

- SALIVA
- DENTAL CARIES

CD

**PERBANDINGAN KADAR AMONIA DAN PH SALIVA ANTARA
PENDERITA KARIES DENGAN BEBAS KARIES**

SKRIPSI

KE 66/06

Bra

P

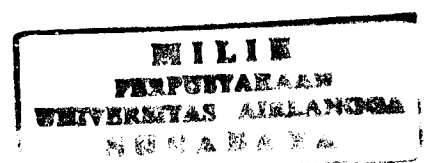


Disusun Oleh :

TAUFAN BRAMANTORO

NIM : 020213089

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2006**



LEMBAR PENGESAHAN

**PERBANDINGAN KADAR AMONIA DAN PH SALIVA ANTARA
PENDERITA KARIES DENGAN BEBAS KARIES**

SKRIPSI

**Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat
Untuk Menyelesaikan Pendidikan Dokter Gigi**

Oleh :

TAUFAN BRAMANTORO
NIM : 020213089

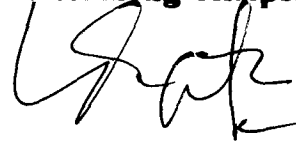
Menyetujui,

Pembimbing Skripsi I



Rinna Erlyawati S, drg, MS
NIP. 131 290 060

Pembimbing Skripsi II



Indeswati Diyatri, drg, MS
NIP. 131 653 735

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2006**

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Allah SWT, Sang Maha Segalanya, yang telah banyak memberi kemudahan, kesabaran, kekuatan serta keajaiban-keajaiban Maha BesarNya sehingga skripsi yang berjudul “Perbandingan Kadar Amonia dan pH Saliva antara Penderita Karies dengan Bebas Karies” dapat terselesaikan dengan baik.

Penulis menyadari sepenuhnya, bahwa skripsi ini masih banyak kekurangan, namun semoga hal ini dapat dijadikan pengalaman untuk masa yang akan datang. Dalam kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih serta penghormatan yang sebesar besarnya pada :

1. Prof. Dr. M. Rubianto, drg, MS, Sp.Perio selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. yang telah memberikan kesempatan untuk menyusun serta menyelesaikan skripsi ini.
2. Markus B, drg, M.kes, selaku Kepala Bagian Biologi Oral Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang telah memberikan kesempatan untuk menyusun skripsi ini di bagian Biologi Oral serta memberikan masukan yang bermanfaat guna melengkapi skripsi ini.
3. Rinna Erlyawati S, drg, MS selaku Pembimbing Pertama yang telah meluangkan waktu untuk memberi perhatian, bimbingan, pengetahuan dan semangat selama penyusunan skripsi ini hingga terselesaikan dengan baik.

4. Indeswati Diyatri, drg, MS selaku Pembimbing Kedua yang telah banyak memberikan saran-saran, petunjuk dan semangat yang sangat berarti dalam penyelesaian skripsi ini.
5. Kedua matahari-ku (bila Bumi hanya punya satu, maka aku sangat beruntung memiliki dua): Ibu dan Ayah. Terima kasih atas segala usaha dalam melahirkan aku, semua Doa, energi kehidupan, pancaran sinar atas semangat dan dorongan, kesempatan dan segala-galanya yang telah diberikan yang tidak akan cukup untuk dipikirkan.
6. Iwan Ruhadi, drg, MS, Sp.Perio selaku Dosen Wali yang telah banyak memberikan dorongan serta semangat hingga skripsi ini dapat terselesaikan. Terima kasih atas perhatian yang diberikan kepada saya selama ini.
7. Dr. R Darmawan Setijanto, drg, Mkes, Tantiana, drg, Mkes dan Agung C, drg, Mkes, Sp.Perio, Kun Ismiyatin, drg, Mkes, Sp.KG, serta Dosen-dosen Biologi Oral yang telah banyak memberikan saran dan masukan dalam menyelesaikan skripsi ini.
8. The Putz, adikku satu-satunya yang telah sukarela dengan berat hati memberikan kamarnya yang akhirnya menjadi sumber inspirasi dengan segala komentar-komentarnya.
9. Rain..., Ade, Dede, Buli. 4 wujud dalam satu zat yang telah mengisi aliran darah, memicu adrenalin, dan menggetarkan otak untuk segera menyelesaikan skripsi ini. memenuhi satu langkah kecil untuk melangkah ke yang lebih besar berikutnya, InsyaAllah.

10. Keluarga besar Pondok Tjandra; Tante Erna, Om Windhu, Mas Win dan Mbak Vin, yang telah mendoakan saya hingga skripsi ini dapat terselesaikan, khususnya untuk Om Windhu, Terima kasih atas bimbingan-bimbingannya, yang akhirnya membuat saya jadi menyimpulkan bahwa ternyata statistik itu menarik.
11. Trio Ibu-ibu di bagian Kemahasiswaan untuk Doa dan dukungannya, Terimakasih banyak ya Ibu-ibu yang baik.
12. Bu Iin di Labkesda Jatim atas full supportnya, Pak Sam dan Bu Yuli untuk masukan-masukannya, Mas agung di perpustakaan A dan Mas Aris di ruang baca atas segala kebaikan tentang buku – bukunya.
13. Teman-teman, Adik-adik, Mbak-mbak-ku dan mas-mas-ku di kampus perjuangan tercinta, khususnya Mas Riko dan Mbak Dina buat ilmu dan nasehatnya yang penuh motivasi, Mbak Risma buat semangat dan bantuan-bantuannya, Heny, Amy, serta semua partisipan yang dengan sukarela memberikan kesediaannya (Fajar (thanks Laptopnya!), Dani, partisipan '03 dan '04).
14. Komputer Pentium III, scanvirus, MMC, kartu GSM dan CDMA, Mp3 player, xda, gitar akustik, clavinova, mini hi-fi, tv 14", Playstation2, sepeda motor (prima, supra fit, ninja RR), semua hal tak bernyawa yang telah menemani dengan setia tanpa pernah mengeluh.
15. Semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah memberikan bantuan dan dorongan moral maupun material.

Semoga Allah SWT memberi balasan atas bantuan yang telah diberikan. Saya berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat serta dapat memberikan suatu tambahan pengetahuan bagi semua pihak, khususnya bagi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. Mohon kritik dan sarannya untuk lebih menyempurnakan skripsi ini. Terima kasih.

Surabaya, 5 Februari 2006

Penulis

DAFTAR ISI

	Kata Pengantar.....	i
	Daftar Isi.....	v
	Daftar Tabel.....	vi
	Daftar Grafik.....	vii
	Daftar Gambar.....	viii
	Daftar Lampiran.....	ix
BAB I	Pendahuluan.....	1
	1.1. Latar Belakang.....	1
	1.2. Rumusan Masalah.....	5
	1.3. Tujuan.....	5
	1.4. Manfaat.....	5
	1.5. Hipotesis.....	6
BAB II	Tinjauan Pustaka.....	7
	2.1. Saliva.....	7
	2.2. Komposisi Saliva.....	10
	2.2.1. Komposisi Organik	10
	2.2.2. Komposisi Anorganik	11
	2.3. Amonia pada Saliva	11
	2.4. Karies Gigi	15
BAB III	Metode Penelitian	20
	3.1. Metode Penelitian	20
	3.1.1. Rancangan Penelitian	20
	3.1.2. Sampel Penelitian	21
	3.1.3. Kerangka Konseptual.....	22
	3.1.4. Variabel Penelitian	23
	3.1.5. Definisi Operasional	23
	3.1.6. Tempat Penelitian.....	24
	3.1.7. Bahan dan Alat.....	24
	3.1.8. Prosedur Penelitian	25
	3.1.9. Pemeriksaan Kadar Amonia dalam Saliva	25
	3.1.10. Analisis Data	28
BAB IV	Hasil Penelitian	29
BAB V	Pembahasan	33
BAB VI	Kesimpulan dan Saran	40
BAB VII	Daftar Pustaka	41
	Lampiran	44

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Komposisi Organik dalam Saliva dan Komposisi Anorganik dalam Saliva	8
Tabel 2. Kadar komposisi Organik dalam Saliva dalam mg/dl.....	23
Tabel 3. Rata-rata dan standar deviasi pH saliva pada penderita karies dan bebas karies.....	29
Tabel 4. Rata-rata dan standar deviasi kadar amonia saliva pada penderita karies dan bebas karies (mg/dl).....	30
Tabel 5. Hasil uji beda <i>one-way ANOVA</i>	30
Tabel 6. Hasil uji hubungan antara kadar amonia dan pH Saliva.....	31

DAFTAR GRAFIK

Grafik 1. Rata – rata pH saliva subyek bebas karies dan penderita karies	29
Grafik 2. Rata – rata kadar amonia saliva subyek bebas karies dan penderita karies.....	30

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Perubahan urea menjadi amonia dan karbondioksida.....	12
Gambar 2. Alur amonia dalam siklus urea.....	14
Gambar 3. Siklus urea.....	15
Gambar4. Pipet mikro, Tabung reaksi. Aquadest, reagen Nessler, garam Rochele.....	27
Gambar 5. Spektrofotometer dan pH meter.....	27

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Tabel Hasil Pengambilan Data.....	44
Lampiran 2.	Descriptive Statistic.....	44
Lampiran 3.	Correlations.....	45
Lampiran 4.	Descritive-ANOVA.....	45
Lampiran 5.	Hasil Uji One-Way ANOVA.....	45
Lampiran 6.	Multiple Comparison-LSD.....	46
Lampiran 7.	Pernyataan Persetujuan.....	47
Lampiran 8.	Kode Etik Penelitian.....	48

BAB I

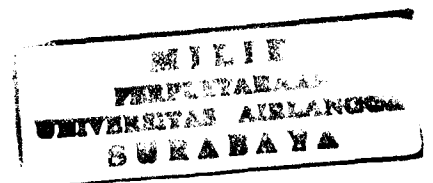
PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Mulut merupakan pintu gerbang tubuh, setiap hari tidak terhitung banyaknya bakteri yang melewati mulut. Hal ini tidak menimbulkan banyak masalah karena terdapat saliva yang merupakan cairan rongga mulut yang diproduksi oleh kelenjar saliva. Salah satu fungsi saliva yang penting adalah membentuk lapisan berlendir yang menutupi mukosa dan gigi. Lapisan ini menjaga kelembaban dan retensi cairan, sehingga mukosa tidak menjadi kering. Selain itu, adanya lapisan ini menghindari terjadinya kontak langsung antara mukosa dengan bakteri (Kidd and Bechal, 1991; Amerongen et al, 1992).

Saliva berfungsi sebagai pelindung dan mempertahankan kesehatan jaringan di dalam mulut, baik jaringan lunak maupun jaringan keras, melalui berbagai cara yaitu, sebagai pembersih mekanis yang dapat mengurangi akumulasi plak atau membasahi elemen gigi-geligi untuk mencegah keausan oklusi akibat proses pengunyahan. Di samping itu, saliva mempunyai peran sebagai *buffer* sehingga naik turunnya pH dapat ditahan, sehingga proses dekalsifikasi gigi dapat dihambat (Amerongen et al, 1992).

Secara teori saliva dapat mempengaruhi proses karies dalam berbagai cara, antara lain aliran saliva dapat menurunkan akumulasi plak pada permukaan gigi dan juga menaikkan tingkat pembersihan karbohidrat dari rongga mulut, selain itu difusi komponen saliva seperti kalsium, fosfat,



ion OH dan F ke dalam plak dapat menurunkan kelarutan email dan meningkatkan remineralisasi karies dini. Asam karbonat-bikarbonat, kandungan amonia, dan urea dalam saliva dapat mempertahankan dan menetralkan penurunan pH yang terjadi akibat metabolisme karbohidrat oleh bakteri (Amerongen et al, 1992).

Kepentingan saliva bagi kesehatan mulut terutama terlihat bila terjadi gangguan pada sekresinya. Sekresi saliva yang menurun akan menyebabkan kesukaran bicara, mengunyah, dan menelan, serta fungsi antibakteri yang menurun. Menurut Kidd and Bechal (1992), pada individu dengan fungsi kelenjar saliva yang menurun, proses terjadinya karies lebih cepat dan tidak dapat ditahan, hal ini menandakan adanya hubungan antara saliva dengan proses terjadinya karies.

Karies gigi merupakan proses multifaktor, yang terjadi melalui interaksi antara gigi dan saliva sebagai host, bakteri normal di dalam mulut, serta makanan terutama karbohidrat yang mudah difermentasikan menjadi asam melalui proses glikolisis. Bakteri yang berperan dalam proses glikolisis adalah *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus acidophilus*, sedangkan asam organik yang terbentuk antara lain asam piruvat dan asam laktat yang dapat menurunkan pH saliva, pH plak dan pH cairan sekitar gigi sehingga terjadi demineralisasi gigi (Kidd and Bechal, 1991).

Menurut penelitian di negara Eropa, Amerika, dan Asia termasuk Indonesia, ternyata bahwa 80-95% dari anak-anak umur 18 tahun terkena karies gigi (Tarigan, 1990), Prevalensi penyakit karies gigi di Indonesia cenderung meningkat. Rata-rata DMF-T juga cenderung meningkat pada

setiap dasawarsa yaitu DMF-T=0,70 pada tahun 1970, DMF-T=2,30 pada tahun 1980 dan menjadi DMF-T=2,70 pada tahun 1990. Sekitar 70% dari karies yang ditemukan merupakan karies awal (Magdarina, 2000), kemudian survey kesehatan gigi yang dilakukan oleh Direktorat Kesehatan Gigi Republik Indonesia pada tahun 1994, menyebutkan prevalensi karies gigi sebesar 73,2%, prosentase karies gigi bertambah dengan meningkatnya peradaban manusia (Yuyus, 1993), dalam profil Kesehatan Gigi dan Mulut di Indonesia pada Pelita VI dilaporkan bahwa prevalensi adalah 90.90% dengan DMFT rata-rata 6.44 dari data Depkes RI 1999. Hal ini menimbulkan problema dalam upaya penanggulangannya. Karena itu, upaya yang perlu diprioritaskan adalah tindakan pencegahan (Sundoro,2000).

Pada subyek karies gigi, terutama pada lubang gigi banyak terdapat bakteri asidogenik dan asidurik, sehingga memiliki potensi pembentukan asam yang lebih tinggi, dari sisa-sisa makanan yang terdapat dalam lubang gigi, dan penurunan pH yang lebih yang lebih terlihat pada intensitas karies yang lebih tinggi (Nolte, 1982; Ariesanti, 2004).

Menurut penelitian Suddick and Dowd (1980) yang dikutip oleh Ariesanti (2004), individu yang rentan karies memperlihatkan saliva yang bersifat asam dengan konsentrasi kalsium rendah, sedangkan pada individu yang bebas karies, saliva bersifat basa dengan konsentrasi kalsium tinggi.

Saliva merupakan faktor utama pengatur keadaan asam-basa di dalam mulut yang menentukan naik turunnya pH. Senyawa organik yang terkandung di dalam saliva yang mempengaruhi pH terutama gugus bikarbonat, fosfat, asam karbonat, amonia, dan urea.

Urea merupakan komponen organik di dalam saliva yang berpengaruh terhadap peningkatan pH. Urea akan dimetabolisme oleh bakteri mulut menjadi amonia yang bersifat basa melalui aktivitas ureolitik dan menaikkan pH plak gigi (Thylstrup and Fejerskov, 1986).

Derajat keasaman saliva dapat mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan bakteri rongga mulut, dimana pada pH tertentu pertumbuhan dapat dihambat. Apabila tidak terjadi penghambatan pertumbuhan maka populasi bakteri semakin meningkat dan hal ini dapat menimbulkan gangguan kesehatan rongga mulut seperti karies gigi, keradangan gingival serta mukosa lainnya. (Carranza, 1994).

Menurut Thylstrup and Fejerskov (1986) Urea merupakan komponen organik di dalam saliva yang akan dimetabolisme oleh bakteri mulut menjadi amonia bersifat basa melalui aktivitas ureolitik dan menaikkan pH plak gigi.

Atas dasar uraian yang telah dikemukakan, dapat diasumsikan bahwa amonia merupakan salah satu komponen dalam menetralkan penurunan pH sehingga menghambat proses karies, tetapi seberapa jauh peran amonia yang dapat berupa secara sistemik atau hasil dari metabolisme flora normal, pada saliva manusia dalam menghambat proses karies gigi belum diketahui. Bila dilihat dari peran amonia dalam mempertahankan pH saliva dan pH plak agar tetap normal, kemungkinan terdapat perbedaan kadar amonia di dalam saliva penderita karies gigi dan bebas karies gigi.

1.2. Rumusan Masalah

1. Apakah ada perbedaan kadar amonia dalam saliva antara penderita karies dan bebas karies ?
2. Apakah ada hubungan antara kadar amonia dengan pH dalam saliva ?
3. Bagaimana hubungan antara kadar amonia saliva dengan karies gigi?

1.3. Tujuan

Tujuan yang diharapkan dapat tercapai dalam penelitian ini adalah :

1. Mengetahui ada perbedaan kadar amonia dalam saliva antara penderita karies dan bebas karies.
2. Mengetahui adanya hubungan antara kadar amonia dengan pH dalam saliva.
3. Mengetahui hubungan antara kadar amonia saliva dengan karies gigi.

1.4. Manfaat

Dari penelitian ini diharapkan dapat diketahui ada perbedaan kadar amonia dalam saliva antara penderita karies dan bebas karies serta hubungan antara karies dengan kadar amonia saliva dalam peranannya menghambat karies, yang kemudian dapat menjadi salah satu acuan bagi peneliti lain dalam pengembangan metode alternatif dalam memprediksi atau uji aktivitas karies serta bahan yang dapat digunakan untuk mempertahankan derajat keasaman normal rongga mulut.

1.5. Hipotesis

1. Ada perbedaan kadar amonia dalam saliva antara penderita karies dan bebas karies.
2. Ada hubungan antara kadar amonia dengan pH dalam saliva.
3. Terdapat hubungan antara kadar amonia saliva dengan karies gigi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Saliva

Saliva adalah suatu cairan mulut yang kompleks yang terdiri atas campuran sekresi dari kelenjar ludah mayor dan minor yang ada pada mukosa rongga mulut. Saliva disekresi oleh tiga pasang kelenjar ludah mayor, yaitu kelenjar parotis, kelenjar submandibularis, kelenjar sublingualis. Sekresi kelenjar minor yang terdapat di dalam mukosa pipi, bibir, langit-langit keras dan lunak serta lidah. Saliva yang terbentuk dalam rongga mulut, sekitar 90% dihasilkan oleh kelenjar ludah mayor, dan sebagian besar dihasilkan saat makan yang merupakan reaksi atas rangsangan yang berupa pengecap dan pengunyahan makanan (Amerongen et al, 1992).

Saliva membantu pencernaan dan penelanan makanan, di samping itu juga untuk mempertahankan integritas gigi, lidah, dan membrana mukosa mulut. Di dalam mulut, saliva adalah unsur penting yang dapat melindungi gigi terhadap pengaruh dari luar, maupun dari dalam rongga mulut itu sendiri. Makanan yang kita makan dapat menyebabkan ludah kita bersifat asam maupun basa. Peran lingkungan saliva terhadap proses karies tergantung dari komposisi, viskositas, dan bakteri pada saliva (Nolte, 1982).

Saliva berfungsi sebagai pelindung dan mempertahankan kesehatan jaringan di dalam mulut, baik jaringan lunak maupun jaringan keras, melalui berbagai cara yaitu, sebagai pembersih mekanis yang dapat mengurangi

akumulasi plak atau membasahi elemen gigi-geligi untuk mencegah keausan oklusi akibat proses pengunyahan. Di samping itu, saliva mempunyai peran sebagai *buffer* sehingga naik turunnya pH dapat ditahan, sehingga proses dekalsifikasi gigi dapat dihambat (Amerongen et al, 1992).

Saliva dapat mempengaruhi proses terjadinya karies dalam berbagai cara, antara lain aliran saliva dapat menurunkan akumulasi plak pada permukaan gigi dan juga menaikkan tingkat pembersihan karbohidrat dari rongga mulut. Selain itu, difusi komponen saliva seperti kalsium, fosfat, dan fluor ke dalam plak dapat menurunkan kelarutan email dan meningkatkan remineralisasi gigi. Saliva juga mampu melakukan aktivitas antibakterial karena mengandung beberapa komponen yang antara lain adalah lisozim, system laktoperoksidase-isitiosianat, laktoferin, dan imunoglobulin ludah. Asam karbonat dan bikarbonat, kandungan amonia dan urea dalam saliva dapat menetralkan penurunan pH yang terjadi akibat metabolisme karbohidrat oleh bakteri (Amerongen et al, 1992).

Walaupun bakteri rongga mulut dan karbohidrat yang tertinggal dalam saliva merupakan faktor etiologi dalam karies gigi, namun hal tersebut hanya akan terjadi pada lingkungan yang selalu kontak dengan saliva. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa sifat fisik dan kimia saliva mempengaruhi kerentanan terhadap karies gigi. Perubahan sifat asal plak yang disebabkan karbohidrat akan berakibat terjadinya penurunan pH plak yang kritis sehingga asam yang terbentuk akan berdifusi keluar dan akan mempengaruhi pH saliva (Amerongen et al, 1992).

Menurut penelitian Suddick and Dowd (1980) yang dikutip oleh Ariesanti (2004), individu yang rentan karies memperlihatkan saliva yang bersifat asam dengan konsentrasi kalsium rendah, sedangkan pada individu yang bebas karies, saliva bersifat basa dengan konsentrasi kalsium tinggi.

Saliva merupakan faktor utama pengatur keadaan asam-basa di dalam mulut yang menentukan naik turunnya pH. Senyawa organik yang terkandung di dalam saliva yang mempengaruhi pH terutama gugus bikarbonat, fosfat, asam karbonat, amonia, dan urea.

Derajat keasaman pH saliva ditentukan oleh susunan kuantitatif dan kualitatif elektrolit di dalam saliva. Derajat keasaman saliva dalam keadaan normal antara 5,6-7,0 dengan rata-rata pH 6,7. Beberapa faktor yang menyebabkan terjadinya perubahan pada pH saliva antara lain adalah rata-rata kecepatan aliran saliva, bakteri rongga mulut, dan kapasitas *buffer* saliva (Linder, 1991). Derajat keasaman saliva optimum untuk pertumbuhan bakteri mulut adalah sekitar pH 7,0.

Saliva sangat berperan dalam mempertahankan integritas gigi, lidah dan membran mukosa dengan cara : (1) Membantu membersihkan mulut dari makanan, debris dan menghambat pembentukan plak; (2) Membentuk lapisan mukus pelindung membran mukosa yang berfungsi sebagai barier terhadap iritan dan mencegah kekeringan; (3) Mengatur PH rongga mulut karena dapat menghambat penurunan PH plak oleh bakteri asidogenik; (4) Mampu melakukan kegiatan antibakterial dan antivirus karena mengandung antibodi spesifik (Kidd and Bechal, 1992).

2.2. Komposisi Saliva

2.2.1. Komposisi Organik

Komposisi ini terdiri dari Glukosa, Sitrat, Laktat, Kolesterol, Amonia, Kreatinin, Urea, Asam urat, Kholin, Histamin, Glutathione, Mukoid, Lisozim, Albumin, Asam sialin, Hexose, Fucose, Glukosamin, Galaktosamin.

Tabel 1. Komposisi Organik dalam Saliva dan Komposisi Anorganik dalam Saliva (Roukema,1993)

<i>Organic Constituents</i>	<i>Inorganic Constituents</i>
Glucose	Sodium (mEq)
Citrate	Potassium (mEq)
Lactate	Calcium (mEq)
Cholesterol	Magnesium
Ammonia	Copper (μ g)
Creatine	Cobalt (μ g)
Urea	Chloride (mEq)
Uric acid	Phosphorus (total)
Choline	Phosphorus (inorganic)
Histamine	Phosphorus (lipid)
Glutathione	Sulfur
Nitrogen total	Fluoride
Protein nitrogen	Bromide
Non-protein nitrogen	Iodide
Mucoid	Thiocyanate
α -globulin	Iron
β -globulin	Porphyrin
γ -globulin	Phenol
Lysozyme	Oxygen (ml)
Albumin	Nitrogen (ml)
Sialic acid	Carbon dioxide (ml)
Hexose	
Fucose	
Glucosamine	
Galactosamine	

2.2.2. Komposisi Anorganik

Terdiri dari Sodium, Potasium, Kalsium, Magnesium, Copper, Cobalt, Chloride, Fosfor, Sulfur, Fluoride, Bromide, Iodide, Thiosianat, Zat besi, Porphyrin, Phenol, Oksigen, Nitrogen, Karbondioksida.

Tabel 2. Kadar komposisi Organik dalam Saliva dalam mg/dl (Roth and Calmes, 1981)

Komposisi Organik	Kadar
Urea	22
Amonia	0.5
Asam urat	5
Glukosa	<1
lemak total	4,8
Asam amino	1.5

2.3. Amonia pada Saliva

Amonia terbentuk dan digunakan pada beberapa organ tubuh dengan berbagai reaksi yang berbeda. Amonia yang terbentuk, kemudian tetap berada pada jalur transport, yang secara langsung maupun tidak langsung menuju ke *liver* untuk digunakan dalam pembentukan urea (Newsholme, 1994).

Pada saliva terdapat beberapa zat yang komponennya adalah nitrogen. Zat tersebut antara lain : asam amino, urea, kreatinin, asam urat, dan amonia, namun dari seluruh zat tersebut berperan secara nyata dalam peningkatan pH saliva hanyalah urea dan amonia.

Amonia saliva terutama adalah hasil metabolisme urea saliva oleh bakteri di dalam rongga mulut menjadi amonia dan CO₂, disamping itu amonia juga dapat dihasilkan dari asam amino (Roth and Calmes, 1981).



Gambar 1. Perubahan urea menjadi amonia dan karbondioksida (Huis, 1993)

Urea merupakan komponen organik di dalam saliva yang berpengaruh terhadap peningkatan pH sesudah mengkonsumsi karbohidrat. Urea akan dimetabolisme oleh bakteri mulut menjadi amonia yang bersifat basa melalui aktivitas ureolitik dan menaikkan pH plak gigi (Thylstrup and Fejerskov, 1986).

Biswas (1982) yang dikutip Setijanto (1998), menyatakan bahwa urea saliva berhubungan dengan keberadaan amonia saliva. Aktivitas metabolisme bakteri mulut, dengan adanya enzim urease, kemudian urea mengalami proses menjadi amonia, yang mengakibatkan terjadi penghambatan penurunan pH saliva, terutama yang disebabkan oleh glukosa. Hal ini sesuai dengan penelitian Sissons and Hancock (1993) yang dikutip oleh Setijanto (1999), menyatakan bahwa selain bikarbonat, produksi amonia oleh bakteri plak gigi juga dapat meningkatkan pH saliva. Pada saliva, beberapa bakteri terutama *Streptococcus salivarius* dapat menguraikan urea saliva dengan cara memproduksi urease. Hasil metabolisme urea ini adalah amonia yang langsung dapat menaikkan pH saliva dan lingkungan rongga mulut menjadi tidak asam.

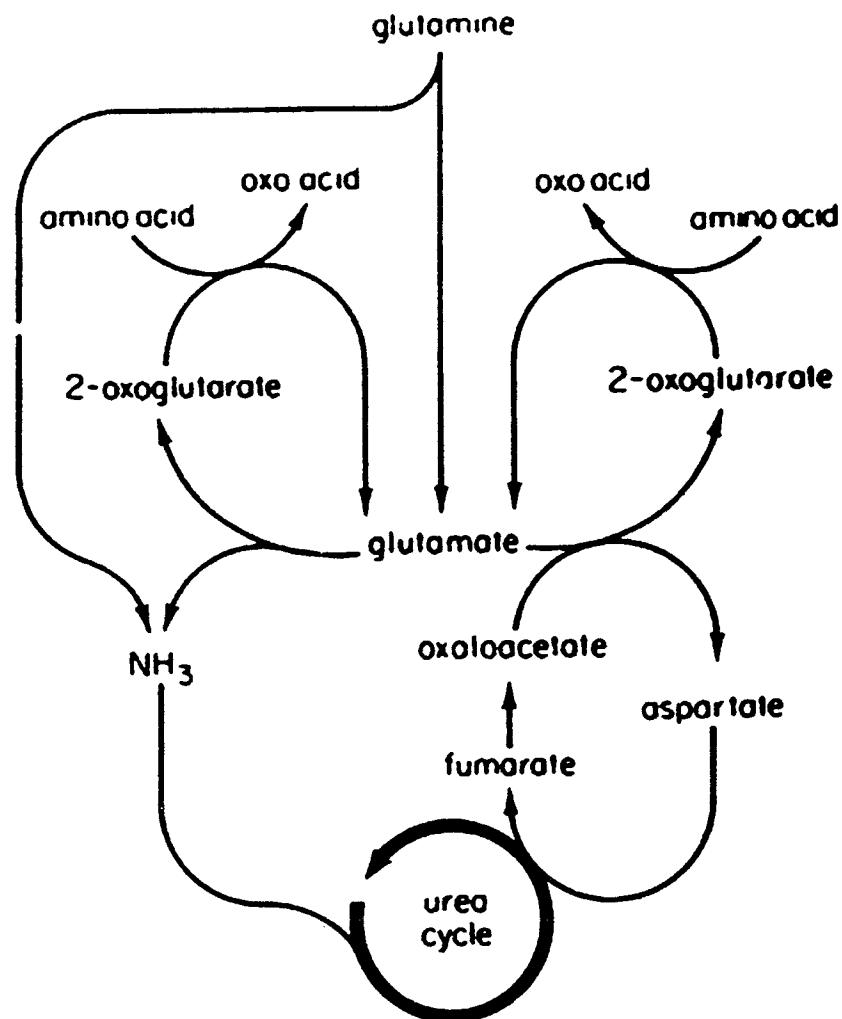


Rata-rata pH cairan plak adalah $6,5 \pm 0,3$, semua komponen yang mendukung derajat asam di dalam ludah dijumpai juga di dalam cairan plak, selain itu di dalam cairan plak dijumpai hasil pengeluaran metabolisme bakteri plak. Dengan cara ini urea di metabolisme oleh bakteri plak, terdapat proses yang memproduksi dan mensekresi NH_3 , mengakibatkan kenaikan pH cairan plak (Amerongen et al, 1992). Huis et al (1993), menyatakan hal yang searah, bahwa terdapat suatu mekanisme pertahanan saliva yang dapat sangat membantu, dengan menetralisasi asam yang terbentuk, adalah pembentukan amonia yang berasal dari urea yang terdapat dalam saliva, karena enzim urease yang dihasilkan oleh bakteri mulut.

Urea tidak mengalami modifikasi di dalam saluran kelenjar saliva, dalam perjalanannya menuju ke rongga mulut. Kadar urea di dalam saliva cukup tinggi, kurang lebih 20 mg/100 ml. Kadar urea dalam saliva berhubungan erat dengan kadar urea dalam plasma darah, sehingga dapat dikatakan bahwa konsentrasi urea ini tergantung pada masukan makanan, bertambahnya konsentrasi urea plasma akan diikuti oleh konsentrasi urea saliva, walaupun konsentrasinya lebih rendah. Urea dapat diuraikan oleh bakteri rongga mulut dengan cepat sebagai sumber nitrogen, hasilnya adalah amonia dan CO_2 , dan penambahan urea saliva dapat meningkatkan kadar amonia saliva, protein sebagai sumber makanan bakteri, dapat membangkitkan pengeluaran zat basa, seperti amonia (Amerongen et al, 1992).

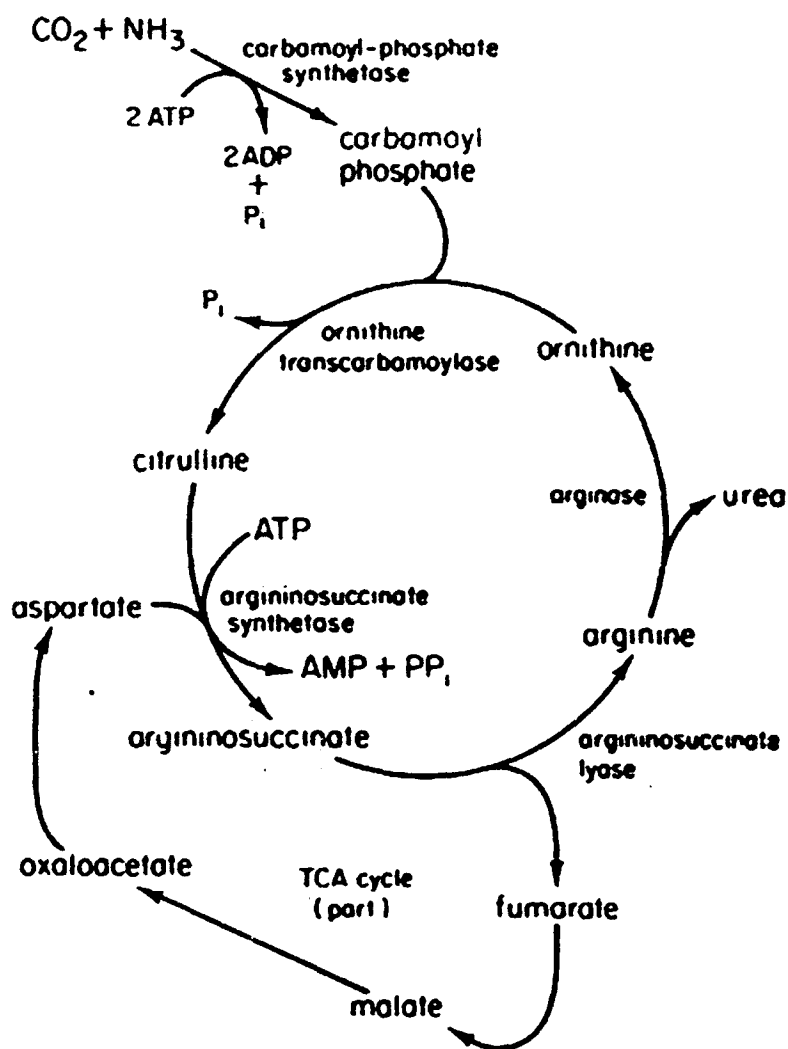
Asam amino diperoleh dari hasil pemecahan protein. Jika suatu asam amino dibebaskan, maka akan diubah oleh sel menjadi asam amino lain

yang diperlukan untuk pertumbuhannya. Metabolisme asam amino ini dapat menghasilkan amonia melalui proses deaminasi yang dapat terjadi, selain itu gugus karboksil dari asam amino juga dapat dipindahkan melalui proses dekarboksilasi dan akan menghasilkan CO₂. Dalam hal ini, amonia dapat terbentuk dari glutamin dengan adanya enzim glutaminase (Muhler, 1964).



Gambar 2. Alur amonia dalam siklus urea (Newsholme, 1994)

Pada jalur hidrolisis arginin didapatkan hasil pemecahan arginin menjadi urea yang dengan cepat diuraikan dan dipakai sebagai sumber nitrogen oleh bakteri. Hasil penguraian ini adalah amonia dan karbon dioksida. Amonia secara lokal dapat meningkatkan pH (Roth and Calmes, 1981; Setijanto, 1999).



Gambar 3. Siklus urea (Newsholme, 1994)

2.4. Karies Gigi

Karies gigi terjadi pada semua penduduk di seluruh dunia, tanpa memandang umur, bangsa ataupun keadaan ekonomi. Menurut penelitian di negara-negara Eropa, Amerika, dan Asia termasuk Indonesia, ternyata bahwa 80-95% dari anak-anak umur 18 tahun terkena karies gigi. Prosentase karies gigi bertambah dengan meningkatnya peradaban manusia dan hanya kira-kira 5% penduduk yang imun terhadap karies gigi. (Tarigan, 1990).

Bedasarkan survey kesehatan gigi yang dilakukan oleh Direktorat Kesehatan Gigi Republik Indonesia pada tahun 1994. Prevalensi karies gigi sebesar 73,2% dengan indeks DMF-T sebesar 2,69 (Yuyus, 1993). Laporan dalam profil Kesehatan Gigi dan Mulut di Indonesia pada Pelita VI bahwa prevalensi adalah 90.90% dengan DMFT rata-rata 6.44 dari data Departemen Kesehatan RI tahun 1999 (Sundoro, 2000). Hasil tersebut menunjukkan bahwa karies gigi merupakan masalah kesehatan gigi dan mulut yang dominan di negara Indonesia.

Karies merupakan suatu penyakit jaringan keras gigi, yaitu email, dentin, dan sementum. Tandanya adalah adanya demineralisasi jaringan keras gigi yang kemudian diikuti oleh kerusakan bahan organikanya (Kidd and Bechal, 1991).

Karies berasal dari bahasa Latin, berarti 'lubang gigi' dan ditandai oleh rusaknya email dan dentin. Proses karies dimulai dari permukaan gigi disebabkan oleh asam berasal dari bakteri yang aktif (Ford, 1993).

Glinmore, dkk (1973) dan Nizel (1981) memberi definisi karies gigi adalah suatu proses patologis yang ditandai dengan adanya demineralisasi

pada bagian anorganik dan diikuti dengan penghancuran bahan organik dari gigi, serta merupakan penyakit yang terdapat pada segala umur, baik pada laki-laki maupun wanita pada segala golongan kelas ekonomi.

Karies gigi merupakan proses demineralisasi yang disebabkan oleh suatu interaksi antara produk-produk yang dihasilkan oleh bakteri, ludah, bagian-bagian yang berasal dari makanan dan email (Houwink, 1993).

Menurut Rai (1987) karies gigi adalah penyakit gigi yang khas dan paling luas penyebarannya serta pengembangannya mengikuti pola kehidupan suatu masyarakat dan keparahannya akan menurun apabila ada perbaikan taraf hidup dan nutrisi.

Terjadinya karies gigi oleh karena proses demineralisasi serta remineralisasi, bila lingkungan menjadi asam akan terjadi demineralisasi dari gigi dengan larutnya hidroksi apatit dan dengan meningkatnya pH dapat berpotensi terjadinya proses remineralisasi.

Terdapat beberapa teori yang berusaha menerangkan terjadinya karies gigi, dua diantaranya yang dapat diterima yaitu teori proteolitik yang mengatakan bahwa tahap pertama dari proses karies adalah adanya kegiatan enzim proteolitik yang dihasilkan oleh bakteri rongga mulut yang merusak bahan organik enamel, sehingga bagian tersebut mengalami kerusakan diikuti hilangnya sebagian besar mineral gigi. Serta teori chemico-parasitic atau acidogenik, teori yang disebut juga dekarboksifikasi asam dan sampai saat ini masih populer, yang mengatakan bahwa proses karies berasal dari fermentasi karbohidrat pada bagian gigi yang sulit dibersihkan dan menghasilkan asam yang kemudian dapat menghancurkan enamel gigi dan

akhirnya terjadi karies.

Proses karies gigi merupakan fenomena multifaktor yang terjadi melalui interaksi antara gigi dan saliva sebagai host, bakteri normal di dalam mulut, serta makanan terutama karbohidrat yang mudah difermentasikan menjadi asam melalui proses glikolisis. Bakteri yang berperan dalam proses glikolisis adalah *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus acidophilus*, sedangkan asam organik yang terbentuk antara lain asam piruvat dan asam laktat yang dapat menurunkan pH saliva, pH plak dan pH cairan sekitar gigi sehingga terjadi demineralisasi gigi (Kidd and Bechal, 1991).

Gigi berlubang merupakan tempat bersembunyi sisa-sisa makanan sehingga akan terjadi pembusukan oleh bakteri dan dapat menyebabkan penurunan pH saliva. Pada individu yang mempunyai intensitas karies tinggi, penurunan pH lebih tampak dibanding pada intensitas karies rendah (Kidd and Bechal, 1991).

Menurut Newburn (1977), terdapat tiga faktor utama dalam terjadinya karies gigi, yaitu gigi dan saliva, bakteri, dan substrat serta satu faktor tambahan yaitu waktu.

Faktor-faktor tersebut berinteraksi satu sama lain. Saliva selain mempengaruhi komposisi bakteri didalam plak, saliva juga dapat mempengaruhi pH-nya. Substrat merupakan campuran makanan halus dan minuman konsumsi sehari-hari atau sisa makanan yang telah mengalami pencernaan mekanik yang menempel pada permukaan gigi dan berhubungan erat dengan bakteri di dalam plak serta proses terjadinya karies. Substrat ini berpengaruh terhadap karies secara lokal didalam mulut. Bakteri plak akan

memfermentasikan karbohidrat dan menghasilkan asam, sehingga menyebabkan pH plak akan turun dalam waktu 1-3 menit sampai pH 4,5-5,0. Kemudian pH akan kembali normal pada pH sekitar 7 dalam 30-60 menit, dan jika penurunan pH plak ini terjadi secara terus menerus maka akan menyebabkan demineralisasi pada permukaan gigi (Suwelo, 1992).

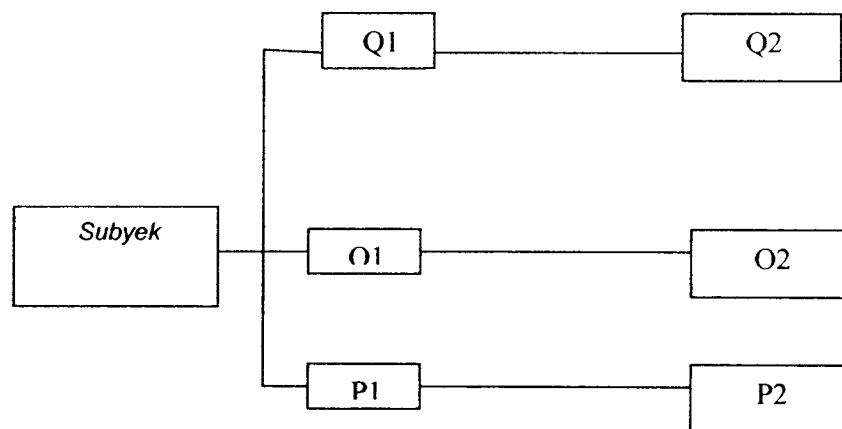
Waktu merupakan faktor yang berhubungan dengan kecepatan terbentuknya karies serta lama dan frekuensi substrat menempel di permukaan gigi. Terbentuknya karies dimulai dari proses fermentasi karbohidrat oleh bakteri yang terdapat pada plak sehingga menghasilkan asam dan kemudian menyebabkan demineralisasi gigi yang memerlukan waktu, tergantung dari makanan, bakteri, saliva serta keadaan gigi individu (Newburn, 1977).

BAB III
METODE PENELITIAN

3.1. Metode Penelitian

3.1.1. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan rancangan penelitian sebagai berikut:



Q1 = Sikat gigi (bebas karies)

O1 = Sikat gigi (karies rendah)

P1 = Sikat gigi (karies tinggi)

Q2 = Pengukuran pH saliva dan kadar amonia (bebas karies)

O2 = Pengukuran pH saliva dan kadar amonia (karies rendah)

P2 = Pengukuran pH saliva dan kadar amonia (karies tinggi)

3.1.2. Sampel Penelitian

Pada penelitian ini digunakan populasi mahasiswa Universitas Airlangga yang diambil secara acak dengan ketentuan kondisi bebas karies adalah keadaan tidak terdapat karies pada setiap gigi dalam rongga mulut, tidak pernah dicabut serta tidak pernah direstorasi, sedangkan kondisi karies adalah keadaan terdapat karies pada satu atau lebih gigi dalam rongga mulut, dapat ditentukan dengan melihat langsung dan menggunakan sonde, kemudian dikelompokkan sesuai dengan pembagian intensitas karies, yang merupakan presentasi *Decay* dari indeks DMF(T), dengan ketentuan *Decay* sama dengan 2 termasuk dalam intensitas karies rendah dan *Decay* sama dengan 6 termasuk dalam intensitas karies tinggi (Ismiyatin, 2002). Kriteria sampel : usia 18-25 tahun; tidak dibedakan jenis kelamin; bebas kalkulus; tidak menderita kelainan kelenjar ludah dilihat dari tidak adanya pembengkakan di rongga mulut, tidak terdapat bentukan lesi di sekitar bibir dan mukosa bukal (Chestnut, et al, 2002), tidak menderita penyakit sistemik, terutama gagal ginjal (Roth and Calmes, 1981).

Besar sampel ditentukan dengan menggunakan dengan rumus (Yusuf, 1992) :

$$n = 4\sigma^2 \cdot \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

n = Besar subyek yang dibutuhkan

μ_1 = Rata-rata kelompok 1

μ_2 = Rata-rata kelompok 2

σ = SD dari kelompok yang bebas karies

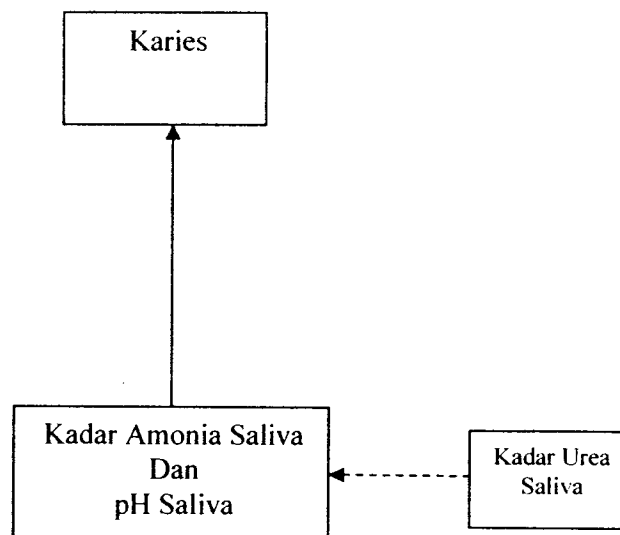
Penghitungan sampel :

$$N = \frac{0.9093987}{0.3136}$$

$$N = 2.89 \sim 3$$

Setelah dilakukan uji pendahuluan dan penghitungan, didapatkan bahwa jumlah subyek yang dibutuhkan minimal adalah 3 sampel untuk masing-masing variabel karena terdapat perbandingan yang besar diantara variabel, tetapi untuk lebih meningkatkan validitas, maka digunakan 5 sampel untuk masing-masing variabel.

3.1.3. Kerangka Konseptual



Urea merupakan komponen organik di dalam saliva yang akan dimetabolisme oleh bakteri mulut menjadi amonia, bersifat basa melalui

aktivitas ureolitik serta pada proses pemecahan asam amino, yang akan menaikkan pH saliva dan plak gigi.

Saliva mempunyai peran sebagai *buffer* sehingga dapat mempertahankan pH, sehingga proses dekalsifikasi gigi dapat dihambat. Amonia, dan urea dalam saliva dapat menetralkan penurunan pH yang terjadi akibat metabolisme karbohidrat oleh bakteri. Gigi yang berlubang merupakan tempat bersembunyi sisa-sisa makanan sehingga akan terjadi pembusukan oleh bakteri dan dapat menyebabkan penurunan pH saliva, hal tersebut di atas, dapat mempengaruhi proses terjadinya karies gigi.

3.1.4. Variabel Penelitian

A. Variabel bebas

Karies

B. Variabel terikat

a. Kadar amonia dalam saliva

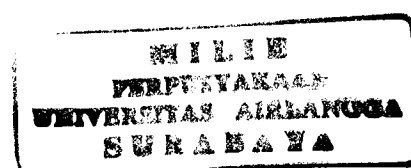
b. pH Saliva

C. Variabel terkontrol

Cara menyikat gigi, lama menyikat gigi, jenis pasta gigi, lama puasa.

3.1.5. Definisi Operasional

1. Kondisi bebas karies adalah keadaan tidak pernah terdapat karies pada setiap gigi dalam rongga mulut, tidak pernah dicabut serta tidak pernah direstorasi.



2. Kondisi karies adalah keadaan terdapat karies pada satu atau lebih gigi dalam rongga mulut, dapat ditentukan dengan melihat langsung dan menggunakan sonde, kemudian dikelompokkan sesuai dengan pembagian intensitas karies, yang merupakan presentasi *Decay* dari indeks DMF(T), dengan ketentuan *Decay* sama dengan 2 termasuk dalam intensitas karies rendah dan *Decay* sama dengan 6 termasuk dalam intensitas karies tinggi (Ismiyatin, 2002).
3. Kadar amonia saliva adalah jumlah amonia yang terdapat dalam saliva, dinyatakan dengan satuan mg/dl, diukur dengan metode Nessler.
4. pH saliva adalah nilai yang tampak pada pH meter saat ujungnya dicelupkan ke dalam saliva.

3.1.6. Tempat Penelitian

Pengambilan sampel dilaksanakan di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. Perlakuan sampel atau penghitungan kadar amonia dan pH saliva dilaksanakan di Laboratorium Kesehatan Daerah provinsi Jawa Timur.

3.1.7. Bahan dan Alat

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah garam Rochele, reagen Nessler.

Alat yang digunakan adalah spektrofotometer, pot obat, pH meter, tabung Nessler, labu ukur.

3.1.8. Prosedur Penelitian

Sampel diinstruksikan menyikat giginya dengan metode Roll selama dua menit memakai pasta gigi yang telah disediakan dengan merek dan jenis yang sama untuk masing-masing sampel, dan setelah itu tidak makan dan minum selama 2 jam sebelum dilakukan penelitian (Ismiyatin, 2002), prosedur dilakukan pagi hari (Setijanto, 1999). Hal-hal tersebut dilakukan untuk mendapatkan keadaan mulut yang sama pada setiap sampel.

Sampel pada kelompok bebas karies dan penderita karies, diinstruksikan untuk meludah sebanyak 5 ml pada pot yang ada, yang kemudian saliva diukur kadar amonia dan derajat keasamannya.

3.1.9. Pemeriksaan Kadar Amonia dalam Saliva

Cara kerja dengan menggunakan metode Nessler (Clesceri, 1989):

1. Membuat larutan induk, dengan menimbang 29,723 gram NH_4Cl kemudian dilarutkan dengan aquadest sebanyak 1000 ml.
2. Membuat satu seri larutan baku NH_4 dengan konsentrasi 0,0 ppm; 0,2 ppm; 0,4 ppm; 0,6 ppm; 0,8 ppm dan 1,0 ppm, masing-masing 100 ml.
3. Memasukkan masing-masing 25 ml larutan baku yang tersebut diatas ke dalam tabung Nessler dan ditambahkan 1 spatel garam Rochele dan 1 ml reagen Nessler, untuk masing-masing penambahan dilakukan pengadukan.

A. Garam Rochele merupakan Kalium Natrium Tetrahidrat dalam bentuk kristal dan Reagen Nessler dibuat dengan cara :

1. 5 gram KI dilarutkan dalam aquadest 10 ml.
2. Menambahkan larutan HgCl_2 5% hingga terbentuk endapan HgI_2 berwarna merah jingga.
3. Mencampurkan filtrat dengan larutan 15 gram NaOH dalam 30 ml aquadest dilanjutkan pengenceran dengan aquadest hingga 100 ml.

Garam Rochele dan Reagen Nessler digunakan agar lebih spesifik dalam menentukan kandungan amonia serta memberi warna untuk membantu identifikasi kadar.

4. Spektrofotometer yang memiliki prinsip kerja membedakan kadar amonia melalui perbedaan intensitas warna dengan menggunakan panjang gelombang 425 nm yang kemudian digunakan untuk mendapatkan nilai absorbansi dari larutan baku yang tampak pada spektrofotometer.
5. Memasukkan data pengukuran pada persamaan garis lurus atau linear regresi untuk mendapatkan nilai tetapan yang kemudian akan digunakan dalam menghitung kadar NH_4 (Clesceri, 1989) :

$$Y = BX + A$$

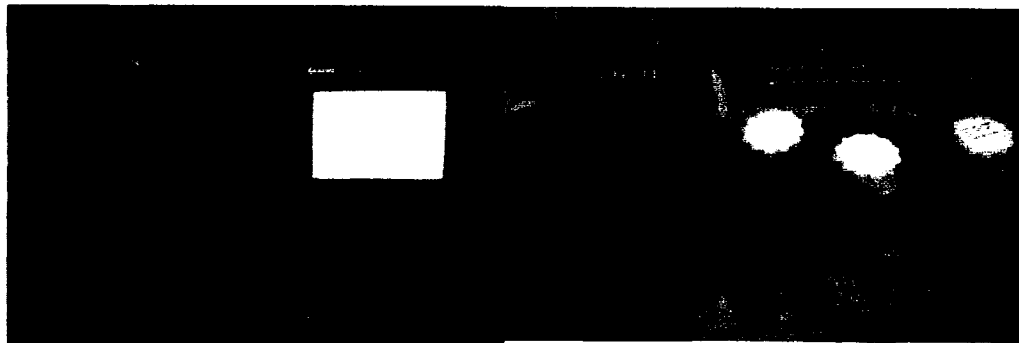
Y = Absorbansi

X = Konsentrasi NH_4

A dan B = Tetapan dari perhitungan linear regresi



Gambar 4. Pipet mikro, Tabung reaksi, Aquadest, reagen Nessler, garam Rochele (kiri-kanan)



Gambar 5. Spektrofotometer dan pH meter.

6. Dilakukan perlakuan sampel :

- 1) Mengencerkan sampel saliva 0,2 ml dengan akuades murni menjadi 25 ml dengan menggunakan pipet volume dimasukkan dalam tabung Nessler.
- 2) Menambahkan seukuran ujung spatel reagen garam Rochele kemudian diaduk.

- 3) Menambahkan 1 ml reagen Nessler kemudian diaduk
- 4) Mendinginkan sebentar, kemudian mengukur absorbansinya menggunakan spektrofotometer dengan panjang gelombang 425 nm.
- 5) Menghitung konsentrasi NH_4^+ sampel dengan menggunakan perhitungan dari persamaan yang telah didapatkan sebelumnya pada perlakuan larutan baku, dan melakukan konversi dari ppm ke satuan mg/dl.
- 6) Menghitung kadar NH_3 (Clesceri, 1989) dengan menggunakan rumus :

$$\frac{\text{Berat Molekul NH}_3}{\text{Berat Molekul NH}_4} \times \text{Kadar NH}_4^+$$

- 7) Satuan kadar amonia yang digunakan adalah mg/dl (Ariesanti, 2004)
7. Pengukuran pH saliva dilakukan dengan menggunakan pH meter yang dicelupkan pada saliva dan dilihat angka indikator pada pH meter Schott handylab pH II.

3.1.9. Analisis Data

Data yang didapatkan dianalisis secara deskriptif dan inferensial. Analisis deskriptif dilakukan dengan menghitung nilai rata-rata dan standar deviasinya, serta hubungan pH saliva dengan kadar amonia menggunakan korelasi Pearson. Sedang untuk mengetahui ada atau tidaknya perbedaan kadar amonia dilakukan analisis dengan menggunakan uji *one-way ANOVA*.

BAB IV

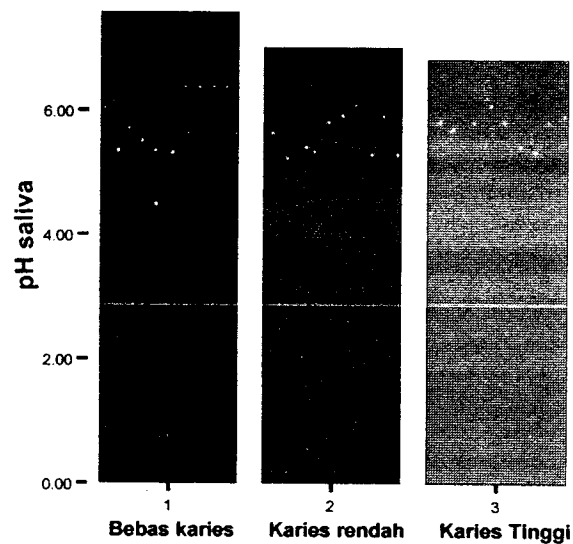
HASIL PENELITIAN

Bedasarkan hasil pemeriksaan pada sampel penelitian yang terdiri dari 5 subyek bebas karies gigi. 5 subyek intensitas karies rendah, dan 5 subyek intensitas karies tinggi didapatkan hasil sebagai berikut.

Tabel 3. Rata-rata dan standar deviasi pH saliva pada penderita karies dan bebas karies

Subyek	N	Rata-rata	Standar Deviasi
Bebas Karies	5	7,586	0,24825
Karies Rendah	5	6,996	0,09711
Karies Tinggi	5	6,798	0,20717

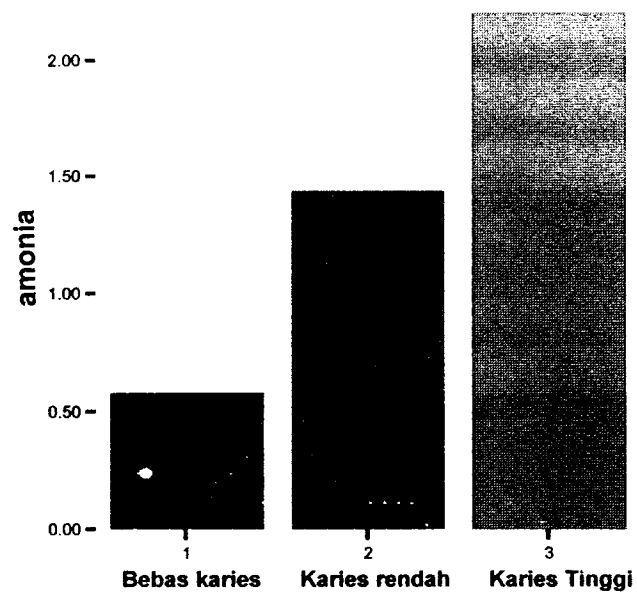
Grafik 1. Rata – rata pH saliva subyek bebas karies dan penderita karies



Tabel 4. Rata-rata dan standar deviasi kadar amonia saliva pada penderita karies dan bebas karies (mg/dl)

Subyek	N	Rata-rata	Standar Deviasi
Bebas Karies	5	0,585	0,05448
Karies Rendah	5	1,441	0,32164
Karies Tinggi	5	2,198	0,18295

Grafik 1. Rata – rata kadar amonia saliva subyek bebas karies dan penderita karies



Tabel 5. Hasil uji beda *one-way ANOVA*

Variabel	Significant
Amonia	0,000
pH Saliva	0,000

Pada tabel 2 dapat dilihat bahwa rata-rata pH saliva subyek dengan intensitas karies tinggi sebesar $6.798 \pm 0,20717$, kemudian untuk subyek dengan intensitas karies rendah sebesar $6.996 \pm 0,09711$, dan subyek bebas karies sebesar $7,586 \pm 0,24825$. Berdasarkan hasil perhitungan menggunakan uji one-way ANOVA (Tabel 4) didapatkan hasil yaitu $p = 0,000$ ($p < 0,05$) yang berarti ada perbedaan yang bermakna pH saliva antara masing-masing kelompok subyek, untuk subyek bebas karies lebih tinggi dari subyek dengan karies.

Hasil pengukuran kadar amonia pada tabel 3. di dalam saliva, didapatkan rata-rata kadar amonia untuk subyek bebas karies sebesar 0.585 ± 0.05448 mg/dl, subyek intensitas karies rendah sebesar 1.441 ± 0.32164 mg/dl, dan subyek intensitas karies tinggi sebesar $2.1980 \pm 0,18295$ mg/dl. Berdasarkan hasil perhitungan menggunakan uji *one-way ANOVA* pada tabel 4, didapatkan hasil yaitu $p = 0,000$ ($p < 0,05$) yang berarti ada perbedaan yang bermakna kadar amonia antara masing-masing kelompok subyek, dengan menunjukkan subyek bebas karies memiliki kadar amonia lebih rendah dibandingkan dengan kadar amonia pada kelompok subyek penderita karies.

Tabel 6. Hasil uji hubungan antara kadar amonia dan pH Saliva

		AMONIA	PHSALIVA
AMONIA	Pearson Correlation	1	-.868**
	Sig. (2-tailed)	.	.000
	N	15	15
PHSALIVA	Pearson Correlation	-.868**	1
	Sig. (2-tailed)	.000	.
	N	15	15

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Hubungan antara pH saliva dan kadar amonia di dalam saliva dianalisis dengan uji korelasi dari Pearson pada tabel 5, menunjukkan adanya korelasi terbalik yang kuat antara pH saliva dan kadar amonia di dalam saliva, semakin rendah pH saliva maka akan semakin tinggi kadar amonia, dengan $r = -0,868$.

BAB V

PEMBAHASAN

Proses karies gigi merupakan fenomena multifaktor yang terjadi melalui interaksi antara gigi dan saliva sebagai host, mikroorganisme normal di dalam mulut, serta makanan terutama karbohidrat yang mudah difermentasikan menjadi asam melalui proses glikolisis. Mikroorganisme yang berperan dalam proses glikolisis adalah *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus acidophilus*, sedangkan asam organik yang terbentuk antara lain asam piruvat dan asam laktat yang dapat menurunkan pH saliva, pH plak dan pH cairan sekitar gigi sehingga terjadi demineralisasi gigi (Kidd and Bechal, 1991).

Sekresi saliva berhubungan erat dengan kesehatan rongga mulut, terutama berhubungan dengan pembentukan plak gigi, timbulnya karies dan pembentukan karang gigi (Mandel, 1974). Saliva merupakan faktor pengatur keadaan asam-basa di dalam mulut yang menentukan naik turunnya pH. Beberapa faktor yang menyebabkan terjadinya perubahan pada pH saliva antara lain adalah rata-rata kecepatan aliran saliva, mikroorganisme rongga mulut, dan *buffer* saliva. Senyawa organik yang terkandung di dalam saliva yang mempengaruhi pH terutama gugus bikarbonat, fosfat, asam karbonat, dan urea. Urea dimetabolisme oleh bakteri mulut menjadi amonia yang bersifat basa melalui aktivitas ureolitik dan akan meningkatkan pH plak gigi (Thylstrup dan Fejerskov, 1986). Seberapa jauh peran amonia dalam menghambat proses karies gigi belum diketahui. Sehubungan dengan itu

dilakukan penelitian untuk mengetahui kadar amonia pada penderita karies gigi dan bebas karies gigi, yang sekaligus dilihat hubungannya dengan pH saliva.

Pengukuran kadar amonia di dalam saliva pada penelitian ini menggunakan metode spektrofotometri. Cara ini cukup sederhana namun akurat karena pengukuran kadar amonia dilakukan dengan membuat reaksi yang menghasilkan warna yang kemudian dibandingkan dengan kadar amonia yang baku. Teknik ini memerlukan pengukuran serapan cahaya pada panjang gelombang tertentu, untuk itu diperlukan skening serapan, yang hasilnya menunjukkan serapan maksimal pada panjang gelombang 425 nm untuk menentukan kadar amonia.

Seperti terlihat pada Tabel 4, hasil penelitian ini memperlihatkan adanya perbedaan yang sangat bermakna $p < 0,05$ antara kadar amonia di dalam saliva subyek bebas karies sebesar $0.585 \pm 0,05448$ mg/dl, subyek intensitas karies rendah sebesar $1.441 \pm 0,32164$ mg/dl, dan subyek intensitas karies tinggi sebesar $2.1980 \pm 0,18225$ mg/dl. Kadar amonia saliva subyek bebas karies terlihat sangat rendah bila dibandingkan dengan penderita karies.

Pengukuran pH saliva pada penelitian ini, menunjukkan bahwa antara subyek dengan intensitas karies tinggi sebesar $6.798 \pm 0,20717$, kemudian subyek dengan intensitas karies rendah sebesar $6.996 \pm 0,09711$, dan subyek bebas karies sebesar $7.586 \pm 0,24825$, terdapat perbedaan diantara ketiganya, semakin tinggi intensitas karies, maka semakin rendah nilai pH saliva. Pada kelompok bebas karies menunjukkan kadar amonia

yang rendah, dengan nilai yang relatif sama dengan nilai normal kadar amonia saliva, hal ini diasumsikan kadar amonia yang ada adalah hasil dari metabolisme sistemik, terutama oleh asam amino, yang termasuk dalam jalur siklus urea. Sedangkan pada kelompok penderita karies, terdapat kadar amonia yang lebih tinggi, menurut Roeslan (2001), yang dikutip oleh Ariesanti (2004), pada subyek dengan karies gigi banyak terdapat bakteri asidogenik, terutama pada lubang gigi. Hasil metabolisme karbohidrat oleh bakteri ini, terutama bakteri anaerob, akan membentuk asam laktat dan asam lainnya.

Menurut Nolte (1982), karena jumlah bakteri asidogenik dan asidurik lebih banyak, sehingga proses pembentukan asam semakin meningkat, maka penurunan pH lebih terlihat pada penderita dengan derajat karies karies tinggi daripada penderita karies rendah. Didukung oleh pendapat Mount dan Hume (1998) yang dikutip oleh Ismiyatin (2003), yang mengatakan jumlah *Streptococcus mutans* pada karies rendah lebih sedikit dibanding pada kelompok karies tinggi. Sesuai pula dengan pendapat Huis et al (1993), bahwa terdapat hubungan antara *Streptococcus mutans* dengan jumlah kavitas yang ada, pada umumnya bakteri ini lebih dijumpai di dalam plak pada bidang-bidang karies daripada dalam plak pada email yang utuh.

Pada individu yang mempunyai intensitas karies tinggi, penurunan pH lebih tampak dibanding pada intensitas karies rendah, dengan adanya gigi berlubang sebagai tempat bersembunyi sisa-sisa makanan yang kemudian akan terjadi pembusukan oleh bakteri yang ada dan dapat menyebabkan penurunan pH saliva (Kidd and Bechal, 1991).

Ada perbedaan kadar amonia untuk masing-masing kelompok subyek, kadar amonia yang lebih tinggi didapatkan pada penderita karies dibandingkan dengan subyek bebas karies. Terdapat beberapa kemungkinan yang menjelaskan tentang hal tersebut.

Di dalam saliva, urea diperlukan untuk menetralkan asam yang terbentuk dari proses glikolisis oleh kuman-kuman di dalam rongga mulut terutama *Streptococcus mutans* (Ariesanti, 2004). Dalam hal ini urea akan diubah oleh urease menjadi amonia yang mempengaruhi saliva dengan meningkatkan pH saliva yang berguna untuk mengembalikan pH saliva yang asam menjadi netral (Soekamto, 2001). Amonia saliva terutama adalah hasil metabolisme urea saliva oleh mikroorganisme di dalam rongga mulut menjadi amonia dan karbondioksida, di samping itu amonia juga dapat dihasilkan dari pemecahan protein saliva, terutama arginin (Roth and Calmes, 1981). Liany (1991) yang dikutip oleh Soekamto (2001), dalam penelitiannya menyatakan bahwa terdapat enzim proteolitik yang dihasilkan oleh bakteri di dalam plak akan memecahkan asam amino, substrat yang mengandung nitrogen terutama urea melalui urease menghasilkan amonia yang akan mengakibatkan kenaikan pH di dalam plak.

Hidrolisis urea oleh enzim urease dan katabolisme arginin melalui deaminase arginin merupakan jalur produksi amonia pada rongga mulut. Dalam hal ini, enzim yang paling aktif adalah urease, enzim tersebut mengkonversi urea yang terdapat pada saliva menjadi dua molekul amonia dan satu untuk karbondioksida (Rhu and Burne, 2003).

Aktivitas ureolitik pada plak supragingiva dapat mempengaruhi

aktivitas glikolisis bakteri dan mencegah keasaman plak dengan menetralkan pH plak. Hidrolisis urea dapat menetralkan keasaman plak dan memberikan pengaruh positif pada ekologi plak dengan mencegah pH turun pada nilai yang mendukung pertumbuhan bakteri asidurik, dan mikroorganisme kariogenik, bahkan amonia yang dilepaskan oleh ureolisis dapat mendukung terjadinya proses remineralisasi dari gigi (Clancy, dkk, 2000). Produksi amonia merupakan suatu determinasi yang dapat menggambarkan keberadaan *Streptococcus salivarius* dinilai cukup untuk membuat suatu suasana basa dengan adanya pH yang mendekati normal, mencegah dominasi bakteri asidurik dan asidogenik. Jumlah amonia yang terbentuk oleh urease dari *Streptococcus salivarius* cukup untuk membuat suasana pH yang netral (Rhu and Burne, 2003). Hidrolisis arginin menghasilkan pemecahan arginin menjadi urea yang berkelanjutan menjadi amonia dan karbondioksida, hal ini dapat menyediakan energi untuk pertumbuhan bakteri, terutama *Streptococcus sanguis* untuk dapat bertahan pada plak gigi, produksi amonia dapat menetralkan asam yang dihasilkan dari fermentasi karbohidrat, dengan terbentuknya amonia kemudian dapat membuat lingkungan rongga mulut menjadi sesuai untuk pertumbuhan bakteri yang ada di dalamnya (Roth and Calmes, 1981). Hal ini diperkuat oleh pernyataan Sissons dan Hancock (1993) yang dikutip oleh Setijanto (1997) yaitu bahwa pada saat lingkungan rongga mulut asam, maka *Streptococcus salivarius* menguraikan urea saliva menjadi amonia untuk mempertahankan lingkungannya supaya tidak menjadi asam. Dengan jumlah *Streptococcus salivarius* dan *Streptococcus sanguis* yang dominan

pada saliva dan dalam area rongga mulut (Roth and Calmes, 1981), maka dapat diasumsikan bahwa produksi amonia oleh kedua bakteri tersebut dapat memberikan pengaruh yang besar terhadap adanya perbedaan kadar amonia pada subyek penderita karies yang memiliki pH saliva lebih rendah dibandingkan subyek bebas karies. Muhler (1964), berpendapat bahwa keberadaan amonia dalam saliva lebih merupakan hasil aktivitas dari bakteri yang ada terhadap urea dalam saliva, dibandingkan dengan hasil degradasi enzim dari glutamin. Suasana pH yang normal, merupakan keadaan yang mendukung untuk perkembangan sebagian besar bakteri normal dalam rongga mulut, terutama *Streptococcus salivarius* serta *Streptococcus sanguis* yang memiliki populasi dalam rongga mulut yang tinggi, Pada penelitian Rhu and Burne (2003), dikatakan bahwa produksi amonia oleh *Streptococcus salivarius* dengan menggunakan enzim urease, merupakan aktivitas yang bertujuan untuk membuat suasana pH yang netral. Jika pH saliva turun, maka diasumsikan terjadi peningkatan produksi amonia yang berasal dari pemecahan urea dengan adanya enzim urease menjadi amonia dan karbondioksida untuk mempertahankan kenetralan pH di dalam rongga mulut. Mekanisme yang berpengaruh terhadap penghambatan proses karies adalah pengaruh produksi amonia pada plak dan saliva, diantaranya adalah berpengaruh terhadap ekologi plak secara keseluruhan, yaitu perubahan pada struktur atau komposisi plak yang memiliki kontribusi terhadap penurunan karies, hal ini dapat dilihat pada penelitian menggunakan hewan coba, bahwa produksi amonia dapat menghambat proses awal dan lanjutan dari karies (Clancy, 2000).

Menurut Ariesanti (2004) dan Nolte (1982), pada penderita karies gigi banyak terdapat bakteri asidogenik dan asidurik, terutama pada lubang gigi, dan gigi yang berlubang merupakan tempat bersembunyi sisa-sisa makanan sehingga berpotensi terjadi pembusukan oleh bakteri yang ada, sehingga dapat menyebabkan penurunan pH saliva yang diasumsikan terdapat ion H^+ bebas yang lebih banyak dari keadaan bebas karies. Menurut Ariesanti (2004), kadar urea lebih tinggi pada pH saliva rendah, hal tersebut diasumsikan berhubungan dengan jumlah NH_4 yang juga lebih tinggi pada pH saliva rendah, karena jumlah ikatan yang terjadi antara NH_3 dengan H^+ yang membentuk NH_4 , juga semakin banyak. Hal tersebut juga menjadi asumsi dari korelasi kadar amonia di dalam saliva dan pH saliva yang menunjukkan hubungan terbalik, yang artinya penurunan pH saliva akan diimbangi dengan peningkatan kadar amonia saliva.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

1. Terdapat perbedaan kadar amonia antara subyek penderita karies dengan subyek bebas karies. Subyek dengan intensitas karies tinggi memiliki kadar amonia lebih tinggi daripada intensitas karies rendah, dan subyek bebas karies memiliki kadar amonia yang lebih rendah daripada subyek dengan intensitas karies rendah.
2. Terdapat perbedaan pH saliva antara subyek penderita karies dengan subyek bebas karies. Semakin tinggi intensitas karies maka semakin rendah pH saliva
3. Terdapat hubungan terbalik antara pH saliva dengan kadar amonia dalam saliva.

6.2. Saran

1. Pengembangan ke arah pencegahan, dengan melakukan penelitian tentang pengaruh amonia dan urea dalam menghambat proses karies: mengenai kadar aman dan sifat bahan dalam aplikasinya.
2. Diperlukannya penelitian lebih lanjut dengan lebih spesifik, tidak hanya jumlah, tetapi juga disertai dengan derajat keparahan karies, serta penelitian tentang hubungan atau aktivitas urease bakteri rongga mulut dalam hubungannya dengan kadar amonia saliva, yang kemudian dapat diarahkan pada pengembangan instrumen prediktif.

BAB VII

DAFTAR PUSTAKA

- Amerongen, AVN. Michels, LFE. Roukema, PA. Veerman, ECI. 1992. *Ludah dan Kelenjar Ludah Bagi Kesehatan Gigi*. Terjemahan Abyono R. Suryo S. Cetakan kedua. Yogyakarta. Gadjah Mada University Press. hlm. 23-41.
- Ariesanti, Y. Hartini, T. Musdhalifah, A. Roeslan, B. 2004. Perbedaan Kadar Urea di dalam Saliva Penderita Karies Dan Bebas Karies. *Majalah Ilmiah Kedokteran Gigi FKG Usakti*, Th. 19, No. 43. hlm. 135-139.
- Carranza, FA. 1994. *Glickman's Clinical Periodontology*. 7th.ed. Philadelphia London Toronto Montreal Sidney Tokyo. W.B. Saunders Company. p. 186-187.
- Chestnut, IG., Gibson, J. 2002. *Clinical Dentistry*. Second Edition. Sydney. Churchill Livingstone. p. 129-136.
- Clancy, K. A., Pearson, S., Bowen, W. H., Burne, R. A. 2000. Characterization of Recombinant, Ureolytic *Streptococcus mutans* Demonstrates an Inverse Relationship between Dental Plaque Ureolytic Capacity and Cariogenicity. *Infect. Immun.* 68: 2621-2629
- Clesceri, SL. 1989. *Standard Methods : For the Examination of Water and Wastewater*. Baltimore. Port City Press. p. 411-414.
- Eccles, JD., Green, RM. 1994. *Konservasi Gigi*. Edisi 2. Jakarta. Widya Medika.
- Ford, TRP. 1993. *Restorasi Gigi*. Jakarta. EGC.
- Glinmore, H.W., Lund, M.R. 1973. *Caries Classification, Control, Diagnosis, and Treatment Planning. Operative Dentistry*. 2nd Ed. St.Louis. CV Mosby. Hlm. 24-31.
- Guyton, AC., Hall, JE. 1997. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta. EGC. hlm.1016-1017
- Huis, JHJ, Helderman, WHP, and Dirks, OB. 1993. *Plak Gigi*. Ilmu Kedokteran gigi Pencegahan Yogyakarta. Gadjah Mada University Press. Hlm 77-85.

- Houwink, B. 1993. *Karies Gigi*. Ilmu Kedokteran gigi Pencegahan Yogyakarta. Gajah Mada University Press. Hlm 125-126.
- Ismiyatin, K. 2003. Perbedaan Efektivitas Bufer Saliva Penderita Karies Rendah dan Tinggi Setelah Kumur Larutan Sukrosa 10% Sebelum dan Sesudah Penumpatan. *Karya Tulis Akhir Program Spesialis Konservasi Gigi*. Hlm. 32-38.
- Kidd,EAM. dan Bechal, SJ. 1992. *Dasar-Dasar Karies : Penyakit dan Penanggulangannya*. Jakarta. EGC. hlm. 1-4, 66-78.
- Magdarina, DA. 2000. Metoda Pelayanan Kesehatan Gigi pada Murid Sekolah Dasar dalam Rangka Peningkatan Pemerataan Pelayanan. <http://library.gunadarma.ac.id/print.php?id=jkpkbpbk-gdl-res-2002-magdarina-418-dental>. 2-01-2006 14:15 WIB.
- Mandel, I.D. 1974. Biochemical Aspect of Calculus Formation. *J Periodontal Res.* 9 : 211-221.
- Muhler, JC. 1964. Textbook of Biochemistry for Students of Dentistry. Saint Louis. CV Mosby. Hlm. 281-282.
- Newburn M.1977. *Etiology of Dental Caries*. Text Book of Preventive Dentistry. Philadelphia. Saunders CO. hlm. 30-34, 36-37.
- Newburn E.1989. *Cariology*. Ed. Ke-3. Baltimore. Chicago. The Williams and Walkins co . hlm. 379-400.
- Newsholme, EA. 1994. *Biochemistry for The Medical Sciences*. Chicester. John Wiley and Sons Ltd. Hlm. 481-483.
- Nizel, A.E. 1989. *Nutrition in Clinical Dentistry*. 3rd Ed. Philadelphia. Saunders Co. hlm. 14-15.
- Nolte WA. 1982. *Oral Microbiology with Basic Microbiology and Immunology*. 4th Ed. St Louis. Mosby. p. 287-289, 304-305, 309-310, 336-338.
- Rai, I.G.N. 1987. Penggunaan Fluor Secara sistemik di Indonesia Secara Aman, Rasional, dan Efektif. *Simposium Pencegahan Karies Gigi dengan Fluor*, IDGAI. Jakarta. Hlm. 56-59.
- Rhu, M, and Burne, RA. 2003 Role of Urease Enzymes in Stability of a 10-species Oral Biofilm Consortium Cultivated in a Constant-Depth Film Fermenter. *Infection and Immunity*. Vol. 71, No. 12. hlm. 7188-7192.

- Roeslan, B.O. 2001. Kemungkinan Pencegahan Karies Gigi melalui Imunisasi. *Majalah Ilmiah Kedokteran Gigi FKG Usakti*. Th. 16. No. 43.
- Roth, G.I. Calmes, R. 1981. *Oral Biology*. St.Louis Toronto London. The CV. Mosby Company. p. 197-198, 217-218, 227-228.
- Roukema, P.A. 1993. *Ludah*. Ilmu Kedokteran Gigi Pencegahan. Yogyakarta. Gadjah Mada University Press. Hlm 109-112.
- Setijanto, RD. 1998. Perbandingan Sistem Buffer Saliva antara Penderita Karang Gigi dengan Bukan Penderita. *Kumpulan Naskah Temu Ilmiah I*. Surabaya. Peringatan 70 tahun Pendidikan Dokter Gigi Indonesia di Surabaya. hlm. 433-436.
- Setijanto, RD. 1999. Kadar Amonia Saliva Istirahat Sebagai Pemicu Pembentukan Karang Gigi Supraringiva. *Disertasi Pasca Sarjana Universitas Airlangga*. hlm. 35-39.
- Soekamto. 2001. Hubungan pH Saliva dengan Keradangan Gingival dan Pembentukan Plak. *Karya Tulis Akhir Program Spesialis Periodonsia*. Hlm. 10-13.
- Soesilo D, Santoso RE, Diyatri I.2005. Peranan Sorbitol dalam Mempertahankan Kestabilan pH Saliva pada Proses Pencegahan Karies. *Majalah Kedokteran Gigi*. Vol. 38. No. 1. hlm. 25-28.
- Sundoro, EH. 2000. Konsep Baru Perawatan Karies. <http://www.pdpersi.co.id/pdpersi/news/artikel.php?id=107>. 2-01-2006 14:00 WIB.
- Suwelo, IS. 1992. *Karies Gigi Pada Anak Dengan Pelbagai Faktor Etiologi (Kajian Pada Anak Usia Prasekolah)*. Jakarta. EGC.
- Tarigan, R. 1990. *Karies Gigi*. Medan. Hipokrates.
- Thoma, KH., Goldman, HM. 1960. *Oral Pathology*. Ed. Ke-5. Mosby. St Louis. London. hlm 363-364.
- Thylstrup, A dan Fejerskov, O. 1986. *Text Book of Cariology*. Ed. Ke-1. Munkgaard. Copenhagen. hlm. 28-39, 99, 131-166, 340-342.
- Yusuf, AA, dkk. 1992. *Metoda Penelitian dan Statistik Terapan*. FK Universitas Airlangga. Surabaya. Hlm. 63-66.
- Yuyus R, Magdarina DA, Sintawati F. 2002. Karies Gigi pada Anak Balita di 5 Wilayah DKI tahun 1993. *Cermin Dunia Kedokteran*. Jakarta. No. 134. hlm. 1-5.

LAMPIRAN

Tabel hasil pengambilan data

No.	Intensitas Karies	Kadar Amonia (mg/dl)	PH Saliva
1	Non	0.67	7.35
2	Non	0.56	7.98
3	Non	0.54	7.66
4	Non	0.61	7.43
5	Non	0.55	7.51
6	Rendah	1.65	7.05
7	Rendah	1.90	6.97
8	Rendah	1.28	6.86
9	Rendah	1.15	6.98
10	Rendah	1.22	7.12
11	Tinggi	2.39	6.62
12	Tinggi	2.27	6.88
13	Tinggi	2.30	6.54
14	Tinggi	2.10	6.93
15	Tinggi	1.93	7.02

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
AMONIA	15	.54	2.39	1.4079	.71059
PHSALIVA	15	6.54	7.98	7.1267	.39063
Valid N (listwise)	15				

Correlations

		AMONIA	PHSALIVA
AMONIA	Pearson Correlation	1	-.868**
	Sig. (2-tailed)	.	.000
	N	15	15
PHSALIVA	Pearson Correlation	-.868**	1
	Sig. (2-tailed)	.000	.
	N	15	15

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Descriptives

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	% Confidence Interval		Minimum	Maximum
					Mean	Mean		
AMONIA' bebas karies	5	.5851	.05448	.02437	.5174	.6527	.54	.67
karies rendah	5	1.4407	.32070	.14342	1.0425	1.8389	1.15	1.90
karies tinggi	5	2.1980	.18295	.08182	1.9708	2.4252	1.93	2.39
Total	15	1.4079	.71059	.18347	1.0144	1.8014	.54	2.39
PHSALIVA' bebas karies	5	7.5860	.24825	.11102	7.2778	7.8942	7.35	7.98
karies rendah	5	6.9960	.09711	.04343	6.8754	7.1166	6.86	7.12
karies tinggi	5	6.7980	.20717	.09265	6.5408	7.0552	6.54	7.02
Total	15	7.1267	.39063	.10086	6.9103	7.3430	6.54	7.98

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
AMONIA	Between Groups	6.512	2	3.256	70.128	.000
	Within Groups	.557	12	.046		
	Total	7.069	14			
PHSALIVA	Between Groups	1.680	2	.840	22.115	.000
	Within Groups	.456	12	.038		
	Total	2.136	14			

Multiple Comparisons

LSD

Dependent Vari (I) KELOMP (J) KELOMP	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval		
				Lower Bound	Upper Bound	
AMONIA1	bebas karies: karies rendah	.8556*	.1363	.000	-1.1525	-.5587
	karies tinggi	-1.6129*	.1363	.000	-1.9099	-1.3160
	karies rendah: bebas karies	-.8556*	.1363	.000	-.5587	1.1525
	karies tinggi	-.7573*	.1363	.000	-1.0543	-.4604
	karies tinggi: bebas karies	1.6129*	.1363	.000	1.3160	1.9099
	karies rendah	.7573*	.1363	.000	.4604	1.0543
PHSALIV1	bebas karies: karies rendah	.5900*	.1233	.000	.3214	.8586
	karies tinggi	.7880*	.1233	.000	.5194	1.0566
	karies rendah: bebas karies	-.5900*	.1233	.000	-.8586	-.3214
	karies tinggi	-.1980	.1233	.134	-.0599E-02	.4666
	karies tinggi: bebas karies	-.7880*	.1233	.000	-1.0566	-.5194
	karies rendah	-.1980	.1233	.134	-.4666	7.060E-02

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

Pernyataan Persetujuan

Yang bertandatangan dibawah ini :

Nama :
Tempat/tanggal lahir :
Umur :
Jenis Kelamin :
Alamat :

Dengan ini menyatakan secara sukarla bersedia sebagai subyek dalam penelitian ini yang berjudul “Perbandingan Kadar Amonia dalam Saliva antara Subyek Penderita Karies dengan Subyek Bebas Karies”.

Prosedur yang akan dilakukan adalah menyikat gigi, berpuasa selama 2 jam kemudian diinstruksikan untuk meludah pada pot plastik yang telah disediakan untuk kemudian diukur kadar ammonia dan derajat keasamannya.

Prosedur yang dilakukan tidak menimbulkan resiko dan ketidaknyamanan subyek oleh karena tidak melakukan tindakan invasive.

Saya telah membaca/dibacakan penjelasan tersebut diatas dan saya telah diberi kesempatan untuk menanyakan hal-hal yang belum jelas dan telah diberi jawaban yang memuaskan.

Peneliti

Surabaya,
Subyek Penelitian

Taufan Bramantoro

()



**PANITIA KELAIKAN ETIK
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS AIRLANGGA**

**KETERANGAN KELAIKAN ETIK
("ETHICAL CLEARANCE")**

Nomor : 39/KKEPK. FKG/XI/2005

Komisi Kelaikan Etik Penelitian Kesehatan (KKEPK) Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, telah mengkaji secara seksama rancangan penelitian yang diusulkan, maka dengan ini menyatakan bahwa penelitian berjudul :

**"PERBANDINGAN KADAR AMONIA SALIVA PADA SUBYEK
PENDERITA KARIES DENGAN BEBAS KARIES
(Penelitian Deskriptif) "**

Peneliti Utama : **TAUFAN BRAMANTORO**

Unit / Lembaga/ Tempat Penelitian : **Laboratorium Kesehatan Daerah Propinsi Jatim**

DINYATAKAN LAIK ETIK

Surabaya, 21 Nopember 2005

