

**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 Supraringiva**

Karang gigi supraringiva 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 supraringiva 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 supraringiva 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 supraringiva 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 :

$$-\log f_i = Az_i^2\sqrt{I} / I + Ba_i\sqrt{I} \quad \dots \text{Persamaan 2.1}$$

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.

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

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 glukon 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 dipunyai 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.

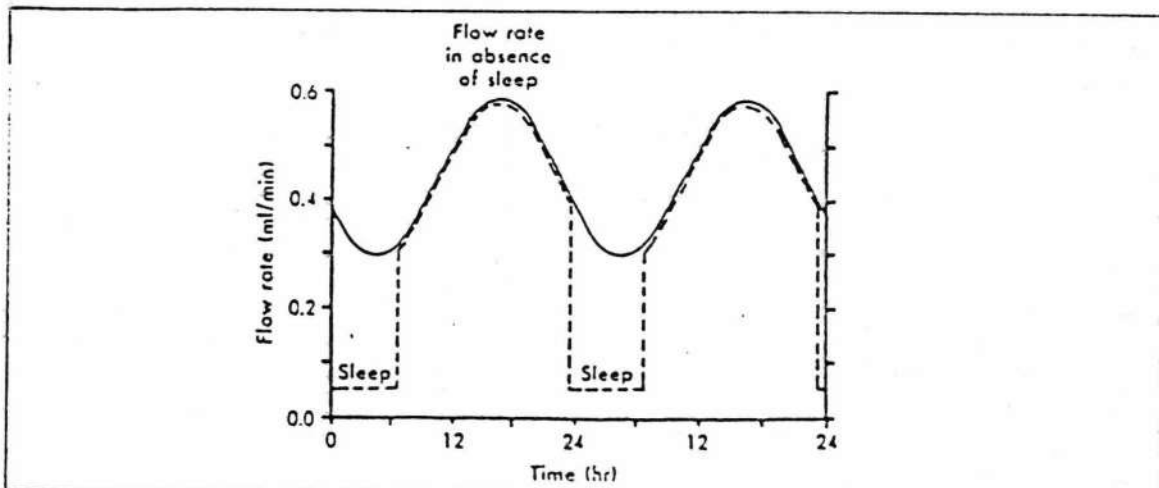
Fungsi saliva antara lain adalah sebagai pelindung, pembersih mulut, sebagai bufer, pemelihara keutuhan gigi, aktifitas anti bakteri dan mempengaruhi rasa di dalam mulut. Namun fungsi yang amat penting dalam memelihara kesehatan mulut dan gigi adalah fungsi bufer atau fungsi sebagai larutan penyangga (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, Lactoperoxidase-thiocyanate-hydrogenperoxyde 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 :



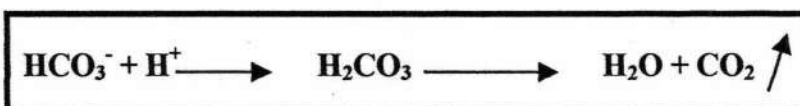
Persamaan 2.5 adalah persamaan disosiasi yang terjadi apabila garam kalsium fosfat dilarutkan di dalam air. Apabila hidroksi apatit kontak dengan air, mineral akan larut sampai larutan tersebut menjadi jenuh dan  $I_p\text{HA} = K_{sp}\text{HA}$ . Jika larutan diasamkan, seperti kondisi asam yang terjadi 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.



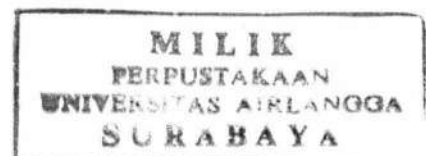
### 2.6.2.1.3 Peningkatan pH saliva oleh pembentukan amonia hasil metabolisme bakteri plak gigi

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 butirat 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 berkristal, akan diubah menjadi brisit 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.

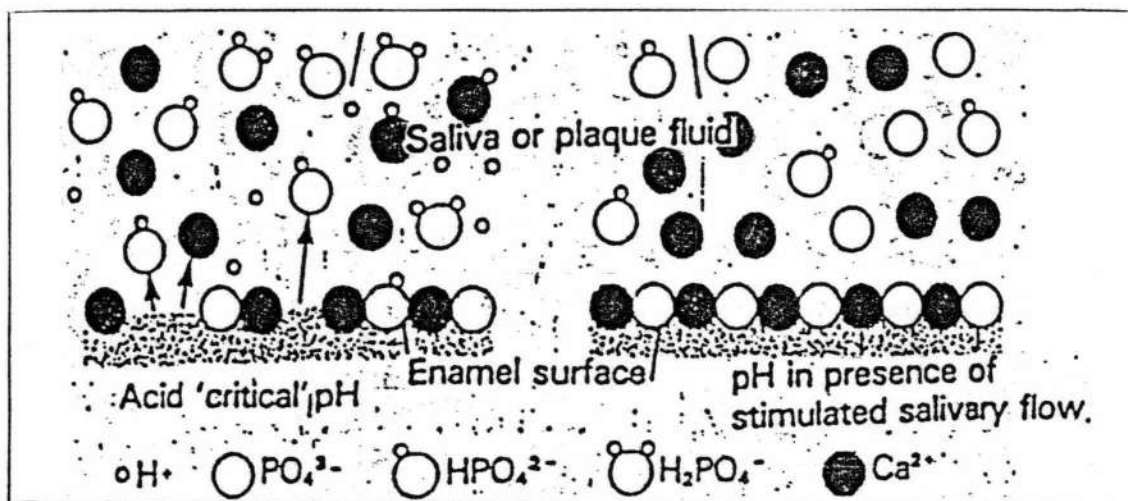
Garam kalsium fosfat yang sering ditemui adalah brusit [CaHPO<sub>4</sub>.2H<sub>2</sub>O], okta kalsium fosfat [Ca<sub>8</sub>H<sub>2</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>6</sub>.5H<sub>2</sub>O]; tri kalsium fosfat [Ca<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>]; dan hidroksi apatit [Ca<sub>10</sub>(PO<sub>4</sub>)<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 subginggiva 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>Sissons CH; Cutress TW; Pearce EIF. 1985. 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>Sissons CH and Hancock EM. 1993. 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 0,5% 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 ureasenya 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>	Buku teks.	



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 (Kelinberg &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>

IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

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>	





IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

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>

IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

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, SAMPEL & 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 resistance 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>	

IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

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>

IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

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 hydroxiapatite. 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, SAMPEL & 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 calsiom 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, SAMPSEL & 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 :</p> <p>Submand. : 2,0 mg %. Parotis : 2,8 mg %. Kalkulus Supra. : 15 %* Kalkulus Subm. : 12 %* *persen matriks.</p> <p><b>Fatty acids</b></p> <p>Par. : 42 % S.M. : 50 % Supra. Calc. : 50 % SM stones : 44 %</p> <p><b>Cholesterol</b></p> <p>Par. : 4 % S.M. : 5 % Supra. Calc. : 3 % SM stones : 6 %</p> <p><b>Triglycerides</b></p> <p>Par. : 10 % S.M. : 7 % Supra. Calc. : 13 % SM stones : 10 %</p> <p><b>Phospholipids</b></p> <p>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
				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 & Tinsley, 1974). Glucolipids yang terjadi pada fraksi netral dan asam dari DEAE-Sephadex dihitung dengan <i>gas-chomatography</i> (Slomiany et al. 1977).	
15.	R. Darmawan Setijanto, 1998. Disertasi	<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.</p> <p>Terbagi dalam 2 kelompok : 1. Kelompok penderita karang gigi (35 orang), 2. Kelompok individu normal (35 orang).</p> <p>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.</p> <p>- 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>

IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

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>		

IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

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>		