



**HUBUNGAN ANTARA PREVALENSI HIPOPLASIA GIGI
YANG ENDEMIS PADA ANAK-ANAK DENGAN
KONSENTRASI FLUORIDA DALAM AIR MINUM DAN
URINE, DAN DENGAN KARIES GIGI**

**HUBUNGAN ANTARA PREVALENSI HIPOPLASIA GIGI
YANG ENDEMIS PADA ANAK-ANAK DENGAN
KONSENTRASI FLUORIDA DALAM AIR MINUM DAN
URINE, DAN DENGAN KARIES GIGI**

**Penelitian di Kecamatan Asembagus
Propinsi Jawa Timur**

DISERTASI

untuk
memperoleh gelar
Doktor dalam Ilmu Kedokteran gigi
pada Universitas Airlangga Surabaya
di bawah pimpinan Rektor Universitas Airlangga

Prof. MARSETIO DONOSEPOETRO

untuk dipertahankan di hadapan
Rapat Senat Terbuka, pada
hari Sabtu
tanggal 22 Nopember 1980
jam 09.00 wib.

oleh

I Gusti Ngurah Rai

Lahir di Singaraja, 19 Juni 1927

Airlangga University Press
1980

Promotor : Professor R. Hartono

Co Promotor : Professor J.L. Hardwick

untuk :
isteri dan anak-anak saya

DAFTAR ISI

UCAPAN TERIMA KASIH	xvii
1. PENDAHULUAN	1
A. TINJAUAN KEPUSTAKAAN	5
2. SUMBER-SUMBER PEMASUKAN FLUOR	7
1. Tempat persediaan fluor	7
2. Fluorida dalam makanan	8
3. Pemasukan fluorida	12
3. METABOLISME FLUORIDA	15
1. Absorpsi fluorida	15
2. Pengaruh kalsium dan fosfat terhadap absorpsi	16
3. Konsentrasi fluor di dalam cairan tubuh	17
4. Penyimpanan fluor dalam kerangka tubuh dan gigi	17
5. Konsentrasi fluor di dalam jaringan lunak	18
6. Pengaruh umur terhadap penimbunan fluor	19
7. Ekskresi fluorida	20
4. FLUORIDA DAN FLUOROSIS GIGI	25
1. Toksisitas daripada fluor	25
1.1. Pengaruhnya terhadap tulang	26
1.2. Pengaruhnya terhadap gigi	28
1.3. Keracunan fluor yang akut	29
2. Epidemiologi fluorosis gigi	30

5.	FLUORIDA DAN KARIES GIGI	35
	1. Pengaruh pemasukan fluor alam atau tambahan pada anak-anak	35
	2. Pengaruh fluor pada gigi yang berbeda-beda	37
	3. Pengaruh fluor pada gigi yang sudah tumbuh	39
B.	PENELITIAN EPIDEMIOLOGIS DI KECAMATAN ASEMBAGUS	41
6.	PENJELASAN TENTANG DAERAH ASEMBAGUS	43
	1. Peta Kecamatan Asembagus	43
	2. Tanda-tanda geografis	44
	3. Sumber-sumber air minum di Kecamatan Asembagus	44
7.	TUJUAN PENYELIDIKAN	47
	1. Tujuan pertama	47
	1.1. Bukti pemasukan fluorida tinggi	47
	1.2. Distribusi hipoplasia pada gigi-gigi	47
	1.3. Bukti ekskresi fluorida tinggi dalam urine	48
	1.4. Hubungan antara konsentrasi fluorida dalam air minum dan karies gigi	48
	1.5. Hubungan antara konsentrasi fluorida urine dan karies gigi	48
	2. Tujuan kedua	48
8.	PERMASALAHAN DAN HIPOTESA	51
9.	ANALISA FLUORIDA DALAM AIR	53
	MATERIAL DAN METODA	53
	1. Beberapa teknik analisa fluor	53
	2. Elektroda fluorida	54
	3. Sifat-sifat atau ciri-ciri elektroda	55
	3.1. Sifat potensial	55
	3.2. Batas deteksi	55
	3.3. Waktu respons	55
	3.4. Pengaruh aktivitas ion hydrogen	55
	3.5. Alat-alat dari gelas	56
	3.6. Sifat kimia ion fluorida	56
	3.7. Penentuan konsentrasi ion fluorida	57
	3.8. Penentuan aktifitas ion fluor	58
	4. Prosedur umum dalam pemakaian elektroda fluorida	58
	5. Reagen-reagen	58
	6. Persiapan sampel-sampel air dari Asembagus	60
	7. Cara kerja analisa memakai elektroda fluorida	60
	8. Hasil	61

10.	ANALISA FLUORIDA DALAM URINE	65
	MATERIAL DAN METODA	65
	1. Konsentrasi fluorida dalam urine sebagai suatu kegiatan dari pemasukan fluorida	65
	2. Keperluan sampel-sampel urine dalam 24 jam	66
	3. Penyiapan sampel-sampel urine dari anak-anak daerah Asembagus	67
	4. Cara kerja analisa memakai elektroda fluorida	68
	5. Hasil	69
	6. Ulasan hasil-hasil	71
11.	PEMERIKSAAN KARIES GIGI	73
	1. Teknik pemeriksaan klinis	73
	1.1. Sistim Eropa	73
	1.2. Sistim Anglo—Amerika	75
	2. Pelaksanaan pemeriksaan karies gigi	77
	3. Hasil	78
12.	PEMERIKSAAN FLUOROSIS GIGI	81
	1. Teknik pemeriksaan fluorosis gigi secara klinis	81
	2. Pelaksanaan pemeriksaan fluorosis gigi	84
	3. Hasil	86
13.	DISKUSI UMUM	99
14.	KESIMPULAN DAN SARAN-SARAN	105
	1. Kesimpulan	105
	2. Saran-saran	108
	RINGKASAN	109
	SUMMARY	112
	KEPUSTAKAAN	115
	KURIKULUM VITAE PROMOVENDUS	139
	APPENDIX	141

DAFTAR TABEL

Tabel	I.	: Konsentrasi fluorida rata-rata (\pm S.D.) jaringan lunak manusia (PPM Dry Weight) (Smith, et al. 1960)	19
Tabel	II.	: Keseimbangan fluorida dalam keadaan panas sedang dan panas tinggi (R.D. Gabovich, 1969)	22
Tabel	III.	: Konsentrasi fluor dan pH rata-rata dari air minum Kecamatan Asembagus 1978/1979	62
Tabel	IV.	: Konsentrasi fluor dan pH rata-rata dari air sungai dan saluran irigasi Kecamatan Asembagus 1978/1979 . . .	62
Tabel	V.	: Konsentrasi fluor rata-rata air minum di Kecamatan Asembagus dalam musim kering dan musim hujan 1978/1979	63
Tabel	VI.	: Konsentrasi fluor rata-rata dalam urine dan konsentrasi fluor rata-rata dalam air minum dari anak-anak sekolah di Kecamatan Asembagus 1978/1979	69
Tabel	VII.	: Konsentrasi fluor urine dan CFI rata-rata dari anak-anak sekolah di Kecamatan Asembagus 1978/1979	71
Tabel	VIII.	: Karies gigi permanen pada anak-anak sekolah di Kecamatan Asembagus 1978/1979	79
Tabel	IX.	: Karies gigi anak-anak sekolah di Kecamatan Asembagus dikelompokkan menurut konsentrasi fluorida air 1978/1979	79

Tabel X.	: Fluorosis indeks dan derajat fluorosis anak-anak sekolah di Kecamatan Asembagus 1978/1979	87
Tabel XI.	: Distribusi persentase fluorosis dari 4425 anak-anak dalam masyarakat di Chicago (Dean, 1942)	88
Tabel XII.	: Percentage distribution of 4425 children by fluorosis diagnosis in 13 Chicago communities (Dean, 1942)	89
Tabel XIII.	: Distribusi persentase dari 1409 anak-anak menurut diagnosa fluorosis dan konsentrasi fluor dalam air yang dipakai sejak lahir berasal dari satu sumber di Lucknow, India (Nanda et al. 1974)	89
Tabel XIV.	: Distribusi persentase dari 418 anak-anak menurut diagnosa fluorosis dan konsentrasi fluor air di Kecamatan Asembagus 1978/1979; dibandingkan dengan penemuan Nanda di Lucknow India dalam kurung	90
Tabel XV.	: Konsentrasi fluor rata-rata air minum dan derajat fluorosis gigi anak-anak sekolah di Kecamatan Asembagus 1978/1979	91
Tabel XVI.	: Derajat fluorosis dan karies gigi rata-rata anak-anak sekolah di Kecamatan Asembagus 1978/1979	92
Tabel XVII.	: Keadaan simetri incisivus pertama tetap rahang atas pada anak-anak berumur 6 – 16 tahun di Kecamatan Asembagus 1978/1979	94
Tabel XVIII.	: Anak-anak sekolah berumur 6 – 8 tahun yang mempunyai fluorosis dan yang bebas fluorosis pada gigi permanen dan sulung di Kecamatan Asembagus 1978/1979	95
Tabel XIX.	: Anak-anak sekolah berumur 6 – 16 tahun yang mengalami fluorosis pada incisivus permanen rahang atas di Kecamatan Asembagus 1978/1979	95
Tabel XX.	: Anak-anak sekolah berumur 9 – 16 tahun yang mengalami fluorosis pada incisivus dan caninus permanen rahang atas di Kecamatan Asembagus 1978/1979	96

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. :	Peta Kecamatan Asembagus	43
Gambar 2. :	Saringan air – "purifier"	46
Gambar 3. :	Fraction of free fluoride as a function of solution pH, where hydrogen ion is the only complexing species	56
Gambar 4. :	Ionic activity coefficient of fluoride as a function of total ionic strength	57
Gambar 5. :	Fluoride calibration curve	59
Gambar 6. :	Gigi tanpa tanda-tanda fluorosis (Klas 1 = Normal/"Normal")	82
Gambar 7. :	Gigi dengan tanda-tanda fluorosis (Klas 2 = Ringan/"Mild")	82
Gambar 8. :	Gigi dengan tanda-tanda fluorosis (Klas 3 = sedang/ "Moderate")	83
Gambar 9. :	Gigi dengan tanda-tanda fluorosis (Klas 4 = berat/"Severe").	83

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya memanjatkan puji syukur kehadiran Tuhan Yang Mahaesa, yang telah melimpahkan karunia-Nya dengan telah selesainya tesis ini.

Pekerjaan yang disajikan dalam tesis ini dilaksanakan dengan seizin Rektor Universitas Airlangga, Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga dan dengan bantuan keuangan Pemerintah Indonesia, dari Team Managemen Program Doktor, Kementerian Pendidikan dan Kebudayaan.

Saya menghaturkan banyak terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan pertolongan dan bantuannya sehingga memungkinkan terlaksananya penyelidikan tersebut.

Saya sangat berterima kasih kepada promotor **Profesor R. Hartono** (Divisi Prothodontia) atas segala bimbingannya selama penyelidikan ini.

Saya sangat berhutang budi kepada **Profesor J.L. Hardwick**, sebagai co-promotor, yang tanpa mengenal lelah dan dengan kemurahan hatinya telah meluangkan waktunya dalam usaha ini.

Anjurannya selalu memberikan harapan dan pengetahuan serta pengalamannya yang luas dalam penyelidikan dibidang kedokteran gigi adalah sangat berharga.

Saya mengucapkan terima kasih kepada **Profesor A.A. Grant**, **Profesor G.S. Nixon**, **Profesor P.L. Holloway**, **Profesor J.M. Jones** dan anggauta staf pengajar lainnya dari Turner Dental School of Manchester University, bagi petunjuk dan bimbingannya serta izin yang diberikan dalam penggunaan laboratorium, peralatan dan fasilitas lainnya dalam rangka persiapan tesis ini.

Begitu pula rasa terima kasih saya tujukan kepada The British Council di Jakarta, London dan Manchester atas bantuannya yang memungkinkan saya tinggal di Manchester dalam rangka penyelesaian tesis tersebut.

Dan banyak terima kasih saya sampaikan kepada Bapak Gubernur Jawa Timur, Bapak Bupati Situbondo dan staf medis dan bidang gigi serta penguasa lainnya dari daerah ini untuk mengizinkan dan memberi bantuannya dalam melaksanakan penyelidikan ini di Kecamatan Asembagus.

Ucapan terima kasih saya juga kepada dr. P. Permadi dan drg. Hendariwati dari Puskesmas Asembagus, atas kebaikan hati dan bantuannya yang tak mengenal lelah serta petunjuk dalam rangka pelaksanaan penyelidikan ini di Kecamatan Asembagus.

Begitu pula rasa terima kasih saya tujukan kepada para pimpinan serta staf dibidang pendidikan untuk mengizinkan mengadakan pemeriksaan pada beberapa sekolah dasar di Kecamatan Asembagus.

Terutama saya sangat berterima kasih kepada ke 418 anak laki-laki dan perempuan dari sepuluh sekolah dasar di Kecamatan Asembagus, yang telah menyetujui serta memberi bantuannya dalam penyelidikan ini, begitu pula atas perhatian dan pengertian para orang tuanya serta para staf pengajarnya.

Pekerjaan yang saya sajikan disini tidak akan dapat terlaksana tanpa bantuan yang baik dan ramah dari semua staf pengajar Divisi Pencegahan Penyakit Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.

Saya juga mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada ibu dan mendiang ayah saya yang telah memberikan segala kebaikan hatinya berupa nasehat-nasehat serta bimbingan yang berguna didalam kehidupan bermasyarakat.

Dan akhirnya saya mengucapkan rasa syukur disertai perasaan penuh kasih sayang atas bantuan serta dorongan yang diberikan oleh istri dan anak-anak saya dalam dua tahun terakhir ini.

PENDAHULUAN

Fluor dan persenyawaan-persenyawaannya tersebar luas didalam biosfir, juga terdapat didalam lithosfir, hydrosfir, atmosfir dan didalam semua organisme hidup yang turut serta berpartisipasi dalam alam siklus fluor. Banyak macam persenyawaan-persenyawaan fluor penggunaannya sangat berbeda-beda, luas dan terus meningkat sehingga manusia dalam kegiatan industri maupun kehidupan sehari-hari makin terlibat dengan persenyawaan fluor dan terbuka terhadap reaksi-reaksinya.

Aktifitas kimiawi ion fluor menyebabkan secara fisiologis lebih aktif dari pada ion elemen-elemen lainnya. Dalam konsentrasi-konsentrasi rendah, proses-proses enzimatik mungkin dapat dihambat atau dirangsang/ditingkatkan dan interaksi antara persenyawaan-persenyawaan organik atau anorganik didalam tubuh dapat terjadi yang merupakan hal yang penting bagi fisiologi tubuh. Penyelidikan mengenai biologi dari fluor dalam puluhan tahun terakhir sangat luas, terutama sekitar dalam tahun 1930 dan permulaan 1940 setelah ditunjukkan bahwa fluor dalam dosis kecil memberikan pengaruh yang penting pada gigi-geligi; disatu pihak yaitu dapat merupakan suatu penghambat bagi karies gigi, tetapi dilain pihak dalam dosis yang lebih tinggi dapat merupakan pula gangguan pada pembentukan enamel.

Adanya fluor yang tak berubah didalam tubuh manusia, didalam tulang maupun gigi, telah dicatat oleh Gay Lussac sekitar 175 tahun yang lalu; tetapi konsentrasi fluor dalam gigi pertama kali diselidiki oleh Ehrhardt dalam tahun 1874. Kemudian dalam tahun 1892 Sir James Crichton Brown menyatakan pentingnya pemberian fluor selama pertumbuhan gigi dengan konsekwensi bahwa apabila kekurangan akan menghasilkan enamel yang kurang baik.

Walaupun selama abad ke 19 di Perancis, Jerman dan Inggris telah dilontarkan bahwa fluor dapat menguntungkan bagi kesehatan gigi, baru pada akhir abad itu observasi-observasi pertama dilakukan yang akhirnya menjuruskan adanya hubungan semacam itu. Pada waktu itu hipoplasia yang merusak bentuk gigi yang kini dikenal sebagai "mottled enamel", pertama-tama dijelaskan oleh seorang profesor Neapolitan, Stefano Chiaie, pada anak-anak yang dilahirkan di daerah-daerah tertentu dekat Naples. Telah dipahami bahwa hal semacam itu diperoleh karena faktor-faktor lokal. Dugaan bahwa penyebabnya adalah suatu faktor didalam persediaan air minum setempat mendapat dukungan penuh, apabila prevalensinya didapatkan menurun setelah diadakan perubahan pada persediaan air minum beberapa desa (Hardwick, 1971).

Fluorosis gigi telah diketemukan di berbagai tempat di dunia dan diselidiki-penyelidikan mutakhir ini (Hartono et al. 1971; Minoguchi et al. 1972) menyebutkan adanya kerusakan-kerusakan gigi serupa di beberapa tempat di Jawa seperti di Kecamatan Sagalaherang di Jawa Barat, Kecamatan Pakem di Jawa Tengah dan Kecamatan Asembagus di Jawa Timur.

Fluorosis gigi merupakan gangguan khusus pada pembentukan gigi, disebabkan oleh pemasukan fluor yang berlebihan. Uraian sistematis pertama mengenai perubahan-perubahan enamel oleh tingkatan konsentrasi fluor yang meracun telah diberikan oleh Black dan McKay (1916) yang mengenalkan istilah "mottled enamel". Mereka ini menjelaskan "mottled enamel" sebagai ditandai oleh bintik-bintik kecil berwarna putih atau kuning atau bagian-bagian yang berwarna coklat tersebar tak teratur pada permukaan gigi. Terutama gigi tetap yang sangat dipengaruhi, meskipun kadang-kadang kerusakan semacam ini juga terdapat pada gigi sulung. Tanda-tanda klinis fluorosis gigi berbeda-beda. Suatu tipe khusus telah dinyatakan dengan adanya banyak lubang-lubang kecil. Bagian-bagian yang hipoplastis dapat juga terjadi demikian rupa sehingga dalam kasus-kasus berat bentuk normal daripada gigi jadi berubah (Pindborg, 1970). Selanjutnya keadaan endemis penyakit ini telah ditunjukkan sejak "mottled teeth" hanya dijumpai pada daerah-daerah geografis tertentu dan terjadinya hanya pada anak dari daerah tersebut (McKay dan Black, 1916). Dalam tahun 1931 Churchill menemukan bahwa peningkatan konsentrasi fluor didalam air minum akan meningkatkan terjadinya "mottled enamel". Hubungan ini telah ditegaskan tahun itu oleh Smith dan Smith (1931^b), yang secara experimental menimbulkan "mottled enamel" pada tikus-tikus dengan memberi makan dengan konsentrasi natrium fluorida yang berbeda-beda. Penyelidikan berikutnya mengungkapkan hubungan kuantitatif antara konsentrasi fluor persediaan air minum dengan beratnya kerusakan daripada "mottled enamel" (Dean dan Elvove, 1935; 1936; 1937).

Pada akhir-akhir ini fenomena atau gejala-gejala karies gigi yang berkurang di daerah dengan konsentrasi fluor dalam air minum 1 ppm. atau lebih telah dicatat dengan

baik. Lagi pula Richards et al. (1967) dan Binder 1973 telah menunjukkan hubungan yang positif antara fluorosis dengan insidens karies yang berkurang atau menurun.

Selanjutnya telah ditunjukkan oleh berbagai penyelidik bahwa penambahan konsentrasi fluor dalam persediaan air minum mengakibatkan peningkatan derajat fluorosis pada enamel.

Maksud penelitian ini adalah untuk mengetahui ada/tidaknya korelasi antara faktor-faktor konsentrasi fluor di dalam air minum, keadaan karies gigi dan derajat fluorosis di dalam suatu masyarakat yang tinggal di suatu daerah dengan konsentrasi fluor tinggi dalam air yaitu di Kecamatan Asembagus di Propinsi Jawa Timur.

A. TINJAUAN KEPUSTAKAAN

SUMBER-SUMBER PEMASUKAN FLUOR

1. TEMPAT PERSEDIAAN FLUOR

Fluor tergolong halogen atau kelompok ke VII pembentuk garam dalam Tabel Periodik dan merupakan elemen paling aktif diantara elemen-elemen lainnya. Berat atomnya adalah 19.0 dan nomor atom 9.

Persenyawaan-persenyawaan kimia dalam bentuk fluorida paling banyak terdapat sebagai fluorspar (CaF_2), fluorapatite ($\text{Ca}_{10}\text{F}_2(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$) atau cryolite (Na_3AlF_6). Dalam urutan melimpahnya dalam kerak bumi, elemen ini menduduki tempat yang ke tujuh-belas (Fleisher, 1953). Barth (1947) memperkirakan bahwa kerak bumi mengandung 880 ppm, tetapi kebanyakan penyelidikan menunjukkan, bahwa makin keatas konsentrasi fluor didalam tanah, nilai rata-rata berkurang dengan isi fluor berkisar antara 200 dan 290 ppm (Vinogradove, 1954).

Fluor juga terdapat dalam air laut dengan konsentrasi antara 0.8 sampai 1.4 ppm (Thompson dan Taylor, 1933; Wattenberg, 1943; Kappana et al. 1962). Hampir semua sumber atau persediaan air didalam tanah mengandung fluor, meskipun konsentrasinya dalam beberapa sumber sangat kecil. Batas konsentrasi fluor di dalam air minum berbeda-beda di berbagai tempat di dunia.

Di Afrika ada daerah-daerah yang dilaporkan mempunyai konsentrasi fluor sebesar 95 ppm di dalam air minum (Tanganyika Government Chemist, 1955); di Amerika Serikat variasinya diberikan sebagai 0 – 16 ppm (WHO, 1970), sedangkan di Inggris variasinya berkisar antara 0 – 5.8 ppm (Heasman dan Martin, 1962).

Distribusi fluor tambahan di atmosfer adalah luas dan berasal dari debu-debu fluor yang mengandung tanah (Williamson, 1953), dari kotoran-kotoran industri

yang berupa gas (MacIntire et al. 1952), dari pembakaran batu bara di daerah penduduk (Cholak, 1959) dan dari gas-gas di daerah yang disebarkan oleh gunung berapi yang masih aktif (Noguchi et al. 1963). Jadi fluor dalam berbagai konsentrasi terdapat secara bebas di dalam alam ini.

2. FLUOR DALAM MAKANAN

Hampir tiap makanan dan persediaan air minum mengandung unsur-unsur fluor oleh karena fluor merupakan salah satu elemen yang berlimpah di kerak bumi.

Jumlah fluor dalam makanan sangat berarti, karena pencernaan yang bersamaan antara air yang mengandung fluor, pasta gigi fluor dan makanan yang mengandung fluor tinggi dapat merupakan bahan nutrisi yang berguna ataupun merusak. Perlu diperhatikan untuk bertindak hati-hati dalam mencegah pemasukan air minum yang mengandung fluor tinggi dan dari sumber-sumber lain.

Melalui serentetan analisa, pencatatan data yang dianggap paling dapat dipercaya mengenai konsentrasi fluor dalam makanan adalah yang diumumkan oleh McClure (1949). Kebanyakan dari hasil-hasil itu tidak dapat dianggap menunjukkan ketepatan yang tinggi, karena penetapan fluor di dalam makanan dalam batas tertentu masih merupakan prosedur yang sukar dengan adanya kesalahan-kesalahan akibat penambahan fluor oleh kontaminasi, atau kehilangan fluor sewaktu pembakaran. Meskipun demikian yang mengherankan adalah adanya data tambahan, yang menunjukkan hanya beberapa bahan makanan yang berbeda isi fluornya, telah dipublikasi sejak tahun 1949.

Hal yang paling menarik adalah konsentrasi fluor yang rendah dalam makanan dan pada umumnya tidak tergantung pada pemberian makanan yang mengandung fluor pada binatang atau penambahan pupuk yang mengandung fluor ke dalam tanah. Oleh karena itu adalah sangat mustahil bahwa fluoridasi air akan mempengaruhi konsentrasi fluor dalam sayur-mayur selama pertumbuhan, walaupun sewaktu dimasak konsentrasi fluornya dapat meningkat dan mendekati konsentrasi fluor airnya (Martin, 1951). Mengesankan bahwa fluor tanam-tanaman tetap konstan meskipun tumbuh dalam tanah dengan banyak ataupun sedikit fluorida (McClure, 1949).

Akan tetapi, tak dapat diragukan, bahan-bahan makanan tertentu mengandung konsentrasi fluor yang relatif tinggi. Dalam hal ini termasuk makanan seperti ikan, teh dan beberapa macam anggur. Bahan makanan yang umum di semua negara adalah daging, ikan dan telur serta merupakan sumber penting bagi garam-garam mineral termasuk fluor.

Daging

Konsentrasi fluor rata-rata dalam jaringan binatang yang sehat yang digunakan sebagai makanan manusia dan yang tidak terkena oleh pemasukan fluor konsentrasi tinggi dalam makanan atau air minumannya, biasanya berkisar antara 2.0 – 4.0 ppm, tetapi dalam tulangnya seringkali antara 200 – 500 ppm. Pada binatang dengan pemasukan fluor yang tinggi, jumlah fluor yang disimpan dalam tulang-tulangnya sangat meningkat dan dapat berkisar antara 1000 – 2000 ppm, sebanding dengan jumlah dan lama pemasukannya (Underwood, 1956). Tetapi dalam hal ini konsentrasi fluor dalam otot-otot dan organ-organ yang digunakan sebagai bahan makanan tidak mencapai konsentrasi lebih tinggi yang berarti, jika dibandingkan dengan binatang biasa, kecuali ginjal. Akan tetapi konsentrasi fluor ginjal dapat menjadi 3 sampai 5 kali lebih tinggi daripada keadaan normal.

Pemasukan fluor sehari-hari dapat sangat meningkat, dari ramuan maupun sampai hasil-hasil pengolahan dari tulang. Sop dan kaldu (air bekas merebus tulang) dapat mengandung fluor 3 – 4 ppm (3.6 ppm, Dillon, 1953), tetapi pada umumnya sebagian makanan mengandung kira-kira 1 ppm. Beberapa macam makanan bayi : 11 – 12 ppm dan tepung tulang 12 ppm. Konsentrasi protein ikan dibandingkan dengan daging adalah serupa. Ikan mempunyai konsentrasi kalsium dan fluor sangat tinggi dalam tulang dan sisiknya, dan apabila dimakan menjadi sumber fluor yang penting. Dalam beberapa analisa oleh McClure diketemukan bahwa konsentrasi fluor secara menyeluruh menunjukkan perbedaan yang besar antara macam-macam ikan yang biasa dimakan dan berkisar antara 4 – 6 ppm. Beberapa jenis ikan laut seperti sarden/mackeral yang mengandung 27 ppm, petis/pasta kepala ikan dan ikan dalam kaleng mengandung konsentrasi fluor lebih tinggi karena cenderung mengandung tulang dan sisiknya.

Perlu mendapat perhatian bahwa daging ikan tidak mengandung fluor yang tinggi. Kebanyakan angka yang diberikan oleh McClure diperoleh dari contoh-contoh (umpama ikan dalam kaleng) yang mengandung tulang-tulangnya. Hal ini menimbulkan pengertian yang luas bahwa ikan mengandung banyak fluor, yang tampaknya masuk akal karena air laut mengandung 1.4-1.6 ppm fluor.

Penyelidikan Sognaes (1941) dan Sognaes dan Armstrong (1941) pada gigi dan diet penduduk Tristan da Cunha, menemukan tanda-tanda kearah fluorosis dan konsentrasi fluor tinggi pada gigi-giginya. Air minumannya mengandung fluor sedikit tetapi diet ikan yang tinggi, sehingga dapat juga memberikan kesan bahwa konsentrasi fluor dalam ikan tinggi. Analisa-analisa lainnya (Stones et al. 1955) telah menegaskan bahwa apabila tulang-tulang ikan tidak diikuti sertakan, konsentrasi fluor daging ikan tidak melebihi 1 ppm. Oleh karena itu apabila tulang dan sisik juga dimakan, ikan dapat dianggap sebagai sumber fluor yang penting, walaupun dalam hal ini masih diperlukan data lagi.

Telur

Disamping fluor, telur mengandung paling sedikit 6 „trace elements” lainnya dalam jumlah besar dan telur dapat memperoleh sejumlah fluor tambahan dari ayam betina yang mendapat ransum mengandung fluor tinggi. Menurut tabel McClure telur sebagai keseluruhan, putih telur dan kuning telur masing-masing mengandung 1.2 ppm, 1.5 ppm dan 0.6 ppm fluor. Karena telur termasuk dalam diet sejak bayi maka telur dapat dianggap sebagai sumber fluor kecil tetapi tidak penting.

Susu

Susu mengandung banyak protein dan kalsium lagi pula merupakan bahan makanan paling lengkap dari semua bahan makanan bagi semua umur. Dengan sedikit perbedaan-perbedaan setempat konsentrasi fluornya rata-rata 0.2-0.4 ppm menurut Underwood (1956) dan 0.07 – 0.22 ppm menurut McClure (1949) telah dinyatakan sebagai sumber fluor utama pada masa kanak-kanak. Fluor tambahan yang diperoleh sapi-sapi sewaktu makan rumput yang terkena kontaminasi asap mengandung fluor dan gas-gas yang berasal dari sumber-sumber industri tidak cukup menambah konsentrasi fluor untuk menimbulkan bahaya terhadap kesehatan masyarakat. Penyelidikan-penyelidikan mengenai pengaruh pemasukan fluor yang tinggi pada ternak di daerah-daerah dengan fluorosis atau diberi bahan makanan yang mengandung karang fosfat menegaskan hal ini. Hasil-hasil dari susu, (seperti mentega, keju, susu bubuk yang dikeringkan)-konsentrasi fluor kebanyakan dalam bentuk konsentrasi CaF_2 yang meningkat karena hilangnya air. Angka-angka analitis lebih lanjut perlu dipertimbangkan pada dewasa ini.

Gandum dan padi-padian

Bahan gandum dan beras merupakan sumber karbohidrat utama dalam bentuk tepung kanji. Konsentrasi rata-rata dalam seluruh biji adalah 60 – 70% karbohidrat, protein 8 – 13% dan lemak 0.5 – 8% dalam variasi yang berbeda-beda. Begitu pula mengandung kelembaban kira-kira 13% dan 2% mineral dan vitamin. Bahan-bahan Ca dan P, Fe, „trace elements” lain dan vitamin-vitamin didapatkan pada lapisan luar dan inti dari butir-butir gandum dan biasanya hilang dalam proses penggilingan modern. Angka-angka analisa menunjukkan konsentrasi F' dalam tepung gandum yang putih dan biasanya masing-masing 0.42 dan 0.84 ppm. Coppock dan Knight (1957) menemukan konsentrasi fluor roti rata-rata 0.90 ppm; contoh-contoh kue madeira yang dikeringkan 1.25 ppm, kue sponge 0.092 ppm, dan kue yang bermutu lainnya 0.78 ppm.

Menurut tabel McClure, konsentrasi fluor jagung yang dikeringkan 0.70 ppm, gandum 0.53 ppm, tepung terigu 1.32 ppm, padi 0.76 ppm, kedelai 4.0 ppm, „oats” 3.0 ppm, gandum hitam 0.69 ppm.

Sayur-sayuran dan buah

Konsentrasi fluor sayur-sayuran dan buah-buahan tergantung sedikit banyak dari macam tanah, yang menunjukkan variasi-variasi setempat dalam konsentrasi fluornya dan dalam penyerapan fluor oleh tanaman tersebut serta adanya perbedaan-perbedaan menurut jenisnya. Jumlah tambahan fluor dapat diperoleh dari sumber luar seperti pupuk, baik alam maupun buatan dan dari semprotan-semprotan.

Diantara beberapa penyelidikan belum atau tidak terdapat kesepakatan sepenuhnya mengenai konsentrasi fluor pada sayur-sayuran dan buah-buahan tumbuh dalam tanah dengan konsentrasi fluor tinggi atau dicampur dengan pupuk dan bahan pembasmi hama yang mengandung fluor, apakah dapat meningkatkan konsentrasi fluornya sampai batas yang berarti.

Menurut tabel McClure (1949) konsentrasi fluor kacang boncis 0.15 ppm, bunga kool (Blumkol) 1.0 ppm, kubis 0.13 ppm, wortel 0.4 ppm, sleri 0.14 ppm, mentimun 0.20 ppm, bawang 0.60 ppm, kentang 0.20 ppm, bayem 1.8 ppm, tomat 0.24 ppm, apel 0.22-1.32 ppm, pisang 0.23 ppm, anggur 0.16 ppm, mangga 0.18 ppm, nanas 0.14 ppm, arbei 0.18 ppm, semangka 0.11 ppm.

Telah dapat ditunjukkan bahwa sebagian besar fluor terletak pada lapisan-lapisan luar dari kulit dan akan lenyap apabila kupasan-kupasan tersebut dibuang sewaktu persiapan pembuatan makanan. Sayur-sayuran berupa akar sebagian besar garam-garam mineralnya dapat lenyap secara demikian. Apabila dimasak dalam air yang mengandung fluor tinggi, telah ditegaskan bahwa sebagian dari konsentrasi fluornya dapat dipindahkan kedalam sayuran dalam jumlah kecil akan tetapi bukti apakah terjadi pemindahan fluor sebaliknya dari makanan ke air untuk mencapai keseimbangan osmotis kimia, belum ada kepastian.

Penyelidikan oleh Quentin (1957) menunjukkan bahwa konsentrasi fluor sayur-sayuran dan buah-buahan dipengaruhi oleh begitu banyak faktor selama proses pertumbuhan dan masak-memasak, sehingga penyelidikan khusus yang lebih lanjut diperlukan sebelum ada pembuktian-pembuktian yang dapat diterima.

Teh

Semua teh dengan tidak memandang tempat asalnya mempunyai konsentrasi fluor yang relatif tinggi.

Stones (1954) menegaskan bahwa daun teh kering mengandung 75 - 100 ppm fluor dan banyak analisa-analisa lainnya telah diterbitkan seperti oleh Singer, Armstrong dan Vatasery (1967) memberikan angka 52 - 161 ppm fluor untuk teh hijau. Analisa-analisa selanjutnya pada contoh teh dari Indonesia yang dikeringkan dan hasilnya berkisar antara 200 - 400 ppm fluor (Hardwick, 1976). Larutan teh segar atau baru mengandung kira-kira 1 ppm fluor dan ini merupakan sumber fluor penting dalam beberapa negara.

Harrison (1949) menunjukkan bahwa fluor dalam daun teh dilarutkan dengan cepat dan apabila air panas ditambahkan pada tempat teh setelah sebagian besar dari larutan pertama dituangkan, maka konsentrasi fluor dalam larutan kedua dan berikutnya akan berkurang. Beberapa penyelidik menyatakan pendapatnya bahwa larutan teh mungkin terlalu lunak pengaruhnya pada orang dan karenanya mungkin terlalu sedikit pengaruhnya terhadap ketahanan pada karies, walaupun pengaruh langsung setempat pada gigi dapat diharapkan. Apabila demikian konsentrasi fluor teh yang tinggi dapat juga menguntungkan bagi masyarakat dengan konsumsi teh yang tinggi dalam pencegahan karies gigi.

Air

Seperti bentuk-bentuk kehidupan lain manusia mempunyai kebutuhan akan air sebagai bahan makanan yang penting. Air diperlukan untuk berbagai fungsi termasuk pengaturan suhu badan, sebagai pelarut dan sebagai alat pengangkut bahan-bahan makanan lain atau bahan-bahan kotoran melalui sistem peredaran darah dan melalui ruangan-ruangan inter dan intra-celluler. Kebutuhan akan air dapat berbeda-beda dari orang ke orang dan pada tiap individu kadang-kadang terpengaruh oleh rangsangan dalam atau luar. Akan tetapi kebutuhan akan air adalah proses yang berkelanjutan dan persediaan-persediaan dalam tubuh harus dipelihara dan ditambah pada jangka-jangka waktu yang layak.

Persediaan-persediaan air yang ada bagi kehidupan manusia semuanya mengandung bermacam-macam bahan, baik berbentuk suspensi maupun larutan dalam jumlah besar ataupun sedikit. Kalsium, magnesium, natrium, kalium, mangan, strontium, barium, sulfat, chlorida dan bahan-bahan lainnya yang beraneka ragam mungkin didapatkan dalam kebanyakan persediaan air dalam konsentrasi yang berbeda-beda. Fluor akan didapatkan juga dalam kebanyakan persediaan air minum, sehingga dengan demikian hampir di mana-mana didapatkan fluor untuk dicernakan oleh manusia dari sumber ini.

Oleh karena fluor begitu luas penyebarannya, pada tanaman, binatang dan di dalam air, maka sangat sukar untuk menyediakan makanan yang bebas sama sekali dari fluor.

3. PEMASUKAN FLUORIDA

Jumlah fluor yang masuk bersama air tergantung pada konsentrasi fluor air dan pada jumlah air yang diminum sehari-hari. Konsentrasi fluor air dapat ditetapkan dengan segera, tetapi penetapan pemasukan air seseorang dalam sehari akan jauh lebih sukar. Berdasarkan cara dari Adolph (1933), McClure (1943) memperkirakan bahwa konsumsi air minum tiap hari berkisar antara 390-560 ml untuk anak-anak berumur 1-3 tahun, sampai 812-1166 ml untuk anak-anak berumur 10-12 tahun. Oleh karena itu pemasukan fluor dari air yang me-

ngandung 1 ppm fluor diperhitungkan 0.390-0.560 mg sehari untuk anak-anak berumur 1-3 tahun, dan meningkat menjadi 0.810-1.165 mg sehari untuk anak-anak berumur 10-12 tahun.

Perkiraan ini berguna dalam penilaian pemasukan fluor, akan tetapi tidak dapat sesuai karena pemasukan air yang berubah-ubah bersamaan dengan pemasukan fluor dari air dalam keadaan iklim yang berbeda. Dengan penemuan oleh Dean (1951) telah ditunjukkan bahwa keadaan iklim dapat mempengaruhi pemasukan fluor dari air dan melaporkannya bahwa 0.5 dan 0.7 ppm fluor dalam air di dua kota negara bagian Georgia Selatan, dengan suhu maximum rata-rata 68°F (20°C) mengakibatkan prevalensi fluorosis gigi yang sama seperti apa yang dihasilkan di negara bagian Barat Tengah – suhu maximum rata-rata 49°F (9.5°C) – oleh fluor kira-kira 1 ppm.

Pengaruh perbedaan-perbedaan iklim pada pemasukan air dan fluor, terutama di daerah-daerah yang lebih panas, telah diperhitungkan lebih luas oleh Galagan (1953). Ia menunjukkan bahwa pada dasarnya jumlah air yang diperlukan dipengaruhi oleh ukuran dan berat badan, macam makanan yang dimakan, pola kebiasaan-kebiasaan serta aktivitas fisik. Tampaknya faktor-faktor ekologis dapat mempengaruhi metabolisme air dalam tubuh dan terutama faktor iklim dapat mempengaruhi dengan jelas pemasukan air di tempat-tempat yang geografisnya berbeda. Faktor iklim yang mempengaruhi pemasukan air adalah suhu tahunan rata-rata, suhu yang tinggi pada siang hari, pancaran panas yang diperoleh, kelembaban relatif dan angin.

METABOLISME FLUORIDA

1. ABSORPSI FLUORIDA

Ion-ion fluor yang berasal dari larutan persenyawaan-persenyawaan anorganik diabsorpsi melalui saluran pencernaan, terutama melalui lambung di mana absorpsi adalah pasif sifatnya dan tidak tersangkut mekanisme pengangkutan yang aktif.

Absorpsi fluorida dari air minum dan larutan fluorida yang ditambahkan dalam makanan dapat dikatakan lengkap. Fluorida yang telah berada dalam diet normal diabsorpsi sampai kira-kira 80% (Stookey, Crane dan Muhler, 1964). Persenyawaan-persenyawaan fluor yang kurang daya larutnya seperti kalsium fluorida, cryolite, fosfat dan tepung tulang, diabsorpsi dengan jumlah kira-kira 60% (McClure et al. 1945, Largent, 1960).

Percobaan-percobaan pada binatang telah menunjukkan bahwa fluorida diserap dari saluran pencernaan makanan dengan difusi yang sederhana (Zipkin dan Likins, 1957; Stookey et al. 1964). Adanya kalsium, magnesium dan aluminium dalam jumlah besar akan mengurangi absorpsi fluorida karena pembentukan persenyawaan fluorida yang kurang daya larutnya (Ericson, 1958; Weddle dan Muhler, 1954).

Ericson (1958) menemukan bahwa absorpsi fluorida dari susu lebih lambat daripada dari air, tetapi jumlah persentase akhir yang diabsorbir hampir sama, apakah fluorida berasal dari dalam susu ataupun air.

Teh merupakan sumber alam yang kaya dengan fluor. Konsentrasi fluor rata-rata dalam daun teh kira-kira 100 ppm. Jumlah fluor yang hilang setelah teh dilarutkan mendekati 90%, sehingga konsentrasi fluor larutan tersebut sekitar 1 ppm (Ham dan Smith, 1950).

Juga melalui paru-paru dengan menghirup debu atau gas-gas fluor dapat terjadi absorpsi di mana absorpsinya hampir lengkap dan cepat. Jalan absorpsi lain yang sangat jarang adalah melalui kulit. Absorpsi terjadi apabila hidrogen fluorida dioleskan pada kulit, akan tetapi hasil kulit yang terbakar adalah lebih parah daripada fluorida yang diabsorpsi (Goodman dan Gilman, 1965).

2. PENGARUH KALSIMUM DAN FOSFAT TERHADAP ABSORPSI

Daya ion-ion fluorida untuk diabsorpsi tergantung daripada beberapa faktor, yaitu yang paling penting adalah konsentrasi kalsium atau kalsium fosfat dalam makanan. Sebagai contoh, Weddle dan Muhler (1957) menyatakan bahwa hanya 21% larutan fluor yang diabsorpsi apabila dicampur dengan 1% larutan kalsium chlorida dibandingkan dengan 75% apabila dicampur dengan aquadestilata. Fosfat saja akan menambah absorpsi fluorida (seperti diukur dengan peningkatan konsentrasi dalam tulang setelah diberi 2 mg F⁺ tiap hari selama 8 hari melalui ("stomach tube")) akan tetapi apabila fosfat diberikan secara bergantian dengan kalsium akan lebih banyak mengurangi absorpsi fluor dibandingkan apabila hanya kalsium saja (Wagner dan Muhler, 1960).

Apabila kalsium dan fosfat diberikan 15 menit setelah fluor, maka pengaruhnya terhadap absorpsi lebih kecil, kemungkinan karena sebagian fluor telah diabsorpsi dalam waktu 15 menit sebelum diberikan kalsium dan fosfat. Hasil ini mungkin dapat menjelaskan mengapa Ranganathan (1941) menemukan bahwa keracunan pada tikus-tikus oleh dosis besar fluor sangat dipengaruhi oleh konsentrasi kalsium di dalam makanannya. Hasil ini mungkin dapat dijelaskan karena kalsium mengendapkan fluor sebagai kalsium fluorida yang relatif tidak larut, sehingga mengurangi konsentrasi fluor ion yang bebas. Apabila kalsium dan fosfat terdapat bersama-sama, berbagai macam garam tidak larut akan terbentuk seperti apatite yang mengikat fluor di dalam anyaman kristal atau pada permukaan kristal, sebagian besar dengan pertukaran ion. Apabila tidak ada kalsium, 80-90% fluor yang ikut dalam pencernaan dapat diabsorpsi.

Sejumlah pengamatan pada kelompok manusia dapat dijelaskan atas dasar pengaruh kalsium pada absorpsi fluor. Konsentrasi fluor dalam enamel dari penduduk di India, Iran dan Kanada Utara (Shaw et al. 1958, 1959), Malaysia, India, Pakistan (McCombie, 1959) dan di Greece/Yunani (Hadjimarkos dan Bonhurst, 1962) adalah lebih tinggi daripada sampel yang dapat dibandingkan dari Amerika dan Inggris. Mungkin sekali, kelompok penduduk ini mengalami pengaruh pemasukan fluor yang berlebihan, atau mencerminkan pemasukan kalsium yang rendah yang tersebar luar di negara negara tersebut.

3. KONSENTRASI FLUOR DI DALAM CAIRAN TUBUH

Konsentrasi fluor dalam darah adalah penting sekali. Hal ini akan mempengaruhi aktivitas enzim-enzim darah, endothelium capilair-capilair dan permeabilitasnya serta absorpsi fluor kedalam jaringan-jaringan.

Penyelidikan-penyelidikan dengan fluor yang radioaktif telah menunjukkan bahwa plasma darah mengandung kira-kira dua kali lebih banyak fluor daripada sel-sel darah merah (Wallace - Durbin, 1954). Kira-kira 95% daripada fluor terdapat dalam bentuk mudah dianalisa. Fluor plasma darah dan pengaruh konsentrasi fluor dalam air minum telah diselidiki oleh Singer dan Armstrong (1959). Mereka menyatakan bahwa jumlah konsentrasi fluor dalam plasma mungkin berbeda antara 0.1 dan 0.2 ppm, akan tetapi tidak menunjukkan hubungan yang tetap dengan konsentrasi fluor air minum yang mengandung sampai 2.5 ppm fluor. Di suatu daerah dengan 5.4 ppm fluor didalam air, maka plasma mengandung 0.26 ppm F¹ (Singer dan Armstrong, 1960).

Walaupun tidak terdapat penjelasan akhir tentang perbedaan antara kedua pasang hasil mungkin sekali hal itu timbul dari metoda-metoda analisa yang dipakai, ada yang menghitung ion-ion fluor yang bebas, sedangkan ada pula yang menghitung jumlah fluor keseluruhan. Perkiraan konsentrasi fluor dalam darah manusia sangat berbeda-beda yang timbul karena kesukaran-kesukaran yang dihadapi baik pada penetapan kuantitatif fluor dalam plasma, maupun fluktuasi dalam konsentrasi sebenarnya. Walaupun nilai rata-rata fluor dalam plasma tidak berbeda dengan konsentrasi fluor dalam air terjadi juga peningkatan kecil setelah makan (rata-rata dari 3 sampel sebelum makan : 0.12 ppm; setelah makan : 0.16 ppm), tetapi mereka memperkirakan bahwa hanya 8-10% dosis yang dicerna terdapat dalam plasma pada setiap saat (Singer dan Armstrong, 1960). Konsentrasi fluor cairan tubuh harus dipertahankan rendah dan sekonstan mungkin. Hal ini dapat dicapai oleh 2 macam proses : pertama penyimpanan dalam tulang-belulang dan kedua dengan ekskresi atau pengeluaran yang cepat melalui urine.

4. PENYIMPANAN FLUOR DALAM KERANGKA TUBUH DAN GIGI

Fluor mempunyai daya tarik yang jelas terhadap jaringan keras dan dapat ditemukan pada tiap sampel tulang atau gigi yang dianalisa. Konsentrasi fluor paling tinggi adalah pada tulang "cancellous" dan pada permukaan "endosteal" dan "periosteal" daripada tulang, yaitu daerah kontak erat dengan darah, dimana berlangsung pertumbuhan dan terdapat kristal-kristal dalam ukuran kecil (Weidmann dan Weatherall, 1959). Lapisan paling luar dari enamel telah diketemukan memiliki konsentrasi fluor amat tinggi-seringkali paling sedikit sepuluh kali daripada enamel dalam keseluruhan - tetapi konsentrasinya menurun dengan cepat dibawah permukaan, didalam enamel (Jenkins dan Speirs, 1953; Brudevold et al. 1956). Dentin sekunder sebelah pulpa pada gigi yang telah tumbuh lengkap mengandung konsentrasi fluor lebih tinggi daripada sisa dentin lainnya (Jenkins dan Speirs, 1954). Pada umumnya permukaan yang

mengalami kalsifikasi yang akan mempunyai konsentrasi fluor paling tinggi, adalah yang mempunyai kontak lama dengan cairan jaringan, dan oleh karena itu mempunyai kesempatan penyerapan fluor sebelum ditutup oleh lapisan lain berupa pengapuran jaringan.

Lapisan enamel sebelah luar dapat berhubungan dengan cairan tubuh untuk beberapa tahun setelah pembentukannya, sampai sebelum tumbuh serta penyerapan fluornya dapat berlangsung setelah tumbuh dari cairan-cairan di dalam mulut.

Luasnya penyerapan fluor diberbagai tempat daripada kerangka tubuh dan pada gigi yang belum tumbuh tergantung pada beberapa jumlah yang dicerna dan diabsorpsi, lamanya kontak dengan fluor dan aktivitas metabolisme dari jaringan yang bersangkutan sehingga dengan demikian akan terdapat perbedaan yang besar dalam konsentrasi fluor antara individu yang berbeda-beda dan macam struktur yang mengalami mineralisasi.

5. KONSENTRASI FLUOR DI DALAM JARINGAN LUNAK

Konsentrasi fluor jaringan lunak rupanya sama pentingnya seperti plasma. Analisa fluor yang tepat, terutama pada jaringan lunak, menimbulkan masalah-masalah teknis yang sukar. Kebanyakan jaringan didalam tubuh binatang mengandung fluor kurang dari 0.5 ppm.

Perkecualian adalah ginjal, yang oleh karena daya memekatkan fluor didalam urine, dapat mengandung beberapa "parts per million" apabila pemasukan fluor dalam jumlah yang tinggi. Ada suatu kecenderungan konsentrasinya meningkat dengan bertambahnya umur, tetapi mengalami peningkatan kecil sampai 1.0 ppm, kecuali jika suatu jaringan mengalami pengapuran yang berat pada usia lanjut, seperti pembuluh-pembuluh arteri. Pada percobaan-percobaan binatang, beberapa faktor diet dapat mempengaruhi pengendapan fluor didalam jaringan lunak. Dengan meningkatkan konsentrasi lemak dalam makanan telah dilaporkan adanya peningkatan daya meracun dari fluor dan pengendapannya pada jaringan-jaringan tertentu (Buttner dan Bixler, 1959). Smith et al. (1960) dan Call et al. (1965) telah mendemonstrasikan konsentrasi fluor pada jaringan-jaringan lunak manusia yang dikeringkan seperti terlihat dalam tabel berikut ini.

TABEL I. : KONSENTRASI FLUORIDA RATA-RATA (\pm S.D.) JARINGAN LUNAK MANUSIA (PPM DRY WEIGHT).

Jaringan	Konsentrasi fluor dalam air	
	0 – 1.0 ppm	1.0 – 4.0 ppm
Jantung	2.29 \pm 0.796	2.78 \pm 1.364
Limpa	2.34 \pm 0.972	2.27 \pm 1.109
Paru-paru	5.12 \pm 3.104	6.18 \pm 3.106
Ginjal	3.26 \pm 0.968	8.49 \pm 6.63
Empedu	4.91 \pm 4.143	3.58 \pm 1.324
Aorta	41.0 \pm 50.27	25.1 \pm 19.54

Smith et al. (1960)

6. PENGARUH UMUR TERHADAP PENIMBUNAN FLUOR

Pendapat-pendapat tentang konsentrasi fluor menunjukkan bahwa baik tulang maupun gigi cenderung menimbun fluor sesuai dengan umur. Ion-ion fluor di dalam cairan tubuh walaupun dalam konsentrasi yang sangat rendah akan memasuki kerangka hydroxyapatite dengan menggantikan ion-ion hydroxyl. Dengan demikian konsentrasi fluor dalam kerangka tubuh naik mengikuti umur sampai tingkatan tertentu, tergantung pada pemasukannya, kemudian tidak terjadi peningkatan lebih lanjut. Di negara Inggris, di suatu kota dengan sedikit fluor dalam air minumannya dengan pemasukan yang tinggi setiap hari dari teh, rupanya kerangka tubuh tidak memperoleh fluor lebih lanjut setelah mencapai umur kira-kira 50 tahun. Di suatu kota lain dengan air minum yang mengandung 1.9 ppm fluor didapatkan konsentrasi fluor yang lebih tinggi (4000 ppm) pada umur yang kurang lebih sama (Jackson dan Weidmann, 1958). Di Amerika Serikat analisa-analisa yang sama mengenai tulang pada umur-umur yang berbeda telah menunjukkan suatu konsentrasi kira-kira setengah daripada yang di Inggris pada tiap umur dan kenaikan yang tetap terjadi sampai umur 90 tahun (Smith et al. 1953). Perbedaan dari pola orang Inggris ini mungkin timbul karena pemasukan fluor yang lebih tinggi dari teh di Inggris tetapi dari kedua hasil tersebut terlihat bahwa penimbunan fluor dapat terjadi dari pemasukan yang sangat rendah. Apabila pemasukan bertambah setelah mencapai umur di mana penyerapan oleh tulang biasanya telah terhenti, konsentrasi dalam tulang naik sekali lagi untuk mencapai suatu lapisan baru. Apabila angka pemasukan berkurang maka fluor dapat terlepas dari kerangka tubuh dan konsentrasi dalam tulang menurun teratur.

Telah disepakati bahwa penyerapan yang menurun oleh tulang sehubungan dengan umur, terjadi karena kristal-kristal apatite mencapai suatu keseimbangan dengan konsentrasi fluor dalam plasma (Stookey et al. 1963).

Perubahan-perubahan konsentrasi fluor dalam enamel dan sehubungan dengan umur telah dipelajari oleh **Jenkins dan Speirs (1954)**, **Brudevold et al. (1956)**, **Jackson dan Weidmann (1959)** dan mereka sepakat bahwa suatu penyerapan yang sedikit dalam enamel terjadi sehubungan dengan umur dan hasilnya menunjukkan bahwa baik luas maupun lamanya penyerapan ini tergantung pada jumlah fluor yang terdapat di dalam mulut. Dengan dentine pengaruh umur menyerupai tulang, yaitu konsentrasinya tergantung pada umur dan pemasukan fluor sampai kira-kira umur 50 tahun; sesudah itu terdapat tanda-tanda pembentukan lapisan baru.

Penambahan konsentrasi ini dalam dentine sehubungan dengan umur terjadi karena dua hal :

1. Dentine primair berangsur-angsur mendapat lebih banyak fluor dan
2. Bagian dentine sekundair dengan konsentrasi fluor yang lebih tinggi berangsur-angsur bertambah dalam gigi.

Terutama bagian luar lapisan enamel terus memperoleh fluor dari cairan mulut setelah tumbuh dan dalam hal ini pertukaran ion-ion heterogen merupakan proses utama di mana fluor diendapkan pada lapisan enamel paling luar. Adalah hal yang tidak mungkin bahwa suatu pelepasan terjadi dari gigi darimana permukaan gigi mengalami penyerapan kembali atau kerusakan.

7. EKSKRESI FLUORIDA

Fluor dikeluarkan tidak hanya melalui urine tetapi juga melalui feases dan keringat. Hilangnya dalam jumlah kecil juga dalam air susu, ludah, cairan gingiva, rambut dan rupanya dalam air mata. Fluor mungkin tidak dikeluarkan melalui pernapasan.

Ekskresi dalam urine :

Fluor yang dicernakan dikeluarkan pada pokoknya melalui urine. Kecepatan ekskresi melalui urine merupakan salah satu sifat paling penting tentang keadaan ion fluor dalam tubuh; fluor dalam jumlah kecil umpama 1 – 5 mg (**Hodge dan Smith, 1965**) atau 5 mg (**Zipkin, Lee dan Leone, 1957**) diminum dalam segelas air diserap dan dikeluarkan begitu cepat sehingga fluor tambahan dalam urine dalam waktu 3 jam pertama setelah dicernakan akan menentukan suatu jumlah hampir 20% dari yang dicernakan dan dalam 15 menit pencernaan terlihat adanya kenaikan konsentrasi fluor dalam urine.

Ekskresi melalui faeses :

Biasanya jumlah yang hilang meliputi 10% dari pemasukan sehari, tetapi apabila makanannya mengandung fluor yang tidak larut (contoh tepung tulang, cryolite

dan garam-garam kalsium yang tidak larut) jumlahnya akan mencapai 30% (Largent, 1961; Rich, Ensineck dan Iwanovich, 1964).

Ekskresi melalui keringat :

McClure et al. (1945) menunjukkan bahwa persentase fluor yang masuk akan turun dalam urine dari 77.5% dalam "comfortable conditions" sampai 55.5% dalam "hotmoist conditions". Largent (1954) mencatat adanya perbedaan-perbedaan dalam keseimbangan fluor sehubungan dengan musim yang dapat dijelaskan dengan adanya kehilangan fluor yang lebih besar dalam keringat di waktu musim panas. Di daerah yang beriklim sedang keringat yang keluar adalah sedikit, tetapi dalam keadaan berkeringat berlebihan, telah ditegaskan bahwa sebanyak 50% dari seluruh fluor dapat dikeluarkan (Crosby dan Shephard, 1957).

Seperti apa yang telah dinyatakan, bahwa fluor dikeluarkan dari tubuh manusia terutama dengan urine, faeses dan keringat. Pada suhu tinggi dan berkeringat yang hebat, jumlah fluor yang dikeluarkan dengan keringat bertambah kira-kira sebanyak 25% dari pengeluarannya dalam urine.

Pada suhu yang tinggi seseorang melakukan pekerjaan yang berat akan berkeringat banyak dan minum lebih banyak di mana biasanya banyak fluor ikut masuk ke dalam tubuh. Jadi memperhatikan tabel dari R.D. Gabovich (lihat tabel II) bahwa dalam keadaan-keadaan hawa panas yang mengakibatkan perspirasi berlebihan, persentase ekskresi fluor adalah lebih besar daripada dalam keadaan yang menyenangkan, akan tetapi jumlah fluor yang tertinggal dan menetap bertambah karena konsumsinya lebih besar dengan minum lebih banyak air. Hal ini dapat menjelaskan mengapa di negara-negara yang beriklim panas seperti India dan Marocco, menunjukkan adanya kerusakan fluorosis gigi yang hebat dan meluas walaupun konsentrasi fluor dalam air minum berjumlah hanya 0.3 - 0.5 ppm.

Ekskresi dalam saliva :

Kurang dari 1% aktivitas fluor yang radioaktif yang dicerna dapat diketemukan dalam contoh-contoh ludah (Carlson, Armstrong dan Singer, 1960). Jumlah fluor dalam saliva pada orang-orang yang hidup dilingkungan endemis dan nonendemis adalah menarik perhatian sehubungan dengan pengaruh anti kariesnya.

Telah dapat ditunjukkan bahwa dengan pemberian fluor yang radioaktif, maka bahan tersebut akan berlalu amat cepat dari darah ke saliva. Data ini dihasilkan oleh Hattiyasy (1954) yang melakukan penyelidikannya pada masyarakat dengan konsentrasi 0.2 ppm fluor dalam air minumnya. Pada anak-anak tanpa karies jumlah fluor dalam saliva rata-rata 0.74 ppm, bertentangan dengan yang ada karies dari 0.054 sampai 0.131, rata-rata 0.08 ppm.

TABEL II : KESEIMBANGAN FLUORIDA DALAM KEADAAN PANAS SEDANG DAN PANAS TINGGI (R.D. Gabovich, 1969).

Jumlah fluorida dicerna tiap hari dalam makanan dan air (mg)	Jumlah fluorida dikeluarkan tiap hari (mg)			Jumlah	Fluorida tertinggal dalam tubuh tiap hari (mg)	% fluorida dikeluarkan tubuh.
	dengan urine	dengan keringat	dengan faeces			
4.72	Dalam keadaan panas sedang			2.81	1.91	59.5
	2.09	0.52	0.201			
9.15	Dalam keadaan panas tinggi			5.96	3.19	65.0
	4.03	1.22	0.71			

Ekskresi dalam air susu ibu :

Hal ini juga sedikit mendapat perhatian, karena bahan ini adalah satu-satunya makanan bagi bayi yang baru lahir. Konsentrasi fluor dalam air susu ibu di daerah non endemis (untuk fluorosis) adalah 0.1-0.2 ppm (Hodge dan Smith, 1954). Selanjutnya mereka menganalisa air susu ibu pada dua tempat di mana konsentrasi fluor dalam air minumannya berjumlah 0.3 dan 4.1 ppm. Pada tempat pertama konsentrasi fluor rata-rata dalam air susu ibu adalah 0.163 ppm, sedangkan pada tempat kedua adalah 0.175 ppm. Apabila seorang ibu pindah dari tempat pertama ke tempat yang kedua serta memakai air dari tempat tersebut juga, maka konsentrasi fluor dalam air susu naik dari 0.14 ppm sampai 0.2 ppm sedangkan konsentrasi fluor dalam urine dari 0.61 ppm sampai 4.5 ppm. Dalam hal ini konsentrasi fluor dalam urine meningkat kira-kira 7 kali sedangkan dalam air susu meningkat hanya 1.5 kali.

Pada penyelidikan lain (Hodge 1956) lima wanita yang sedang menyusui diberi susu dengan konsentrasi fluor 1 ppm, sedangkan air susu ibu sebagai kontrol mengandung 0.16 ppm fluor, dan pada ibu sebagai test konsentrasi fluor meningkat menjadi 0.26 ppm. Oleh karena itu kesimpulannya adalah bahwa peningkatan konsumsi fluor akan menambah konsentrasi fluor dalam air susu ibu dalam jumlah sedikit (kira-kira sama seperti dalam darah).

Hilangnya fluor melalui placenta :

Hal ini diselidiki oleh Gardner et al. (1952) pada wanita yang tinggal di tiga kota di negara bagian New York Amerika Serikat. Rata-rata placenta-placenta pada wanita yang tinggal di Rochester mengandung 0.06 ppm fluor dengan air minum

yang mengandung 0.74 fluor, sedangkan di Newburg mengandung 1.0 – 1.2 ppm dengan air minum yang mengandung 2.00 ppm fluor. Oleh karena itu jumlah fluor di placenta pada wanita yang tinggal di Newburg berjumlah tiga kali lebih besar daripada wanita yang tinggal di Rochester. Akan tetapi konsentrasi fluor dalam placenta beberapa kali lebih tinggi daripada dalam darah, darimana **Gardner** menyimpulkan bahwa placenta merupakan batasan atau rintangan yang menyimpan fluor atau fluor dipusatkan di sini karena kebutuhan yang lebih pada fetus yang sedang berkembang. Pada dewasa ini telah diketahui bahwa fluor di placenta berpusat sebagai apa yang disebut "calcific tophi".

FLUORIDA DAN FLUOROSIS GIGI

1. TOKSISITAS DARIPADA FLUOR

Pandangan-pandangan dewasa ini mengenai mekanisme pengaruh serta kekuatan toksis daripada fluor pada umumnya diketahui sebagai berikut :

fluor dapat masuk kedalam tubuh manusia melalui saluran pernafasan dan saluran pencernaan makanan. Bila pemasukan fluor dalam jumlah kecil tetapi dalam jangka waktu panjang masuk kedalam tubuh melalui saluran pencernaan atau pernafasan maka terjadilah keracunan klinis.

Mekanisme daya meracuni fluor mempunyai tanda-tanda sebagai berikut (R.D. Gabovich, 1957; Bredemann, 1956) :

- Pembentukan persenyawaan-persenyawaan fluor yang kompleks dengan Ca, Mg, Mn, Fe dan beberapa metal lainnya yang merupakan aktivator bagi proses-proses fermentasi mempengaruhi metabolismenya dan dikeluarkan dari aktivitas biologisnya.
- Pengaruh menghambat daripada fluor pada sejumlah besar enzim-enzim yang mengganggu metabolisme intermedier dalam jaringan-jaringan. Sebagai contoh dapat disebutkan pengaruh menghambat oleh fluor pada :
 - * 2-phospho-D-glycerate-dehydrase (nama umum "enolase"), yang mempengaruhi metabolisme karbohidrat dalam jaringan dan sel-sel.
 - * phosphohydrolase dari monoorthophosphate ("alkaline phosphatase") yang ada hubungannya dengan pengaruh fluor pada mineralisasi tulang dan gigi.
 - * cholinesterase yang mempengaruhi konsentrasi acetylcholine dalam jaringan-jaringan yang tersangkut dalam perangsangan system syaraf parasymphathetic.

- Aktivitas kimia fluor yang lebih besar daripada jodium dan bersaing, fluor dapat mempengaruhi synthesis hormon-hormon yang mengandung jodium dari kelenjar thyroid dan fungsinya.
- Pengaruh fluor terhadap metabolisme vitamine yang dinyatakan akhir-akhir ini, walaupun tidak diketahui apakah pengaruh ini adalah langsung.

Terdapat banyak segi-segi pemakaian pengaruh fluor di dalam tubuh dan karenanya telah dianggap sebagai suatu racun protoplasma pada umumnya. Di dalam seluruh tubuh gangguan-gangguan metabolisme sudah tentu akan mempengaruhi semua jaringan-jaringan. Walaupun demikian ada alasan-alasan sehat untuk dapat menerima bahwa jaringan yang pertama-tama menderita adalah jaringan-jaringan keras (fluorosis gigi dan kerangka tubuh), di mana bagian-bagian yang tumbuh mendapat konsentrasi fluor yang tinggi. Dengan absorpsi persenyawaan-persenyawaan fluor dari saluran pencernaan makanan, organ yang pertama kali menerima serangan dari fluor adalah limpa, di mana kerusakan dini dapat terjadi.

Pengaruh racun fluor dapat akut akibat dari sekaligus dosis besar atau kronis atau kumulatif akibat dari dosis kecil dalam jangka waktu panjang.

1.1. PENGARUHNYA TERHADAP TULANG

Dosis kecil dalam jangka tahunan jumlah fluor yang cukup besar dapat diendapkan pada tulang-tulang. Konsentrasinya di sini dapat beberapa ratus kali lebih besar daripada dalam jaringan lunak. Oleh karena itu perubahan-perubahan yang paling nyata apabila fluorosis yang kronis didapatkan adalah dalam kerangka tubuh. Manifestasi keracunan fluor yang kronis tergantung pada kecepatan pencernaan, pengaruh lamanya terkena dan umur subyeknya. Fluor tulang dapat dikatakan kurang lebih sebanding dengan fluor air karena kedua hal tersebut saling pertukaran pada permukaan mineral dan penggabungan fluor dalam tulang yang baru dibentuk. Pengaruh racun fluor yang kronis terhadap kerangka tubuh telah diketemukan di daerah-daerah geografis tertentu di dunia di mana air minumnya mengandung jumlah fluor alam yang berlebihan. Pada konsentrasi fluor dalam air melebihi 8 ppm, misalnya di Afrika Selatan (Ockerse, 1946) dan India (Srikantia dan Siddiqui, 1965) dalam keadaan demikian yang berlangsung tahunan, maka fluorosis kerangka tubuh dapat terjadi. Hal ini ditandai khusus secara radiografis dengan bertambah padatnya tulang trabeculer pada tulang punggung, tulang pinggul dan tempat lain, lagi pula bertambah tebalnya selaput-selaput tulang panjang karena peletakan pada sebelah dalam dan luar.

Dalam kasus-kasus yang lebih jauh terjadi pengapuran ligamen-ligamen, terutama pada tulang punggung, dan gambaran klinis memperlihatkan suatu persamaan seperti spondylitis ankylosis (Steinberg et al. 1955).

Secara histologis, tulang yang fluorosis memberikan gambaran yang sangat kabur. Di sini mungkin didapatkan pembentukan tulang baru dalam jumlah besar, baik penambahan dalam lebar maupun jumlah batasan-batasan osteoid (Weatherell dan Weidmann, 1959). Meskipun tulang yang fluorosis adalah sclerotis, dengan pengertian ada sesuatu yang lebih daripada normal, tetapi tidak sekuat, seberat, seperti tulang normal dan fraktur spontan biasa terjadi (Nordin, 1973). Kasus-kasus keracunan kronis yang berat terjadi diantara pekerja-pekerja cryolite yang diselidiki oleh Roholm (1937). Para pekerja laki-laki maupun wanita mengabsorbir 14 – 68 mg sehari selama 20 – 30 tahun. Sejumlah pengaruh-pengaruh toksis dapat terlihat, yang pada dasarnya adalah keluhan-keluhan pada lambung, osteosclerosis dan exostosis tulang-tulang panjang, tulang punggung, tulang rahang serta tulang-tulang lainnya. Sing et al. (1962) menyelidiki kerangka tubuh seseorang tinggal di tempat dengan konsentrasi 9.5 ppm fluor dalam air minumannya. Semua tulang-tulangannya menjadi berat dan tak teratur dan berwarna pudar karena endapan fluor yang tak teratur pada tulang. Tulang yang tak teratur dibentuk pada tempat-tempat pelekatan otot-otot dan terdapat banyak exostosis.

Penambahan kepadatan tulang atau osteosclerosis tidak tampak jelas pada gambar röntgen apabila konsentrasi fluor dalam air minum kurang daripada 4 ppm (Geever et al. 1958; Norris, 1965; Stevenson dan Watson, 1957), apabila konsentrasi fluor dalam urine kurang dari 10 ppm (Largent et al. 1951) atau apabila tulang mengandung kira-kira kurang daripada 5000 ppm F' dalam keadaan kering dan bebas lemak (Weidmann et al. 1963).

Zipkin, et al. (1960) telah menyelidiki kemungkinan pengaruh fluor pada unsur-unsur kimia tulang dengan memakai bahan-bahan dari mayat seperti crista iliaca ("iliac crest"), tulang rusuk dan pinggul dari orang-orang yang memakai air minum mengandung fluor sampai 4 ppm. Konsentrasi kalsium, fosfor dan potasium dalam abu tulang tidak dipengaruhi oleh konsentrasi rata-rata fluor dari tulang setinggi 0.8 percent. Konsentrasi karbonat kira-kira sampai 10 percent dan konsentrasi citrat berkurang kira-kira 15 percent apabila fluor menunjukkan penambahan sebanyak 8 kali lipat. Suatu peningkatan dalam fluor tulang ada hubungannya dengan peningkatan daya kristalisasi apatite tulang (Posner et al. 1963).

Di India beberapa kasus fluorosis telah dilaporkan dengan konsentrasi fluor rendah dalam air, rupanya di tempat-tempat ini faktor-faktor lain telah memegang peranan penting misalnya sumber-sumber fluor lain atau adanya unsur-unsur air yang bukan fluor, atau kekurangan gizi hendaknya dipertimbangkan.

1.2. PENGARUHNYA TERHADAP GIGI

Pengaruh keracunan fluor yang kronis pada struktur "enamel organ" sewaktu masa pembentukannya mengakibatkan terjadinya hipoplasia endemis terkenal sebagai "mottled enamel". Berdasarkan penampilan klinis dari gigi-gigi, Black dan McKay pertama-tama memperkenalkan istilah "mottled enamel" dan menguraikannya sebagai "ditandai dengan noda kecil putih, bintik-bintik berwarna kuning atau coklat yang tersebar tak teratur diseluruh permukaan gigi". McKay menetapkan bahwa terjadinya mottled enamel terbatas pada daerah-daerah geografis tertentu. Di dalam daerah endemis ini sebagian besar anak-anak yang terkena, hanya anak-anak yang lahir dan dibesarkan di daerah endemis mengalami "mottled enamel", anak-anak yang lahir di tempat lain dan dibawa ke tempat tersebut berumur 2 sampai 3 tahun tidak terkena. Selanjutnya diketahui bahwa tiga kota di Arkansas di mana "mottling" terjadi walaupun terpisah satu sama lain sejauh beberapa mile, semua penduduknya menerima air minumannya dari satu sumber Fountain Creek. Jadi bersamaan dengan sekian banyak laporan-laporan lainnya menimbulkan suatu pendapat bahwa ada sesuatu dalam persediaan air minum yang bertanggung jawab terhadap "mottled enamel". Hubungan antara "mottled enamel" dengan adanya fluor dalam air minum telah dilontarkan oleh Smith, Lantz dan Smith (1931), Churchill (1931) dan Velu (1931).

Rupa mikroskopis dari "mottled enamel" tergantung pada hebatnya luka hipoplastis. Pada fluorosis gigi yang ringan (mild) dan sedang (moderate) keutuhan permukaan enamel tetap ada, tetapi dalam bentuk parah (severe) permukaan enamel terputus-putus oleh lekukan-lekukan kecil (Dean et al. 1935). Sepertiga bagian luar "mottled enamel" menunjukkan adanya pigmentasi dan "radiodensity" yang berkurang, menandakan adanya hipokalsifikasi (Newbrun, 1957).

Tempat-tempat ini kurang larut dalam asam, mempunyai permeabilitas lebih besar terhadap warna dan memancarkan sinar dengan intensitas lebih tinggi daripada enamel yang normal (Bhussary, 1959). Pengamatan mikroskopis pada enamel yang sedang tumbuh menunjukkan adanya gangguan-gangguan pada lapisan ameloblast dan suatu kelambatan pada peletakan dan mineralisasi matrix enamel yang dihasilkan oleh sel-sel tersebut (Fleming dan Greenfield, 1954).

Penyelidikan unsur kimia "mottled enamel" menyatakan penambahan dalam bahan organis, tetapi tidak ada perbedaan yang berarti dalam perbandingan kalsium-fosfor antara gigi yang rusak dengan yang normal (Ockers, 1943).

1.3. KERACUNAN FLUOR YANG AKUT

Pada masa yang lalu keracunan fluor yang akut didapatkan pada pencernaan atau pemasukan bahan-bahan yang mengandung fluor dengan sengaja atau karena kecelakaan atau oleh pengaruh gas-gas yang mengandung fluor dalam pabrik-pabrik sewaktu ada kecelakaan atau gangguan pada proses produksinya. Pada dewasa ini keracunan yang akut karena fluor dan persenyawaan-persenyawaannya sudah jarang terjadi.

Dosis mematikan natrium fluorida pada orang dewasa adalah 2.5-5.0 g tergantung pada daya larut persenyawaannya dan kepekaan seseorang (Goodman dan Gibman, 1965). Tanda-tanda utama dan gejala-gejala keracunan fluor yang akut adalah sakit perut yang diffus, diare dan muntah dibarengi dengan salivasi yang berlebihan, haus, berkeringat dan kaki-tangan kejang dan nyeri.

Lidbeck et al. (1943) menguraikan tentang keracunan masal pada 236 orang di rumah sakit Oregon yang telah makan dadar telur yang dipersiapkan dengan tidak sengaja dengan bubuk putih yang mengandung 17 pounds natrium fluorida yang dikira susu bubuk. Segera setelah makan, korban-korban merasa mual, muntah-muntah yang mengandung empedu dan darah, sakit perut (kolik) dan diare, pada beberapa orang faecesnya mengandung darah. Semua tanda-tanda tadi dibarengi dengan gejala-gejala pingsan beberapa waktu kemudian rasa lemas, denyut nadi dan jantung makin lemah, tekanan pada arteri menurun, pernafasan makin lambat, kulit dingin dan cyanotis, kedua matanya terbelalak yang sama dan sering terjadi bercah-bercah pada kulit. Sebelum para korban meninggal terjadilah kejang-kejang yang kuat dan otot lumpuh dan mengakibatkan 47 penderita meninggal. Pertolongan kepada para korban terdiri dari pembersihan atau pencucian lambung dengan 2% larutan soda, diberi minum susu dengan putih telur, suspensi kalsium karbonat dan pemberian secara intravenous glucose dan magnesium sulfat, yang dianggap paling efektif. Apabila diduga ada keracunan fluor yang akut, isi dalam lambung harus dikosongkan secepat mungkin dengan pemberian obat yang merangsang muntah (emetic), untuk mengurangi jumlah fluor yang diabsorbir.

Keracunan akut juga mungkin dengan menghirup gas-gas yang mengandung fluor seperti F_2 , F_2O , H_2F_2 , H_2SiF_6 , SiF_4 , BF_3 dan lain-lainnya. Hydrogen fluor didapatkan lebih banyak daripada yang lain-lainnya di udara sekitar pabrik-pabrik, tetapi seringkali didapatkan beberapa gas lainnya yang mengandung fluor. Gas-gas yang paling berbahaya adalah F_2 dan F_2O (Landau et al. 1947) yang daya racun dapat dibandingkan dengan phosgene (Ruff et al. 1931; Doescher, 1949), kemudian adalah H_2F_2 , SiF_4 dan H_2SiF_6 . Pengaruh dari gas-gas tersebut adalah sama. Selaput

lendir saluran pernafasan dan konjunktiva akan mengalami iritasi dan cauterisasi. Dengan gas-gas yang mengandung konsentrasi fluor rendah, gejala-gejala keracunan yang kronis tergantung terutama pada ion fluor. Dengan konsentrasi fluor yang tinggi, maka gejala-gejala keracunan yang akut dapat dicatat sebagai berikut : air mata yang berlebihan (epiphora), saliva yang berlebihan (sialorrhoea), conjunctivitis, rhinitis, laryngitis dan bronchitis. Ulcer yang lambat sembuhnya dapat terjadi pada konjunktiva, selaput lendir hidung, gingiva, tenggorokan dan bronchia, begitu pula baik perdarahan hidung maupun bronchitis yang purulent. Dengan gas-gas yang mengandung konsentrasi fluor tinggi dapat terjadi kejang celah suara dan bronchia, asthma, muntah-muntah, sakit perut yang hebat, gejala-gejala kerusakan berat pada system syaraf pusat, oedem paru dengan gangguan berat pada pernafasan dan diakhiri dengan kematian setelah penghentian pernafasannya dan kejang pada bronchia dengan oedem sekunder (Landau et al. 1947).

Daya meracun suatu persenyawaan mengandung fluor tergantung pada konsentrasi fluornya dan absorpsinya ke dalam saluran pencernaan. Oleh karena itu bubuk persenyawaan fluor yang kasar bentuknya dan daya larutnya kurang mempunyai daya meracun kurang. Menurut Mitchell dan Edman (1952), 110-190 mg natrium fluorida mempunyai pengaruh meracun yang sama dengan 150-230 mg cryolite yang lebih sukar larut, 120-260 mg phosphorite dengan 230 mg atau lebih kalsium fluorida yang sukar larut.

Apabila air diberi sebanyak 1 ppm, berarti 1 liter air mengandung 1 mg F. Jadi untuk memperoleh walaupun 1 g F, maka seseorang harus minum 1000 liter air dalam waktu sangat singkat.

Jadi dalam hal ini jelaslah bahwa tidak akan mungkin pada fluoridasi air minum dapat menyebabkan keracunan fluor yang akut. Akan tetapi bahan fluor untuk topikal aplikasi atau pengulasan setempat biasanya mengandung 1.23 percent F. Jadi 1 botol berisi 250 ml larutan APF mengandung kira-kira 3 g F., mempunyai kekuatan dosis mematikan apabila seluruh isi botol diminum sekaligus, bahkan untuk orang dewasa. Jumlah yang lebih kecil merupakan dosis mematikan bagi bayi atau anak-anak. Hanya satu kasus keracunan fluor yang akut telah dilaporkan karena minum bahan applikasi topikal yang mengandung fluor. Jadi adalah penting untuk menyimpan bahan-bahan ini yang aman dan tidak mudah dicapai oleh anak-anak.

2. EPIDEMIOLOGI FLUOROSIS GIGI

Keterangan mengenai tanda-tanda fluorosis pada umumnya telah diperoleh dari tempat-tempat di mana persediaan air minumannya mengandung fluor

yang berlebihan dan dari kasus fluorosis yang kadang-kadang terjadi oleh industri.

Kerusakan gigi merupakan tanda yang permanen pada fluorosis yang endemis. Perubahan-perubahan pada jaringan gigi yang keras adalah yang paling peka dan untuk sebagian besar kasus merupakan satu-satunya bukti fluorosis. Perubahan-perubahan semacam ini pada gigi telah lama dicatat oleh para dokter dan penduduk. Uraian yang paling permulaan tentang pengaruh fluor pada gigi manusia telah dilaporkan oleh **Eager** (1901), seorang dokter pembantu pada kesehatan masyarakat di Amerika Serikat yang telah memeriksa emigran Itali di Napoli. Kelainan gigi ini telah diuraikan lebih dahulu oleh seorang profesor Neapolitan, **Stephano Chiachie**. Baik **Chiachie** maupun **Eager** tidak mengenali bahwa hal ini disebabkan oleh fluor walaupun mereka mengetahui hal ini adalah endemis sekitar Napoli.

Penyelidikan-penyelidikan epidemiologis lebih lanjut di Amerika Serikat telah dilakukan oleh **McKay** dan **Black** di Colorado Springs sekitar tahun 1908. Para penyelidik ini juga seperti **Eager** dengan tegas menghubungkan "dental mottling" dengan persediaan air setempat (**McKay**, 1916; **McKay** dan **Black**, 1916). Pekerjaan **McKay** mendorong **Dean** dan penyelidik lainnya yang secara epidemiologis membuktikan tanpa ragu-ragu bahwa fluor di dalam air minum mengakibatkan perubahan-perubahan gigi yang nyata dalam keadaan tertentu. Para penyelidik Amerika ini menemukan bahwa air yang mengandung konsentrasi fluor lebih besar daripada 2 ppm, maka sering timbul kerusakan-kerusakan gigi, berkisar dari bintik-bintik putih yang terlihat disebut "dental mottling" sampai warna yang jelek rupanya pada tingkat lebih rendah, noda/cacat, hipokalsifikasi atau hipoplasia gigi pada tingkat lebih tinggi (diatas 4 ppm F⁻ di Amerika Serikat). Jadi beratnya keadaan akan bertambah dengan bertambahnya konsentrasi fluor di dalam air minum. Mereka juga mencatat adanya hubungan terbalik antara jumlah fluor di dalam air minum dengan prevalensi karies gigi, sebagai contoh, 1 ppm fluor didalam air minum dipakai selama phase pembentukan gigi (umur 0 - 12 tahun) dapat menguntungkan dan bertanggung jawab terhadap reduksi karies gigi yang berarti.

Pada dewasa ini ada kira-kira ribuan laporan-laporan tentang pusat-pusat fluorosis yang endemis di berbagai tempat di dunia seperti di Amerika Serikat, Rusia, India, Cina, Korea, Japan, Itali, Spanyol, Portugal, Bulgaria, Inggris, Belanda, Cechoslovakia, Polandia, Romania, Griekenland, Islandia, Canada, Mexico, Argentina, Afrika, Arores, Malaysia, Indonesia dan sebagainya dan fluorosis tulang didapatkan di Algeria, Marocco, Afrika Selatan, India, Cina, Malaysia, Argentina dan Amerika Serikat.

Hebatnya fluorosis telah dihubungkan dengan konsentrasi fluor dalam air, lamanya dalam pencernaan, faktor-faktor iklim (suhu), kemungkinan keadaan ekonomi dan nutrisi masyarakatnya dan ketegangan fisiknya sehubungan apa yang dihadapinya. Melihat dekatnya hubungan yang terdapat antara pemasukan

air dan iklim, maka tidaklah mengherankan bahwa sejumlah penyelidikan telah menunjukkan lebih banyak fluorosis gigi di daerah tropis daripada di iklim sedang, dengan ketentuan konsentrasi fluor alam yang sama (Galagan dan Lanson, 1953; Minoguchi, 1970; Siddiqui, 1970). Faktor-faktor lain seperti beban kerja, kebiasaan minum dan memasak dapat juga mempengaruhi prevalensi dan parahnya fluorosis gigi (Nanda, Zipkin, Doyle dan Horowitz, 1974).

Polusi industri (Roholm, 1937; Moller dan Poulson, 1975) dan konsumsi diet yang mengandung banyak fluor selanjutnya menambah buruknya keadaan (Pu dan Lilienthal, 1961; Letherwood, Burnet, Chandravejimmarn dan Sirikaya, 1965; Minoguchi, 1970). Pemakaian susu bubuk yang dilarutkan dengan air mengandung fluor (Ericson dan Ribelius, 1971; Forsmann, 1977) dan pemberian tablet fluor segera setelah lahir (Aasenden dan Peebles, 1974) dapat juga menimbulkan fluorosis gigi.

Pada umumnya telah disetujui bahwa fluorosis gigi sebagian besar terbatas pada gigi permanen, meskipun gigi sulung dapat juga terkena dalam batas yang lebih sedikit di tempat-tempat di mana prevalensi fluorosis gigi adalah tinggi (Babeaux dan Zipkin, 1966). Fluorosis gigi sulung yang berat telah diketemukan di daerah-daerah di mana konsentrasi fluor melampaui 6 ppm (Forsmann, 1974; Thystrup, Fejerskov, Langebeak dan Bruun, 1977).

Hubungan antara penampilan fluorosis gigi dengan nutrisi penduduk di berbagai tempat telah diselidiki dan dilaporkan oleh Massler serta Schour (1952) dan Siddiqui (1970). Di daerah-daerah dengan gizi kurang, fluorosis gigi terjadi pada konsentrasi fluor yang lebih rendah dan parahnya keadaan dapat mencapai suatu tingkatan di atas yang mana dapat diharapkan dari konsentrasi fluor yang telah dikenal khusus di dalam air minum.

Suatu konsentrasi fluor air yang luar biasa tingginya (11.8 ppm) suhu panas yang berlebihan (46.1°C) dan keadaan gizi yang sangat rendah, diet yang kekurangan kalsium dan vitamin C, dapat merupakan faktor-faktor yang mungkin bertanggung jawab terhadap perkembangan fluorosis kerangka tubuh yang sangat dini di Kamaguda, India (Siddiqui, 1955). Hawa panas tidak hanya menambah pemasukan air, tetapi dapat juga menaikkan konsentrasi fluor dalam air dan mengarah pada pencernaan jumlah endapan-endapan yang berlebihan.

Suhu-suhu yang lebih rendah, pencernaan jumlah air yang lebih sedikit dan keadaan gizi yang lebih baik merupakan faktor-faktor yang tak dapat diragukan bertanggung jawab terhadap tidak adanya cacat tubuh yang pincang (terpisah dari fluorosis gigi) di negara-negara seperti Inggris dan Amerika Serikat, di daerah-daerah di mana persediaan air minumnya mengandung sampai 8 ppm fluor (Leon, 1960; Stevenson dan Watson, 1960).

Fluorosis gigi telah diselidiki di berbagai negara dengan iklim dan ciri-ciri geografis yang berbeda-beda. Pola klinis fluorosis yang endemis beraneka ragam

variasinya memerlukan suatu klasifikasi yang jelas untuk menyelidikannya. Di Amerika Serikat dan beberapa negara-negara lainnya, banyak penyelidik-penyelidik biasanya memakai klasifikasi dari Dean yang mengklasifisir fluorosis (mottled enamel) dalam tujuh tingkatan luasnya dan hebatnya kerusakan :

1. Normal (Normal)
 - Enamel yang bening/jernih, halus dan rupanya mengkilap.
2. Ragu-ragu (Questionable)
 - Terlihat di daerah-daerah dengan keadaan endemis yang relatif tinggi. Kadang-kadang kasusnya perbatasan dan dapat menimbulkan keraguan untuk mengklasifisir apakah rupanya normal atau sangat ringan.
3. Sangat ringan (Very mild)
 - Bagian-bagian yang kecil, kabur, putih-kertas tersebar tak teratur pada permukaan gigi di labial dan bukal.
4. Ringan (Mild)
 - Bagian-bagian putih kabur paling sedikit mengenai separuh permukaan gigi dan kadang-kadang terlihat noda coklat yang tak jelas/redup.
5. Sedang (Moderate)
 - Pada umumnya semua permukaan gigi terkena dan lekukan-lekukan kecil sering terdapat pada permukaan labial dan bukal. Kelainan noda-noda coklat seringkali merubah bentuk.
6. Berat yang sedang (Moderately severe)
 - Lekukan-lekukan yang jelas, lebih sering dan pada umumnya kerusakan yang lebih parah.
7. Berat, parah (Severe)
 - Hipoplasia yang berat mempengaruhi bentuk gigi. Noda-noda tersebar luas dan keparahannya berbeda-beda dari coklat tua sampai hitam. Keadaan ini kadang-kadang dapat digolongkan "the corrosion type" of "mottled enamel".

Berdasarkan klasifikasi tersebut, Dean et al. (1935) berusaha menetapkan "mottled enamel" index dari suatu komunitas untuk membandingkan beratnya kerusakan fluorosis gigi di berbagai komunitas. Tiap individu diberi suatu nilai atau diberi bobot menurut skala berikutnya :

Normal (Normal)	- 0
Ragu-ragu (Questionable)	- 0.5
Sangat ringan (Very mild)	- 1.0
Ringan (Mild)	- 2.0
Sedang (Moderate)	- 3.0
Berat (Severe)	- 4.0

"Community Fluorosis Index" dihitung dengan cara berikut :

$$CFI = \frac{\text{Jumlah individu} \times \text{bobot statistik}}{\text{Jumlah seluruh individu yang diperiksa}}$$

Apabila seluruh pemasukan fluor di antara sebagian kecil anak-anak makin meningkat cukup besar, gigi-gigi anak-anak tersebut akan menunjukkan dengan jelas keadaan sebenarnya. Akan tetapi sudah jauh terlambat untuk mencegah terjadinya perubahan warna gigi menjadi coklat, yang tidak dikehendaki. Walaupun pada tingkatan "optimal" fluor dalam air, beberapa anak terkena hipoplasia gigi yang tampaknya sama dengan dental fluorosis yang ringan dan sangat ringan, bagian di mana dari permukaan beberapa gigi menjadi opaque, putih seperti kapur. Apabila pemasukan fluor bertambah, demikian pula insidens dan hebatnya fluorosis gigi. "Fluorosis indeks komuniti" dapat berfungsi sebagai suatu indikator dari penambahan pemasukan fluor yang tak terduga, bahkan sebelum kerusakan warna coklat timbul.

Memperhatikan pengaturan komuniti indeks secara teratur dapat menunjukkan apakah pemasukan fluor seluruhnya dalam 10 tahun yang lampau diantara anak-anak telah bertambah yang cukup berarti dengan memperhatikan angka fluorosis yang naik dalam komuniti dengan fluoridasi air minum buatan (Fisher dan Prival, 1973).

Fluorosis gigi tidak hanya berhubungan dengan konsentrasi fluor air dan suhu udara, tetapi juga dengan faktor-faktor lain. Perubahan-perubahan dalam prevalensi dan hebatnya kerusakan antara penduduk yang berbeda menunjukkan bahwa beberapa keadaan sekeliling dapat mempengaruhi seluruh jumlah pemasukan fluor. Pada dewasa ini, di daerah-daerah tropis bagian dunia ini, penduduknya tidak dapat dikatakan sedang menerima gizi yang samaukupnya dengan penduduk Amerika Utara dan negara-negara Eropa. Oleh karena itu di daerah-daerah tropis, disamping keadaan iklimnya, keadaan nutrisi penduduknya ikut mengambil bagian dalam risiko terjadinya fluorosis pada konsentrasi fluor yang lebih rendah daripada biasanya diduga.

FLUORIDA DAN KARIES GIGI

1. PENGARUH PEMASUKAN FLUOR ALAM ATAU TAMBAHAN PADA ANAK-ANAK

Fluor mempunyai pengaruh selektif yang penting dalam mencegah perkembangan penyakit karies gigi yang paling luas penyebarannya. Fluor mempunyai faktor kimia yang pertama dan masih satu-satunya mampu mengubah insidens karies yang cukup berarti.

Tingkatan insidens karies yang berbeda-beda pada penduduk dari berbagai daerah menunjukkan adanya hubungan antara karies dan faktor-faktor lingkungan yang berkaitan dengan tempat-tempat tertentu.

Penyelidikan sistematis yang pertama oleh Dean dan kawan-kawan sekerjanya (1942,1954) menetapkan suatu hubungan antara karies dan konsentrasi fluor dalam air minum, diselenggarakan dengan pemeriksaan lebih dari 7000 anak-anak dari kedua jenis kelamin berumur 12-14 dari 21 kota di Amerika Serikat yang dalam air minum yang berbeda konsentrasi fluornya yaitu antara 0 dan 2.6 ppm. Hasilnya menunjukkan pengaruh fluor yang nyata sampai kira-kira 1 ppm di dalam air, yang makin tinggi konsentrasi fluor, makin rendah angka kariesnya rata-rata. Pengaruh anti karies fluor dalam air minum segera diperiksa kebenarannya dengan beberapa penyelidikan di Amerika Serikat dan negara-negara lainnya.

Hasil-hasil survey di Inggris telah menunjukkan bahwa 2 ppm adalah jauh lebih efektif daripada 1 ppm (Weaver, 1950; Forrest, 1956). Hal ini dapat memberikan perbedaan yang nyata karena suhu musim panas lebih tinggi dan pemakaian pemanasan pusat yang tersebar waktu musim dingin di Amerika dapat mendorong orang minum air lebih banyak daripada mereka lakukan di Inggris.

Akan tetapi untuk memperoleh keuntungan paling banyak pada karies dan mengurangi risiko dari "mottling", 1 ppm telah dipandang sebagai optimum yang menyeluruh di iklim sedang (Hodge, 1950).

Laporan-laporan dari banyak penjuru dunia semua sepakat bahwa fluor mempunyai daya anti karies walaupun besar dari pengaruh yang dilaporkan dapat berbeda dari survey yang satu dengan yang lain. Hal ini tidaklah mengherankan mengingat sukarnya mendapatkan keseragaman dalam metoda pengukuran karies, lagi pula karena faktor-faktor lain yang dapat mengubah pengaruh baik fluor pada karies insidens dan percobaannya. Pemeriksaan pada anak-anak berumur 11, 10, 8 dan 6 tahun di Taiwan dengan iklim subtropis di tempat-tempat dengan sumber fluor alam menunjukkan pada umumnya prevalensi karies gigi pada umur yang sama berkurang apabila konsentrasi fluor air minum bertambah. Angka penambahan karies gigi per tahun pada gigi permanen didapatkan kira-kira 0.7 DMF gigi setiap anak di daerah-daerah bebas fluor. Angka ini untuk insidens karies gigi adalah hanya separoh dari yang didapatkan di Australia di mana penambahan DMF gigi per anak per tahun mendekati 1.5. Insidensnya akan lebih rendah lagi di tempat-tempat di mana air minumnya mengandung 0.2-0.4 ppm F' dan 0.6-0.9 ppm F' menunjukkan nilai rata-rata masing-masing 0.2 dan 0.3 DMF gigi per anak. Konsentrasi ion fluor antara 0.4 dan 0.8 ppm F' untuk Taiwan memberikan reduksi yang memuaskan dalam prevalensi karies gigi, tetapi disamping itu juga mengakibatkan sedikit "mottling" ringan pada enamel (Pu dan Lilienthal, 1961).

Penambahan fluor pada air minum adalah hasil logis dari penemuan bahwa fluor mereduksi insidens karies gigi, hal ini telah ditetapkan pada sekian banyak penyelidikan gigi diantara penduduk dari berbagai daerah geografis di dunia dan dibuktikan kebenarannya secara eksperimen pada binatang. Gagasan untuk melengkapi air minum dengan fluor telah dimulai sejak permulaan tahun 1940. Dalam salah satu laporan pertama mengenai pemberian fluor tambahan dalam air minum setelah berlangsung 6½ tahun lamanya di Grand Rapids (Arnold et al. 1953), dinyatakan bahwa karies diantara anak-anak berumur 6 tahun mengalami reduksi 66,6% dan pada anak-anak berumur 16 tahun 18.1%.

Pengamatan-pengamatan selanjutnya di Grand Rapids setelah 11 tahun lamanya melaksanakan fluoridasi (Arnold, 1957) menunjukkan bahwa insidens karies pada gigi sulung antara anak-anak berumur 6 tahun mengalami reduksi sebesar 54% dan pada gigi tetap anak-anak berumur 11 tahun rata-rata direduksi sampai 60 - 65%. Penyelidikan lainnya di Grand Rapids, 15 tahun setelah dimulai fluoridasi (Arnold et al. 1962) menunjukkan bahwa insidens karies gigi antara anak-anak berumur 15 - 16 tahun mengalami reduksi 48 - 50% dan antara anak-anak berumur 12 - 14 tahun (yaitu mereka yang lahir setelah fluoridasi dimulai) sejumlah 50 - 63%.

Pemeriksaan-pemeriksaan rontgenografis khusus di Grand Rapids dan Muskegon membuktikan kebenaran ketentuan bahwa pemberian fluor tambahan pada air juga menghalangi perkembangan karies pada gigi-gigi yang muncul

sebelum tindakan ini diambil. Di sini seperti dalam komunitas lainnya, pengaruh anti karies dari fluor tampak paling jelas pada anak-anak yang memperoleh pengaruh fluor selama perkembangan atau pertumbuhan dan mineralisasi giginya. Di kota tetangga Muskegon sebagai kontrol, di mana konsentrasi fluor dalam air minum kurang daripada 0.2 ppm, tidak didapatkan reduksi karies selama penyelidikan 6½ tahun.

Penyelidikan selama 10 tahun fluoridasi air minum dengan 0.7 ppm di Singapore termasuk daerah tropis, telah diketemukan angka prevalensi karies gigi sulung menurun 30.8% tetapi tidak didapatkan penurunan prevalensi karies gigi yang serupa antara anak-anak dari Malaysia di mana tidak melaksanakan fluoridasi air minum. Untuk gigi tetap, fluoridasi air minum di Singapore menunjukkan reduksi karies gigi antara anak-anak berumur 7 – 9 tahun dari 2.9 DMFT rata-rata per anak (1957) sampai 2.0 DMFT rata-rata per anak (1966) – suatu reduksi sebesar 31.0% pada anak-anak Malaysia dan penurunan juga dari 4.4 sampai 2.1 – suatu reduksi sebesar 52.2% pada anak-anak Cina (Wong et al. 1968).

Pengamatan-pengamatan yang menunjukkan pengaruh baik dari fluoridasi air minum juga didapatkan di negara-negara lain seperti Inggris, Canada, Selandia Baru, Belanda, Australia, Jerman, Swiss, Honggaria, Itali, Yugoslavia, dan sebagainya.

Adalah tidak benar untuk mengharapkan efektifitas yang sama dari fluoridasi air minum di tempat yang berbeda-beda, mengingat insidens karies diantara penduduk tergantung pada lingkungan hidup yang sosio-hygiennya sangat kompleks. Terutama baik kualitas nutrisi (termasuk jumlah kalsium dan fluor dalam makanan) sangat penting maupun keadaan iklim (sinar ultraviolet, suhu dan kelembaban). Jadi Coburn et al. (1957) berdasarkan penyelidikan-penyelidikannya menyatakan bahwa pengaruh baik fluor di dalam air minum akan bertambah dengan nutrisi yang cukup dan perawatan gigi yang baik.

2. PENGARUH FLUOR PADA GIGI YANG BERBEDA-BEDA

Pengaruh mencegah karies dari fluor dalam air minum adalah tidak sama; fluor mencegah karies pada permukaan halus (bukal dan ligual) lebih banyak daripada karies di lekukan-lekukan ("pit and fissure").

Penyelidikan di Belanda didasarkan pada sifat fluor yang selektif dimulai tahun 1953 di kota Tiel dan Culemborg. Konsentrasi fluor air minum di Tiel adalah 1.1 ppm dan di Culemborg 0.1 ppm yang dianggap sebagai kontrol. Pada permulaan penyelidikan ini antara anak-anak berumur 11 – 15 tahun tidak didapatkan suatu perbedaan yang berarti diantara Tiel dan Culemborg (Backer Dirks et al. 1961).

Setelah 13½ tahun mengalami fluoridasi di Tiel dan Culemborg maka hasil terakhir antara anak-anak berumur 13 tahun adalah sebagai berikut : permukaan halus gigi (bukal dan lingual) mengalami reduksi sebesar 88%, permukaan approximal sebesar 74% dan lekukan-lekukan gigi ("pit and fissure") sebesar 43%. Keseluruhan jumlah bidang yang terkena karies adalah 58% lebih rendah di Tiel daripada di Culemborg (Kwant et al. 1969).

Penyelidikan di Selandia Baru (Hastings), seperti penyelidikan di Belanda, juga menunjukkan pengaruh fluor yang selektif dalam mencegah karies pada permukaan gigi yang berbeda-beda. Dengan memeriksa anak-anak berumur 10 tahun, maka karies pada permukaan halus mengalami reduksi sebesar 90%, karies approximal sebesar 69% dan karies pada permukaan oklusal menunjukkan reduksi 49% (Ludwig, 1965).

Pemeriksaan sejumlah 4443 anak-anak berumur antara 7 dan 14 tahun, dari berbagai pusat fluorosis yang endemis di Rusia, dengan air minum mengandung kadar fluor 0.7 sampai 3.6 ppm, didapatkan 665 gigi tetap yang karies. Gigi-gigi yang rusak ini terdiri dari molar pertama 94.5% dan molar kedua 5.5% yang karies. Pada kelompok gigi tetap lainnya tidak didapatkan karies. Pada anak-anak umur 15 - 19 tahun, terjadi karies pada molar pertama 72.2%, molar kedua 17.4% karies dan 10.4% pada molar ketiga. Dalam kelompok ini tidak didapatkan karies pada gigi-gigi muka (Gabovich et al. 1969). Pada penduduk dewasa yang bertempat tinggal di daerah endemis juga didapatkan sangat jarang karies pada gigi mukanya.

Fluor alamiah mempunyai pengaruh lebih besar terhadap karies pada incisivus daripada molar kedua (Weaver, 1944). Penemuan ini ditegaskan oleh Klein (1946) antara anak-anak berumur 15 - 19 tahun yang melaporkan adanya sepuluh kali perbedaan antara daerah dengan fluor dan tanpa fluor, dan adanya dua kali kurang perbedaan bagi molar kedua bawah dengan pengaruh yang sedang bagi incisivus kedua, caninus dan premolar. Serupa tetapi perbedaan-perbedaan yang lebih kecil sedikit didapatkan pada gigi-gigi rahang atas.

Penjelasan tentang kemungkinan pengaruh ini pertama-tama, bahwa gigi-gigi menunjukkan perbedaan yang besar dalam kepekaannya terhadap karies molar-molar adalah paling peka sedangkan incisivus bawah paling kecil. Fluor merupakan faktor yang menunjukkan pengaruh maksimum pada gigi-gigi yang mempunyai kepekaan paling kecil terhadap karies tetapi mungkin tidak cukup kuat untuk memberikan pengaruh yang besar pada gigi-gigi baik dengan daya tahan yang kecil maupun di mana daya penyerangnya adalah lebih kuat. Kemungkinan kedua adalah bahwa sejak sebagian pengaruh fluor terjadi setelah gigi tumbuh, maka permukaan dari gigi-gigi yang paling terkena fluor (incisivus) dapat diharapkan gigi-gigi yang paling kuat memperoleh proteksi.

3. PENGARUH FLUOR PADA GIGI—GIGI YANG SUDAH TUMBUH

Walaupun telah diketahui bahwa banyak fluor berada pada permukaan gigi sebelum tumbuh, penyerapan lebih lanjut masih berlangsung setelah tumbuh, terutama pada karies yang dini atau kerusakan-kerusakan enamel lainnya (Myers et al. 1952; Dowse dan Jenkins, 1957). Oleh karena itu mungkin dapat diharapkan bahwa untuk proteksi yang penuh terhadap karies, fluor harus dicernakan sewaktu pembentukan gigi dan setelah tumbuh, walaupun pengaruhnya lebih kecil setelah tumbuh.

Dalam penyelidikan fluoridasi di Grand Rapids telah ditemukan pengaruh tetap setelah tumbuh, sebagai contoh setelah fluoridasi selama 10 tahun kelompok anak-anak berumur 16 tahun (dimana mereka berumur 6 – 7 tahun sewaktu fluoridasi dimulai) menunjukkan 26% reduksi dalam DMF dibandingkan dengan kira-kira 60% bagi kelompok umur yang lebih muda lahir setelah fluoridasi (Arnold et al. 1956).

Begitu pula molar-molar pertama, seperti disebut sebelumnya dalam tinjauan ini yang menerima kurang proteksi dari fluor daripada gigi-gigi lainnya menunjukkan reduksi rata-rata 17%, kontak dengan fluor setelah tumbuh (Hayes et al. 1956).

Dalam penyelidikan fluoridasi di Evanston juga telah diamati pengaruh proteksi fluor pada gigi-gigi setelah tumbuh terutama pada gigi permanen, tetapi tidak pada gigi sulung (Hill et al. 1957).

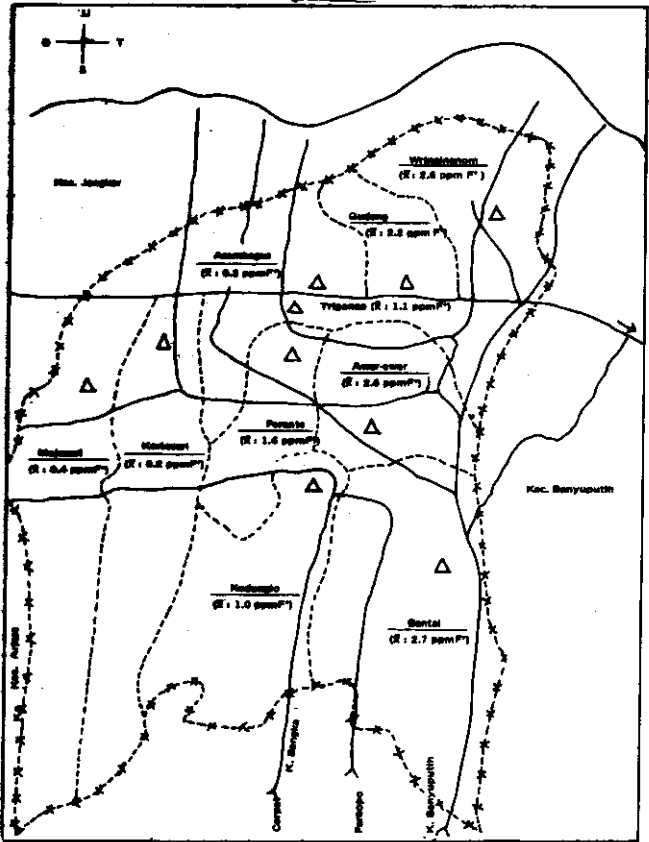
Penyelidikan-penyelidikan di Inggris setelah fluoridasi selama 5 tahun menunjukkan reduksi masing-masing 26 dan 14% pada anak-anak berumur 6 dan 7 tahun, dimana gigi-gigi mereka dibentuk sebelum fluoridasi, tetapi gambaran yang ada kaitannya bagi anak-anak berumur 3, 4 dan 5 tahun di mana gigi-gigi mereka dibentuk setelah fluoridasi menunjukkan 66.57 dan 50% reduksi (Ministry of Health, 1962).

Bukti-bukti lainnya yang menyokong pengaruh fluor setelah tumbuh telah diterbitkan oleh Deatherage (1943b) dan oleh Klein (1945, 1946) dan oleh Mavrogordata (1951) pada anak-anak.

**B. PENELITIAN EPIDEMIOLOGI
DI KECAMATAN ASEMBAGUS**

PENJELASAN TENTANG DAERAH ASEMBAGUS

1. PETA KECAMATAN ASEMBAGUS



- Keterangan :**
- +—+—+— : batas kecamatan
 - — — — : batas desa
 - > — — : sungai
 - — — — : jalan
 - △ : sekolah dasar

Skala 1 : 262.500

2. TANDA-TANDA GEOGRAFIS

Kecamatan Asembagus meliputi suatu daerah seluas kurang lebih 50 km² terletak di Kabupaten Situbondo, Propinsi Jawa Timur, pada lereng dan dataran lebih rendah menuju ke utara dari kawah Gunung Ijen, suatu gunung berapi dengan ketinggian \pm 3000 meter. Gunung Ijen pada dewasa ini tidak aktif dan kawahnya merupakan suatu danau dengan aliran keluar kearah utara. Aliran keluar ini merupakan sumber dari Kali Banyuputih, yang mengalir lurus hampir tepat ke utara sepanjang kira-kira 40 km dengan hanya sedikit anak sungai kecil dari daerah sekelilingnya sampai mencapai suatu dam terletak diperbatasan sebelah selatan Kecamatan Asembagus.

Fungsi dam ini adalah mengatur persediaan air untuk jaringan saluran irigasi yang kompleks untuk mengairi sebagian besar Kecamatan Asembagus dan tanaman tebunya. Kali Banyuputih mengakhiri alirannya di Selat Madura kira-kira 7 km ke sebelah timur dari ujung Kecamatan Jangkar, tidak jauh dari perbatasan Kecamatan Asembagus sebelah timur. Saluran-saluran irigasi akhirnya mengalir ke laut melalui dataran sebelah timur dan barat Kecamatan Asembagus, Jangkar dan Banyuputih. Anak aliran dari kali Banyuputih yang lewat melalui Kecamatan Asembagus kadang-kadang ada yang dihubungkan oleh saluran irigasi.

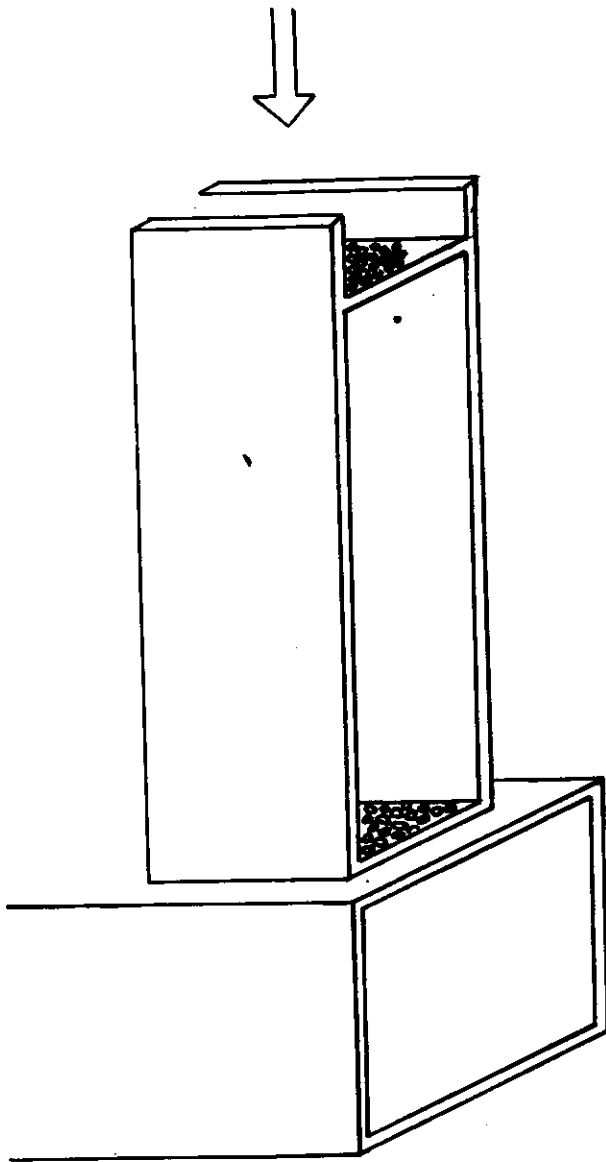
Kecamatan Asembagus secara administratif dibagi dalam 10 desa dengan jumlah penduduk 39.485. Sekolah-sekolah di mana pemeriksaan gigi dilakukan dalam penyelidikan ini terletak di tiap-tiap desa Kecamatan Asembagus. Gambar 1 menunjukkan peta Kecamatan Asembagus (skala 1 : 150.000) termasuk jalan besar, kali dan saluran irigasi pokok serta daerah-daerah sekitarnya.

3. SUMBER-SUMBER AIR MINUM DI KECAMATAN ASEMBAGUS

Penyelidikan dilakukan oleh Hartono et al. (1973); Minoguchi et al. (1972) dan dari penyelidikan ini menunjukkan bahwa kebanyakan penduduk Kecamatan Asembagus mendapatkan air minumnya dari sumur-sumur yang pada umumnya antara 3 – 20 meter dalamnya (lihat Appendix 13). Sumur-sumur tersebut jarang sekali mengalami kekeringan meskipun dalam musim kemarau. Sebelah selatan daerah ini terutama bagian selatan Desa Bantal dan Kedunglo sebagian dari penduduknya mendapatkan air minumnya dari kali Banyuputih atau saluran irigasi yang aliran airnya berasal dari Banyuputih. Kadang-kadang aliran air dari sungai atau dari parit disalurkan ke dalam suatu terusan dari beton kira-kira lebarnya 50 cm, dalamnya 75 cm dan panjangnya 2 m dan akhirnya ditampung dalam bak dari semen atau beton, sebagian air dibersihkan dengan suatu saringan yang dibuat dari pasir yang diambil dari sungai. Filter tersebut akan menghilangkan kotoran-kotoran yang kasar. Bahan saringan tersebut biasanya diganti secara teratur kira-kira tiap 2 bulan atau lebih. Dalam tesis ini saringan tersebut adalah suatu penjernihan ("purifier").

Pada daerah atas desa Bantal di mana penduduknya biasanya mengambil air minum dari sungai Banyuputih atau dari saluran irigasinya, terdapat sebuah sumur yang kira-kira 35 meter dalamnya dan digali sejak tahun 1977. Dalam Bab 9 akan ditunjukkan bahwa sumur ini mengandung air dengan konsentrasi fluor relatif rendah, sedangkan air berasal dari sungai Banyuputih atau melalui sistem penjernihan mengandung konsentrasi fluor tinggi. Belum diketahui dengan pasti seberapa jauh penduduk desa Bantal bagian atas memperoleh air minumnya sekarang ini apakah dari sungai atau dari sumur tersebut. Tetapi untung dalam kelompok umur anak-anak yang diperiksa pada penyelidikan ini tidaklah mungkin bahwa akan mempunyai pengaruh terhadap fluorosis—indeks komuniti pada gigi-gigi tetapnya karena gigi tetapnya dari kebanyakan anak-anak seharusnya sudah dibentuk sebelum sumur tersebut digali atau dibuat. Sumur yang dalam di desa Bantal daerah atas ini tidak mungkin menyediakan air dalam jumlah besar sepanjang tahun mengingat permukaan airnya menurun sewaktu musim kemarau, bahkan pada saat ini.

Di sebelah utara desa Asembagus di daratan pantai desa Jangkar penduduknya memperoleh air minumnya dari sumurnya masing-masing dan dewasa ini sebagian penduduknya mendapatkan airnya dari sumur bor (artesia) yang memberikan persediaan air cukup banyak di bawah tekanan. Kenyataan bahwa air ini mengalir di bawah tekanan rupanya menunjukkan bahwa sumur ini telah dibor melalui suatu lapisan yang relatif tidak bisa ditembus, mungkin lapisan tanah liat, lagi pula pancaran air timbul karena sumbernya terletak lebih tinggi di lereng gunung Ijen kemudian merembes turun di bawah lapisan yang tidak bisa ditembus. Dalam Bab 9 dapat terlihat, bahwa air dari sumber bor ini mengandung konsentrasi fluor dan pH yang hampir sama rendahnya dengan sumur yang dalam di desa Bantal bagian atas. Ada kemungkinan bahwa sumur bor di Jangkar dan sumur dalam di Bantal daerah atas mendapat air dari sumber yang sama. Sangat disayangkan bahwa belum didapatkannya keterangan-keterangan tentang lapisan-lapisan geologis desa Bantal, maka belum dapat disebutkan apakah ketentuan ini dapat dibenarkan.



Gambar 2. : Saringan air — "purifier".

TUJUAN PENYELIDIKAN

1. TUJUAN PERTAMA

Untuk menentukan apakah kelainan hipoplasia gigi, endemis di kecamatan Asembagus adalah fluorosis gigi. Berhubung dengan sukarnya mendiagnosa fluorosis gigi dengan pasti dari bentuk-bentuk lain hipoplasia gigi, suatu usaha akan dilakukan untuk mencapai tujuan pertama ini dengan melakukan penyelidikan-penyelidikan tambahan pada anak-anak berumur 6 – 15 tahun untuk menentukan apakah hipoplasia gigi, endemis di kecamatan Asembagus menunjukkan tanda-tanda yang umumnya dikenal sebagai ada hubungannya dengan fluorosis gigi. Langkah-langkah yang diambil adalah sebagai berikut :

1.1. BUKTI PEMASUKAN FLUORIDA TINGGI

1. menentukan konsentrasi fluorida di dalam air minum anak-anak.
2. untuk mencapai apakah derajat hipoplasia dicatat sebagai C.F.I. yang terdapat pada anak-anak sesuai dengan konsentrasi fluorida dalam air minum seperti tercantum dalam tinjauan kepustakaan, terutama untuk negara-negara tropis.
3. untuk menentukan apakah derajat hipoplasia diperhitungkan sebagai C.F.I. ada hubungannya dengan konsentrasi fluorida dalam air minum ditiap desa.

1.2. DISTRIBUSI HIPOPLASIA PADA GIGI-GIGI

Untuk menentukan apakah kerusakan-kerusakan yang hipoplastis menunjukkan tanda-tanda berikutnya dikenal dengan baik sebagai keadaan khas dari fluorosis gigi :

1. adanya simetri sekitar garis tengah mulut.
2. lebih jelas pada incisivus rahang atas.
3. lebih jelas dan lebih prevalen pada gigi tetap daripada gigi sulung.

1.3. BUKTI EKSKRESI FLUORIDA YANG TINGGI DALAM URINE

1. untuk menentukan konsentrasi fluorida rata-rata dalam urine terdapat dalam sampel-sampel urine yang dikumpulkan dari sampel yang representatif dari anak-anak di tiap desa.
2. untuk menetapkan apakah ada hubungan antara konsentrasi fluorida rata-rata urine dari sampel anak-anak di tiap desa dan konsentrasi fluorida rata-rata dari sumber-sumber air minum yang dipakai penduduk.
3. untuk menentukan apakah derajat hipoplasia yang diperiksa ada hubungan langsung dengan konsentrasi fluorida urine anak-anak.

1.4. HUBUNGAN ANTARA KONSENTRASI FLUORIDA DALAM AIR MINUM DAN KARIES GIGI

Suatu tinjauan kepustakaan telah menunjukkan bahwa konsentrasi fluorida yang meningkat sampai 1.0 ppm di iklim-iklim sedang dan sampai 0.7 ppm di iklim tropis ada hubungannya dengan penurunan dalam karies gigi.

Untuk menentukan apakah anak-anak yang tinggal di desa-desa di mana air minumnya mengandung di bawah 0.5 ppm F^- mempunyai karies gigi lebih tinggi daripada anak-anak yang tinggal di desa-desa di mana air minumnya mengandung 0.5 ppm F^- lebih.

1.5. HUBUNGAN ANTARA KONSENTRASI FLUORIDA URINE DAN KARIES GIGI

Oleh karena konsentrasi fluorida yang berbeda-beda dalam sumur dan air minum bahkan dalam desa yang sama, maka perlu diadakan pemeriksaan, hubungan antara jumlah pemasukan fluorida seperti terlihat dalam urine, dan karies gigi.

Untuk menentukan apakah ada hubungan antara konsentrasi fluorida urine dan karies gigi pada masing-masing anak.

2. TUJUAN KEDUA

Disamping penyelidikan-penyelidikan tujuan pertama dan tujuan-tujuan tambahan yang ada hubungannya, maka tujuan kedua berikut ini akan diselidiki apabila hipoplasia gigi memang menunjukkan suatu fluorosis gigi.

- 2.1. Untuk menentukan apakah ada hubungan antara konsentrasi fluorida dalam air minum dan konsentrasi fluorida urine sehari-hari pada masing-masing anak, dan apabila ada hubungan, maka perlu dinilai apakah

ada bukti pemasukan fluorida dari sumber lain disamping dari air minumnya.

- 2.2. Untuk menentukan di desa-desa mana dalam kecamatan Asembagus fluorosis gigi adalah endemis, dan apakah terdapat konsentrasi fluorida lebih tinggi ditiap desa dalam air minum atau dalam sumber-sumber air minum masing-masing.
- 2.3. Apabila mungkin, menunjukkan/menyarankan metoda-metoda praktis untuk menghilangkan atau meringankan fluorosis yang endemis itu diwaktu-waktu yang akan datang.

PERMASALAHAN DAN HIPOTESA

Hipoplasia gigi adalah kelainan yang terjadi pada permukaan enamel di mana sel-sel enamel tidak lengkap jumlahnya, sehingga tidak didapatkan suatu bentuk permukaan enamel yang sempurna. Untuk mendiagnosa suatu keadaan hipoplasia gigi tidaklah mudah, sebab terjadinya kelainan hipoplasia enamel ini dapat dihubungkan dengan suatu penyakit tertentu sewaktu seorang anak masih dalam kandungan, kekurangan vitamin dan mineral atau adanya kelainan hormonal. Jadi mengingat kelainan-kelainan hipoplasia gigi tersebar luas pada anak-anak yang menetap di Kecamatan Asembagus, serta memperhatikan konsentrasi fluorida yang tinggi dalam air minumannya, maka timbul pertanyaan :

- Apakah kelainan hipoplasia gigi yang terjadi pada anak-anak yang menetap di Kecamatan Asembagus merupakan suatu keadaan khas fluorosis gigi.
- Apakah kelainan hipoplasia gigi tersebut ada hubungan dengan karies gigi yang merupakan penyakit gigi umum.

Untuk pemecahan masalah ini, maka dalam penelitian ini diajukan hipotesa sebagai berikut :

Hipoplasia gigi yang endemis pada anak-anak di kecamatan Asembagus adalah fluorosis gigi yang mempunyai hubungan dengan konsentrasi fluor dalam air minum dan urine, dan dengan karies gigi.

ANALISA FLUORIDA DALAM AIR

MATERIAL DAN METODA

1. BEBERAPA TEKNIK ANALISA FLUOR

Dikenal beberapa teknik yang berbeda untuk menentukan fluor, yaitu gravimetri; radiochemical; enzimatik; distalasi; difusi; gaschromatographi; colorimetri dan ion-selektif fluorida elektroda.

- 1.1. Pada metoda gravimetri fluor diendapkan sebagai umpama chlorofluorida timah. Jumlah fluor ditentukan dengan peleburan endapan tersebut diikuti dengan titrasi. Metoda ini disamping menjemukan juga kurang akurat di mana chlorida timah cenderung bergabung lagi dengan chlorofluorida timah (Vogel, 1961).
- 1.2. Metoda „radiochemical” dan enzimatik untuk micro-analisa belum dipakai secara luas dan tidak ada dokumentasi yang baik. Bahaya yang tidak diduga-duga seperti pertukaran ion-ion yang sama pada metoda pertama dan gangguan kimiawi pada metoda akhir kadang-kadang membuat metoda-metoda ini tidak sah. Oleh karena itu metoda ini tidak dianggap sesuai untuk penyelidikan ini.
- 1.3. Metoda destilasi uap dari Willard dan Winter didasarkan pada distilasi diikuti titrasi fluor dengan thorium nitrat. Metodanya dapat dipercaya tetapi tekniknya banyak kekurangan dan sukar untuk melaksanakan. Metoda aslinya dapat memperhitungkan sejauh kira-kira 1 gr F'. Mungkin ini menentukan jumlah seluruh fluor (terpisah dari ikatan fluorine yang covalent).

- 1.4. Metoda diffusi adalah sederhana (Stuart, 1970; Leach dan Griffiths, 1963; Wharton, 1962) dan dapat dipakai untuk menentukan konsentrasi fluor dalam batas-batas cukup baik dan luas dari jumlah submicrogram sampai beberapa ratus microgram. Metoda ini dipakai untuk melepaskan fluor dalam bentuk ion dan memekatkan fluor dan memisahkannya dari bahan-bahan yang berikutnya akan mencampuri atau merintangangi tindakan analisa. Oleh karena itu perlu digabung dengan metoda-metoda lain.
- 1.5. Chromatographi gas telah dipakai untuk menentukan fluor dengan memakai trimethylfluorsilane dalam benzene. Trimethylfluorsilane yang dibentuk ditentukan dengan chromatographi gas (Fresen, Cox dan Witter, 1968). Akan tetapi alatnya mahal harganya dan diperlukan latihan khusus. Metoda ini berguna untuk analisa fluor dalam jumlah sangat kecil.
- 1.6. Metoda colorimetri tergantung baik pada pengaruh "bleaching" ion-ion fluor pada persenyawaan-persenyawaan metal berwarna tertentu maupun pada pembentukan persenyawaan-persenyawaan kompleks berwarna biru antara alizarin fluorine biru dan fluor (Laporan oleh Panitia Metoda Analisa, Analyst, 1971).
Reagen-reagen harus dipersiapkan yang baru tiap hari dan analisisnya memakan waktu.
- 1.7. Metoda fluoride ion—selektif elektroda mempunyai lebih banyak keuntungan daripada metoda lain :
 - mudah memakainya
 - bisa segera dibaca dalam bentuk sel potensial
 - relatif akurat
 - tidak sangat peka terhadap gangguan-gangguan
 - cepat pelaksanaannya atau pemakaiannya
 - tidak begitu mahal

Yang dihitung adalah aktivitas ion, bukan jumlah fluor keseluruhan. Telah diambil kesimpulan, bahwa dapat memberikan metoda perhitungan konsentrasi fluor dalam air yang paling sesuai dan memiliki untuk tujuan ini beberapa keuntungan lebih daripada metoda kolorimetri.

2. ELEKTRODA FLUORIDA

Pada waktu ini terdapat peningkatan yang cepat dalam pemakaian ion—selektif elektroda yang luas pada berbagai disiplin. Dari semua elektroda mungkin fluor elektroda mempunyai kegunaan yang paling menonjol karena dua alasan : pertama, pentingnya fluor dalam perdagangan dan teknologi dan kedua, sukarnya menentukan fluor dengan teknik-teknik sebelumnya.

Pemakaiannya telah begitu meluas untuk menganalisa berbagai bahan-bahan biologis dan anorganik (Ion Selective Electrodes, 1969).

3. SIFAT-SIFAT ATAU CIRI-CIRI ELEKTRODA

3.1. SIFAT POTENSIAL

Elemen perasa elektroda adalah suatu membran dari kristal tunggal lanthanum fluor yang memisahkan suatu larutan pengisi sebelah dalam dari larutan sampel. Kristal tunggal ini adalah konduktor ion untuk ion fluor. Larutan pengisi sebelah dalam mengandung konsentrasi-konsentrasi tertentu untuk ion-ion fluor dan chlor, sehingga suatu potensial konstan timbul antara elektroda referensi AG/ACL sebelah dalam dan larutan pengisi dan begitu pula antara larutan pengisi dan permukaan kristal tunggal sebelah dalam. Jadi perubahan-perubahan dalam potensial elektroda disebabkan karena perubahan-perubahan dalam aktivitas ion fluor (atau konsentrasi) dari sampel yang sedang dianalisa. Persamaan berikutnya menguraikan sifat-sifat potensial elektroda sebagai fungsi aktivitas ion fluor.

$$E = E_a - 2.3 \frac{RT}{F} \log A_{F'}$$

di mana E adalah seluruh potensi dari sistem yang diukur; E_a adalah bagian dari seluruh potensi karena pilihan dari elektroda referensi internal dan external dan larutan-larutan internal dan $2.3 \frac{RT}{F}$ adalah faktor Nernst (59.16 mv pada 25°C), R dan F adalah konstan dan T adalah suhu dalam derajat Kelvin dan $A_{F'}$ adalah aktivitas ion fluor dalam larutan sampel.

3.2. BATAS DETEKSI

Batas deteksi ditentukan oleh daya larut kristal fluorida lanthanum yang sangat rendah tetapi terbatas. Dalam larutan-larutan netral, batasnya adalah di bawah $10^{-6}M$ (0.02 ppm) ion fluor.

3.3. WAKTU RESPONS

Pengadukan sampel dianjurkan untuk mempercepat waktu respons. Respons-respons khusus berkisar antara 10 – 15 sekon dalam larutan fluor $10^{-1}M$ sampai 30 – 40 menit sekitar batas deteksi. Responsnya adalah lebih cepat dari larutan cair kearah larutan yang lebih pekat daripada arah kebalikannya.

3.4. PENGARUH AKTIVITAS ION HYDROGEN

Dalam keadaan asam ion-ion hydrogen membentuk persenyawaan-persenyawaan dengan ion-ion fluor. Gambar 3 menunjukkan perbandingan fluor bebas dalam larutan-larutan asam.

Diatas pH 5 penggabungan atau persenyawaan dengan hydrogen dapat diabaikan, jadi penentuan fluor selalu dilakukan pada pH diatas 5.

Elektroda fluorida dapat dilalui oleh ion-ion hidroksil dalam batas tertentu. Akan tetapi pada pH 7 atau di bawahnya konsentrasi ion hidroksil adalah $10^{-7}M$ atau kurang dan oleh karena itu gangguan sehubungan dengan adanya ion-ion hidroksil dapat diabaikan pada pH 7 atau di bawahnya (dalam keadaan asam).

Oleh karena itu sebaiknya analisa-analisa dilakukan dalam pH berkisar antara 5 sampai 7 tetapi lebih dikehendaki antara 5 dan 6.

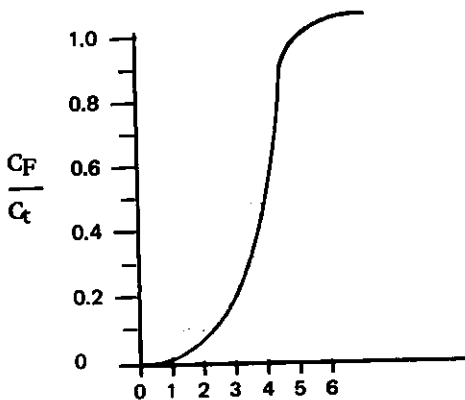
3.5. ALAT-ALAT DARI GELAS

Oleh karena fluor diabsorpsi oleh gelas, maka larutan-larutan standard selalu harus disimpan dalam tempat-tempat dari politen. Gelas kecil dari politen juga dipakai sebagai tempat larutan sewaktu pengukuran.

3.6. SIFAT KIMIA ION FLUORIDA

Jumlah konsentrasi fluor keseluruhan diberikan dalam perbandingan sebagai berikut :

$$C_t = C_F + C_b$$



Gambar 3. : Fraction of free fluoride as a function of solution pH, where hydrogen ion is the only complexing species.

dimana C_t adalah jumlah konsentrasi fluor keseluruhan.
 C_F adalah konsentrasi fluor bebas dan
 C_b adalah konsentrasi fluor yang diikat dan bersenyawa.

(Instruction Manual fluoride electrode Model 94 - 09 Orion Research Inc. P. 6).

Konsentrasi fluor bebas ada hubungannya dengan ion fluor. Konsentrasi fluor bebas ada hubungannya dengan aktivitas ion fluor dalam perbandingan sebagai berikut :

$$A = \gamma C_F$$

di mana A adalah aktivitas ion fluor

γ = adalah koefisien aktivitas ion fluor

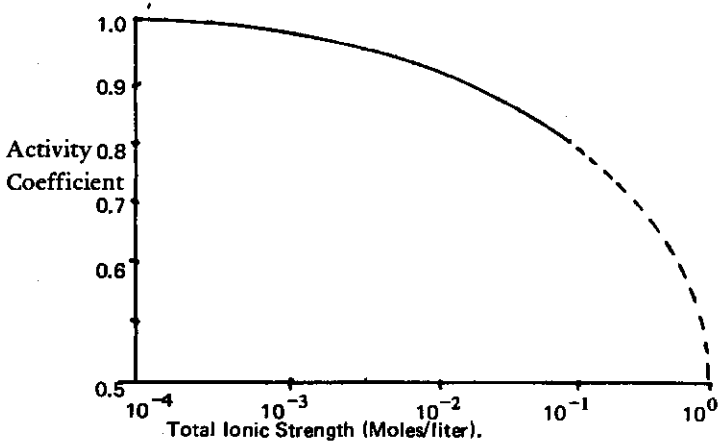
C_F = adalah konsentrasi ion fluor bebas.

Koefisien aktivitas ion fluor tergantung pada seluruh kekuatan ion dari larutan. Gambar 4 menunjukkan hubungan antara aktivitas ion fluor dan kekuatan ion.

3.7. PENENTUAN KONSENTRASI ION FLUORIDA

Untuk mengukur konsentrasi fluor dalam sampel-sampel yang tidak mengandung persenyawaan-persenyawaan maka dianjurkan salah satu metoda berikutnya.

3.7.1. Apabila sampel yang akan dianalisa mempunyai konsentrasi yang tinggi, tetapi yang penting konstan, ion-ion yang bukan fluor, maka standard-standard dengan komposisi yang serupa dapat dipakai untuk menyesuaikan elektroda-elektroda dalam istilah konsentrasi (yaitu standard-standard dipakai dengan kekuatan ion yang sama seperti yang belum diketahui).



Gambar 4. : Ionic activity coefficient of fluoride as a function of total ionic strength. Data below 10^{-1} M are calculated from the Debye-Hückel theory using the values of Kielland. The values between 10^{-1} and 1 M are estimated from Electrode measurements.

(Instruction manual fluoride electrode, Model 94 - 09 Orion Research Inc. P. 4).

3.7.2. Apabila sampel-sampel yang akan dianalisa sangat berbeda dalam komposisi keseluruhan, maka kekuatan ion sebagai penyesuaian ditambahkan pada sampel-sampel dan standard-standard sehingga keduanya kira-kira mempunyai kekuatan ion yang sama. Metode ini adalah prosedur yang dipakai pada penyelidikan ini karena air-air berbeda besar dalam kekuatan ionnya.

3.8. PENENTUAN AKTIVITAS ION FLUOR

Elektroda fluorida mengembangkan atau membangun suatu potensi sebanding dengan logaritme aktivitas ion fluor dalam sampel. Pada 25°C elektroda menunjukkan perubahan 59.26 mv dalam potensi untuk tiap 10 kali perubahan dalam aktivitas ion fluor.

4. PROSEDUR UMUM DALAM PEMAKAIAN ELEKTRODA FLUORIDA

Elektroda referensi dan elektroda ion fluor dihubungkan dengan ion meter yang selektif. Lalu kedua elektroda berturut-turut direndam ke dalam larutan fluor standard dan pembacaannya dicatat dalam mv. Berikutnya elektroda-elektroda dicuci dengan air distilasi-deionisasi dan dikeringkan antara tiap pemakaian dan pencatatan. Pengadukan larutan-larutan dianjurkan sewaktu pengukuran sedang berjalan. Kurva kalibrasi dipersiapkan dengan memasang mv pada kertas semi-logaritme.

Gambar 5 menunjukkan suatu kurva kalibrasi khusus. Selanjutnya elektroda-elektroda dimasukkan ke dalam larutan yang tidak diketahui dan pencatatan mv yang didapat dirubah menjadi konsentrasi fluor dengan memakai kurva kalibrasi.

5. REAGEN-REAGEN

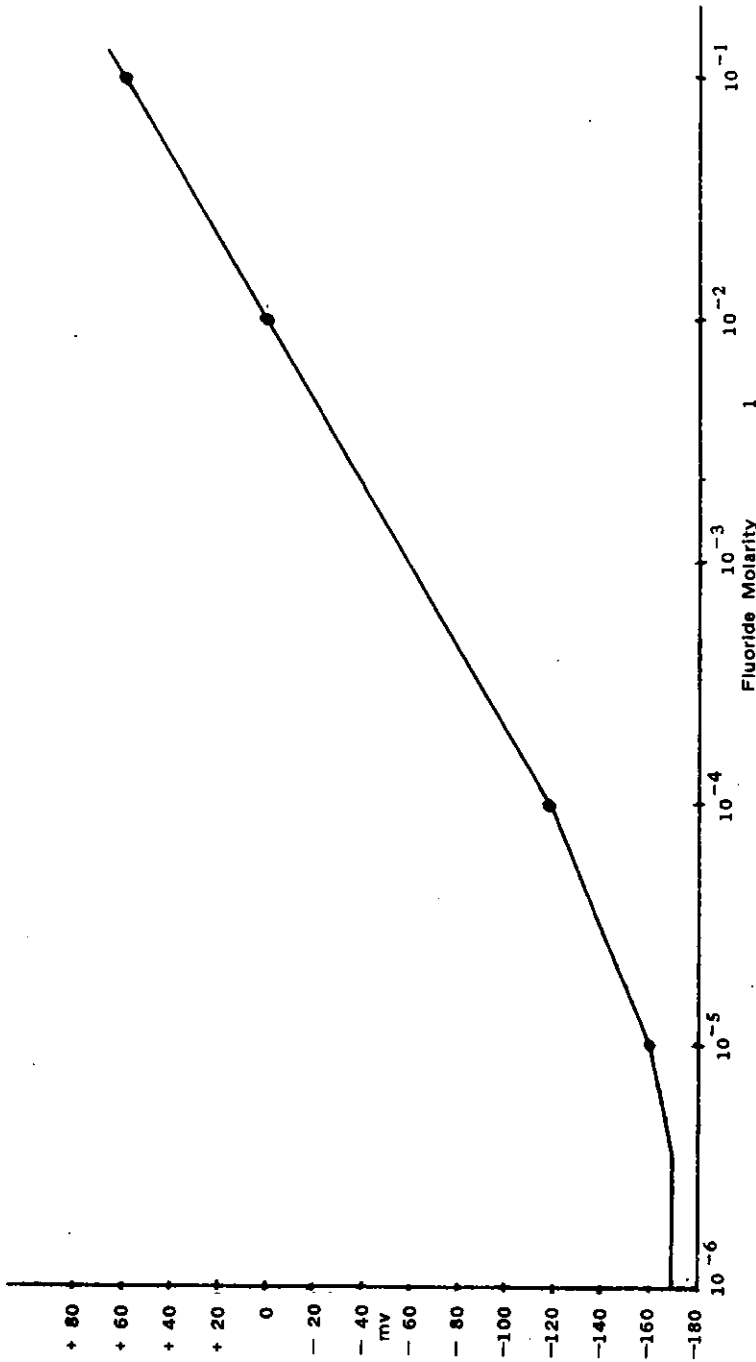
Larutan natrium fluorida :

4.19 g reagen natrium fluorida kualitas analisa dilarutkan dalam 1 liter air distilasi-deionisasi untuk menghasilkan 10^{-1}M natrium fluorida. Lalu larutan ini diencerkan untuk menghasilkan 10^{-2}M ; 10^{-3}M ; 10^{-4}M ; 10^{-5}M dan 10^{-6}M natrium fluoride standard.

Total ionic strength adjustment buffer (TISAB II) :

Larutkan dalam 500 cc air distilasi-deionisasi :

- 58 g analar natrium chloride
- 4 g CDTA (Cyclohexylene Dinitrilo Tetraacetic Acid atau 1,2 diamino cyclohexane N, N, N', N' - tetraacetic acid)
- tambahkan 5M NaOH sampai pH larutan mencapai antara 5.0 dan 5.5



Gambar 5. : Fluoride calibration. Orion F electrode Model 94 - 09A and Orion single junction reference electrode Model 90 - 01.

- dilarutkan sampai 1 liter dengan air seperti tersebut di atas.
- didinginkan sampai temperatur kamar sebelum dipakai menganalisa.

6. PERSIAPAN SAMPEL-SAMPEL AIR DARI ASEMBAGUS

Selama periode penyelidikan ini, sampel-sampel air minum yang lazimnya dari sumber-sumber sumur dikumpulkan dengan cara pengumpulan yang biasanya dipakai oleh penduduk-penduduk dari 10 desa di kecamatan Asembagus dan sebelum analisa sampel-sampel ini disimpan dalam tempat-tempat dari plastik („polyethylene“) dengan tutup yang rapat. Tiap tindakan pencegahan telah diambil untuk menghindari kemungkinan kontaminasi. Karena daerah Asembagus terletak di tempat di mana ada perbedaan yang besar antara musim kering dan musim hujan, maka pengambilan sampel tiap bulan dilakukan untuk menentukan apakah juga ada perbedaan yang besar pada konsentrasi fluor dalam air minumannya antara kedua musim ini. Sampel-sampel musim kering dikumpulkan dalam bulan September, Oktober dan Nopember 1978 dan sampel-sampel musim hujan dalam bulan Desember 1978, Januari, Pebruari, dan Maret 1979 dari kesepuluh desa Kecamatan Asembagus. Disamping air sumur, sampel-sampel air dari sungai dan saluran irigasi tersebar luas di daerah ini dikumpulkan dan dianalisa. Sampel air dari sungai Banyuputih dikirim ke Universitas Manchester untuk menganalisa elemen-elemen lainnya, yang mungkin dapat mengganggu ketepatan penentuan fluor dengan elektroda fluorida. Hasil analisa ini adalah sebagai berikut : aluminium 0.03 ppm; besi - 0.01 ppm dan boron - 0.25 ppm, konsentrasi-konsentrasi mana yang menunjukkan bahwa dalam hal ini tidak terdapat gangguan yang berarti dengan elektroda fluorida.

Menentukan konsentrasi fluor telah dipakai Fluoride Ion Elektroda (Model 94-09-A, Orion Co., USA) dan Ion Meter (Model 701A, digital show out, Orion Co., USA). Penentuan konsentrasi ion hydrogen (pH) dilakukan dengan memakai pH elektroda kombinasi dari gelas (Orion model 91-04 pH electrode, Orion Co., USA) dan pH meter (Orion research analog pH meter, model 301). Kedua analisa konsentrasi fluor dan pH sampel-sampel air dilaksanakan di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga Surabaya. Untuk penegasan kebenaran dari pemeriksaan tersebut beberapa sampel air dikirim ke Universitas Manchester Turner Dental School untuk bahan perbandingan. Hasil yang ditemukan adalah suatu persesuaian yang sangat mendekati antara perhitungan yang dibuat di Manchester dan Surabaya.

7. CARA KERJA ANALISA MEMAKAI ELEKTRODA FLUORIDA

Fluor dalam air dinyatakan dalam "parts per million" keseluruhan konsentrasi ion fluorida.

Buffer TISAB ditambahkan pada sampel-sampel dan larutan fluorida standard untuk memecah persenyawaan-persenyawaan fluor dengan aluminium dan besi. TISAB ("Total Ionic Strength Adjuster Buffer") juga mengatur pH sampel-sampel sampai kira-kira pH 5.3 dan menimbulkan perubahan-perubahan dalam keseluruhan kekuatan ion dari sampel-sampel sehubungan dengan kekuatan ion sangat tinggi dari Buffer. Metoda ini memungkinkan menentukan konsentrasi fluor sampel-sampel dengan teliti, terlepas dari konsentrasi atau bentuk mineral-mineral yang akan dilarutkan.

Sampel air dari Asembagus sebanyak 10 ml dimasukkan ke dalam gelas politen kecil dan 10 ml TISAB II ditambahkan sebagai yang dianjurkan oleh buku petunjuk Orion. Larutan-larutan fluorida standard diperlakukan dengan cara yang sama. Lalu konsentrasi fluorida ditentukan dengan memakai elektroda Orion 94-09AF bersama Orion 90-01 "single junction reference electrode". Elektroda-elektroda dihubungkan dengan Orion ionanalyser model 701 A digital pH/mv meter.

8. HASIL

Air sumur ke sepuluh desa telah dianalisa dan konsentrasi fluor berkisar antara 0.2 - 2.7 ppm dan pH antara 6.6 - 7.4, seperti tercantum dalam tabel III. Di daerah Asembagus ini tidak terdapat persediaan air sentral yang teratur dan konsentrasi fluor dari sumur-sumur menunjukkan perbedaan cukup besar tidak hanya antara sumur di desa-desa yang berbeda, tetapi kadang-kadang antara sumur-sumur di dalam desa yang sama. Kebanyakan penduduk mengambil air minumannya dari sumur-sumur dengan kedalaman sedang dengan perkecualian sebagai berikut :

1. Penduduk desa Bantal bagian atas memperoleh air minum dari sungai (seperti Banyuputih dan saluran-saluran tambahan) secara langsung, atau dari suatu "purifier" (Lihat gambar 2) atau dari sumur dengan kedalaman 35 meter digali dalam tahun 1977.
2. Penduduk desa Kedunglo bagian atas memperoleh air minum dari sungai. Aliran ini kemungkinan sekali berasal dari kali Bangka yang bersumber di Cerpat.

Dalam penyelidikan ini tidak dilakukan pemeriksaan gigi pada anak-anak berasal dari desa Bantal bagian atas dan Kedunglo bagian atas. Akan tetapi konsentrasi fluor rata-rata dari persediaan air khusus yang biasa dipakai penduduk diambil dengan tujuan untuk menentukan insidens atau prevalensi fluorosis.

Bagian atas, aliran tengah, aliran samping dan saluran-saluran irigasi dari sungai Banyuputih membentuk suatu sistem irigasi cukup padat meluas hampir keseluruhan daerah Asembagus telah dianalisa dengan hasil seperti terlihat dalam tabel IV.

**TABEL III : KONSENTRASI FLUOR DAN PH RATA-RATA AIR MINUM
KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.**

Desa	Konsentrasi fluor air minum (ppm F')	pH
1. Asembagus	0.2	7.0
2. Kertosari	0.2	7.0
3. Mojosari	0.4	7.4
4. Kedunglo (bawah)	1.0	7.0
5. Trigonco	1.1	7.0
6. Perante	1.0	6.8
7. Gudang	2.2	6.9
8. Wringinanom	2.6	6.6
9. Awar-awar	2.6	6.9
10. Bantal (bawah)	2.7	6.9

**TABEL IV. : KONSENTRASI FLUOR DAN PH RATA-RATA DARI AIR
SUNGAI DAN SALURAN IRIGASI KECAMATAN ASEMBAGUS
1978/1979.**

Desa	Konsentrasi fluor air sungai ppm F'	pH
1. Asembagus	5.1	3.6
2. Kertosari	5.0	3.6
3. Mojosari	5.1	3.6
4. Kedunglo (bawah)	5.1	3.0
5. Trigonco	5.2	3.4
6. Perante	5.2	3.4
7. Gudang	5.1	3.8
8. Wringinanom	5.0	3.7
9. Awar-awar	5.1	3.6
10. Bantal (bawah)	5.1	3.6

Disamping saluran irigasi dari sungai Banyuputih ada suatu aliran sungai kecil melalui Kedunglo berasal dari sumber air lain dengan konsentrasi fluor rata-rata 0.4 ppm dan pH 7.

Konsentrasi fluor rata-rata air minum di daerah Asembagus dalam musim kering dan hujan telah ditentukan dan dapat dilihat dalam tabel V. Keseluruhannya pada umumnya jumlah dalam musim kering hampir sama dengan jumlah musim hujan.

TABEL V. : KONSENTRASI FLUOR RATA-RATA AIR MINUM DI KECAMATAN ASEMBAGUS DALAM MUSIM KERING DAN MUSIM HUJAN 1978/1979.

Desa	Konsentrasi fluor ppm F'	
	Musim kering	Musim hujan
1. Asembagus	0.2	0.2
2. Kertosari	0.2	0.2
3. Mojosari	0.4	0.4
4. Kedunglo (bawah)	1.0	1.1
5. Trigonco	1.2	1.1
6. Perante	1.6	1.5
7. Gudang	2.2	2.1
8. Wringinanom	2.6	2.6
9. Awar-awar	2.6	2.5
10. Bantal (bawah)	2.8	2.7

Kesimpulan :

1. Air sungai Banyuputih, apakah di bagian atas, aliran tengah atau saluran-saluran irigasi mengandung konsentrasi fluorida tinggi (rata-rata : 5,1; range : 5.0 – 5.1) dan pH rendah (rata-rata : 3.6; range : 3.4 – 3.8). Perbedaan amat kecil terdapat antara musim kering (rata-rata : 1.48) dan musim hujan (rata-rata : 1.44) pada konsentrasi fluorida sumur-sumur penduduk.
2. Suatu aliran mencakup daerah ketinggian bagian barat dan selatan Kedunglo melalui desa Kedunglo mengandung fluor rendah dan mendekati pH netral. Rupanya sungai ini tidak menerima air dari danau Kawah Ijen.
3. Sumur-sumur dengan kedalaman sedang menunjukkan perbedaan besar dalam konsentrasi fluornya (range 0.2-2.7) dan mempunyai pH mendekati netral.

Pada penyelidikan ini semua anak-anak yang diperiksa keadaan giginya dianggap memperoleh air minumannya dari sumur-sumur tersebut. Pada umumnya, sumur-sumur yang terletak dekat dengan sungai Banyuputih menunjukkan konsentrasi fluor lebih dari 2.2 ppm F', sedangkan yang terletak lebih ke barat dan utara, terutama bagian dari desa Asembagus, Kertosari dan Mojosari menunjukkan konsentrasi fluor yang relatif rendah (0.2 – 0.4 ppm F').

Sumur-sumur terletak di daerah tengah seperti Kedunglo, Trigonco dan Perante mempunyai kadar fluor cukup tinggi (1.0 – 1.6 ppm F'). Perbedaan konsentrasi fluor antara musim kering dan musim hujan sedikit sekali, tetapi ada kecenderungan untuk konsentrasi fluor yang lebih rendah sedikit dalam musim hujan di daerah-daerah dengan konsentrasi fluor lebih tinggi (Gudang, Wringinanom, Awar-awar dan Bantal bagian bawah).

ANALISA FLUORIDA DALAM URINE

MATERIAL DAN METODA

1. KONSENTRASI FLUORIDA DALAM URINE SEBAGAI SUATU KEGIATAN DARI PEMASUKAN FLUORIDA

Menjadi anggapan luas bahwa konsentrasi fluorida urine merupakan salah satu petunjuk yang baik dari pemasukan fluorida. Meskipun demikian juga pada individu dengan pemasukan yang cukup konstan, konsentrasi fluorida dalam urine dapat berubah-ubah, karena berbagai jumlah macam makanan dimakan dalam diet campuran atau karena berbeda jumlah air yang diminum. Bagi kebanyakan kelompok orang, konsentrasi fluorida dalam urine adalah relatif rendah, biasanya jauh di bawah 2 ppm. Akan tetapi pada kelompok individu lain yang berhubungan dengan fluorida cukup tinggi, umpama karena lingkungan industri, karena suhu yang tinggi disekelilingnya, konsentrasi yang tinggi dalam air dibarengi dengan minum air yang banyak, maka konsentrasi fluorida dalam urine menjadi lebih tinggi (WHO, 1970).

Konsentrasi fluorida rata-rata dalam urine anak-anak sekolah pada umumnya sebanding dengan konsentrasi fluorida dalam air minumannya dengan konsentrasi di atas 0.5 ppm dalam airnya. Apabila konsentrasi rendah dalam air, maka konsentrasi fluorida urine biasanya lebih tinggi dalam urine karena pemasukan fluorida dalam jumlah kecil berasal dari makanan lainnya. Hubungan ini telah berkali-kali ditegaskan (McClure dan Kinser, 1944).

Di Amerika Serikat seorang individu yang normal minum air yang mengandung sedikit atau tanpa fluor biasanya menunjukkan konsentrasi fluor dalam urine berkisar antara 0.2 sampai 0.5 ppm (Gedalia, 1958; Jirastova dan Rzika, 1959). Di dalam suatu komunitas dengan fluoridasi air minum pada 1 ppm, konsentrasi

fluorida urine yang normal seringkali mencapai 0.5 sampai 1.5 ppm di daerah beriklim sedang.

Smith et al. (1950), telah menyelidiki hubungan antara konsentrasi fluor dalam air minum dan konsentrasi fluor dalam urine dan darah, menegaskan bahwa apabila konsentrasi fluor dalam air minum bertambah 23 kali, maka dalam darah bertambah hanya 3 kali tetapi 19 kali dalam urine. Sebagai yang diharapkan pada pencernaan suatu jumlah tertentu atau suatu fluor tambahan dari sumber-sumber lain, seperti tablet-tablet fluorida (Binder, 1971; Duckworth dan Joyston Bechal S., 1966; Bloodworth dan Hardwick, 1979) dan bahkan pasta gigi yang mengandung fluorida (Buttner et al. 1961) cenderung menaikkan konsentrasi fluor urine untuk beberapa jam segera setelah dicernakannya. Jadi konsentrasi fluor urine merupakan suatu parameter yang peka terhadap jumlah fluor yang masuk atau dimakan.

2. KEPERLUAN SAMPEL-SAMPEL URINE DALAM 24 JAM

Memperhatikan kesukaran-kesukaran mengumpulkan sampel urine 24 jam, maka timbullah pertanyaan yang praktis apakah suatu sampel setempat dapat dipergunakan. Sampel-sampel urine dari pekerja-pekerja industri yang bekerja dilingkungan dengan polusi fluor telah dikumpulkan demikian rupa, sehingga konsentrasi sampel-sampel 24 jam dapat dibandingkan dengan sampel-sampel setempat yang diambil dalam waktu bersamaan. Kesimpulannya adalah bahwa sampel-sampel dalam 24 jam merupakan petunjuk-petunjuk yang lebih dapat dipercaya tentang hubungan dengan fluor dalam waktu yang lama dan hendaknya dikumpulkan apabila data seseorang dibutuhkan sebagai dasar keputusan dan interpretasi (Hodge dan Smith, 1965).

Analisa fluorida dari sampel-sampel setempat, walaupun berubah-ubah dalam individu yang sama setiap jam dan antara individu yang berbeda dalam lingkungan yang sama pada waktu yang sama, di mana kontaknya rupanya dapat dibandingkan, akan memberikan nilai rata-rata yang cukup dapat dipercaya untuk suatu kelompok subyek dan dapat dipakai sebagai pengawasan kesehatan dan kebersihan industri atau survey suatu populasi (Gedalia, 1958).

Baik dalam konsentrasi fluorida (ppm) maupun dalam jumlah keseluruhan fluorida (mg) pada sampel-sampel urine dalam 24 jam tidak didapatkan perbedaan yang konsisten apabila dibandingkan dengan ekskresi anak-anak dalam periode pengawasan, dan dalam suatu periode pemakaian pasta gigi berisi stannous fluoride (Buttner, Schulke dan Soyka, 1961). Kemungkinan kurangnya korelasi antara penambahan pemasukan fluor yang diketahui pada sampel-sampel dalam 24 jam timbul karena kebanyakan tambahan pemasukan fluor dalam periode relatif singkat dengan cepat diikat oleh kerangka tubuh dan oleh karena itu tidak dikeluarkan melalui urine sampai suatu keseimbangan dinamis yang baru dicapai antara tulang kerangka tubuh dan cairan-cairan tubuh. Bloodworth

dan Hardwick (1980) menyelidiki angka ekskresi fluorida dalam urine pada anak-anak berumur 5 tahun di daerah dengan fluoridasi yang baru dilaksanakan dan suatu daerah dengan fluor rendah dalam air dan tidak melihat perubahan yang berarti pada konsentrasi fluor urine dari sampel-sampel dalam 24 jam di daerah yang telah 3 tahun mengalami fluoridasi.

Pada penyelidikan ini, anak-anak yang diperiksa adalah mereka yang telah menetap di daerah tersebut sejak lahir dan demikian suatu keseimbangan seharusnya sudah dicapai antara fluor dalam tulang-tulangnya dan cairan tubuh.

Mengingat pengetahuan dewasa ini mengenai ekskresi fluor dalam urine, rupanya konsentrasi fluor dalam urine dan kecepatan sampel-sampel urine dalam 24 jam lambat untuk dapat mencerminkan suatu perubahan yang lama dalam pemasukan fluor tetapi biasanya meningkat dengan cepat tetapi segera menurun lagi sampai tingkatan dasarnya setelah diberikan suatu jumlah fluor yang cukup besar.

Pada penyelidikan ini dikehendaki suatu penilaian tingkatan pemasukan fluor pada umumnya dari anak-anak, bukan apakah mereka telah makan fluor dalam jumlah besar pada waktu atau sebelum urine dikumpulkan. Oleh karena itu lebih baik mengumpulkan sampel-sampel urine dalam 24 jam daripada sampel-sampel mendadak. Mengumpulkan sampel-sampel urine dalam 24 jam adalah sukar, terutama pada anak-anak. Dalam penyelidikan ini dapat disaksikan dari volume urine yang dikumpulkan dari tiap-tiap anak, bahwa beberapa anak tidak memberikan sebagai sampel urine 24 jam penuh.

Meskipun demikian, dilihat dari segi kenyataannya bahwa sampel-sampel dikumpulkan dari 20 anak-anak dari tiap desa, maka hal ini dapat diterima dengan meyakinkan bahwa konsentrasi rata-rata fluor dalam urine untuk tiap desa sudah cukup dapat dipercaya (Gedalia, 1958).

3. PENYIAPAN SAMPEL-SAMPEL URINE DARI ANAK-ANAK DAERAH ASEMBAGUS

Pada penyelidikan ini akan ditetapkan konsentrasi rata-rata fluor dalam urine yang tergantung pada pencernaan fluor, selain itu apakah derajat hipoplasia yang diketemukan ada hubungan langsung dengan konsentrasi fluor dalam urine dan apakah juga konsentrasi rata-rata fluor dalam urine ada hubungan langsung dengan konsentrasi fluor dalam air minum, maka sampel-sampel urine dalam 24 jam dikumpulkan, kira-kira separoh anak-anak sekolah yang diperiksa di Kecamatan Asembagus. Sepuluh sekolah dasar telah dipilih dan anak-anak dari kedua jenis kelamin berumur antara 6-16 tahun, secara random diikutsertakan dalam penyelidikan ini. Di tiap sekolah dibagi-bagikan botol-botol dari plastik ("polyethylene") dengan tutup yang kuat untuk mengumpulkan sampel-sampel urine dalam 24 jam. Jumlah keseluruhan sampel-sampel urine yang dikumpulkan

dari populasi ini adalah 193. Tiap tindakan pencegahan telah diambil untuk menghindari terjadinya kontaminasi.

Untuk menentukan konsentrasi fluor telah digunakan Fluoride Ion Electrode (Model 94 - 09 - A, Orion Co., USA) dan Ion Meter (Model 701A, digital show out, Orion Co., USA). Analisa konsentrasi fluor urine dilaksanakan di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga Surabaya.

4. CARA KERJA ANALISA MEMAKAI ELEKTRODA FLUORIDA

Untuk menentukan fluor urine mula-mula dipakai metoda kolorimetri digabung dengan diffusi fluorida. Dengan perkembangan dan kemajuan fluor ion elektroda maka metoda-metoda sebelumnya sebagian besar telah diganti. Analisa dengan fluor ion elektroda memberikan keuntungan-keuntungan dibandingkan metoda kolorimetri sebagai berikut :

1. ketepatan teknik kurang
2. gangguan dari ion-ion lain kurang
3. jumlah sampel urine yang banyak dapat dianalisa dengan cepat, setelah kurva kalibrasi tergambar
4. lebih murah - meskipun elektrodanya dan ion meternya mahal reagensinya murah, mudah didapat dan stabil.

Akan tetapi pemakaian fluor ion elektroda menghendaki supaya kekuatan ion dan pH sampel urine dan larutan standard yang dipakai membuat kurva kalibrasi dikontrol dengan ketat, dan persenyawaan-persenyawaan fluor yang relatif stabil dengan ion-ion lainnya dapat dipisahkan apabila diinginkan suatu pengukuran yang dapat diulangi lagi. Hal ini dapat dicapai dengan memakai yang disebut "Total Ionic Strength Adjustment Buffer" (TISAB). Walaupun dengan pemakaian TISAB, beberapa ion seperti Aluminium dapat menimbulkan gangguan apabila didapatkan dalam jumlah besar. Analisa air dari desa Asembagus dilakukan di Universitas Manchester menunjukkan bahwa ion-ion yang biasanya sanggup menimbulkan gangguan-gangguan yang besar tidak diketemukan dalam konsentrasi cukup tinggi yang dapat mengakibatkan pengukuran fluor yang tidak tepat. Apabila air minum tidak mengandung ion-ion yang dapat mengganggu, adalah sangat tidak mungkin bahwa urine anak-anak juga mengandungnya. Untuk tujuan analisa, maka sampel-sampel diencerkan atau dicampur dalam perbandingan 1 : 1 dengan TISAB. Sepuluh ml urine dicampur dengan sepuluh ml larutan TISAB. Kedua elektroda dicelupkan ke dalam larutan sambil diaduk selama 3 menit. Kemudian potensialnya dicatat.

Larutan fluorida standard dipersiapkan meliputi batasan antara 10^{-1} M sampai 10^{-6} M dan masing-masing larutan diencerkan dengan cara yang serupa dengan TISAB. Potensial dari masing-masing larutan standard dicatat dan hasilnya

dipetakan terhadap logaritme konsentrasi ion fluor pada kertas semi-logaritme untuk menghasilkan kurva kalibrasi. Lalu konsentrasi fluor tiap sampel urine diperhitungkan pada kurva kalibrasi dari potensial listriknya yang telah diketahui.

5. HASIL

Yang dianalisa adalah sampel-sampel urine yang dipilih secara random dari kira-kira separuh anak-anak sekolah yang mengalami pemeriksaan di 10 desa kecamatan Asembagus. Konsentrasi fluor rata-rata dalam urine bagi anak-anak ditiap desa berkisar antara 0.8 sampai 5.1 ppm seperti tercantum dalam tabel VI. Tabel tersebut juga menunjukkan konsentrasi fluor rata-rata dalam air minum dari tiap desa yang juga dianalisa.

Konsentrasi fluor rata-rata dalam sampel-sampel urine dari anak-anak sekolah ditiap desa adalah seterusnya setinggi atau lebih tinggi daripada konsentrasi fluor dalam air minum di desa-desa yang sama, yaitu makin tinggi kearah timur yang mendekati sungai Banyuputih. Anak-anak yang diperiksa di desa Bantal mengunjungi sekolah yang letaknya di bagian bawah dan mengambil air minum dari sumur-sumur sekitarnya. Tetapi di bagian atas desa Bantal ini kebanyakan penduduknya mengambil air minum dari sungai Banyuputih dengan konsentrasi fluor cukup tinggi. Kemungkinan sekali beberapa anak-anak yang diperiksa dan dianalisa urinenya, mengambil air dari sungai.

TABEL VI. KONSENTRASI FLUOR RATA-RATA DALAM URINE DAN KONSENTRASI FLUOR RATA-RATA DALAM AIR MINUM DARI ANAK-ANAK SEKOLAH DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak-anak diperiksa	Konsentrasi air ppm F'	Konsentrasi urine ppm F'
1. Asembagus	18	0.2	2.5
2. Kertosari	20	0.2	0.8
3. Mojosari	19	0.4	1.4
4. Kedunglo	15	1.0	1.4
5. Trigonco	20	1.1	2.7
6. Perante	19	1.6	1.6
7. Gudang	20	2.2	3.6
8. Wringinanom	21	2.6	4.0
9. Awar-awar	24	2.6	3.0
10. Bantal	17	2.7	5.1

Range : 2.7 - 0.2 = 2.5

X : 1.5

SD : ± 1.0

Range : 5.1 - 0.8 = 4.3

X : 2.6

SD : ± 1.4

Pengamatan-pengamatan tersebut di atas dapat menimbulkan keraguan apakah sampel-sampel air minum dari beberapa sumur ditiap desa selalu dapat mewakili atau menggambarkan semua sumur-sumur di desa ini dan menjadi petunjuk yang akan datang agar sampel-sampel dari sumur-sumur lainnya, terutama dekat desa-desa perbatasan hendaknya dianalisa.

Konsentrasi-konsentrasi fluor urine yang didapatkan lebih tinggi daripada di dalam air sebagai sumber air minum dapat dijelaskan sebagai berikut :

1. Suhu yang tinggi terus-menerus sepanjang tahun menyebabkan pemasukan air yang lebih tinggi termasuk fluornya yang ada daripada di iklim sedang.
2. Pengaruh konsentrasi kecil dari penyimpanan air minum di kendi-kendi yang berasal dari sumur-sumur (Lihat Appendix 14).
3. Sumber pemasukan fluor tambahan yang cukup besar seperti ikan, terpisah dari air minumannya.
4. Kombinasi dari semua atau beberapa dari apa yang disebut di atas.

Apapun juga alasan atau alasan-alasan yang sebenarnya, konsentrasi fluor urine yang lebih tinggi sudah dapat diharapkan. Selanjutnya bukti menyatakan bahwa konsentrasi fluor rata-rata urine dari anak-anak ditiap desa merupakan indikator yang lebih dapat dipercaya mengenai pemasukan fluor dari anak-anak ini dari pada konsentrasi fluor dalam air berasal dari beberapa sumur yang diperiksa, yang mungkin tidak dapat mewakili seluruh sumur-sumur di desa tersebut. Lagi pula semua anak-anak yang urinenya dianalisa juga mengalami pemeriksaan gigi-giginya untuk tanda-tanda fluorosis gigi dan untuk karies giginya. Oleh karena itu dapat diharapkan bahwa konsentrasi fluor rata-rata urine anak-anak di desa-desa tersebut merupakan parameter yang lebih valid untuk mencapai hubungan antara pemasukan fluor dengan fluorosis gigi dan dengan karies giginya pada anak-anak yang sama.

Pada konsentrasi fluor urine dilakukan analisa statistik untuk menetapkan apakah ada korelasi yang berarti dengan konsentrasi fluor dalam air minum. "Spearman's rank correlation test" dipakai untuk menghitung variabel-variabel konsentrasi fluor urine dan konsentrasi dalam air minum. Telah diperoleh koefisien $r_s = 0.86$ dan menjadi signifikan $p < 0.01$. Perhitungan yang lebih terperinci dari koefisien-koefisien ini dan signifikannya dapat dilihat di Appendix 6.

Hubungan konsentrasi fluor urine dengan indeks fluorosis komuniti rata-rata dari anak-anak di kecamatan Asembagus dapat dilihat dalam tabel VII.

TABEL VII : KONSENTRASI FLUOR URINE DAN CFI RATA-RATA DARI ANAK-ANAK SEKOLAH DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak-anak diperiksa	Konsentrasi urine ppm F	CFI
1. Asembagus	18	2.5	1.1
2. Kertosari	20	0.8	1.0
3. Mojosari	19	1.4	0.4
4. Kedunglo	15	1.4	1.9
5. Trigonco	20	2.7	0.8
6. Perante	19	1.6	1.3
7. Gudang	20	3.6	1.9
8. Wringinanom	21	4.0	1.9
9. Awar-awar	24	3.0	1.5
10. Bantal	17	5.1	2.7

Pada konsentrasi fluor urine dan derajat hipoplasia dilakukan analisa statistik untuk menentukan apakah ada korelasi yang bermakna antara kedua variabel tersebut.

"Spearman's rank correlation test" dipakai untuk menghitung variabel-variabel tersebut dan dihasilkan koefisien $r_s = 0.64$ dan menjadi signifikan $p < 0.05$. Perhitungan yang lebih terperinci dari koefisien korelasi ini dan signifikannya dapat dilihat di Appendix 7.

6. ULASAN HASIL-HASIL

Penetapan konsentrasi fluor urine rata-rata pada anak-anak di desa-desa ini menunjukkan :

1. Dengan perkecualian desa Kertosari konsentrasi fluor rata-rata dalam urine di desa-desa ini adalah tinggi atau amat tinggi. Bahkan di desa Kertosari keadaannya sedikit lebih rendah daripada apa yang dapat diharapkan terjadi di iklim yang sedang dengan fluoridasi air yang optimal. Di desa-desa dengan konsentrasi fluor urine tinggi di mana tingkatan tersebut sudah cukup tinggi untuk menjurus kearah akan terjadinya fluorosis gigi dan pada tempat-tempat dengan konsentrasi yang lebih tinggi fluorosis gigi akan mengenai jumlah anak-anak yang lebih besar.
2. Di desa manapun tidak ada konsentrasi fluor rata-rata dalam urine yang lebih rendah daripada yang terdapat di air minumnya; rata-rata konsentrasi fluor dalam urine hampir 80,6% lebih tinggi daripada di dalam air minum. Akan tetapi di Perante konsentrasi dalam urine dan air adalah sama sedangkan di Asembagus, Kertosari, Mojosari begitu pula desa-desa lainnya konsentrasi dalam urine lebih tinggi terutama Bantal menunjukkan konsentrasi urine yang paling tinggi daripada konsentrasi dalam air. Mungkin dapat dijelaskan bahwa

desa seperti Mojosari, Asembagus dan Kertosari tidak terletak dekat sungai Banyuputih dengan konsentrasi fluor yang sangat tinggi, tetapi lokasinya lebih ke barat, di mana terdapat bukti bahwa konsentrasi fluor air sumur di sini cenderung lebih rendah. Mengingat sampel-sampel air sumur hanya diambil dari beberapa sumur di kebanyakan desa, maka mungkin terdapat sumur-sumur lain disekitarnya di mana konsentrasi fluornya sangat berbeda dari sumur-sumur yang sudah diperiksa. Di desa Trigonco konsentrasi fluor sumur-sumur yang diperiksa menunjukkan perbedaan yang besar dalam konsentrasi fluornya.

PEMERIKSAAN KARIES GIGI

1. TEKNIK PEMERIKSAAN KLINIS

Tinjauan literatur menunjukkan bahwa pada dasarnya ada 2 macam sistem diagnostik yang berbeda. Yang pertama, didasarkan atas penilaian merasa adanya karies, digolongkan sebagai sistem "Anglo-American" karena telah dipakai secara luas di negara-negara berbahasa Inggris dan begitu pula di Amerika Serikat. Yang kedua, didasarkan atas pemeriksaan secara visuil disebut sistem Eropa meskipun berasal dari orang Belanda. Para pemuka metoda dengan merasakan (tactile method) menyatakan bahwa perasaan jari si pemeriksa adalah keuntungan penting yang tak dapat diabaikan (Muhler, 1963) tetapi golongan lain telah mengemukakan bahwa permukaan jadi rusak dengan cara demikian dan oleh karena itu teknik ini tidak dapat diperkenankan sebagai penolong dalam mendiagnosa (Houwink et al. 1970).

1.1. SISTEM EROPA

Dalam sistem ini adalah pemeriksaan secara visuil (Backer Dirks et al. 1957) dan karena teknik ini dilaporkan dengan baik maka tercapai standardisasi atau pengukuran yang baik. Tindakan-tindakan yang termasuk dalam diagnosa membantu pembersihan permukaan gigi dengan sonde, pengeringan dengan tekanan udara, dan pemakaian sinar langsung dan dipantulkan dari lampu mulut yang kecil.

Kriteria diagnosa dikembangkan oleh penyelidik-penyelidik Belanda, Backer - Dirks et al. (1957) dari prinsip-prinsip "Westin's moulage system" (1940). Pada prinsipnya yang diuraikan 3 macam permukaan gigi yang berbeda (lekukan-lekukan, bidang approximal dan permukaan halus) dan

untuk tiap bidang tersebut dikaitkan dengan kriteria diagnosa yang berbeda-beda.

Untuk lekukan-lekukan (fissure) dicatat 4 tingkatan karies. Kerusakan-kerusakan yang dini dibagi dalam 2 tingkatan yang berat, yang lebih ringan adalah permukaan di mana lekukan-lekukan kelihatan gelap dengan penyinaran langsung dan dipantulkan, sedangkan derajat kerusakan yang lebih berat bagi lekukan-lekukan yang kelihatan lebih gelap dan lebih luas dengan pinggiran-pinggiran atau tepi-tepi mengalami dekalsifikasi yang kelihatan putih terkena penyinaran lampu.

Kerusakan-kerusakan yang lebih jelas juga dibagi dalam 2 tingkatan yang berat. Derajat yang lebih rendah ditetapkan apabila ada gangguan pada keutuhan permukaan enamel atau apabila lekukan menunjukkan adanya tepi-tepi yang tidak disokong dengan penyinaran lampu, sedangkan lekukan-lekukan dengan enamel yang terputus lebih besar daripada 2.5 mm digolongkan dalam tingkatan yang lebih berat.

Kriteria untuk lubang kavitet dipermukaan aproksimal pada gigi anterior bawah permukaan enamel yang tidak utuh teraba dengan sonde dan tidak ditentukan derajat kerusakan (Kwant et al. 1973). Pemeriksaan klinis permukaan-permukaan aproksimal gigi posterior dan anterior atas tidak diikuti karena hal itu tidak memberikan informasi yang teliti (Backer - Dirks et al. 1951).

Untuk kerusakan-kerusakan pada permukaan halus telah dibedakan 2 tingkatan karies (Backer-Dirks et al. 1961). Disebut tingkatan lebih rendah apabila permukaannya menunjukkan kerusakan-kerusakan yang kabur seperti kapur keputih-putihan setelah dibersihkan dan dikeringkan. Derajat yang lebih berat apabila keutuhan enamel tidak ada dan dapat dirasakan dengan sonde.

Sistem diagnosa ini telah dipergunakan oleh penyelidik-penyelidik di negara Swiss (Marthaler et al. 1966; 1970) dan Inggris (Rugg-Gunn et al. 1973; Downer, 1974; Ashley et al. 1974) masing-masing cenderung mengadakan modifikasi-modifikasi kecil; sebagai umpama, beberapa orang lebih menyukai untuk mempertimbangkan hanya satu tingkatan kerusakan yang kecil, sedangkan Marthaler (1965) membedakan 3 tingkatan dari semua permukaan.

Pada sistem Eropa dimasukkan pemeriksaan radiografis dengan "bitewing" biasanya memakai teknik distandardisir (Backer-Dirks et al. 1951). Radiograf dipakai untuk mendiagnosa karies aproksimal posterior dengan kriteria khusus tetapi di mana permukaan-permukaan ini dapat diperiksa dengan penglihatan langsung maka dipakai kriteria untuk karies pada permukaan halus.

Dalam beberapa penyelidikan-penyelidikan juga dicatat bukti nyata dari batas pinggiran yang tidak disokong enamel atau pecahnya permukaan approksimal (Rugg-Gunn, 1973; Downer, 1974).

Cara pencatatan dan catatan lapangan yang dipakai menunjukkan lebih banyak perbedaan daripada aspek lain dari sistem diagnosa Eropa.

Sebagai contoh Backer-Dirks (1961) dan penyelidik-penyelidik Belanda lain membatasi pemeriksaan intraoral pada lekukan-lekukan molar dan premolar, permukaan bukal dan labial semua gigi, sedangkan penyelidik dari Swiss biasanya memakai sistem pencatatan sebagian (Marthaler, 1965) dan Rugg-Gunn et al (1973) memakai pencatatan seluruh mulut.

1.2. SISTEM ANGLO-AMERIKA

Dasar sistem ini adalah penilaian karies dengan merasakan atau meraba dengan sonde yang standardisasi (Parfitt, 1954). Standardisasi teknik pemeriksaan bagi mereka yang memakai sistem Anglo-Amerika sangat berbeda-beda dari klinik satu ke klinik lainnya. Misalnya, persiapan gigi sebelum diperiksa telah berbeda diantara subyek-subyek dari menyikat untuk menghilangkan kotoran sebelum diperiksa (Reed, 1973), mengeringkan giginya dengan tekanan udara berulang-ulang selama pemeriksaan (Heifitz et al. 1973), dan tanpa pembersihan atau pengeringan sama sekali sebelumnya (Horowitz et al. 1974). Beberapa penyelidik Amerika bahkan tidak berhasil menguraikan kriteria yang dipakai (Reed 1973; Gish et al. 1975; Finn et al. 1975). Tak satupun penyelidik Amerika ini menunjukkan derajat ketajaman dari sondenya, tetapi penyelidik-penyelidik dari Denmark dan Swedia telah berusaha kuat kearah penentuan standardisasi (Moller dan Poulson, 1973; Koch, 1970).

Kriteria-kriteria yang dipakai untuk mendiagnosa semula diuraikan oleh Stones et al. (1949). Tingkatan diagnosa klinik paling rendah ditujukan pada gigi di mana sonde terkait pada lekukan-lekukan tetapi di mana kerusakan tidak menembus enamel sampai mengenai dentin ("sticky" fissure).

Gigi-gigi dengan karies pada dentin dibagi dalam 2 tingkatan lebih berat tergantung dari kurang atau lebih seperempat mahkota telah rusak.

Banyak penyelidik-penyelidik yang memakai macam sistem ini telah mengajukan tingkat lebih berat bagi kerusakan-kerusakan yang dini (Moller dan Poulson, 1973; Murray dan Shaw, 1975; Forsman, 1974; Koch dan Peterson, 1975) tergantung pada rupa permukaan enamel yang kelihatan. Tingkat tambahan ini seringkali ada persesuaian dengan kerusakan dini yang didiagnosa dalam sistem Eropa.

Stones et al. (1949) memakai kriteria ini untuk menghitung angka karies dengan memperhitungkan perubahan perbandingan dalam angka karies selama periode penyelidikan. Percobaan-percobaan lebih akhir oleh penyelidik-penyelidik memakai kriteria yang sama, hasilnya telah dilaporkan memakai indeks DMF pada gigi maupun permukaan (Slack et al. 1967; Jackson et al. 1967; James dan Anderson, 1967). Indeks-indeks ini biasanya dihitung tingkat diagnosa paling rendah, tingkatan lebih berat diabaikan (Muhler, 1968; Koch, 1970; Axelsson dan Lindhe, 1974). Akan tetapi beberapa penyelidik melaporkan hasilnya pada 2 tingkat atau lebih secara terpisah (Moller dan Poulson, 1973).

Hasil karangan penting bagi perkembangan dan standarisasi diagnosa karies direncanakan pada suatu konferensi disponsori oleh "American Dental Association" (Radike, 1972). Kriteria yang dianjurkan ternyata suatu kombinasi sistem Eropa dan Anglo-Amerika, dilengkapi dengan tingkat berat yang berbeda dan macam permukaan di bawah kondisi standarisasi. Sayang sekali, walaupun beberapa penyelidik telah memakai kriteria ini (Driscoll et al. 1974), mereka pada umumnya tidak diindahkan.

Standarisasi prosedur pencatatan dan catatan dilapangan akan dipengaruhi oleh apakah pemeriksaan radiografis telah dimasukkan atau tidak. Beberapa penyelidik (Slack et al. 1967; Lind et al. 1974; Moller dan Poulson, 1973; Forsman, 1974) melaporkan pemakaian teknik radiografis standard (Backer-Dirks et al. 1951; Harrikson dan Edward, 1973) tetapi banyak yang lainnya tidak. Walaupun beberapa penyelidik memakai radiograf, permukaan aproksimal juga didiagnosa secara klinis, di mana karies diketemukan sebagai suatu enamel yang tidak utuh lagi dengan memakai sonde. Kriteria yang berbeda telah dipakai untuk mendiagnosa karies aproksimal dari "bitewing" radiograf.

Macam pencatatan di lapangan yang dipakai telah diuraikan oleh beberapa penyelidik dan persetujuan pada faktor-faktor yang mudah, seperti umpama, apa yang menegaskan suatu gigi tumbuh tidak ada. De Paola dan Mellburg (1973) menganggap gigi anterior sebagai tumbuh apabila dimensi incisio-gingival paling sedikit 2 mm, dan gigi posterior sebagai tumbuh apabila seluruh permukaan oklusal dapat diperiksa, sedangkan Moller dan Poulson (1973) mencatat suatu gigi sebagai tumbuh apabila tiap bagiannya menonjol melalui gingiva.

Karena teknik Anglo-Amerika memerlukan waktu sedikit, kebanyakan penyelidik-penyelidik yang memakainya melakukan pemeriksaan mulut lengkap.

Akan tetapi Moller et al. (1968) suatu ketika melakukan pencatatan mulut sebagian.

Sudah jelas bahwa sistem diagnosa karies Anglo—Amerika terbuka lebih luas dalam variasi interpretasi dan aplikasi daripada sistem Eropa.

Akan tetapi sistem ini didasarkan pada teknik diagnosa yang paling lazim dipakai diantara dokter gigi yang praktek di Amerika Serikat dan Inggris dan untuk alasan ini saja banyak penyelidik lebih menyukainya.

Pada penyelidikan ini pemeriksaan karies didasarkan pada teknik Anglo—Amerika yang memerlukan waktu lebih sedikit, tanpa pembersihan dan pembuatan radiograf terlebih dahulu dan pemeriksaan mulut keseluruhan telah dilakukan.

2. PELAKSANAAN PEMERIKSAAN KARIES GIGI

Pemeriksaan telah dilakukan untuk menentukan apakah ada hubungan antara karies gigi anak-anak di Kecamatan Asembagus dan konsentrasi fluor air minum mereka. Pada tujuan tambahan yang pertama telah ditunjukkan bahwa konsentrasi fluor air minumnya sering tinggi tetapi terdapat variasi cukup besar di desa yang berbeda-beda diseluruh daerah ini.

Pemeriksaan karies dilaksanakan bersamaan dengan pemeriksaan fluorosis pada jumlah sampel 418 anak-anak dalam kelompok umur 6 – 16 tahun.

Pengambilan sampel diuraikan terperinci dalam seksi ini dan pertanyaan-pertanyaan daftar isian untuk pengumpulan data karies dapat dilihat di Appendix 1.

Pemeriksaan karies gigi dilakukan di bawah penyinaran yang terang dengan kaca mulut dan sonde tajam bersudut atau melengkung. Sebuah gigi dicatat sebagai ada apabila tiap bagian dari mahkota atau akar terlihat dalam mulut. Tiap gigi dengan permukaan enamel yang pecah (lain daripada disebabkan oleh abrasi, atrisi atau fraktur) atau tempat keputih-putihan atau kebiru-biruan di daerah aproksimal dicatat sebagai karies. Di mana ujung sonde nyangkut atau terkait dalam lekukan-lekukan, maka gigi tersebut juga dicatat sebagai karies gigi. Tidak dibuat perbedaan mengenai luasnya permukaan yang terkena. Apabila gigi sulung telah hilang dan gigi penggantinya belum tumbuh, maka pemeriksa berusaha menetapkan dari umur si anak dan keadaan mulutnya, apakah gigi bersangkutan telah tanggal atau dicabut karena karies. Apabila seorang anak berumur 9 tahun, kehilangan caninus dan molar sulung dianggap sebagai habis dicabut, kehilangan incisivus sulung dianggap sebagai tanggal.

Dalam hal kehilangan molar pertama permanen, keadaan molar pertama lainnya akan menentukan apakah hal ini dicatat sebagai belum tumbuh atau dicabut karena karies; apabila salah satu molar pertama lainnya belum tumbuh, maka dianggap hal ini juga belum tumbuh. Gigi yang telah mengalami perbaikan adalah gigi dengan satu tumpatan atau lebih.

Perincian mengenai umur, sex, gigi karies telah dicatat untuk setiap anak. Semua anak-anak diperiksa oleh 2 dokter gigi, pada waktu yang bersamaan seorang dokter gigi mencatat karies gigi dan dokter gigi lainnya mencatat fluorosis kemudian.

Untuk mengurangi penyimpangan-penyimpangan pemeriksaan kembali selalu dilaksanakan oleh penulis.

Perbandingan DMF dan def gigi terhadap jumlah gigi yang tumbuh dan DMF rata-rata def gigi rata-rata tiap anak pada sampel anak-anak dari tiap desa telah dipakai membandingkan keadaan karies di tiap desa dan daerah Asembagus sebagai keseluruhan.

3. HASIL

Pada penyelidikan ini gambaran diberikan untuk DMF gigi terdiri hampir seluruhnya dari kerusakan-kerusakan karies tanpa dirawat, di mana sangat sedikit gigi yang didiagnosa sebagai dicabut atau dengan tumpatan diantara yang diperiksa.

Perbandingan DMF gigi yang tumbuh dan DMF gigi rata-rata tiap anak dari tiap desa ditunjukkan dalam tabel VIII bersamaan dengan konsentrasi fluor sumur-sumur di tiap desa. Di sini terlihat tidak adanya hubungan antar konsentrasi fluor air minum dan karies gigi anak-anak. Hal ini ditegaskan dengan menganalisa data dengan memakai "Spearman's correlation test".

Dean et al (1945 dan 1954) telah menunjukkan dalam penyelidikannya dewasa itu di Midwest Amerika bahwa terdapat hubungan terbalik antara konsentrasi fluor air minum sampai suatu tingkat kira-kira 2.0 ppm F' dan karies gigi anak-anak yang tinggal di daerah tersebut.

Hubungan ini juga telah ditunjukkan oleh banyak penyelidik lainnya diseluruh dunia. Di negara-negara iklim panas di mana konsumsi air kemungkinan lebih tinggi maka hubungan terbalik ini kemungkinan hanya bisa terlihat sampai kira-kira 1.4 ppm fluor air minum. Sumur-sumur di desa Asembagus, Kertosari dan Mojosari mempunyai konsentrasi fluor yang relatif rendah (0.2-0.4 ppm F') dalam air minum, sedangkan desa-desa seperti Kedunglo, Trigonco dan Perante mempunyai konsentrasi fluor yang lebih tinggi dalam air (1.0-1.6 ppm F') dan desa-desa lainnya mempunyai konsentrasi fluor sangat tinggi dalam air (2 ppm F'). Pengelompokan desa-desa dengan konsentrasi fluor yang sama dalam persediaan air minumnya akan menambah jumlah anak-anak dalam sampel dan pada waktu bersamaan cenderung mengurangi pengaruh variabel-variabel lain yang dapat mempengaruhi karies gigi.

Tabel IX menunjukkan data yang timbul dari pengelompokan ini. Lagi pula tabel ini tidak memberikan bukti hubungan terbalik antara karies gigi dan konsentrasi fluor dalam air minum. Sudah tentu ada persetujuan yang tidak lazim antara karies

gigi di dalam ketiga kelompok desa. Kesimpulannya adalah bahwa penyelidikan ini mengenai karies tidak berhasil menghasilkan suatu bukti tentang hubungan antara konsentrasi fluor air dan karies (Lihat tujuan tambahan 4).

TABEL VIII. : KARIES GIGI PERMANEN PADA ANAK-ANAK SEKOLAH DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak-anak diperiksa	Konsentrasi air ppm F'	Jumlah gigi tumbuh	DMF gigi	DMF tiap anak	Persentase gigi karies
1. Asembagus	45	0.2	801	39	0.9	4.9
2. Kertosari	40	0.2	775	43	1.1	5.5
3. Mojosari	42	0.4	713	39	0.9	5.4
4. Kedunglo	34	1.0	618	49	1.4	7.9
5. Trigonco	45	1.1	962	66	1.5	6.9
6. Perante	48	1.6	853	11	0.2	1.3
7. Gudang	41	2.2	684	16	0.4	2.3
8. Wringinanom	42	2.6	802	32	0.8	4.0
9. Awarawar	41	2.6	783	47	1.2	6.0
10. Bantal	40	2.7	792	58	1.5	7.3

TABEL IX : KARIES GIGI ANAK-ANAK SEKOLAH DI KECAMATAN ASEMBAGUS DIKELOMPOKKAN MENURUT KONSENTRASI FLUORIDA AIR 1978/1979.

Jumlah Desa	Jumlah anak-anak diperiksa	Konsentrasi air ppm F'	Jumlah gigi tumbuh	DMF gigi	DMF tiap anak	Persentase gigi karies
3	127	0.2 - 0.4	2289	121	1.0	5.3
3	127	1.0 - 1.6	2433	126	1.0	5.2
4	164	2.2 - 2.7	3061	153	0.9	5.0

PEMERIKSAAN FLUOROSIS GIGI

1. TEKNIK PEMERIKSAAN FLUOROSIS GIGI SECARA KLINIS

Derajat fluorosis tiap individu ditentukan dengan klasifikasi **Bischoff et al.** (1976) yang didasarkan pada klasifikasi yang telah terkenal dari **Dean** (1934) sebagai petunjuk. Derajat fluorosis diberi angka 0 sampai 3 tergantung pada luasnya "mottling" dan/atau "pitting" yang dilihat.

Klasifikasi **Bischoff** lebih sederhana daripada klasifikasi **Dean**, yang hanya terdiri 4 klas dibandingkan dengan **Dean** dari 6 klas. Klasifikasi ini juga meliputi semua derajat beratnya "mottling" yang terdapat di Kecamatan Asembagus. Pada klasifikasi **Bischoff** kriteria untuk perincian ke 4 klas adalah sebagai berikut :

- Klas 1 : Normal (Normal) – gigi-gigi tanpa tanda-tanda fluorosis diberi angka 0 (Gambar 6)
- Klas 2 : Ringan (Mild) – fluorosis menunjukkan tempat-tempat yang kabur keputih-putihan tanpa noda coklat, diberi angka 1 (Gambar 7)
- Klas 3 : Sedang (Moderate) – fluorosis di mana terdapat "mottling" yang kabur dan keputih-putihan secara luas, noda coklat tersebar tak teratur dan lekukan-lekukan kecil diberi angka 2 (Gambar 8)
- Klas 4 : Berat (Severe) – fluorosis adalah noda coklat tersebar luas dengan lekukan-lekukan yang banyak diberi angka 3 (Gambar 9)



Gambar 6. : Gigi tanpa tanda-tanda fluorosis (Klas 1 = Normal/"Normal")



Gambar 7. : Gigi dengan tanda-tanda fluorosis (Klas 2 = Ringan/"Mild")



Gambar 8. : Gigi dengan tanda-tanda fluorosis (Klas 3 = Sedang/"Moderate")



Gambar 9. : Gigi dengan tanda-tanda fluorosis (Klas 4 = Berat/"Severe")

Pada penyelidikan ini dipakai kriteria lebih lanjut, yaitu dalam menggolongkan fluorosis gigi dengan memperhatikan perbedaan warna antara kedua klas terakhir sehingga warna coklat muda digolongkan pada klas 3 sedangkan warna coklat tua untuk klas 4.

Setiap subyek yang diperiksa diberi nilai fluorosis gigi sesuai dengan klas dari dua giginya yang menunjukkan fluorosis paling berat (WHO, 1977).

Sebagai contoh, apabila 2 buah gigi diberi angka sedang dan sisanya tergolong normal, maka subyek tersebut dinilai sebagai mempunyai fluorosis sedang. Apabila satu gigi diberi angka ringan, yang lain sedang dan sisa dari giginya normal maka subyek tersebut dinilai sebagai fluorosis ringan.

Apabila hanya satu gigi terkena fluorosis maka subyek tersebut dinilai sebagai normal. Fluorosis gigi biasanya menunjukkan simetri dari garis median mulut dan oleh karena itu apabila hanya satu gigi menunjukkan bagian yang terkena hipoplasia, maka hipoplasia tidak mungkin disebabkan oleh fluorosis dan sangat mungkin sekali karena trauma atau infeksi pada waktu pembentukan mahkota.

Dean (1942) telah menguraikan "community fluorosis index" sebagai suatu index yang menyatakan prevalensi dan beratnya fluorosis gigi di suatu komuniti. Dia menentukan suatu nilai angka (yaitu pembobotan statistik) pada tiap klas dengan "mottled enamel" sebagai berikut : ragu-ragu (questionable) - 0.5; sangat ringan (very mild) - 1.0; ringan (mild) - 2.0; sedang (moderate) - 3.0; dan berat (severe) - 4.0.

Nilai-nilai yang ada persesuaiannya dipakai pada penyelidikan ini yaitu : Klas 1 : normal - 0.0; Klas 2 : ringan - 1.0; Klas 3 : sedang - 2.0; Klas 4 : berat - 3.0. "Community fluorosis index" diperhitungkan dari jumlah frekwensi tiap derajat atau tingkatan fluorosis dikalikan dengan masing-masing pembobotannya dan dibagi dengan jumlah keseluruhan subyek yang diperiksa, jadi :

$$CFI = \frac{(n_1 \times 1) + (n_2 \times 2) + (n_3 \times 3)}{N}$$

- n_1 - jumlah orang dengan fluorosis derajat pertama
- n_2 - jumlah orang dengan fluorosis derajat kedua
- n_3 - jumlah orang dengan fluorosis derajat ketiga
- N - jumlah keseluruhan orang yang diperiksa

2. PELAKSANAAN PEMERIKSAAN FLUOROSIS GIGI

Suatu penyelidikan epidemiologis untuk menentukan apakah prevalensi hipoplasia gigi ada persesuaian dengan fluorosis gigi telah dilaksanakan pada 10 desa di Kecamatan Asembagus Propinsi Jawa Timur. Karena fluorosis gigi disebabkan oleh pemasukan fluor yang berlebihan sewaktu odontogenesis, maka hanya anak-anak yang dianggap dengan kepastian yang ada seterusnya tinggal di daerah tersebut dimasukkan dalam penyelidikan ini.

Sepuluh sekolah dasar di Kecamatan Asembagus telah dipilih, dan semua anak-anak ditiap sekolah diperiksa sejumlah keseluruhan 418, berumur 6 sampai 16 tahun, untuk fluorosis gigi atau "dental mottling" dengan ciri-ciri khusus hipoplasia dan pigmentasi gigi.

Pemeriksaan klinis dilakukan di sekolah dasar pada jam-jam sekolah di bawah penyinaran matahari yang cukup baik memakai sonde gigi dan kaca mulut biasa. Semua anak-anak diperiksa oleh seorang dokter gigi untuk adanya "dental mottling" dan didiagnosa dengan kriteria seperti telah disebutkan sebelumnya dan pemeriksaan ulang selalu dilakukan oleh penulis untuk mengurangi perbedaan-perbedaan yang mungkin timbul.

Lagi pula untuk menentukan fluorosis gigi pada individu-individu, maka "community fluorosis index" diperhitungkan sebagai yang telah diuraikan sebelumnya. Begitu pula suatu "tooth index of dental fluorosis" (Fti) dapat dihitung untuk tiap gigi atau kelompok gigi (sebagai contoh incisivus atas, premolar, molar kedua dan sebagainya).

"Community fluorosis index" dan persentase anak-anak terkena fluorosis pada tiap derajat (yaitu derajat ringan, sedang dan berat) diperhitungkan untuk menentukan daerah-daerah endemis fluorosis gigi dan daerah relatif bebas fluorosis dan daerah yang non-endemis. Daerah-daerah fluorosis yang endemis dan non-endemis ditentukan dengan penemuan-penemuan klinis, terlepas dari apa yang diketahui pada waktu pemeriksaan dari konsentrasi fluor masing-masing air minumannya.

Data dikumpulkan dan dianalisa menurut desa tempat tinggalnya, umur dan jenis kelamin. Bentuk isian dengan pertanyaan-pertanyaan yang dipakai mengumpulkan data ada di Appendix 1.

"Community fluorosis index" untuk Kecamatan Asembagus dan desa-desa di daerah ini dihitung berdasarkan angka fluorosis bagi tiap anak yang diperiksa pada sistem klasifikasi Bischoff.

Anak-anak yang diperiksa meliputi semua kelompok umur antara 6 sampai 16 tahun. Jumlah anak-anak yang diperiksa kira-kira mendekati jumlah yang sama ditiap desa (sekitar 40) dan begitu pula pembagian antara kedua kelompok jenis kelamin menunjukkan angka yang hampir sama (lihat Appendix 3).

Dengan perkecualian kedua kelompok umur 15 dan 16 tahun, sampel yang diperiksa ditiap kelompok umur untuk seluruh daerah ini adalah juga serupa, kira-kira 40. Sehubungan dengan kecilnya jumlah anak-anak yang diperiksa dari kelompok umur 15 dan 16, maka data untuk anak-anak ini telah digabung ke dalam pengelompokan umur bersama, kelompok 15 dan 16 tahun.

Kelompok umur anak-anak yang lebih muda akan mempunyai lebih kurang gigi-gigi permanen yang tumbuh (dan lebih banyak gigi sulung terdapat dalam mulut) daripada kelompok umur yang lebih tua.

Kemungkinan dapat dianggap bahwa hal ini akan menghasilkan suatu pengaruh yang berarti pada perhitungan indeks fluorosis, karena kelompok umur yang lebih tua seharusnya mempunyai lebih gigi-gigi yang tumbuh, begitu pula mereka cenderung mempunyai angka fluorosis lebih tinggi daripada anak-anak yang lebih muda umurnya. Adalah hal yang tidak mungkin bahwa perbedaan jumlah gigi tumbuh dalam mulut akan menimbulkan pengaruh besar pada angka fluorosis sebab klasifikasi Bischoff tentang derajat fluorosis yang diberikan untuk tiap anak tersendiri didasarkan pada derajat yang diberikan terhadap gigi atau gigi-gigi yang paling berat terkena dalam mulut si anak. Gigi pertama kali tumbuh adalah insisivus dan molar pertama tetap dan tinjauan kepustakaan telah menunjukkan bahwa insisivus atas yang biasanya paling berat terkena fluorosis daripada gigi-gigi lainnya. Asalkan kedua insisivus atas ada di dalam mulut, pemberian angka biasanya menentukan angka fluorosis bagi anak itu. Pada kelompok umur yang diperiksa pada penyelidikan ini beberapa insisivus akan tumbuh normal walaupun dalam kelompok umur yang lebih muda.

Selanjutnya mengenai "community fluorosis index" bagi tiap desa, jumlah anak-anak yang diperiksa dalam tiap kelompok umur dan dalam tiap desa hampir serupa dan keseimbangan antara kedua jenis kelamin adalah baik (lihat Appendix 3). Oleh karena itu tidak ada alasan mengapa harus terjadi bias.

Pendapat ini diperkuat oleh pemeriksaan data dalam tabel VIII dan IX sebagai umpama, di Asembagus, Kertosari dan Mojosari jumlah rata-rata gigi tumbuh tiap anak dalam sampel 127 anak-anak adalah 18.0; di Kedunglo, Trigonco dan Perante dalam sampel 127 anak-anak adalah 19.2 dan di desa-desa lainnya dalam sampel 164 anak-anak adalah 18.7. Oleh karena jumlah rata-rata gigi tumbuh pada anak-anak yang diperiksa di tiap desa hampir serupa dan keseimbangan antara anak-anak sehubungan dengan umur dan jenis kelamin adalah baik, maka kemungkinan perhitungan "community fluorosis index" merupakan index yang valid atau sah bagi fluorosis gigi di desa-desa ini.

3. HASIL

Dari semua anak-anak yang diperiksa di Kecamatan Asembagus 17% tidak terkena fluorosis gigi dan 83% mempunyai fluorosis yang jelas. Kebanyakan dari mereka dengan fluorosis yang jelas digolongkan sebagai ringan (mild) 38.0%; sebagai sedang (moderate) 30.9% dan sebagai berat (severe) 14.1%.

Fluorosis indeks untuk gigi permanen bagi anak-anak yang tinggal seterusnya di daerah tersebut dapat dilihat dalam tabel X.

TABEL X. : FLUOROSIS INDEKS DAN DERAJAT FLUOROSIS ANAK-ANAK SEKOLAH DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak diperiksa	Jumlah anak fluorosis gigi (%)	Prevalensi fluorosis gigi derajat angka				CFI
			0	1	2	3	
1. Asembagus	45	40 (88.9)	5	30	10	—	1.1
2. Kertosari	40	33 (82.5)	7	27	5	1	1.0
3. Mojosari	42	18 (42.9)	24	18	—	—	0.4
4. Kedunglo	34	31 (91.2)	3	10	10	11	1.9
5. Trigonco	45	20 (44.4)	25	9	8	3	0.8
6. Perante	48	47 (97.9)	1	34	13	—	1.3
7. Gudang	41	41 (100.0)	—	10	25	6	1.9
8. Wringinanom	42	41 (97.6)	1	6	32	3	1.9
9. Awar-awar	41	36 (87.8)	5	13	19	4	1.5
10. Bantal	40	40 (100.0)	—	2	7	31	2.7

(Angka CFI diatas 0.60 menunjukkan suatu masalah kesehatan masyarakat) (Dean, 1946; Galagan, 1953; Minoguchi, 1973).

Dari perhitungan ini, desa Mojosari digolongkan sebagai non-endemis dan kesembilan desa lainnya digolongkan sebagai endemis. Dengan CFI rata-rata 1.5 seluruh Kecamatan Asembagus dianggap sebagai daerah endemis.

Sebagai lazimnya "mottling" ada hubungannya dengan konsumsi air minum yang terlalu banyak mengandung fluor (Dean, 1942) sewaktu periode pembentukan dan kalsifikasi gigi. Bagi penduduk di Amerika Serikat hidup di daerah beriklim sedang, nilai ambang minimal pada saat perubahan yang terlihat timbul dalam perkembangan enamel gigi permanen didapatkan antara 1.0 – 1.1 ppm. Pada konsentrasi ini sejumlah kecil bintik-bintik keputih-putihan, sukar dibedakan dalam warna dari sisa enamel, berkembang terbatas pada sejumlah gigi-gigi terpencar pada individu yang berbeda-beda. Bintik-bintik ini tidak terlihat oleh orang awam dan sama sekali tidak ada kelainan bentuk. Setelah konsentrasi fluor dalam air minum melampaui 1.4 – 1.6 ppm, tanda-tanda permulaan fluorosis gigi yang lebih jelas timbul sebagai bintik-bintik keputih-putihan yang terbatas, dalam ukuran yang kecil sampai yang besar, dapat dilihat pada lebih banyak gigi. Apabila konsentrasi fluor melebihi 2.5 ppm, seringkali enamel kehilangan kehalusannya, suatu tanda fluorosis gigi yang sungguh-sungguh dan kelihatan dengan bagian-bagian yang hipoplastis dan seringkali perubahan warna yang sangat gelap mengenai sebagian besar bagian-bagian enamel.

Berat dan prevalensi "mottling" sejajar dengan konsentrasi fluor air minum di atas tingkatan 1.0 ppm.

Laporan tentang penyelidikan 4425 anak-anak pada 13 kota di Chicago Amerika Serikat (Dean et al. 1942) menunjukkan hubungan antara 'community mottled enamel indices', berdasarkan distribusi persentase anak-anak yang mempunyai gigi-gigi dengan berbagai tingkatan fluorosis, dengan konsentrasi fluor air minum penduduk. Penemuan ini disimpulkan dalam tabel XI.

TABEL XI. : DISTRIBUSI PERSENTASE FLUOROSIS DARI 4425 ANAK-ANAK DALAM MASYARAKAT DI CHICAGO (DEAN, 1942).

Konsentrasi air ppm F'	Jumlah anak-anak diperiksa	Angka persentase fluorosis					
		Normal	Ragu-ragu	Sangat ringan	Ringan	Sedang	Berat
0.1 - 0.9	3596	80.7	16.14	2.89	0.27	0.0	0.0
1.2 - 1.9	425	31.05	29.35	34.95	4.1	0.55	0.0
2.6 & lebih	404	6.4	19.8	42.1	21.3	8.9	1.5

Perhitungan dari tabel ini menunjukkan hubungan langsung prevalensi "mottling" dan beratnya dengan konsentrasi fluor air minum dalam iklim sedang.

Penyelidikan-penyelidikan serupa oleh Dean (1942), Arnold (1942), Hodge (1950) dan Forrest (1956) juga menunjukkan peningkatan yang seiring dengan angka fluorosis dengan peningkatan konsentrasi fluor dalam air di atas 1 ppm. Tabel XII menunjukkan penemuan-penemuan dari Dean (1942).

Penemuan-penemuan yang dilaporkan dari India telah menunjukkan adanya fluorosis gigi di tempat-tempat di mana konsentrasi fluor dalam persediaan air adalah lebih rendah (Nanda et al. 1974), seperti terlihat dalam tabel XIII.

TABEL XII : PERCENTAGE DISTRIBUTION OF 4425 CHILDREN BY FLUOROSIS DIAGNOSIS IN 13 CHICAGO COMMUNITIES (DEAN, 1942).

Cities	No. of child. examined.	Drink- ing water conc. ppm F'	Percentage of fluorosis					
			Norm.	Quest.	Very Mild	Mild	Modert.	Severe
Portsmouth	469	0.1	88.9	9.8	1.3	0.0	0.0	0.0
Elkhart	278	0.1	91.3	8.3	0.4	0.0	0.0	0.0
Quincy	330	0.1	93.0	6.7	0.3	0.0	0.0	0.0
Michigan city	236	0.1	97.5	2.5	0.0	0.0	0.0	0.0
Middletown	370	0.2	84.3	14.6	1.1	0.0	0.0	0.0
Zanesville	459	0.2	85.4	13.1	1.5	0.0	0.0	0.0
Lima	454	0.3	84.1	13.7	2.2	0.0	0.0	0.0
Pueblo	614	0.6	72.3	21.2	6.2	0.3	0.0	0.0
Marion	263	0.8	57.4	36.5	5.3	0.8	0.0	0.0
Kewanee	123	0.9	52.8	35.0	10.6	1.6	0.0	0.0
East Moline	152	1.2	36.8	31.6	29.6	2.0	0.0	0.0
Galesburg	273	1.9	25.3	27.1	40.3	6.2	1.1	0.0
Colorado Springs	404	2.6	6.4	19.8	42.1	21.3	8.9	1.5

TABEL XIII. : DISTRIBUSI PERSENTASE DARI 1409 ANAK-ANAK MENURUT DIAGNOSA FLUOROSIS DAN KONSENTRASI FLUOR DALAM AIR YANG DIPAKAI SEJAK LAHIR BERASAL DARI SATU SUMBER DI LUCKNOW, INDIA (NANDA ET AL., 1974).

Konsentrasi air ppm F'	Jumlah anak-anak diperiksa	Distribusi persentase fluorosis diagnosa					
		Normal	Questionable	Very mild	Mild	Moderate	Severe
0.0 - 0.40	710	38	50	11	1	0	0
0.41 - 0.80	499	38	38	18	6	0	0
0.81 - 1.20	134	24	35	18	16	7	0
1.21 & lebih	66	18	16	26	17	23	0

Persentase kasus-kasus dengan fluorosis yang jelas bertambah jika konsentrasi fluor air minum bertambah (very mild keatas) di Lucknow dengan ketiga musimnya; musim panas yang tinggi dan kering (max. temp. 45°C dan min. temp. 38°C), musim yang lembab dan panas (max. temp. 35°C dan min. temp. 28°C), dan musim dingin yang sejuk dan kering (max. temp. 22°C dan min. temp. 3°C).

Fluorosis gigi yang jelas (yaitu very mild dan mild) diketemukan sejumlah 12% pada anak-anak yang memakai air dengan konsentrasi fluor 0.0 - 0.4 ppm dan 24% pada anak-anak yang memakai air dengan konsentrasi fluor 0.8 ppm dalam negara sepanas ini. Akan tetapi Dean (1942) melaporkan hanya 3.16% anak-anak menunjukkan fluorosis gigi dengan konsentrasi fluor 0.1-0.9 ppm (lihat tabel XI) pada iklim yang lebih sedang sekitar Chicago.

Pada penyelidikan ini, distribusi persentase derajat fluorosis (menurut batas urutan konsentrasi fluor air minumnya) bagi 418 anak-anak, yang memakai air dari sumber yang sama sejak lahir di daerah kecamatan Asembagus dibandingkan dengan penemuan oleh Nanda et al. (1974) di Lucknow - India dinyatakan dalam kurung seperti terlihat dalam tabel XIV.

TABEL XIV. : DISTRIBUSI PERSENTASE DARI 418 ANAK-ANAK MENURUT DIAGNOSA FLUOROSIS DAN KONSENTRASI FLUOR AIR DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979; DIBANDINGKAN DENGAN PENEMUAN NANDA DI LUCKNOW - INDIA DALAM KURUNG.

		Distribusi persentase diagnosa fluorosis			
		Normal	Mild	Moderate	Severe
Derajat perbandingan dalam klasifikasi Dean		(Normal)	(Questionable & very mild)	(Mild & moderate)	(Severe)
Konsentrasi air ppm F'	Jumlah anak-anak diperiksa				
A 0.2 - 0.4	127	28.6	59.0	11.6	0.8
L (0.0 - 0.4)	(710)	(38.0)	(61.0)	(1.0)	(0.0)
A 1.0 - 1.6	127	22.2	40.1	24.8	13.0
L (0.8 - 1.2)	(134)	(24.0)	(53.0)	(23.0)	(0.0)
L (> 1.2)	(66)	(18.0)	(42.0)	(40.0)	(0.0)
A 2.2 - 2.7	164	3.7	18.9	50.3	27.3

A : Asembagus

L : Lucknow

Sehubungan dengan kriteria yang dipakai oleh Dean (lihat bab 4 bagian 2) dan dibandingkan dengan yang dipakai pada penyelidikan ini (lihat bab 12 bagian 1) menunjukkan bahwa derajat "normal" adalah sangat serupa baik pada penyelidikan Nanda maupun di Asembagus. Tetapi derajat yang disebut "severe" pada kedua penyelidikan adalah berbeda. Derajat yang bernama "mild" pada

penyelidikan ini erat sekali hubungannya dengan kedua derajat yang disebut "questionable" dan "very mild" pada penyelidikan Nanda oleh karena itu distribusi persentase pada penyelidikan Nanda dalam kedua tingkatan tadi telah diperhitungkan seperti terlihat dalam Tabel XIV. Begitu pula derajat yang disebut "moderate" pada penyelidikan ini menunjukkan persesuaian yang lebih dekat dengan gabungan kedua derajat fluorosis yang diberi nama "mild" dan "moderate" pada penyelidikan Nanda; kedua derajat ini telah diperhitungkan juga dalam tabel XIV.

Konsentrasi fluor air minum di desa-desa dengan konsentrasi fluor lebih rendah (yaitu 0.2 – 0.4 ppm F') di Asembagus tidaklah berbeda begitu besar dari apa yang dipakai di Lucknow dalam batasan 0.0 – 0.4 ppm F'. Desa-desa di kecamatan Asembagus dengan konsentrasi fluor yang tingginya sedang dalam air minum (1.0 – 1.6 ppm F') ada persesuaian cukup erat dengan kedua kelompok di Lucknow dengan konsentrasi fluor 0.8 – 1.2 ppm F' dan di atas 1.2 ppm F'. Hasil pemeriksaan "mottled enamel" anak-anak di Kecamatan Asembagus sehubungan dengan konsentrasi fluor air minumnya dapat dilihat dalam tabel XV.

Di sini dapat dilihat adanya tanda-tanda meningkatnya "mottled enamel" yang berat dengan konsentrasi fluor yang meningkat pada air minumnya. Pada fluorosis gigi dan konsentrasi fluor air minum dilakukan analisa statistik, untuk menentukan apakah ada korelasi yang bermakna antara kedua variabel tersebut. Dengan mempergunakan "Spearman's rank correlation test" dihasilkan suatu koefisien $r_s = 0.72$ dan adanya signifikansi pada $p < 0.05$. Perincian perhitungan dari korelasi koefisien ini dan signifikannya dapat dilihat di Appendix 4.

TABEL XV. : KONSENTRASI FLUOR RATA-RATA AIR MINUM DAN DERAJAT FLUOROSIS GIGI ANAK-ANAK SEKOLAH DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak-anak diperiksa	Konsentrasi air ppm F'	CFI
1. Asembagus	45	0.2	1.1
2. Kertosari	40	0.2	1.0
3. Mojosari	42	0.4	0.4
4. Kedunglo	34	1.0	1.9
5. Trigonco	45	1.1	0.8
6. Perante	48	1.6	1.3
7. Gudang	41	2.2	1.9
8. Wringinanom	42	2.6	1.9
9. Awar-awar	41	2.6	1.5
10. Bantal	40	2.7	2.7

Hasil pemeriksaan fluorosis gigi dan karies gigi anak-anak di kecamatan Asembagus dapat dilihat dalam tabel XVI. Pada kedua variabel ini dilakukan analisa statistik untuk menentukan apakah ada korelasi yang bermakna. Dengan mempergunakan "Spearman's rank correlation test" dihasilkan suatu koefisien $r_s = -0.127$ dan tidak signifikan $p > 0.05$

Perincian perhitungan korelasi koefisien ini dapat dilihat di Appendix 5.

TABEL XVI : DERAJAT FLUOROSIS DAN KARIES GIGI RATA-RATA ANAK-ANAK SEKOLAH DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak-anak diperiksa	CFI	DMFT
1. Asembagus	45	1.1	0.9
2. Kertosari	40	1.0	1.1
3. Mojosari	42	0.4	0.9
4. Kedunglo	34	1.9	1.4
5. Trigonco	45	0.8	1.5
6. Perante	48	1.3	0.2
7. Gudang	41	1.9	0.4
8. Wringinanom	42	1.9	0.8
9. Awar-awar	41	1.5	1.2
10. Bantal	40	2.7	1.5

Memperhatikan data dari Kecamatan Asembagus dapat disaksikan, bahwa dengan peningkatan konsentrasi fluor dalam air minum jumlah anak-anak yang didiagnosa sebagai "normal" berkurang atau menurun, sedangkan jumlah anak-anak dengan fluorosis gigi yang digolongkan "moderate" atau "severe" meningkat cukup besar. Hubungan yang diketemukan menunjukkan suatu bukti yang cukup kuat bahwa hipoplasia gigi-gigi terlihat di daerah Asembagus sebenarnya adalah fluorosis gigi.

Apabila diperhatikan data yang diperoleh dari Asembagus dan dari penyelidikan Dean (1942) dan Arnold (1942) kedua-duanya dilakukan di daerah beriklim sedang, maka konsentrasi fluor dalam air minum pada tingkatan yang serupa menunjukkan jumlah anak-anak dengan gigi "normal" lebih rendah di Asembagus daripada hasil penyelidikan di Amerika dan jumlah anak-anak dengan derajat lebih "severe" jauh lebih tinggi. Kecenderungan semacam ini telah dapat diharapkan karena perbedaan iklim antara Indonesia dan Amerika Serikat, tetapi besarnya perbedaan sungguh mengejutkan.

Karena iklim di Lucknow dan Asembagus (temperatur rata-rata : 27°C) lebih mendekati adanya persamaan, tetapi Asembagus mempunyai iklim panas sepanjang tahun sedangkan Lucknow hanya sebagian besar dari seluruh tahun. Apabila data dari Asembagus dibandingkan dengan data di Lucknow, maka dapat disaksikan bahwa pada konsentrasi fluor yang kira-kira sama (Asembagus 0.2 – 0.4 ppm dan 1.0 – 1.6 ppm F^{\wedge} dibandingkan dengan Lucknow 0.0 – 0.4 ppm; 0.8 – 1.2 ppm dan di atas 1.2 ppm F^{\wedge}) jumlah anak-anak yang digolongkan mempunyai gigi "normal" adalah kira-kira sama dan perbedaan-perbedaan yang kecil ini dapat disebabkan oleh perbedaan dalam standard diagnosa dan sedikit perbedaan dalam iklim dan konsentrasi fluor. Akan tetapi jumlah anak-anak yang terkena derajat hipoplasia yang lebih berat (yaitu "moderate" atau "severe") adalah lebih besar di Asembagus daripada di Lucknow. Sebagai umpama pada konsentrasi fluor rendah dalam air minum (<0.4 ppm F^{\wedge}) 12.4% mengalami fluorosis gigi yang digolongkan sebagai "moderate" atau "severe" di Asembagus, tetapi hanya 1% di Lucknow. Pada konsentrasi fluor yang lebih tinggi dalam air (A 1.0-1.6 ppm F^{\wedge} ; L 0.8-1.2 dan 1.2 ppm F^{\wedge}) yang dapat dibandingkan di kedua tempat tersebut, di mana Asembagus menunjukkan 13.0% terkena fluorosis yang digolongkan "severe" tetapi di Lucknow tidak ada. Adalah tidak mungkin bahwa perbedaan yang begitu besar dapat diakibatkan oleh perbedaan-perbedaan kecil dalam diagnosa standard atau iklim. Akan tetapi hal ini pantas dapat dihubungkan, apabila anak-anak di Asembagus tetapi bukan di Lucknow, bahwa sewaktu periode pembentukan gigi-giginya mendapat sumber pemasukan fluor tambahan sejumlah yang besar disamping fluor dalam air minumannya. Tambahan ini kemungkinan sekali dapat berasal dari ikan atau makanan lainnya dari laut di mana sekarang ini tidak ada bukti bahwa baik teh atau pemasukan garam berbeda antara Lucknow dan Asembagus. Pendapat ini bahwa ada sumber pemasukan fluor tambahan disamping air minum di Asembagus telah dibicarakan pada bab 10 bagian 5, apabila konsentrasi fluor dalam air minum dari sampel anak-anak di Asembagus dibandingkan dengan konsentrasi fluor urinenya. Konsentrasi fluor dari sampel urine dalam 24 jam merupakan indikator-indikator yang lebih valid dari seluruh pemasukan fluor.

Hal ini akan mengingatkan bahwa ketentuan ini juga akan berlaku bagi perbedaan yang begitu besar dalam prevalensi dan beratnya fluorosis antara Asembagus dan Amerika Serikat.

Apabila keadaan hipoplasia ada hubungannya dengan pemasukan fluorida yang berlebihan, maka sebagai penegasan adanya tanda-tanda yang merupakan khas fluorosis, perlu diadakan pemeriksaan lebih lanjut. Hasil pemeriksaan 418 anak-anak berumur 6 sampai 16 tahun di Kecamatan Asembagus dari sejumlah 294 pasang gigi insisivus permanen rahang atas yang terkena fluorosis, sejumlah 290 pasang menunjukkan adanya simetri yaitu sebesar 98.6%, seperti terlihat dalam tabel XVII.

TABEL XVII. : KEADAAN SIMETRI INCISIVUS PERTAMA TETAP RAHANG ATAS PADA ANAK-ANAK BERUMUR 6 – 16 TAHUN DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Keadaan incisivus yang		Jumlah
	Keduanya fluorosis	Salah satu fluorosis	
1. Asembagus	33	—	33
2. Kertosari	24	2	26
3. Mojosari	6	—	6
4. Kedunglo	28	1	29
5. Trigonco	17	—	17
6. Perante	34	1	35
7. Gudang	39	—	39
8. Wringinanom	38	—	38
9. Awar—awar	32	—	32
10. Bantal	39	—	39
	290	4	294

Untuk menegaskan bahwa fluorosis gigi permanen lebih prevalen dan nyata dibandingkan gigi sulung, maka diadakan pemeriksaan sejumlah 121 anak-anak berumur 6 – 8 tahun dari anak-anak yang pernah mengalami pemeriksaan gigi di Kecamatan Asembagus. Hasil pemeriksaan menunjukkan bahwa 108 anak-anak mempunyai gigi permanen yang fluorosis dan 13 anak-anak mempunyai gigi permanen tanpa fluorosis, sedangkan sejumlah 48 anak-anak mempunyai gigi sulung yang fluorosis dan 73 anak-anak tanpa fluorosis pada gigi sulungnya, seperti terlihat dalam tabel XVIII.

Pada hasil pemeriksaan ini diadakan analisa statistik dengan pengujian X^2 dalam "four—fould table" dari anak-anak umur 6 – 8 tahun yang memiliki incisivus permanen dan caninus sulung dibandingkan keadaan fluorosisnya dari kedua macam gigi tersebut.

Hasil perhitungan yang diperoleh nilai $X^2 = 64.9373$ untuk $p < 0.01$ jadi sangat signifikan.

Perincian perhitungan tersebut dapat dilihat di Appendix 10.

Begitu pula untuk menegaskan bahwa fluorosis lebih nyata didapatkan pada incisivus rahang atas (lihat bab 7 bagian 1.2.), maka diadakan pemeriksaan pada anak-anak berumur antara 6 – 16 tahun yang berjumlah 418 di Kecamatan Asembagus. Hasil yang didapat adalah sejumlah 307 anak-anak memiliki incisivus yang fluorosis dan 111 anak tanpa fluorosis, seperti terlihat dalam tabel XIX.

TABEL XVIII. ANAK - ANAK SEKOLAH BERUMUR 6 - 8 TAHUN YANG MEMPUNYAI FLUOROSIS DAN YANG BEBAS FLUOROSIS PADA GIGI PERMANEN DAN SULUNG DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak memiliki gigi permanen + sulung	Jumlah anak dengan keadaan fluorosis gigi :			
		permanen		sulung	
		+	-	+	-
1. Asembagus	11	11	0	6	5
2. Kertosari	13	13	0	13	0
3. Mojosari	15	11	4	0	15
4. Kedunglo	11	10	1	7	4
5. Trigonco	12	4	8	0	12
6. Perante	14	14	0	8	6
7. Gudang	12	12	0	10	2
8. Wringinanom	12	12	0	0	12
9. Awar-awar	12	12	0	0	12
10. Bantal	9	9	0	4	5
	121	108	13	48	73

TABEL XIX. : ANAK-ANAK SEKOLAH BERUMUR 6 - 16 TAHUN YANG MENGALAMI FLUOROSIS PADA INCISIVUS PERMANEN RAHANG ATAS DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak memiliki Incisivus	Jumlah anak fluorosis	
		Incisivus	
		+	-
1. Asembagus	45	37	8
2. Kertosari	40	26	14
3. Mojosari	42	4	38
4. Kedunglo	34	31	3
5. Trigonco	45	16	29
6. Perante	48	40	8
7. Gudang	41	38	3
8. Wringinanom	42	39	3
9. Awar-awar	41	36	5
10. Bantal	40	40	0
	418	307	111

Pada hasil penyelidikan ini dilakukan analisa statistik dengan pengujian X^2 dalam "contingency table" dari anak-anak yang incisivusnya fluorosis dibandingkan dengan yang tidak. Hasil perhitungan yang didapat adalah : $X^2 = 91.9042$ dan $p < 0.01$ jadi sangat signifikan.

Perhitungan lebih terperinci dapat ditemukan di Appendix 11.

Untuk penegasan yang merupakan ciri khas fluorosis gigi yang lebih nyata di daerah Kecamatan Asembagus, maka perlu diteliti lebih lanjut keadaan fluorosis anak-anak yang telah diperiksa giginya di daerah tersebut. (lihat bab 7 bagian 1.2.). Hasil pemeriksaan pada sejumlah 287 anak-anak berumur 9 – 16 tahun yang sudah memiliki gigi incisivus dan caninus permanen, menunjukkan 216 anak yang mempunyai fluorosis dan 71 anak tanpa fluorosis pada incisivusnya sedangkan 194 anak mempunyai fluorosis dan 93 anak tanpa fluorosis pada caninusnya seperti terlihat dalam tabel XX.

TABEL XX. : ANAK-ANAK SEKOLAH BERUMUR 9 – 16 TAHUN YANG MENGALAMI FLUOROSIS PADA INCISIVUS DAN CANINUS PERMANEN RAHANG ATAS DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Desa	Jumlah anak mempunyai	Jumlah anak dengan fluorosis pada			
		Incisivus		Caninus	
		I + C	+	-	+
1. Asembagus	30	24	6	20	10
2. Kertosari	24	11	13	7	17
3. Mojosari	27	4	23	11	16
4. Kedunglo	19	18	1	17	2
5. Trigonco	33	15	18	14	19
6. Perante	37	32	5	27	10
7. Gudang	29	27	2	22	7
8. Wringinanom	30	29	1	25	5
9. Awar-awar	27	25	2	23	4
10. Bantal	31	31	0	28	3
	287	216	71	194	93

Jadi dari tabel ini dapat dibaca, bahwa jumlah anak-anak (216) yang mengalami fluorosis pada incisivusnya lebih besar daripada anak-anak (194) yang mengalami fluorosis pada caninusnya. Pada hasil penyelidikan ini dilakukan analisa statistik dengan pengujian X^2 dalam "fourfold table" dari anak-anak yang sudah memiliki incisivus dan caninus untuk dibedakan keadaan fluorosisnya antara incisivus dan caninus. Dari hasil perhitungan diperoleh nilai $X^2 = 4.1317$ dan menjadi signifikan $p < 0.05$.

Perhitungan lebih terperinci mengenai hasil ini dapat dilihat di Appendix 12.

Kesimpulan sementara :

1. Bukti yang cukup kuat telah didapatkan bahwa hipoplasia gigi yang endemis ditemukan antara anak-anak di Kecamatan Asembagus adalah suatu fluorosis gigi.
2. Prevalensi dan beratnya hipoplasia yang endemis ini lebih besar daripada yang diharapkan dari penemuan-penemuan pada penyelidikan epidemiologis di Amerika Serikat dan India pada masyarakat dengan konsentrasi air minum yang hampir sama. Kelainan yang jelas ini mungkin dapat disebabkan oleh sumber pemasukan fluortambahan lain dari pada air di Asembagus.

DISKUSI UMUM

Di Kecamatan Asembagus tidak terdapat pusat persediaan air yang teratur untuk penduduknya; hampir tiap rumah mempunyai sumur sendiri. Kebanyakan penduduk di daerah ini memperoleh air minumannya dari sumur-sumur, yang biasanya antara 3 - 20 meter dalamnya (lihat Appendix 13). Di bawah dam sungai Banyuputih dan di desa Bantal bagian atas, saluran-saluran jaringan irigasi yang kompleks dan padat kebanyakan mengalir melalui bagian bawah Kecamatan Asembagus. Sudah dapat diharapkan bahwa saluran jaringan irigasi yang padat ini akan terus menerus mempertahankan permukaan-permukaan air dalam tanah ("groundwater") di atas suatu lapisan yang tak dapat ditembus dalam tanah, apabila ada. Oleh karena itu hal ini akan memberikan pengaruh pada unsur-unsur, termasuk fluorida dari tiap sumur di daerah tersebut. Begitu pula volume dari air di bawah tanah ini akan dipengaruhi oleh air mengalir melalui tanah berasal dari hujan atau aliran suatu anak sungai pada kedua belah sisi sungai Banyuputih yang masuk kedalamnya. Anak sungai dan aliran-aliran seperti yang di Kedunglo tidak mendapat air dari danau kawah Ijen dan oleh karena itu kemungkinan sekali konsentrasi fluornya rendah di mana airnya kebanyakan berasal langsung dari air hujan ke tempat-tempat pengeringan.

Kebanyakan sumur-sumur dengan kedalaman sedang, dekat sungai Banyuputih dan saluran-saluran irigasi, akhirnya memperoleh air dari kedua sumber yang sama (yaitu dari danau kawah dan hujan) dari air di bawah tanah.

Oleh karena itu unsur-unsurnya mungkin mencerminkan asalnya air di bawah tanah ("undergroundwater") dari kedua sumber tadi, tetapi mungkin dapat diubah oleh unsur-unsur dalam lapisan-lapisan tanah yang dilalui waktu menuju ke arah sumur. Apabila lapisan-lapisan tersebut mengandung bahan kapur, maka waktu dilaluinya mungkin fluorida dapat diikat dari air.

Analisa konsentrasi-konsentrasi fluor air sumur di Kecamatan Asembagus pada umumnya menunjukkan perbedaan besar bahkan juga yang sedesanya.

Suatu konsentrasi fluor rendah (0.2–0.4 ppm) didapatkan di Asembagus, Kertosari dan Mojosari; Kedunglo, Perante dan Trigonco menunjukkan konsentrasi fluor yang sedang tingginya (0.1–1.6 ppm). Wringinanom, Awar-awar, Gudang dan Bantal mempunyai konsentrasi fluor yang paling tinggi (2.2–2.7 ppm). Air sumur di Kecamatan Asembagus mempunyai pH rata-rata 6.9 dan $SD = \pm 0.2$. Oleh karena itu pH rata-rata ini mendekati netral dan menunjukkan perbedaan-perbedaan relatif kecil.

Air sungai yang mengairi kebanyakan saluran-saluran jaringan irigasi yang padat hampir ke seluruh daerah Asembagus menunjukkan konsentrasi fluor rata-rata 5.1 ppm, dan pH rata-rata 3.5 ppm. Baik pH maupun konsentrasi fluornya adalah relatif konstan, yang jelas menunjukkan bahwa kebanyakan air di saluran-saluran irigasi berasal dari satu sumber, sungai Banyuputih. Akan tetapi konsentrasi fluor dan pH air sungai di Kedunglo merupakan perkecualian yang patut diperhatikan. Di desa ini ada aliran sungai kecil tidak berasal dari danau kawah Ijen, tetapi bersumber pada dua aliran yang berasal dari Pareopo dan Cerpat dan menjadi satu aliran melalui Kedunglo dengan konsentrasi fluorida rata-rata 0.4 ppm dan pH rata-rata 7. Selanjutnya sungai ini mengalir melalui desa Mojosari dan mendekati bagian-bagian dari desa Kertosari dan Asembagus. Oleh karena itu tidaklah mengherankan bahwa kemungkinan ada hubungan yang erat mengapa air sumur di desa-desa ini lebih rendah konsentrasi fluornya daripada tempat lain di daerah Asembagus.

Perlu adanya catatan perhatian bahwa konsentrasi fluor pada semua sumur ini lebih rendah daripada air sungai Banyuputih dan saluran-saluran tambahannya, sebagai apa yang hendak diharapkan bahwa apabila beberapa air sumur yang berasal dari hujan dan anak sungai yang mengalir ke sungai Banyuputih.

Mengenai konsentrasi fluor air sungai tidak ada kesepakatan dengan penemuan team Minoguchi (1973) yang telah melakukan penyelidikan sebelumnya pada beberapa tempat di Jawa Barat, Jawa Tengah dan Jawa Timur, termasuk desa Bantal. Mereka menemukan konsentrasi fluor rata-rata air sumur 2.69 ppm dan air sungai 2.19 ppm. Perbedaan antara analisa konsentrasi fluor sungai Banyuputih di desa Bantal oleh team Minoguchi dengan analisa yang sekarang dilakukan (5.1 ppm) mungkin timbul karena pemberian kode sampel yang salah atau team Jepang ini tidak memakai "total ionic strength adjuster" seperti TISAB dalam menganalisa fluorida. Menurut hasil analisa sekarang pH rata-rata sungai Banyuputih adalah kira-kira 3.5; apabila tidak memakai buffer atau "total ionic strength adjuster", maka ada kemungkinan bahwa konsentrasi fluorida yang sebenarnya dari suatu sampel berjumlah kurang lebih dua kali yang diperhitungkan apabila pH-nya 3.5, yang menyebabkan perbedaan tersebut. Pada penyelidikan ini air sumur dan sungai dianalisa tiap bulan selama periode 7 bulan terus menerus dan hal ini menegaskan ketetapan konsentrasi fluorida air-air di Kecamatan Asembagus (lihat Appendix 2).

Dalam tabel X distribusi persentase anak-anak menurut konsentrasi fluor air dan beratnya "dental mottling" telah diberikan bagi semua anak-anak berjumlah 418. Dari jumlah 418 anak-anak yang diperiksa, 87% anak-anak memperlihatkan tanda-tanda fluorosis. Range "community fluorosis index" (CFI) antara anak-anak di Kecamatan Asembagus adalah 0.4 - 2.7. "Community fluorosis index" rata-rata 1.5 menyatakan bahwa Kecamatan Asembagus adalah daerah yang endemis (dengan perkecualian desa Mojosari yang mempunyai CFI 0.4 apabila dianggap terpisah). Bahkan tempat-tempat dengan konsentrasi fluor rendah dalam air minumannya seperti Mojosari dan Asembagus menunjukkan CFI masing-masing 1.0 dan 1.1. Penemuan Dean (1945) menunjukkan bahwa makin rendah konsentrasi fluor dari air makin rendah pula prevalensi fluorosis gigi di daerah beriklim sedang. Akan tetapi perbedaan-perbedaan dalam prevalensi dan beratnya antara populasi yang berbeda menunjukkan bahwa beberapa keadaan lingkungan dapat mempengaruhi jumlah pemasukan fluorida. Dari sejumlah 88 anak-anak diperiksa dalam desa Saulspoor di Afrika dengan iklim panas (Bischoff et al., 1976) dengan konsentrasi fluor berkisar antara 0.4 sampai 6.0 ppm dalam air minum, 83% menunjukkan tanda-tanda klinis fluorosis gigi. Penyelidikan yang serupa dilakukan di Austria dengan iklim sedang (Binder, 1973) melaporkan fluorosis insidens hanya 52% di suatu daerah dengan konsentrasi fluorida setinggi 3 ppm dalam air minumannya. Richard et al. (1976) bekerja di daerah dengan konsentrasi fluorida 1.8 ppm dan lebih didalam air dan mempunyai suhu maximum rata-rata serupa dengan Saulspoor, didapatkan bahwa 85% dari sampelnya mempunyai tanda-tanda fluorosis gigi. Selanjutnya Richard et al. dengan jelas menyatakan pengaruh suhu pada insidens fluorosis gigi. Mereka menunjukkan bahwa di tempat-tempat mempunyai konsentrasi fluor yang sama dalam air, maka lebih banyak terjadi fluorosis gigi di mana suhu maksimum rata-rata adalah lebih tinggi. Suhu maksimum rata-rata tiap hari di daerah Saulspoor adalah 25.3°C. Iklim sepanas ini dan hubungannya dengan pemasukan air yang meningkat dapat bertanggung jawab sebagian bagi insidens fluorosis yang tinggi. Semua penyelidik-penyelidik tersebut di atas rupanya menyatakan bahwa pada beberapa konsentrasi fluor dalam air, makin tinggi suhunya makin tinggi pula prevalensi fluorosis gigi.

Sebagai bukti derajat fluorosis yang tinggi di Kecamatan Asembagus akan didasarkan pada pengaruh gabungan konsentrasi fluor dalam air minum dan faktor-faktor lingkungan lainnya. Rupanya seluruh pemasukan fluor yang tinggi sebagai yang dinyatakan dalam konsentrasi fluor urine sebagian besar dapat mengakibatkan derajat fluorosis yang luar biasa tingginya yang didapatkan pada anak-anak di dalam Kecamatan Asembagus. Analisa urine anak-anak yang diperiksa giginya menyatakan konsentrasi fluor rata-rata 2.6 ppm. Sedangkan konsentrasi fluor dalam air menunjukkan konsentrasi fluor rata-rata 1.5 ppm. Konsentrasi fluor dalam urine hampir dua kali tinggi konsentrasi fluor dalam air. Analisa statistik menemukan suatu korelasi yang bermakna tinggi antara konsentrasi fluor urine dengan "community fluorosis index" rata-rata dari anak-anak di daerah ini (Lihat tabel VII). Analisa statistik konsentrasi fluor urine dengan konsentrasi fluor dalam air minum juga menunjukkan suatu korelasi yang berarti (lihat Appendix 6). Penemuan pada

konsentrasi fluor urine yang melebihi konsentrasi fluor air minum telah mendapat perhatian sebelumnya oleh beberapa penyelidik termasuk Leatherwood et al. (1965). Ditemukan bahwa sampel air sebanyak 21 mempunyai konsentrasi fluor rata-rata 0.19 ppm, sedangkan 19 sampel urine dikumpulkan dari orang-orang yang memakai sumber air minum yang sama mengandung 1.27 ppm F'. Perbandingan yang kira-kira 6 kali jumlah fluor dalam urine daripada dalam air minum dengan konsentrasi fluor rendah dapat dihubungkan dengan sumber-sumber lain disamping air. Nanda et al (1974) menentukan dalam penyelidikannya bahwa perbandingan konsentrasi fluor dalam urine dengan yang ada dalam air minum kira-kira 2.1, hampir setingkat dengan penyelidikan sekarang ini. Dengan demikian dapat diharapkan suatu hasil fluorosis gigi yang hampir sama beratnya seperti di daerah Asembagus (lihat tabel XIV).

Seorang hendak mengharapkan bahwa pemasukan fluor yang berlebihan sewaktu odontogenesis akan menghubungkan dengan "mottling" yang simetris letaknya dan beratnya pada gigi yang sama baik sebelah kiri maupun sebelah kanan. Pada penyelidikan ini simetri semacam ini telah ditemukan pada 290 dari sejumlah 294 pasang gigi incisivus yang fluorosis rahang atas (98.6%). Simetri ini erat sekali hubungannya dengan hipoplasia yang dianggap sebagai fluorosis gigi.

Pada penyelidikan sekarang ini, 95% dari anak-anak yang diperiksa di Kecamatan Asembagus didapatkan bebas dari karies (lihat tabel VIII). Anak-anak berasal dari tempat dengan konsentrasi fluor yang rendah dalam air minumnya (0.2–0.4 ppm) seperti Asembagus, Kertosari dan Mojosari menunjukkan prevalensi karies gigi 5.3%; di tempat dengan kadar fluor yang sedang tingginya (1.0 – 16 ppm F') seperti Kedunglo, Trigonco dan Perante didapatkan prevalensi karies gigi 5.2%; dan di daerah dengan konsentrasi fluor tinggi seperti Gudang, Wringinanom, Awar-awar dan Bantal berkisar antara 2.3–2.7 ppm F' ditemukan prevalensi karies gigi 5.0%.

Dean et al. (1945 dan 1954) telah menyajikan hubungan terbalik antara konsentrasi fluor air minum sampai kira-kira 2.0 ppm F' dan karies gigi anak-anak yang tinggal di Midwest Amerika. Di negara-negara tropis di mana konsumsi air mungkin lebih tinggi, hubungan terbalik ini mungkin akan timbul hanya sampai kira-kira 1.4 ppm fluor dalam air minum. Pengelompokan desa-desa dengan konsentrasi fluor yang hampir sama di dalam air minumnya seperti yang terlihat dalam tabel IX tidak menghasilkan suatu hubungan terbalik yang jelas antara karies gigi dan konsentrasi fluor air minum di Kecamatan Asembagus.

Penemuan ini pada pandangan pertama tidak diharapkan. Akan tetapi hubungan yang dekat antara konsentrasi fluor dalam air minum di Asembagus dan karies gigi tidak dapat diharapkan karena 2 alasan yaitu :

1. Di desa Kertosari, Asembagus dan Mojosari air sumurnya mengandung konsentrasi fluor relatif rendah tetapi masih cukup berarti, terutama untuk iklim tropis. Di desa-desa ini range konsentrasi fluor dalam air adalah 0.2–0.4 ppm.

Pemasukan fluor dari air semacam ini mungkin dapat dibandingkan dengan konsentrasi fluor berkisar kira-kira antara 0.4–0.5 ppm F' dalam iklim sedang. Suatu perbedaan yang menyolok antara karies gigi dalam masyarakat dengan 0.4–0.5 ppm dan dalam masyarakat dengan fluor air yang optimal di iklim sedang tidak dapat diharapkan.

2. Konsentrasi fluor rata-rata urine pada anak-anak di ketiga desa ini adalah 1.6 ppm F' menandakan bahwa, walaupun konsentrasi fluor yang relatif rendah di dalam sumur-sumur yang diperiksa, kebanyakan anak-anak ini mendapatkan fluor tambahan dari beberapa sumber lainnya. Konsentrasi fluor rata-rata dalam urine sebesar 1.6 ppm F' di iklim tropis seharusnya dapat diharapkan adanya hubungan dengan konsentrasi fluor dalam air 0.8 – 1.0 ppm di daerah dengan iklim sedang didasarkan pada perbandingan prevalensi derajat fluorosis antara penyelidikan-penyelidikan di Amerika dengan yang di Lucknow dan Asembagus. Range ini adalah dekat dengan konsentrasi fluor optimum dalam air di Amerika Serikat dan daerah-daerah lain yang beriklim sedang. Pemasukan fluor yang meningkat di atas batasan ini tidak mungkin untuk menurunkan atau mengurangi karies gigi dalam jumlah yang besar.

Ockerse (1946) melaporkan bahwa 71% anak-anak dengan fluorosis gigi yang diperiksa di Afrika Selatan adalah bebas karies. Pada penyelidikan Richards et al. (1967) dan Binder (1973) melaporkan bebas karies masing-masing 32 dan 47%. Penyelidikan oleh Bischoff et al. (1967) di Afrika Selatan melaporkan 59% dari seluruh sampel didapatkan bebas karies. Akan tetapi suatu perbandingan langsung dari gambaran tersebut di atas dengan apa yang diperoleh dalam penyelidikan sekarang ini hendaknya ditinjau dengan hati-hati karena faktor-faktor seperti umur, ras, tingkatan sosio-ekonomis, diet dan iklim mempengaruhi insidens karies dan fluorosis.

Pada penyelidikan dewasa ini kira-kira 95% anak-anak adalah bebas karies, lebih tinggi daripada penyelidikan oleh Ockerse, Richards dan Binder. Penemuan ini seharusnya dapat diharapkan apabila anak-anak dari daerah Asembagus memperoleh sumber fluor tambahan seperti apa yang ditunjukkan oleh konsentrasi fluor dalam urinenya.

KESIMPULAN DAN SARAN-SARAN

1. KESIMPULAN

1. Sungai di Kecamatan Asembagus, aliran bagian atas, dan bagian tengah dan saluran-saluran irigasi memperoleh air dari Kali Banyuputih, mengandung konsentrasi fluor tinggi (rata-rata : 5.1; range : 5.0 – 5.1) dan pH rendah (rata-rata : 3.5; range : 3.4 – 3.8).

Terdapat sedikit variasi antara musim kering (rata-rata : 1.5 ppm F') dan musim hujan (rata-rata : 1.4 ppm F') dalam konsentrasi fluor air sumur penduduk di daerah tersebut.

2. Suatu sungai kecil di desa Kedunglo, yang berasal dari 2 aliran dan bersumber di Cerpat dan Pareopo, mengalir kearah barat dan bagian selatan Mojosari. Konsentrasi fluornya relatif rendah (rata-rata : 0.4 ppm F') dan pH mendekati netral karena konsentrasi fluor serendah ini dan pH netral rupanya aliran airnya tidak berasal dari danau kawah Ijen, tetapi lebih cenderung dari air hujan.

3. Sumur-sumur dengan kedalaman sedang menunjukkan banyak variasi dalam konsentrasi fluornya (range : 0.2-2.7 ppm) dan mempunyai pH mendekati netral. Pada penyelidikan ini semua anak-anak yang mengalami pemeriksaan gigi, kemungkinan memperoleh air minumnya dari sumur-sumur semacam ini.

Pada umumnya sumur-sumur yang dekat dengan sungai Banyuputih mempunyai konsentrasi fluor melebihi 2.0 ppm F', sedangkan sumur-sumur lainnya yang terletak lebih ke Barat dan Utara, terutama di desa Asembagus, Kertosari dan Mojosari konsentrasi fluornya relatif rendah (0.2 - 0.4 ppm F'). Sumur-sumur di daerah tengah seperti di desa Kedunglo,

Trigonco dan Perante mempunyai konsentrasi fluor yang sedang tingginya (1.0 - 1.6 ppm F⁺). Perbedaan konsentrasi fluor antara musim kering dan musim hujan adalah kecil. Di sini ada kecenderungan konsentrasi fluor sedikit lebih rendah pada musim hujan di daerah dengan konsentrasi fluor lebih tinggi (Gudang, Wringinanom, Awar-awar dan Bantal).

4. Konsentrasi fluor urine anak-anak di masing-masing desa menunjukkan range : 0.8 – 5.1 ppm dengan rata-rata 2.6 ppm F⁺ pada anak-anak yang mengalami pemeriksaan dan hampir 2 kali banyaknya konsentrasi fluor rata-rata air minum pada sumur-sumur di Kecamatan Asembagus. Hal ini menyatakan bahwa ada pemasukan fluor dari suatu sumber lain disamping konsentrasi fluor dari air minum. Pergantian atau penambahan ini mungkin karena iklim panas yang mengakibatkan kehilangan air yang lebih banyak dari tubuhnya, terutama dari paru
5. "Community Fluorosis Index" (CFI) desa-desa di Kecamatan Asembagus adalah berkisar antara 0.4 – 2.7, yang menyatakan bahwa Asembagus dalam keseluruhan dianggap sebagai daerah fluorosis yang endemis. Walaupun di tempat-tempat dengan konsentrasi fluor yang lebih rendah dalam air minum terdapat bukti fluorosis gigi dengan insidens tinggi dan dalam keadaan berat.
Statistik menunjukkan adanya korelasi yang bermakna antara "community fluorosis index" dari desa-desa di Kecamatan Asembagus dengan konsentrasi fluor dalam air minum dan konsentrasi fluor rata-rata dalam urine anak-anak yang diperiksa.
6. Tanda fluorosis gigi adalah simetri dalam letak dan derajat hipoplasia antara gigi-gigi yang sama sebelah kiri dan kanan. Dalam penyelidikan ini didapatkan simetri pada 290 dari sejumlah 294 pasang incisivus rahang atas (98.6%).
Begitu pula disamping keadaan simetri, dapat dibuktikan adanya tanda-tanda lain yang khas untuk penegasan suatu keadaan fluorosis gigi.
7. Penyelidikan prevalensi karies gigi di Kecamatan Asembagus menunjukkan bahwa 95% dari anak-anak yang diperiksa adalah bebas karies. DMFT daerah ini berkisar antara 0.2 - 1.5 dan DMFT indeks rata-rata Kecamatan Asembagus adalah 1.0. Di suatu daerah dengan konsentrasi fluor yang tinggi dalam air minum dapat diharapkan karies gigi rendah dan sejumlah besar anak-anak bebas karies di daerah Asembagus sesuai dengan keadaan airnya yang mempunyai konsentrasi fluor tinggi.
8. Tidak ada bukti mengenai hubungan terbalik yang normal antara prevalensi karies gigi rata-rata desa-desa di daerah ini dengan konsentrasi fluor air minumnya. Penemuan yang kurang jelas ini dapat diterangkan (Lihat Bab 11). Hasil statistik tidak menunjukkan adanya korelasi yang bermakna antara prevalensi karies gigi rata-rata desa-desa di daerah ini dengan konsentrasi fluor air minumnya.
9. Tidak didapatkan korelasi dalam pengujian DMFT indeks dengan parameter lainnya. Hal ini mungkin dapat dihubungkan dengan 4 faktor :

- a. Dalam 7 desa konsentrasi fluor air minumnya di atas 1 ppm F'. Walaupun di iklim sedang hampir terjadi reduksi karies maksimal pada 1 ppm fluor.
- b. Ketiga desa Mojosari, Kertosari dan Asembagus menunjukkan konsentrasi fluor rata-rata dalam sampel airnya yang berkisar antara 0.2-0.4 ppm F'. Walaupun konsentrasi ini relatif rendah bagi Kecamatan Asembagus, keadaan ini masih cukup berarti terutama di iklim tropis. Konsentrasi ini dapat diharapkan mempunyai efek yang berarti dalam pencegahan karies. Oleh karena itu adalah sukar untuk menyatakan perbedaan antara tingkat karies rata-rata di ketiga desa tadi dengan ketujuh desa lainnya.
- c. Ada beberapa bukti, terutama dari konsentrasi fluor sampel-sampel urine bahwa terdapat sumber fluor tambahan dalam diet penduduk. Apabila demikian halnya, bahkan di desa-desa Kertosari, Mojosari dan Asembagus, pemasukan fluor keseluruhan pada anak-anak sewaktu periode pembentukan gigi dapat mendekati nilai optimal.
- d. Retief et al. (1973, 1975) telah melaporkan karies gigi rendah pada kelompok sampel dari bangsa dan golongan sosio-ekonomi yang sama bertempat tinggal dekat suatu daerah dengan kadar fluor rendah.

Keempat faktor ini dapat menjelaskan batasan DMFT indeks yang rendah dan sempit pada penyelidikan ini. Dalam kelompok bangsa lain di mana batasan DMFT index lebih besar, korelasi mengenai DMFT mungkin bisa didapatkan.

Disamping penjelasan tersebut di atas, maka hal yang penting perlu diperhatikan juga, bahwa penyebab karies gigi adalah berbagai faktor ("polycasutive process of disease").

10. Memperhatikan hubungan-hubungan tersebut diatas yang menegaskan, bahwa keadaan hipoplasia gigi endemis pada anak-anak di kecamatan Asembagus adalah fluorosis gigi yang sebenarnya dan terutama disebabkan oleh pemasukan fluor yang berlebihan baik berasal dari air minum maupun sumber lain seperti dinyatakan oleh konsentrasi fluor urine yang tinggi.

Di daerah dengan keadaan fluorosis gigi yang endemis diharapkan adanya prevalensi karies gigi yang rendah. Ternyata prevalensi karies gigi anak-anak di daerah Asembagus yang endemis menunjukkan angka paling rendah apabila diperhatikan prevalensi karies gigi daerah endemis lain baik di iklim sedang maupun di daerah tropis.

Apabila dilakukan analisa statistik maka tidak didapatkan korelasi yang bermakna antara fluorosis gigi dan karies gigi pada penyelidikan ini. Hal semacam ini dapat dijelaskan, bahwa penyebab karies gigi tidak hanya tergantung pada satu faktor tetapi beberapa faktor dapat memegang peranan dalam proses karies.

11. Disamping pencernaan fluor dari air minum faktor-faktor lain seperti iklim dan keadaan geologis serta keadaan nutrisi penduduk harus juga dipertimbangkan. Di mana sejumlah besar fluor dicernakan dan digunakan

yang tumbuh dalam tanah banyak mengandung fluor atau dari teh dan ikan pemasukan fluor seluruhnya akan meningkat.

Daerah Asembagus adalah daerah dekat pantai di mana ikan laut dimakan dan mempunyai iklim panas (temperatur rata-rata per tahun di Surabaya : 27°C ; Minogochi, 1973). Kemungkinan kedua faktor ini mempunyai pengaruh yang besar terhadap penemuan-penemuan pada penyelidikan ini.

2. SARAN-SARAN

Untuk mencegah fluorosis gigi di Kecamatan Asembagus kemungkinan-kemungkinan untuk mendapatkan sumber air dengan konsentrasi fluor rendah perlu diadakan penyelidikan lebih lanjut termasuk hal-hal tersebut di bawah ini :

a. Mengambil air dari sumur-sumur bor (artesian well) dengan konsentrasi fluor rendah di Arjasa untuk sumber air pipa. Dengan demikian sumber air penduduk di kecamatan Asembagus dipindah ketempat dengan konsentrasi fluor lebih rendah di Arjasa yang terletak kira-kira 7 km disebelah barat Asembagus dengan konsentrasi fluor 0.02 ppm F' dalam air. Rencana ini akan merupakan proyek yang mahal.

b. Mengambil air dari sumur-sumur bor (artesian well) di Jangkar dengan pipa ke Asembagus.

Kerugiannya adalah sangat mahal tetapi merupakan sumber air yang baik dengan konsentrasi fluor 0.5 ppm F' . Kemungkinan kerugian lain adalah apabila sumur bor ini mempunyai tekanan aliran yang sangat baik, maka kemungkinan sekali dalam 10 – 20 tahun atau lebih, permukaan air dari beberapa sumur yang lebih tinggi letaknya di daerah Asembagus dapat turun dan akhirnya air sumur bor tersebut dapat menjadi asin karena air dari laut dapat mengalir kedalamnya.

c. Pemakaian air dari anak sungai dengan konsentrasi fluor rendah terdapat di daerah Asembagus. Sebuah anak sungai dengan konsentrasi fluor rendah 0.4 ppm mengalir melalui Kedunglo dan mungkin juga ada yang lainnya. Apabila dibuat suatu dam pada tempat tertentu maka dapat dibuat suatu sumber persediaan air yang baik dengan konsentrasi fluor rendah. Tetapi bahaya adanya kontaminasi kuman-kuman seperti tempat-tempat persediaan air lainnya perlu dipertimbangkan.

d. Pemakaian sumur-sumur yang dalam seperti yang ada di Bantal dengan kedalaman 35 meter. Sumur ini dapat menyediakan air yang baik dengan konsentrasi fluor yang rendah 0.3 ppm F' . Tetapi hal ini menimbulkan keraguan apakah aliran dari sumur-sumur ini mencukupi apabila pembuatannya sangat berdekatan. Lagi pula akan membutuhkan biaya pembuatan yang mahal. Untuk memompa air sedalam 35m, kemungkinan sekali akan menimbulkan kesukaran dalam pemasangannya dan pemakaiannya.

e. Penggunaan saringan air ("purifier" – lihat Bab 6). Dengan cara ini akan relatif lebih mudah asalkan ada sumber bahan kapur yang baik di sekitar

daerah tersebut. Setelah air melalui bahan kapur ini, yang ditempatkan dalam bak saringan, maka pH air menjadi alkali atau netral, yang memungkinkan adanya kontaminasi kuman-kuman. Disamping bahan kapur tadi, yang diharapkan dapat menurunkan konsentrasi fluor, juga dapat dipakai pasir atau bahan lain yang serupa sebagai saringan untuk menghindari kontaminasi dengan kotoran-kotoran. Saringan pasir juga membantu menghilangkan kuman-kuman dari air karena adanya kecenderungan untuk menahan organisme-organisme seperti paramesium dan algae yang mencerna kuman-kuman.

Metoda ini relatif murah dan mudah, tetapi membutuhkan pergantian bahan kapur atau pasir secara teratur.

RINGKASAN

Fluor merupakan elemen paling aktif dan tersebar luas di mana-mana, baik berupa suatu persenyawaan maupun dalam keadaan bebas.

Hampir tiap bahan makanan dan persediaan air minum mengandung fluor, sehingga sukar untuk menyajikan suatu makanan yang bebas fluor.

Bahan makanan tertentu seperti ikan, teh dan sebagainya mengandung konsentrasi fluorida relatif tinggi.

Semua bahan-bahan tersebut di atas akan menentukan pemasukan fluorida ke dalam tubuh manusia. Disamping faktor lingkungan yang akan mempengaruhi metabolisme air dalam tubuh manusia, juga iklim dapat mempengaruhi terutama pemasukan air antara tempat-tempat geografis yang berbeda.

Proses absorpsi sangat penting pada metabolisme fluorida dalam tubuh manusia. Absorpsi fluorida ke dalam tubuh manusia dapat berlangsung melalui saluran pencernaan atau saluran pernafasan dan kadang-kadang melalui kulit.

Adanya bahan kalsium dapat menghambat absorpsi sedangkan fosfat menambah absorpsi fluorida.

Konsentrasi fluor dalam darah akan mempengaruhi aktivitas enzim-enzim darah, endothelium capilair dan permeabilitas serta absorpsi fluorida ke dalam jaringan-jaringan.

Fluorida mempunyai daya tarik terhadap jaringan keras seperti tulang dan gigi. Pada umumnya permukaan-permukaan yang mengalami kalsifikasi dan yang mempunyai hubungan terus menerus dengan cairan tubuh mempunyai konsentrasi fluorida paling tinggi.

Konsentrasi fluorida dalam jaringan lunak ada persesuaiannya dengan yang ada dalam plasma. Pada umumnya terdapat konsentrasi fluorida rendah dalam jaringan kecuali ginjal karena daya memekatkan fluorida dalam urine.

Konsentrasi fluorida dalam kerangka tubuh manusia naik mengikuti umur sampai tingkatan tertentu tergantung pada pemasukannya di mana tidak terjadi penambahan lebih lanjut.

Penyerapan sedikit terjadi pada enamel sehubungan dengan umur dan hasilnya tergantung pada jumlah fluorida dalam mulut.

Pengaruh umur pada dentine menyerupai daripada tulang.

Ekskresi fluorida tidak hanya melalui urine, tetapi juga melalui faeses, keringat, air susu, ludah, cairan gingiva, rambut dan rupanya dalam air mata.

Fluorida kemungkinan tidak dikeluarkan melalui pernafasan.

Pengaruh racun fluorida dapat akut karena dosis yang besar sekaligus atau kronis/kumulatif diakibatkan dosis kecil dalam jangka waktu panjang.

Manifestasi keracunan fluorida yang kronis di mana air minumannya mengandung jumlah fluorida yang berlebihan, umpama 8 ppm F⁻ lebih, fluorosis kerangka tubuh dapat terjadi.

Keracunan fluorida yang kronis pada struktur "enamel organ" sewaktu masa pembentukannya mengakibatkan terjadinya hipoplasia endemis terkenal sebagai "mottled enamel".

Keracunan fluorida yang akut dapat mengakibatkan kematian. Jadi menyimpan bahan-bahan mengandung fluorida di tempat yang aman dan tidak mudah dicapai oleh anak-anak.

Tempat-tempat di mana persediaan air minumannya mengandung fluorida yang berlebihan dapat mengakibatkan kerusakan gigi yang permanen karena fluorosis yang endemis.

Fluorida mempunyai pengaruh selektif dalam mencegah karies gigi. Pengaruh baik fluorida dalam air minum akan bertambah dengan nutrisi yang baik dan perawatan gigi yang teratur.

Banyak fluorida didapatkan pada permukaan gigi sebelum tumbuh, tetapi penyerapan lebih lanjut masih berlangsung setelah tumbuh. Untuk proteksi yang penuh terhadap karies diharapkan pencernaan fluorida sewaktu pembentukan gigi dan setelah tumbuh, walaupun pengaruhnya lebih kecil setelah tumbuh.

Penelitian epidemiologis telah dilaksanakan di Kecamatan Asembagus, yang secara administratif dibagi dalam 10 desa dengan jumlah penduduk kurang lebih 40.000, mencakup 418 anak-anak sekolah dari 10 sekolah dasar yang mengalami pemeriksaan gigi.

Hampir semua penduduk Kecamatan Asembagus mendapatkan air minum dari sumur-sumur kecuali penduduk desa Bantal, Kedunglo, Mojosari dan Kertosari bagian atas kemungkinan sekali air minumannya berasal dari kali.

Tujuan penelitian ini adalah membuktikan apakah kerusakan-kerusakan hipoplasia gigi yang endemis di Kecamatan Asembagus adalah suatu fluorosis gigi.

Analisa fluorida dalam air minum dari kesepuluh desa telah dilaksanakan dan menunjukkan bahwa desa-desa sebelah barat seperti Asembagus, Kertosari dan Mojosari mempunyai konsentrasi fluorida rata-rata rendah antara 0.2-0.4 ppm F'; desa-desa di bagian tengah seperti Trigonco, Kedunglo dan Perante konsentrasi fluorida cukup tinggi antara 1.0-1.6 ppm F' dan desa-desa sebelah timur seperti Wringinanom, Gudang, Awar-awar dan Bantal konsentrasi fluorida paling tinggi berkisar antara 2.2-2.7 ppm F', di mana terdapat aliran sungai Banyuputih yang mengandung konsentrasi fluorida rata-rata setinggi 5.1 ppm F'.

Disamping analisa fluorida dalam air minum juga dilakukan analisa fluorida dalam urine dengan hasil berkisar antara 0.8 - 5.1 ppm F' dan rata-rata 2.6 ppm F' hampir 2 kali lebih banyak daripada konsentrasi fluorida air minum.

Ini berarti adanya sumber fluorida tambahan selain dari sumber air minum.

Pemeriksaan karies gigi telah dilaksanakan dan menunjukkan suatu prevalensi karies gigi yang rendah di mana 95% anak-anak yang diperiksa di Kecamatan Asembagus adalah bebas karies.

Pemeriksaan fluorosis gigi menunjukkan suatu prevalensi fluorosis gigi yang tinggi di Kecamatan Asembagus di mana 418 anak-anak yang diperiksa 87% menunjukkan tanda-tanda fluorosis gigi. Tanda-tanda lain yang dikenal khas untuk fluorosis gigi telah menunjukkan bukti signifikan.

Memperhatikan hasil-hasil analisa serta pemeriksaan-pemeriksaan yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan bahwa keadaan hipoplasia gigi endemis di Kecamatan Asembagus adalah benar-benar suatu keadaan fluorosis gigi (true fluorosis) terutama karena pemasukan fluorida yang berlebihan.

Saran-saran telah diberikan untuk mengurangi atau menghilangkan keadaan fluorosis gigi endemis di Kecamatan Asembagus.

SUMMARY

Fluorine is the most active of all elements and are widely distributed as a fluoride compound or freely available in nature.

Almost every known food and water supply contains traces of fluorides, therefore, it is difficult to prepare a diet totally free from fluoride. However, certain food materials contain relatively high concentrations of fluorida. These include fish, tea etc.

All the food stuff mentioned previously will determine the fluoride intake in the human body.

Besides that, environmental factors will influence the water metabolism of the body, and especially climatic factors may markedly affect water intake between different geographical localities/areas.

The absorption process is very important in the fluoride metabolism for the human body.

The absorption of fluoride can occur from the gastro-intestinal tract, by inhalation from the lungs and a very rare route of absorption is through the skin.

The presence of calcium will decrease the absorption of fluoride ion and phosphate alone increase fluoride absorption.

The level of fluoride in the blood affects the activity of blood enzymes, the endothelium of capillaries and their permeability and the absorption of fluoride into tissues.

Fluoride has a marked affinity for hard tissues and has been detected in specimens of bone or teeth analysed.

In general, those calcified surfaces, which have prolonged contact with tissue fluids will have the highest fluoride concentration.

The fluoride content of soft tissues appears to be of the same order of magnitude as that of plasma.

In general most tissues in the body contain a low fluoride content, with the exception of the kidney which owing to its power of concentrating fluoride in the urine.

The fluoride concentration in the skeleton rises steadily with age up to some level, depending on the intake, at which no further increase occurs.

A slight uptake with age occurs in enamel and the results depend on the amount of fluoride available in the mouth. With dentine, the effect of age resembled that in bone.

Fluoride is excreted not mainly in urine but also in the faeces, sweat, milk, saliva, gingival fluid, hair, and presumably in tears.

Fluoride is probably not excreted with the breath.

The toxic effects of fluorides may be acute, resulting from a single massive dose or chronic or cumulative resulting from small doses spread over a long period of time.

The manifestation of chronic fluoride intoxication at water fluoride levels over 8 ppm F⁻ for example, under such conditions and over a number of years, skeletal fluorosis may arise. The influence of chronic fluorine intoxication on the structure of enamel organ during its formation results in the development of an endemic hypoplasia known as mottled enamel. Acute fluoride poisoning can cause death.

It is important to keep fluoride containing agents safe and out of reach of young children.

Areas where water supplies contain grossly excessive quantities of fluoride can cause a permanent tooth damage as a sign of endemic fluorosis.

Fluoride has the important selective effect of preventing the development of the most widespread disease, dental caries. The favorable effect of fluoride in drinking water is increased with rational nutrition and good dental care.

It is known that although much of the fluoride on the surface of enamel is present before eruption, there is further uptake after eruption. It might be expected, therefore, that for the full protective effect against caries, fluoride must be ingested during tooth formation and after eruption, although a smaller effect would be expected after eruption.

An epidemiological investigation were carried out in the Asembagus district, which is divided administratively into 10 villages with a total population of about 40,000, where 418 children from ten primary schools were dentally examined.

Most of the inhabitants of Asembagus district obtained their drinking water from wells, except the inhabitants in the upper part of Bantal, Kedunglo, Mojosari and Kertosari presumably from river water.

The aims of the present investigation is to determine whether the disfiguring dental hypoplasia endemic in the Asembagus district is a dental fluorosis.

The well waters of the 10 villages were analysed and showed that villages located more to the West as Asembagus, Kertosari and Mojosari exhibit relatively low mean fluoride concentration range 0.2 – 0.4 ppm F⁻; in the intermediate area located villages as Trigonco, Kedunglo and Perante has moderately high fluoride concentration range 1.0 – 1.6 ppm F⁻ and to the East located villages as

Wringinanom, Gudang, Awar-awar and Bantal show the highest fluoride concentration range 2.2 – 2.7 ppm F', where the Banyuputih river flows with its mean high fluoride content 5.1 ppm F'.

Besides the analysis of fluoride from the drinking water the fluoride levels of urine were analysed from 193 dentally examined children and showed a range from 0.8 – 5.1 ppm F' with a mean of 2.6 ppm, nearly twice as much as the mean fluoride content of the drinking water in wells of the Asembagus district. This may indicate that there is another source of fluoride intake beside the fluoride content of the drinking water.

The dental caries examination were done and showed a low caries prevalence where 95% of the children examined in the Asembagus district were found to be caries free.

The dental fluorosis examination showed a high prevalence of dental fluorosis where of the 418 children examined, 87% of the children exhibited signs of dental fluorosis.

Other characteristics well recognised as being typical of dental fluorosis showed a significant evidence.

Considering the results of the analysis and the dental examination, the above mentioned relations confirm the hypothesis, that the dental disfiguring hypoplasia endemic in the Asembagus district is a true fluorosis due to excessive fluoride intake.

Suggestion were given in order to eliminate or mitigate the dental fluorosis endemic in the Asembagus district.

KEPUSTAKAAN

Aasenden R., and Peebles T.C. (1974) : Effects of fluoride supplementation from birth on human deciduous and permanent teeth. *Arch. Oral Biol.* 19, 321 – 326.

Adler, P. et al. (1970) : Fluorides and dental health. WHO, Geneva.

Adolp, E.F. (1933) : *Physiol Rev.* 13, 336.

Ainsworth N.J. (1933) : Mottled teeth. *Br. Dent. J.* 60, 233 – 250.

Al-Alousi W., Jackson D., Crompton G. and Jenkins O.C. (1975) : Enamel mottling in a fluoride and in a non-fluoride community. Part I and II. *Br. Dent. J.* 138, 9 – 15, 56 – 60.

Allan J.H. (1963) : Observations on the development of dental enamel in acute experimental fluorosis. *Adv. Fluoride Res. Dent. Caries Prev.* 1, 41 – 45.

Angmar-Mansson B., Ericsson Y. and Ekberg O. (1976) : Plasma fluoride and enamel fluorosis. *Calcif. Tissue Res.* 22, 77 – 84.

Applebaum E. (1936) : Mottled enamel. *Dent. Cosmos* 78, 969 – 980.

Armstrong, W.D. and Singer, L. (1959) : Human plasma fluoride contents. *J. Dent. Res.* 38, 673 – 674.

Armstrong, W.C., Singer K. and Makowski E.L. (1970) : Placental transfer of fluoride and calcium. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 107, 432 – 434.

Arnold, F.A. jun., Dean, H.T. and Knutson, J.W. (1953) : Effect of fluoride in public water supplies on dental caries prevalence. Results of the seventh year of study at Grand Rapids and Muskegon, Mich. *Public Health Rep.* 68, 141 – 148.

Arnold F.A.jun., Dean H.T., Jay P. and Knutson J.W. (1956) : Effect of fluoridated public water supplies on dental caries prevalence. 10th year of the Grand rapids—Muskegon study. *Public Health Rep.* 71, 652 – 658.

Arnold, F.A.Jr. (1957) : *Am. J. Public Health*, 47, 539 – 545.

Arnold F.A., Likens R.C., Russell A.L. and Scott D.B. (1962) : Fifteenth year of the Grand Rapids fluoridation study. *J. Am. Dent. Assoc.* 65, 780 – 785.

Arnold F.A.jun. (1967) : Foreword to fluorine and dental caries. *J. Am. Dent. Assoc.* 74, 230.

Ashley, F.P., Naylor, M.N. and Emslie, R.D. (1974) : Clinical testing of Dicalcium phosphate supplemented sweets. *Brit. Dent. J.* 136, 361.

Ast, D.B., Finn S.B. and McCafferty I. (1950) : The Newburgh Kingston caries fluorine study. I, Dental findings after three years of water fluoridation. *Am. J. Public Health* 40, 116 – 124.

Ast D.B., Smith D.J., Wachs B. and Cantwell K.T. (1956) : Newburg Kingston caries fluorine study. XIV. Combined clinical and roentgenographic dental findings after ten years of fluoride experience. *J. Am. Dent. Assoc.* 52, 314 – 325.

Axelsson, P. and Lindhe, J. (1974) : The effect of a preventive program on dental plaque, gingivitis and caries in school-children. Results after one and two years. *J. of Clinical Periodontology.* 1, 126.

Babeaux, W.L. and Zipkin, I. (1966) : Dental aspects of the prenatal administration of fluoride. *J. Oral Therap. Pharmacol.* 2, 124 – 134.

Backer Dirks, O., Van Amerongen, J. and Winkler, K.C. (1951) : A reproducible method for caries evaluation. *J. Dent. Res.* 30, 346.

Backer Dirks, O., Kwant, G.W., and Klaassen, C.B. (1957) : A reproducible method for caries evaluation. V. Pit and fissure caries of molars and premolars. *Tyds. v. Tandheelk.* 64, 77.

Backer Dirks, O., Houwink, B. and Kwant G.W. (1961a.) : The results of 6½ years of artificial fluoridation of drinking water in the Netherlands. The Tiel-Culemborg experiment. *Arch. Oral Biol.* 5, 284.

Backer Dirks, O., Houwink, B. and Kwant, G.W. (1961b.) : Some special features of the caries preventive effect of water fluoridation, *Arch. Oral Biol. Special Supplement* 4, 187.

Backer Dirks, O. (1974) : The benefits of water fluoridation. *Caries Res.* 8, 2 – 15.

Barth, T.F.W. (1947) : The geochemical cycle of fluoride. *J. Geol.* 55, 420 – 426.

Barrett M.J. (1956) : Dental observations on Australian aborigines : water supplies and endemic dental fluorosis. *Aust. dent. J.* 1 : 87 - 92.

Baud C.A. and Alami A.H. (1970) : Endemic fluorosis in Morocco (Darmous) : microradiographic study of human bone and teeth lesions. *Fluoride Med.* —, 122 - 129.

Bhussary, B.R. (1958) : Effect of fluoride on the developing teeth of rats. *J. Dent. Res.* 37, 985 - 986.

Bhussary, B.R. (1959) : Chemical and physical studies of enamel from human teeth. IV. Density and nitrogen content of mottled enamel. *J. Dent. Res.* 38, 369 - 373.

Bhussary, B.R. (1970) : Chronic toxic effects on enamel organ. *Fluoride and human health. W.H.O. Monograph* 59, 230 - 238.

Binder, K. (1961) : Caries frequency and fluorosis in Mallnitz and the valley of Otz. *Arch. Oral. Biol.* 6 (special supplement), 198 - 202.

Binder, K. (1973) : Comparison of the effect of fluoride drinking water on caries frequency and mottled enamel in three similar regions of Austria over a 10-year period. *Caries Res.* 7, 179 - 183.

Bishop, P.A. (1936) : Bone changes in chronic fluorine intoxication. *Amer. J. Roentgenol.* 35, 577 - 585.

Bischoff J.L., Van Der Merwe E.H.M., Retief D.H., Barbakow F.H., and Cleaton-Jones P.E. (1976) : Relationship between fluoride concentration in enamel, DMFT index, and degree of fluorosis in a community residing in an area with a high level of fluoride. *J. Dent. Res.* 55, 37 - 42.

Bixler, D. and Muhler, J.C. (1960) : Retention of fluoride in soft tissues of chickens receiving different fat diets. *J. Nutr.* 70, 26 - 30.

Black, G.V. and McKay, F.S. (1916) : Mottled teeth : An endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth, heretofore unknown in the literature of dentistry. *Dent. Cosmos.* 58, 129 - 156.

Blayney, J.P. and Hill, I.N. (1967) : Fluorine and dental caries. *J. Am. Dent. Assoc.* 74, 233 - 302.

Bloodworth, G. and Hardwick, J.L. (1980) : Urine studies in Manchester area. Personal communication.

Bredemann, G. (1956) : Akademie - Verlag, Berlin.

Brudevold, F., Gardner, D.E. and Smith, F.A. (1956) : The distribution of fluoride in human enamel. *J. Dent. Res.* 35, 420 - 429.

Brudevold, F., McCann, J.G., Nilson, R., Richardson, B. and Coklica, V. (1967) : The chemistry of caries inhibition problems and challenges in topical treatment. *J. Dent. Res.* 46 Suppl., 37 – 45.

Büttner, W. and Bixler, D. (1959) : Fluorine and dental health. In : *The pharmacology and Toxicology of fluorine*, J.C. Muhler and M.K. Hine, Ed. Indiana University Press, 78 – 79.

Büttner, W., Schülke, L and Soyka, S. (1961) : Toxicity of fluoride-containing dentifrices, in the present status of caries prevention by fluoride-containing dentifrices. In : *Mühlemann, H.R. and König, K.G., ed., Caries Symposium, Zürich, Berne and Stuttgart, Huber*, pp. 92 – 99.

Call, R.A., Greenwood, D.A., Le Cheminant, W.H., Shupe, J.L., Nielsen, H.M., Olson, L.E., Lamborn, R.E., Mangelson, F.L. and Davis, R.V. (1965) : *Public Health Rep.*, 80, 529 – 538.

Carlson, C.H., Armstrong, W.D. and Singer, L. (1960) : The distribution and excretion of radiofluorine in the human. *Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.)* 104, 235 – 239.

Carlos, J.P., Gittelsohn, A.M. and Haddon, W.Ur. (1962) : Caries in deciduous teeth in relation to maternal ingestion of fluoride. *Publ. Health. Rep.* 77, 658 – 660.

Cheong, D.K. and Johansen, E. (1971) : Caries in rats receiving systemically administrated fluoride during tooth development. *I.A.D.R., Meeting. Abstract No. 783*, p. 248.

Cholak, J. (1959) : The occurrence of fluoride in air, food and water. *J. Occup. Med.* 1, 501 – 511.

Churchill, H.V. (1931) : Occurrence of fluorides in some waters of the United States. *Ind. Eng. Chem.* 23, 996 – 998.

Clarke, J.H.C. and Mann, J.E. (1960) : Natural fluoridation and mottling of teeth in Lincolnshire. *Brit. Dent. J.* 108, 181 – 187.

Clawson, M.D., Khalifah, E.S. and Perks, A.J. (1940) : Chronic endemic dental fluorosis (mottled enamel). *J. Amer. Dent. Ass.* 27, 1569 – 1575.

Clements, F.W. (1937) : Fluorine mottling of teeth of two Australian communities. *Dent. J. Aust.* 9, 568 – 572.

Coburn, C.I. and Knipe, R.G. (1953) : Fluorine and dental caries. *Canad. J. Publ. Hlth.* 44, 111 – 116.

Coppock, J.B.M. and Knight, R.A. (1957) : *Brit. Med. J.*, 10, 13.

Cox, G.J. (1954) : Acute fluoride poisoning and crippling chronic fluorosis. Fra : Shaw, J.H. (ed.) : Fluoridation as a Public Health Measure. American Association for the Advancement of Science. Washington 5, D.C. pp. 232, p. 36 – 48.

Cox, F.H. and Backer Dirks, O. (1968) : The determination of fluoride in blood serum. Caries Res. 2, 69 – 78.

Crichton – Brown, J. (1892) : An address on tooth culture. Lancet 17 : 11, 6 – 10.

Crosby, N.D. and Sheperd, P.A. (1957) : Med. J. Aust., 2, 341 – 346.

Darling, A.I. and Brooks, A.W. (1959) : Some observations on the mottled enamel of fluorosis. J. Dent. Res. 38, 1226 – 1227.

Day, M. (1940) : Chronic endemic fluorosis in Northern India. Br. Dent. J. 68, 409 – 424.

De Paola, P.F. and Melberg, J.R. (1973) : Caries experience and fluoride uptake in children receiving semiannual prophylaxis with an acidulated phosphate fluoride paste. J. Amer. Dent. Assoc. 87, 155.

Dean, H.T. (1933) : Distribution of mottled enamel in the United States. Publ. Hlth. Rep. (Wash.) 48, 703 – 734.

Dean, H.T. (1934) : Classification of mottled enamel diagnosis. J. Amer. Dent. Ass. 21, 1421 – 1426.

Dean, H.T., Dixon R.M. and Cohen, C. (1935) : Mottled enamel in Texas, Publ. Hlth. Rep. (Wash.) 50, 424 – 442.

Dean, H.T. and Elvove, E. (1935) : Studies on the minimal threshold of the dental sign of chronic endemic fluorosis (mottled enamel). Publ. Hlth. Rep. (Wash.) 50, 1719 – 1720.

Dean, H.T. (1936) : Chronic endemic dental fluorosis (Mottled enamel). J. Am. Med. Ass. 107, 1269 – 1272.

Dean, H.T. and Elvove E. (1936) : Some epidemiological aspects of chronic endemic dental fluorosis. Amer. J. Publ. Hlth. 26, 567 – 575.

Dean, H.T. and Elvove, E. (1937) : Further studies on the minimal threshold of chronic endemic dental fluorosis. Publ. Hlth. Rep. (Wash.) 52, 1249 – 1264.

Dean, H.T. (1938) : Endemic fluorosis and its relation to dental caries. Publ. Hlth. Rep. 53, 1443 – 1452.

Dean, H.T., Jay, P., Arnold, F.A. jun and Elvove, E. (1939) : Domestic water and the dental caries including certain epidemiological aspects of oral *L.acidophilus*. Pub. Hlth. Rep. 54, 862 – 888.

- Dean, H.T., Elvove, E. and Poston, R.F. (1939) :** Mottled enamel in South Dakota. Publ. Hlth. Rep. (Wash.) 54, 212 – 228.
- Dean, H.T. and McKay, F.S. (1939) :** Production of mottled enamel halted by a change in common water supply. Amer. J. Publ. Hlth. 29, 590 – 596.
- Dean, H.T., Arnold, F.A. and Elvove, E. (1942) :** Domestic water and dental caries. V. additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4,425 white children aged 12 – 14 years, of 13 cities in 4 states. Publ. Hlth. Rep. 57, 1155 – 1179.
- Dean, H.T. (1943) :** Domestic water and dental caries. J. Amer. Water Works Ass. 35, 1161 – 1186.
- Dean, H.T., Arnold, F.A.jun., Jay, P. and Knutson, J.W. (1950) :** Studies on mass control of dental caries through fluoridation of public water supply. Publ. Health. Rep. 65, 1403 – 1408.
- Deatherage, C.F. (1943) :** Fluoride domestic waters and dental caries experience in 2026 white Illinois selective service men. J. Dent. Res. 22, 129 – 137.
- Doberenz, A.R., Kurnick, A.A., Kurtz, E.B., Kemmerer, A.R. and Reid, B.L. (1964) :** Effect of a minimal fluoride diet on rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 117, 689 – 693.
- Doescher, R.N. (1949) :** U.S. Atomic. Energy Comm. Memo. No. 9 – 16, (NF) 1770.
- Downer, M.C. (1974) :** Aspects of the validity of diagnosis in the epidemiology of dental caries. Ph. D. Thesis. University of Manchester.
- Dowse, C.M. and Jenkins, G.N. (1957) :** Fluoride uptake in vivo in enamel defects and its significance. J. Dent. Res. 36, 816.
- Dowse, C.M., Jenkins, G.N. and Hardwick, J.L. (1963) :** The mechanism of fluorides in lessening susceptibility to dental caries. Brit. Dent. J. 114, 222 – 228.
- Driscoll, W.S., Heifetz, S.B. and Korts, D.C. (1974) :** Effect of acidulated phosphate-fluoride chewable tablets on dental caries in school children : results after 80 months. J. Amer. Dent. Ass. 89, 115.
- Eager, J.M. (1901) :** Chiaic teeth. Dent. Cosmos 44, 300–/01.
- Ekstrand, J. (1977) :** A micro method for determination of fluoride in blood plasma and saliva. Clcif. Tissue Ras. : in press.
- Ekstrand, J. (1977) :** Fluoride concentration in saliva after single oral doses and their relation to plasma fluoride. Scand. J. Dent. Res. 85, 16 – 17.

- Ekstrand, J.** (1978) : Relation between fluoride in the drinking water and the plasma fluoride concentration in man. *Caries Res.* 12, 123 – 127.
- Elvove, E.** (1937) : Removal of fluoride from water. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 52, 1308 – 1314.
- Englander, H.R. and Wallace, D.A.** (1962) : Effects of naturally fluoridated water on dental caries in adults. *Publ. Hlth. Rep. (U.S.)* 77, 887 – 892.
- Erhardt** (1874) : Kali fluoratum zur Erhaltung der Zähne. *Memorabil. Mschr. ration. Acrzte.* 19, 359 – 360.
- Ericsson, Y.** (1958) : The state of fluoride in milk and its absorption and retention when administered in milk. *Acta Odont. Scand.* 16, 51 – 77.
- Ericsson, Y. and Ulberg, S.** (1958) : Autoradiographic investigation of the distribution of F_{18} in mice and rats. *Acta Odont. Scand.* 16, 363 – 374.
- Ericsson, Y.** (1959) : Clinical investigation of the salivary buffering action. *Acta Odont. Scand.* 17, 131 – 165.
- Ericsson, Y., Ullberg, S. and Appelgren, L.E.** (1960) : Autoradiographic localization of radioactive fluorine (F_{18}) in developing teeth and bones. *Acta Odont. Scand.* 18, 253 – 261.
- Ericsson, Y. and Malmnas, Cl.** (1962) : Placental transfer of fluoride investigated with F_{18} in man and rabbit. *Acta Obstet. Gynec. Scand.* 41, 144 – 158.
- Ericsson, Y.** (1969) : Fluoride excretion in human saliva and milk. *Caries Res.* 3, 159 – 166.
- Ericsson, Y. and Rebelius, U.** (1971) : Wide variations of fluoride supply to infants and their effect. *Caries Res.* 5, 78 – 88.
- Ericsson, Y., Gydell, K. and Hammarskjöld, T.** (1973) : Blood plasma fluoride : an indicator of skeletal fluoride content. *J. Int. Res. Commun.* 1, 33.
- Feldman, I., Marken, D. and Hodge, H.C.** (1957) : The state of fluoride in drinking water. *J. Dent. Res.* 36, 192 – 202.
- Feltman, R. and Kosel, G.** (1955) : Prenatal ingestion of fluorides and their transfer to the fetus. *Science* 122, 560 – 561.
- Finn, S.B., Moller, P., Jamison, H., Regattieri, L. and Manson-Hing, L.** (1975) : The clinical cariostatic effectiveness of two concentrations of acidulated phosphate-fluoride mouthwash. *J. Amer. Dent. Ass.* 90, 398
- Fisher, F. and Prival, M.J.** (1973) : Total fluoride intake. Center for science in the Public Interest, Washington D.C.

Fleischer, M. (1953) : Recent estimates of the abundance of the elements in the earth's crust. U.S. Geological Survey Circular no. 285. Washington D.C.

Fleming, H.S. and Greenfield, V.S. (1954) : Changes in the teeth and jaw jaws of neonatal webster mice after administration of NaF and CaF₂ to the female parent during gestation. J. Dent. Res. 33, 780 – 788.

Frant, M.S. and Ross, J.W. (1963) : Use of a total ionic strength adjustment buffer for electrode determination of fluoride in water supplies. Anal. Chem. 40, 1169 – 1171.

Frant, M.S. and Ross, J.W. (1966) : Electrode for sensing fluoride ion activity in solution. Science 154, 1553 – 1555.

Fresen, J.A., Cox, F.H. and Witter, M.J. (1968) : Pharm. Weekbl. Ned. 103, 909.

Fry, B.W. and Taves, D.R. (1970) : Serum fluoride analysis with the fluoride electrode. J. Lab. Clin. Med. 75, 1020 – 1025.

Forrest, J.R., Parfitt, G.J. and Bransby, E.R. (1951) : The incidence of dental caries among adults and young children in three high and three low-fluorine areas in England. Mth. Bull. Minist. Hlth. Lab. Serv. 10, 104 – 111.

Forrest, J.R. (1956) : Caries incidence and enamel defects in areas with different levels of fluoride in the drinking water. Brit. Dent. J. 100, 195 – 200.

Forrest, J.R. (1965) : Mottled enamel. Br. Dent. J. 119, 316 – 319.

Forrest, J.R. and James, P.M.C. (1965) : A blind study of enamel opacities and dental caries prevalence after eight years of fluoridation of water. Br. Dent. J. 119, 319 – 322.

Forsmann, B. (1974a.) : Dental fluorosis and caries in high fluoride districts in Sweden. Community Dent. Oral Epidemiol. 2, 132 – 148.

Forsman, B. (1974b.) : The carries preventing effect of mouth-rinsing with 0.025% sodium fluoride solution in Swedish children. Community Dent. Oral Epidemiol. 2, 58.

Forsmann, B. (1977) : Early supply of fluoride and enamel fluorosis. Scand. J. Dent. Res. 85, 22 – 30.

Gabovich, R.D. (1950) : Fluorine in drinking water and mottled teeth. Gigi. Sanit. 2, 13 – 17.

Gabovich, R.D. and Epshteyn, M.M. (1957) : Fluorine in the drinking water and acetalcholine metabolism. Inform. Byull in-ta organiz. zdravookhr. Semashko, Moscow, 10.

Gabovich, R.D. and Ovrutskiy, G.D. (1969) : Fluorine in stomatology and hygiene. Transl. U.S. Dept. Hlth. Kazan State Medical institute. Kazan. U.S.S.R.

- Galagan, D.J. and Lamson, G.G. (1953)** : Climate and endemic dental fluorosis. *Publ. Hlth. Res. (Wash.)* 68, 497-508.
- Galagan, D.J. (1953)** : Climate and controlled fluoridation. *J. Am. Dent. Assoc.* 47, 159 - 170.
- Galagan, D.J., Vermillion, J.R., Nevitt, G.A., Stadt, Z.M. and Dart, R.E. (1957)** : Climate and fluoride intake. *Publ. Hlth. Rep.* 72, 484 - 490.
- Galagan, D.J. and Vermillion, J.R. (1957)** : Determining optimum fluoride concentrations. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 72, 491 - 493.
- Gardner, D.W., Smith, F.A., Hodge, H.C. and Overton, D.E. (1952)** : The fluoride content of placental tissue as related to the fluoride content of drinking water. *Science* 115, 208 - 209.
- Gay-Lussac (1805)** : Lettre a'M.Berthollet; sur la presence de l'acide fluorique dans les substances animales. *Ann. Chim.* 55, 258 - 275.
- Gedalia, I. (1953)** : Urinary fluorine levels of children and adults. *J. Dent. Res.* 37, 601 - 604.
- Gedalia, I. (1958)** : *J. Dent. Res.* 37, 601 - 604.
- Gedalia, I., Brzezinski, A., Portuguese, N. and Bercovici, B. (1964)** : The fluoride content of teeth and bones of human foetuses. *Arch. Oral Biol.* 9, 331 - 340.
- Gedalia, I., Zukerman, H. and Leventhal, H. (1965)** : Fluoride content of teeth and bones of human foetuses : in areas with about 1 ppm of fluoride in drinking water. *J. Am. Dent. Assoc.* 71, 1121 - 1123.
- Gedalia, I., Garti, A.R. and Lewin-Epstein, J. (1967)** : Ash and fluoride contents of the different human foetal teeth from areas of low and high fluoride concentrations in the drinking water. *Arch. Oral Biol.* 12, 1485 - 1490.
- Geever, E.F., Leone, N.C., Geiser, P. and Lieberman, J.E. (1958)** : Pathological studies in man after prolonged ingestion of fluoride in drinking water. I. Necropsy findings in a community with a water level of 2.5 ppm. *J. Am. Dent. Assoc.* 56, 499 - 507.
- Gish, C.W., Mercer, V.H., Stookey, G.K. and Dahl, L.O. (1975)** : Self-application of fluoride as a community preventive measure : rationale procedures, and three year results. *J. Amer. Dent. Ass.* 90, 388.
- Glass, R.L., Rothman, K.J., Espinal F., Velez, H. and Smith, N.J. (1973)** : The prevalence of human dental caries and water-borne trace metals. *Arch. Oral Biol.* 18, 1099 - 1104.
- Goodman, L.S. and Gilman, A. (1965)** : *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 3rd ed. New York, Mcmillan.

Goward, P.G. (Enamel mottling in a non-fluoride community in England. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 4, 111 – 114.

Grainger, R.M. and Coburn, C.L. (1955) : Dental caries of the first molars and the age of children when first consuming naturally fluoridated water. *Canad. J. Publ. Hlth.* 46, 347 – 354.

Grön, P., McCann, H.C. and Brudevold, F. (1968) : The direct determination of fluoride in human saliva by a fluoride electrode. *Arch. Oral Biol.* 13, 203 – 213.

Gustafson, A.G. (1961) : The histology of fluorosed teeth. *Arch. Oral Biol.* 4, 67 – 69.

Hadjimaros, D.M. (1962) : Sea salt and dental caries. *Nature (Lond)* 195, 392.

Ham, M.P. and Smith, M.D. (1950) : Fluoride studies related to the human diet. *Can. J. Res. F.* 28, 227 – 233.

Ham, M.P. and Smith, M.D. (1954) : Fluorine balance studies on four infants. *J. Nutr.* 53, 215.

Hamberg, L. (1967) : Prevention of dental caries by administration of sodium fluoride with vitamins A and D. Thesis, *Acta Pharm. Suec.* 4, Suppl. 1.

Hardwick, J.L., Fremlin, J.H. and Mathieson, J. (1958) : The uptake, exchange, and release of fluorides at the surface of the teeth. *Brit. Dent. J.* 104, 47 – 54.

Hardwick, J.L. (1963) : The mechanism of fluorides in lessening susceptibility to dental caries. *Brit. Dent. J.* 114, 222 – 228.

Hardwick, J.L. (1971) : Fluorides and dental health. *Forum Medici* 13, 33 – 43.

Hardwick, J.L. (1976) : The analysis of the Indonesian tea. Personal communication.

Hartono, R. et al. (1976) : Pengaruh ecologis pada kesehatan gigi di Jawa Timur bagian Utara dan Selatan. Laporan akhir penelitian, 1973 dan 1976.

Harrikson, C.O. and Edward, S. (1973) : A roentgenologic method for registering dental caries of primary molars in preschool children. *Odontol. Rev.* 24, 235.

Harrison, M.F. (1949) : Fluorine content of teas consumed in New Zealand. *Brit. J. Nutr.* 3, 162 – 166.

Harwood, J.E. (1969) : The use of an ion-selective electrode for routine fluoride analysis on water samples. *Water Res.* 3, 273 – 280.

Hattiyasy, D. (1954) : *Acta Med. Acad. Sci. Hung.* 5, 419 – 420.

Hattiyasy, D. (1957) : *Dtsch. Zahn. Mund-U, Kieferheilk.*, 27, 339 – 346.

Hayes, R.L., McCanley, M.B. and Arnold, F.A. (1956) : J. Publ. Hlth. Rep. Wash. 71, 1228.

Heasman, M.A. and Martin, A.E. (1962) : Mortality in areas containing natural fluoride in their water supplies. Monthly Bull. Minist. Hlth. 21, 150 – 160.

Heifetz, S.B., Driscoll, W.S. and Creighton, W.E. (1973) : The effect on dental caries of weekly rinsing with a neutral sodium fluoride or an acidulated phosphate fluoride mouthwash. J. Amer. Dent. Ass. 87, 384.

Held, H.R. (1952) : Der durchtritt des fluors durch die placenta und sein ubertritt in die milch. Schweiz. Med. Wschr. 82, 297 – 301.

Hemmon, D.K., Stookey, G.K. and Muhler, J.C. (1961) : The effect of milk, ascorbic acid and calciferol on fluoride absorption and metabolism in the rat. J. Dent. Res. 40, 728.

Hill, I.N., Blayney, J.R. and Wolf, W. (1959) : The Evanston dental caries study. XIX. Prevalence of malocclusion of children in a fluoridated and control area. J. Dent. Res. 38, 782 – 794.

Hill, J.N., Blayney, J.R. and Wolf, W. (1957) : J. Dent. Res. 36, 208.

Hodges, P.C., Farced, O.J., Ruggy, J. and Chudnoff, J.S. (1941) : Skeletal sclerosis in chronic sodium fluoride poisoning. J. Amer. Med. Ass. 117.

Hodge, H.C. (1950) : The concentration of fluorides in drinking water to give the point of minimum caries with maximum safety. J. Am. Dent. Assoc. 40, 436 – 439.

Hodge, H.C. and Smith, F.A. (1954) : In : Fluoridation as a Public Health Measure. J.M. Shaw (ed.); Amer-Assoc. Ad-Science, Washington, D.C., 79 – 109.

Hodge, H.C. (1956) : J. Amer. Dent. Assoc. 52, 307.

Hodge, H.C. (1963) : Safety factors in water fluoridation based on the toxicology of fluoride. Proc. Nutr. Soc. 22, 105.

Hodge, H.C. and Smith, F.A. (1965) : Fluoride absorption : metabolism of inorganic fluorides. In : Simons, J.H. (ed), Fluoride Chemistry, Vol. 4, New York, Academic, pp. 137 – 176.

Horowitz, H.S., Heifetz, S.B., McClendon, B.J., Viegas, A.R., Cuimaraes, L.O.C. and Lopes, E.S. (1974) : Evaluation of self-administered prophylaxis and supervised tooth-brushing with acidulated phosphate fluoride. Caries Res. 8, 39.

Houwink, B., Backer Dirks, O. and Kwant, G.W. (1970) : Terminology in studies of carious enamel lesions. Netherlands. Dent. J. 77, 6.

Hudson, J.R. (1961) : Studies on the effect of fluoride on bone resorption. J. Dent. Res. 40, 724 – 725.

Infante, P.F. (1975) Dietary fluoride intake from supplements and communal water supplies. Am. J. Dis. Child. 129, 835 – 837.

Instruction Manual Fluoride Electrode (1970) : Model 94 – 09, Orion Research Inc.

Imai, Y. (1972) : Study of the relationship between fluorine ions in drinking water and dental caries in Japan. Jap. J. Dent. Health 22, 144 – 196.

Isaac, S., Brudevold, F., Smith, F.A. and Gardner, D.E. (1958a.) : Solubility rate and natural fluoride content of surface and subsurface enamel. J. Dent. Res. 37, 318 – 325.

Isaac, S., Brudevold, F., Smith, F.A. and Gardner, D.E. (1958b.) : The relation of fluoride in the drinking water to the distribution of fluoride in enamel. J. Dent. Res. 37, 318 – 325.

Jackson, D. and Weidmann, S.M. (1958) : Fluorine in human bone related to age and the water supply of different regions. J. Path. Bact. 76, 451 – 459.

Jackson, D. and Weidmann, S.M. (1959) : The relationship between age and the fluorine content of human dentine and enamel. A regional survey. Brit. Dent. J. 107, 303 – 306.

Jackson, D. (1961) : A clinical study of non-endemic mottling of enamel. Arch. Oral Biol. 5, 212 – 223.

Jackson, D. and Sutcliffe, P. (1967) : Clinical testing of a stannous fluoride calcium pyrophosphate dentifrice in Yorkshire schoolchildren. Brit. Dent. J. 123, 40.

James, P.M.C. and Anderson, R.J. (1967) : Clinical testing of a stannous fluoride calcium pyrophosphate dentifrice in Buckinghamshire schoolchildren. Brit. Dent. J. 123, 33.

Jenkins, G.N. and Speirs, R.L. (1953) : Distribution of fluorine in human enamel. J. Physiol. (Lond) 21, 121 – 126.

Jenkins, G.N. and Speirs, R.L. (1954) : Some observations on the fluoride concentration of dental tissues. J. Dent. Res. 33, 734.

Jiraskova, M. and Ruzicka, J. (1959) : Čs. Stomat, 59, 166.

Kappana, A.N., Gadre, G.T., Bhavnagary, H.M. and Joshi, J.M. (1962) : Minor constituents of Indian sea-water. Curr. Sci. 31, 273 – 274.

Kawahara, H. and Kawahara, K. (1954) : The new method of clasifying mottled teeth based on fluorine content in drinking water. Shikoku Acta Med. 5, 120 – 121.

- Kempf, G.A. and McKay, F.S. (1930)** : Mottled enamel in a segregated population. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 45, 2923 – 2940.
- King, J.D. (1944)** : Mottled enamel M-hypoplasia and dental caries. *Dent. Rec.* 64, 102 – 110.
- Klein, H. (1945)** : *Publ. Hlth. Rep. Wash.* 60, 1462.
- Klein, H. (1946)** : *J. Am. Dent. Ass.* 33, 1136.
- Knouff, R.A., Edwards, L.P., Preston D.W. and Kitchin, P.C. (1936)** : Permeability of placenta to fluoride. *J. Dent. Res.* 15, 291 – 294.
- Köch, G. (1970)** : Long term study of effect of supervised tooth brushing with a sodium fluoride dentifrice. *Caries Res.* 4, 149.
- Köch, G. and Peterson, L.G. (1975)** : Caries preventive effect of a fluoride containing varnish (Duraphat) after 1 year's study. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 3, 362.
- Krishnaswami, M. (1969)** : Optimum fluoride concentration for Arctic and sub-Arctic water supplies. *J. Canad. Assoc.* 35, 374 – 384.
- Kruger, B.J. (1968)** : Ultrastructural changes in ameloblast from fluoride treated rats. *Arch. Oral Biol.* 13, 969 – 977.
- Kruger, B.J. (1970a.)** : An autoradiographic assessment of the effect of fluoride on the uptake of ^3H -proline by ameloblasts in the rat. *Arch. Oral Biol.* 15, 105 – 108.
- Kruger, B.J. (1970b.)** : Utilization of (^3H)-serine by ameloblasts of rats receiving sub-mottling doses of fluoride. *Arch. Oral Biol.* 17, 1389 – 1394.
- Kuno, Y. (1956)** : Human perspiration. *Springfield III, Thomas*, 327 – 335.
- Kuyper, A.C. and Kutnerian, K. (1962)** : Mechanism of incorporation of fluoride into bone salt. *J. Dent. Res.* 41, 345 – 350.
- Kwant, G.W., Houwink, B., Backer Dirks, O. and Baner, L. (1969)** : Fluoride toevoeging aan drinkwater, III. Resultaten van het onderzoek. *Tiel-Culemborg na 13 jaar. Nederl. T. Tandheelk.* 76, 281 – 302.
- Kwant, G.W., Houwink, B., Backer Dirks, O., Groeneveld, A. and Pot, T.J. (1973)** : Artificial fluoridation of drinking water in the Netherlands. Results of the Tiel-Culemborg experiments after 16½ years. *Netherlands Dental Journal. Suppl.* 9, 80, 6.
- Landau, R. and Rosen, R. (1947)** : *Ind. Eng. Chem.*

- Largent, E.J. and Heyroth, F.F. (1949) :** The absorption and excretion of fluoride. III. Further observations on metabolism of fluorides at high levels of intake. *J. Industr. Hyg.* 31, 134 – 138.
- Largent, E.J., Bovard, P.G. and Heyroth, F.F. (1951) :** Roentgenographic changes and urinary fluoride excretion among workmen engaged in the manufacture of inorganic fluorides. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 65, 42 – 48.
- Largent, E.J. (1952) :** Rates of elimination of fluoride stored in the tissues of man. *Industr. Hyg. Occup. Med.* 6, 37 – 42.
- Largent, E.J. (1954) :** Metabolism of inorganic fluorides. Fra. Shaw, J.H. (ed.) : *Fluoridation as a Public Health Measure*, American Association for the Advancement of Science, Washington, D.C., U.S.A. pp. 232, p. 49 – 78.
- Largent, E.J. (1960) :** Excretion of fluorine. In : Muhler, J.C. and Hine, M.K. (ed). *Fluorine and Dental Health : the Pharmacology and Toxicology of fluorine*, Bloomington, Indiana University Press, p. 132.
- Largent, E.J. (1961) :** Fluorosis. The health aspects of fluorine compounds. Ohio state University Press, Columbus.
- Leach, S.A. and Griffiths, M. (1963) :** *Archs. Oral Biol.* 8, 81.
- Leatherwood, E.C., Burnett, G.W., Chandravejjsarn, R. and Sirikaya, P. (1965) :** Dental caries and dental fluorosis in Thailand. *Am. J. Publ. Hlth.* 55, 1792 – 1799.
- Leone, N.C., Shimkin, M.B., Arnold, F.A., Stevenson, A., Zimmermann, E.R., Geiser, P.B. and Lieberman, J.E. (1954) :** Medical aspects of excessive fluoride in a water supply. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 69, 925 – 936.
- Leone, N.C., Stevenson, C.A., Hilbish, T.F. and Sosman, M.C. (1955) :** A roentgenologic study of a human population exposed to high-fluoride domestic water. A ten year study. *Amer. J. Roentgenol.* 74, 874 – 885.
- Leon, N.C. (1960) :** *A.M.A. Arch. Industr. Hlth.* 21, 324 – 325.
- Lidbeck, W.L., Hill, L.B. and Beeman, J. (1948) :** Acute sodium fluoride poisoning. *J. Am. Med. Assoc.* 121, 826 – 827.
- Likins, R.C., McClure, F.J. and Steere, A.C. (1956) :** Urinary excretion of fluoride following defluoridation of water supply. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 71, 217 – 220.
- Lind, O.P., Möller, I.J., Von der Fehr, F.R. and Joost. Larsen, M. (1974) :** Caries preventive effect of a dentifrice containing 2% sodium monofluorophosphate in a natural fluoride area in Denmark. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2, 104.
- Lindemann, G., Findborg, J.J. and Poulsen, H. (1959) :** Recovery of the rat kidney in fluorosis. *Arch. Path.* 67, 30 – 33.

- Ludwig, I.G. (1965) : The Hastings Fluoridation Project V – Dental effects between 1954 and 1964. *N.Z. Dent. J.* 61, 175 – 179.
- Lyth, O. (1946) : Endemic fluorosis in Kwichow, China. *Lancet* 250, 233 – 235.
- Marthaler, T.M. (1965) : The caries-inhibiting effect of amine fluoride dentifrices in children during 3 years of unsupervised use. *Brit. Dent. J.* 119, 153.
- Marthaler, T.M. (1966a.) : Standardised system of recording dental conditions. *Helv. Odont. Acta.* 10, 1.
- Marthaler, T.M. (1966b.) : Partial recording of dental caries in incidence studies. *Adv. Fluor. Res. and Dent. Caries Prev.* 4, 41.
- Marthaler, T.M. and Muhlemann, H.R. (1970) : Clinical anticaries effect of supervised toothbrushing with fluoride tablets for topical application. *Helv. Odont. Acta.* 14, 77.
- Martin, D.J. (1951) : *J. Dent. Res.* 30, 676.
- Masaki, T. and Mimura, K. (1931) : Geographical distribution of mottled teeth in Japan. *Shikwa Gakuho* 36, 875 – 897.
- Massler, M. and Shour, I. (1952) : Relation of endemic dental fluorosis to malnutrition. *J. Amer. Dent. Assoc.* 44, 156 – 165.
- Mavrogordata, T. (1951) : *J. Dent. Res.* 30, 225.
- McCann, H.G. (1968) : Determination of fluoride in mineralized tissues using the fluoride ion electrode. *Arch. Oral Biol.* 13, 475 – 477.
- McClure, F.J. (1943) : Ingestion of fluoride and dental caries. Quantitative relations based on food and water requiremen of children one to twelve years old. *Amer. J. Dis. Child.* 66, 362 – 369.
- McClure, F.J. and Kinser, C.A. (1944) : Fluoride domestic waters and systemic effects. II. Fluorine content of urine in relation to fluorine and drinking water. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 59, 1575 – 1591.
- McClure, F.J., Mitchell, H.H., Hamilton, T.S. and Kinser, C.A. (1945) : Balances of fluorine ingested from various sources in food and water by five young man. *J. Industr. Hyg.* 27, 159 – 170.
- McClure, F.J. (1946) : Nondental Physiological effects of trace quantities of fluorine. Fra. Moalton, F.R. (ed) : *Dental caries and Fluorine.* Amer. Assoc. Advance. Science. Washington, D.C., U.S.A. 14, 74 – 92.
- McClure, F.J. (1949) : Fluorine in foods, survey of recent data, *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 64, 1061 – 1074.

McClure, F.J. (1953) : Fluorine in food and drinking water. Dental—health benefits and physiological effects. *J. Amer. Diet Ass.* 29, 560 — 564.

McCombic, E. (1959) : *Publ. Hlth. Rep. Wash.* 74, 252.

McIntire, W.H., Harden, L.J. and Hester, W. (1952) : Measurement of atmospheric fluorine : analysis of rainwater and Spanish moss exposures. *Engng. Chem.* 44, 1365 — 1370.

McKay, F.S. (1916) : An investigation of mottled teeth : an endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth, heretofore unknown in the literature of dentistry. *Dent. Cosmos* 58, 477 — 484.

McKay, F.S. (1917) : Investigation of mottled enamel and brown stain. *J. Natl. Dent. Assoc.* 4, 273 — 278.

McKay, F.S. (1918) : Progress of the year in the investigation of mottled enamel with special reference to its association with artesian water. *J. Natl. Dent. Assoc.* 5, 721 — 750.

McKay, F.S. (1925) : Mottled enamel : A fundamental problem in dentistry. *Dent. Cosmos* 67, 847 — 860.

McKay, F.S. (1928) : The relation of mottled teeth to caries. *J. Am. Dent. Assoc.* 15, 1429 — 1437.

McKay, F.S. (1933) : Mottled teeth : The prevention of its further production through a change in the water supply at Oakley, Idaho. *J. Am. Dent. Assoc.* 20, 1137 — 1149.

Minoguchi, Gen. (1970) : Japanese studies on water and food fluoride and general and dental health WHO monogr. series no. 59, Fluorides and human health, 294 — 304.

Minoguchi, G., Sato, T., Yushitake, K., Hitomi, G., Ono, T., Tamai, S., Nonoguchi, T., Iwata, S. and Asahina, T. (1973) : Study on threshold of dental fluorosis in tropical area. An investigation of the relationship between dental fluorosis and fluorine content of drinking water in Java, Indonesia. *Bull. Stoma. Kyoto University* 1, 1 — 24.

Mitchell, M.H. and Edman, M. (1952) : *Nutr. Abstr. and Rev.* 21, 787 — 804.

Moller, L.J., Holst, J.J. and Sorenson, E. (1968) : Caries reducing effect of a sodium monofluorophosphate dentifrice. *Brit. J.* 124, 209.

Moller, L.J., Pindborg, J.L., Gedalia, I. and Roed—Peterson, B. (1970) : The prevalence of dental fluorosis in the people of Uganda, *Archs Oral Biol.* 15, 213 — 225.

- Moller, I.J. and Poulsen, S. (1975) : A study of dental mottling in children in Khouribga, Morocco. *Arch. Oral Biol.* 20, 601 – 607.
- Morris, J.W. (1965) : *Am. J. Roentgenol. Radium Therapy Nuc. Med.* 94, 608 – 615.
- Muhler, J.C. (1963) : The ability of different clinical examination techniques to diagnose caries prevalence. *J. Dent. Child.* 30, 3.
- Muhler, J.C., Bixler, D. and Stookey, G.K. (1968) : The clinical effectiveness of stannous hexafluorozirconate as an anticariogenic agent. *J. Am. Dent. Assoc.* 76, 558 – 563.
- Murray, M.M. and Wilson, D.C. (1942) : Dental fluorosis and caries in London children. *Lancet* 242, 98 – 99.
- Murray, M.M. and Wilson, D.C. (1948) : Fluorosis and nutrition in Morocco. Dental studies in relation to environment. *Brit. Dent. J.* 84, 97 – 100.
- Murray, J.J. and Shaw, L. (1975) : Errors in diagnosis of approximal caries on bitewing radiographs. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 3, 276.
- Myers, H.M., Hammlton, J.G. and Broots, H. (1952) : *J. Dent. Res.* 31, 743.
- Nanda, R.S., Ziplin, I., Doyle, J. and Horowitz, H.S. (1974) : Factors affecting the prevalence of dental fluorosis in Lucknow, India. *Arch. Oral Biol.* 19, 781 – 792.
- Ne vitt, G.A., Frankel, J.M. and Witter, D.M. (1963) : Occurrence of non-fluoride opacities and non-fluoride hypoplasia of enamel in 588 children ages 9 to 14 years. *J. Am. Dent. Assoc.* 66, 79 – 83.
- Newbrun, E. (1957) : Micro-radiographic comparisons of demineralised and fluorosed enamel, Rochester, N.Y. (Thesis University of Rochester, N.Y.).
- Newbrun, E. and Brudevold, F. (1960) : Studies on the physical properties of fluorosed enamel. I. Microradiographic studies. *Arch. Oral Biol.* 2, 15 – 20.
- Newbrun, E. (1960) : Studies on the physical propertis of fluorosed enamel. II. Microhardness. *Arch. Oral Biol.* 2, 21 – 27.
- Noguchi, K., Ueno, S., Kanuiya, H. and Nishiido, T. (1963) : Chemical composition of the volatile matters emitted by the eruptions of Miyake Island in 1962. *Proc. Japan Acad.* 39, 364 – 369.
- Nordin, B.E.C. (1973) : *Metabolic bone and stone disease.* Eidenburg, Churchill Livingstone.
- Ockerse, T. (1941a.) : Endemic fluorosis in the Pretoria district. *S. Afric. Med. J.* 15, 261 – 266.

- Ockerse, T. (1941b.)** : Endemic fluorosis in the Kenhardt and Gordonias districts, Cape Province, South Africa. *J. Amer. Dent. Assoc.* 28, 936 – 941.
- Ockerse, T. (1943)** : The chemical composition of enamel and dentin in high and low caries area in South Africa. *J. Dent. Res.* 22, 441 – 446.
- Ockerse, T. (1946a.)** : Fluorine and dental caries in South Africa. *Far : Moulton, F.R. (ed.) : Dental caries and fluorine. Amer. Assoc. Advance. Science. Washington D.C. pp. 111, p. 36 – 42.*
- Ockerse, T. (1946b.)** : Endemic fluorosis in South Africa. Thesis, University of Witwatersrand. Pretoria, Government Printers.
- Ockerse, T. (1953)** : Chronic endemic dental fluorosis in Kenya, East Africa. *Brit. Dent. J.* 95, 57 – 60.
- Ockerse, T. and Wassertein, B. (1955)** : Stain in mottled enamel. *J. Amer. Dent. Ass.* 50, 536 – 538.
- Pandit, C.G., Raghavachari, T.N.S., Rao, D.S. and Krishnamurthy, V. (1940)** : Endemic fluorosis in South India. A study of the factors involved in the production of mottled enamel in children and severe bone manifestations in adults. *Indian J. Med. Res.* 28, 533 – 558.
- Parfitt, G.J. (1954)** : A standard clinical examination of the teeth. *Brit. Dent. J.* 96, 296.
- Peters, J.H. (1948)** : Therapy of acute fluoride poisoning. *Am. J. Med. Sci.* 216, 278 – 285.
- Pierie, C.A. (1926)** : Production of mottling and of brown stain. *J. Amer. Dent. Assoc.* 13, 999 – 1012.
- Pindborg, J.J. (1970)** : Pathology of the dental hard-tissue. Munksgaard, Copenhagen.
- Posner, A.S., Eanes, E.D., Harper, R.A. and Zipkin, I. (1963)** : X-ray diffraction analysis of the effect of fluoride on human bone apatite. *Arch. Oral Biol.* 8, 549 – 570.
- Pu, M.Y. and Lillenthal, B. (1961)** : Dental caries and mottled enamel among Formosan children. *Arch. Oral Biol.* 5, 125 – 136.
- Quentin, K.E. (1952)** : Der Fluorgehalt des Wassers und seine Bedeutung. *Munch. Med. Wschr.* 94, 496 – 499.
- Quentin, K.E. (1957)** : untersuchungen über den flüorgehalt einiger lebensmittel. *O.R.C.A. Proc. 4th Congress*, p. 24.

Radike, A.W. (1972a.) : Criteria for diagnosis of dental caries. In : Proc. Conf. Amer. Dent. Assoc. on the clinical testing of cariostatic agents, p. 67.

Radike, A.W. (1972b.) : Examiner error and reversals in diagnosis. Proc. Conf. Amer. Dent. Assoc. on the clinical testing of cariostatic agents p. 92.

Ranganathan, S. (1941) : Indian J. Med. Res. 29, 693 – 697.

Reed, M.W. (1973) : Clinical evaluation of three concentrations of sodium fluoride dentifrices. J. Amer. Dent. Ass. 87, 1401.

Reith, E.J. (1963) : The ultra structure of ameloblasts during early stages of maturation of enamel. J. Cell Biol. 18, 691 – 696.

Report by the Analytical Methods Committee (1971) : The determination of small amounts of fluoride in solution. Analyst Lond. 96, 384.

Retief, D.H., Cleaton-Jones, P.E. and Walker, A.R.P. (1975) : Dental caries and sugar intake in South African Pupils of 16 – 17 years in four ethnic groups. Br. Dent. J. 138, 463 – 469.

Rich, C. and Ensinnck, J. (1961) : Effect of sodium fluoride on calcium metabolism of human beings. Nature (Lond.) 191, 184 – 185.

Rich, C., Ensinnck, J. and Ivanovich, P. (1964) : J. Clin. Invest. 43, 545 – 556.

Richards, L.F., Westmoreland, W.W., Tashiro, M., McKay, C.M. and Morrison, J.T. (1967) : Determining optimum fluoride levels for community water supplies in relation to temperature. J. Am. Dent. Ass. 74, 389 – 397.

Roholm, K. (1937) : Fluorine intoxication : A clinical hygienic study with a review of the literature and some experimental investigation. London, Lewis.

Rosenzweig, K.A. (1960) : Dental caries and fluorosis in Israel. Arch. Oral Biol. 2, 292 – 307.

Rosenzweig, K.A., Abkewitz, I. (1963) : Prevalence of endemic fluorosis in Israel at medium fluoride concentration. Publ. Hlth. Rep. (Wash.) 78, 77 – 80.

Ruff, O. and Merzel, W. (1931) : Z. Anorg. Allgem. Chem. 198, 39 – 52.

Rugg-Gunn, A.J., Holoway, P.J. and Davies, T.G.H. (1973) : Caries prevention by daily fluoride mouthrinsing. Report of a three year clinical trial. Brit. Dent. J. 135, 353.

Ruzicka, J.A., Mrklas, I. and Rokytova, K. (1973) : Influence of water intake on the degree of incisor fluorosis and on the incorporation of fluoride into bones and incisor teeth of mice. Caries Res. 7, 166 – 172.

- Schour, I. and Massler, M. (1947) : Prevalence and severity of endemic fluorine communities in Italy. *Dent. Res.* 26, 441 – 442.
- Sebrell, W.H., Dean, H.T., Elvove, E. and Breaux, R.P. (1933) : Changes in the teeth of white rats given water from a mottled enamel area, compared with those produced by water containing sodium fluoride. *Public. Hlth. Rep.* 48, 437 – 446.
- Shaw, J.H., Resnick, J.B. and Sweeny, E.A. (1959) : Fluoride content of human teeth from the Orient and the Canadian arctic. *J. Dent. Res.* 38, 129 – 134.
- Short, H.E. McRobert, G.R., Barnard, T.W. and Nagar, A.S.M. (1937) : Endemic fluorosis in Madras Presidency. *Indian J. Med. Res.* 25, 553 – 568.
- Short, H.E., Pandit, C.G. and Raghavachari, T.N.S. (1937) : Endemic fluorosis in Nellore district of South India, *Indian Med. Gaz.* 72, 396 – 398.
- Shannon, I.L. and Sanders, D.M. (1979) : Urinary fluoride concentration in 6–to 9–year–old children drinking water with a very low fluoride level. *Caries Res.* 13, 18 – 22.
- Siddiqui, A.H. (1955) : Fluorosis in Naigonda district, Hyderabad–Deccan. *Brit. Med. J.* 11, 1408 – 1413.
- Siddiqui, A.H. (1970) : Fluorosis in areas of India with a high natural content of water fluoride, In : *Fluorides and human health*. WHO, Geneva, pp. 284 – 294.
- Singer, I. and Armstrong, W.D. (1959) : Determination of fluoride in blood serum. *Analyt. Chem.* 31, 105 – 109.
- Singer, I. and Armstrong, W.D. (1960) : Regulation of human plasma fluoride concentration. *J. Appl. Physiol.* 15, 508 – 510.
- Singh, A., Vazirani, S.J., Jolly, S.S. and Bansal, B.C. (1962) : Endemic fluorosis with particular reference to dental and systematic intoxication. *Postgrad. Med. J.* 38, 150 – 156.
- Singh, A., Dass, R., Hayreh, S.S. and Jolly, S.S. (1962) : Skeletal changes in endemic fluorosis. *J. Bone Joint Surg.* 44B, 806 – 815.
- Singer, I., Armstrong, W.D. and Vatassery, G.T. (1967) : *Econ. Botany.* 21, 285 – 287.
- Slack, G.L., Berman, D.S., Martin, W.J. and Hardie, J.M. (1967a.) : Clinical testing of a stannous fluoride calcium pyrophosphate dentifrice in Essex schoolgirls. *Brit. Dent. J.* 123, 26.
- Slack, G.L., Berman, D.S., Martin, W.J. and Young, J. (1967b.) : Clinical testing of a stannous fluoride–insoluble metaphosphate dentifrice in Kent schoolgirls. *Brit. Dent. J.* 123, 9.

- Smith, M.C., Lantz, E.M. and Smith, H.V. (1931a.)** : The cause of mottled enamel, a defect of human teeth. Univ. Arizona Agric. Exp. St. Tech. Bull. 32, 253 – 282.
- Smith, M.C., Lantz, E.M. and Smith, H.V. (1931b.)** : The cause of mottled enamel. Science 74, 244.
- Smith, M.C. and Smith, H.V. (1935)** : The occurrence of mottled enamel on the temporary teeth. J. Amer. Dent. Assoc. 22, 814 – 817.
- Smith, M.C. (1936)** : Dietary factors in relation to mottled enamel. J. Dent. Res. 15, 281 – 290.
- Smith, F.A., Cardner, D.E. and Hodge, H.C. (1950)** : Investigation on the metabolism of fluorine, II. Fluoride content of blood and urine as a function of the fluorine in drinking water. J. Dent. Res. 29, 596 – 600.
- Smith, D.A., Harris, H.A. and Kirk, R. (1953)** : Fluorosis in the Butana, Sudan, J. Trop. Med. Hyg, 56, 57 – 58.
- Smith, F.A., Gardner, D.E. and Hodge, H.O. (1953)** : Age increase in fluoride content in human bone. Fed. Proc. 12, 368.
- Smith, F.A., Gardner, D.E., Leone, N.C. and Hodge, H.C. (1960)** : The effects of the absorption of fluoride. V. The chemical determination of fluoride in human soft tissues following prolonged ingestion of fluoride at various levels. Arch. Ind. Hlth. 21, 330 – 332.
- Sognnaes, R.F. (1941)** : A condition suggestive of dental fluorosis observed in tristan da Cunha. I. Clinical condition of the teeth. J. Dent. Res. 20, 303 – 313.
- Somerville, A. (1950)** : Mottled enamel in Alberta. Canad. Med. Ass. J. 63, 178.
- Srikantia, S.G. and Siddiqui, A.H. (1965)** Metabolic studies in skeletal fluorosis. Clin. Sci. 28, 477 – 485.
- Steinberg, C.L., Gardner, D.E., Smith, F.A. and Hodge, H.C. (1955)** : Comparison of rheumatoid (ankylosing) spondylitis and crippling fluorosis. Ann. Rheum. Dis. 14, 378 – 384.
- Stevenson, C.A. and Watson, A.R. (1957)** : Fluoride osteosclerosis. Amer. J. Roentgenol. 78, 13 – 18.
- Stevenson, C.A. and Watson, A.R. (1960)** : A.M.A. Arch. Industri. Hlth. 21, 340.
- Stones, H.H., Lawton, F.E. Bransby, E.R. and Hartley, H.O. (1949)** : The effect of topical applications of potassium fluoride and of the ingestion of tablets containing sodium fluoride on the incidence of dental caries. Brit. Dent. J. 86, 263.
- Stones, H.H. (1954)** : Fluoridation of domestic water supplies in the control of dental caries. Brit. Dent. J. 8, 96.

Stones, H.H., Forrest, J.R., Thompson, A.M. and Longwell, J. (1955) : Brit. Med. J. 1 : 167.

Stookey, G.K., Crane, D.B. and Muhler, J.C. (1964) : Further studies on fluoride absorption. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 115, 295 - 298.

Stuart, J.L. (1970) : Analyst. Lond. 95, 1032.

Tanganyika Government Chemist (1955) : Annual Report of the Government Chemist, 1954. Dar es Salaam, Government Printer.

Thompson, T.G. and Taylor, H.J. (1933) : Determination and occurrence of fluorides in sea water. Ind. Engng. Chem. Analyt. Edn. 5, 87 - 89.

Thylstrup, A., Fejerskove, O., Langebaek, J. and Bruun, C. (1977a.) : An epidemiologic study of variations in fluorotic changes in the primary and permanent dentition. 7th I.C.O.B., Copenhagen.

Torell, P. and Ridell, A. (1962) : Potassium manganous fluoride in mottled enamel from Khouribga, Morocco. Odont. Revy 13, 127 - 129.

Tratman, E.K. (1940) : Mottled enamel as evidence of endemic fluorosis in Sabak of Sg. Bernam, Kuala Selangor, Selangor. J. Malaya Br. Med. Ass. 4, 181 - 183.

Underwood, E.J. (1956) : Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press Inc., New York.

Van der Merwe, P.K. (1943) : The incidence of chronic endemic dental fluorosis in the Western Province. S. Afr. Dent. J. 17, 75 - 83.

Velu, H. (1931) : Dystrophie dentaire des mammiferes des zones phosphatees (darmous) et fluorose chronique. C.R. Soc. Biol. (Paris) 108, 750 - 752.

Venkateswarlu, P., Rao, D.N. and Rao, K.R. (1952) : Studies in endemic fluorosis : Visakhapatnam and suburban areas. Fluorine, mottled enamel and dental caries. Indian. J. Med. Res. 40, 535 - 548.

Vinogradov, A.P. (1954) : Geochemie seltener und nur in spuren vorhandener chemischer elemente in Baden, Berlin. Akademie-Verlag. Cited in Fluorides and Human Health. (1970) WHO Monogr. Ser. No. 59, 21. Geneva.

Vogel, A.I. (1961) : A text book of quantitative inorganic analysis 3rd ed. Longman, London, p. 269.

Wagner, M.J. and Muhler, J.C. (1957) : The metabolism of natural and artificial fluoridated water. J. Dent. Res. 36, 552 - 558.

Wagner, M.J. and Muhler, J.C. (1959) : J. Dent. Res. 38, 1078.

- Wagner, M.J. (1962) : Absorption of fluoride by the gastric mucosa in the rat. *J. Dent. Res.* 41, 667 - 671.
- Wallace-Durbin, P. (1954) : The metabolism of fluorine in the rat using F_{18} as a tracer. *J. Dent. Res.* 33, 378 - 800.
- Walker, O.J. and Spencer, E.Y. (1937) : The occurrence of mottled enamel of teeth in Alberta and its relation to the fluorine content of the water supply. *Canad. J. Res.* 15B, 305 - 314.
- Walker, G.W. and Milne, A.H.s. (1955) : Fluorosis in cattle in the North Province of Tanganyika. *E. African Agr. J.* 21, 2 - 5.
- Wattenberg, H. (1943) : Zur chemie der meerwassers : uber die in Spuren vorkommenden Alimente. *Z. Anorg. Allg. Chem.* 251, 86 - 91.
- Weaver, R. (1944) : Fluoride and dental caries on Tyneside. *Brit. Dent. J.* 76.
- Weaver, R. (1950) : *Brit. Dent. J.* 88, 231 - 239.
- Weddle, D.A. and Muhler, J.C. (1954) : *J. Nutr.* 54, 437 - 444.
- Weddle, D.A. and Muhler, J.C. (1957) : *J. Dent. Res.* 36, 380 - 390.
- Weidmann, S.M. and Weatherell, J.A. (1959) : The Uptake and distribution of fluorine in bones. *J. Path. Bact.* 78, 243 - 255.
- Weidmann, S.M., Weatherell, J.A. and Jackson, D. (1963) : The effect of fluoride on bone. *Proc. Nutr. Soc.* 22, 105 - 110.
- Westin, G. (1940) : Rapport from Skandinaviska tandlakereforeningens numtatus kommitte. *Odont. Tidskr.* 48, 81.
- Wharton, H.W. (1962) : *Analyt. Chem.* 34, 296.
- Willard, H.H. and Winter, O.B. (1933) : *Ind. Engng. Chem. Analyt. Edn.* 5, 7.
- Williamson, M.W. (1953) : Endemic dental fluorosis in Kenya : preliminary report. *E. Afr. Med. J.* 30, 217 - 233.
- Williamson, J.J. and Barrett, M.J. (1972) : Oral health of Australian aborigines : endemic dental fluorosis. *Aust. Dent. J.* 17, 266 - 268.
- Wilson, D.C. (1939) : Distribution of fluorosis in India and in England. *Nature (Lond.)* 144, 155.
- Wong, M.Q. Goh, S.W. and Oon, C.H. (1965) : A ten year study of fluoridation of water in Singapore. *Dent. J. of Malaysia & Singapore* 10, 20 - 40.
- World Health Organization (1970) : Fluorides and human health. WHO Monogr. Ser. No. 59, Geneva.

- Yaeger, J.A. (1966) : The effect of high fluoride diets on developing enamel and dentin in the incisors of rats. *Am. J. Anat.* 118, 665 - 684.
- Zimmermann, E.R., Leone, N.C. and Arnold, F.A. (1955) : Oral aspects of excessive fluorides in a water supply. *J. Amer. Dent. Ass.* 50, 272 - 277.
- Zipkin, I. and McClure, F.J. (1952) : Deposition of fluorine in the bones and teeth of the growing rat. *J. Nutr.* 47, 611 - 620.
- Zipkin, I., Likins, R.C., McClure, F.J. and Steere, A.C. (1956) : Urinary fluoride levels associated with use of fluoridated waters. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 71, 767 - 772.
- Zipkin, I. and Likins, R.C. (1957) : Absorption of various fluorine compounds from the gastro-intestinal tract of the rat. *Am. J. Physiol.* 191, 549 - 550.
- Zipkin, I. and Leone, N.C. (1957) : Rate of urinary fluoride output in normal adults. *Am. J. Publ. Hlth.* 47, 848 - 851.
- Zipkin, I., McClure, F.J., Leone, N.C. and Lee, W.A. (1958) : Fluoride deposition in human bones after prolonged ingestion of fluoride in drinking water. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 73, 732 - 740.
- Zipkin, I., McClure, F.J., Lee, W.A. and Leone, N.C. (1959) : Relation of fluoride content of human bone to its chemical composition. *J. Dent. Res.* 38, 690 - 691.
- Zipkin, I., McClure, F.J. and Lee, W.A. (1960) : Relation of the fluoride content of human bone to its chemical composition. *Arch. Oral Biol.* 2, 190 - 195.

CURRICULUM VITAE

1. Nama : Drg. I Gusti Ngurah Rai
2. Tempat/tanggal lahir : Singaraja, 19 Juni 1927
3. Pangkat : Pembina tingkat I (golongan IV/b)/Lektor Kepala.
4. Jabatan : Kepala Divisi Pencegahan Penyakit Gigi merangkap Kepala Bagian Pedodontia.
5. Pendidikan :
 - H.I.S. tahun 1941
 - S.M.P. tahun 1945
 - S.M.A. tahun 1951
 - Dokter Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, tanggal 15 Februari 1958.

Pendidikan purna sarjana : Certificate Operative Dentistry dari University of Alabama di USA. Tahun 1964.

- A. Riwayat Pekerjaan :
- Asisten Ahli (golongan F/I) tanggal 1 Maret 1958 sampai dengan 1 Maret 1959.
 - Asisten Ahli (golongan F/II) tanggal 1 Maret 1959 sampai dengan 1 Desember 1962
 - Lektor (golongan F/IV) tanggal 1 Oktober 1964 sampai dengan 1 Januari 1968.
 - Lektor Madya (golongan III/d) tanggal 1 Januari 1968 (Inpasing)

- Lektor (golongan IV/a)
tanggal 1 Januari 1968 (Inpasing tahap II)
- Lektor Kepala (golongan IV/b)
tanggal 1 April 1973 sampai sekarang.

B. Menghadiri Pertemuan Internasional :

Peserta I.A.D.R. Conference di Los Angeles tahun 1964.

C. Ceramah

- : - Erosi Gigi (ceramah Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga tahun 1960).
- Mottled teeth (ceramah Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga tahun 1961)
- Tindakan-tindakan apa yang dapat diambil mempertahankan kehidupan pulpa (ceramah Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga tahun 1962).
- Tindakan-tindakan apa yang diambil pada perforasi waktu membuat cavity (ceramah Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga tahun 1963).
- Pembuatan Cavity untuk Amalgam pada penderita anak-anak (ceramah Pertemuan Persatuan Dokter Gigi Indonesia tahun 1964).
- Peranan orangtua pada perawatan anak-anak (ceramah Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga tahun 1973).
- Peranan berbagai faktor dalam problema karies gigi dan hasil tinjauan pada beberapa tempat di Jawa Timur (ceramah Dies ke 22 tahun 1977).

D. Publikasi

- : - Child Management (Majalah ODUS tahun 1964).
- Peranan rasa takut dalam perawatan anak-anak (MKGS. VI, 4, 26 - 45, 1973).
- Pengaruh Ecologis pada Kesehatan Gigi di Jawa Timur Bagian Utara (Co. Writer-Proyek Leader R. Hartono-Laporan akhir Proyek Penelitian Pelita I).
- Perencanaan dalam 'Space Maintenance' (MKGS. VIII, 1, 15 - 25, 1975).

E. Keanggotaan Profesi

- : - Persatuan Dokter Gigi Indonesia (PDGI)
- Ikatan Peminat Pedodontia Indonesia (IPPEDI)

APPENDIX

Appendix 1.

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS AIRLANGGA
(Dental Faculty of Airlangga University)
PEMERIKSAAN KESEHATAN GIGI
(Dental Health Survey)

Pemeriksa : Tanggal : 1979
(examiner) (date)

Nama :
(name)

Alamat :
(address)

Tempat dan tanggal lahir :
(place and birth date)

Umur pindah tempat :
(at what age did you move)

Kelamin : Laki-laki / perempuan
(sex) (male) (female)

Umur : tahun
(age) (year)

- Asal air minum dari :
- 1. Sumber ()
(natural water resources)
 - 2. Sumur ()
(well)
 - 3. Sungai ()
(river)
 - 4. Hujan ()
(rain)
 - 5. Leiding ()
(pipe water)

Keterangan :
(note)

IDENTITY
NUMBER
& CARD
NUMBER

1	2	3	4

KEADAAN KARIES GIGI
(dental caries status)

D.M.F. Index

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
			5/											6/		
				5	6	7	8	9	10	11	12	13	14			
1/																2/
	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
4/																3/
	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46
			8/											7/		
				47	48	49	50	51	52	53	54	55	56			
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

Jumlah gigi permanen
keluar =

Jumlah gigi
sulung yang ada =

Jumlah D =

Jumlah d =

M =

e =

F =

f =

DMF =

d e f =

Kode

Permanen :

Tak ada = S = 0

Decay = D = 2

Ind. cabut. ok. kar = I = 3

Tel. cabut. ok. kar = M = 5

Tumpatan = F = 6

Belum tumbuh = B = 8

Sulung :

Tak ada = s = 0

Decay = d = 2

Ind. cab. ok. kar = e = 3

Tumpatan = f = 6

Tanggal = t = 9

IDENTITY
NUMBER
& CARD
NUMBER

1	2	3	4

KEADAAN FUOROSIS GIGI
(dental fluorosis status)

Fluorosis Index

8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8

5/

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

6/

5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
---	---	---	---	---	----	----	----	----	----

1/

15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30		

2/

4/

31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46		

3/

8/

47	48	49	50	51	52	53	54	55	56				

7/

8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8

Kode untuk gigi permanen dan sulung.

- Normal = 0
- Mild = 1
- Moderate = 2
- Severe = 3
- Belum tumbuh = 8

Keterangan :

- Kwalitas fluorosis =
- Jumlah gigi permanen yang fluorosis =
- Jumlah gigi sulung yang fluorosis =

Appendix 2. : Analisa sampel - sampel air kecamatan Asembagus 1978/1979.

Desa dan sumber air	September 1978		Oktober 1978		November 1978		Desember 1978		Januari 1979		Februari 1979		Maret 1979		
	Waktu	ppm. F'	pH	ppm. F'	pH	ppm. F'	pH	ppm. F'	pH	ppm. F'	pH	ppm. F'	pH	ppm. F'	pH
1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1. Asembagus Sumur,		0.2	7	0.2	7	0.2	7	0.2	8	0.2	7	0.2	7	0.1	7
		0.1	8	0.2	7	0.2	7	0.2	7	0.2	7	0.2	7	0.1	6
		0.2	7	0.1	7	0.2	7	0.1	7	0.2	7	0.1	7	0.2	7
		0.3	7	0.3	8	0.2	7	0.3	7	0.3	7	0.3	7	0.2	7
		5.3	4	4	4.9	4	4.5	4	5.5	4	4.4	3	5.3	3	5.5
Kali Saringan		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0.2	7	0.3	7	0.2	6	0.2	7	0.3	7	0.3	7	0.3	7
		0.1	7	0.2	6	0.1	7	0.1	7	0.1	7	0.1	8	0.1	7
		0.2	7	0.2	7	0.3	6	0.1	7	0.2	7	0.2	8	0.0	7
		5.1	4	4	4.8	4	4.6	4	5.3	3	4.8	3	5.3	3	5.1
Kali Saringan		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0.4	7	0.5	7	0.5	7	0.3	8	0.5	8	0.5	8	0.4	7
		0.3	8	0.3	7	0.4	7	0.4	7	0.4	7	0.4	8	0.3	7
		0.4	7	0.4	8	0.3	7	0.3	7	0.3	8	0.3	8	0.5	7
		5.3	4	4	4.9	4	4.3	4	5.7	3	4.7	3	5.3	3	5.5
3. Mojosari Sumur		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		1.0	7	1.0	6	1.2	7	1.1	7	1.0	7	1.0	8	0.9	7
		0.9	6	1.0	7	1.1	6	0.8	8	1.0	8	0.8	8	0.7	7
		0.9	6	0.8	7	1.0	6	1.0	7	1.2	7	1.0	8	0.8	7
		0.9	6	0.8	7	1.0	6	1.0	7	1.2	7	1.0	8	0.8	7
4. Kedunglo Sumur		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		1.0	7	1.0	6	1.2	7	1.1	7	1.0	7	1.0	8	0.9	7
		0.9	6	1.0	7	1.1	6	0.8	8	1.0	8	0.8	8	0.7	7
		0.9	6	0.8	7	1.0	6	1.0	7	1.2	7	1.0	8	0.8	7
		0.9	6	0.8	7	1.0	6	1.0	7	1.2	7	1.0	8	0.8	7

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Kali (a)	-		0.3	8	0.2	7	0.2	7	0.2	8	1.3	7	0.3	7
	-		-		-		-		-		5.1	3	-	
Seringan	-		-											
5. Trigono	0.9	7	1.0	7	1.1	6	0.9	7	1.0	7	0.9	7	0.9	7
	1.1	7	1.0	7	1.1	7	0.9	8	1.0	7	1.1	7	1.1	7
Sumur	0.2	7	0.1	8	0.2	7	0.1	8	1.0	7	0.2	7	0.1	7
	2.5	6	2.3	7	2.5	7	2.3	8	2.3	8	2.5	6	2.5	6
Kali	5.1	4	4.9	4	4.6	4	5.5	3	4.8	3	5.5	3	5.7	3
	-		-		-		-		-		-		-	
Seringan														
6. Perante	1.4	7	1.4	7	1.5	7	1.4	7	1.5	7	1.4	7	1.3	6
	1.2	6	1.3	7	1.3	6	1.1	7	1.2	7	1.1	7	1.1	7
Sumur	2.0	7	2.1	6	2.3	6	2.1	7	2.0	7	2.1	7	2.0	7
	5.3	4	5.1	4	4.9	4	5.5	3	4.8	3	5.5	3	5.5	3
Kali	-		-		-		-		-		-		-	
Seringan														
7. Gudang	2.1	7	2.0	6	1.9	6	1.8	7	1.9	7	1.8	7	2.0	7
	2.9	7	2.9	8	2.9	6	2.9	7	2.9	7	2.9	7	3.0	7
Sumur	1.4	7	1.3	7	1.4	7	1.3	7	1.3	7	1.3	7	1.4	7
	2.5	6	2.4	7	2.3	7	2.5	7	2.3	7	2.5	7	2.5	7
Kali	5.4	4	5.1	4	-		-		4.9	3	-		5.1	4
	-		-		-		-		-		-		-	
Seringan														
8. Wihingnanom	2.7	7	2.6	6	2.7	6	2.7	7	2.3	7	2.9	7	2.8	7
	2.5	7	2.8	7	2.5	6	2.7	7	2.5	7	2.5	7	2.7	6
Sumur	2.3	7	2.1	6	2.1	6	2.1	6	2.1	7	2.1	7	2.3	6
	2.9	6	2.9	6	3.0	6	3.0	7	2.9	7	3.0	7	3.0	6

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Kali Saringan	4.6	4	4.9	4	4.5	4	5.7	4	4.6	3	5.7	3	5.7	4
	5.4	4	5.4	4	5.1	4	5.7	4	5.3	3	5.1	3	5.7	4
9. Awar-awar Sumur	3.0	6	2.9	7	2.1	7	2.8	7	2.9	7	2.9	7	2.9	7
	2.8	7	2.8	7	2.7	6	2.6	7	2.6	7	2.5	7	2.4	7
	2.2	7	2.3	7	2.8	7	2.1	7	2.2	7	2.3	7	2.3	7
	5.5	4	5.1	4	4.5	4	5.5	3	4.9	3	5.3	3	5.4	4
Kali Saringan	-		-		-		-		-		-		-	
	2.9	6	2.9	6	2.8	7	2.8	7	2.7	7	2.7	8	2.9	7
10. Bantal Sumur	2.1	7	2.1	7	2.0	6	1.9	7	1.7	6	1.6	7	1.7	6
	3.1	7	3.4	6	3.3	6	3.2	6	3.0	7	3.2	7	3.4	6
	2.8	7	2.9	7	3.1	6	2.9	7	2.8	7	3.1	7	2.9	6
	5.5	4	5.1	4	5.2	4	5.1	3	4.8	3	4.9	3	5.7	4
Kali	5.1	4	4.9	4	4.7	4	4.7	3	4.8	3	4.9	4	5.7	4
	4.8	4	4.9	4	4.9	4	4.6	3	4.8	3	5.1	3	5.7	4
	5.1	3	4.9	4	5.5	4	5.1	4	5.5	3	5.7	3	5.7	4
	7.6	4	5.3	4	4.7	4	5.1	4	2.5	6	4.9	4	6.9	5

Note : (a) : Dari sumber lain - PAREOPO dan CERPAT
(b) : Dari sungai Banyuputih.

APPENDIX 3.1 DISTRIBUSI UMUR ANAK-ANAK SEKOLAH DI KECAMATAN ASEMBAGUS 1978/1979.

Umur	Kelamin	(1) Asembagus	(2) Kertosari	(3) Mojosari	(4) Kedunglo	(5) Triguno	(6) Peranzte	(7) Gedang	(8) Wringinanom	(9) Wanareja	(10) Bantol	Jumlah
6	L	2	2	1	-	2	2	2	2	2	1	35
	P	3	-	2	1	2	4	2	2	2	1	
7	L	2	3	3	3	2	2	2	2	2	1	40
	P	-	1	3	2	2	2	2	2	2	2	
8	L	2	2	3	3	2	2	2	2	2	2	46
	P	2	5	3	2	2	2	2	2	2	2	
9	L	4	2	2	3	2	2	4	2	2	1	49
	P	5	3	2	1	2	3	2	2	2	3	
10	L	2	3	2	4	2	6	2	2	2	2	49
	P	3	2	2	3	1	3	2	3	1	2	
11	L	3	1	1	5	2	6	3	2	2	2	46
	P	2	1	2	1	3	3	1	2	2	2	
12	L	2	3	2	3	2	1	3	2	3	2	46
	P	3	2	2	1	4	5	1	2	1	2	
13	L	2	2	2	1	3	-	2	2	3	2	39
	P	2	2	2	-	3	3	2	2	2	2	
14	L	2	1	2	-	2	2	2	3	1	2	40
	P	2	3	4	1	3	-	2	2	4	2	
15	L	1	1	1	-	2	-	2	1	3	3	24
	P	1	1	-	-	2	-	1	3	1	1	
16	L	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	4
	P	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	
		45	40	42	34	45	48	41	42	41	40	418

Appendix 4.

Koefisien korelasi antara konsentrasi fluorida dalam air minum dan derajat fluorosis gigi (CFI) pada 418 anak-anak.

Perhitungan r_s :

X	Y	Ranked X	Ranked Y	D	D ²
2.7	2.7	1	1	0	0
2.6	1.5	2.5	5	- 2.5	6.25
2.6	1.9	2.5	3	- 0.5	0.25
2.2	1.9	4	3	1	1
1.6	1.3	5	6	- 1	1
1.1	0.8	6	9	- 3	9
1.0	1.9	7	3	4	16
0.4	0.4	8	10	- 2	4
0.2	1.0	9.5	8	1.5	2.25
0.2	1.1	9.5	7	2.5	6.25
		Jumlah 55	Jumlah 55	$\Sigma(D) = 0$	$\Sigma(D^2) = 46$

"Sperman's rank order correlation coefficient" dihitung dengan koefisien korelasi sampel ρ pada data ini di mana $N = 10$ dan $\Sigma(D^2) = 46$

$$r_s = 1 - \frac{6 \Sigma(D^2)}{N(N^2 - 1)}$$

$$= 1 - \frac{276}{990} = 0.72$$

Hipotesa nol - $p = 0$ diuji terhadap hipotesa alternatif - $p \neq 0$ dengan t - test di mana $df (N - 2) = 8$

$$t = \frac{r_s \sqrt{N - 2}}{\sqrt{1 - r_s^2}} = \frac{0.72 \sqrt{8}}{\sqrt{1 - 0.72^2}} = \frac{0.72 \times 2.8}{0.69} = 2.9$$

Untuk $t = 2.9$ dan $df = 8$

signifikan pada $p < 0.05$

Appendix 5.

Koefisien korelasi antara derajat fluorosis gigi (CFI) dan karies gigi pada 418 anak-anak.

Umpamakan X derajat fluorosis (CFI)

Umpamakan Y karies gigi

Perhitungan r_s

X	Y	Ranked X	Ranked Y	D	D ²
2.7	1.5	1	1.5	- 0.5	30.25
1.5	1.2	5	4	1	1
1.9	0.8	3	8	- 5	25
1.9	0.4	3	9	- 6	36
1.3	0.2	6	10	- 4	16
0.8	1.5	9	1.5	7.5	56.25
1.9	1.4	3	3	0	0
0.4	0.9	10	6.5	3.5	12.25
1.0	1.1	8	5	3	9
1.1	0.9	7	6.5	0.5	0.25
		Jumlah 55	Jumlah 55	$\Sigma (D)=0$	$\Sigma (D^2) = 186$

"Spearman's rank order correlation coefficient" dihitung dengan koefisien korelasi sampel r pada data ini dimana $N = 10$ dan $\Sigma (D^2) = 186$.

$$\begin{aligned}
 r_s &= 1 - \frac{6 \Sigma (D^2)}{N(N^2 - 1)} \\
 &= 1 - \frac{6 \times 186}{10 \times 99} \\
 &= 1 - \frac{1116}{990} \\
 &= -0.127
 \end{aligned}$$

Hipotesa nol - $p = 0$ diuji terhadap hipotesa alternatif - $p \neq 0$ dengan t test dimana $df (N - 2) = 8$

$$\begin{aligned}
 t &= \frac{r_s \sqrt{N - 2}}{\sqrt{1 - r_s^2}} \\
 &= \frac{-0.127 \sqrt{8}}{\sqrt{1 - 0.127^2}} \\
 &= \frac{-0.127 \times 2.8}{\sqrt{1 - 0.016}} \\
 &= \frac{-0.356}{0.991} \\
 &= -0.3592
 \end{aligned}$$

Untuk $t = -0.3592$ dan $df = 8$ tidak signifikan.

Appendix 6.

Koefisien korelasi antara konsentrasi fluorida air minum dan urine pada 193 anak-anak.

Perhitungan r_s :

X	Y	Ranked X	Ranked Y	D	D ²
2.7	5.1	1	1	0	0
2.6	3.0	2.5	4	- 1.5	2.25
2.6	4.0	2.5	2	0.5	0.25
2.2	3.6	4	3	1	1
1.6	1.6	5	7	- 2	4
1.1	2.7	6	5	1	1
1.0	1.4	7	8.5	- 1.5	2.25
0.4	1.4	8	8.5	- 0.5	0.25
0.2	0.8	9.5	10	- 0.5	0.25
0.2	2.5	9.5	6	3.5	12.25
		Jumlah 55	Jumlah 55	$\Sigma(D) = 0$	$\Sigma(D^2) = 23.5$

"Spearman's rank order correlation coefficient" dihitung dengan koefisien korelasi sampel r_s pada data ini dimana $N = 10$ dan $\Sigma (D^2) = 23.5$

$$\begin{aligned}
 r_s &= 1 - \frac{6 \Sigma (D^2)}{N(N^2 - 1)} \\
 &= 1 - \frac{6 \times 23.5}{10 \times 99} \\
 &= 1 - \frac{141}{990} = 0.86
 \end{aligned}$$

Hipotesa nol - $p = 0$ diuji terhadap hipotesa alternatif - $p \neq 0$ dengan t - test di mana $df (N - 2) = 8$

$$\begin{aligned}
 t &= \frac{r_s \sqrt{N - 2}}{\sqrt{1 - r_s^2}} \\
 &= \frac{0.86 \sqrt{8}}{\sqrt{1 - 0.86^2}} \\
 &= \frac{0.86 \times 2.8}{0.51} = 4.72
 \end{aligned}$$

Untuk $t = 4.72$ dan 8 df

signifikan pada $p < 0.01$

Appendix 7.

Koefisien korelasi antara konsentrasi fluorida dalam urine dan derajat fluorosis gigi (CFI) pada 193 anak-anak.

Perhitungan r_s :

X	Y	Ranked X	Ranked Y	D	D ²
5.1	2.7	1	1	0	0
3.0	1.5	4	5	- 1	1
4.0	1.9	2	3	- 1	1
3.6	1.9	3	3	0	0
1.6	1.3	7	6	1	1
2.7	0.8	5	9	- 4	16
1.4	1.9	8.5	3	5.5	30.25
1.4	0.4	8.5	10	- 1.5	2.25
0.8	1.0	10	8	2	4
2.5	1.1	6	7	1	1
		Jumlah 55	Jumlah 55	$\Sigma(D) = 0$	$\Sigma(D^2) = 56.5$

"Spearman's rank order correlation coefficient" dihitung dengan koefisien korelasi sampel r_s pada data ini di mana $N = 10$ dan $\Sigma(D^2) = 56.5$

$$\begin{aligned}
 r_s &= 1 - \frac{6 \Sigma(D^2)}{N(N^2-1)} \\
 &= 1 - \frac{6 \times 56.5}{10 \times 99} \\
 &= 1 - \frac{339}{990} = 0.66
 \end{aligned}$$

Hipotesa nol - $p = 0$ diuji terhadap hipotesa alternatif - $p \neq 0$ dengan t - test di mana df ($N - 2$) = 8

$$\begin{aligned}
 t &= \frac{r_s \sqrt{N-2}}{\sqrt{1-r_s^2}} \\
 &= \frac{0.66 \sqrt{8}}{\sqrt{1-0.44}} = \frac{0.66 \times 2.8}{0.75} \\
 &= 2.46
 \end{aligned}$$

Untuk $t = 2.46$ dan 8 df signifikan pada $p < 0.05$

Appendix 8.

Koefisien korelasi antara konsentrasi fluorida dalam air minum dan karies gigi pada 418 anak-anak.

Umpamakan X konsentrasi fluorida dalam air minum.

Umpamakan Y karies gigi.

Perhitungan r_s :

X	Y	Ranked X	Ranked Y	D	D ²
2.7	1.5	1	1.5	- 0.5	0.25
2.6	1.2	2.5	4	- 1.5	2.25
2.6	0.8	2.5	8	- 5.5	30.25
2.2	0.4	4	9	- 5	25
1.6	0.2	5	10	- 5	25
1.1	1.5	6	1.5	4.5	20.25
1.0	1.4	7	3	4	16
0.4	0.9	8	6.5	1.5	2.25
0.2	1.1	9.5	5	4.5	20.25
0.2	0.9	9.5	6.5	3	9
		Jumlah 55	Jumlah 55	$\Sigma (D) = 0$	$\Sigma (D^2) = 150.5$

"Spearman's rank order correlation coefficient" dihitung dengan koefisien korelasi sampel r_s pada data ini di mana $N = 10$ dan $\Sigma (D^2) = 150.5$

$$\begin{aligned}
 r_s &= 1 - \frac{6 \Sigma (D^2)}{N(N^2-1)} \\
 &= 1 - \frac{6 \times 150.5}{10 \times 99} \\
 &= 1 - \frac{903}{990} = 0.09
 \end{aligned}$$

Hipotesa nol - $p = 0$ diuji terhadap hipotesa alternatif - $p \neq 0$ dengan t - test di mana $df (N - 2) = 8$

$$\begin{aligned}
 t &= \frac{r_s \sqrt{N-2}}{\sqrt{1-r_s^2}} \\
 &= \frac{0.09 \sqrt{8}}{\sqrt{1-0.09^2}} = \frac{0.09 \times 2.8}{0.99} = 0.25
 \end{aligned}$$

Untuk $t = 0.25$ dan $df = 8$

tidak signifikan.

Appendix 9.

Koefisien korelasi antara konsentrasi fluorida dalam urine dan karies gigi pada 418 anak-anak.

Umpamakan X adalah konsentrasi fluoride dalam urine.

Umpamakan Y adalah karies gigi.

Perhitungan r_s :

X	Y	Ranked X	Ranked Y	D	D ²
5.1	1.5	1	1.5	- 0.5	0.25
2.9	1.2	4	4	0	0
4.0	0.8	2	8	- 6	36
3.6	0.4	3	9	- 6	36
1.6	0.2	7	10	- 3	9
2.7	1.5	5	1.5	3.5	12.25
1.4	1.4	8.5	3	5.5	30.25
1.4	0.9	8.5	6.5	2	4
0.8	1.1	10	5	5	25
2.5	0.9	6	6.5	- 0.5	0.25
		Jumlah=55	Jumlah=55	$\Sigma (D) = 0$	$\Sigma (D^2) = 153$

"Spearman's rank order correlation coefficient" dihitung dengan koefisien korelasi sampel r_s pada data ini di mana $N = 10$ dan $\Sigma (D^2) = 153$.

$$\begin{aligned}
 r_s &= 1 - \frac{6 \Sigma (D^2)}{N(N^2-1)} \\
 &= 1 - \frac{6 \times 153}{10 \times 99} \\
 &= 1 - \frac{918}{990} = 0.07
 \end{aligned}$$

Hipotesa nol - $p = 0$ diuji terhadap hipotesa alternatif - $p \neq 0$ dengan t - tpst di mana df $(N - 2) = 8$.

$$\begin{aligned}
 t &= \frac{r_s \sqrt{N - 2}}{\sqrt{1 - r_s^2}} = \frac{0.07 \sqrt{8}}{\sqrt{1 - 0.07^2}} \\
 &= \frac{0.07 \times 2.8}{0.99} \\
 &= 0.25
 \end{aligned}$$

Untuk $t = 0.25$ dan $df = 8$

tidak signifikan.

Appendix 10.

Pengujian dengan X^2 "four fold tables", untuk mengetahui apakah prevalensi fluorosis pada gigi permanen lebih nyata daripada gigi sulung.

Sebagai bahan pengujian, dipergunakan anak-anak yang berumur 6 - 8 tahun yang mengalami fluorosis dan yang bebas fluorosis pada gigi sulung dan permanennya.

	+	-	<u>Jumlah</u>
Permanen	108 _a	13 _b	121 _{a+b}
Sulung	48 _c	73 _d	121 _{c+d}
E	156 _{a+c}	86 _{b+d}	242 _N

$$\begin{aligned} \text{Rumus : } X^2 &= \frac{(ad - bc)^2 \times N}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)} \\ &= \frac{(108 \times 73 - 48 \times 13)^2 \times 242}{121 \times 121 \times 156 \times 86} \\ &= 64.9373 \end{aligned}$$

Nilai $X^2 = 64,9373$ dan derajat kebebasan 1;
signifikan pada $p < 0,01$

Appendix 11.

Pengujian dengan X^2 "contingency table" untuk mengetahui apakah proporsi penderita yang incisivusnya mengalami fluorosis lebih nyata daripada penderita yang incisivusnya tidak mengalami fluorosis.

	Observ. (O)	Expect. (E)	O-E	(O-E) ²	$\frac{(O-E)^2}{E}$
+	307	209	98	9604	45,9521
-	111	209	- 98	9604	45,9521
	418	418			91,9042

$$\begin{aligned} X^2 &= \frac{(O - E)^2}{E} \\ &= 91,9042 \end{aligned}$$

Nilai $X^2 = 91,9042$ dan derajat kebebasan = 1 signifikan pada $p < 0.01$.

Appendix 12.

Pengujian dengan X^2 "four fold tables", untuk mengetahui apakah prevalensi fluorosis pada incisivus lebih nyata daripada pada caninus.

	+	-	<u>Jumlah</u>
Incisivus	216 _a	71 _b	287 _{a+b}
Caninus	194 _c	93 _d	287 _{c+d}
E	410 _{a+c}	164 _{b+d}	574 _N

$$\begin{aligned} \text{Rumus : } X^2 &= \frac{(ad - bc)^2 \times N}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)} \\ &= \frac{(216 \times 93 - 71 \times 194)^2 \times 574}{287 \times 287 \times 410 \times 164} \\ &= 4,1317 \end{aligned}$$

Nilai $X^2 = 4,1317$ dan derajat kebebasan 1;

Tidak signifikan pada $p > 0,01$

Signifikan pada $p < 0,05$

Appendix 13.

Dalam rata-rata sumur-sumur di Kecamatan Asembagus

Sumur-sumur yang dipakai penduduk di Kecamatan Asembagus telah diukur dan menunjukkan kedalaman antara 3 sampai 20 m. Sumur-sumur terletak dekat pantai seperti di Wringinanom, Gudang, dan Asembagus tidak begitu dalam, sedangkan Trigonco, Perante dan Awar-awar terletak di daerah bagian tengah menunjukkan kedalaman yang sedang dan di desa-desa yang lebih tinggi letaknya seperti Kedunglo, Kertosari, Mojosari dan Bantal didapatkan sumur-sumur yang paling dalam, seperti yang terlihat dalam tabel tersebut di bawah ini.

Dalam rata-rata sumur-sumur di Kecamatan Asembagus 1978/1979.

Desa	Dalam permukaan	Dalam dasar
1. Wringinanom	5.0	7.0
2. Gudang	3.0	6.0
3. Asembagus	9.0	11.0
4. Trigonco	6.0	9.0
5. Perante	7.0	12.0
6. Awar-awar	8.0	13.0
7. Kedunglo	11.0	16.0
8. Kertosari	11.0	14.0
9. Mojosari	16.0	19.0
10. Bantal	20.0	25.0

Appendix 14.

Hasil "experimen Kendi" dari Asembagus dapat dilihat dalam tabel tersebut di bawah ini :

Analisa air dari kendi Asembagus memakai air dengan konsentrasi fluorida 2.5 ppm dan temperatur 29°C.

Waktu	K.1	K.2
	ppm. F' air	ppm. F' air
1 jam	2.5	2.9
2 jam	2.3	2.5
3 jam	2.3	2.5
4 jam	2.1	2.5
5 jam	2.1	2.7
24 jam	1.3	2.3
48 jam	1.2	2.5
72 jam	1.1	2.7
96 jam	0.8	2.9

K.1. - Kendi baru

K.2. - Kendi sudah terpakai

Dari hasil ini dapat dilihat bahwa konsentrasi fluorida dalam Kendi baru (K.1.) makin menurun sampai mencapai konsentrasi 0.8 ppm F setelah 96 jam. Sedangkan keadaan konsentrasi fluorida dalam Kendi lama (K.2.) hampir konstan atau terjadi peningkatan sedikit dalam konsentrasi fluorida setelah 96 jam.

Jadi baik air maupun fluorida akan menembus dinding Kendi yang baru. Pada dinding Kendi yang lama permukaan bagian luarnya berwarna keputih-putihan, dan ini berarti adanya pengendapan fluorida dan garam-garam lainnya. Apabila dipakai lebih lama lagi kurang fluorida yang dapat menembus dinding Kendi tersebut dan akhirnya air di dalam Kendi cenderung mengandung lebih banyak fluorida dari air yang semula dimasukkan.