yaitu sialin. Sialin adalah tetrapeptida yang terdiri dari glisin-glisin-lisin-arginin. Arginin dimetabolisme oleh bakteri plak gigi, menjadi ornitin, kemudian melalui proses siklus urea diubah menjadi sitrulin. Apabila ornitin mengalami dekarboksilasi, maka ornitin akan diubah menjadi putresin (Roth & Calmes, 1981; Amerongen et al., 1992).

Bakteri yang berperan menghasilkan amonia dari arginin adalah *Streptococcus sanguis* dan *Streptococcus milleri*, kedua kuman ini paling banyak didapatkan pada plak subgingiva dan plak supragingiva, walaupun ditemukan pula pada pipi, lidah dan plak supragingiva (Melville & Russell, 1981; Marsh & Martin, 1984; Nisengard & Newman, 1994).

Sialin dihidrolisis oleh enzim peptidase yang diproduksi oleh bakteri plak gigi menjadi asam amino (arginin). Pada lingkungan dengan pH tinggi, dekarboksilasi arginin akan menghasilkan CO<sub>2</sub> dan amina. Sedangkan pada lingkungan dengan pH rendah, deaminasi arginin menghasilkan amonia dan CO<sub>2</sub>. Diperkirakan reaksi ini efektif selama tidur atau pada interval di antara makan (Roth & Calmes, 1981; Spiers, 1984).

Penambahan diit dengan sialin diperkirakan dapat disarankan sebagai metode untuk mengurangi karies. Namun respon peningkatan pH yang disebabkan oleh



amonia yang berasal dari arginin ini hanya setengah kali jika dibandingkan dengan amonia yang berasal dari urea (Speirs, 1984; Sissons et al., 1994; Amerongen et al., 1992).

Speirs (1984) juga menyatakan bahwa urea terdapat pada saliva parotis dan saliva submandibula. Kadar urea ini berhubungan dengan kadar urea yang berada pada plasma. Hal itu terjadi oleh karena kondisi ini dipengaruhi oleh pemasukan protein dari makanan.

Urea dengan cepat diuraikan dan dipakai sebagai sumber nitrogen oleh bakteri. Hasil penguraian ini adalah asam amino yang selanjutnya akan diurai lagi menjadi amonia dan karbon dioksida. Amonia secara lokal dapat meningkatkan pH. Peningkatan pH akan meningkatkan pengendapan kristal seperti hidroksiapatit, brusit dan witlokit pada pembentukan karang gigi. Menurut Speirs (1984) kadar amonia ini dapat dijadikan tanda untuk menentukan kecenderungan seseorang membentuk karang gigi, namun bukti yang ada kurang meyakinkan.

#### **2.6.2.2 Peranan protein saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva**

Protein saliva mempunyai peranan yang cukup penting pada proses pembentukan karang gigi. Beberapa di antara protein tersebut dapat mendukung pembentukan karang gigi, namun sebagian yang lain justru dapat menghambat pembentukan karang gigi.

Peranan protein dalam mendukung pembentukan karang gigi terutama disebabkan oleh peranan protein tersebut dalam meningkatkan pH saliva. Peranan protein dalam menghambat pembentukan karang gigi terutama disebabkan oleh pengikatan protein terhadap ion kalsium maupun fosfat, sehingga saliva tetap menjadi larutan yang jenuh (*saturated*) terhadap ion kalsium dan fosfat. Dengan mempertahankan saliva tetap jenuh,

kondisi lewat jenuh (*supersaturated*) tidak akan tercapai, sehingga dapat mencegah pengendapan garam kalsium fosfat (Roth & Calmes, 1981; Speirs, 1984).

Protein yang dapat mendukung pembentukan karang gigi antara lain adalah sialin. Sedangkan protein yang dapat menghambat pembentukan karang gigi adalah protein asam kaya prolin, fosfoprotein, pirofosfat dan staterin (Speirs, 1984).

#### **2.6.2.2.1 Protein pendukung pembentukan karang gigi supragingiva**

Sialin adalah tetrapeptida yang mengandung glisin, lisin dan residu arginin yang dapat meningkatkan pH saliva. Sialin ini segera dihidrolisis oleh peptidase yang diproduksi oleh bakteri dalam rongga mulut menjadi asam amino. Di samping itu, apabila kadar glucose rendah, asam amino dipakai sebagai sumber nitrogen dan sumber energi. Dekarboksilasi ataupun deaminasi asam amino akan menghasilkan *basic amines* atau amonia yang dapat meningkatkan pH saliva (Amerongen et al., 1992; Roth & Calmes, 1981).

#### **2.6.2.2.2 Protein penghambat pembentukan karang gigi supragingiva**

Di dalam saliva terdapat beberapa protein yang dapat menghambat terjadinya proses mineralisasi sehingga dapat mencegah terjadinya pengendapan garam kalsium fosfat. Pada prinsipnya protein koloid saliva mengikat ion kalsium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) dan ion fosfat ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ) untuk mempertahankan suatu campuran garam kalsium fosfat saliva yang tetap jenuh sehingga menghambat pengendapan garam tersebut (Roth & Calmes, 1981). Jika terjadi stagnasi saliva, misalnya pada saliva istirahat, protein koloid yang berfungsi mengikat ion kalsium dan ion fosfat akan mengendap. Sebagai

akibatnya campuran garam kalsium fosfat menjadi sangat jenuh dan proses ini mengakibatkan pengendapan garam kalsium fosfat (Carranza, 1994).

Kelenjar parotis manusia telah terbukti mengandung 2 peptida asam (peptida pertama, kaya tirosin dan peptida kedua, kaya prolin) yang cenderung menstabilkan garam kalsium fosfat. Di samping itu terdapat pula protein basa yang berfungsi menstabilkan garam kalsium fosfat dengan mengikat ion fosfat. Beberapa protein tersebut adalah protein kaya prolin (protein asam); protein kaya lisin, histidin dan arginin (protein basa); protein kaya tirosin (protein asam).

*Proline rich protein* atau protein kaya prolin berfungsi untuk mengikat  $\text{Ca}^{2+}$  untuk mempertahankan konsentrasi ion  $\text{Ca}^{2+}$  di dalam saliva tetap konstan, hal ini penting artinya bagi penghambatan demineralisasi dan peningkatan remineralisasi enamel gigi. Selain itu dapat juga untuk mencegah terbentuknya karang gigi yang disebabkan pengendapan garam kalsium fosfat saliva campur (Amerongen et al., 1992).

Protein kaya prolin (PRP) disintesis baik pada kelenjar parotis maupun kelenjar submandibularis, akan tetapi tidak disintesis dalam kelenjar sublingualis. PRP dijumpai dalam granula sekresi sel asinar serus, akan tetapi tidak ada dalam sel saluran kelenjar. Terminal amino dari asam amino yang bermuatan negatif mengandung tempat ikatan untuk ion  $\text{Ca}^{2+}$  (Amerongen et al., 1992). Pengikatan kalsium oleh PRP pada pH 7,0, melibatkan asam amino aspartat, glutamat yang bersifat asam, maupun fosfoserin. Defosforilasi menurunkan jumlah kalsium yang terikat (namun masih ada kalsium yang terikat). Pengikatan kalsium pada proses ini diakibatkan oleh gugus karboksil, yang pada pH rendah gugus karboksil bebas akan mengalami protonasi dan tidak dapat mengikat  $\text{Ca}^{2+}$  (Roth & Calmes, 1981).

Fosfat pada saliva juga terdapat dalam bentuk terikat pada protein atau *unultrafiltrable forms*. Saliva parotis istirahat menyumbang sekitar 6% dari keseluruhan fosfat, sedangkan sekresi kelenjar parotis dan submandibula yang dirangsang menyumbang kurang lebih 33% dari keseluruhan fosfat (Roth & Calmes, 1981).

Protonasi pada gugus amino bebas dari protein basa yang mengandung banyak lisin, histidin dan arginin (protein basa) akan mengakibatkan regio yang bermuatan positif yang secara aktif akan mengikat fosfat dalam bentuk  $\text{HPO}_4^{2-}$ . Penurunan pH akan mengakibatkan protonasi yang lebih jauh dan sebagai akibatnya akan meningkatkan pengikatan fosfat (Roth & Calmes, 1981).

Protein kaya tirosin atau staterin adalah protein asam yang kecil, terdiri hanya 43 asam amino dengan masa molekul 5380, terutama dijumpai pada saliva kelenjar parotis. Konsentrasi dalam saliva parotis yang dirangsang dapat mencapai 14 mg/100ml. Pada kelenjar saliva submandibularis yang dirangsang kadar statherine dapat mencapai 10 mg/100ml. Staterin adalah suatu protein yang bermuatan sangat negatif dengan titik iso-elektrik 4,2 dan mempunyai asimetri muatan yang kuat. Pada bagian terakhir amina (1-13 asam amino) bermuatan negatif berperan sentral dalam perlekatan dengan ion kalsium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) dan hidroksi apatit. Sehingga staterin juga diserap ke dalam mineral apatite dan bertanggung jawab terhadap terbentuknya pelikel yang melindungi enamel (Amerongen et al., 1992).

Selain itu staterin telah terbukti menstabilkan garam kalsium fosfat, mencegah pembentukan garam kalsium fosfat yang lebih basa, dengan cara mengikat ion kalsium. Oleh karena itu, peptida asam dari kelenjar parotis ini dapat memelihara saliva tetap jenuh oleh larutan kalsium dan fosfat.

Menurut Hay (1979) dalam Speirs (1984), staterin (peptida asam) ditemukan pada jumlah total yang sama pada saliva orang yang cenderung membentuk karang gigi, maupun orang yang tidak cenderung membentuk karang gigi. Staterin mempunyai kelebihan sebagai berikut :

- a. Staterin adalah penghambat pengendapan kalsium fosfat. Konsentrasinya bertambah tinggi sebanding dengan bertambahnya aliran saliva
- b. Menghambat pengendapan dengan cara menghambat pertumbuhan kristal sehingga dapat secara efektif mencegah penumpukan mineral pada permukaan gigi
- c. Staterin mengganggu konversi hidrolitik dikalsium fosfat dihidrat (brusit) pada karang gigi kepada bentuk garam yang lebih basa seperti hidroksiapatit.

Besarnya hambatan pengendapan garam kalsium fosfat ini tergantung dari konsentrasinya dalam saliva. Pada percobaan *in vitro*, konsentrasi 0,2 Mol staterin memberi kelambatan 2 jam dan 1 Mol bahkan dapat memberi kelambatan 24 jam. Konsentrasi terendah staterin dalam saliva adalah 3 mikro mol ( $\mu\text{M}$ ). Konsentrasi sebesar ini merupakan konsentrasi yang lebih dari cukup untuk mempertahankan garam kalsium fosfat tetap supersaturated selama 24 jam. Namun kinerja staterin di dalam saliva campur hilang sesaat setelah sekresi (Amerongen et al., 1992; Donald & Gron, 1976).

Hilangnya kinerja staterin ini antara lain disebabkan oleh degradasi enzimatik, staterin membentuk *inactive complexes*, dan diabsorpsi oleh partikel tertentu di dalam saliva (Donald & Gron, 1976). Staterin terdapat dalam jumlah yang sama pada orang yang cenderung membentuk karang gigi dengan orang yang tidak cenderung membentuk karang gigi.

### 2.6.2.3 Peranan enzim saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva

Di dalam komposisi saliva terdapat beberapa enzim yang dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi. Enzim tidak berpengaruh langsung terhadap pembentukan karang gigi namun enzim dapat mempengaruhi pembentukan fosfat dan pembentukan asam lemak bebas.

Robinson (1923) mengemukakan teori yang menyatakan bahwa fosfat organik seperti heksose monofosfat, heksose difosfat dan gliserofosfat dipecah oleh enzim alkalin fosfatase menjadi ion fosfat ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ). Penambahan ion fosfat ini akan menambah kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat, sehingga pada saat mencapai titik lewat jenuhnya, garam kalsium fosfat akan mengendap. Teori ini banyak disanggah oleh karena kadar organik fosfat yang akan berubah menjadi ion fosfat tidak cukup banyak untuk mempengaruhi kejenuhan saliva, di samping itu tidak sesuai dengan kenyataan bahwa di dalam ginjal banyak terdapat enzim alkalin fosfatase namun tidak selalu terjadi pengendapan garam kalsium fosfat. Teori ini juga tidak tepat untuk saliva oleh karena pH saliva tidak akan mencapai 8,4 dimana pada pH ini enzim alkalin fosfatase bekerja secara optimal.

Carranza (1994) menyatakan bahwa enzim fosfatase yang dibebaskan dari plak gigi, *desquamated epithelial cell* atau bakteri, menghidrolisis fosfolipid maupun fosfoprotein saliva, sehingga meningkatkan konsentrasi ion fosfat bebas ( $\text{H}_3\text{PO}_4$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$ ).

Enzim esterase yang ada pada cocci, organisme filamen, leukosit, makrofag dan *desquamated epithelial cell* dari plak gigi dapat memulai kalsifikasi dengan cara

melakukan proses hidrolisis *fatty ester* menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas membentuk sabun dengan mengikat kalsium dan magnesium. Sabun yang terbentuk, pada pH yang rendah akan dihidrolisis dan menghasilkan ion kalsium dan magnesium. Peningkatan kadar ion kalsium saliva oleh hasil hidrolisis sabun ini akan mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat (Carranza, 1994).

#### 2.6.2.4 Peranan lipid saliva dalam pembentukan karang gigi supragingiva

Penelitian tentang komposisi bahan organik seperti protein saliva telah mulai dilakukan oleh beberapa peneliti, namun jarang sekali yang melaporkan bagaimana komposisi lipid saliva yang berkaitan dengan pembentukan kalkulus.

Lipid saliva dapat mendukung pembentukan karang gigi dengan cara sebagai berikut : *fatty ester* oleh bantuan esterase akan diuraikan menjadi asam lemak bebas, kemudian asam lemak bebas dalam saliva yang jenuh dengan kalsium fosfat akan mengikat ion kalsium dan magnesium menjadi senyawa sabun. Pada pH rendah senyawa sabun dapat dihidrolisis sehingga dapat membebaskan ion kalsium atau magnesium (Carranza, 1994).

Di samping itu, fosfolipid yang merupakan bagian dari lipid total, dihidrolisis secara berturut-turut oleh fosfolipase dan kemudian alkalin fosfatase menjadi  $H_3PO_4$  (Carranza, 1994). Pada pH tinggi  $H_3PO_4$  akan terurai menjadi ion  $PO_4^{3-}$ . Fosfat yang lebih ionik ini segera berikatan dengan ion kalsium saliva menjadi garam kalsium fosfat yang sukar larut (Roth & Calmes, 1981; Speirs, 1984).

Hasil penelitian Setijanto (1998) menunjukkan bahwa kadar lipid total saliva penderita karang gigi lebih tinggi daripada non penderita. Hal ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa senyawa sabun yang dihasilkan dari *fatty ester*, pada pH yang



rendah atau pH saliva istirahat dapat dihidrolisis menghasilkan ion kalsium dan magnesium. Penambahan kadar ion kalsium akan menambah kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat (Carranza, 1994).

Setijanto (1998) menyimpulkan bahwa kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat ini bukan diakibatkan oleh pertambahan ion fosfat yang berasal dari lipid, oleh karena fosfat dari lipid penderita kalkulus dan bukan penderita kalkulus tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna. Hasil penelitian Setijanto (1998) ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang menggambarkan bahwa kadar lipid total, kadar asam lemak bebas dan kadar lemak berbentuk ester yaitu kolesterol ester saliva submandibula penderita kalkulus lebih tinggi daripada non penderita (Slomiany, 1980).

### **2.6.3 Peranan bakteri dalam proses pembentukan karang gigi supragingiva**

Beberapa peneliti mengemukakan bahwa bakteri plak berperan serta dalam mineralisasi karang gigi dengan cara membentuk fosfatase, menggunakan nitrogen untuk pertumbuhannya sehingga dapat menghasilkan amonia yang dapat merubah pH plak dan merangsang mineralisasi. *Streptococcus salivarius* memproduksi amonia guna mempertahankan lingkungannya supaya tidak terlalu asam (Sissons & Hancock, 1993).

Di samping itu *S.sanguis* dan *S.millieri* pada plak subgingiva menggunakan amonia dari hasil pemecahan arginin sedangkan *Veillonella* dapat memecah asam laktat (asam paling kuat yang diproduksi oleh *S.mutan*) menjadi asam yang lebih lemah yaitu asam propionat dan asam asetat, proses ini akan mencegah menurunnya pH plak gigi (Marsh & Martin, 1980).

Terdapatnya bentukan seperti karang gigi pada hewan coba yang bebas kuman mendukung pendapat umum ini (Carranza, 1994). Akan tetapi pada penelitian



hewan coba ini tidak dijelaskan berapa pH saliva dan bagaimana komposisi saliva binatang coba tersebut, khususnya yang berhubungan dengan peningkatan pH saliva.

Di samping peranan bakteri seperti yang telah diuraikan di atas, bakteri itu sendiri dapat mengalami mineralisasi. Bukti bahwa bakteri mengalami mineralisasi dilaporkan oleh beberapa peneliti berikut ini, Gonzales (1960); Rizzo (1963) dan Zander (1960) dalam Caranza (1990). Peneliti tersebut menyatakan bahwa mineralisasi plak gigi dimulai dari ekstra sel bakteri gram positive maupun gram negative dapat juga dimulai secara intra sel. Organisme filamen, diptheroid, bakterionema dan veillonella mempunyai kemampuan untuk membentuk kristal apatit intra sel.

Pembentukan karang gigi menyebar sampai matriks dan bakteri mengalami mineralisasi, pendapat ini diperkuat oleh penelitian Lo-Storto (1990); Robert (1990); Bergmann (1991); Okuyama (1992); Kodaka (1992) dan Hayashi (1993) yang menyatakan bahwa kristal apatite karang gigi dipadati oleh bentukan kristal jarum yang terbentuk dari mineralisasi intra dan ekstra sel. Moorer (1993) dalam penelitiannya membuktikan bahwa kuman *Streptococcus mutans* dapat juga mengalami peristiwa mineralisasi intra sel yang berat dan hal itu memungkinkan terbentuknya karang gigi. Silvestrini (1992) mengemukakan bahwa dengan penambahan *ruthenium hexamine trichloride* dapat ditunjukkan dua macam mineralisasi yaitu ekstra dan intra mikroba. Hal ini menunjukkan bahwa diduga kuman pembentuk plak gigi juga dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi.

#### 2.6.4 Mineralisasi karang gigi supragingiva

Permulaan mineralisasi dan tingkat mineralisasi karang gigi bervariasi secara individual, bervariasi antar gigi dan bervariasi dalam waktu pada orang yang sama. Berdasarkan pada variasi ini maka manusia dapat digolongkan menjadi kelompok manusia pembentuk karang gigi yang berat, sedang dan ringan atau tidak cenderung membentuk karang gigi sama sekali. Pada kelompok manusia yang tidak cenderung membentuk karang gigi, mineralisasi plak gigi akan berhenti pada hari kedua pembentukan plak, sedangkan seseorang yang cenderung membentuk karang gigi, terjadi penambahan dari 0,1% sampai 0,15% berat kering perhari. Pembentukan karang gigi berlanjut sampai karang gigi ini mencapai maximum. Waktu yang diperlukan untuk mencapai tingkat maksimum yang telah dilaporkan adalah selama 10 minggu, 18 minggu dan 6 bulan (Carranza, 1994).

Plak gigi yang mengalami mineralisasi (pengerasan), biasanya dimulai pada hari pertama sampai hari keempat belas pembentukannya, akan tetapi proses mineralisasi yang paling cepat terjadi pada empat sampai delapan jam pertama pembentukannya. Mineralisasi sebanyak 50% dicapai dalam 2 hari, 60%-90% dicapai dalam 12 hari.

Di dalam tata-laksana pencegahan, karang gigi mulai dapat diukur pada minggu pertama, bertambah banyak sampai pada minggu keempat dan kemudian mulai melambat serta menjadi tetap pada minggu kedelapan. Pengurangan penumpukan maksimum adalah karena keausan dari tonjolan karang gigi pemakaian terhadap pemakaian mekanis dari makanan, pipi, bibir dan lidah (Carranza, 1994).

#### 2.6.4.1 Kalsium dan fosfat saliva

Kadar kalsium saliva submandibula lebih tinggi daripada saliva parotis; keduanya akan meningkat dengan meningkatnya sekresi saliva. Sebaliknya, kadar fosfat saliva parotis lebih tinggi daripada saliva submandibula, keduanya akan menurun dengan meningkatnya sekresi saliva. Kalsium dan fosfat saliva berhubungan langsung dengan penambahan karies, mineralisasi dan pembentukan karang gigi. Bentuknya bervariasi mulai dari bentukan ion sampai bentuk yang terikat dengan protein (Roth & Calmes, 1981).

Speirs (1984) menyatakan bahwa hanya sekitar 50% kalsium saliva yang terionisasi, sisanya terikat dengan protein saliva, sebagian lagi bersenyawa dengan fosfat, sitrat, laktat dan bikarbonat, namun fosfat sebagian besar terionisasi. Teori tentang tingkat persenyawaan garam kalsium fosfat saliva seringkali diganggu oleh akibat aliran saliva. Peningkatan aliran saliva ini bukan saja mempengaruhi jumlah total kalsium dan fosfat namun akan meningkatkan pH dan juga kekuatan ionisasi, oleh karena perubahan pH juga meningkatkan proporsi dari bermacam-macam ion fosfat.

Jika sekresi saliva tidak dirangsang, sekitar 90% dari keseluruhan kalsium dan fosfat terdapat dalam bentuk ion. Dengan rangsangan, ion kalsium *ultrafiltrable* terdapat sekitar 55% dari keseluruhan, sedangkan ion fosfat dengan rangsangan terdapat sekitar 70% dari keseluruhan. Akan tetapi Beal (1995) menyatakan bahwa konsentrasi ion  $\text{PO}_4^{3-}$  tidak terpengaruh oleh kecepatan aliran saliva.

Protonasi pada gugus amino bebas dari protein basa yang mengandung banyak lysine, histidin dan arginin akan mengakibatkan adanya regio yang bermuatan positif. Regio yang bermuatan positif ini secara aktif akan mengikat fosfat dalam bentuk  $\text{HPO}_4^{2-}$ .

Penurunan pH akan mengakibatkan protonasi yang lebih jauh, sehingga bentuk  $\text{HPO}_4^{2-}$  akan menjadi  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ , akibatnya akan mengurangi pengikatan fosfat. Teori ini didukung oleh fakta bahwa jumlah protein yang mengikat fosfat akan menurun pada saat menurunnya pH (Roth & Calmes, 1981).

#### 2.6.4.2 Mekanisme mineralisasi karang gigi

Beberapa teori telah dikemukakan untuk menjelaskan mekanisme mineralisasi karang gigi. Setidaknya terdapat tiga macam teori yang masing-masing mencoba menjelaskan proses mineralisasi pada tahap yang berbeda. Teori itu adalah : *teori Booster mechanism*, yang menjelaskan tahapan penguat mineralisasi; *teori Epitaxial*, menjelaskan pembentukan kristal dalam larutan yang harus dimulai dengan adanya massa padat sejenis maupun tidak sejenis dengan kristal yang akan mengendap dan teori transformasi yang menjelaskan peralihan bentuk kristal (Cole & Eastoe, 1977; Nisengard & Newman, 1994).

*Teori Booster mechanism* mengemukakan bahwa mineralisasi terjadi apabila pH lokal meningkat, dengan syarat, pada saat itu saliva telah jenuh dengan garam kalsium fosfat. Derajat keasaman (pH) saliva mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat, di samping itu pH saliva juga mempengaruhi kecenderungan pengendapan kristal garam kalsium fosfat yang telah lewat jenuh di dalam larutan (Speirs, 1984; Poff, 1997; Dawes 1998).

*Teori Epitaxial* mengemukakan bahwa pengendapan garam kalsium fosfat dimulai jika terdapat massa padat di dalam larutan tersebut. Massa padat yang berstruktur sama dengan garam kalsium fosfat lebih mudah mengendapkan larutan yang telah lewat jenuh. Pembentukan karang gigi dimulai dengan terbentuknya inti kristal yang tersebar, inti

kristal ini selanjutnya akan semakin membesar, sehingga akhirnya menyatu dengan inti kristal yang lain (Cole & Eastoe, 1977; Carranza, 1994). Teori transformasi mengemukakan bahwa plak yang lunak, tak berbentuk dan tak berkrystal, akan diubah menjadi brusit yang kemudian akan diubah lagi menjadi okta kalsium fosfat dan selanjutnya menjadi hidroksi apatit seiring dengan bertambah matangnya karang gigi dan perubahan pH yang semakin alkalis (Cole & Eastoe, 1977; Nisengard & Newman, 1994; Carranza, 1994). Dalam penelitian ini ketiga teori tersebut dapat dirujuk, oleh karena penelitian ini berusaha mengungkap mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva *in vivo* secara terpadu.

Menurut teori *Booster mechanism*, terdapat tiga konsep utama dalam proses pengendapan garam kalsium fosfat, sehingga meningkatkan proses pembentukan karang gigi. Konsep tersebut adalah peningkatan pH saliva; pengikatan ion kalsium dan fosfat oleh protein khusus yang berfungsi sebagai pemelihara kejenuhan saliva dan pengaruh enzim fosfatase dan esterase.

Berbagai bentuk kalsium dan fosfat terdapat pada saliva sebagai kompleks inorganik yang larut, sebagian besar adalah  $\text{Ca HPO}_4$  dan  $\text{Ca HCO}_3^+$ . Proporsi kadar kalsium fosfat dalam bentuk ini bervariasi oleh karena aliran saliva. Jika aliran saliva meningkat, proporsi dari  $\text{CaHCO}_3^+$  meningkat dan menggantikan 17% kalsium yang *ultrafiltrable* atau 8-11% dari keseluruhan kalsium yang ada, sedangkan pada saat saliva parotis tidak dirangsang konsentrasi kalsium jenis sangat kecil. Sebaliknya  $\text{CaHPO}_4$  hanya 4% sampai 6% dari keseluruhan kalsium yang ada, baik pada saat saliva dirangsang maupun tidak (Roth & Calmes, 1981; Amerongen et al., 1992).

**Tabel 2.5. Rerata pH, ionic strength, kadar kalsium dan fosfat total serta persentase kalsium dan fosfat ultrafiltrable.**

	Sekresi parotis resting	Sekresi parotis stimulating	Sekresi Submandibula stimulating	Saliva campur stimulating
pH	5,94	7,47	7,33	7,28
<i>Ionic strength</i> (mM)	28,80	69,0	41,80	45,10
Ca total (mM)	0,85	0,94	1,73	1,11
Ca Ultrafiltrable (mM)	94,10	68,10	55,50	66,70
Ca HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	0,90	16,60	13,90	12,20
Ca HPO <sub>4</sub>	4,50	7,00	7,00	7,50
CaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	1,50	0,10	0,10	0,20
Ca <sup>2+</sup>	93,10	76,20	79,00	80,10
P total (mM)	7,08	4,00	3,19	3,72
P Ultrafiltrable (mM)	93,50	66,00	67,40	69,60

Sumber : Roth & Calmes, 1981.

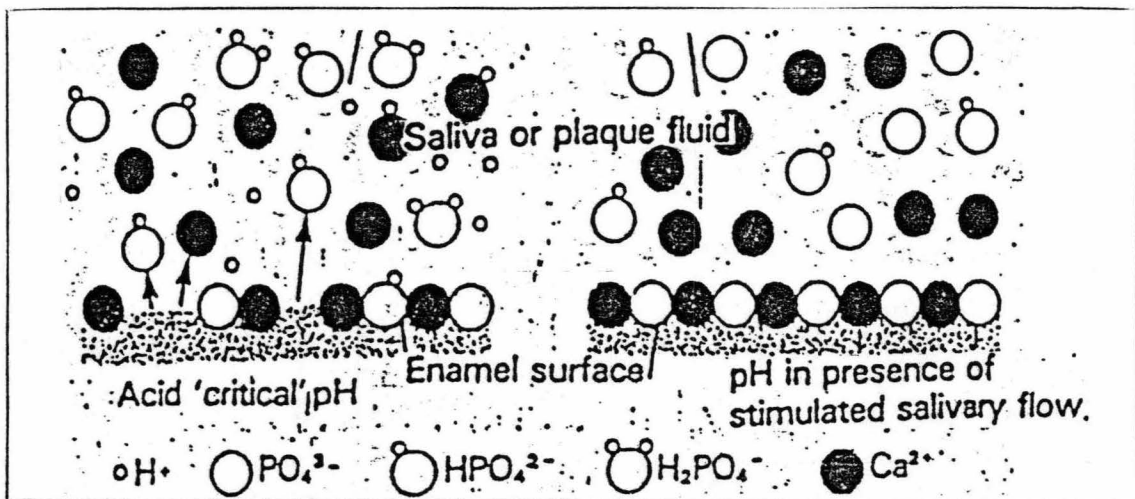
Garam kalsium fosfat yang sering ditemui adalah brusit [CaHPO<sub>4</sub>.2H<sub>2</sub>O], okta kalsium fosfat [Ca<sub>8</sub>H<sub>2</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>6</sub>.5H<sub>2</sub>O]; tri kalsium fosfat [Ca<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>]; dan hidroksi apatit [Ca<sub>10</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>6</sub>(OH)<sub>2</sub>]. Larutan garam kalsium fosfat saliva submandibula lebih jenuh daripada saliva yang berasal dari kelenjar saliva lain, utamanya disebabkan oleh karena tingginya konsentrasi ion kalsium (Lagerlof, 1983; Speirs, 1984; Carranza, 1994).

Lagerlof (1983) menyatakan bahwa kelenjar parotis saliva cenderung menghasilkan kristal hidroksi apatit pada aliran saliva yang biasa dan akan menjadi lewat jenuh dengan bertambahnya aliran saliva. Hal ini dapat terjadi meskipun kadar fosfat anorganik total menurun. Sedangkan apabila kelenjar saliva submandibula dirangsang, pH akan meningkat dan saliva akan jenuh oleh brusit dan jika berlanjut akan menjadi campuran garam kalsium fosfat seperti okta kalsium fosfat, tri kalsium fosfat dan hidroksi apatit yang lewat jenuh. Tingginya konsentrasi kalsium dan tingkat lewat jenuh garam kalsium fosfat pada saliva submandibula menyebabkan pembentukan karang gigi lebih mudah terjadi pada regio ini. Hal ini sesuai dengan penemuan klinis

yang menunjukkan bahwa karang gigi lebih banyak ditemukan pada permukaan lingual gigi rahang bawah, yang berseberangan dengan kelenjar submandibula.

Alasan untuk kejadian mineralisasi ini amat rumit, penghitungan tingkat penjuhan memerlukan penentuan aktivitas ion atau konsentrasi efektif yang sebenarnya. Hal ini membuktikan bahwa tingkat penjuhan tidak hanya tergantung pada konsentrasi dua ion yang akan bersenyawa namun juga daya tarik menarik antar ion yang dipengaruhi oleh ion lain yang ikut terlarut dan kekuatan ionisasi (Roth & Calmes, 1981; Lagerlof, 1983; ; Speirs, 1984; Carranza, 1994).

Walaupun secara teori dikatakan bahwa penjuhan yang diakibatkan oleh aliran saliva yang tinggi selalu menghasilkan kristal pembentuk karang gigi seperti apatit, okta kalsium fosfat maupun brusit, namun pada kenyataannya tak semua yang mempunyai aliran tinggi dapat terbentuk karang gigi ini. Hal ini menunjukkan bahwa saliva mengandung faktor yang dapat mencegah terjadinya proses pengendapan garam mineral, seperti staterin, pirofosfat, magnesium dan musins yang kental (Speirs, 1984).



**Gambar 2.2 :** Skema pengendapan garam kalsium fosfat di permukaan enamel yang terpapar oleh saliva atau cairan plak pada pH berbeda. (Sumber : Speirs,1984)



## 2.7 Peranan Karang Gigi Sebagai Penyebab Penyakit Jaringan Penyangga Gigi

Hubungan karang gigi dengan penyakit jaringan penyangga gigi merupakan topik yang paling sering dipelajari. Pada sekitar tahun 1960, karang gigi diduga sebagai penyebab utama inisiasi dan perkembangan penyakit jaringan penyangga gigi. Sekitar tahun 1970, karang gigi bukan lagi sebagai penyebab tunggal penyakit jaringan penyangga gigi, hal ini terjadi sebagai akibat peningkatan pemahaman dalam hal kontribusi mikrobiologi terhadap terjadinya penyakit jaringan penyangga gigi. Dampak karang gigi dan dampak plak gigi terhadap gusi, sulit untuk dibedakan, oleh karena karang gigi selalu tertutupi oleh lapisan plak yang tidak mengalami mineralisasi. Terdapat hubungan yang positif antara keberadaan karang gigi dengan prevalensi keradangan gusi, namun hubungan ini tidak sebesar hubungan antara keberadaan plak gigi dengan keradangan gusi (Carranza, 1994; White, 1997).

Pada manusia muda, kondisi jaringan penyangga gigi lebih erat berhubungan dengan penimbunan plak gigi daripada dengan adanya karang gigi, namun situasi akan terbalik dengan bertambahnya umur.

Insiden karang gigi, gingivitis, dan penyakit jaringan penyangga gigi meningkat dengan bertambahnya umur. Sangat jarang ditemukan suatu *periodontal pocket* atau saku gusi pada orang dewasa tanpa adanya karang gigi subginggiva walaupun beberapa kasus hanya dapat dilihat dengan bantuan mikroskop (Carranza, 1994).

Hal ini dibuktikan antara lain oleh penelitian Takahashi (1990) bahwa gigi tanpa plak dan karang gigi tidak menunjukkan adanya pembentukan *periodontal pocket* lebih dari 4 mm. pada semua gigi kelompok umur 18-39 tahun, sedangkan gigi yang



tertutup plak dan atau karang gigi menunjukkan prevalensi pembentukan saku gusi. Kondisi ini juga menunjukkan bahwa gigi dengan plak dan karang gigi cenderung untuk menunjukkan prevalensi pembentukan saku gusi yang tinggi bila dibandingkan dengan gigi yang hanya tertutup plak saja.

Sehubungan dengan kerusakan jaringan periodontal, Rustogi et al. (1991) menyatakan bahwa responden pada kelompok pembentuk karang gigi yang ringan lebih banyak menderita pengkerutan gusi yang sedang, sedangkan pada kelompok pembentuk karang gigi yang sedang atau berat akan cenderung menderita pengkerutan gusi yang sedang atau bahkan berat.

Tanpa memperhatikan hubungan primer atau sekunder dalam terbentuknya saku gusi, dan meskipun faktor yang utama dalam iritasi adalah plak gigi yang berada pada permukaan karang gigi daripada bentukan di bawahnya, karang gigi adalah faktor patogen yang nyata dalam penyakit jaringan penyangga gigi (Carranza, 1994).

Pada umumnya, keparahan kerusakan tulang (*bone loss*) mengikuti pola penyebaran karang gigi, jika keberadaan karang gigi supra dan subgingiva dikombinasikan (Carranza, 1994).

Distribusi penyakit jaringan penyangga gigi pada rongga mulut adalah sebagai berikut : daerah sela gigi rahang atas lebih banyak daripada sela gigi rahang bawah, daerah pipi gigi-geligi rahang atas lebih banyak daripada rahang bawah dan daerah lidah gigi geligi rahang bawah depan lebih banyak daripada rahang atas (Loe et al, dalam Carranza, 1994 ).

## 2.8 Kajian Epidemiologi Karang Gigi

Karang gigi supra dan subginggiva biasanya muncul pada awal umur belasan tahun dan menunjukkan peningkatan dengan bertambahnya umur. Karang gigi supra dan subginggiva sangat jarang terjadi ada anak usia 0-9 tahun. Anak usia 9-15 tahun, yang mempunyai karang gigi supragingiva sebanyak 37%-70%, sedangkan anak remaja usia 16-21 sebanyak 44%-88%, dan orang dewasa yang berusia di atas 40 tahun sebanyak 86%-100%. Karang gigi subginggiva yang terjadi di atas usia 40 tahun adalah 47%-100% (Carranza, 1994). Hal ini sesuai dengan penelitian Guile et al. (1990) yang menyatakan bahwa di Arab Saudi (Riyadh) pada kelompok umur 9 tahun, 7,8% mempunyai karang gigi dan meningkat pada kelompok umur 12 tahun yaitu 16%.

Leake (1991) melaporkan bahwa di Dominica kelompok umur 12 tahun, 63% mempunyai karang gigi. Vignarajah (1994) melaporkan bahwa penelitiannya di kepulauan Karibea, didapatkan bahwa prevalensi karang gigi pada kelompok umur 12 tahun adalah 46% dan 56% pada kelompok usia 15-19 tahun.

Pada penelitian Anerud et al. (1991) penderita karang gigi baik supra maupun subginggiva dikelompokkan menjadi 2 kelompok yaitu kelompok yang membersihkan karang giginya secara teratur (Norwegia) dan kelompok yang membiarkan karang giginya tanpa perawatan (Srilangka), didapatkan hasil sebagai berikut: di Srilangka, karang gigi mulai terbentuk sebelum usia 14 tahun dan pada umur 40 tahun hampir semua gigi yang ada tertutupi oleh karang gigi.

Di Norwegia yang kebanyakan penduduknya telah dapat menikmati perawatan gigi secara teratur, prevalensi karang gigi tidak meningkat pada kelompok umur dewasa sampai dengan 40 tahun dan kira-kira 70% permukaan interproksimal bebas

dari karang gigi pada usia 40-50 tahun. Namun setelah manusia berumur 20 tahun, karang gigi subginggiva terus meningkat dengan bertambahnya umur (Carranza, 1994; Frenken, 1991).

Di Slovenia, Vrbic et al. (1991) melaporkan bahwa karang gigi merupakan kasus utama pada kelompok umur 18 dan 35-44 tahun. Dini et al. (1994) melaporkan bahwa kondisi penyakit penyangga gigi di Araraquara Brazil didominasi oleh keberadaan karang gigi yang sangat banyak pada kelompok usia 18-19; 20-24; 25-29; 30-34 tahun, sedangkan pada kelompok umur 35-44 dan 45-64 kebanyakan mempunyai saku gusi yang dalam.

Penelitian Bhat (1991) melaporkan bahwa pada anak-anak usia 14-17 tahun di Amerika Serikat, karang gigi supragingiva teramati sebanyak 34% pada kelompok tersebut dan karang gigi subginggiva sebanyak 23%. Lokasi kedua macam karang gigi ini adalah pada daerah geraham rahang atas bagian pipi, daerah gigi seri bawah bagian lidah dan taring rahang bawah bagian lidah.

Pada penelitian Yonemitsu et al. (1993) di Nigeria, *Debris Index* (DI) dan *Calculus Index* (CI) orang-orang desa sangat tinggi pada usia 8 dan 10 tahun, menurun sangat tajam pada umur 20 tahun dan kemudian setelah umur 20 tahun, meningkat lagi sejalan dengan bertambahnya umur.

Kondisi kesehatan jaringan penyangga gigi secara umum, pada semua kelompok umur di Saudi Arabia, berbeda nyata antara pria dan wanita (Guile, 1990).

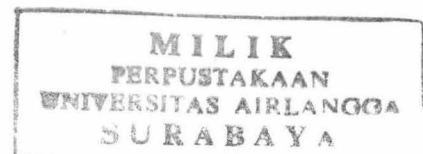
Di Jerusalem, wanita lebih sehat daripada pria, mempunyai bagian sehat yang lebih banyak, lebih sedikit karang gigi, dan lebih sedikit saku gusi yang dalam (Sgan-Cohen, 1992).

Kenyataan ini sesuai dengan penelitian Carsten (1991) yang menyatakan bahwa terdapat perbedaan prevalensi karang gigi yang bermakna antara pria dan wanita pada kelompok mahasiswa kulit hitam di Kayelitsha.

Frencken et al. (1991) pada penelitiannya menyatakan bahwa anak laki-laki menunjukkan prevalensi karang gigi dan plak gigi yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan anak wanita.

Anerud et al. (1991) menyimpulkan bahwa secara epidemiologi dapat dikatakan bahwa karang gigi selalu berhubungan dengan kebersihan mulut penderita dan kemudahan hubungan penderita dengan pelayanan profesional dokter gigi. Dalam penelitiannya disimpulkan bahwa populasi yang kebersihan mulutnya baik dan secara rutin memeriksakan giginya ke dokter gigi, karang gigi supragingiva terbentuk pada sebagian besar orang dewasa (> 50% - 100%), mulai terbentuk pada usia belasan tahun, perkembangannya tidak berhubungan dengan penambahan usia dan terbentuk pada regio lingual gigi seri bawah dan regio bukal gigi molar atas. Sedangkan pada populasi yang tidak pernah memeriksakan giginya secara rutin ke dokter gigi didapatkan bahwa karang gigi supragingiva dan subgingiva ditemukan pada hampir seluruh populasi, terjadi pada keseluruhan gigi-geligi di dalam mulut, karang gigi supragingiva terbentuk sesaat setelah gigi tumbuh dan berkembang maksimal pada usia 30 tahun.

Untuk memahami posisi penelitian ini dalam teori pembentukan karang gigi supragingiva, maka pada bagian berikut ini disampaikan peta teori dan konsep.



Tabel 2.6 Peta Teori

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
1.	<p><b>Biswas, S.D. 1982</b> Jurnal, Archs oral biol. Vol. 27: 683-691</p>	<p><b>Effect of urea on pH, ammonia, amino acids and lactic acids in the human salivary sediment system incubated with varying levels of glucose.</b></p> <p>Ruang lingkup : Pengaruh urea terhadap pembentukan amonia dan pH saliva.</p>	<p><b>Biologi mulut.</b> <b>Stephan (1940)</b>, melaporkan jika glukosa dikatabolisme oleh plak <i>in situ</i> akan menunjukkan penurunan pH dengan cepat, kemudian diikuti dengan peningkatan pH yang perlahan-lahan. <b>Biswas (1972)</b>, apabila ditambahkan urea secara <i>in vitro</i> pada plak atau saliva, katabolisme glukosa tidak meningkat namun penurunan pH sangat berkurang, pengurangan penurunan pH ini diperkirakan akibat proses netralisasi asam oleh basa yang diproduksi oleh urea. <b>Jenkins and Wright (1951)</b>, pada saliva, urea mempertahankan pH pada kondisi optimal untuk memproduksi asam. Apabila asam laktat meningkat dengan cepat, amonia mencegah penurunan pH saliva. <b>Kleinberg (1970)</b>, urea yang jumlahnya hanya sedikit dalam saliva hanya akan mempengaruhi sedikit reaksi netralisasi asam-basa. <b>Tujuan penelitian</b> ini adalah untuk mengetahui apakah penghambatan penurunan pH saliva dengan ditambahkan urea ini sebagai akibat dari netralisasi asam basa dan atau interaksi metabolik antara glukose dan urea.</p>	<p><b>Eksperimen. In vitro.</b> Pengumpulan saliva : puasa minimal 12 jam, tidak menggosok gigi. Saliva stimulated ditampung dalam tabung reaksi yang sebelumnya disimpan di es. Setelah disentrifugasi (1740g, 15 menit pada 4° C) (Kleinberg, 1967) Supernatant kemudian dituang dan disimpan dalam temperatur 4° C. Endapan dicuci dengan air suling dingin sebanyak 3 kali. Kemudian disiapkan beberapa konsentrasi seperti dibawah ini : sedimen saliva pada 16,7% (v/v), 1740 g supernatant pada 33,3% (v/v), urea pada 0; 0,17; 0,85 dan 1,7 % (w/v). Konsentrasi glukose bervariasi antara 0 – 30 % (w/v). pH campuran saliva dibuat konstan. Besarnya sampel : 1. uji efek urea thd pH = 6 2. efek glukose thd NH<sub>3</sub> = 8 3. efek glukose thd penguraian urea menjadi NH<sub>3</sub> = 2 Tidak dilakukan analisis statistik.</p>	<p>Glukosa yang ditambahkan pada sedimen saliva, pH saliva turun dengan cepat kemudian berangsur-angsur meningkat kembali. Penambahan urea menghambat penurunan pH dan pH cenderung meningkat. Glukose menghambat pembentukan amonia dalam saliva, juga pada saat penambahan urea. Penghambatan ini optimum pada pH fisiologi. Urea juga membentuk alanin melalui transaminasi maupun aminasi langsung dari piruvat. Kesimpulannya, bahwa penghambatan penurunan pH bukan saja diakibatkan oleh netralisasi asam basa, namun juga dipengaruhi oleh efek buffer produk metabolisme urea.</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
2	<p><b>Sissons CH; Cutress TW; Pearce EIF. 1985.</b> Jurnal. Archs oral Biol. Vol. 30 (11/12): 781-790.</p>	<p><b>Kinetics and product stoichiometry of ureolysis by human salivary bacteria and artificial mouth plaques.</b></p> <p>Ruang lingkup : pembentukan amonia saliva.</p>	<p><b>Biologi mulut.</b> Metabolisme urea adalah hal yang penting pada ekologi plak (Biswas and Kleinberg, 1971; Hoffman, 1979; Kleinberg et al. 1971, 1982). Hal ini dapat mempengaruhi pH resting plak (Singer and Kleinberg, 1978; Kleinberg et al. 1979), meningkatkan ketahanan alami terhadap karies (Biswas and Kleinberg, 1971; Hoffman, 1979; Kleinberg et al. 1979, 1982) dan juga mempengaruhi pembentukan kalkulus (Onisi et al. 1957; Regolati and Muhlemman, 1971; Biswas, Duperon and Chebib, 1977). Biswas and Kleinberg (1971); Lee and Kleinberg (1981); Biswas (1982); Singer and Kleinberg (1982) berkesimpulan bahwa ureolisis oleh bakteri mulut tidak melibatkan aktivitas urease. Jalur non urease ini adalah bahwa N-urea yang dibebaskan tidak saja berwujud amonia tapi juga asam amino. Namun bukti lain menyatakan sedikit saja terdapat bakteri yang melakukan ureolisis dengan urease akan dapat mendominasi produk ureolisis ini (Paerce, Galagher, Hancock, unpublished).</p>	<p><b>Eksperimen. In vitro.</b> Tujuan dari peneltian ini adalah untuk mengkuantitatifkan ureolisis pada sedimen saliva dar individual yang keaktifan ureolitiknya sangat bervariasi dan pada plak buatan dengan menganalisis derajat dan stoikiometri dari hilangnya urea, amonia dan pelepasan CO<sub>2</sub>.</p> <p><b>Hipotesis :</b> Peneliti berharap dapat mengamati kemungkinan bahwa adanya fraksi amonia yang berasal dari jalur non urease (Biswas and Kleinberg, 1971), juga peningkatan pH oleh urea dan pengendapan mineral.</p> <p>Sampel sebanyak 30 ml. didapatkan dari kumpulan stimulated saliva beberapa individu yang berbeda, 1-2 jam setelah makan. Tidak diuji statistik.</p>	<p>Berdasarkan analisis dengan stoikiometri, amonia berasal dari urea. Sekitar 80% C-urea dibebaskan sebagai CO<sub>2</sub>. Ureolisis dapat dihambat sampai 98% oleh 5mM acetohydroxamide acid. Metabolisme urea oleh bakteri mulut pada prinsipnya lebih banyak melibatkan hidrolisis dengan katalisator urease daripada jalur non urease.</p>



NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
3	<p><b>Sissons CH and Hancock EM. 1993.</b> Jurnal, Archs oral Biol. Vol. 38 (6) : 507-516.</p>	<p><b>Urease activity in Streptococcus salivarius at low pH.</b></p> <p>Ruang lingkup : Pembentukan amonia oleh <i>S. salivarius</i>.</p>	<p><b>Biologi mulut.</b> Metabolisme urea oleh bakteri mulut adalah sumber alkali yang amat penting pada kondisi yang sangat asam. Sebagian besar urea saliva disekresikan pada saliva (Kopstein &amp; Wrong, 1977; Sissons &amp; Cutress, 1988; Macpherson &amp; Dawes 1991) dan cairan celah gusi (Golub; Borden &amp; Kleinberg, 1971). Urea dengan cepat dimetabolisme menjadi amonia NH<sub>3</sub> oleh dental plak (Singer &amp; Kellinberg, 1978; Sissons, Cutress &amp; Pearce, 1985; Sissons, Hancock &amp; Pearce, 1988). Fungsi utama metabolisme urea adalah untuk meningkatkan pH (Sissons <i>et al.</i>, 1985, 1991). Seperti sistem deaminasi arginin, urease adalah enzim internal (Sissons <i>et al.</i>, 1989; Mobley &amp; Hausinger, 1989) sehingga mempunyai kontribusi lebih besar pada internal pH, pada pH normal (Hamilton, 1990; Hamilton &amp; Buckley, 1991), tetapi pada kondisi yang sangat asam sehingga membran sel rusak, metabolisme urea memberi kontribusi pada restorasi sel dengan meningkatkan alkali. <i>Streptococcus salivarius</i> adalah kontributor utama ureolisis. Bakteri ini adalah sumber urease yang dominan pada saliva normal (Sissons <i>et al.</i>, 1989). Pertumbuhan <i>S. salivarius</i> pada range pH normal-5,5 meningkatkan lebih 100 kali lipat jumlah urease, namun pada.</p>	<p><b>Eksperimen. In vitro.</b> Aktivitas urease diukur berdasarkan metode Sissons <i>et al.</i> 1989 dengan inkubasi enzim dalam 100 mmol/l sodiumpirofosfat, pH 6,5 dan 50 mmol/l urea. Estimasi amonia dengan metode Berthelot yang digandakan pada inkubasi 0;5;15;90 menit. Total protein sel Lowry dengan 3 replikasi masing-masing titik waktu (variance 4%) diukur untuk mencatat aktivitas spesifik (Sissons <i>et al.</i>, 1989). Pelepasan amonia dari ureolisis diukur setelah penambahan urea pada sel yang dipaparkan dengan asam dan sel kontrol yang tanpa ditambahi buffer. PH diukur dengan menggunakan kombinasi elektrode gelas (Sissons &amp; Cutress, 1987). Kelangsungan hidup sel diukur dengan <i>colony forming unit (cfu)</i> per ml. pada <i>brain-heart infusion</i> 0,5% <i>yeast extract agar</i> (Sissons <i>et al.</i> 1988) menggunakan <i>spiral platter</i> (Model D, Spiral System Inc., Cincinnati, OH, USA) setelah ditipiskan 100 kali dalam 1% pepton (Difco) untuk menaikkan pH diatas 6</p>	<p>Pada sel yang diekstrak diantara pH 5,5-8, aktivitas urease lebih dari 80%. Derajat urease zero pada pH 4,3 dan pada pH 3,6 enzim tidak aktif.</p> <p>Sebaran pH dari sel utuh lebih lebar. <i>S. salivarius</i> utuh yang diasamkan sampai pH 2,6, selama 5 menit, urease sangat aktif dan pH ureolitik meningkat dengan cepat.</p> <p>Pada pH 2 tidak terjadi aktivitas urease. Sel yang diasamkan sampai pH 3,3-4, kelangsungan hidupnya masih bisa dipertahankan sampai 20 menit dan kemudian mati. Pengasaman merangsang peningkatan alkali yang akan menurun sesuai dengan lamanya sel bertahan hidup.</p> <p>Meskipun pada pH dibawah 4 adalah diluar range keaktifan urease dan enzim bebas langsung inaktif, urease</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>pH yang lebih rendah lagi pertambahan ureasenyanya turun (Sissons et al. 1990).</p> <p><b>Hipotesis :</b> Urease <i>S.salivarius</i> yang dipaparkan dengan pH antara 3-4 akan beraktivitas sehingga dapat mempengaruhi toleransi asam plak gigi.</p>	<p>(Casiano-Colon &amp; Marquis, 1988), sonikasi selama 1 menit dengan sonikator Microson Model MS-50 (Heat SYSTEMS-Ultrasonic Inc., New York, NY, USA) dan selanjutnya ditipiskan dalam 1% pepton.</p>	<p>sel utuh terlindungi dan ureolitik yang dapat menghasilkan amonia mampu meningkatkan pH paling tidak selama 1 jam ketika populasi sel sedang terbunuh dengan progresif oleh asam.</p>
4	<p><b>Amerongen AVN. 1992.</b> Text Book. Ludah dan Kelenjar Ludah. Arti bagi kesehatan gigi. Terjemahan oleh Rafiah Abyono dan Sutatmi Suryo. Gadjah Mada University Press.</p>	<p>Derajat asam ludah pada keadaan istirahat. Halaman: 38.</p> <p>Ruang lingkup : Amonia saliva meningkatkan pH saliva.</p>	<p><b>Biologi mulut – Biokimia.</b> Peningkatan pH saliva (kapasitas buffer) terutama disebabkan oleh konsentrasi bikarbonat (<math>\text{HCO}_3^-</math>) atau karbonat (<math>\text{CO}_3^{2-}</math>), konsentrasi bikarbonat naik seiring dengan peningkatan kecepatan sekresi (flow rate). Hal ini berarti pH dan kapasitas bufer saliva juga naik apabila kecepatan sekresi naik.</p> <p>PH saliva total yang tidak dirangsang (whole-resting saliva) biasanya agak asam, bervariasi antara 6,4 – 6,9.</p> <p>Konsentrasi bikarbonat pada ludah istirahat rendah, sehingga sumbangan bikarbonat pada kapasitas buffer paling tinggi adalah 50%, sedangkan pada saliva yang dirangsang dapat menyumbang sampai 85%.</p> <p>Pada keadaan patologis pH ludah istirahat dapat cepat berubah. Pada</p>	<p>Buku teks.</p>	



NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>pasien hemodialisis, pH rata-rata ludah istirahat adalah 7,8 bahkan sampai 8,5. Hal ini disebabkan oleh kenaikan cepat amonia dan ureum di dalam ludah, yang tidak dapat dibuang dari serum oleh ginjal yang berfungsi jelek. Metabolisme Ureum ludah oleh bakteri rongga mulut menghasilkan amonia.</p> <p>Diet kaya karbohidrat menaikkan produksi asam oleh bakteri rongga mulut, sedangkan protein sebagai sumber makanan bakteri, membangkitkan pengeluaran zat basa, seperti amonia.</p>		
5	<p>Biswas SD; Kleinberg I. 1971. <i>Jurnal. Archs oral Biol.</i> Vol. 16: 759-780.</p>	<p><b>Effect of urea concentration on its utilization, on the pH and the formation of ammonia and carbon dioxide in human salivary sediment system,</b></p> <p>Ruang lingkup : Pengaruh urea pada peningkatan pH dan amonia saliva.</p>	<p><b>Biologi mulut – Biokimia. In vitro.</b> Urea adalah salah satu hasil akhir yang mengandung nitrogen dari katabolisme protein pada manusia (Cohen &amp; Brown, 1960). Urea disekresikan secara kontinyu di saliva dan menjadi komponen saliva yang bertanggung jawab terhadap tingginya pH pada plak gigi dan celah gusi bagian dalam dari subyek berpuasa (Kleinberg &amp; Jenkin, 1964; Kleinberg &amp; Hall, 1969). Pada eksperimen plak gigi <i>in situ</i> menunjukkan bahwa pH meningkat dengan cepat ketika plak gigi dipapari larutan urea dan lamanya respon pH ini berhubungan dengan penambahan urea</p>	<p><b>Eksperimen. In vitro.</b> Eksperimen ini untuk mempelajari beberapa parameter dan pemecahannya dalam Salivary Sediment System (SSS), suatu sistem yang didapat dari <i>wax-stimulated whole saliva</i> sebagai model in vitro. SSS dengan konsentrasi 16,7% (v/v) digunakan untuk mempelajari metabolisme karbohidrat dan nitrogen dental plak yang berpengaruh pada perubahan pH nya. Variabel utama pada</p>	<p>Pada sedimen dengan konsentrasi rendah urea, seluruh urea digunakan sebelum 4 jam, pH meningkat dan berangsur-angsur turun. Pada konsentrasi urea yang lebih tinggi, urea tidak seluruhnya digunakan, pH meningkat dan menuju ke sebuah asimtot. Amonia dan CO<sub>2</sub> meningkat setara dengan peningkatan urea.</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>(Kleinberg, 1967).</p> <p><b>Hipotesis</b> : Penambahan urea menyebabkan peningkatan pH, peningkatan produksi amonia dan peningkatan pelepasan CO<sub>2</sub> dalam Salivary Sediment System.</p>	<p>eksperimen ini adalah penggunaan urea, pembentukan amonia dan karbondioksida dalam hubungannya dengan perubahan pH.</p> <p>Pengukuran pH dengan pH meter Beckman model G. Urea dengan colorimeter. Amonia dengan teknik mikro difusi Conway (1962). Karbondioksida total adalah penjumlahan dari CO<sub>2</sub> urea dan CO<sub>2</sub> non-urea dengan metode (Sandham &amp; Kleinberg, 1970). CO<sub>2</sub> urea diukur dengan radio aktif dalam pemecahan per menit yang ditentukan oleh <i>liquid scintillation counting procedure</i> (Sandham &amp; Kleinberg, 1970).</p> <p>Besar sampel : 21. Tidak dilakukan analisis statistik.</p>	



NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>dengan insidens karies gigi, maturasi dan/atau remineralisasi enamel maupun pembentukan kalkulus.</p> <p>Sekitar 90% dari total kalsium dan fosfat pada kelenjar parotis saat <i>resting</i>, berbentuk ion. Apabila dirangsang, kalsium yang berbentuk ion sekitar 55% sedangkan fosfat ion 70% dari total.</p> <p>Garam kalsiumfosfat dapat berbentuk brushite; octacalsium phosphate; tricalcium phosphate dan hydroxyapatite. Saliva yang berasal dari kelenjar submandibula lebih jenuh garam kalsium fosfat daripada sekresi kelenjar lainnya, utamanya oleh karena konsentrasi kalsiumnya lebih besar.</p> <p>Kejenuhan ini menunjukkan saliva submandibula lebih cenderung membentuk kalkulus jika dibandingkan dengan saliva parotis. Terlebih lagi dengan ditunjang data bahwa endapan kalkulus lebih banyak terdapat pada bagian lingual insisiv rahang bawah.</p> <p>Pada sekitar pH netral, yang terbentuk adalah brushite, semakin tinggi pH maka akan terbentuk garam kalsiumfosfat yang lebih basa, seperti oktakalsium fosfat dan hydroxyapatite.</p>		

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>Saliva mempertahankan kejenuhan di tingkat brushite atau mencegah kejenuhan agar tidak menjadi garam kalsium fosfat yang lebih basa, hal ini dilakukan oleh protein saliva yaitu peptida asam kaya tyrosine (statherin) yang berasal dari kelenjar parotis.</p> <p>Saliva yang jenuh dengan garam kalsium fosfat cenderung untuk mencegah demineralisasi enamel dan merangsang remineralisasi serta memperlengkapi maturasi email gigi yang baru tumbuh.</p> <p>Interaksi dengan statherin ini agaknya dapat mencegah pembentukan kalkulus</p>		
7	<p>Ulkheintze; Birkhed D; Bjorn H. 1983. Jurnal. Swed Dent J. Vol. 7: 227-238.</p>	<p><b>Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex.</b></p> <p>Ruang lingkup : sistem buffer saliva resting.</p>	<p><b>Biologi mulut – Biokimia.</b> Kecepatan sekresi dan kapasitas buffer saliva adalah faktor penting yang mempengaruhi ketahanan gigi terhadap karies (Ericsson, 1959; Dreizen &amp; Brown, 1976; Ericsson &amp; Hardwick, 1978). Hasil penelitian ini tidak disertai dengan pengendalian variabel usia dan jenis kelamin subyek penelitian. Variabel-variabel ini ternyata dicurigai dapat mempengaruhi kapasitas buffer maupun sekresi saliva (Mason &amp; Chisholm, 1975; Klock &amp; Krasse, 1977, Parvinen &amp; Larmas, 1981).</p>	<p><b>Observasional analitik. In vivo.</b> Dalam jangka 3,5 tahun, 629 pasien (286 laki-laki; 343 wanita) diperiksa untuk menentukan kecepatan sekresi dan kapasitas buffer total saliva pada keadaan istirahat dan keadaan dirangsang (stimulated). Pemeriksaan dilakukan oleh asisten lab. yang terlatih, pengulangan pemeriksaan dalam interval 1-2 minggu. Seluruh pasien dikelompokkan menurut jenis</p>	<p>Pengulangan pemeriksaan menunjukkan korelasi yang sangat bermakna pada seluruh kelompok.</p> <p>Sekresi saliva pada saat resting maupun stimulated, wanita lebih rendah daripada laki-laki.</p> <p>Untuk wanita sekresi saat resting berkorelasi negatif dengan usia.</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
				<p>kelamin dan kelompok umur (kelompok I = 15-29; II = 30-44; III = 45-49; IV = 60-74 tahun).</p> <p>Sampel resting dan stimulated diambil dalam lab. antara jam 9.00-11.00.</p> <p>Pasien diinstruksikan untuk berpuasa minimal 1 jam sebelum pemeriksaan.</p> <p>Pada saat pengumpulan resting saliva, pasien didudukkan di dental chair dan menunggu dengan relaks selama 5 menit sebelum diperiksa. Dengan posisi kepala menunduk, saliva dibiarkan mengalir dan ditampung dalam tabung reaksi selama 5 menit.</p> <p>Pengumpulan sampel stimulated saliva dilakukan dengan cara sbb: pasien diinstruksikan untuk mengunyah 2 gr. Parafin, hasil saliva yang pertama diinstruksikan untuk ditelan, kemudian mengunyah lagi selama 5 menit, kemudian saliva ditampung.</p> <p>Pengukuran kapasitas buffer dengan mengukur pH akhir saliva.</p>	<p>Kapasitas buffer saliva wanita lebih rendah baik pada saat resting maupun stimulated.</p> <p>Untuk wanita, kapasitas buffer berkorelasi positif dengan usia.</p> <p>Pada laki-laki, kecepatan sekresi saliva resting berkorelasi tinggi dengan kecepatan sekresi stimulated saliva demikian pula dengan kapasitas buffernya.</p> <p>Akan tetapi antara kecepatan sekresi dan kapasitas buffer hanya berkorelasi pada saat stimulated saliva</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPSEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
8	<p><b>Peterson S; Woodhead J &amp; Crall J. 1985.</b> Jurnal. Pediatric Research. Vol. 19. No.8 : 796-799.</p>	<p><b>Caries resitance in children with chronic renal failure : Plaque pH, salivary pH and salivary composition.</b></p> <p>Ruang lingkup : konsentrasi urea saliva yang tinggi menyebabkan peningkatan pH saliva.</p>	<p><b>Biologi mulut.</b> Anak-anak dengan gagal ginjal mempunyai karies yang relatif sedikit (Bublitz et al.1981, Woodhead,1982). Nitrogen dari urea saliva dimetabolisme oleh bakteri plak menjadi amonia yang membuat plak menjadi alkali (Kleinberg, 1967; Kleinberg, 1970). Urea saliva meningkat pada manusia yang mengalami penurunan fungsi ginjal (Shanon et al.1977).</p> <p><b>Hipotesis :</b> pH plak penderita gagal ginjal lebih tinggi daripada kelompok pembanding.</p>	<p><b>Observasional analitik. In vivo.</b> Mempelajari sifat saliva dan plak gigi pada 10 orang anak dengan gagal ginjal khronik, 11 orang anak dengan transplantasi ginjal yang berhasil, 15 orang anak sehat dengan karies sedikit serta 15 anak sehat dengan banyak karies.</p> <p>Data dianalisis dengan bantuan program SAS : One way ANAVA, dilanjutkan dengan Duncan Multiple Range Test.</p>	<p>Anak-anak dengan gagal ginjal yang khronis mempunyai konsentrasi urea yang lebih tinggi daripada anak-anak dengan transplantasi ginjal.</p> <p>Ph plak gigi berkorelasi langsung dengan konsentrasi urea saliva dan pada anak yang gagal ginjal lebih alkali daripada anak yang telah ditransplantasi maupun kelompok pembanding.</p> <p>Urea saliva bertanggung jawab terhadap perubahan pH plak gigi maupun pH saliva.</p>
9	<p><b>Speirs RL. 1984.</b> Jurnal. Dental Update. Oktober, 1984.</p>		<p><b>Biologi mulut - Biokimia.</b> Hampir sepanjang hari, gigi-geligi direndam didalam <i>resting</i> saliva, walaupun kebanyakan produk saliva dihasilkan pada saat <i>stimulated</i>, yaitu pada saat makan (Speirs, 1984).</p> <p>Meningkatnya sekresi saliva akan diikuti peningkatan pH dan kapasitas bufer saliva, kedua hal ini diakibatkan</p>	<p><b>Literature survey.</b></p>	

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
		<p>Ruang lingkup : Konsentrasi kalsium dan fosfat.</p>	<p>oleh peningkatan konsentrasi sodium dan bikarbonat. Tingkat sekresi dan kapasitas buffer berkorelasi kuat pada <i>stimulated</i> saliva (Ericsson Y. 1959).</p> <p>Pada penelitian akhir-akhir ini menunjukkan bahwa konsentrasi amonia pada manusia yang tahan karies lebih tinggi daripada manusia yang cenderung karies.</p> <p>Urea saliva, sebagai sumber amonia di dalam <i>whole saliva</i> bukanlah produk langsung, keberadaan urea sangat berkorelasi dengan konsentrasi urea dalam plasma, sehingga sangat dipengaruhi oleh diit. Konsentrasi urea menurun apabila sekresi saliva meningkat.</p> <p>Urea dengan cepat dipecah dan dipakai oleh bakteri mulut sebagai sumber nitrogen. Asam amino yang dibentuk oleh bakteri tersebut selanjutnya akan dipecah menjadi amonia dan CO<sub>2</sub>. Produksi lokal amonia secara teori dapat meningkatkan pH dan selanjutnya dapat mencegah karies. Akan tetapi hal ini juga cenderung memicu pengendapan <i>brushite</i> atau <i>whitlockite</i> yang tidak mudah larut menjadi kalkulus.</p>		



NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>Hanya sekitar 50% kalsium saliva berbentuk ion, selebihnya berikatan dalam protein dan sebagian berikatan dengan fosfat, sitrat, laktat dan bikarbonat. Namun sebagian besar fosfat saliva berbentuk ion.</p> <p>Pengendapan garam kalsium fosfat pada stimulated saliva, sangat dipengaruhi oleh sekresi saliva, bukan saja akan berakibat pada kejenuhan saliva terhadap ion kalsium dan fosfat, namun juga bertambahnya pH. Meningkatnya sekresi akan meningkatkan pH, sehingga <math>PO_4^{3-}</math> akan meningkat sebagai hasil dari pelepasan ion <math>H^+</math> oleh <math>H_2PO_4^-</math> dan <math>HPO_4^{2-}</math>. Peningkatan <math>PO_4^{3-}</math> akan meningkatkan kejenuhan saliva sehingga akan meningkatkan pula pengendapan garam kalsiumfosfat.</p> <p>Tingginya derajat kejenuhan pada hasil kelenjar submandibular daripada parotis dapat mengakibatkan pengendapan kalkulus yang lebih banyak pada lingual gigi insisiv bawah. Orang yang mempunyai kecenderungan membentuk kalkulus biasanya mempunyai konsentrasi kalsium yang lebih tinggi daripada orang normal.</p>		

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
10	<p><b>Poff AM; Pearce EIF; Larsen MJ; Cutress TW. 1997.</b> Jurnal. Archs oral Biol. Vol. 42 (2) : 93-99</p>	<p><b>Human supragingival <i>in vivo</i> calculus formation in relation to saturation of saliva with respect to calcium phosphates.</b></p> <p>Ruang lingkup : Kejenuhan saliva oleh kalsium dan fosfat serta hubungannya dengan pembentukan kalkulus supragingiva.</p>	<p><b>Biologi mulut - Biokimia</b> Meskipun bakteri plak gigi juga mempengaruhi, namun beberapa penelitian klinik menunjukkan bahwa sifat-sifat saliva lebih banyak pengaruhnya. Kalkulus supragingiva seringkali terletak pada muara kelenjar ludah dan bagian lingual insisif bawah, sedangkan kalkulus subgingiva tersebar di seluruh regio. Hal ini memperkuat dugaan bahwa komponen mineral kalkulus supragingiva kebanyakan berasal dari saliva (Alexander,1971).</p> <p>Ion kalsium dan fosfat adalah ion saliva yang diduga berperan dalam pembentukan kalkulus supragingiva (Afonsky,1961).</p> <p>Penelitian yang terdahulu menyatakan bahwa orang yang mempunyai kecenderungan membentuk kalkulus mempunyai konsentrasi ion kalsium dan ion fosfat yang lebih tinggi daripada normal (Tenebaum &amp; Karshan, 1939; 1944 dan Rapp, 1945). Setelah itu, ditemukan bahwa rata-rata konsentrasi ion kalsium saliva submandibula yang lebih tinggi pada kelompok pembentuk kalkulus, tapi konsentrasi magnesium dan fosfat tidak berkorelasi dengan pembentukan</p>	<p><b>Observasional analitik. In vivo.</b> Membuktikan adanya korelasi antara tingkat pembentukan kalkulus supragingiva dan tingkat kejenuhan saliva oleh bakal apatite, brushite dan kalsium fosfat yang lain. Tingkat pembentukan kalkulus diamati dengan mengukur kalkulus yang terjadi pada daerah lingual insisif rahang bawah 15 responden selama 30 hari. Unit analisis adalah : stimulated saliva dan whole resting saliva. Variabel yang diukur adalah pH, ion kalsium, fosfat, sodium, potasium dan karbonat.</p> <p>Uji statistik yang digunakan adalah uji korelasi Pearson.</p>	<p>Tingkat pembentukan kalkulus kelimabelas responden bervariasi sangat lebar yaitu antara 0,5 sampai paling tinggi 15. Ditemukan korelasi yang amat kuat (<math>r=0,91</math>) antara pH saliva dengan tingkat kejenuhan saliva. Ada korelasi lemah antara konsentrasi ion kalsium dengan pembentukan kalkulus. Namun, baik saliva resting maupun stimulated tidak menunjukkan korelasi yang bermakna antara konsentrasi kalsium fosfat dengan pembentukan kalkulus.</p> <p><b>Kesimpulan :</b> pertimbangan tentang pembentukan kalkulus dipengaruhi oleh kejenuhan saliva adalah kurang tepat.</p> <p>Ada kemungkinan alat ukur yang digunakan tidak reliable.</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>kalkulus. Konsentrasi kalsium dan fosfat saliva juga tidak berkorelasi (Mandel, 1974).</p> <p>Robertson (1982) menyatakan bahwa prinsip kelarutan sangat tepat untuk menjelaskan pembentukan kalkulus. Kejenuhan yang tinggi pada suatu larutan mempunyai kecenderungan mengendapkan garam.</p> <p>Penelitian tentang sekresi saliva menunjukkan bahwa sekresi parotis dan submandibula hampir selalu dijenuhi oleh kalsium dan fosfat yang dapat menjadi hydroksiapatite. Sekresi submandibula lebih dijenuhi oleh bakal hydroxyapatite atau kristal yang paling sering dideteksi di dalam kalkulus, namun kejenuhan akan bertambah dengan meningkatnya sekresi.</p> <p>Sebaliknya sangat jarang sekresi saliva dijenuhi oleh bakal brushite atau kristal yang jarang pula ditemui dalam kalkulus supragingiva (Schmidt-Nielsen, 1946; Ericsson, 1949; Vogel et al., 1965; Gron, 1973; Hay et al., 1982 dan Lagerlof, 1983).</p> <p><b>Hipotesis</b> : kejenuhan saliva berhubungan dengan pembentukan kalkulus.</p>		

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPSEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
11	<p><b>Lagerlof F. 1983.</b> Jurnal. Caries Res. 17 : 403-411.</p>	<p><b>Effects of flow rate and pH on calcium phosphate saturation in human parotid saliva.</b></p> <p>Ruang lingkup : Kejenuhan saliva oleh ion kalsium dan ion fosfat anorganik.</p>	<p><b>Biologi mulut - Biokimia</b> Tingkat kejenuhan saliva oleh kalsium dan fosfat diyakini penting dalam hubungannya dengan perkembangan karies gigi, erosi dan dapat juga mempengaruhi pembentukan kalkulus (McCann, 1968). Dalam kondisi pH fisiologi, kandungan kalsium dan fosfat anorganik saliva cukup jenuh untuk dapat membuat hydroxyapatite (Brudevold et al. 1965; Vogel et al. 1965; Gron, 1973). Tingkat kejenuhan saliva tergantung pada flow rate (tingkat sekresi) saliva (McCann, 1968; Larsen, 1975).</p> <p><b>Hipotesis :</b> Tingkat kejenuhan saliva parotis berhubungan dengan pH dan tingkat sekresi.</p>	<p><b>Eksperimen. In vivo.</b> Menentukan efek tingkat sekresi saliva dan pH terhadap kejenuhan saliva oleh ion kalsium dan fosfat yang akan menjadi hydroxyapatite (HAP); dicalcium phosphate dihidrat (DCPD); <math>\beta</math>-tricalcium phosphate (TCP) dan octacalcium phosphate (OCP).</p> <p>Pengumpulan saliva parotis dengan parotid cup. Stimulasi parotis dengan 6 macam konsentrasi asam sitrat. Tingkat sekresi yang dipilih 0,13;0,25;0,50;1,5 dan 2 ml/mnt. PH saliva dirubah dengan menyuntikkan 0,5 mol/l HCl atau 0,5 mol/l potasium hidroksida.</p> <p>Penentuan konsentrasi kalsium dan fosfat organik dengan spectrofotometer.</p> <p>Konduktivitas saliva diukur dengan konduksi meter (Radiometer CDM3). Ionik strength diperkirakan sebagai 1,12 kali ionik strength larutan garam NaCl (Ericsson, 1949). Ph diukur dengan elektroda</p>	<p>Perhitungan dalam penelitian ini menunjukkan saliva dijenuhi dengan ion kalsium dan fosfat anorganik yang akan menjadi hydroxiapatite (HAP) dan <math>\beta</math>-tricalcium phosphate (TCP) pada semua tingkat sekresi. Tingkat sekresi diatas 0,2 ml/menit saliva juga dijenuhi ion kalsium dan fosfat yang akan menjadi octacalcium phosphate (OCP). Dengan membuat variasi pH antara 5-8, saliva jenuh atau tidak jenuh berisi ion kalsium dan fosfat yang akan menjadi DCPD pada semua level. Pada pH dibawah 5,5; 6,4 dan 6,9, saliva menjadi tidak jenuh oleh kalsium dan fosfat yang akan menjadi HAP;TCP dan OCP.</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPSEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
				<p>gelas.</p> <p>Saliva didapat dari 25 orang relawan (16 pria &amp; 6 wanita) berusia 19-58 tahun, diantara pukul 11.00 – 12.00.</p>	
12	<p><b>Gron P. 1973.</b> Jurnal. Archs oral Biol. Vol. 18 : 1385-1392.</p>	<p><b>Saturation of human saliva with calcium phosphates.</b></p> <p>Ruang lingkup : Kejenuhan saliva oleh ion kalsium dan fosfat.</p>	<p><b>Biologi mulut – Biokimia.</b> Schmidt-Nielsen (1946) menyimpulkan bahwa saliva hampir selalu jenuh dengan ion kalsium dan fosfat sebagai bakal kristal Hydroxyapatite (HA), kejenuhan (HA) yang paling tinggi adalah pada saliva submandibula.</p> <p>Dano (1954) menunjukkan bahwa selain HA, saliva submandibula juga dijenuhi oleh Dicalcium phosphate dihydrate (DCPD).</p> <p>Vogel Naujok &amp; Brudevold (1965) menambahkan bahwa saliva parotid resting seringkali tidak jenuh oleh HA.</p>	<p><b>Eksperimen.</b> Pendekatan analisis, sumber sampel saliva dan penentuan ion kalsium dan fosfat telah digambarkan pada penelitian sebelumnya (Gron,1973 : The state of calsium and inorganic orthophosphate in human saliva).</p>	<p>Kejenuhan saliva dihitung berdasarkan kejenuhan HA; TCP; OCP dan DCPD. Perhitungan berdasarkan pada ion kalsium dan ion ortofosfat pada saliva parotis resting, stimulated dan whole saliva. Hasilnya : sampel saliva parotis resting seringkali tidak jenuh hanya kadang-kadang dijenuhi oleh HA. Stimulated parotid saliva dijenuhi oleh TCP dan OCP. Beberapa sampel stimulated saliva dan whole saliva dijenuhi DCPD, hanya beberapa sampel saja g sangat jenuh oleh DCPD.</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
13	<p><b>Mandel ID; Eisenstein A. 1969.</b> Jurnal. Archs oral Biol. Vol. 14 : 231-233.</p>	<p><b>Lipids in human salivary secretions and salivary calculus.</b></p> <p>Ruang lingkup : Korelasi lipid dan pembentukan kalkulus.</p>	<p><b>Biologi mulut – Biokimia.</b> Doubleday (1909); Weber (1930); Krasnov (1934) serta Krasnov &amp; Rosen (1936) telah menunjukkan bahwa pada saliva terdapat Cholesterol dan fosfolipid. Dirksen (1963) berhasil mengenali kandungan beberapa lipid pada saliva parotis dan whole saliva. Little; Bowman &amp; Dirksen (1965) menemukan paling tidak 10% lipid ketika melakukan ekstraksi terhadap kalkulus yang mengalami demineralisasi.</p>	<p><b>Diskriptif. In vivo.</b> Dilakukan pemeriksaan terhadap 16 sampel saliva submandibula dan 10 sampel saliva parotis, masing-masing sampel bervariasi antara 50 sampai 250 ml. Lipid total saliva didapatkan dengan mengekstraksi sampel dengan campuran 2:1 khloroform-metanol mengikuti prosedur Lees &amp; Sloan Stanley (1957). Kalkulus Supraringiva didialisis dengan 5% EDTA (Mandel, Hampar &amp; Elison, 1962).</p>	<p>Kandungan lipid (lipid total) saliva &amp; kalkulus : Submand. : 2,0 mg %. Parotis : 2,8 mg %. Kalkulus Supra. : 15 %* Kalkulus Subm. : 12 %* *persen matriks.</p> <p><b>Fatty acids</b> Par. : 42 % S.M. : 50 % Supra. Calc. : 50 % SM stones : 44 %</p> <p><b>Cholesterol</b> Par. : 4 % S.M. : 5 % Supra. Calc. : 3 % SM stones : 6 %</p> <p><b>Triglycerides</b> Par. : 10 % S.M. : 7 % Supra. Calc. : 13 % SM stones : 10 %</p> <p><b>Phospholipids</b> Par. : 5 % S.M. : 4 % Supra. Calc. : 10 % SM stones : 13 %</p> <p>*% total lipid extract.</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
14	<p><b>Slomiany BL; Slomiany A; Mandel ID. 1980.</b> Jurnal. Archs oral Biol. Vol 25 : 749-751.</p>	<p><b>Lipid composition of human submandibular gland secretion from light and heavy calculus former.</b></p> <p>Ruang lingkup : korelasi lipid dan pembentukan kalkulus.</p>	<p><b>Biologi mulut – Biokimia.</b></p> <p>Komponen organik saliva yang terdapat dalam karang gigi seperti protein, glikoprotein dan lipid terlibat dalam proses nukleasi dan inisiasi kalsifikasi (Aneroth et al., 1977; Mandel &amp; Eisenstein, 1969).</p> <p>Karang gigi supragingiva mengandung lipid dengan kadar yang lebih tinggi daripada saliva parotis (Rabinowitz &amp; Shannon, 1975; Mandel &amp; Eisenstein, 1969). Hal ini menimbulkan dugaan bahwa pembentukan karang gigi melibatkan penyerapan yang selektif komponen saliva.</p> <p>Penelitian ini bertujuan untuk memberikan informasi tentang kandungan lipid dan komposisi saliva parotis individu yang cenderung membentuk karang gigi dan individu normal.</p>	<p><b>Observasional analitik. In vivo.</b></p> <p>Saliva submandibula dari <i>light dan heavy calculus former</i> (10-15 ml. per individu) didapatkan dengan kolektor plastik yang telah dimodifikasi dengan bahan cetak gigi agar cocok untuk masing-masing subyek (Mandel &amp; Wotman, 1976).</p> <p>Sekresi saliva di stimulasi dengan asam sitrat, dan 1 ml. saliva yang pertama dibuang untuk menghindari kontaminasi bakteri.</p> <p>Lipid netral individu, yang dapat dilihat pada <i>thin-layer plates</i> dengan uap iodine, diidentifikasi dengan cara membandingkan dengan standar autentik khromatogram kemudian dihitung (Slomiany et al. 1978).</p> <p>Untuk mengidentifikasi fosfolipid individual secara positif, lipid netral di <i>recover</i> dari perkembangan 2 dimensi yaitu khromatografi ulang dengan standar fosfolipid yang cocok, dikerjakan secara</p>	<p>Saliva manusia yang cenderung membentuk kalkulus mengandung lipid 50% lebih banyak dan mempunyai glyceroglucolipid, kolesterol ester dan asam lemak bebas yang lebih tinggi daripada orang normal. Namun Kolesterol dan triglyceride orang normal lebih tinggi daripada pembentuk kalkulus.</p>



NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
				<p>bersama-sama namun di tempat yang berbeda (Slomiany et al. 1978). Setelah chromatografi dengan uap, iodine, fosfolipid di <i>recover</i> dari silicagel dengan cara mengekstraksi dengan chloroform:methanol (2:1 v/v) kemudian dihitung (lowry &amp; Tinsley, 1974). Glucolipids yang terjadi pada fraksi netral dan asam dari DEAE-Sephadex dihitung dengan <i>gas-chomatography</i> (Slomiany et al. 1977).</p>	
15.	<p>R. Darmawan Setijanto, 1998. Disertasi</p>	<p><b>Amonia sebagai faktor utama penyebab pembentukan karang gigi</b></p> <p>Analisis kadar amonia, sebagai faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.</p>	<p><b>Epidemiologi klinik - biologi mulut - biokimia</b></p> <p>Amonia berasal dari penguraian urea oleh bakteri rongga mulut, sedangkan urea berasal dari sekresi primer sel asini kelenjar saliva, baik parotis maupun submandibularis, disamping itu urea tidak mengalami modifikasi lagi di dalam saluran kelenjar saliva, dalam perjalanannya menuju ke rongga mulut. Urea di dalam saliva campur cukup tinggi, kurang lebih 20 mg/100 ml. Kadar urea dalam saliva berhubungan erat dengan kadar urea dalam plasma darah, sehingga dapat dikatakan bahwa</p>	<p><b>Observasional analitik dengan teknik longitudinal. <i>In vivo</i></b></p> <p>Sampel : penderita poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997, usia 18-25 tahun. Terbagi dalam 2 kelompok : 1. Kelompok penderita karang gigi (35 orang), 2. Kelompok individu normal (35 orang). Pengambilan saliva istirahat dilakukan pada pk.9.00 WIB setelah puasa.</p> <p>Pengukuran : Amonia &amp; fosfat :</p>	<p>- Kadar amonia saliva mempunyai pengaruh yang lebih besar daripada pengaruh kadar bikarbonat dan pengaruh kebersihan mulut OHI-S terhadap pembentukan karang gigi supragingiva. - Kondisi pH saliva istirahat mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar kalsium total, kadar fosfat, kadar</p>



NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>konsentrasi urea ini tergantung pada intake makanan (Amerongen, 1992; Roth &amp; Calmes, 1981; Speirs, 1984). Biswas (1982) telah menguji kemampuan pengaruh amonia terhadap pH saliva. Penambahan urea menyebabkan peningkatan kadar amonia saliva dan penghambatan penurunan pH, di samping itu pH normal cenderung meningkat. Peningkatan pH saliva oleh amonia ini dikemukakan oleh Amerongen (1992) dan Peterson et al. (1985), kedua peneliti ini menyatakan bahwa pada individu yang menderita gangguan fungsi ginjal, pH plasma dan saliva cenderung lebih tinggi daripada individu yang sehat. Hal ini disebabkan oleh karena kegagalan ginjal dalam membuang amonia dan urea di dalam darah. Sissons &amp; Hancock (1993) menyatakan bahwa Streptococcus salivarius menguraikan urea saliva menjadi amonia untuk mempertahankan pH lingkungannya supaya tidak menjadi asam. Pada saat kelenjar saliva tidak mengalami rangsangan, pH saliva menjadi rendah, beberapa bakteri (terutama Streptococcus salivarius) dapat menguraikan urea saliva dengan</p>	<p>Spektrofotometer Secomam 1000. - Bikarbonat : Titrasi. - PH : Orion pH meter. - Kalsium : AAS - Lipid total : metode Slomiany (1980) - Kebersihan mulut : OHI-S - Pembentukan karang gigi MLCI.  - Uji statistik : Regresi ganda linier dan uji jalur.</p>	<p>lipid total dan kebersihan mulut OHI-S. - Amonia saliva istirahat adalah faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.</p>

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>cara memproduksi urease. Hasil metabolisme urea ini adalah amonia yang secara langsung dapat menaikkan pH saliva.</p> <p>Peranan kebersihan mulut OHI-S terhadap pH saliva istirahat dapat digambarkan oleh keberadaan plak gigi dan supragingival calculus yang ada di dalam rongga mulut. Metabolisme urea oleh bakteri plak gigi juga dapat menghasilkan amonia, sehingga dapat mempengaruhi lingkungannya yaitu pH saliva. Oleh karena itu, pH resting plak gigi, selalu satu unit lebih tinggi daripada pH saliva. Hal ini juga dipengaruhi oleh reaksi hidrolisis terhadap urea (Cole &amp; Eastoe, 1977; Marsh &amp; Martin, 1984; Melville &amp; Russell, 1981; Schuster, 1990; Sissons, 1994).</p> <p>Di samping itu, asam laktat hasil metabolisme karbohidrat (terutama sukrosa) oleh S. mutans pada plak gigi juga dapat mempengaruhi pH saliva menjadi asam. Hasil metabolisme sukrosa adalah asam yang sangat kuat yaitu asam laktat (Schroeder, 1969; Silverstone et al., 1981; Roeslan, 1992; Carranza, 1994).</p> <p>Pengaruh kebersihan mulut juga dapat digambarkan oleh peranan karang gigi supragingiva, karang gigi ini dapat berperan sebagai nukleator untuk memulai pengendapan garam</p>		

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>kalsium fosfat. Namun, karang gigi selalu tertutup oleh plak gigi (Carranza, 1994) sehingga pengaruh kebersihan mulut OHI-S lebih digambarkan oleh peranan plak gigi terhadap pH saliva istirahat.</p> <p>Pengaruh pH saliva istirahat dalam proses ini disebabkan oleh karena pada proses penjenuhan saliva, peningkatan pH saliva mempengaruhi bentuk fosfat menjadi fosfat yang lebih ionik. (Cole &amp; Eastoe, 1977; Roth &amp; Calmes, 1981; Speirs, 1984). Bertambahnya kadar ion fosfat ini akan mempengaruhi produk ion garam kalsium fosfat, sehingga akan meningkatkan kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat (Lagerlof, 1983). Dawes (1998) mengatakan bahwa apabila harga produk ion melewati tetapan kelarutan maka garam kalsium fosfat akan mengendap. Oleh karena setiap struktur garam kalsium fosfat mempunyai tetapan kelarutan dan produk ion yang berbeda maka setiap struktur garam kalsium fosfat mempunyai titik lewat jenuh yang berbeda. Lagerlof (1988) menyatakan bahwa pH saliva dapat juga mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat tertentu, pada pH 5,5 ke atas saliva dalam kondisi lewat jenuh dengan</p>		

NO.	PENULIS, JURNAL/TEXT BOOK	JUDUL & RUANG LINGKUP	PARADIGMA LANDASAN TEORI/HIPOTESIS	METODOLOGI, SAMPEL & PEMERIKSAAN	HASIL & KESIMPULAN
			<p>hidroksiapatit, pada pH 6,4 keatas juga lewat jenuh dengan tri kalsium fosfat dan diatas pH 6,9 juga lewat jenuh dengan okta kalsium fosfat. Sedangkan di kalsium fosfat (brusit) tidak pernah mencapai titik lewat jenuh pada rentang pH antara 5 sampai 8.</p> <p>Garam kalsium fosfat yang sering ditemui di dalam saliva adalah brusit, okta kalsium fosfat, tri kalsium fosfat dan hidroksi apatit, sedangkan terbanyak terdapat pada karang gigi adalah hidroksiapatit (Carranza, 1994; Lagerlof, 1983; Speirs, 1984; Tohda et al., 1995).</p> <p>Pengaruh pH terhadap pembentukan karang gigi ini juga dilaporkan oleh Amerongen (1992) dan Epstein et al. (1980). Kedua peneliti ini menyatakan bahwa pada penderita gagal ginjal terjadi peningkatan pH saliva yang diakibatkan oleh ketidak-mampuan ginjal membuang amonia dan urea dari dalam plasma. Akibat berikutnya adalah pada penderita gagal ginjal lebih cenderung terjadi pembentukan karang gigi supragingiva apabila dibandingkan dengan individu sehat.</p>		

### BAB 3

#### KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

Salah satu komponen saliva adalah amonia. Amonia dapat meningkatkan pH saliva istirahat. Kondisi pH saliva istirahat yang lebih tinggi daripada rerata individu normal cenderung mengendapkan garam kalsium fosfat, suatu bahan anorganik pembentuk karang gigi supragingiva.

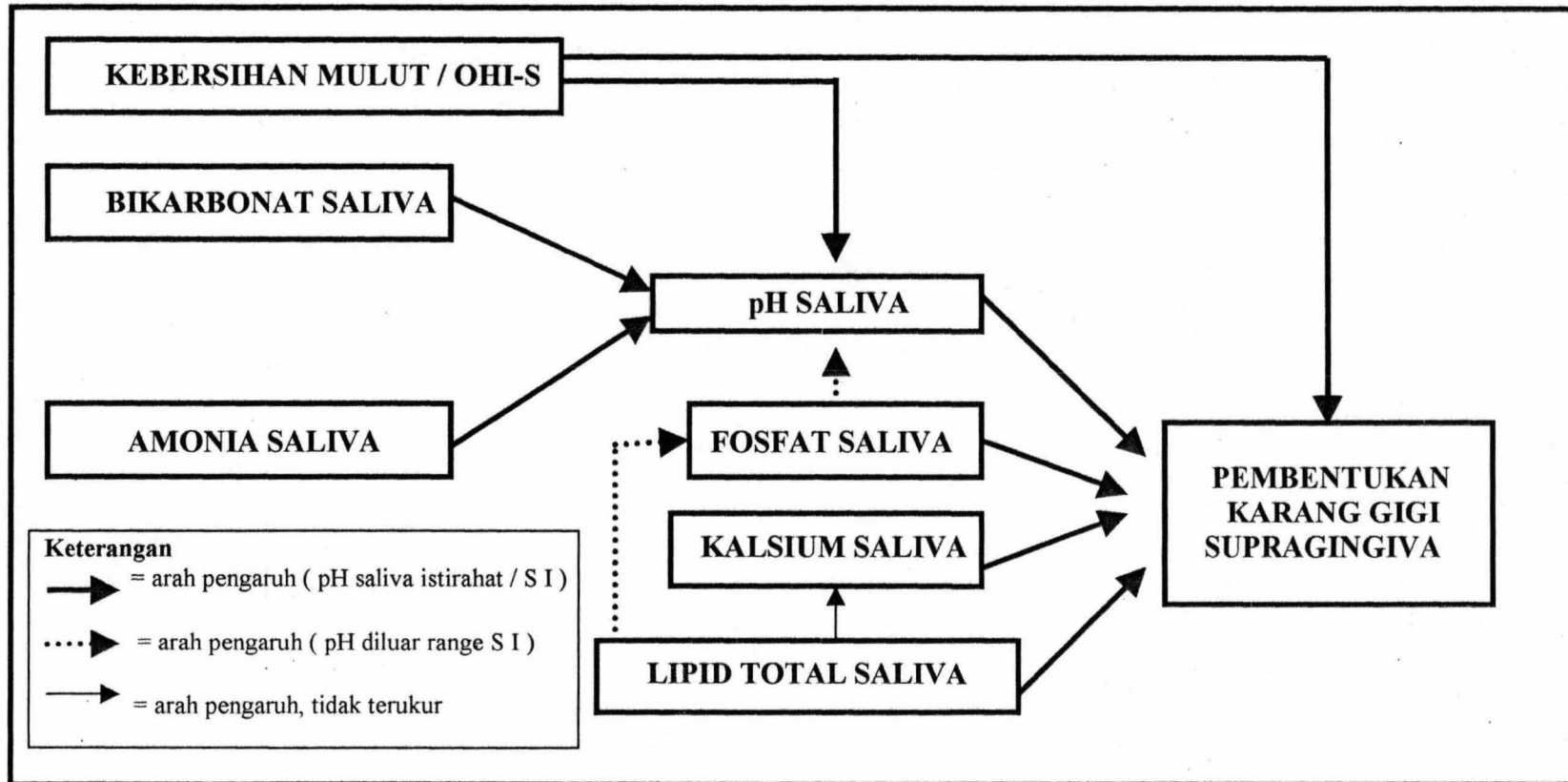
Beberapa penelitian tentang pembentukan karang gigi supragingiva terdahulu hanya meneliti faktor penyebab langsung, seperti kadar ion kalsium, kadar ion fosfat dan kadar lipid saliva serta faktor penyebab peningkatan pH saliva istirahat secara terpisah. Penelitian yang dilakukan secara terpisah seperti ini dapat menyebabkan kekosongan informasi dalam menjelaskan mekanisme pembentukan karang gigi secara terpadu.

Berdasarkan penelitian terdahulu, tampak bahwa pH saliva istirahat memegang peranan penting dalam pembentukan karang gigi, namun peranan amonia dalam mekanisme pembentukan karang gigi belum dapat diketahui.

Untuk dapat mempelajari peranan amonia dalam mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva secara *in vivo* dan terpadu maka dalam penelitian ini digunakan suatu konsep teori. Konsep teori tersebut meliputi (a) pengaruh amonia terhadap pH saliva istirahat, (b) pengaruh pH saliva istirahat terhadap pembentukan karang gigi supragingiva dan (c) peranan amonia sebagai pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

Penjelasan konsep teori penelitian ini dapat dilihat pada kerangka konsep di bawah ini.

### 3.1 Kerangka Konsep



Gambar 3.1. Kerangka konsep pembentukan karang gigi supragingiva

Kerangka konsep di atas menunjukkan suatu konsep pembentukan karang gigi yang akan dibuktikan dalam penelitian ini. Adapun penjelasan konsep tersebut adalah sebagai berikut :

### **3.1.1 Pengaruh Amonia, Bikarbonat dan Kebersihan Mulut Terhadap pH Saliva**

Amonia dan bikarbonat merupakan senyawa basa yang dapat menetralkan kondisi asam (Amerongen et al., 1992; Brady & Holum, 1995). Amonia berasal dari penguraian urea saliva oleh urease yang dihasilkan oleh *S. salivarius* di dalam rongga mulut, sedangkan bikarbonat adalah produk kelenjar saliva, terutama kelenjar parotis. Kebersihan mulut merupakan faktor di luar sifat saliva yang perlu diperhatikan sebab timbunan plak di permukaan gigi dapat menguraikan karbohidrat menjadi asam, sehingga dapat mempengaruhi pH saliva di dalam rongga mulut (Silverstone et al., 1981).

#### **3.1.1.1 Pengaruh amonia terhadap pH saliva**

Pada saliva istirahat, pH saliva turun atau menjadi asam. Pada penelitian ini  $\text{pH} = 6,44 \pm 0,4$  dan aliran sekresi saliva = 0,5 ml/menit. Hal ini disebabkan oleh karena sekresi kelenjar parotis menurun dan hampir semua bikarbonat diresorpsi pada saluran kelenjar saliva (duktus striata). Pada pH rendah, termasuk pH saliva istirahat, *S. salivarius* mempertahankan pH lingkungannya supaya tetap netral dengan memproduksi urease. Bakteri ini adalah sumber urease terbesar pada saliva normal. Urease memecah urea saliva menjadi amonia. Aktivitas urease mencapai optimum pada pH 5,5 – 8. Peningkatan kadar amonia saliva meningkatkan pH saliva. Pada pH saliva normal (6,8 – 7,00) aktivitas urease menurun, sampai hampir tidak ada aktivitas (Roth & Calmes, 1981; Sissons et al., 1989; Amerongen et al., 1992; Sissons & Hancock, 1993).

### 3.1.1.2 Pengaruh bikarbonat terhadap pH saliva

Pada penelitian ini saliva istirahat tidak diambil pada saat tidur, namun pada pukul 9.00 WIB, pada saat kondisi kelenjar saliva tidak dirangsang Sebelum pengambilan saliva, penderita telah berpuasa sejak pukul 24.00 WIB (Sreebney et al., 1992). Saat pengambilan saliva ini, kelenjar parotis masih ada aktivitas, sehingga masih terdapat bikarbonat di dalam saliva. Bikarbonat saliva merupakan bufer asam yang utama, bikarbonat menetralkan keasaman saliva dengan mengikat ion hidrogen. Hasil reaksi ini adalah terbentuknya air dan karbondioksida. Sebagai akibatnya, apabila kadar bikarbonat mencukupi, pH saliva yang asam meningkat menjadi normal (pH = 7,00) kembali (Cole & Eastoe, 1977; Amerongen et al., 1992). Oleh karena itu kadar bikarbonat saliva istirahat dalam penelitian ini perlu diperhitungkan.

Sistem bufer asam saliva yang lain adalah fosfat, kadar fosfat dapat meningkatkan pH saliva yang asam, namun pH saliva istirahat (pH 6,4) terlalu asam untuk berfungsinya sistem bufer fosfat sehingga sistem bufer ini tidak efektif. Hal ini disebabkan oleh nilai pK sistem fosfat adalah 6,8, sehingga menghasilkan perbandingan ion fosfat yang sangat kecil dalam persamaan Henderson-Hasselbach (Amerongen et al., 1992).

### 3.1.1.3 Pengaruh kebersihan mulut terhadap pH saliva

Kebersihan mulut diukur dengan menggunakan indeks kebersihan mulut *Simplified Oral Hygiene Index* (OHI-S) yang terdiri dari indeks debris dan indeks karang gigi. Indeks debris menunjukkan penumpukan kotoran yang menyelimuti permukaan gigi. Kotoran gigi ini meliputi plak gigi dan sisa makanan yang tertinggal.

Plak gigi adalah sekumpulan bakteri hidup maupun mati serta produknya yang menempel pada permukaan gigi, berbentuk seperti film tipis, lunak dan padat



(Schroeder, 1969). Pengumpulan bakteri dimulai dari penguraian karbohidrat (terutama sukrosa) oleh glukosil transferase (sistem enzim ekstrasel *Streptococcus mutans*) menjadi glukukan (dekstran ikatan alfa 1-3). Glukan yang terbentuk merupakan massa seperti lumpur, pekat, tidak mudah larut dalam air, bersifat lengket dan berperan pada perlekatan kuman-kuman pada permukaan gigi. Selanjutnya glukukan berperan sebagai fasilitator perkembangan kuman yang melekat (Silverstone,1981; Carranza,1990; Roeslan,1992). *Streptococcus mutans* yang merupakan kuman terbanyak pada plak gigi, menguraikan karbohidrat, terutama sukrosa menjadi asam laktat. Asam laktat dapat mempengaruhi pH lingkungannya menjadi asam (Roeslan, 1992).

Berdasarkan teori ini maka indeks debris dapat mempengaruhi pH saliva istirahat, sedangkan indeks karang gigi tidak dapat mempengaruhi pH saliva secara langsung. Kekasaran permukaan karang gigi membuat plak gigi dan sisa makanan sulit dibersihkan sehingga plak gigi inilah yang secara langsung membuat lingkungan menjadi asam.

### **3.1.2 Pengaruh pH, Kadar Kalsium, Kadar Fosfat Dan Lipid Total Saliva Serta Kebersihan Mulut Terhadap Pembentukan Karang Gigi Supragingiva.**

Pembentukan karang gigi supragingiva dimulai dari pengendapan garam kalsiumfosfat saliva. Proses pengendapan garam kalsiumfosfat atau mineralisasi tidak hanya tergantung dari kadar kalsium dan fosfat saja namun tergantung juga pada pH, *ionic strength*, konstanta kelarutan kristal dan adanya permukaan yang padat atau benda asing padat di dalam larutan (*nucleator*). *Nucleator* organik, antara lain dapat berupa kolagen pada dentin dan lipid, namun lebih efektif apabila mempunyai struktur sama dengan kristal yang akan mengendap (Cole & Eastoe, 1977). Namun, karena keterbatasan

sarana dan prasarana laboratorium, pada penelitian ini hanya dapat diukur kadar kalsium total, kadar fosfat total dan kadar lipid total. Kebersihan mulut dapat pula mempengaruhi pembentukan karang gigi, hal ini disebabkan oleh keberadaan plak gigi dan kotoran yang menempel pada permukaan gigi

### **3.1.2.1 Pengaruh pH saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva**

Derajat keasaman atau pH saliva istirahat dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi supragingiva dengan cara mempengaruhi kejenuhan saliva istirahat dan mempengaruhi pengendapan garam kalsium fosfat karang gigi. Robertson, 1982 menyatakan bahwa prinsip kelarutan sangat tepat untuk menjelaskan pembentukan karang gigi. Kejenuhan yang tinggi pada suatu larutan mempunyai kecenderungan mengendapkan garam. Tingkat keasaman atau pH saliva mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap kristal tertentu pembentuk karang gigi. Pada pH di atas 5,5, saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, pH 6,4 atau lebih saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit dan trikalsiumfosfat sedangkan pada pH 6,9 atau lebih saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, trikalsiumfosfat dan oktakalsiumfosfat (Lagerlof, 1983). Poff et al., 1997 juga menyatakan bahwa terdapat korelasi yang sangat kuat antara pH saliva dengan tingkat kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsiumfosfat. Sehubungan dengan pengaruh pH saliva terhadap pengendapan garam kalsiumfosfat Dawes (1988) menyatakan bahwa pada larutan dengan pH rendah (asam) kristal garam kalsiumfosfat cenderung larut, sedangkan pada pH tinggi, garam kalsiumfosfat cenderung mengendap.

### 3.1.2.2 Pengaruh kadar kalsium dan fosfat saliva istirahat terhadap pembentukan karang gigi

Karang gigi sebagian besar terbentuk dari kristal kalsiumfosfat. Bentuk karang gigi selalu terendam dalam lingkungan saliva, sehingga pembentukan karang gigi sangat tergantung pada tingkat kejenuhan saliva terhadap kalsiumfosfat. Pengukuran tingkat kejenuhan ini memerlukan penentuan kekuatan ionik (*ionic strength*), pH saliva, kadar ion kalsium dan kadar ion fosfat (McCan, 1968; Lagerlof, 1988; Poff et al., 1997; Dawes, 1998).

Sekitar 50% dari total kalsium berbentuk ion, sedangkan 90% fosfat saliva berbentuk ion (Speirs, 1984). Saliva kelenjar submandibula lebih jenuh dengan garam kalsiumfosfat daripada kelenjar saliva yang lain. Kejenuhan saliva submandibula ini sesuai dengan kenyataan bahwa endapan karang gigi lebih banyak terdapat pada daerah lingual gigi insisif rahang bawah. Lokasi ini tepat berhadapan dengan muara kelenjar saliva submandibula (Roth & Calmes, 1981).

Derajat keasaman atau pH saliva juga dapat mempengaruhi kadar ion fosfat. Semakin rendah pH atau semakin asam suatu larutan, ion  $[\text{PO}_4^{3-}]$  akan berubah menjadi bentuk ion yang semakin asam seperti  $[\text{HPO}_4^{2-}]$ ,  $[\text{H}_2\text{PO}_4^-]$  dan  $[\text{H}_3\text{PO}_4]$ . Perubahan bentuk ion fosfat akan mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap garam kalsiumfosfat dan secara tidak langsung mempengaruhi pengendapannya (Dawes, 1998).

Di samping itu, pada pH yang tinggi (pH 8), fosfat organik dapat diuraikan oleh alkalin fosfatase menjadi ion fosfat inorganik, perubahan ini juga akan mempengaruhi kadar ion fosfat dan secara tidak langsung mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap garam kalsiumfosfat serta pengendapannya.

Pada pH yang rendah, kadar ion kalsium dapat dipengaruhi oleh senyawa sabun yang berasal dari hasil penguraian *fatty ester* oleh enzim esterase

### **3.1.2.3 Pengaruh lipid total saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva**

Kandungan utama lipid total saliva adalah asam lemak bebas, trigliserida, kholesterol, kholesterol ester dan gliseroglukolipid. Pada individu yang cenderung membentuk karang gigi mempunyai kadar asam lemak bebas, kholesterol ester dan gliseroglukolipid yang lebih tinggi daripada individu yang tidak mempunyai kecenderungan membentuk karang gigi. Tetapi, individu yang tidak cenderung membentuk karang gigi mempunyai kadar trigliserida dan kolesterol bebas yang lebih tinggi (Slomiany, 1980 ; Slomiany, 1981).

Fatty ester yang berasal dari lipid total dihidrolisis oleh esterase menjadi asam lemak bebas, asam lemak bebas mengikat ion kalsium atau magnesium menjadi senyawa sabun. Kemudian pada pH rendah, senyawa sabun mengalami hidrolisis, melepaskan kembali ion kalsium dan magnesium sehingga meningkatkan konsentrasi ion kalsium (Carranza, 1994). Pada penelitian ini kadar kalsium saliva yang terukur hanya menunjukkan kadar kalsium total saja sehingga penambahan konsentrasi ion kalsium tidak dapat terukur. Konsentrasi lipid total saliva parotis adalah sebesar 2 mg/l, saliva submandibula sebesar 0,9 mg/l dan saliva campuran (*whole saliva*) sebesar 13 mg/l (Larsson et al., 1995).

Robinson (1928) menyatakan bahwa fosfat organik dapat dipecah oleh alkalin fosfatase menjadi ion fosfat anorganik. Amerongen et al. (1992) juga mengatakan bahwa fosfolipid dari lipid total dapat dipecah secara berturut-turut oleh fosfolipase dan alkalin

fosfatase menjadi ion fosfat. Pada lingkungan alkalis (basa) kelompok fosfat diionisasi secara lengkap. Ion fosfat yang dihasilkan dapat mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsiumfosfat yang kemudian akan mempengaruhi pembentukan karang gigi supragingiva (Lagerlof, 1983; Poff et al., 1997). Namun alkalin fosfatase bekerja secara optimum pada pH 8,6 sehingga pada saliva istirahat yang pH-nya sekitar 6,4 keberadaan ion fosfat hasil pemecahan fosfat organik tidak terlalu banyak. Di samping itu kadar fosfat organik di saliva terlalu sedikit untuk dapat menjadi sumber ion fosfat (Cole & Eastoe, 1977). Oleh karena itu pada pH saliva istirahat sumbangan lipid total terhadap penambahan fosfat total saliva kurang bermakna.

#### **3.1.2.4 Pengaruh kebersihan mulut terhadap pembentukan karang gigi supragingiva**

Karang gigi adalah suatu massa yang mengalami mineralisasi dan melekat pada permukaan gigi atau gigi tiruan (Carranza, 1994; Checci et al., 1991; Mandel, 1995). Definisi lain menyatakan bahwa karang gigi adalah plak gigi yang mengalami proses mineralisasi dan atau *materia alba* yang menyerap berbagai macam kristal kalsiumfosfat (Schroeder, 1969). Dari berbagai definisi ini dapat disimpulkan bahwa plak dan kotoran gigi berperan pula dalam pembentukan karang gigi, oleh karena di samping dapat menurunkan pH saliva juga dapat menjadi nukleator atau inti. Oleh karena itu pada penelitian ini perlu diperhitungkan variabel kebersihan mulut OHI-S. Pada analisis penelitian ini variabel OHI-S juga hanya ditempatkan sebagai variabel penyerta oleh karena penelitian ini bertujuan mengungkap komposisi saliva yang berkaitan dengan pembentukan karang gigi.

### 3.2 Hipotesis

Untuk membuktikan bahwa kadar amonia saliva istirahat berperan dalam pembentukan karang gigi, diajukan 3 hipotesis seperti di bawah ini :

- a. Kadar amonia saliva istirahat adalah faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar bikarbonat dan kebersihan mulut terhadap pH saliva istirahat.
- b. Kondisi pH saliva istirahat adalah faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar kalsium total, kadar fosfat total, kadar lipid total dan kebersihan mulut terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.
- c. Amonia saliva istirahat adalah faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

## BAB 4

### METODE PENELITIAN

#### 4.1 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian yang digunakan adalah observasional analitik dengan studi longitudinal. Pada penelitian ini dilakukan pengamatan terhadap penderita yang datang ke poliklinik gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga (FKG UNAIR) tahun 1997.

#### 4.2 Populasi

Populasi penelitian ini adalah seluruh penderita yang datang ke poliklinik gigi FKG UNAIR pada tahun 1997.

#### 4.3 Sampel

Sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah sebagian dari populasi yaitu penderita yang datang ke poliklinik FKG UNAIR tahun 1997 dengan kriteria seperti di bawah ini.

##### 4.3.1 Kriteria sampel

Sampel dibagi menjadi dua kelompok, yaitu :

Kelompok studi : adalah kelompok penderita karang gigi pria dan wanita yang berusia 18 – 25 tahun serta mempunyai susunan gigi-geligi tidak berdesakan.

Kelompok pembanding : adalah bukan penderita karang gigi pria dan wanita usia 18 – 25 tahun, mempunyai susunan gigi-geligi tidak berdesakan serta belum pernah dilakukan pembersihan karang gigi.

Kedua kelompok sampel yang diperiksa tidak menderita penyakit sistemik *Diabetes Mellitus*, tidak menderita penyakit ginjal dan tidak minum obat apapun terutama pada saat pemeriksaan saliva. Pernyataan tentang kesehatan umum ini didapatkan melalui anamnesa.

#### 4.3.2 Teknik pengambilan sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *Simple Random Sampling*, dengan teknik pelaksanaan sebagai berikut, beberapa penderita yang datang pada hari tertentu diberi nomor pada status penderitanya, kemudian seluruh nomor yang ada pada hari tersebut diundi dan dari undian tersebut diambil 2 individu sampel setiap hari. Pemeriksaan saliva penderita dilakukan 2 kali dalam seminggu yaitu hari Selasa dan Kamis. Penelitian dimulai pada bulan Februari 1997 dan semua hasil pemeriksaan sampel terkumpul lengkap pada bulan Oktober 1997.

#### 4.3.3 Besar sampel

Besar sampel didapatkan dari rumus berikut ini (Daniel, 1991) :

$$n = \frac{N \cdot Z\alpha^2 \cdot p (1 - p)}{N \cdot d^2 + Z\alpha^2 \cdot p (1 - p)}$$

Perhitungan besar sampel penelitian ini adalah sebagai berikut :

$$n = \frac{976 \times (1,96)^2 \times 0,80 (1 - 0,80)}{976 \times (0,15)^2 + (1,96)^2 \times 0,80 (1 - 0,80)} = \frac{3.747,84 \times 0,16}{19,52 + 0,61} = 29,79.$$



$n$  = besar sampel atau *sample size*

$N$  = jumlah penderita yang berkunjung ke poliklinik FKG UNAIR usia 18 – 25 tahun, pada bulan Januari sampai dengan Juni tahun 1996 = 976 orang.

$Z_{\alpha}$  = harga kurva normal pada  $\alpha$  0,05 = 1,96.

$p$  = probabilitas terbentuknya karang gigi = 80 % (Carranza, 1994).

$d$  = besarnya penyimpangan probabilitas terbentuknya karang gigi yang masih dapat diterima = 15%.

Berdasarkan perhitungan dengan menggunakan rumus besar sampel di atas, minimal sampel yang harus diambil adalah 29,79 atau dibulatkan menjadi 30 *orang*. Untuk menghindari hilangnya sampel akibat *drop out*, maka besar sampel ditambah 5 orang, sehingga besar sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah 35 orang.

#### 4.3.4 Unit analisis

Unit analisis adalah saliva yang berasal dari produksi seluruh kelenjar saliva, yaitu kelenjar parotis, kelenjar submandibula, kelenjar sublingual serta kelenjar saliva kecil lain yang berada di dalam rongga mulut. Saliva yang diukur adalah hasil produksi saliva yang diambil pada saat seluruh kelenjar saliva dalam keadaan tidak terstimulasi (*whole resting-saliva*).

Teknik pengambilan saliva tersebut adalah sebagai berikut :

- a. Sampel diwajibkan berpuasa sejak pukul 24.00 sampai pada waktu pengambilan saliva pada pukul 9.00 WIB.
- b. Sampel ditempatkan dalam suatu ruangan yang sejuk dan nyaman, dalam posisi duduk, 30 menit sebelum pengambilan saliva. Selama menunggu waktu pengambilan saliva diberikan pengarahan tentang pengambilan saliva yang akan dilaksanakan. Pada waktu yang telah ditentukan yaitu pukul 9.00 WIB., sampel diminta untuk

mengumpulkan saliva dengan cara sebagai berikut : selama 5 menit sampel harus menutup mulut dengan posisi lidah istirahat. Pada saat pengumpulan saliva, sampel harus tetap duduk di tempatnya dengan posisi kepala menunduk, tenang dan tidak boleh tersenyum ataupun tertawa (Sreebney et al., 1992; Percival et al., 1994).

- c. Setelah saliva terkumpul di dalam rongga mulut atau setelah 5 menit, saliva dialirkan perlahan-lahan dan tidak boleh dipacu dengan menggerakkan pipi. Saliva yang mengalir segera ditampung dalam tabung reaksi steril, yang telah dipersiapkan menempel pada bibir sampel. Setelah saliva seluruhnya tertampung, segera dilakukan pengukuran pH dan dilanjutkan dengan pengukuran amonia serta variabel yang lain.

Pengambilan maupun pengukuran elektrolit, bahan organik dan pH saliva istirahat pada penelitian ini masih belum merupakan teknik yang ideal. Hal ini adalah akibat dari keterbatasan waktu pengambilan saliva istirahat dan kemampuan alat ukur laboratorium yang ada di Surabaya.

Waktu yang ideal untuk mendapatkan saliva istirahat adalah pada saat tidur, hal ini sangat tidak mungkin dilakukan oleh karena peneliti tidak dapat melakukan karantina terhadap semua sampel yang berjumlah 70 orang. Di samping itu peralatan yang digunakan untuk pengukuran sangat banyak dan tidak diijinkan untuk dibawa keluar dari laboratorium, sehingga waktu pengambilan saliva dilakukan pada pukul 9.00 WIB. Pukul 9.00 WIB. adalah waktu yang masih dalam rentang *resting saliva*, walaupun dalam grafik ritme *circadian* dari *unstimulated saliva* selama 24 jam sudah mulai meningkat sekresinya (Roth & Calmes, 1981).

Untuk mengukur pembentukan karang gigi supragingiva diperlukan pengukuran tingkat kejenuhan saliva. Pengukuran tingkat kejenuhan saliva terhadap garam kalsium

fosfat dibutuhkan pengukuran kadar ion kalsium dan ion fosfat dengan *specific ion electrode*. Namun, pada saat pelaksanaan penelitian ini, alat ukur ini tidak tersedia, bahkan pada seluruh laboratorium yang ada di Surabaya. Sebagai akibatnya penelitian ini tidak dapat mengukur kejenuhan saliva. Oleh karena keterbatasan tersebut, sebagai langkah pendekatan, penelitian ini mengukur kadar total kalsium dan kadar total fosfat saliva dengan menggunakan spektrofotometer sinar tampak UV Secomam 1000.

Pengaruh kadar ion kalsium dan kadar ion fosfat saliva terhadap tingkat kejenuhan garam kalsium fosfat dan pengendapannya, pada penelitian ini dianalogikan dengan pengaruh kadar kalsium total dan kadar fosfat total terhadap pertambahan endapan karang gigi supragingiva yang diukur dengan *Marginal Line Calculus Index* (MLCI).

Pengambilan sampel saliva istirahat memerlukan persiapan khusus, di samping puasa, sebelum pengambilan saliva istirahat sampel ditempatkan di ruang khusus yang tenang dan sejuk dan duduk dengan posisi khusus. Berdasarkan hasil survei terhadap laboratorium dari berbagai instansi di Surabaya yang dianggap mampu untuk mengukur variabel, ternyata hanya beberapa yang dapat menyediakan ruang untuk persiapan sampel sebelum diambil salivanya. Kemudian dari beberapa laboratorium yang dapat menyediakan ruangan persiapan, ternyata tidak semua dapat mengukur sekaligus beberapa variabel yang dibutuhkan pada penelitian ini.

Mengingat bahwa penelitian ini akan mengukur elektrolit yang mudah menguap, terutama amonia maka dipilih sebuah laboratorium yang dapat melakukan pengukuran dengan cepat, sesaat setelah saliva istirahat dikeluarkan dari mulut, maka dipilih laboratorium yang dapat melakukan pengukuran seluruh variabel yang dibutuhkan dalam

satu tempat. Laboratorium yang memenuhi syarat seperti yang dibutuhkan adalah laboratorium kimia FMIPA Institut Teknologi Sepuluh Nopember Surabaya.

Pengukuran variabel klinis seperti indeks kebersihan mulut OHI-S, indeks karang gigi MLCI serta pemilihan kelompok penderita dan bukan penderita dilakukan di laboratorium Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.

Pengukuran variabel yang merupakan komponen dari saliva dilakukan pada hari tertentu, yaitu hari Selasa dan Kamis. Sehingga sampel kelompok penderita yang telah selesai dibersihkan karang giginya maupun sampel kelompok bukan penderita yang datang pada hari lain, terpaksa harus dijadwalkan untuk diperiksa salivanya pada hari yang telah ditentukan. Keterbatasan ini juga mengakibatkan banyak waktu yang terbuang.

#### 4.4 Variabel

Untuk membuktikan bahwa amonia saliva adalah faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat, analisis data pada penelitian ini dibagi menjadi tiga tahap. Tahap pertama adalah pembuktian bahwa kadar amonia saliva lebih berpengaruh terhadap pH saliva daripada kadar bikarbonat saliva dan kebersihan mulut (OHI-S), pembuktian ini menggunakan uji statistik regresi ganda linier.

Tahap kedua adalah pembuktian bahwa pH saliva lebih berpengaruh terhadap pembentukan karang gigi daripada kadar kalsium saliva, kadar fosfat saliva, kadar lipid total saliva dan kebersihan mulut (OHI-S), pembuktian ini menggunakan uji statistik regresi ganda linier.

Tahap ketiga adalah menguji hipotesis yang menyatakan bahwa kadar amonia merupakan pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap

pH saliva istirahat, digunakan uji jalur yang melibatkan keseluruhan variabel bebas, pembuktian ini menggunakan uji statistik *path analysis* (uji jalur). Pengujian hipotesis ini dilanjutkan dengan mempelajari kadar optimal amonia istirahat yang dapat memicu pembentukan karang gigi supragingiva serta pH saliva istirahat optimal yang dapat menyebabkan pembentukan karang gigi supragingiva.

Pada tahap pertama variabel yang diteliti adalah sebagai berikut:

Variabel bebas : a. Kadar amonia ( $\text{NH}_3$ ) saliva

b. Kadar bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) saliva

c. Kebersihan mulut (OHI-S)

Variabel tergantung : pH saliva istirahat.

Pada tahap kedua variabel yang diteliti adalah sebagai berikut :

Variabel bebas : a. Kadar kalsium saliva

b. Kadar fosfat saliva

c. Kadar lipid total saliva

d. Kebersihan mulut (OHI-S)

Variabel tergantung : pembentukan karang gigi supragingiva yang diukur dengan *Marginal Line Calculus Index*.

Pada tahap ketiga adalah menguji jalur pengaruh kadar amonia, kadar bikarbonat saliva istirahat dan kebersihan mulut (OHI-S) terhadap pembentukan karang gigi melalui pengaruh kondisi pH saliva istirahat. Di samping itu, uji jalur ini juga mengukur pengaruh langsung variabel kadar kalsium, fosfat dan lipid total saliva istirahat terhadap pembentukan karang gigi.

#### 4.4.1 Definisi Operasional Variabel

- a. Kadar amonia saliva adalah kadar  $\text{NH}_3$  saliva istirahat dalam satuan ppm yang didapatkan dari pengukuran kadar amonium saliva istirahat dengan Spektrofotometer Secomam 1000. Kadar amonium adalah setara dengan kadar amonia saliva istirahat (Manahan,1994). Kadar amonia saliva istirahat sebagai variabel bebas I.
- b. Kadar bikarbonat saliva adalah kadar  $\text{HCO}_3^-$  saliva dalam satuan ppm yang diukur dengan teknik Titrasi (Manahan,1994), sebagai variabel bebas I.
- c. Kondisi pH saliva adalah derajat keasaman saliva yang diukur dengan Orion pH meter (Poff et al., 1998), sebagai variabel tergantung I dan variabel bebas II.
- d. Kadar fosfat saliva adalah kadar fosfat total yang terdiri dari  $[\text{H}_2\text{PO}_4^-]$ ,  $[\text{HPO}_4^{2-}]$ ,  $[\text{PO}_4^{3-}]$  dalam satuan ppm yang diukur dengan spektrofotometer Secomam 1000 (Lagerlof, 1988), sebagai variabel bebas II bersama dengan lipid total dan kalsium.
- e. Kadar lipid total saliva adalah konsentrasi lipid total saliva dalam satuan ppm yang diukur dengan teknik penimbangan setelah diekstraksi dengan campuran Chloroform dan Methanol (1:1 v/v) (Slomiany, 1980) sebagai variabel bebas II, bersama-sama dengan kalsium dan fosfat.
- f. Kadar kalsium saliva adalah kadar kalsium total dalam satuan ppm yang diukur dengan Spektrofotometer (*Atomic Absorption Spectrophotometry*) (Poff et al., 1997), sebagai variabel bebas II, bersama dengan lipid total dan fosfat.
- g. Indeks kebersihan mulut OHI-S adalah *Simplified Oral Hygiene Index* yang diciptakan oleh Green & Vermillion tahun 1961. Indeks ini adalah penjumlahan dari *Simplified Debris Index* (DI-S) yaitu indeks kekotoran gigi dan *Simplified Calculus Index* (CI-S) yaitu indeks karang gigi. Indeks kebersihan mulut ini diukur pada awal

pemeriksaan, pemeriksaan pada minggu keempat, minggu kedelapan dan minggu kedelapanbelas, sebagai variabel bebas I dan II

- h. Pembentukan karang gigi supragingiva diukur dengan Indeks karang gigi *Marginal Line Calculus Index* yang diciptakan oleh Muhlemman dan Villa pada tahun 1967. Indeks ini adalah indeks karang gigi paling peka untuk evaluasi pertumbuhan karang gigi. Pengukurannya dilakukan pada awal pemeriksaan, pemeriksaan pada minggu keempat, minggu kedelapan dan minggu kedelapanbelas, sebagai variabel tergantung II.

#### 4.4.2 Teknik pengukuran variabel

Untuk mendapatkan ukuran kadar yang tepat dari beberapa elektrolit dan bahan organik saliva yang berhubungan dengan pembentukan karang gigi, digunakan bermacam-macam alat ukur, sesuai dengan kemampuan alat ukur tersebut. Alat ukur tersebut adalah spektrofotometer merek Secomam 1000 untuk mengukur kadar amonia dan fosfat, teknik titrasi untuk mengukur bikarbonat, pH meter merek Orion untuk mengukur pH saliva, teknik *Atomic Absorption Spectrofotometry* (A.A.S.) untuk mengukur kadar Kalsium, teknik isolasi lipid dengan menggunakan dengan campuran kloroform dan methanol (1:1 v/v) untuk mengukur kadar lipid total, indeks kebersihan mulut OHI-S untuk mengukur tingkat kebersihan mulut dan *Marginal Line Calculus Index* untuk mengukur pembentukan karang gigi. Pengukuran kadar elektrolit dan bahan organik saliva tersebut di atas dilakukan dengan teknik seperti di bawah ini :

##### 4.4.2.1 Teknik pengukuran kadar amonia saliva istirahat

Amonia diukur dengan metoda spektrofotometer dari 5,5' metil endophenol.

Pereaksi yang tersedia dari E Merck Darmstadt adalah :

- a.  $\text{NH}_4 - 1\text{B}$  adalah senyawa *alkali tartrate*,
- b.  $\text{NH}_4 - 2\text{B}$  adalah senyawa *sodium hypochorite*,
- c.  $\text{NH}_4 - 3\text{B}$  adalah senyawa *sodium nitropruside*.

Teknik pengukuran :

1. Pembuatan larutan persediaan 1000 ppm.
  - a. Ditimbang 0,0297 gram amonium klorida ( $\text{NH}_4 \text{Cl}$ ).
  - b. Amonium klorida dilarutkan dengan aqua demineralisasi sampai batas garis labu ukur 1000 ml.
  - c. Dikocok sampai homogen dan didapatkan larutan persediaan 1000 ppm.
2. Pembuatan larutan kerja 100 ppm.
  - a. Dari larutan persediaan 1000 ppm Dipipet 5 ml Larutan tersebut
  - b. Kemudian dimasukkan dalam labu ukur 50 ml, diencerkan dengan aqua demineralisasi hingga batas garis labu ukur.
  - c. Dikocok sampai homogen dan didapatkan larutan kerja 100 ppm.
3. Pembuatan larutan standar.

Larutan standar dibuat dari larutan kerja 100 ppm. Untuk pembuatan larutan standar 0,5 ppm; 1 ppm; 2 ppm, dan 3 ppm, dipipet berturut-turut 0,05 ml; 0,1 ml; 0,2 ml dan 0,3 ml larutan kerja 100 ppm. Kemudian diencerkan dengan aqua demineralisasi di dalam labu ukur masing-masing 10 ml.
4. Perlakuan sampel saliva istirahat.
  - a. Saliva istirahat diukur volumenya dan kemudian diukur pH-nya.
  - b. Saliva istirahat diencerkan dengan aqua demineralisasi menjadi 100 ml di dalam



labu ukur 100 ml.

- c. Labu ukur yang berisi sampel tersebut disimpan dalam lemari pendingin pada temperatur 4° C.
5. Cara pengukuran kadar amonia saliva istirahat
- a. Larutan blangko, larutan standar dan larutan sampel, masing-masing dipipet 5 ml dan dimasukkan ke dalam tabung reaksi.
  - b. Ke dalam tabung reaksi tersebut ditambahkan masing-masing NH<sub>4</sub> – 1B sebanyak 0,6 ml dengan *syringe*.
  - c. Dikocok perlahan-lahan sampai homogen.
  - d. Kemudian ditambahkan lagi NH<sub>4</sub> – 2B sebanyak 1 sendok yang telah tersedia dalam paket, dicampur perlahan-lahan sehingga homogen.
  - e. Selanjutnya ditetesi NH<sub>4</sub> – 3B sebanyak 4 tetes. Dicampur perlahan-lahan sampai homogen. Selanjutnya larutan dibiarkan selama 5 menit.
  - f. Dilakukan pengukuran dengan spektrofotometer *UV-Visible* pada panjang gelombang 690 nm. Kadar amonium terukur setara dengan kadar amonia saliva.

#### 4.4.2.2 Teknik pengukuran kadar fosfat saliva istirahat

Fosfat diukur dengan metode spektrofotometer dari kompleks warna kuning-oranye dari fosfomolybdenum vanadat.

1. Pembuatan larutan fosfat persediaan.

Ditimbang 219,5 mg. [KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>] anhidrous dan diencerkan dengan aqua demineralisasi di dalam labu ukur 1000 ml sampai batas garis.

Catatan : 100 ml larutan = 50 µg. fosfat

2. Pembuatan larutan fosfat standar.

- a. Diambil 10 ml larutan fosfat persediaan dan diencerkan dengan aqua demineralisasi di dalam labu ukur 100 ml sampai batas garis. Catatan : 100 ml larutan = 0,5  $\mu$ g. fosfat
  - b. Diambil 0,1 ml larutan hasil pengenceran tersebut dan diencerkan menjadi 10 ml larutan ini adalah larutan standar fosfat 0,005 ppm. Kemudian diambil 0,2 ml dan diencerkan menjadi 10 ml untuk membuat larutan standar fosfat 0,01 ppm. Selanjutnya diambil 0,4 ml; 0,6ml; 0,8 ml dan 1,0 ml dan diencerkan sampai menjadi 10 ml untuk membuat larutan standar fosfat 0,02 ppm; 0,03 ppm; 0,04 ppm dan 0,05 ppm.
3. Perlakuan sampel saliva istirahat.
    - a. Saliva istirahat diukur volumenya dan kemudian diukur pH-nya.
    - b. Saliva istirahat diencerkan dengan aqua demineralisasi menjadi 100 ml di dalam labu ukur 100 ml
    - c. Labu ukur yang berisi sampel tersebut disimpan dalam lemari pendingin pada temperatur 4° C.
  4. Cara pengukuran kadar fosfat saliva istirahat.
    - a. Berturut-turut larutan blangko, larutan standar dan larutan cuplikan yang telah diencerkan masing-masing dipipet 5 ml dan dimasukkan ke dalam masing-masing tabung reaksi.
    - b. Masing-masing tabung reaksi tersebut ditambahkan fosfomolybdenum vanadat sebanyak 1,2 ml dengan syringe. Terjadi perubahan warna kuning-oranye.
    - c. Dilakukan pengukuran dengan alat spektrofotometer UV-Visible dengan panjang gelombang 400 nm.

#### 4.4.2.3 Teknik pengukuran kadar bikarbonat saliva istirahat

Pengukuran bikarbonat dilakukan dengan metoda titrasi balik yaitu gas  $\text{CO}_2$  yang dihasilkan dilarutkan ke dalam  $[\text{Ba}(\text{OH})_2]$  berlebihan atau disebut juga air barit berlebihan. Kelebihan air barit dititrasi kembali dengan indikator metil oranye.

- a. Disiapkan satu set peralatan destilasi dengan pendingin Liebig.
- b. Larutan sampel saliva istirahat yang telah diencerkan dipipet 10 ml dan dimasukkan ke dalam labu alas bulat.
- c. Pada bagian penampung destilat diberikan 20 ml  $[\text{Ba}(\text{OH})_2]$  0,05 M.
- d. Labu alas bulat yang berisi sampel dipanaskan, maka semua gas  $\text{CO}_2$  dari sampel akan bergerak masuk ke larutan  $[\text{Ba}(\text{OH})_2]$ . Terjadi reaksi.
- e. Kelebihan  $[\text{Ba}(\text{OH})_2]$  dititrasi kembali dengan larutan HCl 0,5 M menggunakan indikator metil oranye
- f. Titrasi dihentikan jika warna larutan menjadi oranye.

#### 4.4.2.4 Teknik pengukuran lipid total saliva istirahat

- a. Sampel saliva istirahat sebesar 10 ml diekstrak dengan campuran kloroform dan metanol = 1 : 1 (v/v) sejumlah 10 ml dan dikocok dalam corong pisah
- b. Bagian bawah yang merupakan campuran kloroform : metanol tersebut dipipet dan dimasukkan ke dalam wadah.
- c. Perlakuan (a) dan (b) dikerjakan sebanyak 3 kali. Semua bagian campuran kloroform dan metanol dikumpulkan dan dimasukkan ke dalam wadah.
- d. Semua pelarut yang ada diuapkan dengan mengalir gas  $\text{N}_2$ .
- e. Wadah dengan lipid totalnya ditimbang.
- f. Didapatkan berat lipid total.

#### 4.4.2.5 Teknik pengukuran pH saliva istirahat

Elektroda alat ukur tersebut sebelumnya dikalibrasi dengan pH 4, kemudian pH 7, setelah tepat, maka alat tersebut telah siap untuk mengukur pH saliva istirahat. Segera setelah saliva dikeluarkan dari mulut, saliva diukur volumenya dengan tabung reaksi berskala (ml) kemudian setelah dicatat, diukur dengan alat ukur pH yaitu pH meter merek Orion. Elektroda dari pH meter tersebut dicelupkan ke dalam saliva di tabung reaksi, setelah pH terukur alat tersebut akan berbunyi, maka didapatkan pH saliva istirahat.

#### 4.4.2.6 Teknik pengukuran kadar kalsium saliva istirahat

##### 1. Tahap persiapan

- a. Buat larutan lantanum klorida dengan cara tempatkan 58,7 g. lantanum oksida dalam labu bulat 1000 ml, basahi sedikit dengan aqua demineralisasi. Tambahkan 250 ml [HCl] pekat perlahan-lahan sampai semua bahan terlarut. Encerkan larutan sampai 1 liter dengan aqua demineralisasi dan [HCl] Normal sehingga menjadi larutan lantanun klorida 5%.
- b. Buat larutan lantanum untuk kerja (0,1 % w/v), dengan cara mengencerkan larutan lantanum klorida 10 ml sampai 500 ml dengan aqua demineralisasi
- c. Buat larutan lantanum untuk kerja (0,5% w/v), dengan cara mengencerkan 50 ml larutan stok lantanun sampai 500ml dengan aqua demineralisasi.
- d. Buat larutan standar kalsium (25 mgrek/l), dengan cara melarutkan 124,9 mg. pereaksi  $\text{CaCO}_3$  dalam 3 ml 1 Normal [HCl], encerkan sampai 100 ml dengan aqua demineralisasi.
- e. Buat standar Kalsium untuk kerja (5 mgrek/l dan 7,5 mgrek/l), dengan cara

memindahkan 20 ml dan 30 ml persediaan standar kalsium dalam labu bulat 100 ml kemudian encerkan sampai 100 ml dengan aqua demineralisasi

2. Tahap pengukuran.

- a. Encerkan 0,1 ml saliva sampai 5 ml dengan 0,1 ml larutan lantanum kerja.
- b. Ulangi langkah pertama dengan 5 mgrek / l dan 7,5 mgrek / l standar kalsium untuk kerja.
- c. Tuangkan 30 ml dan 0,1% lantanum kerja ke dalam labu 50 ml untuk dijadikan blanko.
- d. Dilakukan pengukuran dengan AAS.

**4.4.2.7 Teknik pengukuran indeks kebersihan mulut *Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S)***

*Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S)* atau indeks kebersihan mulut yang dikembangkan oleh Green & Vermillion pada tahun 1961 ini merupakan indeks yang paling praktis untuk digunakan di lapangan maupun di klinik, oleh karena pada penggunaannya tidak memerlukan peralatan khusus selain *dental explorer* (sonde).

Keuntungan lain OHI-S adalah dapat mengukur kebersihan mulut dan sekaligus dapat mengukur keberadaan karang gigi di dalam rongga mulut, oleh karena OHI-S adalah gabungan dari *Simplified Debris Index (DI-S)* atau indeks yang mencatat keberadaan plak gigi, sisa makanan yang menutupi permukaan gigi dan *Simplified Calculus Index (CI-S)* atau indeks yang mencatat keberadaan karang gigi yang menutupi permukaan gigi.

#### 4.4.2.7.1 *Simplified Debris Index (DI-S)*

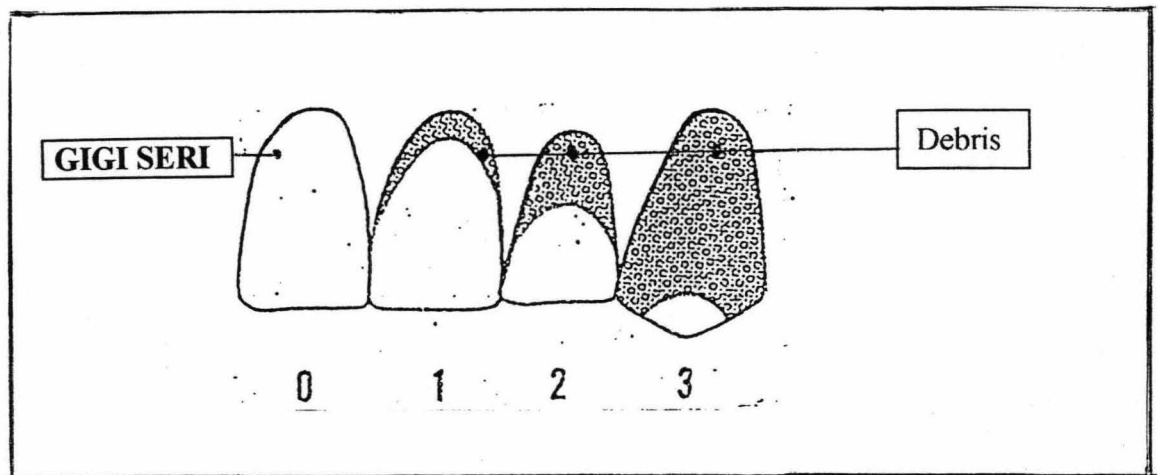
Nilai atau skor DI-S perorangan didapat dari penjumlahan skor *debris* setiap permukaan gigi dibagi dengan jumlah gigi yang diperiksa. Cara pengukurannya adalah dengan meletakkan sonde pada tepi gingiva sebelah distal gigi yang diukur, kemudian menggeser sonde ke arah tepi gingiva sebelah mesial. Apabila terdapat kotoran yang menempel pada permukaan gigi maka kotoran tersebut akan menempel pada permukaan sonde. Pengamatan ini hanya dilakukan dengan mata telanjang. Sedangkan kriteria untuk menentukan skor *debris* adalah sebagai berikut :

Skor 0 – Tidak terdapat debris

Skor 1 – *Debris* menutupi kurang dari 1/3 permukaan gigi atau terdapat *stain* (bercak kecoklatan) tanpa memperhatikan luasnya

Skor 2 – *Debris* menutupi lebih dari 1/3 permukaan akan tetapi tidak melebihi 2/3 permukaan gigi

Skor 3 – *Debris* menutupi lebih dari 2/3 permukaan gigi.



**Gambar 4.1** Kriteria pemberian skor DI-S sebagai komponen dari OHI-S  
Sumber : Carranza, 1994

#### 4.4.2.7.2 *Simplified Calculus Index (CI-S)*

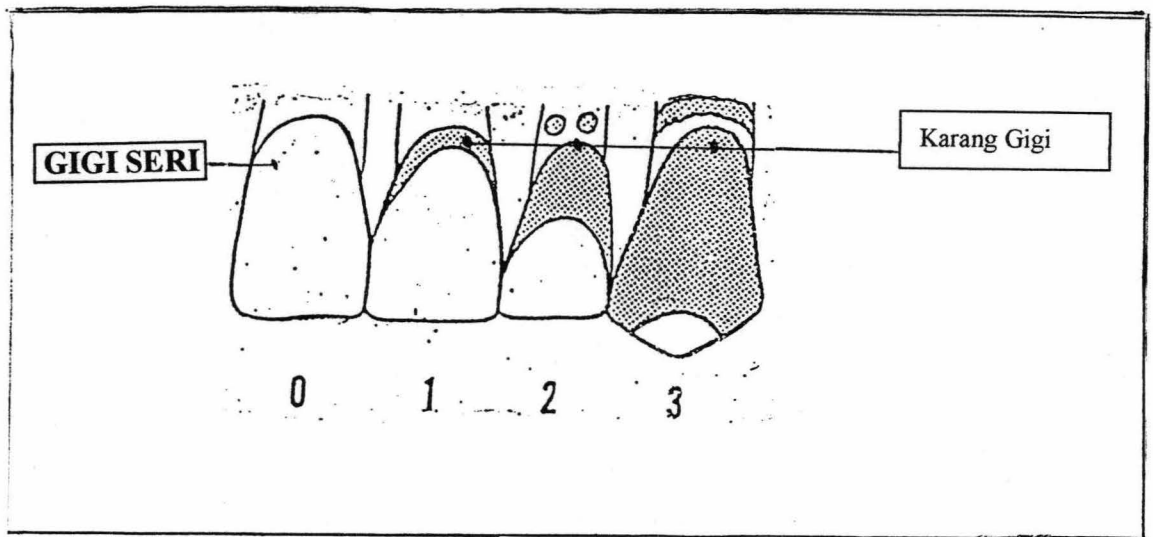
Pengukuran indeks karang gigi atau CI-S dilakukan dengan cara yang sama dengan pengukuran indeks *debris*. Sedangkan kriteria pemberian nilai atau skor karang gigi adalah sebagai berikut :

Skor 0 – Tidak didapatkan karang gigi

Skor 1 – Karang gigi di dapatkan di atas gusi dan menutupi kurang dari 1/3 permukaan gigi

Skor 2 – Karang gigi di atas gusi menutupi lebih dari 1/3 permukaan gigi tetapi tidak melebihi 2/3 permukaan gigi atau terdapat bercak karang gigi di bawah gusi, mengelilingi leher gigi

Skor 3 – Karang gigi di atas gusi menutupi lebih dari 2/3 permukaan gigi atau terdapat gelang tebal karang gigi di bawah gusi mengelilingi leher gigi.



**Gambar 4.2** Kriteria pemberian skor CI-S sebagai komponen dari OHI-S  
Sumber : Carranza, 1994

#### 4.4.2.8 Teknik pengukuran indeks karang gigi *Marginal Line Calculus Index* (MLCI)

*Marginal Line Calculus Index* merupakan indeks yang dapat mengukur pembentukan karang gigi supragingiva dengan sangat teliti. Karang gigi supragingiva yang diukur adalah karang gigi supragingiva di sekitar permukaan leher gigi seri rahang bawah sebelah *lingual*. Permukaan gigi seri yang diukur adalah permukaan gigi seri pertama bawah kiri dan kanan serta permukaan gigi seri kedua bawah kiri dan kanan, sehingga keseluruhan jumlah gigi yang diukur adalah 4 buah.

Dengan menggunakan indeks MLCI, pembentukan karang gigi dapat terlihat jelas setelah dua minggu pemeriksaan, sedangkan penghambatan pembentukan karang gigi juga dapat terlihat setelah 2 minggu pemeriksaan. Kepekaan indeks MLCI ini memenuhi syarat untuk digunakan pada penelitian ini, sebab penelitian ini akan mengikuti perkembangan pembentukan karang gigi pada minggu ke 4, 8 dan 18.

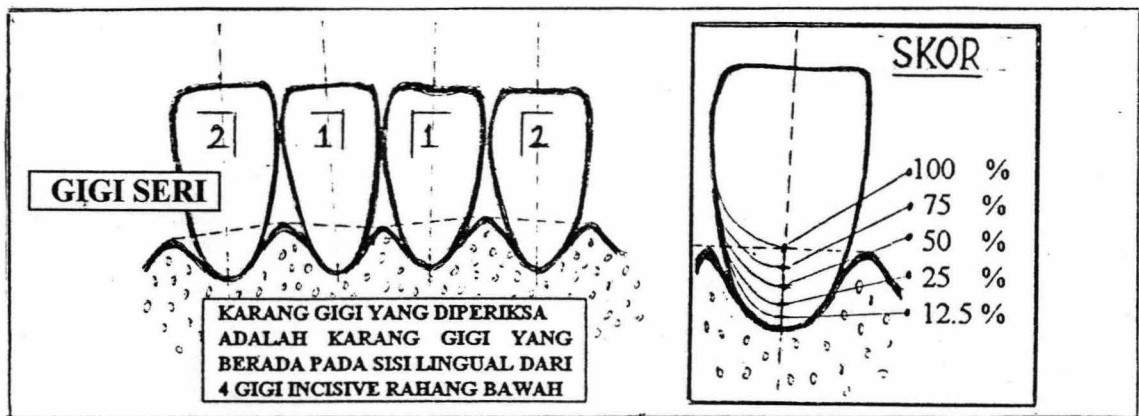
Permukaan gigi seri sebelah *lingual* dibagi menjadi 2 bagian secara vertikal, garis khayal ini akan memotong garis yang dibuat melalui dua buah ujung *free gingiva* di sebelah mesial dan distal gigi yang diukur. Dua buah garis khayal ini akan membagi gigi seri menjadi 4 bagian. Pengukuran MLCI didasarkan atas keberadaan karang gigi supragingiva yang berada di 2 bagian sebelah bawah (bagian leher gigi), nilai atau skor keberadaan karang gigi diukur dengan satuan persen atau per seratus.

Untuk memudahkan tata laksana penilaian, skor terkecil adalah 0%, berikutnya adalah 12,5%, 25%, 50%, 75% dan terbesar adalah 100%. Biasanya karang gigi yang sedikit tidak tampak pada kondisi basah, oleh karena itu sebelum pengukuran seluruh permukaan gigi yang akan diukur harus dikeringkan. Untuk mendapatkan rerata skor



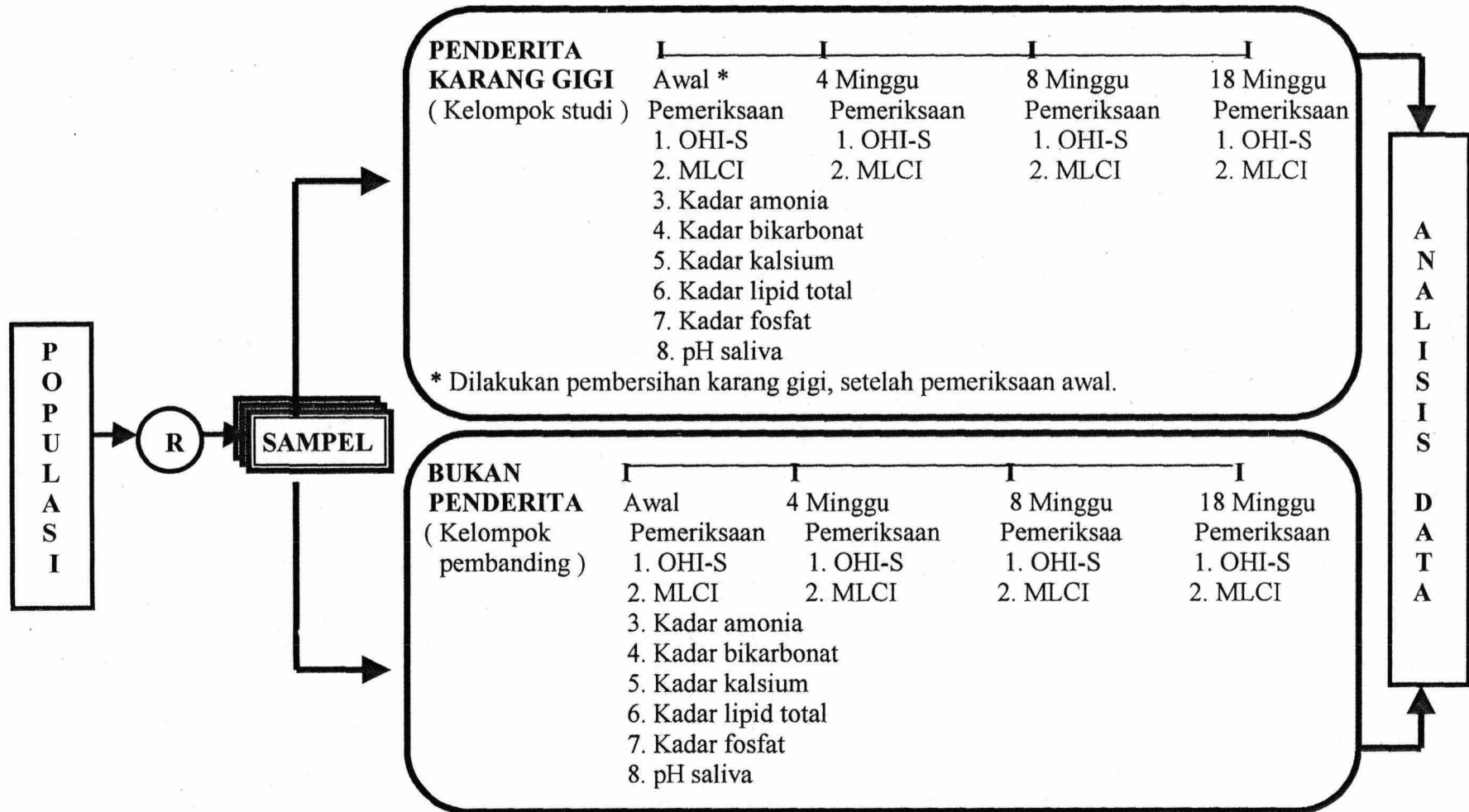
MLCI perorangan, hasil seluruh pengukuran keempat permukaan gigi seri tersebut dijumlah dan kemudian di bagi empat (Muhlemman & Villa, 1967).

*Marginal Line Calculus Index* (MLCI) merupakan indeks yang jarang digunakan pada klinik periodonsia FKG Unair, untuk itu sebelum diterapkannya MLCI untuk penelitian ini, dilakukan uji reliabilitas antar pengamat (*Cronbach Alpha*). Hasil dari uji reliabilitas antar pengamat ini amat baik ( $r = 0,8243$ ,  $p = 0,001$ ), sehingga MLCI layak untuk digunakan.



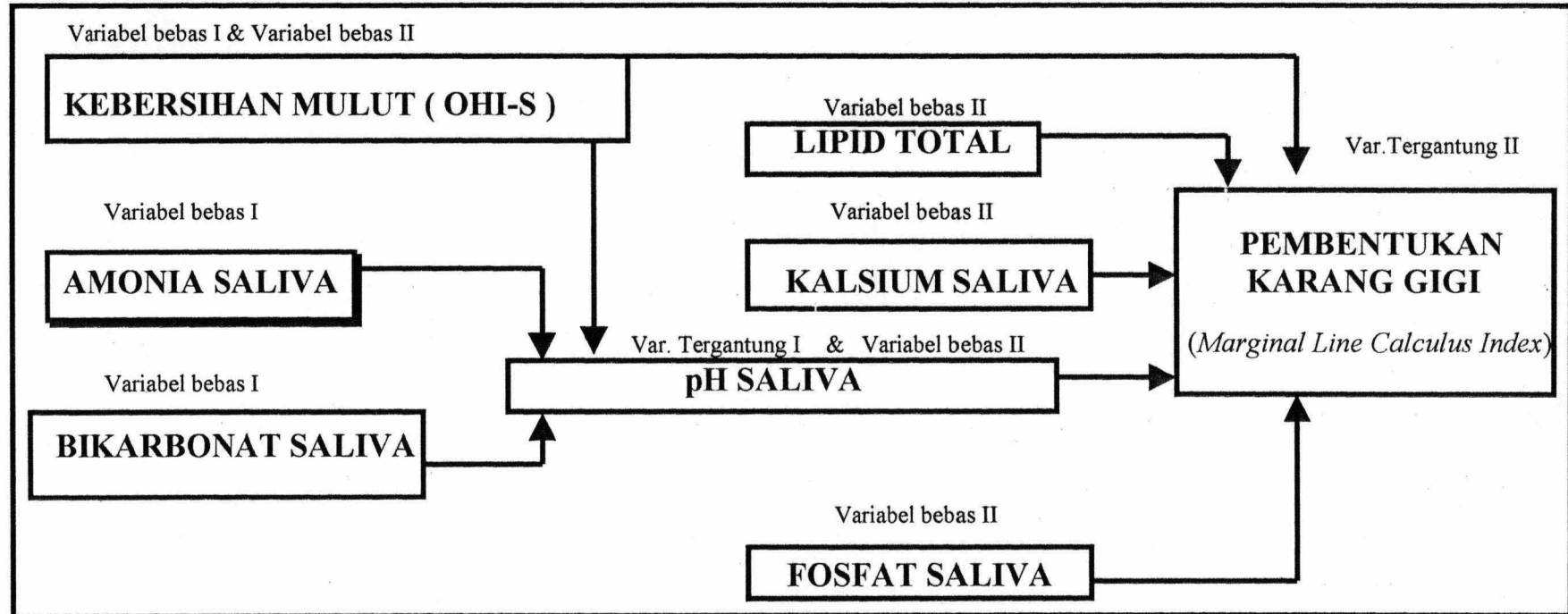
**Gambar 4.3** Teknik pengukuran *Marginal Line Calculus Index*  
Sumber : Muhlemman & Villa (1967).

4.5 Skema alur penelitian



Gambar 4.4. Skema alur penelitian

#### 4.6 Kerangka Analisis



Gambar 4.5 Kerangka analisis pembentukan karang gigi supragingiva

Untuk membuktikan bahwa amonia saliva merupakan penyebab pembentukan karang gigi dilakukan tiga tahapan analisis seperti di bawah ini :

- Analisis regresi ganda untuk membuktikan pengaruh amonia, bikarbonat dan OHI-S terhadap pH saliva istirahat
- Analisis regresi ganda untuk membuktikan pengaruh pH, kalsium, fosfat, lipid total dan OHI-S saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva
- Analisis jalur untuk membuktikan amonia sebagai pemicu pembentukan karang gigi supragingiva.

**BAB 5****HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN HASIL PENELITIAN****5.1 Pemeriksaan Sampel dan Strategi Pembuktian Hipotesis**

Untuk membuktikan bahwa komposisi elektrolit, bahan organik dan lipid saliva istirahat berperan penting dalam proses pembentukan karang gigi, diperlukan metode penelitian yang tepat, pengukuran yang akurat dan serangkaian uji statistik yang dapat mengungkapkan keterkaitan antar variabel.

Komposisi saliva istirahat pada penelitian ini didapatkan dari sampel yang diperiksa pada pukul 9.00 WIB, setelah sampel berpuasa sejak pukul 24.00 WIB hari sebelumnya. Teknik ini sebagai pendekatan dari teknik pengambilan saliva pada saat sampel sedang tidur (saliva istirahat), oleh karena menurut pertimbangan etika, teknik analisis saliva dan pertimbangan besar sampel, teknik pengambilan saliva pada saat tidur tidak dapat dilakukan. Teknik pengambilan saliva istirahat pada pukul 9.00 WIB juga telah dilakukan oleh peneliti sebelum ini, antara lain oleh Sreebney (1992) dan Percival et al. (1994).

Saliva istirahat sebagai unit analisis pada penelitian ini, didapatkan dari 70 individu sampel. Sebelum dilakukan pemeriksaan terhadap 70 unit analisis, dilakukan pengukuran pendahuluan terhadap 10 unit analisis (saliva istirahat) dari 10 orang sukarelawan. Pengukuran pendahuluan ini untuk mengetahui validitas dan reliabilitas alat ukur yang akan digunakan. Pengukuran komposisi saliva dilakukan di Laboratorium FMIPA ITS. Pengukuran pertumbuhan karang gigi (MLCI) dan kebersihan mulut (OHI-S), uji reliabilitas antar pengamat dilakukan di klinik gigi laboratorium Periodonsia FKG Unair.

Keseluruhan sampel diperiksa kondisi kebersihan mulut (OHI-S), pertumbuhan karang gigi (MLCI) dan komposisi saliva istirahatnya. Pemeriksaan ini dilakukan pada saat awal, yaitu sebelum dilakukan pembersihan karang gigi, selanjutnya 1 minggu, 4 minggu, 8 minggu dan 18 minggu setelah pembersihan karang gigi.

Keseluruhan sampel berpartisipasi penuh sehingga selama jangka waktu penelitian, tidak satupun sampel yang mengundurkan diri. Partisipasi yang baik ini kemungkinan disebabkan oleh karena setelah menandatangani *informed consent* sampel sangat menyadari manfaat penelitian ini, kemungkinan lain adalah sampel merasa mendapat keuntungan bagi kesehatan giginya apabila berpartisipasi lengkap sampai akhir penelitian ini.

Strategi yang digunakan dalam upaya membuktikan pengaruh kadar amonia terhadap pembentukan karang gigi, dibagi menjadi beberapa langkah analisis yaitu : pertama analisis regresi ganda linier untuk membuktikan bahwa pengaruh kadar amonia terhadap pH saliva lebih besar daripada pengaruh kadar bikarbonat dan kebersihan mulut OHI-S terhadap pH saliva. Kedua adalah uji regresi ganda linier untuk membuktikan bahwa pengaruh pH saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva lebih besar daripada pengaruh kadar kalsium, kadar fosfat, kadar lipid total dan kebersihan mulut OHI-S terhadap pembentukan karang gigi supragingiva. Ketiga adalah analisis jalur untuk membuktikan bahwa kadar amonia merupakan faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

Untuk melengkapi pembuktian pengaruh kadar amonia sebagai pemicu pembentukan karang gigi supragingiva, maka penelitian ini juga mempelajari *cut of point*

atau titik optimal kadar amonia saliva yang dapat mempengaruhi pH saliva istirahat dan titik optimal pH saliva istirahat yang dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi.

Sebelum membahas hasil analisis regresi dan uji jalur, untuk memperjelas peranan saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva, dipelajari diskripsi karakteristik saliva istirahat kelompok yang membentuk karang gigi, kelompok individu normal, kelompok pria, kelompok wanita serta keseluruhan unit analisis (kelompok gabungan).

## 5.2 Diskripsi Kadar Amonia, Bikarbonat, Fosfat, Kalsium, Lipid Total, Volume Dan pH Saliva Istirahat

Sebelum pembuktian keterkaitan antar variabel pembentuk karang gigi, disajikan gambaran komposisi elektrolit, bahan organik dan lipid saliva istirahat seperti tabel 5.1. di bawah ini :

**Tabel 5.1. Diskripsi rerata dan simpang baku kadar komponen saliva istirahat dari kelompok sampel gabungan yang datang ke poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997.**

KOMPONEN	KELOMPOK GABUNGAN
Kadar amonia	2,12 ± 0,51
Kadar bikarbonat	167,21 ± 8,6
pH saliva	6,44 ± 0,40
Kadar fosfat	232,06 ± 7,44
Kadar kalsium	20,27 ± 3,46
Kadar lipid total	13,58 ± 3,07
Volume (5 menit)	2,86 ± 2,23

Kadar dalam satuan part per million (ppm.).

Volume saliva istirahat yang didapatkan pada penelitian ini adalah 2,86 ml dalam 5 menit atau sekitar 0,57 ml/menit. Hasil ini sesuai dengan volume saliva istirahat yang didapatkan oleh peneliti sebelumnya, antara lain Cole & Eastoe (1977), Coolidge & Hine

(1958) dan Finn (1962) yang menyatakan bahwa pada keadaan istirahat sekresi saliva hanya sekitar 0,5 ml/menit.

Kondisi keasaman saliva atau pH yang didapatkan pada penelitian ini adalah 6,44, nilai ini lebih tinggi daripada pH saliva parotis istirahat (pH 5,5) dan sama dengan pH saliva submandibula istirahat yaitu pH 6,4 (Speirs, 1984). Kondisi ini wajar oleh karena pH yang didapatkan pada penelitian ini adalah pH saliva campuran yang berasal dari seluruh kelenjar saliva yang berada di dalam mulut.

Penelitian yang dilakukan oleh Poff et al. (1997) pada *whole-resting saliva* atau saliva istirahat tanpa membedakan antara kelompok penderita dengan kelompok bukan penderita atau individu normal, menunjukkan hasil bahwa kadar kalsium *ultrafiltrable* adalah 0,524 mili Mol (mM)/liter, sedangkan kadar fosfat inorganik *ultrafiltrable* adalah 4,61 mM/liter. Jika dikonversikan ke dalam satuan miligram dalam setiap liter larutan atau yang lazim juga disebut *part per million* (ppm), maka nilai dalam satuan mM/liter harus dikalikan dengan berat molekul (BM). Berat molekul kalsium adalah 40, sehingga hasil perkalian tersebut adalah  $0,524 \text{ mM} \times 40 = 20,96 \text{ ppm}$ .

Dalam penelitian ini kadar kalsium yang didapatkan adalah 20,27 ppm. Tampak bahwa hasil pengukuran ini mirip dengan hasil yang didapatkan oleh Poff et al. (1997). Namun, seharusnya hasil penelitian ini menunjukkan hasil yang lebih tinggi, oleh karena pada penelitian ini tidak dilakukan penyaringan sehingga kadar total kalsium yang *ultrafiltrable* maupun yang *filtrable* dapat terukur dalam penelitian ini. Oleh karena teknik pengukuran kalsium yang digunakan sama, maka perbedaan ini mungkin diakibatkan oleh perbedaan karakteristik sampel yang diukur seperti misalnya lokasi penelitian, ukuran kelenjar saliva dan komposisi saliva yang dihasilkannya.

Sedangkan hasil pengukuran kadar fosfat inorganik *ultrafiltrable* pada penelitian Poff et al. (1997) adalah 4,61 mM/liter. Untuk konversi kadar fosfat inorganik *ultrafiltrable* sulit dilakukan oleh karena fosfat inorganik mempunyai bentuk yang bermacam-macam, seperti :  $\text{H}_3\text{PO}_4$ ;  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ;  $\text{HPO}_4^{2-}$  dan  $\text{PO}_4^{3-}$ . Cole and Eastoe (1977) menyatakan bahwa dalam kisaran pH normal (pH = 7), fosfat inorganik yang paling banyak didapatkan adalah  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ . Apabila kadar fosfat inorganik ini dianggap kadar  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  (BM = 97), maka apabila dikonversikan ke dalam satuan ppm. didapatkan kadar sebesar  $4,61 \text{ mM} \times 97 = 447,17 \text{ ppm}$ . Hasil penelitian ini mendapatkan kadar fosfat sebesar 232,06 ppm. Terdapat perbedaan nyata yang hampir 2 kali lipat antara hasil Poff et al. (1997) dengan hasil penelitian ini. Perbedaan ini mungkin disebabkan oleh perbedaan metode pengukuran kadar fosfat, Poff et al. (1997) menggunakan kolorimetri, sedangkan penelitian ini menggunakan spektrofotometer Secomam 1000. Beberapa peneliti lain juga telah mengemukakan hasil penelitiannya tentang kadar fosfat, namun untuk kadar fosfat inorganik saliva istirahat, sangat sulit didapatkan. Oleh karena itu hasil pengukuran penelitian ini dianggap valid, paling tidak pada populasi yang diteliti.

Pengukuran bikarbonat dilakukan dengan teknik titrasi, hasil pengukurannya setara dengan kadar  $\text{CO}_2$  saliva istirahat. Kadar bikarbonat saliva istirahat yang terukur adalah  $167,21 \pm 8,6 \text{ ppm}$ , kadar ini lebih rendah apabila dibandingkan dengan hasil pengukuran Poff et al. (1997) dengan metode yang sama, yaitu  $3,39 \pm 1,49 \text{ mM}$  atau 206,97 ppm. Perbedaan ini kemungkinan disebabkan oleh perbedaan ukuran kelenjar saliva sampel.

Hasil pemeriksaan komposisi saliva istirahat yang berpengaruh terhadap pembentukan karang gigi pada kelompok penderita karang gigi (kelompok studi) dan



kelompok bukan penderita (kelompok pembanding) dapat dilihat pada tabel 5.2. Pada tabel ini juga disajikan hasil uji beda antar kedua kelompok tersebut dengan menggunakan uji t-test dua sampel bebas (*independent t-test*) yang menggunakan taraf kepercayaan ( $\alpha$ ) 0,05. Sebelumnya, semua variabel dari seluruh kelompok yang akan dibandingkan telah diuji distribusi datanya dengan menggunakan uji Kolmogorof-Smirnoff satu sampel, hasilnya semua kelompok berdistribusi Normal.

**Tabel 5.2. Diskripsi rerata dan simpang baku kadar komponen saliva istirahat dari kelompok sampel penderita dan bukan penderita yang datang ke poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997.**

KOMPONEN	KELOMPOK PENDERITA KARANG GIGI	KELOMPOK BUKAN PENDERITA	KEMAKNAAAN INDEPENDENT T-TEST
Kadar amonia	2,51 ± 0,25	1,74 ± 0,40	p = 0,001*
Kadar bikarbonat	168,96 ± 7,78	165,47 ± 9,07	p = 0,088
pH saliva	6,76 ± 0,24	6,13 ± 0,26	p = 0,001 *
Kadar fosfat	235,25 ± 7,42	228,87 ± 6,03	p = 0,001 *
Kadar kalsium	22,35 ± 2,81	18,18 ± 2,75	p = 0,001 *
Kadar lipid total	15,33 ± 2,81	11,83 ± 2,32	p = 0,001 *
Volume (5 menit)	2,55 ± 1,75	3,17 ± 2,62	p = 0,248

Kadar dalam satuan part per million (ppm); \* menunjukkan terdapat perbedaan bermakna.

Tabel 5.2 menunjukkan bahwa kadar amonia, pH, fosfat, kalsium maupun lipid total saliva istirahat penderita karang gigi lebih tinggi daripada kelompok sampel yang bukan penderita karang gigi. Akan tetapi bikarbonat dan volume saliva kedua kelompok sampel tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna.

Derajat keasaman atau pH saliva istirahat dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi supragingiva dengan cara mempengaruhi kejenuhan saliva istirahat dan mempengaruhi pengendapan garam kalsium fosfat karang gigi. Robertson, 1982 menyatakan bahwa prinsip kelarutan sangat tepat untuk menjelaskan pembentukan

karang gigi. Kejenuhan yang tinggi pada suatu larutan mempunyai kecenderungan mengendapkan garam. Tingkat keasaman atau pH saliva mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap kristal tertentu pembentuk karang gigi. Pada pH di atas 5,5, saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, pH 6,4 atau lebih saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit dan tri kalsium fosfat sedangkan pada pH 6,9 atau lebih saliva dijenuhi oleh kristal hidroksiapatit, trikalsium fosfat dan oktakalsium fosfat (Lagerlof, 1983). Poff et al., 1997 juga menyatakan bahwa terdapat korelasi yang sangat kuat antara pH saliva dengan tingkat kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat. Sehubungan dengan pengaruh pH saliva terhadap pengendapan garam kalsium fosfat Dawes (1988) menyatakan bahwa pada larutan dengan pH rendah (asam) kristal garam kalsium fosfat cenderung larut, sedangkan pada pH tinggi, garam kalsium fosfat cenderung mengendap.

Berdasarkan beberapa teori yang telah dikemukakan di atas, tampak bahwa pH saliva istirahat kelompok penderita yang cenderung membentuk karang gigi supragingiva (pH = 6,76) lebih tinggi daripada pH saliva istirahat kelompok yang tidak cenderung membentuk karang gigi (pH = 6,15).

Amonia dan bikarbonat adalah komponen saliva yang dapat meningkatkan pH saliva. Berdasarkan gambaran hasil penelitian ini, rerata kadar amonia kelompok penderita karang gigi lebih tinggi daripada kelompok bukan penderita, namun rerata kadar bikarbonat tidak menunjukkan perbedaan di antara kedua kelompok tersebut. Apabila gambaran ini dihubungkan dengan gambaran rerata pH kedua kelompok yang dibandingkan maka dapat ditarik suatu dugaan bahwa terdapat hubungan antara kadar amonia dengan pH saliva istirahat, namun kadar bikarbonat tidak berhubungan dengan pH saliva istirahat.

Seperti telah dikemukakan di atas bahwa pH saliva dapat mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat pembentuk karang gigi supragingiva. Karang gigi supragingiva sebagian besar terbentuk dari kristal kalsium fosfat. Bentuk karang gigi selalu terendam dalam lingkungan saliva, sehingga pembentukan karang gigi sangat tergantung pada tingkat kejenuhan saliva terhadap kalsium fosfat. Pengukuran tingkat kejenuhan ini tidak sederhana namun memerlukan penentuan kekuatan ionik (*ionic strength*) saliva, pH saliva, kadar ion kalsium dan kadar ion fosfat (McCan, 1968; Lagerlof, 1988; Dawes, 1998; Poff et al., 1997).

Sekitar 50% dari total kalsium berbentuk ion, sedangkan 90% fosfat saliva berbentuk ion (Speirs, 1984). Saliva kelenjar submandibula lebih jenuh dengan garam kalsium fosfat daripada kelenjar saliva yang lain. Kejenuhan saliva submandibula ini sesuai dengan kenyataan bahwa endapan karang gigi lebih banyak terdapat pada daerah lingual gigi insisif rahang bawah. Lokasi ini tepat berhadapan dengan muara kelenjar saliva submandibula (Roth & Calmes, 1981).

Kondisi keasaman atau pH saliva juga dapat mempengaruhi kadar ion fosfat. Semakin rendah pH atau semakin asam suatu larutan, ion  $\text{PO}_4^{3-}$  akan berubah menjadi bentuk ion yang semakin asam seperti  $\text{HPO}_4^{2-}$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  dan  $\text{H}_3\text{PO}_4$ . Perubahan bentuk ion fosfat akan mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat dan secara tidak langsung mempengaruhi pengendapannya (Dawes, 1998).

Di samping itu, pada pH yang tinggi (pH 8), fosfat organik dapat diuraikan oleh alkalin fosfatase menjadi ion fosfat inorganik, perubahan ini juga akan mempengaruhi kadar ion fosfat dan secara tidak langsung mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap

garam kalsium fosfat serta pengendapannya. Pada pH rendah, kadar ion kalsium dapat dipengaruhi oleh senyawa sabun dari hasil penguraian *fatty ester* oleh enzim esterase.

Kandungan utama lipid total saliva adalah asam lemak bebas, trigliserida, kholesterol, kholesterol ester dan gliseroglukolipid. Individu yang cenderung membentuk karang gigi mempunyai kadar asam lemak bebas, kholesterol ester dan gliseroglukolipid yang lebih tinggi daripada individu yang tidak cenderung membentuk karang gigi. Tetapi, individu yang tidak cenderung membentuk karang gigi mempunyai kadar trigliserida dan kolesterol bebas yang tinggi (Slomiany, 1980 ; Slomiany, 1981).

Fatty ester yang berasal dari lipid total dihidrolisis oleh esterase menjadi asam lemak bebas, asam lemak bebas mengikat ion kalsium atau magnesium menjadi senyawa sabun. Kemudian pada pH rendah, senyawa sabun mengalami hidrolisis, melepas kembali ion kalsium dan magnesium sehingga meningkatkan konsentrasi ion kalsium (Carranza, 1994). Pada penelitian ini kadar kalsium saliva yang terukur hanya menunjukkan kadar kalsium total saja sehingga penambahan konsentrasi ion kalsium tidak dapat terukur. Konsentrasi lipid total saliva parotis adalah sebesar 2 mg/l, saliva submandibula sebesar 0,9 mg/l dan saliva campuran (*whole saliva*) sebesar 13 mg/l (Larsson et al., 1995).

Robinson (1928) menyatakan bahwa fosfat organik dapat dipecah oleh alkalin fosfatase menjadi ion fosfat anorganik. Amerongen et al. (1992) juga mengatakan bahwa fosfolipid dari lipid total dapat dipecah secara berturut-turut oleh fosfolipase dan alkalin fosfatase menjadi ion fosfat. Pada lingkungan alkalis (basa) kelompok fosfat diionisasi secara lengkap. Ion fosfat yang dihasilkan dapat mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap kristal garam kalsium fosfat yang kemudian akan mempengaruhi pembentukan

karang gigi supragingiva (Lagerlof, 1983; Poff et al., 1997). Namun alkalin fosfatase bekerja secara optimum pada pH 8,6 sehingga pada saliva istirahat (pH 6,4) keberadaan ion fosfat hasil pemecahan fosfat organik tidak terlalu banyak. Di samping itu kadar fosfat organik di saliva terlalu sedikit untuk dapat menjadi sumber ion fosfat (Cole & Eastoe, 1977).

Berdasarkan kajian di atas maka diduga terdapat hubungan antara kadar amonia saliva, pH saliva, kadar kalsium dan kadar fosfat saliva. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa diduga lipid total juga berperan dalam mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva.

Beberapa penelitian epidemiologi melaporkan bahwa terdapat perbedaan kecenderungan pembentukan karang gigi antara pria dan wanita. Penelitian yang dilakukan di Jerusalem melaporkan bahwa wanita lebih sedikit yang mempunyai karang gigi (Sgan-Cohen, 1992), sedangkan Carsten (1991) menyatakan bahwa terdapat perbedaan prevalensi karang gigi yang bermakna antara pria dan wanita.

**Tabel 5.3. Diskripsi rerata dan simpang baku kadar komponen saliva istirahat dan skor MLCI 18 minggu dari kelompok sampel pria dan wanita yang datang ke poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997.**

KOMPONEN	KELOMPOK PRIA	KELOMPOK WANITA	KEMAKNAAAN INDEPENDENT T-TEST
Kadar amonia	2,43 ± 0,31	1,92 ± 0,31	p = 0,001 *
Kadar bikarbonat	169,34 ± 8,39	165,79 ± 8,49	p = 0,090
pH saliva	6,71 ± 0,29	6,27 ± 0,37	p = 0,001 *
Kadar fosfat	235,12 ± 6,68	230,02 ± 7,29	p = 0,004 *
Kadar kalsium	20,69 ± 3,57	19,98 ± 3,40	p = 0,404
Kadar lipid total	13,76 ± 3,06	13,46 ± 3,11	p = 0,688
Volume (5 menit)	1,79 ± 1,74	3,57 ± 2,25	p = 0,001 *
OHI-S	1,34 ± 0,82	2,03 ± 0,96	p = 0,002 *
MLCI 18 minggu	23,67 ± 19,47	9,98 ± 13,45	p = 0,002 *

Kadar dalam satuan part per million (ppm); \* menunjukkan terdapat perbedaan bermakna.

Frencken et al. (1991) melaporkan bahwa prevalensi karang gigi pada pria lebih tinggi daripada wanita. Oleh karena itu penelitian ini juga mempelajari apakah ada perbedaan komposisi saliva istirahat antara pria dan wanita terutama yang berhubungan dengan pembentukan karang gigi. Diskripsi dan hasil uji beda komponen saliva istirahat kelompok pria dan wanita dapat dilihat pada tabel 5.3.

Kadar amonia, kadar fosfat, pH, volume saliva dan pembentukan karang gigi supragingiva kelompok pria ternyata lebih tinggi daripada wanita, namun bikarbonat, kalsium dan lipid total saliva istirahat tidak menunjukkan perbedaan bermakna.

Rerata volume saliva istirahat kelompok wanita ternyata hampir dua kali lipat daripada volume saliva istirahat kelompok pria. Hal ini menimbulkan dugaan bahwa semakin besar volume saliva maka kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat semakin rendah sehingga pengendapan kristal pembentuk karang gigi dapat dicegah. Dugaan atau hipotesis ini tidak terlalu kuat, oleh karena rerata kadar kalsium saliva antara kedua kelompok tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna ( $p = 0,404$ ), meskipun rerata kadar fosfat saliva kelompok pria lebih tinggi daripada kelompok wanita secara bermakna ( $p = 0,004$ ). Gambaran ini memperkuat pendapat para peneliti terdahulu (Speirs, 1984) yang menyatakan bahwa di dalam mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva fosfat lebih penting daripada kalsium.

Dugaan yang lain adalah bahwa volume saliva yang tinggi akan meningkatkan fungsi *self cleansing* saliva. Apabila dugaan ini terbukti maka status kebersihan mulut kelompok wanita seharusnya lebih baik daripada pria. Namun dugaan ini tidak terbukti sebab status kebersihan mulut (OHI-S) kelompok wanita (2,23) lebih buruk daripada kelompok pria (1,59).

Kajian perbedaan lipid total saliva dan OHI-S antara pria dan wanita ini menunjukkan dugaan bahwa teori *epitaxial* (Cole & Eastoe, 1977) tidak terbukti. Menurut teori ini saliva yang telah lewat jenuh akan mengendap apabila terdapat massa padat (nukleator) di dalam larutan tersebut. Lipid total dan kotoran mulut yang digambarkan oleh OHI-S adalah nukleator yang potensial. Hasil uji beda ini menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara kadar lipid total kelompok pria dan wanita. Hasil uji OHI-S juga menggambarkan keadaan yang berlawanan, yaitu OHI-S kelompok wanita lebih buruk daripada kelompok pria padahal seharusnya kelompok yang mempunyai OHI-S lebih tinggi mempunyai kecenderungan membentuk karang gigi supragingiva yang lebih tinggi pula..

Berdasarkan adanya perbedaan karakteristik komposisi saliva antara pria dan wanita, maka pada pengujian pengaruh kadar amonia, bikarbonat dan OHI-S terhadap pH saliva istirahat serta pengujian pengaruh kadar kalsium, fosfat, lipid total dan pH saliva terhadap pembentukan karang gigi perlu melibatkan variabel jenis kelamin sebagai variabel penyerta (*Confounding Variable*). Apabila terbukti bahwa variabel jenis kelamin sebagai penyerta dapat mempengaruhi pH saliva istirahat maupun pembentukan karang gigi supragingiva, maka kenyataan ini sesuai dengan pendapat Guile et al. (1990), Carsten (1991), Frencken et al. (1991) dan Sgan-Cohen (1992) yang menyatakan bahwa pria lebih cenderung mempunyai karang gigi daripada wanita.

### 5.3 Status Kebersihan Mulut (OHI-S)

Karang gigi adalah suatu massa yang mengalami mineralisasi dan melekat pada permukaan gigi atau gigi tiruan (Carranza, 1994; Checci et al., 1991; Mandel, 1995). Definisi lain menyatakan bahwa karang gigi adalah plak gigi yang mengalami proses



mineralisasi dan atau *materia alba* yang menyerap berbagai macam kristal kalsium fosfat (Schroeder, 1969). Dari berbagai definisi di atas, dapat timbul suatu dugaan bahwa plak dan kotoran yang digambarkan dengan OHI-S berperan dalam pembentukan karang gigi.

Plak gigi dapat mengalami mineralisasi (Carranza, 1994; Checci et al., 1991; Mandel, 1995), sedangkan kotoran gigi dan keberadaan karang gigi yang digambarkan dengan OHI-S juga dapat menjadi nukleator atau inti (Cole & Eastoe, 1977), namun keberadaan plak gigi dapat menimbulkan suasana asam akibat metabolisme kuman plak gigi, kondisi ini dapat menghambat terbentuknya karang gigi supragingiva (Schroeder, 1969; Silverstone et al., 1981; Roeslan, 1992; Carranza, 1994). Oleh karena itu pada penelitian ini perlu diperhitungkan pengaruh kebersihan mulut OHI-S terhadap pH saliva istirahat dan pengaruh kebersihan mulut OHI-S terhadap pembentukan karang gigi.

Kebersihan mulut kedua kelompok sampel dan keseluruhan sampel diukur dengan *Simplified Oral Hygiene Index* (Green & Vermillion, 1961) pada saat sebelum dilakukan pembersihan karang gigi, kemudian 4 minggu, 8 minggu dan 18 minggu setelah dilakukan pembersihan karang gigi.

**Tabel 5.4 Status kebersihan mulut OHI-S kelompok penderita karang gigi (studi), kelompok sampel bukan penderita karang gigi (pembanding) dan keseluruhan sampel penderita poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997.**

Kelompok sampel	Sebelum dibersihkan	4 minggu setelah dibersihkan	8 minggu setelah dibersihkan	18 minggu setelah dibersihkan
Kelompok studi	1,85 ± 0,96	0,90 ± 0,70	1,32 ± 0,46	1,80 ± 0,62
Kelompok pembanding	1,66 ± 0,97	0,61 ± 0,30	0,74 ± 0,37	0,74 ± 0,38
Kemaknaan Independent T-test	p = 0,425	p = 0,047*	p = 0,001*	p = 0,001*
Seluruh sampel	1,98 ± 0,89	0,73 ± 0,52	1,03 ± 0,51	1,3 ± 0,74

\* Berbeda bermakna (*Significant*)



Gambaran status kebersihan mulut pada tabel 5.4 menjelaskan pengaruh keberadaan plak gigi terhadap pembentukan karang gigi supragingiva maupun pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

Pemeriksaan kebersihan mulut penderita karang gigi (OHI-S) pada awal penelitian, minggu keempat, minggu kedelapan dan minggu kedelapanbelas setelah pembersihan karang gigi menunjukkan bahwa OHI-S kelompok studi tampak lebih buruk daripada kelompok kelompok pembanding. Hal ini menunjukkan bahwa kebersihan mulut penderita karang gigi pada umumnya lebih jelek, namun kedua kelompok masih termasuk dalam kategori OHI-S sedang yaitu di antara rentang 1,3–3,0 (Carranza, 1994).

Kelompok sampel yang cenderung membentuk karang gigi supragingiva mempunyai indeks kebersihan mulut yang lebih tinggi pada semua pemeriksaan kecuali pada pemeriksaan awal. Hal ini menunjukkan adanya dugaan bahwa kelompok yang cenderung mempunyai karang gigi mempunyai kebersihan mulut yang lebih buruk daripada kelompok kelompok yang tidak cenderung membentuk karang gigi. Berdasarkan pengamatan ini timbul dugaan bahwa kebersihan mulut (OHI-S) berhubungan dengan pembentukan karang gigi supragingiva.

Kedua kelompok menunjukkan penurunan indeks OHI-S pada saat pemeriksaan pada minggu keempat namun meningkat lagi dan cenderung konstan pada minggu kedelapan dan kedelapanbelas. Perubahan ini tampaknya merupakan reaksi subyek penelitian yang menyadari bahwa mereka sedang dalam pengawasan sehingga lebih memperhatikan kebersihan mulutnya, namun pada pemeriksaan berikutnya kebersihan mulutnya kembali mendekati skor semula, pada saat pertamakali diperiksa.

#### 5.4 Gambaran Pembentukan Karang Gigi Supragingiva

Karang gigi supragingiva adalah karang gigi yang melekat di atas tepi gingiva dan dapat terlihat dalam rongga mulut, berwarna coklat atau putih kekuningan, keras, permukaannya selalu dilapisi oleh plak gigi vital. Karang gigi supragingiva relatif lebih mudah terlepas dari permukaan gigi daripada karang gigi subgingiva (Schroeder, 1977; Carranza, 1994).

Pembentukan kembali setelah pembersihan karang gigi relatif amat cepat terutama pada daerah lingual insisif rahang bawah. Karang gigi supragingiva terdiri dari 70-90% garam anorganik, yang terbanyak adalah garam kalsium fosfat ( $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ). Sekurang-kurangnya, 2/3 komponen anorganik adalah kristal. Karang gigi supragingiva sangat sering terjadi dan jumlahnya cukup banyak pada permukaan bukal geraham rahang atas, berhadapan dengan muara kelenjar saliva Stensen dan di daerah lingual gigi seri rahang bawah berhadapan dengan muara kelenjar saliva Wharton. Sumber mineral utama karang gigi supragingiva adalah saliva (Nisengard & Newman, 1994; Carranza, 1994).

Karang gigi supragingiva lazim pula disebut dengan karang gigi saliva (*salivary calculus*), oleh karena bahan baku karang gigi supragingiva hampir seluruhnya berasal dari komponen saliva. Kejenuhan saliva ini sangat dipengaruhi oleh komposisi bahan organik dan anorganik saliva seperti : (a) kadar ion kalsium, (b) kadar ion fosfat, (c) kekuatan ionik saliva (*ionic strength*), (d) tetapan kelarutan (*solubility product*) dan (e) pH saliva, sedangkan pengendapan garam kalsium fosfat dipengaruhi oleh pH saliva dan adanya inti. Keberadaan inti atau massa padat seperti kristal hidroksiapatit, protein, lipid dapat memulai proses pengendapan pada saat suatu larutan telah mencapai kondisi lewat

jenuh. Di samping itu faktor kebersihan mulut dapat mempengaruhi proses pengendapan garam kalsium fosfat melalui peranan plak gigi dan adanya massa padat di leher gigi (Cole & Eastoe, 1977; Lagerlof, 1983; Carranza, 1994; Poff et al., 1997).

Plak supragingiva berpengaruh sangat kuat terhadap pembentukan, pertumbuhan dan potensi plak sub gingiva, terutama dalam menyebabkan peradangan gusi dan peradangan jaringan penyangga gigi. Namun jika peradangan ini telah melanjut, peran plak supragingiva sangat sedikit. Plak supragingiva mulai dapat terukur keberadaannya dalam waktu 48 jam dan jika tidak dibersihkan akan mencapai jumlah maksimum pada waktu 30 hari (Carranza, 1994).

Tujuan pengukuran pembentukan karang gigi supragingiva (MLCI) pada penelitian ini adalah untuk memberikan gambaran pengendapan garam kalsium fosfat yang diduga diakibatkan oleh karakteristik komponen saliva. Gambaran ini menunjukkan perkembangan pembentukan karang gigi pada minggu keempat, minggu kedelapan dan minggu kedelapanbelas setelah dilakukan pembersihan karang gigi.

**Tabel 5.5 Gambaran pembentukan karang gigi kelompok penderita karang gigi (studi), kelompok sampel yang bukan penderita karang gigi (pembanding) dan keseluruhan kelompok sampel penderita poliklinik gigi FKG Unair tahun 1997.**

Kelompok sampel	Sebelum dibersihkan	4 minggu setelah dibersihkan	8 minggu setelah dibersihkan	18 minggu setelah dibersihkan
Kelompok studi	61,25 ± 30,13	12,29 ± 7,46	21,49 ± 10,01	30,92 ± 10,94
Kelompok pembanding	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
Seluruh sampel	30,62 ± 37,40	6,14 ± 8,11	10,74 ± 12,90	15,46 ± 17,36

Rerata pembentukan karang gigi kelompok penderita (kelompok studi) pada minggu keempat sebesar 12,29%, pada minggu kedelapan menjadi 21,49 % dan pada minggu kedelapanbelas mencapai 30,92%. Apabila dibandingkan dengan kondisi sebelum dibersihkan, kelompok penderita karang gigi menunjukkan pembentukan sekitar 50% dalam 18 minggu, sedangkan kelompok sampel yang bukan penderita tetap tidak menunjukkan perubahan. Pembentukan karang gigi pada kelompok penderita menunjukkan kecenderungan terus meningkat dan belum ada petanda bahwa pembentukan akan berhenti pada minggu kedelapanbelas.

Gambaran peningkatan pembentukan karang gigi ini sesuai dengan pendapat Carranza (1994) yang menyatakan bahwa karang gigi akan terus bertambah sampai pada batas maksimal, yaitu karang gigi supragingiva akan terlepas oleh karena gesekan mekanis di dalam mulut.

Tidak bertambahnya karang gigi pada kelompok pembanding ini menunjukkan bahwa kriteria pengambilan sampel telah dapat memisahkan antara kelompok penderita dengan kelompok pembanding dengan benar. Hal ini dapat memperjelas analisis dan pembahasan hasil penelitian.

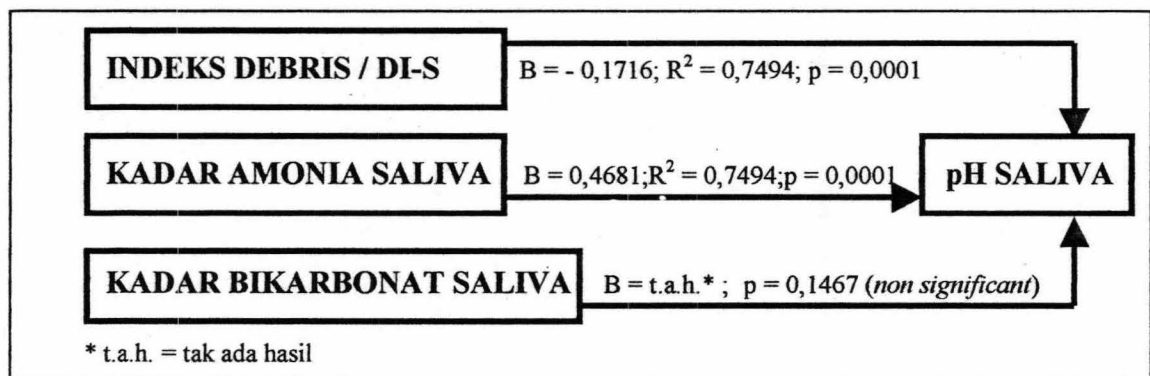
## **5.5 Pengaruh Kadar Amonia, Kadar Bikarbonat Serta Kebersihan Mulut OHIS**

### **Terhadap pH Saliva Istirahat.**

Untuk menguji besar pengaruh kadar amonia, kadar bikarbonat dan kadar OHI-S terhadap pH saliva istirahat dilakukan pengujian regresi ganda linier, namun oleh karena OHI-S adalah indeks kebersihan mulut yang terdiri dari indeks debris (DI-S) dan indeks karang gigi (CI-S), maka pembahasan pengaruh OHI-S terhadap pH saliva istirahat dibagi menjadi tiga bagian.

Bagian pertama adalah pembahasan pengaruh indeks debris bersama-sama dengan kadar amonia dan kadar bikarbonat terhadap pH saliva istirahat. Bagian kedua adalah pembahasan pengaruh indeks karang gigi bersama-sama dengan kadar amonia dan kadar bikarbonat terhadap pH saliva istirahat. Bagian ketiga adalah pembahasan pengaruh OHI-S bersama-sama dengan kadar amonia dan kadar bikarbonat terhadap pH saliva istirahat. Tujuan pemisahan pembahasan pengaruh kebersihan mulut OHI-S ini adalah untuk mempelajari adanya kemungkinan perbedaan pengaruh komponen DI-S, CI-S dan OHI-S terhadap kondisi pH istirahat maupun pembentukan karang gigi.

Pembahasan pertama adalah pembahasan pengaruh indeks debris bersama-sama dengan kadar amonia dan kadar bikarbonat saliva terhadap pH saliva istirahat. Skema analisis pembahasan pertama ini adalah seperti gambar 5.1.



**Gambar 5.1 Skema analisis pengaruh indeks debris, kadar amonia saliva dan kadar bikarbonat saliva terhadap pH saliva istirahat kelompok gabungan.**

Hasil analisis data ini menunjukkan bahwa kadar amonia mempunyai pengaruh positif sebesar 0,4681, indeks debris mempunyai pengaruh negatif sebesar 0,1716 dan kadar bikarbonat saliva menunjukkan pengaruh yang tidak bermakna. Hal ini berarti bahwa semakin tinggi kadar amonia, semakin tinggi pula pH saliva istirahat, sebaliknya,

karena pengaruh indeks debris adalah negatif, maka semakin tinggi indeks debris semakin rendah pH saliva istirahat.

Hasil uji statistik regresi ganda linier tahap pertama ini menunjukkan bahwa kadar amonia adalah faktor yang paling dominan yang dapat mempengaruhi pH saliva istirahat. Pengaruh positif ini diakibatkan oleh penambahan senyawa basa yaitu amonia dari penguraian urea saliva menjadi amonia oleh urease bakteri rongga mulut *Streptococcus salivarius*, sehingga semakin tinggi kadar amonia, maka semakin tinggi pH saliva istirahat.

Metabolisme urea oleh bakteri plak gigi juga dapat menghasilkan amonia, sehingga dapat mempengaruhi lingkungannya yaitu pH saliva. Pada beberapa proses, asam amino diperoleh dari hasil pemecahan protein dengan bantuan enzim proteolitik seperti kolagenase dan peptidase. Jika suatu asam amino dibebaskan, maka akan diubah oleh sel menjadi asam amino lain yang diperlukan untuk pertumbuhannya.

Penguraian asam amino ini dapat menghasilkan amonia melalui proses deaminasi. Deaminasi dan dekarboksilasi dapat terjadi pada sel yang sama, namun pada saat yang berbeda, hal ini tergantung pada pH mediumnya. Pada medium dengan pH yang tinggi, deaminasi asam amino akan menghasilkan amonia dan asam keto yang kemudian diubah menjadi asam asetat, asam propionat dan asam butirat sedangkan pada medium dengan pH rendah (5.0) dekarboksilasi asam amino akan menghasilkan  $\text{CO}_2$  dan Amina. Oleh karena itu, pH plak gigi, selalu satu unit lebih tinggi daripada pH saliva. Hal ini juga disumbang oleh reaksi hidrolisis terhadap urea (Cole & Eastoe, 1977; Melville & Russell, 1981; Marsh & Martin, 1984; Schuster, 1990).

Sissons & Hancock (1993) juga menyebutkan bahwa jika diberi aliran saliva, titik maksimum peningkatan pH ini akan lebih rendah. Keadaan ini membuktikan bahwa dengan aliran saliva maka produk amonia dari metabolisme urea tidak optimal, sehingga pH tidak meningkat seperti jika tidak diberi aliran saliva. Laporan ini sesuai dengan hasil penelitian kami ini yang menemukan bahwa pada kelompok wanita yang rerata volume salivanya tinggi lebih cenderung tidak membentuk karang gigi.

Di samping itu, asam laktat hasil metabolisme karbohidrat (terutama sukrosa) oleh *S. mutans* pada plak gigi juga dapat mempengaruhi pH saliva menjadi asam. Hasil metabolisme sukrosa adalah asam yang sangat kuat yaitu asam laktat (Schroeder, 1969; Silverstone et al., 1981; Roeslan, 1992; Carranza, 1994).

Berdasarkan kajian beberapa teori di atas maka dapat ditarik suatu asumsi bahwa pengaruh amonia hasil metabolisme urea bakteri plak gigi terhadap peningkatan pH saliva lebih kecil daripada pengaruh asam laktat hasil penguraian karbohidrat bakteri plak gigi terhadap penurunan pH saliva, sehingga pengaruh indeks debris terhadap pH saliva istirahat cenderung negatif.

Semakin tinggi indeks debris menunjukkan semakin banyak plak gigi, sebagai akibatnya semakin banyak asam laktat yang dihasilkan. Kondisi asam yang diakibatkan oleh asam laktat akan mempengaruhi pH saliva istirahat, sehingga semakin tinggi indeks debris semakin rendah pH saliva istirahat. Namun oleh karena pengaruh positif kadar amonia lebih besar daripada pengaruh negatif indeks debris maka kondisi pH saliva istirahat tidak terlalu asam (pH = 6,44).

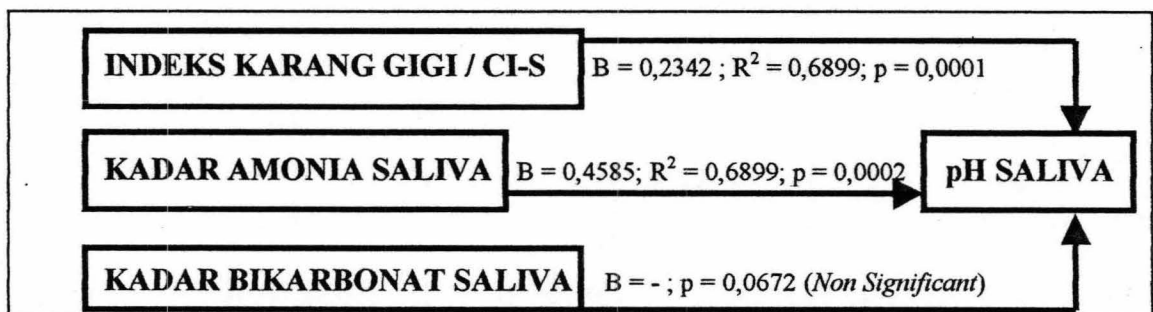
Bikarbonat saliva merupakan bufer asam yang utama. Bikarbonat menetralkan keasaman saliva dengan mengikat ion hidrogen. Hasil reaksi ini adalah terbentuknya air



dan karbondioksida. Sebagai akibatnya, apabila kadar bikarbonat mencukupi, pH saliva yang asam meningkat menjadi normal ( $\text{pH} = 7,00$ ) kembali (Cole & Eastoe, 1977; Amerongen et al., 1992). Oleh karena itu kadar bikarbonat saliva istirahat dalam penelitian ini perlu diperhitungkan.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar bikarbonat menunjukkan pengaruh yang tidak bermakna terhadap pH saliva istirahat, hal ini disebabkan oleh karena kadar bikarbonat sangat berkurang pada saat saliva istirahat. Berkurangnya kadar bikarbonat ini disebabkan oleh resorpsi yang terjadi pada duktus striata kelenjar saliva (Amerongen et al., 1992; Brand & Isselhard, 1994; Bradley, 1995). Kemungkinan berikutnya adalah bikarbonat merupakan bentuk senyawa yang cepat berubah, pada pengambilan unit analisis *in vivo*, bisa juga bikarbonat sudah berubah bentuk menjadi  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ . Kemungkinan lain adalah bahwa variasi kadar bikarbonat saliva antar individu sangat tinggi, sehingga sangat mempengaruhi hasil uji statistik.

Tahapan analisis kedua adalah analisis pengaruh indeks karang gigi, kadar amonia dan kadar bikarbonat saliva terhadap pH saliva istirahat.



**Gambar 5.2** Skema analisis pengaruh indeks karang gigi, kadar amonia saliva dan kadar bikarbonat saliva terhadap pH saliva istirahat kelompok gabungan.

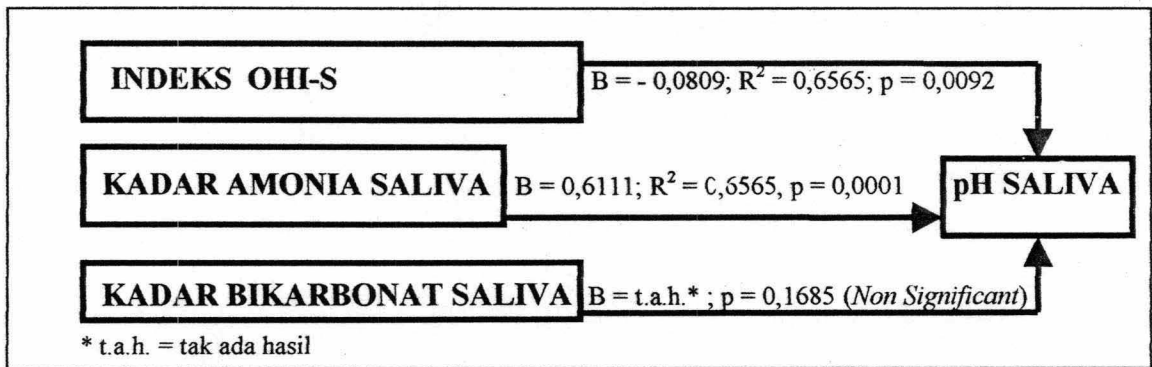


Hasil analisis regresi ganda linier menunjukkan bahwa kadar amonia mempunyai pengaruh positif sebesar 0,4585, indeks karang gigi mempunyai pengaruh positif sebesar 0,2342. Sedangkan kadar bikarbonat menunjukkan pengaruh yang tidak bermakna. Kenyataan ini menunjukkan bahwa kadar amonia merupakan faktor yang paling dominan terhadap pH saliva istirahat, sedangkan pengaruh indeks karang gigi merupakan faktor yang meduduki peringkat kedua.

Pengaruh positif kadar amonia diakibatkan oleh penambahan senyawa basa yaitu amonia dari penguraian urea saliva menjadi amonia oleh urease bakteri rongga mulut seperti *Streptococcus salivarius*, sehingga semakin tinggi kadar amonia semakin tinggi pH saliva istirahat (Biswas, 1982; Sissons et al., 1985; Sissons & Hancock, 1993).

Pengaruh positif indeks karang gigi diakibatkan oleh karena proses pengendapan garam kalsium fosfat juga ditentukan oleh adanya inti atau nukleator, pengendapan akan bertambah cepat apabila terdapat inti yang mempunyai struktur garam kalsium fosfat yang sama. Teori ini didukung oleh bukti empiris bahwa walaupun darah sangat jenuh dengan hidroksi apatit dan pH darah mencapai 7,4, namun tidak pernah terjadi pengendapan hidroksi apatit. Pengendapan hidroksi apatit di dalam darah terjadi apabila terdapat suatu massa padat yang bertindak sebagai nukleator. Dalam hal ini, karang gigi yang telah terbentuk bertindak sebagai nukleator yang mempunyai struktur sama dengan garam kalsium fosfat yang akan mengendap (Cole & Eastoe, 1977).

Pengaruh positif indeks karang gigi ini masih lebih rendah apabila dibandingkan dengan pengaruh positif kadar amonia. Hal ini diduga oleh karena karang gigi selalu tertutup atau dilapisi oleh plak gigi, sehingga pengaruh positif ini masih diganggu oleh pengaruh negatif hasil metabolisme kuman di dalam plak gigi.



**Gambar 5.3 Skema analisis pengaruh indeks OHI-S, kadar amonia saliva dan kadar bikarbonat saliva terhadap pH saliva istirahat.**

Analisis tahap ketiga adalah analisis pengaruh kadar amonia, kadar bikarbonat dan kadar kebersihan mulut OHI-S terhadap pH saliva istirahat. Skema analisis tahapan ke tiga ini dapat dilihat pada gambar 5.3.

Kebersihan mulut diukur dengan menggunakan indeks kebersihan mulut OHI-S terdiri dari indeks debris dan indeks karang gigi. Indeks debris menunjukkan penumpukan kotoran yang menyelimuti permukaan gigi. Kotoran gigi ini meliputi plak gigi dan sisa makanan yang tertinggal, sedangkan indeks karang gigi menunjukkan banyaknya karang gigi supragingiva yang menutupi permukaan gigi.

Sebelum membahas hasil analisis ini maka perlu diperhatikan bahwa pengukuran dengan menggunakan indeks kebersihan mulut (OHI-S) akan menghasilkan indeks yang mencerminkan keadaan semakin kotor keadaan rongga mulut, skor indeks OHI-S akan semakin tinggi. Demikian pula dengan indeks debris (DI-S) dan indeks karang gigi (CI-S), kedua indeks ini juga menggambarkan bahwa semakin tinggi skor indeks tersebut semakin kotor dan semakin banyak karang gigi supragingiva yang menutupi permukaan gigi.

Hasil analisis dengan menggunakan uji statistik regresi ganda linier menunjukkan bahwa kadar amonia mempunyai pengaruh positif sebesar 0,6111. Indeks kebersihan

mulut OHI-S mempunyai pengaruh negatif sebesar  $-0,0809$ , sedangkan kadar bikarbonat menunjukkan pengaruh yang tidak bermakna.

Pengaruh positif kadar amonia ini menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar amonia, semakin tinggi pula pH saliva istirahat. Hal ini diakibatkan oleh penambahan senyawa basa yaitu amonia. (Biswas, 1982; Sissons et al., 1985; Sissons & Hancock, 1993).

Pengaruh negatif kebersihan mulut terhadap kondisi pH saliva istirahat diakibatkan oleh adanya metabolisme kuman di dalam plak gigi, terutama *S. mutans*. Plak gigi adalah sekumpulan bakteri hidup maupun mati serta produknya yang menempel pada permukaan gigi, berbentuk seperti film tipis, lunak dan padat (Schroeder, 1969). Pengumpulan bakteri plak gigi dimulai dari penguraian karbohidrat (terutama sukrosa) oleh glukosil transferase (sistem enzim ekstrasel *Streptococcus mutans*) menjadi glukukan (dekstran ikatan alfa 1-3). Glukan yang terbentuk merupakan massa seperti lumpur, pekat, tidak mudah larut dalam air, bersifat lengket dan berperan pada perlekatan kuman pada permukaan gigi. Selanjutnya glukukan berperan sebagai fasilitator perkembangan kuman yang melekat (Silverstone, 1981; Roeslan, 1992; Carranza, 1994). *Streptococcus mutans* yang merupakan kuman terbanyak pada plak gigi, menguraikan karbohidrat, terutama sukrosa menjadi asam laktat. Asam laktat dapat mempengaruhi pH lingkungannya menjadi asam (Roeslan, 1992).

Berdasarkan teori ini maka indeks debris dapat mempengaruhi pH saliva istirahat, sedangkan indeks karang gigi tidak dapat mempengaruhi pH saliva secara langsung. Kekasaran permukaan karang gigi membuat plak gigi dan sisa makanan sulit dibersihkan sehingga plak gigi inilah yang secara langsung membuat lingkungan menjadi asam.

Indeks kebersihan mulut OHI-S adalah gabungan indeks debris yang menggambarkan kekotoran gigi, termasuk plak gigi dengan indeks karang gigi. Pengaruh negatif yang ditunjukkan oleh indeks kebersihan mulut OHI-S diakibatkan oleh karena keberadaan plak gigi yang selalu menutupi karang gigi, sehingga semakin banyak karang gigi maka semakin banyak pula plak gigi yang menempel.

Pengaruh negatif indeks plak gigi ini lebih kuat daripada pengaruh positif indeks karang gigi. Hal ini diakibatkan oleh karena plak gigi selalu terletak dipermukaan karang gigi sehingga pengaruh positif indeks karang gigi yaitu sebagai nukleator menjadi berkurang. Berdasarkan analisis di atas maka indeks kebersihan mulut OHI-S dipandang sebagai indeks kebersihan mulut yang lebih dapat mencerminkan pengaruh sesungguhnya dari gabungan indeks debris dan indeks karang gigi. Oleh karena itu, pada tahapan analisis selanjutnya, yang diperhitungkan adalah hanya pengaruh OHI-S.

Hasil perbandingan pengaruh indeks karang gigi, indeks debris dan indeks kebersihan mulut (OHI-S) menunjukkan bahwa indeks debris cenderung menunjukkan pengaruh yang negatif terhadap pH saliva istirahat, artinya semakin tinggi indeks debris semakin rendah pH saliva istirahat. Sebaliknya indeks karang gigi cenderung menunjukkan pengaruh positif, namun indeks debris menunjukkan pengaruh negatif yang lebih kuat. Kenyataan ini sesuai dengan teori bahwa karang gigi selalu tertutup dengan plak gigi, sehingga pengaruh plak gigi yang digambarkan dengan indeks debris tampak lebih dominan mempengaruhi pH saliva istirahat. Pengaruh negatif yang ditunjukkan oleh indeks debris sesuai pula dengan pengaruh negatif indeks kebersihan mulut OHI-S terhadap pH saliva. Indeks kebersihan mulut OHI-S adalah gabungan antara indeks debris

dan indeks karang gigi, sehingga untuk pengujian lebih lanjut cukup digunakan indeks kebersihan mulut OHI-S.

**Berdasarkan telaah beberapa hasil pengujian di atas maka hipotesis penelitian yang menyatakan bahwa kadar amonia saliva istirahat adalah faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar bikarbonat dan kebersihan mulut terhadap saliva istirahat dapat dibuktikan.**

Berdasarkan diskripsi hasil penelitian di atas, maka timbul dugaan bahwa variabel jenis kelamin dapat mempengaruhi pH saliva maupun pembentukan karang gigi supragingiva. Dengan pertimbangan di atas, maka untuk menguji pengaruh jenis kelamin sebagai variabel penyerta terhadap pH saliva istirahat maupun pengaruhnya terhadap pembentukan karang gigi supragingiva dilakukan uji *Anova Simple Factorial* (Anakova).

Pada pengujian pengaruh variabel penyerta jenis kelamin terhadap pH saliva istirahat didapatkan hasil yang bermakna ( $F = 6,375$ ;  $p = 0,014$ ). Efek utama secara bersama-sama variabel OHI-S, pH, kadar kalsium, kadar fosfat dan kadar lipid total mempunyai pengaruh yang bermakna ( $F = 35,794$ ;  $p = 0,001$ ) terhadap pembentukan karang gigi supragingiva. Sedangkan efek secara parsial dari kadar amonia ( $F = 92,811$ ;  $p = 0,001$ ) dan OHI-S ( $F = 7,772$ ;  $p = 0,007$ ) juga mempunyai pengaruh yang bermakna. Namun kadar bikarbonat menunjukkan pengaruh yang tidak bermakna ( $F = 0,435$ ;  $p = 0,512$ ). Hasil pengujian ini menunjukkan bahwa jenis kelamin sebagai variabel penyerta berpengaruh terhadap pH saliva istirahat. Pengaruh yang terbesar adalah pengaruh kadar amonia terhadap pH saliva istirahat, kemudian pengaruh terbesar kedua adalah pengaruh OHI-S.

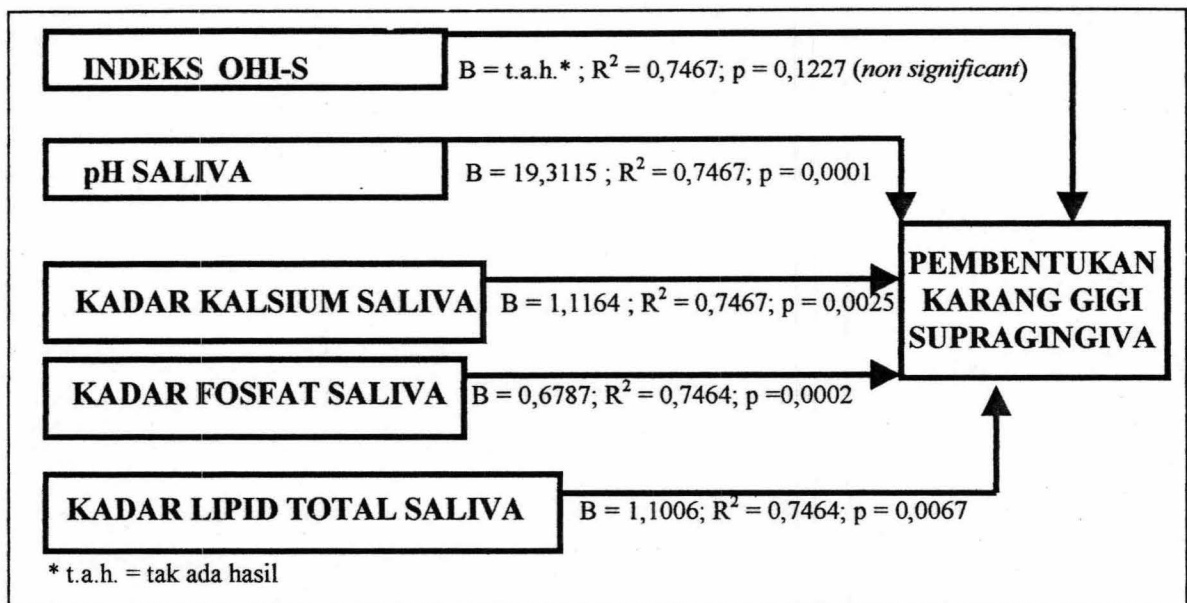
Hasil pengujian pengaruh variabel penyerta jenis kelamin terhadap pembentukan karang gigi supragingiva menunjukkan bahwa didapatkan pengaruh yang tidak bermakna ( $F = 1,987$ ;  $p = 0,164$ ) Efek utama secara bersama-sama variabel OHI-S, pH, kadar kalsium, kadar fosfat dan kadar lipid total mempunyai pengaruh yang bermakna ( $F = 67,565$ ;  $p = 0,001$ ) terhadap pembentukan karang gigi supragingiva. Sedangkan efek secara parsial pH ( $F = 43,481$ ;  $p = 0,001$ ), kadar fosfat ( $F = 23,770$ ;  $p = 0,001$ ), dan kadar kalsium ( $F = 10,209$ ;  $p = 0,002$ ) terhadap pembentukan karang gigi supragingiva juga menunjukkan pengaruh yang bermakna. Namun kadar lipid total ( $F = 0,614$ ;  $p = 0,437$ ) dan OHI-S ( $F = 2,564$ ;  $p = 0,115$ ) menunjukkan pengaruh yang tidak bermakna. Hasil ini menunjukkan bahwa pengaruh terbesar adalah pengaruh pH saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva, pengaruh terbesar berikutnya adalah pengaruh kadar fosfat dan peringkat berikutnya adalah pengaruh kadar kalsium terhadap pembentukan karang gigi.

Berdasarkan hasil uji anakova di atas, didapatkan kesimpulan bahwa variabel jenis kelamin menunjukkan pengaruh yang bermakna terhadap pH saliva namun tidak menunjukkan pengaruh yang bermakna terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.

#### **5.6 Pengaruh Kadar Kalsium, Kadar Fosfat, Kadar Lipid Total, pH Saliva Istirahat Dan Kebersihan Mulut Terhadap Pembentukan Karang Gigi supragingiva.**

Untuk menguji variabel yang berpengaruh langsung terhadap pembentukan karang gigi supragingiva digunakan uji regresi ganda linier. Hasil analisis uji regresi ganda linier tentang pengaruh kadar kalsium, kadar fosfat, kadar lipid total saliva, pH saliva istirahat dan kebersihan mulut OHI-S terhadap pembentukan karang gigi adalah

sebagai berikut : pH saliva istirahat merupakan faktor yang berpengaruh paling besar ( $B = 19,3115$ ) terhadap pembentukan karang gigi supragingiva, sedangkan kadar kalsium saliva mempunyai pengaruh sebesar ( $B = 1,1164$ ); kadar fosfat saliva ( $B = 0,6787$ ) dan kadar lipid total saliva ( $B = 1,1006$ ). Namun, faktor kebersihan mulut OHI-S menunjukkan pengaruh yang tidak bermakna terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.



**Gambar 5.4** Skema analisis pengaruh indeks OHI-S, pH saliva istirahat, kadar kalsium saliva, kadar fosfat saliva dan kadar lipid total saliva terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.

Karang gigi supragingiva disebut juga *salivary calculus*, oleh karena bahan baku karang gigi supragingiva hampir seluruhnya berasal dari komponen saliva. Pembentukan karang gigi supragingiva adalah suatu proses yang didahului dengan kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat. Kejenuhan saliva ini sangat dipengaruhi oleh komposisi bahan organik dan anorganik saliva seperti : kadar ion kalsium, kadar ion fosfat, kekuatan ionik saliva, tetapan kelarutan dan pH saliva. Setelah saliva dalam kondisi lewat jenuh



maka garam kalsium fosfat mulai mengendap, namun proses ini masih dipengaruhi bebarapa faktor seperti tetapan kelarutan yang dimiliki oleh garam kalsium fosfat tertentu dan inti. Keberadaan inti atau massa padat seperti kristal hidroksiapatit, protein dan lipid dapat memulai proses pengendapan pada saat suatu larutan telah *supersaturated* atau lewat jenuh. Di samping itu faktor kebersihan mulut juga dapat mempengaruhi proses pengendapan garam kalsium fosfat melalui peranan plak gigi dan tersedianya massa padat di sekitar leher gigi (Cole & Eastoe, 1977; Lagerlof, 1983; Carranza, 1994; Poff et al., 1997).

Pengaruh pH saliva istirahat dalam proses ini tampak sangat kuat. Hal ini disebabkan oleh karena pada proses penjenuhan saliva, pH saliva yang tinggi mempengaruhi pelepasan ion  $H^+$  pada fosfat  $[H_3PO_4]$  sehingga menjadi fosfat yang lebih ionik seperti  $[H_2PO_4^-]$ ,  $[HPO_4^{2-}]$  dan  $[PO_4^{3-}]$  (Cole & Eastoe, 1977; Roth & Calmes, 1981; Speirs, 1984).

Kadar ion kalsium dan fosfat yang meningkat akan mempengaruhi produk ion ( $I_p$ ) garam kalsium fosfat, sehingga akan meningkatkan kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat (Lagerlof, 1983). Dawes (1998) mengatakan bahwa apabila  $I_p$  melewati tetapan kelarutan ( $K_{sp}$ ) maka garam kalsium fosfat akan mengendap. Oleh karena setiap struktur garam kalsium fosfat mempunyai  $K_{sp}$  dan  $I_p$  yang berbeda maka setiap struktur garam kalsium fosfat mempunyai titik lewat jenuh yang berbeda.

Kristal garam kalsium fosfat yang sering ditemui di dalam saliva adalah brusit  $[CaHPO_4 \cdot 2H_2O]$ , oktakalsium fosfat  $[Ca_8H_2(PO_4)_6 \cdot 5H_2O]$ , trikalsium fosfat  $[Ca_3(PO_4)_2]$ , dan hidroksi apatit  $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ . Kristal garam kalsium fosfat yang terbanyak pada karang gigi supragingiva adalah hidroksiapatit (Lagerlof, 1983; Speirs, 1984; Carranza,



1994; Tohda et al., 1995).

Komponen utama dari kandungan anorganik karang gigi adalah : kalsium 39%, fosfor 19%, karbon dioksida 1,9%, magnesium 0,8 dan selebihnya adalah *trace elemen* yang terdiri atas sodium, seng, stronsium, bromin, tembaga, mangan, tungsten, emas, aluminium, silikon, besi dan fluor.

Minimal 60% dari komponen bahan anorganik karang gigi berbentuk kristal. Keempat kristal utama yang ada adalah hidroksiapatit sebanyak 58%, magnesium *whitlockite* (witlokit) dan oktakalsium fosfat sebanyak 21% serta brusit sebanyak 9% . Pada umumnya terdapat 2 atau lebih bentukan kristal, hidroksiapatit dan oktakalsium fosfat adalah kristal yang paling sering terbentuk. Pada karang gigi supragingiva terdapat sekitar 97%-100% (Carranza, 1994).

Kondisi pH saliva dapat juga mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat tertentu. Pada pH 5,5 atau lebih saliva dalam kondisi lewat jenuh dengan hidroksi apatit. Pada pH 6,4 keatas juga lewat jenuh dengan tri kalsium fosfat dan di atas pH 6,9 juga lewat jenuh dengan okta kalsium fosfat. Sedangkan di kalsium fosfat (brusit) tidak pernah mencapai titik lewat jenuh pada rentang pH antara 5 sampai 8 (Lagerlof,1988).

Pengaruh pH terhadap pembentukan karang gigi ini juga dilaporkan oleh Amerongen et al. (1992) dan Epstein et al. (1980). Kedua peneliti ini menyatakan bahwa ketidak-mampuan ginjal membuang amonia dan urea dari dalam plasma akan mengakibatkan kondisi yang lebih cenderung membentuk karang gigi.

Kondisi saliva yang jenuh terhadap garam kalsium fosfat juga dipengaruhi oleh kadar ion fosfat dan kadar ion kalsium, oleh karena kadar ion fosfat dan kalsium saliva

mempengaruhi produk ion ( $I_p$ ). Ion fosfat dan kalsium saliva dapat berasal dari sekresi kelenjar dan pemecahan protein maupun lemak di dalam saliva. Kadar ion kalsium saliva submandibula lebih tinggi daripada saliva parotis, keduanya akan meningkat dengan meningkatnya sekresi saliva. Sebaliknya, kadar fosfat saliva parotis lebih tinggi daripada saliva submandibula, keduanya akan menurun dengan meningkatnya sekresi saliva (Roth & Calmes, 1981).

Speirs (1984) menyatakan bahwa hanya sekitar 50% kalsium saliva terionisasi, sisanya terikat dengan protein saliva, sebagian lagi bersenyawa dengan fosfat, sitrat, laktat dan bikarbonat. Fosfat sebagian besar terionisasi dalam saliva. Jika sekresi saliva tidak dirangsang, maka sekitar 90% dari keseluruhan kalsium dan fosfat terdapat dalam bentuk ion. Beal (1995) menambahkan bahwa konsentrasi ion  $PO_4^{3-}$  tidak terpengaruh oleh kecepatan aliran saliva.

Pada penelitian ini hasil analisis regresi ganda linier menunjukkan bahwa kadar fosfat dan kalsium berpengaruh positif terhadap pembentukan karang gigi, hal ini menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar fosfat, semakin tinggi pula pembentukan karang gigi. Hasil ini sesuai dengan pendapat Lagerlof (1983); Poff et al. (1997) dan Dawes (1998) yang menyatakan bahwa kadar ion fosfat dan ion kalsium mempengaruhi kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat. Poff et al. (1997) juga menyatakan bahwa kadar ion kalsium berhubungan erat dengan pembentukan karang gigi supraginggiva.

Pengaruh kadar fosfat total terhadap pembentukan karang gigi ini tampak nyata, kemungkinan disebabkan oleh karena sebagian besar fosfat saliva berbentuk ion. Hasil ini juga sesuai dengan pendapat Nisengard (1994) dan Carranza (1994) yang menyatakan

bahwa walaupun kadar kalsium saliva penderita karang gigi lebih tinggi daripada rerata individu normal, kadar fosfat penderita karang gigi tiga kali lebih tinggi daripada rerata individu normal. Hal ini memberi kesan bahwa kadar fosfat saliva merupakan faktor yang lebih penting dalam pembentukan karang gigi.

Pengendapan garam kalsium fosfat juga dipengaruhi oleh adanya *nukleator* atau inti. Hal ini dapat dibuktikan dengan melihat pada larutan darah. Darah pada kondisi normal mempunyai pH 7,4 dan selalu dalam kondisi lewat jenuh dengan hidroksiapatit. Namun di dalam darah tidak pernah terjadi endapan hidroksiapatit, bahkan bila hal ini terjadi akan sangat berbahaya. Teori *epitaxial* atau *heterogenous enucleation* menyatakan bahwa untuk mengendapkan garam kalsium fosfat yang telah lewat jenuh dalam suatu larutan, diperlukan suatu inti yang akan memulai proses pengendapan tersebut. Garam kalsium fosfat akan lebih mudah mengendap, apabila inti tersebut berstruktur sama dengan garam kalsium fosfat yang akan mengendap (Cole & Eastoe, 1977).

Di dalam rongga mulut banyak sekali massa padat yang dapat bertindak sebagai inti. Inti yang berupa bahan anorganik dapat berupa email gigi yang sebagian besar terbentuk dari kristal hidroksiapatit dan karang gigi yang telah ada sebelum pembentukan selanjutnya dimulai. Sedangkan inti juga dapat berupa bahan organik seperti kolagen dentin, lipid, glikosaminoglikan dan sialoprotein dari tulang (Cole & Eastoe, 1977).

Keberadaan karang gigi di dalam rongga mulut diukur dengan indeks karang gigi yang termasuk di dalam indeks kebersihan mulut OHI-S, sedangkan keberadaan lipid saliva ditandai dengan kadar lipid total yang ditemukan dalam saliva istirahat. Kedua faktor ini dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi melalui suatu mekanisme yang disebut dengan teori *epitaxial*. Pada penelitian ini indeks kebersihan mulut menunjukkan

pengaruh yang tidak bermakna, hal ini kemungkinan disebabkan oleh adanya pengaruh yang bertentangan di dalam indeks OHI-S tersebut. Seperti telah dijelaskan di atas bahwa OHI-S terdiri dari indeks debris (DI-S) dan indeks karang gigi (CI-S), pada satu pihak indeks debris menunjukkan pengaruh negatif dan sekaligus di sisi lain indeks karang gigi menunjukkan menunjukkan pengaruh positif terhadap pembentukan karang gigi.

Hasil pengujian ini menggambarkan bahwa pengendapan garam kalsium fosfat atau pembentukan karang gigi supragingiva, yang di dalam penelitian ini diukur dengan indeks *Marginal Line Calculus Index* (MLCI), sangat dipengaruhi oleh pH saliva istirahat. Hal ini berhubungan dengan pengaruh pH saliva terhadap kejenuhan saliva terhadap kristal pembentuk karang gigi. Berdasarkan temuan penelitian ini dan kajian teori yang telah ada, dapat ditarik kesimpulan bahwa pH saliva istirahat mempunyai pengaruh yang lebih besar daripada kadar kalsium total, kadar fosfat total, kadar lipid total dan indeks kebersihan mulut OHI-S terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.

**Berdasarkan telaah di atas dapat dinyatakan bahwa hipotesis kedua yang menyatakan bahwa kondisi pH saliva istirahat adalah faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar kalsium total, kadar fosfat total, kadar lipid total dan kebersihan mulut terhadap pembentukan karang gigi supragingiva dapat dibuktikan.**

#### **5.7 Kadar Amonia Saliva Istirahat Sebagai Faktor Pemicu Pembentukan Karang Gigi Supragingiva Melalui Pengaruhnya Terhadap pH Saliva Istirahat**

Analisis dan pembahasan kadar amonia sebagai pemicu pembentukan karang gigi supragingiva meliputi dua tahap, yaitu : (a) tahap analisis pengaruh penyebab langsung

seperti pengaruh pH saliva istirahat, kadar kalsium, fosfat, lipid total dan kebersihan mulut OHI-S serta (b) penyebab tak langsung seperti pengaruh kadar amonia, bikarbonat dan kebersihan mulut OHI-S.

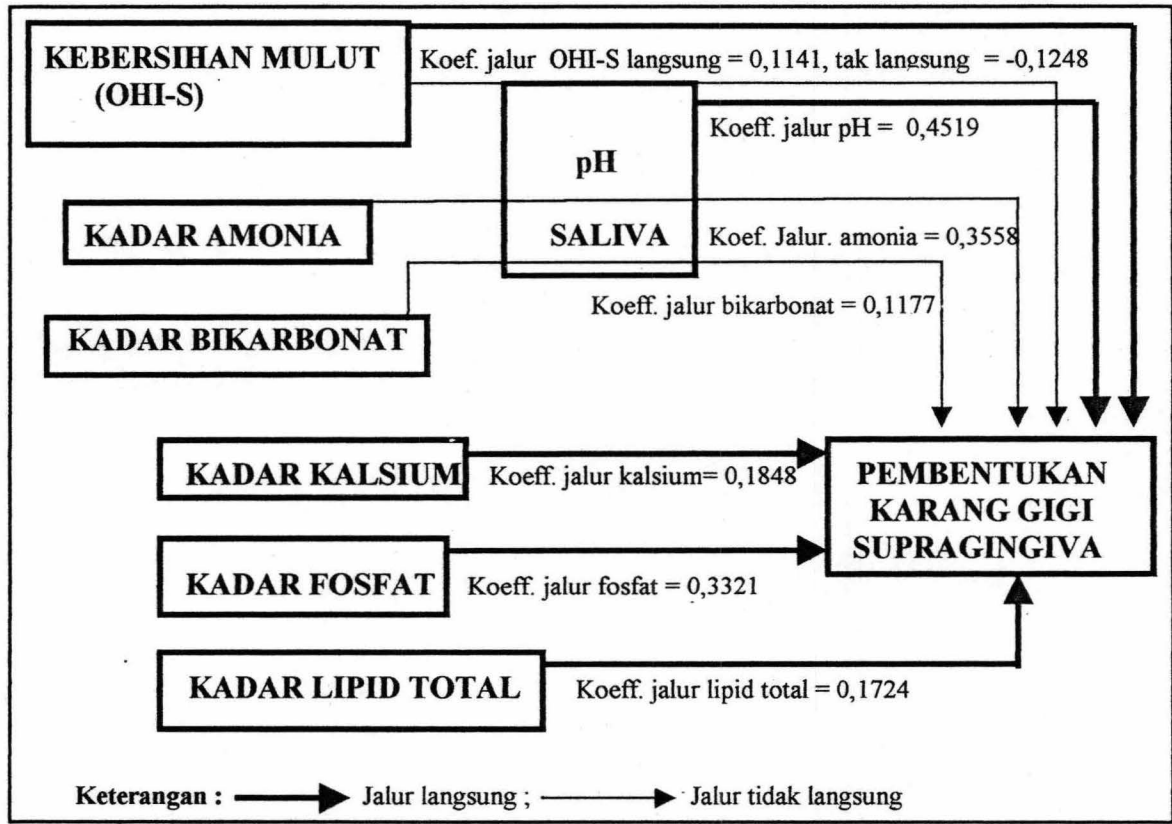
Pengaruh kadar amonia, bikarbonat dan kebersihan mulut disebut sebagai pengaruh tidak langsung oleh karena ketiga variabel ini mempengaruhi pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap variabel antara yaitu pH saliva istirahat. Di dalam tahap analisis ini kebersihan mulut OHI-S dapat berperan sebagai penyebab langsung maupun tak langsung. Hal ini disebabkan oleh karena plak gigi yang dapat mempengaruhi pH saliva istirahat melalui metabolisme karbohidrat oleh kuman plak. Di samping itu, kotoran yang tertinggal di dalam mulut dan sisa karang gigi dapat pula berperan sebagai nukleator karang gigi supragingiva, sebab kotoran dan sisa karang gigi tersebut juga tercatat di dalam OHI-S.

Uji jalur (*path analysis*) digunakan untuk mempelajari pengaruh beberapa variabel bebas terhadap satu variabel tergantung, dimana beberapa dari variabel bebas tersebut berpengaruh terhadap variabel tergantung melalui variabel antara (Munro et al., 1986). Uji jalur pada penelitian ini digunakan untuk membuktikan amonia sebagai faktor pemicu pembentukan karang gigi melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

Hasil uji jalur terhadap faktor tidak langsung menunjukkan bahwa koefisien jalur pengaruh amonia terhadap pembentukan karang gigi supragingiva melalui pH saliva istirahat adalah 0,3558, koefisien jalur pengaruh kadar bikarbonat melalui pH saliva istirahat adalah 0,1177 dan koefisien jalur pengaruh kebersihan mulut OHI-S melalui pH saliva istirahat adalah -0,1248.

Skema uji jalur yang menguji kadar amonia sebagai pemicu pembentukan karang

gigi supragingiva dapat dilihat pada gambar 5.5.



**Gambar 5.5. Pengaruh kadar amonia saliva istirahat terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.**

Pengaruh amonia yang sangat kuat ini sebagai akibat tersedianya urea yang cukup tinggi di dalam saliva yaitu kurang lebih 20 mg/100 ml. Kadar urea cenderung stabil oleh karena urea tidak mengalami modifikasi lagi di dalam saluran kelenjar saliva. Kadar urea dalam saliva berhubungan erat dengan kadar urea dalam plasma darah (Amerongen et al., 1992; Roth & Calmes, 1981; Speirs, 1984). Efektifitas amonia dalam meningkatkan pH saliva ini juga telah dibuktikan oleh Biswas (1982). Sissons & Hancock (1993) melaporkan bahwa peningkatan pH adalah hasil penguraian urea oleh urease sebagai upaya *S. salivarius* mempertahankan lingkungannya agar tetap netral.

Kadar bikarbonat saliva berperan tidak langsung dalam mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva. Menurut kajian teori, kadar bikarbonat berperan terhadap pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat. Namun hasil uji koefisien jalurnya 3 kali lebih kecil apabila dibandingkan koefisien jalur kadar amonia saliva. Berkurangnya pengaruh kadar bikarbonat ini disebabkan oleh resorpsi yang terjadi pada duktus striata kelenjar saliva. Di samping itu bikarbonat adalah senyawa yang cepat berubah menjadi  $H_2CO_3$  atau menjadi  $H_2O$  dan  $CO_2$ , sehingga kurang efektif dalam peningkatan pH saliva istirahat (Amerongen et al., 1992; Brand & Isselhard, 1994; Bradley, 1995). Kemungkinan lain adalah bahwa variasi kadar bikarbonat saliva antar individu sangat tinggi, sehingga sangat mempengaruhi hasil penelitian.

Hasil uji jalur pada penyebab langsung menunjukkan bahwa pH saliva istirahat mempunyai pengaruh yang paling besar terhadap pembentukan karang gigi supragingiva yaitu 0,4519. Pengaruh terbesar kedua adalah fosfat yaitu 0,3321. Sedangkan yang ketiga adalah kalsium yaitu 0,1848, keempat adalah lipid total yaitu 0,1724 dan pengaruh yang terkecil adalah kebersihan mulut OHI-S yaitu 0,1141. Hasil ini sesuai dengan hasil penelitian Lagerlof (1988) dan Poff et al., (1998). Kedua peneliti menyatakan bahwa kejenuhan saliva sangat dipengaruhi oleh pH saliva. Pengaruh pH saliva istirahat dalam proses ini disebabkan oleh karena peningkatan pH saliva mempengaruhi bentuk fosfat menjadi lebih ionik. (Cole & Eastoe, 1977; Roth & Calmes, 1981; Speirs, 1984).

Bertambahnya kadar ion fosfat akan mempengaruhi produk ion garam kalsium fosfat, sehingga akan meningkatkan kejenuhan saliva terhadap garam kalsium fosfat (Lagerlof, 1983). Di dalam penelitian lain, Dawes (1998) menemukan bahwa apabila



harga produk ion melewati tetapan kelarutan maka garam kalsium fosfat akan mengendap. Oleh karena setiap struktur garam kalsium fosfat mempunyai tetapan kelarutan dan produk ion yang berbeda maka setiap struktur garam kalsium fosfat mempunyai titik lewat jenuh yang berbeda.

Hidroksi apatit mempunyai tetapan kelarutan yang paling rendah di antara garam kalsium fosfat yang lain, sehingga hidroksi apatit merupakan garam kalsium fosfat yang paling mudah mengendap dalam suatu larutan (Lagerlof, 1988).

Meskipun saliva dapat mencapai kondisi lewat jenuh oleh oktakalsium fosfat, trikalsium fosfat dan hidroksi apatit, garam kalsium fosfat yang terbanyak terdapat pada karang gigi supragingiva adalah hidroksi apatit (Carranza, 1994; Lagerlof, 1983; Speirs, 1984; Tohda et al., 1995).

Kaitan pH dengan pembentukan karang gigi juga dilaporkan oleh Amerongen et al. (1992) dan Peterson et al. (1985). Kedua peneliti tersebut menyatakan bahwa pada individu yang menderita gangguan fungsi ginjal, pH plasma dan saliva cenderung lebih tinggi daripada individu yang sehat. Hal ini disebabkan oleh karena kegagalan ginjal dalam membuang amonia dan urea dari dalam darah.

Kebersihan mulut OHI-S dapat berperan sebagai faktor penyebab langsung maupun faktor penyebab tidak langsung pembentukan karang gigi supragingiva. Sebagai faktor penyebab langsung, OHI-S dapat berperan sebagai nukleator, sedangkan sebagai penyebab tidak langsung, OHI-S dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap kondisi pH saliva. Namun, meskipun koefisien jalur pengaruh penyebab langsung dan tidak langsung faktor kebersihan mulut terhadap pembentukan karang gigi ditambahkan, hasil penambahan ini (0,0107) tidak



lebih besar daripada pengaruh amonia terhadap pembentukan karang gigi. Hasil ini menunjukkan bahwa amonia merupakan pemicu yang paling kuat terhadap pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

Pengaruh kebersihan mulut OHI-S terhadap pH saliva istirahat dapat digambarkan oleh keberadaan plak gigi dan karang gigi supragingiva yang ada di dalam rongga mulut. Metabolisme urea oleh bakteri plak gigi juga dapat menghasilkan amonia, sehingga dapat mempengaruhi pH saliva. Oleh karena itu, pH plak gigi, selalu satu unit lebih tinggi daripada pH saliva. Hal ini juga dipengaruhi oleh reaksi hidrolisis terhadap urea (Cole & Eastoe, 1977; Marsh & Martin, 1984; Melville & Russell, 1981; Schuster, 1990; Sissons, 1994). Di samping itu, asam laktat hasil metabolisme karbohidrat (terutama sukrosa) oleh *S. mutans* pada plak gigi juga dapat merubah pH saliva menjadi asam (Schroeder, 1969; Silverstone et al., 1981; Roeslan, 1992; Carranza, 1994). Berdasarkan kajian di atas, maka pH saliva sangat dipengaruhi oleh aktivitas bakteri plak gigi.

Pengaruh kebersihan mulut juga dapat digambarkan oleh peranan karang gigi supragingiva. Karang gigi dapat berperan sebagai nukleator untuk memulai pengendapan garam kalsium fosfat. Namun, karang gigi selalu tertutup oleh plak gigi (Carranza, 1994) sehingga pengaruh kebersihan mulut OHI-S lebih digambarkan oleh peranan plak gigi terhadap pH saliva istirahat.

Berdasarkan hasil uji jalur dan kajian beberapa teori di atas maka dapat ditarik suatu asumsi bahwa pengaruh amonia hasil metabolisme urea bakteri plak gigi terhadap peningkatan pH saliva ternyata lebih besar daripada pengaruh asam laktat hasil penguraian karbohidrat bakteri plak gigi terhadap peningkatan pH saliva.

Hasil dan pembahasan analisis jalur ini sesuai dengan hasil penelitian terdahulu

yang menyatakan bahwa pH saliva istirahat dipengaruhi oleh amonia hasil metabolisme urea oleh *S.salivarius* (Biswas, 1982; Sissons et al., 1985; Sissons & Hancock, 1993) dan sesuai pula dengan hasil penelitian terdahulu yang menyatakan bahwa kejenuhan saliva terhadap kristal pembentuk karang gigi (Poff et al., 1997; Lagerlof, 1983) dan pembentukan karang gigi supragingiva dipengaruhi oleh pH saliva (Muhlemman, 1976; Speirs, 1984; Dawes, 1998). Uji jalur ini juga telah membuktikan dugaan yang menyatakan bahwa terdapat hubungan antara kadar amonia, pH saliva dan pembentukan karang gigi telah terbukti.

Pembuktian di atas menunjukkan bahwa pembentukan karang gigi sangat dipengaruhi oleh kadar amonia. Pengaruh positif ini menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar amonia saliva istirahat semakin tinggi pula pembentukan karang gigi supragingiva namun, pengaruh amonia ini tidak secara langsung akan tetapi melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

Temuan penelitian ini adalah bahwa telah dapat dijelaskan pengaruh amonia terhadap pH saliva istirahat, sekaligus dapat menjelaskan peranan amonia terhadap pembentukan karang gigi supragingiva sebagai mekanisme pembentukan karang gigi supragingiva secara *in vivo* dan terpadu.

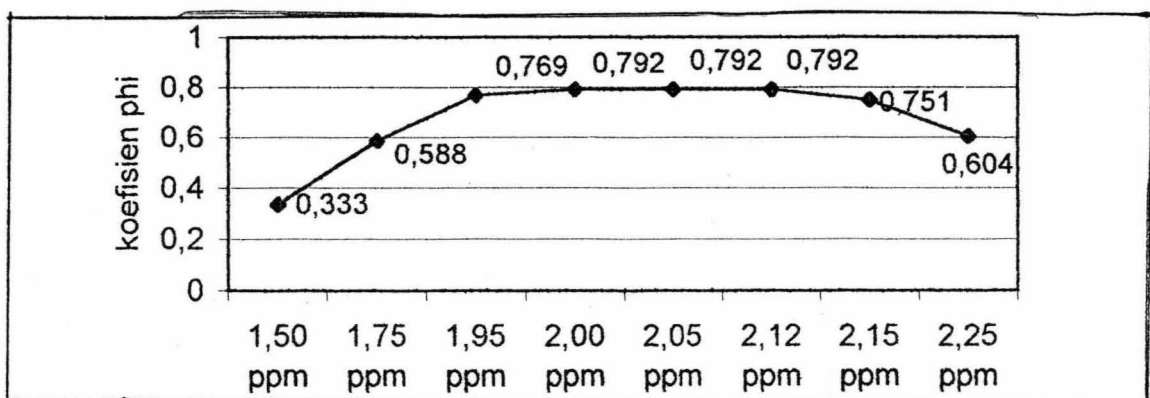
**Berdasarkan telaah uji jalur dan tinjauan teori di atas maka hipotesis yang menyatakan bahwa amonia saliva istirahat adalah faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap saliva istirahat telah dapat dibuktikan.**

## 5.8 Titik Optimal Kadar Amonia Saliva yang Dapat Mempengaruhi pH Saliva

### Istirahat dan Kadar Optimal pH Saliva Istirahat yang Dapat Mempengaruhi Pembentukan Karang Gigi Supragingiva.

Dengan telah terbuktinya hipotesis yang menyatakan bahwa kadar amonia saliva adalah pemicu pembentukan karang gigi melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat, maka perlu dipelajari titik optimal kadar amonia saliva yang dapat mempengaruhi pH saliva istirahat serta titik optimal pH saliva istirahat yang dapat mempengaruhi pembentukan karang gigi supragingiva. Titik optimal kadar amonia saliva dan pH saliva istirahat ini sangat bermanfaat sebagai alat diagnosis dini yang menengarai batas kadar amonia dan pH saliva istirahat untuk dapat menggolongkan seseorang sebagai kelompok yang beresiko atau tidak beresiko mempunyai karang gigi supragingiva.

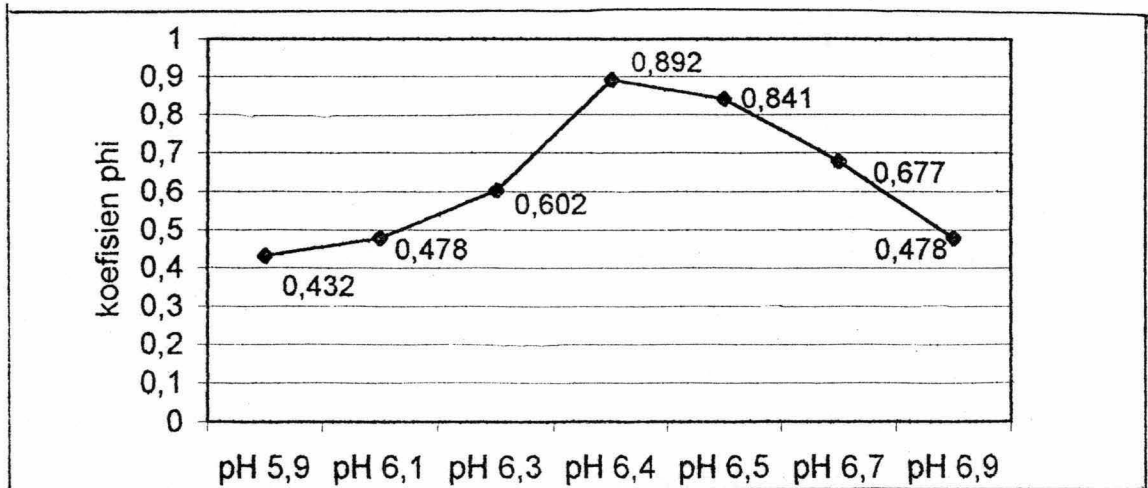
Penentuan titik optimal kadar amonia saliva dan pH saliva istirahat dilakukan dengan uji statistik khi-kuadrat yang dilanjutkan dengan uji kuat hubungan (koefisien  $\phi$ ). Uji ini dapat menggambarkan kuat hubungan antara kadar amonia yang diduga sebagai titik optimal dengan pembentukan karang gigi.



**Gambar 5.6. Kuat hubungan (koefisien  $\phi$ ) beberapa kadar amonia saliva dengan pembentukan karang gigi supragingiva.**

Gambar 5.6. menunjukkan bahwa koefisien  $\phi$  terbesar berada pada kadar amonia 2 ppm ( $\phi = 0,792$ ,  $p = 0,001$ ), 2,05 ppm ( $\phi = 0,792$ ,  $p = 0,001$ ) dan 2,12 ppm ( $\phi = 0,792$ ,  $p = 0,001$ ), hal ini menunjukkan bahwa titik optimal kadar amonia saliva yang dapat memicu pembentukan karang gigi adalah pada rentang kadar amonia 2 ppm sampai dengan 2,12 ppm. Kondisi ini juga menunjukkan bahwa kadar amonia di atas titik optimal tidak semakin memperbesar pembentukan karang gigi supragingiva, bahkan sebaliknya pembentukan karang gigi supragingiva semakin menurun. Berdasarkan analisis hubungan ini dapat diketahui bahwa peningkatan kadar amonia akan diikuti dengan peningkatan pembentukan karang gigi, namun pada kadar yang lebih tinggi dari 2,12 ppm, pembentukan karang gigi kembali menurun.

Penurunan pembentukan karang gigi ini tidak dapat dijelaskan, oleh karena amonia hanya merupakan faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat, sehingga penjelasan peristiwa ini harus ditelaah melalui pengaruh pH saliva istirahat terhadap pembentukan karang gigi.



**Gambar 5.7. Kuat hubungan (koefisien  $\phi$ ) beberapa tingkat pH saliva istirahat dengan pembentukan karang gigi supragingiva.**

Gambar 5.7. menunjukkan bahwa titik optimal pH saliva istirahat yang dapat menyebabkan pembentukan karang gigi adalah pH 6,4 ( $\phi = 0,892$ ,  $p = 0,001$ ). Kondisi ini menimbulkan dugaan bahwa pengendapan garam kalsium fosfat tidak berhubungan linier dengan kejenuhan garam kalsium fosfat di dalam suatu larutan.

Analisis ini menunjukkan bahwa sampai dengan pH di bawah 6,4 hubungan pH saliva istirahat dengan pembentukan karang gigi supragingiva terus menguat, namun pada pH di atas 6,4 hubungan ini cenderung melemah. Peristiwa ini menunjukkan bahwa hanya sampai dengan kondisi tertentu, pH saliva istirahat dapat mempengaruhi pengendapan garam kalsium fosfat. Bukti empiris ini sesuai dengan pendapat Poff et al. 1997 yang menyatakan bahwa pH saliva berhubungan erat dengan kejenuhan garam kalsium fosfat di dalam saliva, namun tidak berhubungan dengan pengendapan garam kalsium fosfat.

Dawes (1998) menyatakan bahwa pada pH rendah, garam kalsium fosfat cenderung larut, sedangkan pada pH tinggi garam kalsium fosfat cenderung mengendap. Pendapat ini kurang sesuai dengan bukti yang ditemukan. Hal ini mengisyaratkan bahwa penjelasan proses penurunan pembentukan karang gigi di atas pH tertentu harus dipelajari dengan pendekatan yang lebih luas daripada pendekatan melalui pengaruh pH saliva dan kejenuhan garam kalsium fosfat di dalam saliva, seperti pada penelitian ini.

Pendekatan lebih luas yang dimaksud adalah pendekatan yang melibatkan faktor anatomi dan fisiologis kelenjar saliva serta lingkungan rongga mulut yang dapat menghambat ataupun meningkatkan pengendapan garam kalsium fosfat saliva, misalnya protein saliva, enzim saliva, cairan lain yang berasal dari *gingival sulcus*, produk bakteri rongga mulut dan kualitas nukleator.

**BAB 6****KESIMPULAN DAN SARAN****6.1 Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian di poliklinik FKG UNAIR yang telah dikaji dengan merujuk teori yang mendukung, maka kesimpulan disertasi ini adalah :

- a. Kadar amonia saliva istirahat adalah faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar bikarbonat dan pengaruh kebersihan mulut OHI-S terhadap pH saliva istirahat.
- b. Kondisi pH saliva istirahat adalah faktor yang mempunyai pengaruh lebih besar daripada pengaruh kadar kalsium total, kadar fosfat total, kadar lipid total dan kebersihan mulut OHI-S terhadap pembentukan karang gigi supragingiva.
- c. Kadar amonia saliva istirahat mempunyai pengaruh tidak langsung (melalui pH) lebih besar daripada pengaruh tidak langsung kadar bikarbonat dan pengaruh tidak langsung kebersihan mulut OHI-S terhadap pembentukan karang gigi. Disamping itu kadar amonia saliva mempunyai pengaruh tidak langsung yang lebih besar daripada pengaruh langsung kadar kalsium, kadar fosfat, kadar lipid total saliva dan OHI-S terhadap pembentukan karang gigi supragingiva. Hasil ini membuktikan bahwa kadar amonia saliva merupakan faktor pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap pH saliva istirahat.

**Temuan penelitian ini adalah model teoritik baru tentang pembentukan karang gigi supragingiva secara *in vivo* (Gambar 5.5.) yang membuktikan bahwa kadar amonia saliva mampu berperan sebagai pemicu pembentukan karang gigi supragingiva melalui pengaruhnya terhadap kondisi pH saliva istirahat.**

Penelitian ini juga mendapatkan kadar optimal amonia saliva yang dapat memicu pembentukan karang gigi supragingiva, yaitu sebesar 2,05 ppm. Temuan penelitian ini dapat dipakai sebagai dasar teori bagi penelitian pengembangan bahan pencegah pembentukan karang gigi dan dasar pertimbangan para dokter gigi untuk menggunakan komposisi saliva sebagai alat pembantu penegakan diagnosis terutama dalam hal pembentukan karang gigi supragingiva.

## 6.2 Saran

Untuk penelitian lanjutan perlu dipertimbangkan pengukuran faktor penyebab langsung maupun tidak langsung secara lebih cermat, seperti pengukuran ion dan penggunaan metode yang lebih cermat sehingga lebih memperjelas pembentukan karang gigi supragingiva *in vivo*. Di samping itu perlu penelitian lebih lanjut dengan pendekatan lebih luas yang melibatkan faktor anatomi dan fisiologis kelenjar saliva serta lingkungan rongga mulut yang dapat menghambat ataupun meningkatkan pengendapan garam kalsium fosfat saliva, misalnya protein saliva, enzim saliva, cairan lain yang berasal dari *gingival sulcus*, produk bakteri rongga mulut dan kualitas nukleator.

Sehubungan dengan teori pembentukan karang gigi supragingiva (remineralisasi) dan teori terjadinya karies gigi (demineralisasi) maka perlu penelitian lanjutan yang mempelajari *cut off point* kadar amonia saliva istirahat terhadap pembentukan karang gigi supragingiva dan terjadinya karies gigi. Hal ini adalah upaya untuk mendapatkan kondisi pH saliva istirahat yang optimal bagi pencegahan karies gigi dan pencegahan pembentukan karang gigi supragingiva.



## DAFTAR PUSTAKA

- Amerongen, A.V.N. Michels, L.F.E. Roukema, P.A. Veerman, E.C.I. (1992) **Ludah dan Kelenjar Ludah Arti Bagi Kesehatan Gigi**. Terjemahan Abyono R. Suryo S. Cetakan kedua. Yogyakarta. Gadjah Mada University Press.
- Anerud, A. Loe, H. Boysen, H. (1991) The Natural History and Clinical Course of Calculus Formation in Man. **J.Clinical Periodontology**, 18 Mar.
- Beal, A.M. (1995) Secretion of Electrolytes, Protein and Urea by the Mandibular Gland of the Common Wombat (*Vombatus Ursinus*). **J.Comprehensive Physiology and Biology**, 164 (8).
- Bergmann, J.E. Gulzow, H.J. Lewandowski, T. (1991) Oral Streptococci Affecting Ca-Phosphate Precipitation. **Deutsch Zahnartzel Z**, 46(8) August.
- Bhat, M. (1991) Periodontal Health of 14-17 Year Old US Schoolchildren. **J. of Public Health Dentistry**, 51 (1) Winter.
- Biswas, S.D. (1982) Effect of Urea on pH, Ammonia, Amino Acids and Lactic Acids in The Human Salivary Sediment System Incubated With Varying Levels of Glucose. **Archieves of Oral Biology**, Vol. 27.
- Bradley, R.M. (1995) **Essential Of Oral Physiology**. St.Louis Baltimore Boston Carlsbad Chicago Naples New York Philadelphia Portland London Madrid Mexico City Singapore Sydney Tokyo Toronto Wiesbaden. Mosby-Year Book Inc.
- Brady, J.E. Holum, J.R. (1993) **Chemistry. The Study of Matter and Its Changes**. New York Chichester Brisbane Toronto Singapore. John Wiley & Sons, Inc.
- Brand, R.W. Isselhard, D.E. (1994) **Anatomy Of Orofacial Structures**. St. Louis Baltimore Berlin Boston Carlsbad Chicago London madrid Naples new York Philadelphia Sydney Tokyo Toronto. Mosby-Year Book Inc.
- Carranza. F.A. (1994) **Glickman's Clinical Periodontology**. 7th.ed. Philadelphia London Toronto Montreal Sidney Tokyo. W.B. Saunders Company.
- Carstens, I.L. Hartshorne J.E. De Vos, D. Blignaut, R.J. (1991) Oral Health Status and Treatment Need of Black College Students at Khayelitsha. Tydskr. **Tandheelkd. Ver. S. Africa**, 127 (9) November.
- Caldwell, R.C. (1988) The Organic Components of Salivary Secretions in : Harris R.S. ed. **Art and Science of Dental Caries Research**. New York Sanfrancisco London. Academic Press.



Checci, L. D'Achille, C. Montella, A. (1991) Tartar and Periodontal Disease. A Cofactor In Ethiopathogenesis. **Dent-Cadmos**, 15 May.

Cole, A.S. Eastoe, J.E. (1977) **Biochemistry and Oral Biology**. Tokyo Singapore. Toppan Co.Ltd.

Daniel, W.W. (1991) **Biostatistics : Afondation for Analysis in The Health Science**. 5 th. ed. New York Chicester Brisbane Toronto Singapore. John Wiley & Sons.

Dawes, C. (1998) Recent Research On Calculus. **New Zealand Dental Journal**. Vol.94.

Depkes R.I. (1992) **Profil Kesehatan Gigi Indonesia Tahun 1990**. Depkes R.I. Jakarta.

Donald,I.H. Gron, P. (1976) Inhibitors of Calcium phosphate Precipitation. In: Stiles; Loesche and O'Brien, Eds. **Microbial Aspect of Dental Caries**. New York. Information Retrieval Inc.

Epstein, S.R. Mandel, I. Scopp, I.W. (1980) Salivary Composition and Calculus Formation in Patients Undergoing Hemodialysis. **Journal of Periodontology**. Vol. 51 (6).

Frencken, J.E. Truin, G.J. Van't Hof, M.A. Konig, K.G. Lembariti, B.S. Mulder, J. Kaisbeek, H. (1991) Plaque, Calculus, Gingival Bleeding and Type of Tooth Cleaning Device in a Tanzanian Child Population in 1984, 1986 and 1988. **J. Clinical Periodontology**, 18 (8) September.

Gron, P. (1973) Saturation of Human Saliva with Calcium Phosphates. **Archieves Oral Biology**. Vol. 18.

Guile, E.E. Al-Shammary, A. El-Backly, M. (1990) Prevalence and Severity of Periodontal Disease in Saudi Arabian Schoolchildren Aged 6,9 and 12 Years. **Community Dental Health**, 7(4) December.

Gultom, F.P. (1992) Sifat Bakteriostatik Peroksidase Di Dalam Air Liur. **Jurnal PDGI**, 42 (2) Agustus.

Hayashi, Y. (1993) High Resolution Electron Microscopy of The Initial Mineral Deposition on Enamel Surface. **J. Electron Microscope Tokyo**, 42 (5) October.

Henry, R.J. Camon, D.C. Winkelman, J.W. (1974) **Clinical Chemistry Pricipal and Technics**. Bio-Science Laboratories. 2nd. Ed. Medical Departement. Hagerstown Maryland New York Evanstone San Fransisco London. Harper & Row Publisher.

- Holland, M. (1996) Harvard System [Internet] Poole, Bournemouth University. Available from: <[http://www.bournemouth.ac.uk/service-depts/lis/LIS\\_Pub/harvardsys.html](http://www.bournemouth.ac.uk/service-depts/lis/LIS_Pub/harvardsys.html) [Accessed August 22,1997].
- Kodaka, T. Ohohara, Y. Debari, K. (1992) Scanning Electron Microscopy and Energy-Dispersive X- ray microanalysis Study of Early Dental Calculus on Resin Plates Exposed to Human Oral Cavities. **Scanning Microscope**, 6 Juny.
- Lagerlof, F. (1983) Effect of Flow Rate and pH on Calcium Phosphates Saturation in Human Parotid Saliva. **Jurnal Caries Research**, Vol. 17.
- Larsson, B. Olivecrona, G. Ericson, T. (1995) Lipid In Human Saliva. **Archieves of Oral Biology**, Vol. 41 ( 1 ).
- Lo-Storto. (1990) Ultrasructural Morphological Study of Supragingival Tartar. **Minerva Stomatology**, 39(2) February.
- Manahan, S.E. (1994) **Environmental Chemistry**. 6th. Ed. Boca Raton Ann Arbor London Tokyo. CRC Press, Inc. Lewis Publishers.
- Mandel, I.D. Eisenstein, A. (1969) Lipids in Human Salivary Secretions and Salivary Calculus. **Archieves of Oral Biology**, Vol. 14.
- Mandel, I.D. (1995) Calculus Update : Prevalence, Patogenicity and Prevention. **JADA**, Vol. 126 May.
- Marsh, P. Martin, M.(1984) **Oral Microbiology**. 2nd Ed. USA. American Society for Microbiology.
- Melville, T.H. Russell, C. (1981) **Microbiology for Dental Student**. 3rd.Ed. London. William Heinemman Medical Books Ltd.
- Moorer, W.R. Ten-Cate, J.M. Buijs, J.F. (1993) Calcification of Cariogenic Streptococcus and Of Corynebacterium Bacterionema) Matruchotii. **J. Dental Restoration**, 72(6) Juny.
- Mc Cann, H.G. (1968) Inorganic Components of Salivary Secretion.In : Harris, R.S. eds. **Art and Science of Dental Caries Research**. Academic Press. New York San Fransisco London.
- Muhlemman, H.R. and Villa, P.R. (1967) The Marginal Line Calculus Index. **Helv. Odont. Acta Journal**, Vol. 11 Oktober.
- Muhlemman. H.R. (1976) **Introduction to Oral Preventive Medicine**. Berlin Chicago Rio de Janeiro and Tokyo. Buch- und Zeitschriften-Verlag "Die Quintessenz".

Munro, B.H. Visintainer, M.A. Page, E.B. (1986) Path Models of Cause. **Statistical Methods For Health Care Research**. Philadelphia London Mexico City New York St.Louis Sao Paulo Sydney. J.B. Lippincott Company.

Nisengard R.J. Newman M.G. (1994) **Oral Microbiology and Immunology**. 2nd.Ed. Philadelphia London Toronto Montreal Sidney Tokyo. W.B. Saunders Company.

Okuyama, S. (1992) Observation on Structural Feature and Characteristics of Occlusal Fissures and Pits in Human Permanent Molars. **Kokubyo Gakkai Zasshi**, 59 (1) March.

Percival, R.S. Challacombe, S.J. Marsh, P.D. (1994) Flow Rates of Resting Whole And Stimulated Parotid Saliva in Relation to Age and Gender. **J. Dent. Res.**, 73 (8).

Peterson, S. Woodhead, J. Crall, J. (1985) Caries Resistance in Children with Chronic Renal Failure : Plaque, pH, Salivary pH and Salivary Composition. **Pediatric Research**, Vol. 19 (8).

Poff, A.M. Pearce, E.I.F. Larsen, M.J. Cutress, T.W. (1997) Human Supragingival *In Vivo* Calculus Formation in Relation to Saturation of Saliva with Respect to Calcium phosphates. **Archives Oral Biology**, Vol. 42 (2).

Robert, J.C. Bonnaure-Mallet, M. (1990) Types of Interbacterial Coaggregation in Dental Plaque. **Actual Odontostomatology (Paris)**, 172 December.

Robert, J.C. Bonnaure-Mallet, M. Florent, C. Cloche, D. (1990) Use of Scanning Electron Microscopy to Investigate Dental Calculus in Dogs. **Vet. Rec.**, 127 (19) November.

Robertson, W.G. (1982) The solubility concepts. In **Biological Mineralization and Demineralization** (Ed. Nancollans G. H.), Springer, Berlin

Roeslan, B.O. (1992) Metabolisme Karbohidrat oleh Streptococcus Mutans : Pembentukan Plak dan Terjadinya Karies Gigi. **Jurnal PDGI**, 41 (2) Agustus: 8-12.

Roth, G.I. Calmes, R. (1981) **Oral Biology**. St.Louis Toronto London. The CV. Mosby Company.

Rustogi, K.N. Triratana, T. Kietprajak, C. Lindhe, J. Volpe, A.R. (1991) The Association Between Supragingival (correction of subgingival) Calculus Deposits and The Extent of Gingival Recession in a Sample of Thai Children and Teenagers. **J.Clinical Dent.**, 3 suppl B.

Schroeder, H.E. (1969) **Formation And Inhibition Of Dental Calculus**. Stuttgart Vienna. Hans Huber Publisher Berne.

- Schuster, G.S. (1990) **Oral Microbiology and Infectious Disease**. 3rd. Ed. Philadelphia Toronto. . B.C. Decker Inc.
- Setijanto, R.D. (1998) Konsentrasi Lipid Total dan Fosfat dari Lipid "resting" Saliva Penderita Kalkulus. **Kumpulan Naskah Temu Ilmiah I**. Surabaya. Peringatan 70 tahun pendidikan Dokter Gigi Indonesia di Surabaya.
- Setijanto, R.D. (1998) Perbandingan Sistem Buffer Saliva antara Penderita Karang Gigi dengan Bukan Penderita. **Kumpulan Naskah Temu Ilmiah I**. Surabaya. Peringatan 70 tahun pendidikan Dokter Gigi Indonesia di Surabaya.
- Sgan-Cohen, H.D. Donchin, M. Goultschin, J. Soskoine, A. Brayer, L.(1992) Periodontal Treatment Needs, by CPITN, Among Employees of Jerusalem Hospital. **International Dent. J.**, 42 (2) April.
- Silverstone, L.M. Johnson, N.W. Hardie, J.M. Williams, R.A.D. (1981) **Dental Caries Aetiology, Pathology and Prevention**. Delhi Dublin Hong Kong Johannesburg Lagos Melbourne New York Singapore. The Macmillan Press Ltd.
- Silvestrini, G, Lo-Storto, S. Bonucci, E. (1992) Morphological and Histochemical Study of Supragingival Human Calculus and Dental Plaque Using Ruthenium Hexamine Trichloride and Acridin Orange. **European J. Histochemistry**, 36(2).
- Sissons, C.H. Cutress, T.W. Pearce, E.I.F. (1985) Kinetics and Product Stoichiometry of Ureolysis by Human Salivary Bacteria and Artificial Mouth Plaques. **Archives of Oral Biology**, Vol 30 (11/12).
- Sisson, C.H.; Hancock, E.M. 1993. Urease activity in streptococcus salivarius at low pH. **Archives of Oral Biology**. Vol 38(6).
- Sissons, C.H. Wong, L. Hancock, E.M. Cutress, T.W. (1994) pH Gradients Induced by Urea Metabolism in 'Artificial mouth' Microcosm Plaques. **Archives of Oral Biology**, 39 (6) Juny.
- Slomiany, B.L. Slomiany, A. Mandel, I.D. (1980) Lipids Composition of Human Submandibular Gland Secretion from Light and Heavy Calculus Former. **Archives Oral Biology**. Vol. 25.
- Smith, D.T. Conant, M.F. Beard, J.W. Willet, H.P. Overman, J.R. Larsh, J.E. Brown, I.W. Sharp, D.G. Poston, M.A. (1960). **Microbiology**. New York. Appleton-Century-Crofts, Inc.
- Speirs, R.L. (1984) Saliva and Dental Health. **Dental Update**, October.

- Sudarso, I.S.R. (1982) Hubungan Tegangan Permukaan Saliva dengan Calculus Pada Permukaan Gigi Anak-anak Umur 6-14 Tahun. **Tesis**. Yogyakarta. Universitas Gajah Mada.
- Sreebny, L.M. Banocsy, J. Baum, B.J. Edgar, W.M. Epstein, J.B. Fox, P.C. Larmas, M. (1992) Saliva : Its Role In Health And Disease. **International Dental Journal**, Vol. 42.
- Takahashi, Y. Okawa, Y. Matsuboko, T. Takaesu, Y. Sasaki, Y. Ishii, T. (1990) Epidemiological Analysis for the Influences of Plaque and Calculus Deposition on Prevalence of Pocket Formation. **Dental Japan (Tokyo)**, 27(1).
- Tohda, H. Yamakura, K. Yanagisawa, T. (1995). **Journal of Electron Microscope**. Vol 44 (5).
- Ulkheintze Birkhead, D. Bjorn, H. (1983) Secretion Rate and Buffer Effect of Resting and Stimulated Whole Saliva as a Function of Age and Sex. **Swed. Dent. J.**, Vol. 7.
- Vrbic, V. Homan, D. Zavrnik, B. (1991) Oral Health in Slovenia. **Community Dent. Oral Epidemiology**, 19 (2) April.
- Vignarajah, S. (1994) Periodontal Treatment Needs in 12 and 15 to 19 Years Old Schoolchildren in Caribbean Island of Antigua, 1990. **J. Periodontal Restoration**, 29 (5) September.
- White, D.J. (1997) Dental Calculus : Recent Insight Into Occurance, Formation, Prevention, Removal And Oral Health Effects Of Supragingival And Subgingival Deposit. **European Journal of Oral Sciences**, Vol. 105.
- Wong, L. (1998). Plaque Mineralisation *In Vitro*. **New Zealand Dental Journal**, Vol. 94.
- Yonemitsu, M, Watanabe, H. Minakuchi, S. Ono, Y. Ohnishi, M. Kubota, K. Sasaki, Y. (1993) Epidemiological Study on Distribution of Plaque, Calculus and Gingivitis Among Nigerian People. **Kokubyo Gakkai Zasshi**, 60 (4) December.

**Lampiran 1**

**DATA HASIL PENGAMATAN**

	sex	ph	ph1	volume	encer	amonia	amon1	bikarb	bikarb1	kalsium	kalsium1	fosfat	fosfat1
1	1.00	6.24	1.00	7.50	13.33	1.47	1.0000	170.21	2.00	21.63	1.0000	233.26	2.00
2	1.00	6.32	1.00	9.50	10.53	1.06	1.0000	162.28	1.00	15.63	1.0000	236.25	2.00
3	1.00	6.21	1.00	7.50	13.33	1.72	1.0000	182.70	2.00	17.97	1.0000	231.33	1.00
4	1.00	5.80	1.00	3.00	33.33	1.53	1.0000	171.81	2.00	23.18	1.0000	225.09	1.00
5	1.00	6.28	1.00	2.00	50.00	1.90	1.0000	155.09	1.00	16.02	1.0000	234.99	2.00
6	1.00	5.90	1.00	2.20	45.45	1.68	1.0000	178.08	2.00	17.69	1.0000	228.36	1.00
7	1.00	6.35	1.00	1.40	71.43	1.07	1.0000	158.55	1.00	19.29	1.0000	226.86	1.00
8	1.00	6.26	1.00	1.80	55.56	1.83	1.0000	161.33	1.00	16.82	1.0000	235.58	2.00
9	2.00	6.37	1.00	.80	125.00	2.25	2.0000	178.29	2.00	20.07	1.0000	237.50	2.00
10	2.00	6.38	1.00	1.10	90.91	1.82	1.0000	155.68	1.00	19.32	1.0000	225.46	1.00
11	2.00	6.30	1.00	.90	111.11	2.00	1.0000	182.75	2.00	23.46	1.0000	231.11	1.00
12	2.00	6.38	1.00	1.10	90.91	2.36	2.0000	162.92	1.00	17.98	1.0000	237.09	2.00
13	2.00	6.32	1.00	.70	142.86	2.29	2.0000	176.68	2.00	14.29	1.0000	238.14	2.00
14	1.00	6.40	1.00	7.50	13.33	2.47	2.0000	153.54	1.00	17.63	1.0000	226.31	1.00
15	1.00	5.98	1.00	4.50	22.22	1.84	1.0000	155.90	1.00	22.88	1.0000	231.33	1.00
16	1.00	5.78	1.00	3.20	31.25	1.53	1.0000	160.12	1.00	18.02	1.0000	230.10	1.00
17	1.00	6.30	1.00	9.50	10.53	1.06	1.0000	180.90	2.00	17.63	1.0000	231.10	1.00
18	1.00	6.21	1.00	7.50	13.33	1.72	1.0000	161.87	1.00	19.97	2.0000	227.33	1.00
19	1.00	5.78	1.00	3.20	31.25	1.53	1.0000	160.12	1.00	17.02	1.0000	222.19	1.00
20	1.00	5.76	1.00	1.90	52.63	1.52	1.0000	151.75	1.00	21.20	1.0000	220.35	1.00
21	1.00	5.76	1.00	3.00	33.33	1.53	1.0000	171.81	2.00	18.18	1.0000	233.10	2.00
22	1.00	6.28	1.00	2.00	50.00	1.90	1.0000	163.47	1.00	18.02	1.0000	225.13	1.00
23	1.00	5.80	1.00	2.20	45.45	1.68	1.0000	165.58	1.00	17.69	1.0000	234.38	2.00
24	1.00	6.32	1.00	1.40	71.43	1.07	1.0000	179.21	2.00	12.35	1.0000	232.86	2.00



	liptot	liptot1	group	di1	di2	di3	di4	ci1	ci2	ci3	ci4	ohis1	ohis1rek
1	14.54	2.0000	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	.0000	.0000	.0000	.0000	1.00	1.00
2	10.43	1.0000	1.00	.83	.67	1.17	1.17	.0000	.0000	.0000	.0000	.83	1.00
3	8.76	1.0000	1.00	1.00	.83	.83	.83	.0000	.0000	.0000	.0000	1.00	1.00
4	15.53	2.0000	1.00	3.00	1.00	1.00	1.00	.0000	.0000	.0000	.0000	3.00	2.00
5	12.26	1.0000	1.00	1.17	.50	1.17	1.00	.0000	.0000	.0000	.0000	1.17	1.00
6	9.54	1.0000	1.00	2.83	1.00	1.00	1.00	.0000	.0000	.0000	.0000	2.83	2.00
7	13.57	1.0000	1.00	.83	.67	1.17	1.17	.0000	.0000	.0000	.0000	.83	1.00
8	11.33	1.0000	1.00	1.00	.83	.83	.83	.0000	.0000	.0000	.0000	1.00	1.00
9	14.88	2.0000	1.00	.33	.50	.83	.50	.0000	.0000	.0000	.0000	.33	1.00
10	9.99	1.0000	1.00	1.00	.17	.17	1.17	.0000	.0000	.0000	.0000	1.00	1.00
11	14.67	2.0000	1.00	.33	.67	.50	.33	.0000	.0000	.0000	.0000	.33	1.00
12	10.91	1.0000	1.00	.67	.50	.33	.33	.0000	.0000	.0000	.0000	.67	1.00
13	9.74	1.0000	1.00	1.00	.33	.00	.17	.0000	.0000	.0000	.0000	1.00	1.00
14	14.90	2.0000	1.00	.67	1.00	1.00	1.00	.0000	.0000	.0000	.0000	.67	1.00
15	12.77	1.0000	1.00	2.83	.83	.83	.67	.0000	.0000	.0000	.0000	2.83	2.00
16	8.98	1.0000	1.00	2.83	.00	.17	1.67	.0000	.0000	.0000	.0000	2.83	2.00
17	13.43	1.0000	1.00	1.00	.67	1.17	1.17	.0000	.0000	.0000	.0000	1.00	1.00
18	11.97	1.0000	1.00	1.83	.83	.83	.83	.0000	.0000	.0000	.0000	1.83	1.00
19	15.98	2.0000	1.00	2.83	.00	1.17	.17	.0000	.0000	.0000	.0000	2.83	2.00
20	10.94	1.0000	1.00	3.00	.50	.67	.67	.0000	.0000	.0000	.0000	3.00	2.00
21	8.25	1.0000	1.00	2.83	1.00	1.00	1.00	.0000	.0000	.0000	.0000	2.83	2.00
22	13.46	1.0000	1.00	1.00	.50	1.17	1.00	.0000	.0000	.0000	.0000	1.00	1.00
23	9.64	1.0000	1.00	3.00	1.00	1.00	1.00	.0000	.0000	.0000	.0000	3.00	2.00
24	14.55	2.0000	1.00	.83	.67	1.17	1.17	.0000	.0000	.0000	.0000	.83	1.00



	ohis2	ohis3	ohis4	mci1	mci2	mci3	mci4	mci41
1.	1.00	1.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
2	.67	1.17	1.17	.00	.00	.00	.00	1.00
3	.83	.83	.83	.00	.00	.00	.00	1.00
4	1.00	1.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
5	.50	1.17	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
6	1.00	1.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
7	.67	1.17	1.17	.00	.00	.00	.00	1.00
8	.83	.83	.83	.00	.00	.00	.00	1.00
9	.50	.83	.50	.00	.00	.00	.00	1.00
10	.17	.17	1.17	.00	.00	.00	.00	1.00
11	.67	.50	.33	.00	.00	.00	.00	1.00
12	.50	.33	.33	.00	.00	.00	.00	1.00
13	.33	.00	.17	.00	.00	.00	.00	1.00
14	1.00	1.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
15	.83	.83	.67	.00	.00	.00	.00	1.00
16	.00	.17	1.67	.00	.00	.00	.00	1.00
17	.67	1.17	1.17	.00	.00	.00	.00	1.00
18	.83	.83	.83	.00	.00	.00	.00	1.00
19	.00	1.17	.17	.00	.00	.00	.00	1.00
20	.50	.67	.67	.00	.00	.00	.00	1.00
21	1.00	1.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
22	.50	1.17	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
23	1.00	1.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
24	.67	1.17	1.17	.00	.00	.00	.00	1.00

	sex	ph	ph1	volume	encer	amonia	amon1	bikarb	bikarb1	kalsium	kalsium1	fosfat	fosfat1
25	1.00	6.24	1.00	1.80	55.56	1.83	1.0000	161.33	1.00	20.82	2.0000	224.56	1.00
26	2.00	6.35	1.00	.80	125.00	2.25	2.0000	164.96	1.00	19.06	1.0000	227.57	1.00
27	2.00	6.33	1.00	1.10	90.91	1.82	1.0000	172.43	2.00	12.68	1.0000	231.45	1.00
28	2.00	6.35	1.00	.90	111.11	2.15	2.0000	157.74	1.00	17.75	1.0000	228.24	1.00
29	2.00	6.34	1.00	1.10	90.91	2.36	2.0000	157.09	1.00	20.98	2.0000	229.09	1.00
30	2.00	6.38	1.00	.70	142.86	2.29	2.0000	175.43	2.00	15.29	1.0000	230.14	1.00
31	1.00	5.98	1.00	4.50	22.22	1.84	1.0000	163.15	1.00	18.78	1.0000	224.66	1.00
32	1.00	5.78	1.00	3.20	31.25	1.53	1.0000	160.12	1.00	13.03	1.0000	215.45	1.00
33	1.00	5.76	1.00	1.90	52.63	1.53	1.0000	160.08	1.00	16.20	1.0000	219.68	1.00
34	1.00	5.70	1.00	4.50	22.22	1.24	1.0000	157.70	1.00	19.12	1.0000	212.36	1.00
35	1.00	5.72	1.00	5.00	20.00	1.36	1.0000	160.71	1.00	18.77	1.0000	232.10	2.00
36	2.00	6.80	2.00	1.50	66.67	2.73	2.0000	176.03	2.00	17.17	1.0000	240.39	2.00
37	2.00	7.04	2.00	5.70	17.54	2.82	2.0000	170.47	2.00	27.65	2.0000	244.35	2.00
38	2.00	7.04	2.00	.90	111.11	2.67	2.0000	160.17	1.00	23.15	2.0000	239.75	2.00
39	2.00	6.89	2.00	4.80	20.83	2.19	2.0000	170.87	2.00	21.17	2.0000	241.23	2.00
40	1.00	6.53	2.00	4.50	22.22	2.84	2.0000	163.15	1.00	15.33	1.0000	243.34	2.00
41	2.00	7.04	2.00	5.70	17.54	2.82	2.0000	178.80	2.00	22.06	2.0000	234.37	2.00
42	2.00	6.70	2.00	2.60	38.46	2.88	2.0000	169.27	2.00	18.90	1.0000	225.63	1.00
43	1.00	6.75	2.00	1.20	83.33	2.50	2.0000	168.25	2.00	21.12	2.0000	220.37	1.00
44	1.00	6.56	2.00	3.20	31.25	2.53	2.0000	176.78	2.00	26.98	2.0000	230.79	1.00
45	1.00	6.40	1.00	2.40	41.67	2.13	2.0000	161.31	1.00	21.10	2.0000	226.58	1.00
46	1.00	6.46	2.00	2.50	40.00	2.20	2.0000	175.61	2.00	25.46	2.0000	230.35	1.00
47	2.00	7.04	2.00	.90	111.11	2.67	2.0000	169.51	2.00	22.06	2.0000	236.37	2.00
48	2.00	6.82	2.00	.50	200.00	2.20	2.0000	171.90	2.00	21.75	2.0000	229.56	1.00

	liptot	liptot1	group	di1	di2	di3	di4	ci1	ci2	ci3	ci4	ohis1	ohis1rek
25	13.68	2.0000	1.00	1.33	.83	.83	.83	.0000	.0000	.0000	.0000	1.33	1.00
26	8.95	1.0000	1.00	.83	.50	.83	.50	.0000	.0000	.0000	.0000	.83	1.00
27	10.95	1.0000	1.00	.83	.17	.17	.17	.0000	.0000	.0000	.0000	.83	1.00
28	10.67	1.0000	1.00	.83	.67	.50	.33	.0000	.0000	.0000	.0000	.83	1.00
29	8.88	1.0000	1.00	1.00	.50	.33	.33	.0000	.0000	.0000	.0000	1.00	1.00
30	9.68	1.0000	1.00	1.83	.33	.00	.17	.0000	.0000	.0000	.0000	1.83	1.00
31	13.27	1.0000	1.00	2.67	.83	.83	.67	.0000	.0000	.0000	.0000	2.67	2.00
32	14.91	2.0000	1.00	2.83	.00	.17	.17	.0000	.0000	.0000	.0000	2.83	2.00
33	10.84	1.0000	1.00	2.67	.50	.67	.67	.0000	.0000	.0000	.0000	2.67	2.00
34	8.77	1.0000	1.00	2.83	.83	.83	.67	.0000	.0000	.0000	.0000	2.83	2.00
35	12.47	1.0000	1.00	2.83	.50	.67	.50	.0000	.0000	.0000	.0000	2.83	2.00
36	19.87	2.0000	2.00	.67	.00	.17	.17	.3333	.0000	.3333	.3333	1.00	1.00
37	17.57	2.0000	2.00	.17	.83	1.17	1.50	.6666	.5000	.3333	.6666	.83	1.00
38	14.65	2.0000	2.00	.17	.83	1.17	1.50	1.3333	.5000	.3333	.6666	1.50	1.00
39	12.46	1.0000	2.00	.00	1.00	1.17	1.33	.3300	.8333	1.0000	1.5000	.33	1.00
40	20.37	2.0000	2.00	.67	.83	.83	.67	.6666	.0000	.1666	.5000	1.33	1.00
41	13.42	1.0000	2.00	.17	.83	1.17	1.50	1.0000	.5000	.3333	.6666	1.17	1.00
42	16.87	2.0000	2.00	1.33	.83	.83	.67	.6666	.0000	.1666	.5000	2.00	2.00
43	14.76	2.0000	2.00	.17	.50	.83	.83	1.3333	.0000	.5000	.8333	1.50	1.00
44	15.98	2.0000	2.00	2.33	.00	.17	.17	.3333	.0000	.3333	.3333	2.67	2.00
45	18.68	2.0000	2.00	.00	.00	.67	.83	1.0000	.0000	.3333	.5000	1.00	2.00
46	13.97	2.0000	2.00	.00	.00	.67	.83	.6700	.0000	.3333	.5000	.67	2.00
47	15.67	2.0000	2.00	.17	.83	1.17	1.50	1.3333	.5000	.3333	.6666	1.50	1.00
48	13.68	2.0000	2.00	1.67	1.00	1.00	1.33	1.3333	.6666	1.0000	1.1666	3.00	2.00

	ohis2	ohis3	ohis4	mci1	mci2	mci3	mci4	mci41
25	.83	.83	.83	.00	.00	.00	.00	1.00
26	.50	.83	.50	.00	.00	.00	.00	1.00
27	.17	.17	.17	.00	.00	.00	.00	1.00
28	.67	.50	.33	.00	.00	.00	.00	1.00
29	.50	.33	.33	.00	.00	.00	.00	1.00
30	.33	.00	.17	.00	.00	.00	.00	1.00
31	.83	.83	.67	.00	.00	.00	.00	1.00
32	.00	.17	.17	.00	.00	.00	.00	1.00
33	.50	.67	.67	.00	.00	.00	.00	1.00
34	.83	.83	.67	.00	.00	.00	.00	1.00
35	.50	.67	.50	.00	.00	.00	.00	1.00
36	.00	.50	.50	50.00	10.00	17.81	38.62	2.00
37	1.33	1.50	2.17	100.00	21.86	30.63	40.62	2.00
38	1.33	1.50	2.17	100.00	21.88	35.63	38.62	2.00
39	1.83	2.17	2.83	85.93	12.50	25.00	43.75	2.00
40	.83	1.00	1.17	25.00	3.13	23.94	35.63	2.00
41	1.33	1.50	2.17	100.00	21.88	30.63	35.62	2.00
42	.83	1.00	1.17	85.13	3.13	10.94	15.63	2.00
43	.50	1.33	1.67	26.56	3.13	7.81	12.50	2.00
44	.00	.50	.50	25.00	.00	7.81	18.75	2.00
45	.00	1.00	1.33	21.88	16.25	26.25	30.38	2.00
46	.00	1.00	1.33	56.25	6.25	26.25	29.38	2.00
47	1.33	1.50	2.17	100.00	21.88	30.63	35.62	2.00
48	1.67	2.00	2.50	85.93	14.06	18.75	26.56	2.00

	sex	ph	ph1	volume	encer	amonia	amon1	bikarb	bikarb1	kalsium	kalsium1	fosfat	fosfat1
49	1.00	6.60	2.00	1.90	52.63	2.53	2.0000	151.75	1.00	22.20	2.0000	224.37	1.00
50	1.00	6.77	2.00	4.50	22.22	2.44	2.0000	172.60	2.00	22.12	2.0000	226.38	1.00
51	1.00	6.60	2.00	5.00	20.00	2.36	2.0000	173.55	2.00	27.57	2.0000	243.33	2.00
52	1.00	6.27	1.00	1.00	100.00	2.30	2.0000	177.61	2.00	22.33	2.0000	233.89	2.00
53	1.00	6.20	1.00	1.30	76.92	2.31	2.0000	159.24	1.00	24.40	2.0000	237.40	2.00
54	2.00	6.92	2.00	.90	111.11	2.67	2.0000	176.84	2.00	20.06	2.0000	243.33	2.00
55	1.00	6.70	2.00	3.10	32.26	2.42	2.0000	167.93	2.00	21.73	2.0000	247.29	2.00
56	2.00	6.94	2.00	1.50	66.67	2.73	2.0000	176.03	2.00	19.56	2.0000	244.59	2.00
57	1.00	6.97	2.00	5.70	17.54	2.82	2.0000	178.80	2.00	20.41	2.0000	239.67	2.00
58	2.00	6.92	2.00	.90	111.11	2.67	2.0000	168.57	2.00	25.06	2.0000	224.37	1.00
59	2.00	6.80	2.00	.50	200.00	2.20	2.0000	182.14	2.00	20.45	2.0000	242.36	2.00
60	1.00	6.40	1.00	2.40	41.67	2.13	2.0000	169.64	2.00	22.10	2.0000	237.49	2.00
61	1.00	6.46	2.00	2.50	40.00	2.20	2.0000	158.20	1.00	21.99	2.0000	238.48	2.00
62	1.00	6.70	2.00	3.10	32.26	2.42	2.0000	167.93	2.00	22.73	2.0000	228.10	1.00
63	2.00	6.72	2.00	1.20	83.33	2.50	2.0000	176.58	2.00	18.98	1.0000	224.39	1.00
64	1.00	6.85	2.00	1.30	76.92	2.31	2.0000	159.23	1.00	24.41	2.0000	228.10	1.00
65	2.00	6.97	2.00	5.70	17.54	2.82	2.0000	170.47	2.00	23.56	2.0000	238.37	2.00
66	2.00	7.01	2.00	4.80	20.83	2.19	2.0000	154.20	1.00	27.67	2.0000	243.13	2.00
67	1.00	7.03	2.00	2.60	38.46	2.88	2.0000	174.43	2.00	21.77	2.0000	230.38	1.00
68	2.00	6.96	2.00	1.50	66.67	2.73	2.0000	160.11	1.00	22.25	2.0000	234.56	2.00
69	2.00	7.00	2.00	.90	111.11	2.67	2.0000	168.53	2.00	25.34	2.0000	236.37	2.00
70	2.00	6.84	2.00	.50	200.00	2.20	2.0000	157.12	1.00	21.75	2.0000	244.39	2.00



	liptot	liptot1	group	di1	di2	di3	di4	ci1	ci2	ci3	ci4	ohis1	ohis1rek
49	19.88	2.0000	2.00	1.50	.50	.83	.83	1.3333	.0000	.5000	.8333	2.83	2.00
50	15.63	2.0000	2.00	2.67	.83	.83	.67	.6666	.0000	.1666	.5000	3.33	2.00
51	12.68	1.0000	2.00	2.33	.50	.67	1.50	.5000	.0000	.3333	.5000	2.83	2.00
52	18.56	2.0000	2.00	2.17	.00	.67	1.00	.8333	.1666	.1666	.3333	3.00	2.00
53	12.08	1.0000	2.00	.00	.00	.67	1.00	.3300	.1666	.1666	.3333	.33	2.00
54	14.78	2.0000	2.00	1.00	.83	1.17	1.50	1.6666	.5000	.3333	.6666	2.67	2.00
55	12.48	1.0000	2.00	1.17	.17	.50	.83	1.6666	.1666	.5000	.5000	2.83	2.00
56	16.88	2.0000	2.00	.00	.83	1.17	1.50	.6700	.5000	.3333	.6666	.67	2.00
57	12.42	1.0000	2.00	.00	1.00	1.17	1.33	.5000	.8333	1.0000	1.5000	.50	2.00
58	13.77	2.0000	2.00	.00	.83	1.17	1.50	.3300	.5000	.3333	.6666	.33	2.00
59	18.97	2.0000	2.00	1.33	.00	.67	1.00	.8333	.1666	.1666	.3333	2.17	2.00
60	13.63	2.0000	2.00	1.17	.00	.67	.83	1.6666	.0000	.3333	.5000	2.83	2.00
61	15.90	2.0000	2.00	1.00	.00	.67	.83	1.6666	.0000	.3333	.5000	2.67	2.00
62	12.16	1.0000	2.00	1.83	.17	.50	.83	1.1666	.1666	.5000	.5000	3.00	2.00
63	17.79	2.0000	2.00	1.67	.50	.83	.83	1.3333	.0000	.5000	.8333	3.00	2.00
64	20.57	2.0000	2.00	1.33	1.00	1.00	1.33	1.3333	.6666	1.0000	1.1666	2.67	2.00
65	14.26	2.0000	2.00	1.00	.83	1.17	1.50	1.6666	.5000	.3333	.6666	2.67	2.00
66	12.25	1.0000	2.00	.67	1.00	1.17	1.33	1.1666	.8333	1.0000	1.5000	1.83	1.00
67	10.79	1.0000	2.00	.67	.17	.50	.83	1.1666	.1666	.5000	.5000	1.83	1.00
68	14.90	2.0000	2.00	1.00	.83	1.17	1.50	1.1666	.5000	.3333	.6666	2.17	2.00
69	15.65	2.0000	2.00	.17	.83	1.17	1.50	1.1666	.5000	.3333	.6666	1.33	1.00
70	12.63	1.0000	2.00	.00	1.00	1.17	1.33	.6700	.8333	1.0000	1.5000	.67	2.00

	ohis2	ohis3	ohis4	mci1	mci2	mci3	mci4	mci41
49	.50	1.33	1.67	46.88	3.13	7.81	12.50	2.00
50	.83	1.00	1.17	56.25	3.13	10.94	15.63	2.00
51	.50	1.00	2.00	46.88	14.06	10.94	28.13	2.00
52	.17	.83	1.33	26.56	15.38	21.25	18.38	2.00
53	.17	.83	1.33	21.88	10.88	16.25	26.56	2.00
54	1.33	1.50	2.17	100.00	21.88	40.63	43.75	2.00
55	.33	1.00	1.33	21.88	10.38	20.94	25.63	2.00
56	1.33	1.50	2.17	50.00	21.88	40.63	43.75	2.00
57	1.83	2.17	2.83	49.06	12.50	25.00	39.38	2.00
58	1.33	1.50	2.17	100.00	21.88	40.63	43.75	2.00
59	.17	.83	1.33	50.00	.00	6.25	43.75	2.00
60	.00	1.00	1.33	49.06	6.25	20.25	39.38	2.00
61	.00	1.00	1.33	50.00	6.25	16.25	29.38	2.00
62	.33	1.00	1.33	21.88	9.38	10.94	15.63	2.00
63	.50	1.33	1.67	85.93	3.13	7.81	12.50	2.00
64	1.67	2.00	2.50	21.88	14.06	18.75	26.56	2.00
65	1.33	1.50	2.17	100.00	21.88	25.63	39.62	2.00
66	1.83	2.17	2.83	85.93	12.50	25.00	43.75	2.00
67	.33	1.00	1.33	49.06	9.38	10.94	15.63	2.00
68	1.33	1.50	2.17	100.00	21.88	27.63	37.62	2.00
69	1.33	1.50	2.17	100.00	21.88	30.63	35.62	2.00
70	1.83	2.17	2.83	49.06	12.50	25.00	43.75	2.00

**Lampiran 2**

**HASIL UJI DISTRIBUSI NORMAL,  
UJI T, UJI ANAKOVA DAN  
UJI REGRESI GANDA LINIER**



## UJI DISTRIBUSI NORMAL

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

AMONIA amonia saliva - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 2.1248  
Standard Deviation: .5064

Cases: 70

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.12071	.07871	-.12071	1.0099	.2595

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

BIKARB bikarbonat saliva - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 167.2141  
Standard Deviation: 8.5718

Cases: 70

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.11163	.11163	-.08817	.9340	.3476

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

FOSFAT fosfat saliva - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 232.0596  
Standard Deviation: 7.4391

Cases: 70

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.06477	.06099	-.06477	.5419	.9307

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

KALSIUM kalsium saliva - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 20.2666  
Standard Deviation: 3.4646

Cases: 70

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.06193	.06193	-.05346	.5181	.9511

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

LIPTOT lipid total saliva - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 13.5793  
Standard Deviation: 3.0677

Cases: 70

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.07514	.07514	-.04791	.6286	.8243

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

MCI4 m.line calculus 18 minggu - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 15.4610  
Standard Deviation: 17.3652

Cases: 70

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.31336	.31336	-.18664	2.6218	.0000

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

OHIS1 - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 1.7547  
Standard Deviation: .9647

Cases: 70

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.21346	.18299	-.21346	1.7859	.0034

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

PH pH saliva - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 6.4444  
Standard Deviation: .4040

Cases: 70

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.10093	.10093	-.09364	.8444	.4739

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

VOLUME volume saliva - DATA LENGKAP

Test distribution - Normal Mean: 2.8586  
Standard Deviation: 2.2294

Cases: 70

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.16771	.16771	-.14504	1.4032	.0390

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

AMONIA amonia saliva - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: 1.7442  
Standard Deviation: .3964

Cases: 35

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.10294	.10294	-.09673	.6090	.8522

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

BIKARB bikarbonat saliva - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: 165.4677  
Standard Deviation: 9.0697

Cases: 35

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.18707	.18707	-.09251	1.1067	.1725

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

FOSFAT fosfat saliva - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: 228.8696  
Standard Deviation: 6.0305

Cases: 35

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.10132	.06206	-.10132	.5994	.8651

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

KALSIUM kalsium saliva - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: 18.1828  
Standard Deviation: 2.7467

Cases: 35

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.13476	.08252	-.13476	.7973	.5486

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

LIPTOT lipid total saliva - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: 11.8289  
Standard Deviation: 2.3214

Cases: 35

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.13402	.13402	-.10675	.7929	.5558

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

MCI4 m.line calculus 18 minggu - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: .0000  
Standard Deviation: .0000

The test distribution has no variance. The test was not run.

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

OHIS1 - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: 1.6619  
Standard Deviation: .9689

Cases: 35

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.26703	.26703	-.22156	1.5798	.0136

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

PH pH saliva - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: 6.1260  
Standard Deviation: .2577

Cases: 35

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.25632	.18275	-.25632	1.5164	.0201

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

VOLUME volume saliva - NON-RISK

Test distribution - Normal Mean: 3.1686  
Standard Deviation: 2.6155

Cases: 35

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.21585	.21585	-.17263	1.2770	.0767

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

AMONIA amonia saliva - RISK

Test distribution - Normal Mean: 2.5053  
Standard Deviation: .2552

Cases: 35

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.16496	.14133	-.16496	.9759	.2967

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

BIKARB bikarbonat saliva - RISK

Test distribution - Normal Mean: 168.9605  
Standard Deviation: 7.7830

Cases: 35

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.16160	.09908	-.16160	.9560	.3201

## - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

FOSFAT fosfat saliva - RISK

Test distribution - Normal Mean: 235.2496  
Standard Deviation: 7.4155

Cases: 35

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.10277	.09784	-.10277	.6080	.8535

## - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

KALSIUM kalsium saliva - RISK

Test distribution - Normal Mean: 22.3504  
Standard Deviation: 2.8064

Cases: 35

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.16075	.16075	-.09897	.9510	.3262

## - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

LIPTOT lipid total saliva - RISK

Test distribution - Normal Mean: 15.3298  
Standard Deviation: 2.7205

Cases: 35

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.10629	.10629	-.08754	.6288	.8240

## - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

MCI4 m.line calculus 18 minggu - RISK

Test distribution - Normal Mean: 30.9220  
Standard Deviation: 10.9463

Cases: 35

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.18039	.12407	-.18039	1.0672	.2048







- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

MCI4 m.line calculus 18 minggu - WANITA

Test distribution - Normal Mean: 9.9851  
Standard Deviation: 13.4561

Cases: 42

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.36621	.36621	-.22903	2.3733	.0000

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

OHIS1 - WANITA

Test distribution - Normal Mean: 2.0317  
Standard Deviation: .9608

Cases: 42

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.29325	.16807	-.29325	1.9005	.0015

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

PH pH saliva - WANITA

Test distribution - Normal Mean: 6.2657  
Standard Deviation: .3711

Cases: 42

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.13333	.13333	-.12020	.8641	.4442

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

VOLUME volume saliva - WANITA

Test distribution - Normal Mean: 3.5690  
Standard Deviation: 2.2520

Cases: 42

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.23175	.23175	-.12698	1.5019	.0220



- - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

LIPTOT lipid total saliva - PRIA

Test distribution - Normal Mean: 13.7619  
Standard Deviation: 3.0560

Cases: 28

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.10738	.10738	-.07912	.5682	.9034

- - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

MCI4 m.line calculus 18 minggu - PRIA

Test distribution - Normal Mean: 23.6749  
Standard Deviation: 19.4695

Cases: 28

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.26595	.24515	-.26595	1.4073	.0381

- - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

OHIS1 - PRIA

Test distribution - Normal Mean: 1.3392  
Standard Deviation: .8235

Cases: 28

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.19553	.19553	-.11017	1.0346	.2347

- - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

PH pH saliva - PRIA

Test distribution - Normal Mean: 6.7125  
Standard Deviation: .2894

Cases: 28

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.23184	.23184	-.19023	1.2268	.0986

- - - - - Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test

VOLUME volume saliva - PRIA

Test distribution - Normal

Mean: 1.7929

Standard Deviation: 1.7429

Cases: 28

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.35243	.35243	-.22911	1.8649	.0019

t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

187

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
AMONIA amonia saliva				
wanita	42	1.9236	.513	.079
pria	28	2.4265	.313	.059

Mean Difference = -.5029

Levene's Test for Equality of Variances: F= 8.916 P= .004

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-4.64	68	.000	.108	(-.719, -.286)
Unequal	-5.09	67.56	.000	.099	(-.700, -.306)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
BIKARB bikarbonat saliva				
wanita	42	165.7952	8.489	1.310
pria	28	169.3426	8.397	1.587

Mean Difference = -3.5474

Levene's Test for Equality of Variances: F= .196 P= .659

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-1.72	68	.090	2.062	(-7.663, .569)
Unequal	-1.72	58.46	.090	2.058	(-7.667, .572)

t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
FOSFAT fosfat saliva				
wanita	42	230.0218	7.288	1.125
pria	28	235.1163	6.680	1.262

Mean Difference = -5.0945

Levene's Test for Equality of Variances: F= .016 P= .898

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-2.96	68	.004	1.721	(-8.529, -1.660)
Unequal	-3.01	61.40	.004	1.691	(-8.476, -1.713)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
KALSIUM kalsium saliva				
wanita	42	19.9819	3.406	.526
pria	28	20.6936	3.570	.675

Mean Difference = -.7117

Levene's Test for Equality of Variances: F= .013 P= .909

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-.84	68	.404	.847	(-2.402, .979)
Unequal	-.83	56.11	.409	.855	(-2.425, 1.002)

t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LIPTOT lipid total saliva				
wanita	42	13.4577	3.106	.479
pria	28	13.7619	3.056	.578

Mean Difference = -.3042

Levene's Test for Equality of Variances: F= .054 P= .817

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-.40	68	.688	.753	(-1.807, 1.199)
Unequal	-.41	58.67	.687	.751	(-1.806, 1.198)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
MCI4 m.line calculus 18 minggu				
wanita	42	9.9851	13.456	2.076
pria	28	23.6749	19.470	3.679

Mean Difference = -13.6898

Levene's Test for Equality of Variances: F= 19.779 P= .000

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-3.48	68	.001	3.932	(-21.537, -5.843)
Unequal	-3.24	44.00	.002	4.225	(-22.206, -5.173)



t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
OHIS1				
wanita	42	2.0317	.961	.148
pria	28	1.3392	.823	.156

Mean Difference = .6925

Levene's Test for Equality of Variances: F= 6.029 P= .017

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	3.12	68	.003	.222	(.250, 1.135)
Unequal	3.22	63.70	.002	.215	(.263, 1.122)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
PH pH saliva				
wanita	42	6.2657	.371	.057
pria	28	6.7125	.289	.055

Mean Difference = -.4468

Levene's Test for Equality of Variances: F= .586 P= .447

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-5.37	68	.000	.083	(-.613, -.281)
Unequal	-5.64	66.23	.000	.079	(-.605, -.289)

t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
VOLUME volume saliva				
wanita	42	3.5690	2.252	.347
pria	28	1.7929	1.743	.329

Mean Difference = 1.7762

Levene's Test for Equality of Variances: F= 2.112 P= .151

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	3.53	68	.001	.504	(.771, 2.782)
Unequal	3.71	66.39	.000	.479	(.820, 2.732)

t-tests for independent samples of GROUP kelompok sampel

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
AMONIA amonia saliva				
non resiko	35	1.7442	.396	.067
resiko	35	2.5053	.255	.043

Mean Difference = -.7611

Levene's Test for Equality of Variances: F= 4.518 P= .037

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-9.55	68	.000	.080	(-.920, -.602)
Unequal	-9.55	58.05	.000	.080	(-.921, -.602)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
BIKARB bikarbonat saliva				
non resiko	35	165.4677	9.070	1.533
resiko	35	168.9605	7.783	1.316

Mean Difference = -3.4928

Levene's Test for Equality of Variances: F= 1.847 P= .179

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-1.73	68	.088	2.020	(-7.525, .539)
Unequal	-1.73	66.47	.088	2.020	(-7.527, .542)

t-tests for independent samples of GROUP kelompok sampel

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
FOSFAT fosfat saliva				
non resiko	35	228.8695	6.031	1.019
resiko	35	235.2496	7.416	1.253

Mean Difference = -6.3801

Levene's Test for Equality of Variances: F= 3.753 P= .057

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-3.95	68	.000	1.616	(-9.605, -3.155)
Unequal	-3.95	65.29	.000	1.616	(-9.607, -3.153)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
KALSIUM kalsium saliva				
non resiko	35	18.1828	2.747	.464
resiko	35	22.3504	2.806	.474

Mean Difference = -4.1676

Levene's Test for Equality of Variances: F= .000 P= .997

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-6.28	68	.000	.664	(-5.492, -2.843)
Unequal	-6.28	67.97	.000	.664	(-5.492, -2.843)

t-tests for independent samples of GROUP kelompok sampel

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LIPTOT lipid total saliva				
non resiko	35	11.8289	2.321	.392
resiko	35	15.3298	2.721	.460

Mean Difference = -3.5009

Levene's Test for Equality of Variances: F= .514 P= .476

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-5.79	68	.000	.605	(-4.707, -2.294)
Unequal	-5.79	66.36	.000	.605	(-4.708, -2.294)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
MCI4 m.line calculus 18 minggu				
non resiko	35	.0000	.000	.000
resiko	35	30.9220	10.946	1.850

Mean Difference = -30.9220

Levene's Test for Equality of Variances:  $F=115.729$   $P= .000$

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-16.71	68	.000	1.850	(-34.615, -27.229)
Unequal	-16.71	34.00	.000	1.850	(-34.683, -27.161)

t-tests for independent samples of GROUP kelompok sampel

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
OHIS1				
non resiko	35	1.6619	.969	.164
resiko	35	1.8475	.965	.163

Mean Difference = -.1857

Levene's Test for Equality of Variances:  $F= .262$   $P= .611$

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-.80	68	.425	.231	(-.647, .276)
Unequal	-.80	68.00	.425	.231	(-.647, .276)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
PH pH saliva				
non resiko	35	6.1260	.258	.044
resiko	35	6.7629	.237	.040

Mean Difference = -.6369

Levene's Test for Equality of Variances: F= 2.419 P= .125

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-10.77	68	.000	.059	(-.755, -.519)
Unequal	-10.77	67.52	.000	.059	(-.755, -.519)

t-tests for independent samples of: GROUP kelompok sampel

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
VOLUME volume saliva				
non resiko	35	3.1686	2.616	.442
resiko	35	2.5486	1.746	.295

Mean Difference = .6200

Levene's Test for Equality of Variances: F= 3.769 P= .056

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	1.17	68	.248	.532	(-.441, 1.681)
Unequal	1.17	59.28	.248	.532	(-.444, 1.684)

- - - t-tests for paired samples - - -

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
MCI1 m.line calculus sebelum	70	.838	.000	30.6263	37.403	4.471
MCI2 m.line calculus 4 minggu				6.1437	8.111	.969

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
24.4826	30.924	3.696	6.62	69	.000
95% CI (17.107, 31.858)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
MCI1 m.line calculus sebelum	70	.851	.000	30.6263	37.403	4.471
MCI3 m.line calculus 8 minggu				10.7446	12.905	1.542

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
19.8818	27.277	3.260	6.10	69	.000
95% CI (13.376, 26.387)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
MCI1 m.line calculus sebelum	70	.849	.000	30.6263	37.403	4.471
MCI4 m.line calculus 18 minggu				15.4610	17.365	2.076

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
15.1653	24.453	2.923	5.19	69	.000
95% CI (9.333, 20.997)					

Variable		Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
MCI2	m.line calculus	4 minggu			6.1437	8.111	.969
		70	.933	.000			
MCI3	m.line calculus	8 minggu			10.7446	12.905	1.542

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
-4.6008	6.082	.727	-6.33	69	.000
95% CI (-6.051, -3.150)					

Variable		Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
MCI2	m.line calculus	4 minggu			6.1437	8.111	.969
		70	.845	.000			
MCI4	m.line calculus	18 minggu			15.4610	17.365	2.076

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
-9.3173	11.377	1.360	-6.85	69	.000
95% CI (-12.031, -6.604)					

Variable		Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
MCI3	m.line calculus	8 minggu			10.7446	12.905	1.542
		70	.929	.000			
MCI4	m.line calculus	18 minggu			15.4610	17.365	2.076

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
-4.7165	7.204	.861	-5.48	69	.000
95% CI (-6.435, -2.998)					



Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
OHIS1	70	-.143	.239	1.7547	.965	.115
OHIS2 ohi-s 4 minggu				.7333	.520	.062

Mean	Paired Differences SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
1.0214	1.160	.139	7.37	69	.000
95% CI (.745, 1.298)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
OHIS1	70	-.053	.666	1.7547	.965	.115
OHIS3 ohi-s 8 minggu				1.0309	.507	.061

Mean	Paired Differences SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
.7238	1.113	.133	5.44	69	.000
95% CI (.458, .989)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
OHIS1	70	-.033	.787	1.7547	.965	.115
OHIS4 ohi-s 18 minggu				1.2666	.741	.089

Mean	Paired Differences SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
.4881	1.235	.148	3.31	69	.002
95% CI (.193, .783)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
OHIS2 ohi-s 4 minggu	70	.773	.000	.7333	.520	.062
OHIS3 ohi-s 8 minggu				1.0309	.507	.061

Mean	Paired Differences SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
-.2976	.346	.041	-7.19	69	.000
95% CI (-.380, -.215)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
OHIS2 ohi-s 4 minggu	70	.695	.000	.7333	.520	.062
OHIS4 ohi-s 18 minggu				1.2666	.741	.089

Mean	Paired Differences SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
-.5333	.533	.064	-8.37	69	.000
95% CI (-.660, -.406)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
OHIS3 ohi-s 8 minggu	70	.870	.000	1.0309	.507	.061
OHIS4 ohi-s 18 minggu				1.2666	.741	.089

Mean	Paired Differences SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
-.2357	.391	.047	-5.05	69	.000
95% CI (-.329, -.143)					

DISKRIPSI MLCI - DATA LENGKAP

Number of valid observations (listwise) = 70.00

Variable	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum	Valid N	Label
OHIS2	.73	.52	.00	1.83	70	ohi-s 4 minggu
OHIS3	1.03	.51	.00	2.17	70	ohi-s 8 minggu
OHIS4	1.27	.74	.17	2.83	70	ohi-s 18 minggu
OHIS1	1.75	.96	.33	3.33	70	
MCI2	6.14	8.11	.00	21.88	70	m.line calculus 4 min
MCI3	10.74	12.91	.00	40.63	70	m.line calculus 8 min
MCI4	15.46	17.37	.00	43.75	70	m.line calculus 18 mi
MCI1	30.63	37.40	.00	100.00	70	m.line calculus sebel

t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
MCI1 m.line calculus sebelum				
wanita	42	14.6650	20.039	3.092
pria	28	54.5683	44.437	8.398

Mean Difference = -39.9033

Levene's Test for Equality of Variances: F= 52.551 P= .000

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-5.11	68	.000	7.815	(-55.502, -24.304)
Unequal	-4.46	34.40	.000	8.949	(-58.094, -21.713)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
MCI2 m.line calculus 4 minggu				
wanita	42	3.4166	5.226	.806
pria	28	10.2344	9.885	1.868

Mean Difference = -6.8177

Levene's Test for Equality of Variances: F= 38.426 P= .000

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-3.76	68	.000	1.814	(-10.438, -3.198)
Unequal	-3.35	37.15	.002	2.035	(-10.941, -2.694)

t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
MCI3 m.line calculus 8 minggu				
wanita	42	6.7216	9.265	1.430
pria	28	16.7790	15.242	2.880

Mean Difference = -10.0573

Levene's Test for Equality of Variances: F= 21.605 P= .000

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-3.44	68	.001	2.928	(-15.901, -4.214)
Unequal	-3.13	40.33	.003	3.216	(-16.558, -3.557)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
MCI4 m.line calculus 18 minggu				
wanita	42	9.9851	13.456	2.076
pria	28	23.6749	19.470	3.679

Mean Difference = -13.6898

Levene's Test for Equality of Variances: F= 19.779 P= .000

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-3.48	68	.001	3.932	(-21.537, -5.843)
Unequal	-3.24	44.00	.002	4.225	(-22.206, -5.173)

t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
OHIS1				
wanita	42	2.0317	.961	.148
pria	28	1.3392	.823	.156

Mean Difference = .6925

Levene's Test for Equality of Variances: F= 6.029 P= .017

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	3.12	68	.003	.222	(.250, 1.135)
Unequal	3.22	63.70	.002	.215	(.263, 1.122)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
OHIS2 ohi-s 4 minggu				
wanita	42	.5952	.433	.067
pria	28	.9404	.578	.109

Mean Difference = -.3453

Levene's Test for Equality of Variances: F= 9.254 P= .003

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-2.86	68	.006	.121	(-.586, -.104)
Unequal	-2.70	46.67	.010	.128	(-.603, -.088)

t-tests for independent samples of SEX jenis kelamin

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
OHIS3 ohi-s 8 minggu				
wanita	42	.9841	.349	.054
pria	28	1.1011	.681	.129

Mean Difference = -.1171

Levene's Test for Equality of Variances: F= 29.090 P= .000

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-.95	68	.348	.124	(-.364, .130)
Unequal	-.84	36.54	.407	.139	(-.400, .166)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
OHIS4 ohi-s 18 minggu				
wanita	42	1.1269	.518	.080
pria	28	1.4761	.959	.181

Mean Difference = -.3492

Levene's Test for Equality of Variances: F= 32.531 P= .000

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-1.97	68	.053	.177	(-.703, .004)
Unequal	-1.76	37.58	.086	.198	(-.750, .052)

## \* \* \* A N A L Y S I S O F V A R I A N C E \* \* \*

PH           pH saliva  
by OHIS1REK ohis-kategori  
AMON1       amonia saliva  
BIKARB1     bikarbonat saliva  
with SEX     jenis kelamin

UNIQUE sums of squares  
All effects entered simultaneously

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Sig of F
Covariates	.244	1	.244	6.375	.014
SEX	.244	1	.244	6.375	.014
Main Effects	4.109	3	1.370	35.794	.000
OHIS1REK	.297	1	.297	7.772	.007
AMON1	3.552	1	3.552	92.811	.000
BIKARB1	.017	1	.017	.435	.512
2-Way Interactions	1.052	3	.351	9.163	.000
OHIS1REK AMON1	1.026	1	1.026	26.817	.000
OHIS1REK BIKARB1	.119	1	.119	3.105	.083
AMON1 BIKARB1	.064	1	.064	1.661	.202
3-Way Interactions	.153	1	.153	3.993	.050
OHIS1REK AMON1 BIKARB1	.153	1	.153	3.993	.050
Explained	8.928	8	1.116	29.164	.000
Residual	2.334	61	.038		
Total	11.262	69	.163		

70 cases were processed.  
0 cases (.0 pct) were missing.



## \* \* \* A N A L Y S I S O F V A R I A N C E \* \* \*

MCI4 m.line calculus 18 minggu  
 by KALSIUM1 kalsium saliva  
 LIPTOT1  
 FOSFAT1  
 PH1 pH saliva  
 OHIS1REK ohi-s kategori  
 with SEX jenis kelamin

UNIQUE sums of squares  
 All effects entered simultaneously

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Sig of F
Covariates	76.601	1	76.601	1.987	.164
SEX	76.601	1	76.601	1.987	.164
Main Effects	13020.516	5	2604.103	67.565	.000
KALSIUM1	393.458	1	393.458	10.209	.002
LIPTOT1	23.677	1	23.677	.614	.437
FOSFAT1	916.132	1	916.132	23.770	.000
PH1	1675.837	1	1675.837	43.481	.000
OHIS1REK	98.829	1	98.829	2.564	.115
2-Way Interactions	1465.606	10	146.561	3.803	.001
KALSIUM1 LIPTOT1	129.705	1	129.705	3.365	.072
KALSIUM1 FOSFAT1	155.987	1	155.987	4.047	.049
KALSIUM1 PH1	362.207	1	362.207	9.398	.003
KALSIUM1 OHIS1REK	34.684	1	34.684	.900	.347
LIPTOT1 FOSFAT1	10.597	1	10.597	.275	.602
LIPTOT1 PH1	64.996	1	64.996	1.686	.200
LIPTOT1 OHIS1REK	1.174	1	1.174	.030	.862
FOSFAT1 PH1	31.453	1	31.453	.816	.370
FOSFAT1 OHIS1REK	7.070	1	7.070	.183	.670
PH1 OHIS1REK	217.732	1	217.732	5.649	.021
Explained	18764.191	16	1172.762	30.428	.000
Residual	2042.729	53	38.542		
Total	20806.920	69	301.550		

70 cases were processed.  
 0 cases (.0 pct) were missing.

Due to empty cells or a singular matrix,  
 higher order interactions have been suppressed.

## \* \* \* \* MULTIPLE REGRESSION \* \* \* \*

Listwise Deletion of Missing Data - DATA LENGKAP

Equation Number 1 Dependent Variable.. PH pH saliva

Block Number 1. Method: Stepwise Criteria PIN .0500 ECUT .1000  
CI1 AMONIA BIKARB

Variable(s) Entered on Step Number

1.. AMONIA amonia saliva

Multiple R .78716  
R Square .61962  
Adjusted R Square .61403  
Standard Error .25100

Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	1	6.97835	6.97835
Residual	68	4.28397	.06300

F = 110.76826 Signif F = .0000

----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
AMONIA	.627985	.059668	.787159	10.525	.0000
(Constant)	5.110097	.130283		39.223	.0000

----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
CI1	.339719	.429832	.608943	3.897	.0002
BIKARB	.116297	.185035	.962918	1.541	.1280

## \* \* \* \* \* M U L T I P L E R E G R E S S I O N \* \* \* \* \*

Equation Number 1      Dependent Variable..      PH      pH saliva

Variable(s) Entered on Step Number  
2..      CI1      calculus index sebelumMultiple R                      .83060  
R Square                        .68990  
Adjusted R Square              .68064  
Standard Error                 .22831

## Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	2	7.76984	3.88492
Residual	67	3.49248	.05213

F =            74.52856            Signif F =    .0000

## ----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
CI1	.234206	.060104	.339719	3.897	.0002
AMONIA	.458502	.069553	.574717	6.592	.0000
(Constant)	5.354786	.134117		39.926	.0000

## ----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
BIKARB	.126799	.223276	.590415	1.861	.0672

End Block Number    1    PIN =            .050 Limits reached.

\* \* \* \* MULTIPLE REGRESSION \* \* \* \*

Listwise Deletion of Missing Data - DATA LENGKAP

Equation Number 1 Dependent Variable.. PH pH saliva

Block Number 1. Method: Stepwise Criteria PIN .0500 POUT .1000  
 AMONIA BIKARB DI1

Variable(s) Entered on Step Number  
 1.. AMONIA amonia saliva

Multiple R .78716  
 R Square .61962  
 Adjusted R Square .61403  
 Standard Error .25100

Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	1	6.97835	6.97835
Residual	68	4.28397	.06300

F = 110.76826 Signif F = .0000

----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
AMONIA	.627985	.059668	.787159	10.525	.0000
(Constant)	5.110097	.130283		39.223	.0000

----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
BIKARB	.116297	.185035	.962918	1.541	.1280
DI1	-.412215	-.584111	.763771	-5.890	.0000

\*\*\*\*\* MULTIPLE REGRESSION \*\*\*\*\*

Equation Number 1    Dependent Variable..    PH    pH saliva

Variable(s) Entered on Step Number  
 2..    DI1    debris index sebelum

Multiple R            .86568  
 R Square             .74940  
 Adjusted R Square    .74192  
 Standard Error        .20524

Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	2	8.43999	4.21999
Residual	67	2.82234	.04212

F =        100.17912        Signif F =    .0000

----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
AMONIA	.468148	.055829	.586808	8.385	.0000
DI1	-.171618	.029135	-.412215	-5.890	.0000
(Constant)	5.666276	.142353		39.804	.0000

----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
BIKARB	.090963	.177868	.749556	1.468	.1467

End Block Number    1    PIN =        .050 Limits reached.

## Listwise Deletion of Missing Data

Equation Number 1 Dependent Variable.. PH pH saliva

Block Number 1. Method: Stepwise Criteria PIN .0500 POUT .1000  
AMONIA BIKARB OHIS1

Variable(s) Entered on Step Number

1.. AMONIA amonia saliva

Multiple R .78716  
R Square .61962  
Adjusted R Square .61403  
Standard Error .25100

## Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	1	6.97835	6.97835
Residual	68	4.28397	.06300

F = 110.76826 Signif F = .0000

## ----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
AMONIA	.627985	.059668	.787159	10.525	.0000
(Constant)	5.110097	.130283		39.223	.0000

## ----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
BIKARB	.116297	.185035	.962918	1.541	.1280
OHIS1	-.193336	-.311606	.988111	-2.684	.0092

\* \* \* \* M U L T I P L E R E G R E S S I O N \* \* \* \*

Equation Number 1    Dependent Variable..    PH    pH saliva

Variable(s) Entered on Step Number

2..    OHIS1

Multiple R                    .81028  
 R Square                     .65655  
 Adjusted R Square          .64630  
 Standard Error              .24027

Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	2	7.39432	3.69716
Residual	67	3.86801	.05773

F =        64.04068            Signif F =    .0000

----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
AMONIA	.611167	.057461	.766079	10.636	.0000
OHIS1	-.080969	.030165	-.193336	-2.684	.0092
(Constant)	5.287909	.141217		37.445	.0000

----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
BIKARB	.101219	.168936	.954754	1.392	.1685

End Block Number    1    PIN =        .050 Limits reached.

## Listwise Deletion of Missing Data

Equation Number 1    Dependent Variable..    MCI4    m.line calculus 18 minggu

Block Number 1. Method: Stepwise    Criteria    PIN .0500    POUT .1000  
OHIS1    FOSFAT    KALSIUM    LIPTOT    PH

## Variable(s) Entered on Step Number

1..    PH            pH saliva

Multiple R            .78683  
R Square             .61910  
Adjusted R Square    .61350  
Standard Error        10.79578

## Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	1	12881.59047	12881.59047
Residual	68	7925.33000	116.54897

F =        110.52513            Signif F =    .0000

## ----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
PH	33.819772	3.216919	.786830	10.513	.0000
(Constant)	-202.488090	20.771324		-9.748	.0000

## ----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
OHIS1	.155748	.242494	.923346	2.046	.0447
FOSFAT	.267612	.370300	.729300	3.263	.0017
KALSIUM	.235915	.337762	.780767	2.937	.0045
LIPTOT	.186995	.274746	.822265	2.339	.0223



## \* \* \* \* \* M U L T I P L E R E G R E S S I O N \* \* \* \* \*

Equation Number 1    Dependent Variable..    MCI4    m.line calculus 18 minggu

Variable(s) Entered on Step Number

2..    FOSFAT    fosfat saliva

Multiple R            .81935  
 R Square             .67133  
 Adjusted R Square    .66152  
 Standard Error       10.10290

## Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	2	13968.32621	6984.16311
Residual	67	6838.59425	102.06057

F =        68.42619        Signif F = .0000

## ----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
FOSFAT	.624687	.191446	.267612	3.263	.0017
PH	27.835116	3.525161	.647595	7.896	.0000
(Constant)	-308.885061	37.961454		-8.137	.0000

## ----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
OHIS1	.191981	.318740	.707300	2.732	.0081
KALSIUM	.239744	.369473	.601850	3.230	.0019
LIPTOT	.213085	.335488	.606973	2.893	.0052

## \* \* \* \* MULTIPLE REGRESSION \* \* \* \*

Equation Number 1    Dependent Variable..    MCI4    m.line calculus 18 minggu

Variable(s) Entered on Step Number

3..    KALSIUM    kalsium saliva

Multiple R            .84628  
 R Square             .71620  
 Adjusted R Square    .70330  
 Standard Error       9.45889

## Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	3	14901.86341	4967.28780
Residual	66	5905.05705	89.47056

F =        55.51868            Signif F =    .0000

## ----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
FOSFAT	.633145	.179262	.271235	3.532	.0008
KALSIUM	1.201628	.372001	.239744	3.230	.0019
PH	22.929167	3.633136	.533456	6.311	.0000
(Constant)	-303.584631	35.579453		-8.533	.0000

## ----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
OHIS1	.140710	.241354	.555521	2.005	.0491
LIPTOT	.194432	.328223	.528196	2.801	.0067

## \* \* \* \* MULTIPLE REGRESSION \* \* \* \*

Equation Number 1 Dependent Variable.. MCI4 m.line calculus 18 minggu

Variable(s) Entered on Step Number  
4.. LIPTOT lipid total salivaMultiple R .86416  
R Square .74677  
Adjusted R Square .73119  
Standard Error 9.00334

## Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	4	15538.01628	3884.50407
Residual	65	5268.90418	81.06006

F = 47.92131 Signif F = .0000

## ----- Variables in the Equation -----

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
FOSFAT	.678696	.171401	.290749	3.960	.0002
KALSIMUM	1.116455	.355388	.222751	3.142	.0025
LIPTOT	1.100602	.392874	.194432	2.801	.0067
PH	19.311522	3.691408	.449290	5.231	.0000
(Constant)	-304.060860	33.866330		-8.978	.0000

## ----- Variables not in the Equation -----

Variable	Beta In	Partial	Min Toler	T	Sig T
OHIS1	.107723	.191914	.472093	1.564	.1227

End Block Number 1 PIN = .050 Limits reached.

**Lampiran 3**  
**HASIL UJI JALUR**

## HASIL ANALISIS REGRESI TOTAL

JUDUL :Amonia saliva pemicu pembentukan karang gigi - lengkap  
 VARIABEL :ph amonia bikarbonat kalsium fosfat liptot ohis karang

## KOEFSISIEN REGRESI [bi] :

b 0	=	-302.43124390	
b 1	=	19.42316437	X 1
b 2	=	2.19647551	X 2
b 3	=	-0.13002029	X 3
b 4	=	0.91696632	X 4
b 5	=	0.75110745	X 5
b 6	=	0.97957188	X 6
b 7	=	2.05488205	X 7

## MATRIKS VARIANS B:

1584.757	-61.937	57.395	-1.478	0.465	-4.473	0.033	-17.339
-61.935	25.734	-11.454	-0.086	-0.483	-0.227	-0.467	2.000
57.394	-11.454	12.327	0.010	-0.102	-0.027	-0.156	-0.603
-1.478	-0.086	0.010	0.019	0.009	-0.005	-0.003	-0.005
0.465	-0.483	-0.102	0.009	0.130	-0.004	-0.001	-0.105
-4.473	-0.227	-0.027	-0.005	-0.004	0.029	0.008	0.031
0.033	-0.467	-0.156	-0.003	-0.001	0.008	0.159	-0.081
-17.339	2.000	-0.603	-0.005	-0.105	0.031	-0.081	1.531

## SIDIK RAGAM REGRESI :

SUMBER RAGAM	DB	JK	KT	FH	F.05
REGRESI	: 7	15944.729	2277.818	29.038	0.0000
SISA	: 62	4863.363	78.441		
TOTAL	: 69	20808.092			

KOEFSISIEN DETERMINASI (R KUADRAT) = 0.766  
 KOEFSISIEN KORELASI R = 0.875

## SIDIK RAGAM REGRESI PARSIAL :

X(I)	DB	JKX(I)	Fhit	Thit	F.05	T.05:
1	1	1149.966	14.660	3.829	0.0000	0.0000
2	1	30.699	0.391	0.626	0.0000	0.0000
3	1	71.518	0.912	-0.955	0.0000	0.0000
4	1	506.938	6.463	2.542	0.0000	0.0000
5	1	1511.890	19.274	4.390	0.0000	0.0000
6	1	473.440	6.036	2.457	0.0000	0.0000
7	1	216.275	2.757	1.660	0.0000	0.0000

## KORELASI [R] ANTAR VARIABEL :

1.000	0.787	0.260	0.455	0.529	0.423	-0.276	0.787
0.787	1.000	0.187	0.429	0.418	0.411	-0.109	0.685
0.260	0.187	1.000	-0.027	0.314	0.127	-0.111	0.175
0.455	0.429	-0.027	1.000	0.236	0.237	0.091	0.549
0.529	0.418	0.314	0.236	1.000	0.123	-0.273	0.612
0.423	0.411	0.127	0.237	0.123	1.000	0.065	0.474
-0.276	-0.109	-0.111	0.091	-0.273	0.065	1.000	-0.073
0.787	0.685	0.175	0.549	0.612	0.474	-0.073	1.000

## SIDIK JALIN [PATH ANALYSIS]

-----  
EFEK X 1 TERHADAP Y

EFEK	->	LANGSUNG	X 1	TERHADAP	Y	=	0.4519
EFEK X 1	MELALUI	X 2	TERHADAP	Y	=	0.0505	
EFEK X 1	MELALUI	X 3	TERHADAP	Y	=	-0.0165	
EFEK X 1	MELALUI	X 4	TERHADAP	Y	=	0.0841	
EFEK X 1	MELALUI	X 5	TERHADAP	Y	=	0.1756	
EFEK X 1	MELALUI	X 6	TERHADAP	Y	=	0.0728	
EFEK X 1	MELALUI	X 7	TERHADAP	Y	=	-0.0315	

-----  
EFEK TOTAL X 1 TERHADAP Y = 0.7868

## EFEK X 2 TERHADAP Y

EFEK X 2	MELALUI	X 1	TERHADAP	Y	=	0.3558	
EFEK	->	LANGSUNG	X 2	TERHADAP	Y	=	0.0641
EFEK X 2	MELALUI	X 3	TERHADAP	Y	=	-0.0118	
EFEK X 2	MELALUI	X 4	TERHADAP	Y	=	0.0793	
EFEK X 2	MELALUI	X 5	TERHADAP	Y	=	0.1389	
EFEK X 2	MELALUI	X 6	TERHADAP	Y	=	0.0709	
EFEK X 2	MELALUI	X 7	TERHADAP	Y	=	-0.0124	

-----  
EFEK TOTAL X 2 TERHADAP Y = 0.6846

## EFEK X 3 TERHADAP Y

EFEK X 3	MELALUI	X 1	TERHADAP	Y	=	0.1177	
EFEK X 3	MELALUI	X 2	TERHADAP	Y	=	0.0120	
EFEK	->	LANGSUNG	X 3	TERHADAP	Y	=	-0.0633
EFEK X 3	MELALUI	X 4	TERHADAP	Y	=	-0.0050	
EFEK X 3	MELALUI	X 5	TERHADAP	Y	=	0.1043	
EFEK X 3	MELALUI	X 6	TERHADAP	Y	=	0.0219	
EFEK X 3	MELALUI	X 7	TERHADAP	Y	=	-0.0127	

-----  
EFEK TOTAL X 3 TERHADAP Y = 0.1749

## EFEK X 4 TERHADAP Y

EFEK X 4 MELALUI X 1	TERHADAP Y	=	0.2057
EFEK X 4 MELALUI X 2	TERHADAP Y	=	0.0275
EFEK X 4 MELALUI X 3	TERHADAP Y	=	0.0017
EFEK -> LANGSUNG X 4	TERHADAP Y	=	0.1848
EFEK X 4 MELALUI X 5	TERHADAP Y	=	0.0785
EFEK X 4 MELALUI X 6	TERHADAP Y	=	0.0408
EFEK X 4 MELALUI X 7	TERHADAP Y	=	0.0104
-----			
EFEK TOTAL X 4	TERHADAP Y	=	0.5493

## EFEK X 5 TERHADAP Y

EFEK X 5 MELALUI X 1	TERHADAP Y	=	0.2389
EFEK X 5 MELALUI X 2	TERHADAP Y	=	0.0268
EFEK X 5 MELALUI X 3	TERHADAP Y	=	-0.0199
EFEK X 5 MELALUI X 4	TERHADAP Y	=	0.0437
EFEK -> LANGSUNG X 5	TERHADAP Y	=	0.3321
EFEK X 5 MELALUI X 6	TERHADAP Y	=	0.0212
EFEK X 5 MELALUI X 7	TERHADAP Y	=	-0.0312
-----			
EFEK TOTAL X 5	TERHADAP Y	=	0.6117

## EFEK X 6 TERHADAP Y

EFEK X 6 MELALUI X 1	TERHADAP Y	=	0.1909
EFEK X 6 MELALUI X 2	TERHADAP Y	=	0.0263
EFEK X 6 MELALUI X 3	TERHADAP Y	=	-0.0081
EFEK X 6 MELALUI X 4	TERHADAP Y	=	0.0437
EFEK X 6 MELALUI X 5	TERHADAP Y	=	0.0409
EFEK -> LANGSUNG X 6	TERHADAP Y	=	0.1724
EFEK X 6 MELALUI X 7	TERHADAP Y	=	0.0074
-----			
EFEK TOTAL X 6	TERHADAP Y	=	0.4736

## EFEK X 7 TERHADAP Y

EFEK X 7 MELALUI X 1	TERHADAP Y	=	-0.1248
EFEK X 7 MELALUI X 2	TERHADAP Y	=	-0.0070
EFEK X 7 MELALUI X 3	TERHADAP Y	=	0.0070
EFEK X 7 MELALUI X 4	TERHADAP Y	=	0.0168
EFEK X 7 MELALUI X 5	TERHADAP Y	=	-0.0907
EFEK X 7 MELALUI X 6	TERHADAP Y	=	0.0112
EFEK -> LANGSUNG X 7	TERHADAP Y	=	0.1141
-----			
EFEK TOTAL X 7	TERHADAP Y	=	-0.0733

**Lampiran 4**

**KUESIONER DAN FORMAT PEMERIKSAAN  
OHI-S & MLCI**



**STATUS SIMPLIFIED ORAL HYGIENE INDEX DAN MARGINAL  
LINE CALCULUS INDEX PESERTA UJI KLINIK**

NOMOR PESERTA : .....

Nama :  
 Umur :  
 Jenis kelamin :  
 Alamat :  
 No.KTP :  
 Pekerjaan :

**1. SIMPLIFIED ORAL HYGIENE INDEX (OHI-S)**  
 (GREENE & VERMILLION, 1960)

**A. SIMPLIFIED ORAL HYGIENE INDEX (OHI-S) SEBELUM DIBERSIHKAN.**

**DEBRIS INDEX**

BUKAL 16	BUKAL 21	BUKAL 26
LINGUAL 46	LINGUAL 41	LINGUAL 36

**CALCULUS INDEX**

BUKAL 16	BUKAL 21	BUKAL 26
LINGUAL 46	LINGUAL 41	LINGUAL 36

**SKOR OHI-S**

PEMERIKSA : .....

**B. SIMPLIFIED ORAL HYGIENE INDEX 4 MINGGU.**

**DEBRIS INDEX**

BUKAL 16	BUKAL 21	BUKAL 26
LINGUAL 46	LINGUAL 41	LINGUAL 36

**CALCULUS INDEX**

BUKAL 16	BUKAL 21	BUKAL 26
LINGUAL 46	LINGUAL 41	LINGUAL 36

**SKOR OHI-S**

**C. SIMPLIFIED ORAL HYGIENE INDEX 8 MINGGU.**

**DEBRIS INDEX**

BUKAL 16	BUKAL 21	BUKAL 26
LINGUAL 46	LINGUAL 41	LINGUAL 36

**CALCULUS INDEX**

BUKAL 16	BUKAL 21	BUKAL 26
LINGUAL 46	LINGUAL 41	LINGUAL 36

**SKOR OHI-S**

--

PEMERIKSA : .....

**D. SIMPLIFIED ORAL HYGIENE INDEX 18 MINGGU.**

**DEBRIS INDEX**

BUKAL 16	BUKAL 21	BUKAL 26
LINGUAL 46	LINGUAL 41	LINGUAL 36

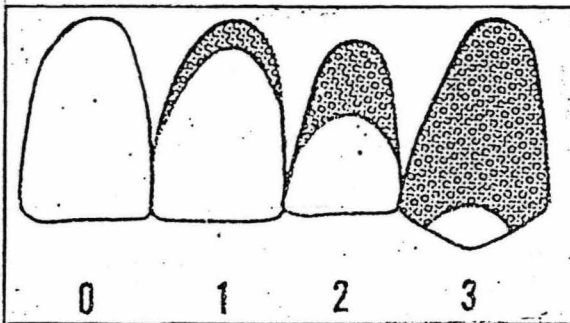
**CALCULUS INDEX**

BUKAL 16	BUKAL 21	BUKAL 26
LINGUAL 46	LINGUAL 41	LINGUAL 36

**SKOR OHI-S**

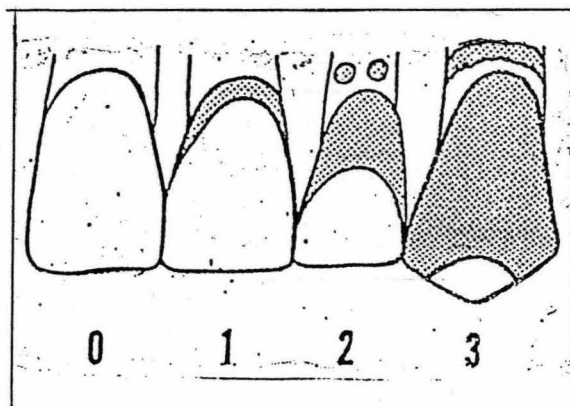
--

PEMERIKSA : .....



**Figure 23-1 Criteria for Scoring Oral Debris (DI-S) Component of the Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S).** (From Greene, J. C., and Vermillion, J. R.: J. Am. Dent. Assoc., 68:7, 1964.)

- 0—No debris or stain present.
- 1—Soft debris covering not more than one third of the tooth surface, or the presence of extrinsic stains without other debris regardless of surface area covered.
- 2—Soft debris covering more than one third but not more than two thirds of the exposed tooth surface.
- 3—Soft debris covering more than two thirds of the exposed tooth surface.



**Figure 23-2 Criteria for Scoring Calculus (CI-S) Component of the Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S).** (From Greene, J. C., and Vermillion, J. R.: J. Am. Dent. Assoc., 68:7, 1964.)

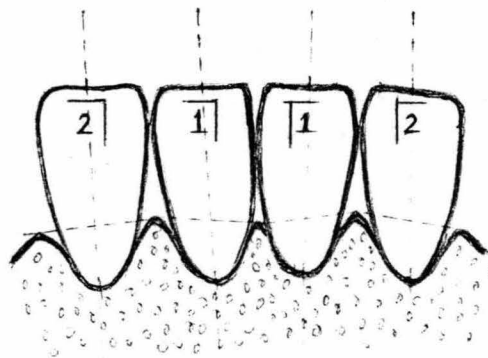
- 0—No calculus present.
- 1—Supragingival calculus covering not more than one third of the exposed tooth surface.
- 2—Supragingival calculus covering more than one third but not more than two thirds of the exposed tooth surface or the presence of individual flecks of subgingival calculus around the cervical portion of the tooth or both.
- 3—Supragingival calculus covering more than two thirds of the exposed tooth surface or a continuous heavy band of subgingival calculus around the cervical portion of the tooth or both.

**2. MARGINAL LINE CALCULUS INDEX (MLCI) (MUHLEMMANN, 1967)**

**A. MARGINAL LINE CALCULUS INDEX SEBELUM DIBERSIHKAN.**

DISTAL 42	MESIAL 42	DISTAL 41	MESIAL 41	MESIAL 31	DISTAL 31	MESIAL 32	DISTAL 32
.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %

RERATA
.... %



KARANG GIGI YANG DIPERIKSA ADALAH KARANG GIGI YANG BERADA PADA SISI LINGUAL DARI 4 GIGI INCISIVE RAHANG BAWAH

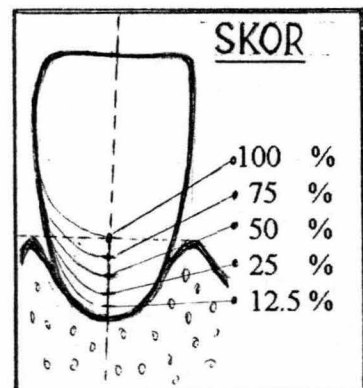
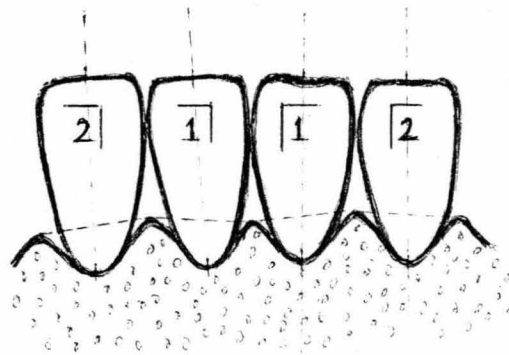
- Kriteria penderita :
1. Usia 17 - 25 tahun
  2. Tidak Hiperplasi gingiva
  3. Tidak Resesi gingiva
  4. Anterior rahang bawah tidak berdesakan

NAMA PEMERIKSA : DRG. ....

**B. MARGINAL LINE CALCULUS INDEX 4 MINGGU.**

DISTAL 42	MESIAL 42	DISTAL 41	MESIAL 41	MESIAL 31	DISTAL 31	MESIAL 32	DISTAL 32
.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %

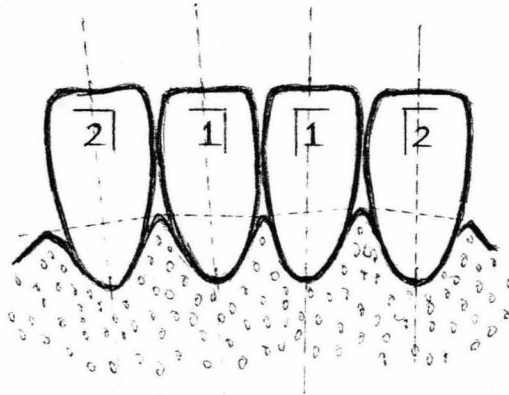
RERATA
.... %



**C. MARGINAL LINE CALCULUS INDEX 8 MINGGU.**

DISTAL 42	MESIAL 42	DISTAL 41	MESIAL 41	MESIAL 31	DISTAL 31	MESIAL 32	DISTAL 32
.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %

RERATA
.... %

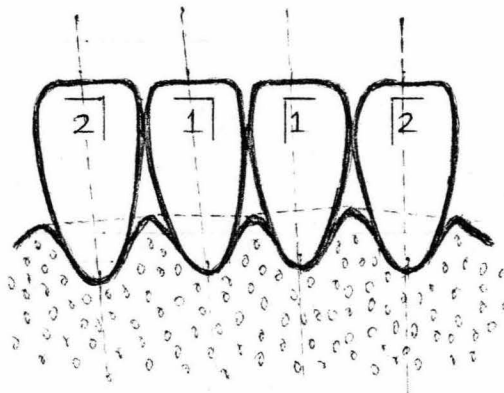


NAMA PEMERIKSA : DRG. ....

**D. MARGINAL LINE CALCULUS INDEX 18 MINGGU.**

DISTAL 42	MESIAL 42	DISTAL 41	MESIAL 41	MESIAL 31	DISTAL 31	MESIAL 32	DISTAL 32
.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %	.... %

RERATA
.... %



**Lampiran 5**

**IJIN PENELITIAN**

DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

227

Jl. Mayjend. Prof. Dr. Moestopo 47 Telp.(031) 5030255 Fax.(031) 5020256 Surabaya 60132



Nomor : 106/J03.2/PP/1999

21 Januari 1999

Lamp. : -

H a l : Ijin untuk menggunakan  
fasilitas klinik Lab.  
Periodontia..

Yth. R. Darmawan Setijanto, drg.M.Kes.  
Fakultas Kedokteran Gigi Unair  
S u r a b a y a

Sehubungan dengan surat dari Laboratorium Periodontia tanggal 7 Januari 1999 Nomor : 60/J03.2.3.4/PP/1999 perihal seperti tersebut pada pokok surat, dengan ini diberitahukan bahwa pada prinsipnya kami tidak keberatan dan memberikan ijin kepada Saudara untuk melaksanakan penelitian dan menggunakan fasilitas klinik Periodontia Fakultas kedokteran Gigi Universitas Airlangga.

Untuk teknis pelaksanaannya mohon Saudara menghubungi Kepala Laboratorium Periodontia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.

Demikian atas perhatian Saudara kami sampaikan terima kasih.



Dekan

Wakil Dekan I

MANDOJO RUKMO, drg., M.Sc.

NIP. 130 675 839

Tembusan Yth :

Direktur

Program Pendidikan Pasca Sarjana

Universitas Airlangga.

DISERTASI

Kadar Amonia Saliva Istirahat Sebagai Pemicu : Suatu kajian ilmu... R. Darmawan Setijanto



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS AIRLANGGA  
**PANITIA KELAIKAN ETIK KEDOKTERAN GIGI**

Jl. Mayjend.Prof.Dr.Moestopo 47 Telp. (031) 5340255 Fax. (031) 5340256 Surabaya 60132

**SURAT KETERANGAN  
KELAIKAN ETIK PENELITIAN**

Nomor : 008/SK/LE/1999

Yang bertanda tangan dibawah ini menerangkan bahwa :

Nama Peneliti Utama : R. DARMAWAN SETIJANTO .,drg.,M.Kes.  
Judul Penelitian : Kadar Amonia Saliva Sebagai Penyebab Pembentukan Karang Gigi.

Setelah mempelajari lembar isian panitia penelitian dan prosedur operasional pengambilan data, maka diputuskan penelitian tersebut :

- a. Laik etik
- b. Laik etik dengan usulan perbaikan :

.....  
.....

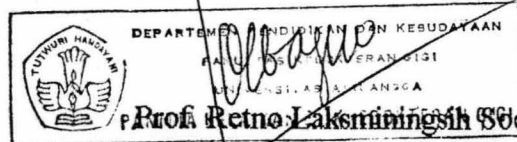
- c. Tidak laik etik

**Catatan :**

Panitia akan memantau prosedur operasional pengambilan data dari penelitian tersebut

Surabaya, 5 April 1999

Ketua,



Prof. Retno Laksmiingsih Soebagyo, drg.,MHPed.

NIP. 130206163

**Lampiran 6**  
**INFORMED CONSENT**



## PEMBERITAHUAN

Dengan hormat, sebelumnya kami sampaikan rasa terimakasih atas kepercayaan dan kesediaan anda untuk berpartisipasi di dalam penelitian kami.

Penelitian ini berjudul Kadar Amonia Saliva Sebagai Penyebab Pembentukan Karang Gigi, sedangkan tujuan dari penelitian ini adalah untuk mempelajari kandungan saliva atau ludah yang dapat menyebabkan pembentukan karang gigi. Manfaat penelitian ini adalah memberikan sumbangan kepada ilmu pengetahuan kedokteran gigi dalam hal pengembangan teori pembentukan karang gigi, memberikan sumbangan informasi kepada praktisi kedokteran gigi dalam hal pengembangan teknik pencegahan pembentukan karang gigi. Kedua manfaat ini akan dapat meningkatkan kualitas pelayanan yang dinikmati oleh masyarakat luas sehingga status kesehatan gigi masyarakat dapat semakin meningkat.

Sebelum anda terlibat dalam penelitian ini kami akan menjelaskan bentuk partisipasi yang dapat anda berikan kepada kami, apa keuntungan untuk anda dan apa kerugian yang kemungkinan dapat terjadi kepada anda.

Bentuk partisipasi yang dapat anda berikan adalah kesediaan untuk datang ke poliklinik gigi FKG Unair untuk diperiksa dan dilakukan perawatan pembersihan karang gigi anda dan kesediaan untuk datang ke Laboratorium Kimia FMIPA ITS untuk dilakukan pemeriksaan kimia terhadap ludah anda. Perlu kami sampaikan bahwa segala biaya yang timbul akibat pemeriksaan dan perawatan karang gigi anda akan kami ganti, sehingga seluruh pemeriksaan dan perawatan karang gigi anda tidak akan ditarik biaya. Pemeriksaan dan perawatan karang gigi anda dilakukan dibawah pengawasan para ahli penyakit jaringan penyangga gigi FKG Unair. Semua hasil catatan yang kami dapatkan sehubungan dengan data pribadi maupun keadaan kesehatan anda senantiasa kami rahasiakan.

Pemeriksaan dan perawatan di FKG Unair dilakukan pada hari pertama anda datang, pada minggu keempat, minggu kedelapan dan minggu kedelapanbelas. Pemeriksaan ludah di Laboratorium Kimia FMIPA ITS dilakukan setelah pemeriksaan hari pertama.

Keuntungan yang dapat anda peroleh adalah pemeriksaan dan perawatan karang gigi secara gratis selama kurun waktu penelitian dengan jadwal yang telah ditentukan sehingga kondisi jaringan penyangga gigi anda akan bertambah sehat. Selain itu anda dapat mengetahui kondisi ludah anda terutama dalam hubungannya dengan pembentukan karang gigi sehingga anda dapat melakukan tindakan pencegahan lebih dini.

Kerugian yang mungkin timbul adalah berkurangnya waktu produktif anda selama dilakukan pemeriksaan dan perawatan karang gigi. Sehubungan dengan perawatan yang kami lakukan, kemungkinan yang terjelek yang dapat timbul adalah rasa sakit dan peradangan gusi ringan yang akan sembuh dalam beberapa hari setelah perawatan, sedangkan dampak lain adalah rasa kurang nyaman beberapa saat setelah dilakukan perawatan.

Apabila terdapat sesuatu yang tidak berkenan sehubungan dengan pelaksanaan penelitian ini atau bahkan apabila anda tidak merasa mendapatkan nilai tambah sebelum maupun setelah di dalam jadwal yang telah kami tentukan, anda berhak untuk mengundurkan diri dari penelitian ini. Demikian pemberitahuan kami, semoga anda senantiasa sehat dan bertambah sehat setiap hari. Hormat kami : Peneliti.

**INFORM CONSENT**

**NAMA INSTANSI : FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS AIRLANGGA**

**SURAT PERSERTUJUAN UJI KLINIK**

NOMOR PESERTA : .....

Yang bertandatangan dibawah ini :

- Nama :
- Umur :
- Jenis kelamin :
- Alamat :
- No.KTP :
- Pekerjaan :

Setelah mendapat keterangan secukupnya serta menyadari manfaat dan resiko penelitian dengan judul seperti di bawah ini :

**KADAR AMONIA AIR LIUR SEBAGAI PENYEBAB UTAMA PEMBENTUKAN KARANG GIGI**

dengan sukarela menyetujui diikutsertakan dalam uji klinik di atas dengan catatan, apabila suatu waktu merasa dirugikan dalam bentuk apapun, berhak membatalkan persetujuan ini.

Surabaya, .....

Mengetahui :

Yang menyetujui :

Peneliti,

Peserta uji klinik,

Darmawan Setijanto, drg., M.Kes.

.....

Saksi,

.....

<b>INFORM CONSENT</b>
-----------------------

**NAMA INSTANSI : FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS AIRLANGGA**

**SURAT PERSERTUJUAN UJI KLINIK**

NOMOR PESERTA : .....

Yang bertandatangan dibawah ini :

Nama : FEBRIASTUTI Cahyani  
 Umur : 18 th.  
 Jenis kelamin : wanita  
 Alamat : JL. MULYOSARI UTARA K/27  
 No.KTP : 78.09.1010.15156  
 Pekerjaan : Mahasiswa.

Setelah mendapat keterangan secukupnya serta menyadari manfaat dan resiko penelitian dengan judul seperti di bawah ini :


**KADAR AMONIA AIR LIUR SEBAGAI PENYEBAB UTAMA PEMBENTUKAN  
KARANG GIGI**

dengan sukarela menyetujui diikutsertakan dalam uji klinik di atas dengan catatan, apabila suatu waktu merasa dirugikan dalam bentuk apapun, berhak membatalkan persetujuan ini.

Surabaya, 26 September 1997

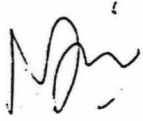
Mengetahui :

Peneliti,

  
Darmawan Setijanto, drg., M.Kes.

Yang menyetujui :

Peserta uji klinik,

  
.....  
FEBRIASTUTI CAHYANI

Saksi,

  
.....  
Robby