

**PERBANDINGAN JUMLAH BAKTERI RONGGA MULUT
SEBELUM DAN SESUDAH PEMBERIAN FRUKTOSA DAN
SUKROSA PADA MAHASISWA ANGKATAN 2014
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**

SKRIPSI



Oleh :

M. AKHYAR AL FAUZI LBS

1408260094

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**

MEDAN

2018

**PERBANDINGAN JUMLAH BAKTERI RONGGA MULUT
SEBELUM DAN SESUDAH PEMBERIAN FRUKTOSA DAN
SUKROSA PADA MAHASISWA ANGKATAN 2014
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**

**Skripsi ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh
Kelulusan Sarjana Kedokteran**



Oleh :

M. AKHYAR AL FAUZI LBS

1408260094

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN**

2018

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Karya Tulis Ilmiah (KTI) ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber, baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : M. Akhyar Al Fauzi Lbs

NPM : 1408260094

Judul Skripsi : Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Demikianlah pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 5 Januari 2018

Yang menyatakan

A 5000 Rupiah stamp with a signature. The stamp is green and yellow, featuring the Garuda Pancasila emblem and the text "METERAI TAMPIL" and "5000 RUPIAH". The signature is written in black ink over the stamp.

(M. Akhyar Al Fauzi Lbs)

HALAMAN PENGESAHAN

Karya tulis ilmiah ini diajukan oleh:

Nama : M. Akhyar Al Fauzi Lbs

NPM : 1408260094

Judul : Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa Dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Telah Berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing,

(dr. Yuli Syafitri Sp.PK)

Penguji I

(dr. Annisa, MKT)

Penguji II

(dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL)

Mengetahui,

(Prof. Dr. Gus Sukri, MSc, PKK AIFM)

NIP : 1957081719900311002

Ditetapkan di : Medan

Tanggal : 5 Januari 2018

Ketua Program Studi Pendidikan
Dokter FK/UMSU

(dr. Hendra Satysna, M.Biomed)

NIDN : 01090482003

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warohmatullahiwarokatuh

Puji syukur penulis ucapkan atas kehadiran Allah SWT, yang telah mencurahkan nikmat dan karunia-Nya kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Adapun judul pada Karya Tulis Ilmiah yang penulis angkat adalah: “Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara”

Alhamdulillah, sepenuhnya penulis menyadari bahwa selama penyusunan dan penelitian skripsi ini, penulis banyak mendapat dukungan, bimbingan, arahan dan bantuan dari berbagai pihak, dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi ini. Ilmu, kesabaran dan ketabahan yang diberikan semoga menjadi amal kebaikan baik di dunia maupun di akhirat. Adapun tujuan didalam penulisan ini adalah untuk memenuhi salah satu persyaratan dalam memperoleh gelar sarjana kedokteran di Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara (UMSU).

Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih serta penghormatan yang sebesar – besarnya atas segala bimbingan dan bantuan yang telah diberikan dalam penyusunan skripsi kepada:

1. Ayahanda tercinta alm.dr. H. M. Nur Rasyid Lubis Sp.B,FINACS dan Ibunda tercinta Hj. Suriati Sp.d yang telah menjadi motivasi dan memberikan dukungan penuh terhadap pendidikan penulis baik secara moril maupun materi.
2. Abang dan kakak tersayang Irsyad Ashari Lubis, dr.Zuhriani Malahayati Lubis, M.Ked (OG), Sp.OG, Asyrun Alkhairi Lubis S.Farm, Apt, Umar Ar Rasyidin Lubis, S.Ked, M. Anshor Al Fauzan Lubis, dan seluruh keluarga besar yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang turut memberi semangat serta bantuan pada saat pengerjaan skripsi.
3. Prof. Dr. Gusbakti, MSc, PKK AIFM., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
4. dr. Yuli Syafitri Sp. PK, selaku dosen pembimbing saya, yang telah mengarahkan dan memberikan bimbingan, terutama selama penelitian dan penyelesaian skripsi ini.
5. dr. Annisa, MKT yang telah bersedia menjadi dosen penguji satu dan memberi banyak masukan untuk penyelesaian skripsi ini.
6. dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL yang telah bersedia menjadi dosen penguji dua dan memberi banyak masukan untuk penyelesaian skripsi ini.
7. dr. Cut Mourisa, M.Biomed yang telah bersedia menjadi dosen pembimbing akademik dan memberikan arahan serta bimbingan dalam penyelesaian akademik selama perkuliahan di FK UMSU.
8. Dr. dr. Nurfadly, MKT yang telah meluangkan waktu memberikan bimbingan dan motivasi dalam menyelesaikan skripsi ini.

9. Seluruh staf pengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang telah membagi ilmunya kepada penulis, semoga ilmu yang diberikan menjadi ilmu yang bermanfaat hingga akhir hayat kelak.
10. Kepada teman-teman penulis yaitu Putri Aryanti Hsb, Anisa Irfaningsih Srg, Hadi Nurvan, Haiban Utama Pasaribu, Elvira Miranda, Nahda Ismi Karunia Harahap, M. Aulia Rahman, Winda Sari Siregar, Edriani Fitri, Rima Dhani, Lisa Nabila Pratiwi, Ilham Kurniawan Ritonga, Rega Nadella selaku teman satu bimbingan saya dan kerabat – kerabat sejawat 2014 yang tidak bisa disebutkan satu per satu yang telah memberikan banyak dukungan dan membantu penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Akhir kata, saya berharap Allah SWT membalas segala kebaikan semua pihak yang telah banyak membantu. Semoga skripsi ini membawa manfaat pengembangan ilmu.

Medan, 5 Januari 2018



M. Akhyar Al Fauzi Lbs

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara,
saya yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama : M. Akhyar Al Fauzi Lbs

NPM : 1408260094

Fakultas : Kedokteran

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif atas skripsi saya yang berjudul **“PERBANDINGAN JUMLAH BAKTERI RONGGA MULUT SEBELUM DAN SESUDAH PEMBERIAN FRUKTOSA DAN SUKROSA PADA MAHASISWA ANGKATAN 2014 FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA”**. Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Medan

Pada Tanggal : 5 Januari 2018

Yang menyatakan



M. Akhyar Al Fauzi Lbs

Abstrak

Pendahuluan: Mulut kaya akan mikroorganisme, diantaranya yaitu *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, dan beberapa mikrokokus berpigmen yang tergolong mikroflora normal. Pertumbuhan flora normal pada bagian tubuh tertentu dipengaruhi oleh kelembaban, suhu, nutrisi dan zat penghambat. *Staphylococcus aureus* sebagai salah satu flora normal yang berada di mulut, jika dipengaruhi predisposisi seperti diatas ditambah penurunan daya tahan tubuh host, maka dapat menimbulkan infeksi. Setelah makan makanan berkarbohidrat, maka akan terjadi fermentasi terhadap glukosa makanan. Sukrosa dan glukosa di metabolisme bakteri sehingga terbentuk polisakarida intrasel dan ekstrasel. Sukrosa oleh bakteri dipecah menjadi glukosa dan fruktosa kemudian glukosa dimetabolisme menjadi asam laktat, asam format, asam sitrat, dan dekstran. **Metode:** Metode penelitian yang digunakan adalah quasi eksperimental dengan desain *pretest posttest*. Pengambilan sampel dilakukan dengan *purposive sampling*, dilakukan pengambilan swab rongga mulut sebanyak dua kali pada pagi hari, besar sampel pada penelitian ini sebanyak 50 sampel yang dibagi menjadi dua kelompok. **Hasil:** Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terjadi peningkatan jumlah koloni bakteri rongga mulut pada pemberian fruktosa dan sukrosa, dimana peningkatan jumlah bakteri pada fruktosa lebih tinggi dibanding sukrosa, dengan selisih pretest dan posttest pada fruktosa sebanyak 50.72×10^3 CFU/ml dan pada sukrosa sebanyak 20.16×10^3 CFU/ml. Analisis penelitian dilakukan dengan menggunakan uji *T-independen*. **Kesimpulan:** Dalam penelitian ini didapatkan peningkatan signifikan pada pemberian fruktosa dan pemberian sukrosa, kemudian didapatkan perbedaan yang signifikan antara jumlah koloni bakteri setelah pemberian fruktosa dengan jumlah koloni bakteri setelah pemberian sukrosa.

Kata Kunci: Bakteri, Flora normal, Fruktosa, Sukrosa.

ABSTRACT

Background: Mouth is rich of microorganisms, including *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, and some pigmented microcystin that belong to normal microflora. The growth of normal flora in certain parts of the body is affected by moisture, temperature, nutrients, and inhibitors. *Staphylococcus aureus* as one of the normal flora that is in the mouth, if influenced predisposition as above plus a decrease in the host's resistance, it can cause infection. After eating carbohydrate foods, there will be fermentation of food glucose. Sucrose and glucose in bacterial metabolism to form intracellular and extracellular polysaccharides. Sucrose by bacteria is broken down into glucose and fructose and then glucose is metabolized into lactic acid, formic acid, citric acid, and dextran. **Method:** In this research method used is quasi-experimental with the pretest-posttest design. Sampling was done by purposive sampling, there were two mouths of mouth cavity in the morning. The sample size in this study was 50 samples divided into two groups. **Results:** The results of this study showed that there was an increase in the number of bacterial colonies of the oral cavity in the administration of fructose and sucrose, an increase the number of bacteria on fructose higher than sucrose, by the difference of pretest and posttest on fructose as much as 50.72×10^3 CFU/ml and in sucrose as much as 20.16×10^3 CFU/ml. The research analysis was conducted by using T-independent test. **Conclusion:** In this research have a significant improvement in fructose and sucrose, then there was a significant difference between bacterial colony after fructose administration with bacterial colony after sucrose.

Keywords: Bacteria, Normal flora, Fructose, Sucrose.

DAFTAR ISI

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	vi
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR GAMBAR.....	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Hipotesa	5
1.5 Manfaat Penelitian	5
1.5.1 Bagi Institusi	5
1.5.2 Bagi Peneliti	5
1.5.3 Bagi Masyarakat	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	7
2.1 Struktur Bakteri	7
2.2 Selubung Sel	7
2.2.1 Membran Sitoplasma	7

2.2.2 Dinding Sel	8
2.2.3 Kapsul	9
2.2.4 Lapisan Lendir Bakteri	10
2.2.5 Flagela	10
2.2.6 Fimbria	10
2.3 Struktur intrasel	11
2.3.1 Materi Nuklear	11
2.3.2 Ribosom	12
2.3.3 Granula inklusi	12
2.3.4 Endospora	12
2.4 Pertumbuhan Bakteri	13
2.4.1 Syarat Pertumbuhan Bakteri	13
2.4.2 Ph	13
2.5 Klasifikasi Bakteri	14
2.6 Bakteri Rongga Mulut	16
2.6.1 <i>Streptococcus viridans</i>	19
2.6.2 <i>Streptococcus mutans</i>	21
2.6.3 <i>Actinomyces israelii</i>	22
2.6.4 <i>Staphylococcus aureus</i>	23
2.7 Karbohidrat	25
2.7.1 Peran Biomedis	25
2.7.2 Klasifikasi Karbohidrat	26
2.7.2.1 Monosakarida	26
2.7.2.1.1 Fruktosa	27
2.7.2.2 Disakarida	28
2.7.2.2.1 Sukrosa	29
2.7.2.3 Oligosakarida	30
2.7.2.4 Polisakarida	30
2.8 Medium Pertumbuhan	30
2.8.1 Medium Sederhana	31
2.8.2 Medium Yang Diperkaya	31

2.8.3 Medium Selektif	31
2.8.4 Medium Indikator	32
2.9 Peran Karbohidrat Terhadap Pertumbuhan Bakteri	32
2.10 Kerangka Teori	34
2.11 Kerangka Konsep	35
BAB 3 METODE PENELITIAN	36
3.1 Definisi Operasional	36
3.2 Jenis Penelitian	36
3.3 Waktu Dan Tempat Penelitian	36
3.4 Populasi Dan Sampel	36
3.4.1 Populasi Penelitian	36
3.4.2 Sampel Penelitian	37
3.4.3 Kriteria Inklusi	37
3.4.4 Kriteria Eksklusi	38
3.5 Teknik Pengumpulan Data	38
3.5.1 Alat Dan Bahan	39
3.5.2 Cara Kerja	40
3.6 Pengolahan dan Analisis Data	41
3.6.1 Pengolahan Data	41
3.6.2 Analisis Data	41
3.7 Kerangka Kerja	42
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	43
4.1 Hasil Penelitian	43
4.1.1 Deskripsi Lokasi Penelitian	43
4.1.2 Deskripsi Sampel Penelitian	43
4.1.3 Jumlah Koloni Bakteri Sebelum Pemberian Dan Sesudah Pemberian Fruktosa.....	43
4.1.4 Jumlah Koloni Bakteri Sebelum Pemberian Dan Sesudah Pemberian Sukrosa.....	44
4.1.5 Perbedaan Jumlah Koloni Bkteri Fruktos Dengan Sukrosa.....	45

4.2 Pembahasan.....	45
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN.....	48
5.1 Kesimpulan	48
5.2 Saran.....	49
DAFTAR PUSTAKA	50

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Beberapa contoh flora normal pada tubuh manusia	14
Tabel 2.2 Mikroorganisme predominan yang dijumpai di rongga mulut	18
Tabel 2.3 Beberapa infeksi yang disebabkan oleh streptococcus α -hemoliticus	20
Tabel 2.4 Klasifikasi beberapa gula penting	25
Tabel 2.5 Pentosa yang penting secara fisiologis	25
Tabel 2.6 Berbagai heksosa yang penting secara fisiologis	27
Tabel 2.7 Disakarida yang penting secara fisiologis	28
Tabel 3.1 Definisi Operasional	35
Tabel 4.1 Jumlah Koloni Bakteri Kelompok Fruktosa	44
Tabel 4.2 Jumlah Koloni Bakteri Kelompok Sukrosa	44
Tabel 4.3 Perbedaan Rata-Rata Jumlah Koloni Bakteri Pemberian Fruktosa Dengan Sukrosa	45

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 <i>Streptococcus mutans</i>	21
Gambar 2.2 Kerangka Teori Penelitian.....	34
Gambar 2.3 Kerangka Konsep Penelitian	35
Gambar 3.1 Kerangka Kerja Penelitian	42

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. Lembar Penjelasan
- Lampiran 2. Lembar Informed Conent
- Lampiran 3. Ethical Clearance
- Lampiran 4. Laboratorium Terpadu
- Lampiran 5. Hasil Penelitian
- Lampiran 6. Data Statistik
- Lampiran 7. Dokumentasi
- Lampiran 8. Master Data
- Lampiran 9. Daftar Riwayat Hidup
- Lampiran 10. Artikel Penelitian

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Mulut kaya akan mikroorganisme, diantaranya yaitu *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, dan beberapa mikrokokus berpigmen yang tergolong mikroflora normal. Flora normal adalah organisme yang umumnya ditemukan secara alami pada orang sehat dan hidup dalam hubungan yang seimbang dengan host.¹ Flora normal pada rongga mulut terdiri dari *S.mutans*/*Streptococcus viridans*, *Staphylococcus sp*, dan *Lactobacillus sp*.² Keberadaan flora normal di bagian tubuh tertentu memiliki peran penting dalam pertahanan tubuh karena menghasilkan suatu zat yang dapat menghambat pertumbuhan mikroorganisme lain. Pertumbuhan flora normal pada bagian tubuh tertentu dipengaruhi oleh kelembaban, suhu, nutrisi dan zat penghambat. Adanya flora normal tidak selalu menguntungkan, karena dalam suatu kondisi flora normal tersebut dapat menyebabkan timbulnya penyakit, misalnya bila terjadi perubahan substrat atau berpindah dari habitat normalnya.² Genus *Streptococcus* adalah yang paling banyak (19.2%), *Haemophilus* (11.7%), *Neisseria* (9.2%), *Prevotella* (8.6%), *Veillonella* (8.6%), dan *Ropthia* (7.2%).³

Bakteri yang merupakan flora normal dalam mulut memiliki potensi menyebabkan karies dengan cara menghasilkan asam yang mampu mendemineralisasi email gigi. *Lactobacilus* adalah flora normal yang terdapat didalam mulut, vagina, dan usus manusia, dan spesies yang sering ditemukan di rongga mulut antara lain *L.casei*, *L.fermentum*, dan *L.brevis*. *Streptococcus*

mutans yang merupakan spesies bakteri yang paling dominan dalam mulut dan paling sering menyebabkan karies gigi.⁴ Ketika terjadi trauma akibat prosedural kedokteran gigi seperti pencabutan gigi dapat menyebabkan bakteri grup viridans termasuk *Streptococcus mutans* masuk ke dalam aliran darah dan menyebabkan endokarditis pada katup jantung yang abnormal.⁵ Tonsilitis dapat disebabkan oleh beberapa jenis bakteri, antara tonsilitis akut dan tonsilitis kronik memiliki perbedaan penyebabnya, yaitu tonsilitis akut lebih sering disebabkan oleh kuman salah satunya *Streptococcus viridans* dan *Streptococcus pyogenes*.⁶

Staphylococcus aureus sebagai salah satu flora normal yang berada di mulut, jika dipengaruhi predisposisi seperti diatas ditambah penurunan daya tahan tubuh host, maka dapat menimbulkan infeksi. Beberapa penyakit dalam rongga mulut dan sekitarnya yang dapat disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* yaitu abses, gingivitis, *angular cheilitis*, parotitis, *staphylococcal mucositis* dan *denture stomatitis*.⁷ Beberapa penyakit infeksi berat yang disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* adalah pneumonia, mastitis, meningitis, infeksi saluran kemih dan endokarditis.⁸

WHO (*World Health Organization*) melaporkan penyakit gigi dan mulut seperti karies gigi, periodontal, kehilangan gigi dini, lesi pada mukosa rongga mulut, kanker mulut dan faring, yang berhubungan dengan *human immunodeficiency virus / acquired immunodeficiency syndrome* (HIV/AIDS), trauma pada gigi maupun trauma mulut, merupakan beban global diberbagai negara.⁹ Penyakit periodontal paling sering dijumpai adalah radang gusi atau gingivitis dan bakteri plak adalah faktor etiologi utama dari penyakit periodontal.¹⁰

Penyebab utama gingivitis atau radang gusi adalah plak, yang bila dibiarkan akan menyebabkan kerusakan lebih lanjut. Kecendrungan untuk terjadinya plak ada pada setiap orang dan pada segala umur.¹¹

Menurut RISKESDAS penduduk Indonesia yang memiliki masalah gigi dan mulut sebesar 25,9%. Diantara mereka 31,1% mendapat perawatan dan pengobatan dari tenaga medis gigi, sedangkan 68,9% lainnya tidak dilakukan perawatan. Di Sumatera Utara sendiri, prevalensi penderita masalah gigi dan mulut sebesar 19,4% sedangkan penderita masalah gigi dan mulut terbesar di Indonesia berada di provinsi Sulawesi Selatan yaitu sebesar 36,2%. Data tersebut dikumpulkan melalui wawancara maupun pemeriksaan gigi dan mulut dengan jumlah sampel keseluruhan sebesar 1.027.763 responden.¹²

Setelah makan makanan berkarbohidrat, maka akan terjadi fermentasi terhadap glukosa makanan. Menghasilkan senyawa bersifat asam dan membuat lingkungan mulut bersuasana asam dan akan merubah pH sekitar. Bakteri-bakteri plak gigi memerlukan energi untuk tumbuh dan hidup. Bagi bakteri plak, karbohidrat berfungsi sebagai sumber energi. Setiap bakteri dapat memproduksi asam dari karbohidrat, tapi streptococcus merupakan pembentuk asam kuat.¹³ Peran makanan sebagai penyebab karies bersifat lokal, derajat kariogenik makanan tergantung dari komponennya. Sisa-sisa makanan dalam mulut dalam hal ini karbohidrat merupakan substrat yang difermentasikan oleh bakteri untuk mendapatkan energi. Sukrosa dan glukosa di metabolisme bakteri sehingga terbentuk polisakarida intrasel dan ekstrasel sehingga bakteri melekat pada permukaan gigi. Sukrosa oleh bakteri dipecah menjadi glukosa dan fruktosa

kemudian glukosa dimetabolisme menjadi asam laktat, asam format, asam sitrat, dan dekstran.¹⁴ Sisa sisa makanan dalam rongga mulut akan diuraikan oleh bakteri sehingga menghasilkan asam, asam yang terbentuk akan menempel pada email dan menyebabkan demineralisasi kemudian akibatnya terjadi karies gigi.²

Berdasarkan dari latar belakang diatas maka peneliti ingin mengetahui bagaimana perbandingan jumlah bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dengan sukrosa pada mahasiswa FK UMSU angkatan 2014.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah pada penelitian ini yaitu bagaimana perbandingan jumlah bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dan sukrosa pada mahasiswa FK UMSU angkatan 2014.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbandingan jumlah koloni bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dengan sebelum dan sesudah pemberian sukrosa pada mahasiswa FK UMSU angkatan 2014.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui jumlah koloni bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian fruktosa.
2. Mengetahui jumlah koloni bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian sukrosa.

1.4 Hipotesa

H_0 : Tidak ada perbedaan peningkatan jumlah koloni bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dengan sebelum dan sesudah pemberian sukrosa.

H_a : Ada perbedaan peningkatan jumlah koloni bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dengan sebelum dan sesudah pemberian sukrosa.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Bagi Institusi

- Sebagai tambahan informasi dan literatur tentang perbandingan jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian sukrosa dan pemberian fruktosa.

1.5.2 Bagi Peneliti

- Menambah wawasan dan pengetahuan tentang bakteri yang ada di dalam rongga mulut.
- Sebagai acuan atau referensi untuk melakukan penelitian lebih lanjut dalam bidang mikrobiologi klinik terutama bakteri rongga mulut.
- Mengetahui perbandingan jumlah bakteri rongga mulut setelah diberikan sukrosa dan setelah diberikan fruktosa.

1.5.3 Bagi Masyarakat

- Sebagai informasi dan pengetahuan kepada masyarakat tentang bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian sukrosa dan fruktosa.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Struktur Bakteri ¹⁵

Bakteri adalah sel prokariot yang berukuran sekitar 0,1 – 10,0 μm . Bakteri memiliki bentuk yang beragam, seperti bulat (kokus), melengkung (kurva), spiral, dan batang (basil), bentuk-bentuk ini menjadi dasar untuk klasifikasi bakteri. Secara umum, bakteri dapat dibagi menjadi dua kelompok besar dengan berdasarkan reaksi pulasan Gram yang mencerminkan struktur dinding sel bakteri. Sebagian bakteri akan berwarna biru/hitam (Gram-positif), dan yang lainnya akan berwarna merah (Gram-negatif). ¹⁵

2.2 Selubung Sel ¹⁵

2.2.1 Membran Sitoplasma

Membran sitoplasma membungkus sitoplasma seluruh sel bakteri dan mengandung protein, fosfolipid, dan sejumlah kecil karbohidrat. Membran ini mirip dengan membran yang mengelilingi sel mamalia (eukariot). Fosfolipid membentuk sebuah *bilayer* (lapis-ganda) tempat terdapatnya protein-protein, sebagian diantaranya menembus membran tersebut. Fungsi membran sel antara lain sintesis dan ekspor komponen dinding sel, respirasi, sekresi enzim dan toksin ekstrasel, serta penyerapan nutrisi melalui mekanisme transpor aktif.

Mesosom adalah struktur membran intraseluler yang terbentuk dari invaginasi membran sitoplasma. Struktur ini lebih sering dijumpai pada bakteri Gram-positif daripada Gram-negatif. Mesosom yang ada pada Gram-positif

berperan untuk pemisahan kromosom. Ditempat lain, mesosom mungkin berperan dalam metabolisme sel.

2.2.2 Dinding Sel ¹⁵

Bakteri memiliki dinding sel yang merupakan pembungkus luar yang kuat dan kaku yang berfungsi untuk mempertahankan bentuk dari bakteri. *Bakteri Gram-positif* memiliki dinding sel yang relatif tebal yang sebagian besar mengandung peptidoglikan, yaitu suatu molekul kompleks yang dibentuk dari susunan berulang subunit gula yang diikat-silang oleh rantai samping peptida. Dapat juga ditemukan polimer dinding sel lain, seperti asam teikoat.

Bakteri Gram-negatif memiliki lapisan peptidoglikan yang lebih tipis dari Gram-positif dan satu membran luar tambahan yang strukturnya berbeda dari membran sitoplasma, membran luar mengandung lipopolisakarida dan pada sebagian spesies lipoprotein dan porin, yang merupakan protein yang berperan dalam transpor zat menembus selubung sel. Lipopolisakarida yang juga disebut endotoksin adalah ciri khas bakteri Gram-negatif. Endotoksin dilepaskan ketika sel mengalami lisis dan memiliki aktivitas biologis yang berperan dalam patogenesis infeksi bakteri Gram-negatif. Endotoksin ini mengaktifkan makrofag, faktor pembekuan, dan komplemen yang menyebabkan koagulasi intravaskular diseminata dan juga syok septik. Dinding sel berperan penting dalam melindungi bakteri dari tekanan osmotik eksternal. Bakteri yang dinding selnya rusak, misalkan setelah terpajan dengan antibiotik seperti penisilin, sering mengalami ruptur. Namun dalam medium yang seimbang secara osmotis, bakteri dengan dinding sel yang rusak ini masih dapat bertahan dalam bentuk bulat yang disebut protoplas.

Dalam kondisi tertentu sebagian protoplas dapat berkembang biak dan disebut sebagai bentuk-L. Dinding sel berperan dalam pembelahan sel, setelah materi nuklear bereplikasi dan terpisah maka terbentuk sebuah dinding penyekat (septum) di garis tengah sel induk. Sekat ini tumbuh ke dalam membentuk dinding pemisah dan akhirnya terbentuk sel anak yang terpisah. Pada banyak spesies, sel-sel ini dapat tetap saling berhubungan dan akan membentuk kelompok, misalnya *staphylococcus* membentuk cluster dan *streptococcus* membentuk rantai panjang.

2.2.3 Kapsul ¹⁵

Beberapa dari bakteri mempunyai kapsul yang berada di sebelah luar dari dinding sel. Kapsul ini terikat erat dengan sel bakteri dan memiliki struktur padat dengan berbatas tegas. Kapsul ini biasanya terdiri dari polisakarida dengan berat molekul yang tinggi. Kapsul merupakan penentu virulensi yang penting dari bakteri Gram-positif dan bakteri Gram-negatif karena struktur ini dapat melindungi bakteri dari pertahanan pejamu dan pada sebagian bakteri dapat membantu perlekatan ke sel pejamu. Antigen didalam kapsul juga dapat digunakan sebagai diagnosis untuk membedakan antara berbagai isolat dari bakteri yang sama, misal ketika akan menentukan tipe *Streptococcus pneumoniae* untuk tujuan epidemiologis.

2.2.4 Lapisan Lendir Bakteri ¹⁵

Beberapa jenis bakteri menghasilkan lapisan lendir ekstrasel. Lapisan ini terikat ke permukaan sel lebih longgar dibandingkan kapsul dan juga larut dalam air. Lapisan utama dari lendir ini terdiri dari polisakarida kompleks (glikokaliks) yang dapat berperan sebagai faktor virulensi juga, misalnya mempermudah bakteri

Staphylococcus epidermidis untuk melekatkan diri ke permukaan artificial seperti kanul intravaskular dan alat prostetik seperti katup jantung dan sendi buatan.

2.2.5 Flagela ¹⁵

Flagela bakteri memiliki panjang 3-14 μm dan berdiameter 0,02 μm , flagela adalah filamen berbentuk spiral yang terutama terdiri dari protein dan flagelin. Flagela dapat tunggal (monotrikosa) ataupun jamak (peritrikosa). Flagela berfungsi sebagai mempermudah pergerakan dari bakteri. struktur ini dapat dilihat di bawah mikroskop cahaya dengan pulasan khusus. Flagela biasanya dicari untuk tujuan diagnostik dengan mengamati motilitas dalam suspensi bakteri ataupun melalui pertumbuhannya yang menyebar dalam medium padat. Sifat antigenik flagela dapat digunakan untuk membedakan serta mengidentifikasi galur-galur salmonela.

2.2.6 Fimbria ¹⁵

Fimbria atau pili atau pilus adalah apendiks tipis mirip rambut pada permukaan banyak bakteri Gram-negatif dan beberapa bakteri Gram-positif. Ukurannya kurang lebih separuh dari lebar flagela dan terdiri dari protein yang disebut pilin. Fimbria merupakan faktro virulensi yang memungkinkan bakteri melekat ke permukaan sel mamalia, sebuah tahap awal penting dalam kolonisasi permukaan mukosa, misalnya *Neisseria gonorrhoeae* menghasilkan fimbria yang berikatan dengan reseptor spesifik sel epitel serviks, sementara *Streptococcus pyogenes* memiliki fimbria yang mengandung protein "M", yang mempermudah bakteri untuk melekat di sel faring manusia.

Terdapat fimbria khusus yang berperan dalam pemindahan materi genetik antara bakteri, sebuah proses yang disebut konjugasi.

2.3 Struktur Intrasel ¹⁵

2.3.1 Materi Nuklear

Materi nuklear dari bakteri terdiri dari satu molekul sirkular asam deoksiribonukleat (DNA) untai-ganda, yang panjangnya skitar 1 mm jika diuraikan. DNA ini tersimpan rapat didalam bakteri dan tidak dikelilingi oleh membran inti seperti pada seperti pada sel mamalia (eukariot). Molekul DNA ekstrakromosom yang lebih kecil (plasmid), yang dapat bereplikasi secara independen, juga dapat ditemukan pada bakteri. Kromosom biasanya menyandi semua fungsi esensial yang diperlukan oleh sel, sebagian plasmid mengontrol sifat-sifat fenotip penting dari bakteri patogen, seperti resistensi terhadap antibiotik dan pembentukan toksin. Materi nuklear ekstrasel yang menyandi virulensi dan resistensi antibiotik ini dapat juga dipindahkan antar sesama bakteri dan menyatu dengan kromosom atau plasmid bakteri penerima. Pemandahan gen penyandi terhadap virulensi atau resistensi antibiotik dapat menjadi penyebab mengapa suatu bakteri menjadi resistensi terhadap antibiotik dan mengapa bakteri dengan virulensi rendah dapat menjadi patogen.

2.3.2 Ribosom ¹⁵

Sitoplasma mengandung banyak ribosom, yang mengandung asam ribonukleat (RNA) dan protein. Ribosom berperan dalam sintesis protein.

2.3.3 Granula inklusi ¹⁵

Berbagai inklusi sel yang berfungsi sebagai energi dan cadangan nutrisi dapat di jumpai di dalam sitoplasma bakteri. ukuran inklusi ini dapat membesar jika bakteri berada dalam lingkungan yang menguntungkan dan mengecil jika keadaan

merugikan, misalnya *Corynebacterium diphtheriae* dapat mengandung cadangan fosfat berenergi tinggi dalam inklusinya dinamai “granula volutin”.

2.3.4 Endospora

Endospora (spora) adalah sel kecil yang inaktif secara metabolik (dorman) dengan dinding tebal dan terbentuk didalam sel bakteri dari genus *Bacillus* dan *Clostridium*. Spora ini memiliki daya tahan yang tinggi terhadap kondisi lingkungan yang “tidak ramah” dan dapat bertahan terhadap lingkungan kering, disinfektan, atau air mendidih selama beberapa jam. Spora terbentuk sebagai respons terhadap keterbatasan makanan melalui sebuah proses kompleks (sporulasi) yang melalui paling sedikit tujuh tahapan. Setelah terbentuk sempurna, spora tampak sebagai sel bulat atau oval didalam sel vegetatif. Lokasi spora bervariasi tetapi lokasinya konstan di masing-masing spesies bakteri.¹⁵

Spora dapat tetap dorman dalam waktu yang lama. Namun, spora mampu berkembang biak relatif cepat sebagai respons terhadap kondisi tertentu misalnya keberadaan gula-gula spesifik. Pembasmian spora juga sangat penting dalam proses tertentu, misalnya dalam sterilisasi instrumen sebelum prosedur pembedahan dan pengalengan makanan, untuk mencegah botulisme dengan menghilangkan *Clostridium botulinum*.

2.4 Pertumbuhan Bakteri¹⁵

Sebagian besar bakteri akan tumbuh pada medium biakan buatan. Namun, beberapa bakteri, seperti *Mycobacterium leprae* (kusta, morbus Hansen) dan *Treponema pallidum* (sifilis) belum dapat ditumbuhkan secara in vitro. Bakteri lain,

seperti klamidia dan riketsia, hanya berkembang biak di dalam sel pejamu dan karena itu ditumbuhkan dalam biakan jaringan.

Pada kondisi yang sesuai (nutrisi, suhu, dan atmosfer), sebuah sel bakteri akan bertambah besar dan kemudian membelah melalui proses pembelahan biner menjadi dua sel identik. Kedua sel ini mampu tumbuh dan membelah diri dengan kecepatan yang sama seperti sel induk asalkan kondisi lingkungannya tetap stabil. Hal ini menghasilkan laju pertumbuhan eksponensial atau logaritmik. Waktu yang dibutuhkan sejumlah bakteri untuk melipat gandakan diri dalam biakan disebut waktu generasi, misalnya *Escherichia coli* memiliki waktu generasi sekitar 30 menit pada kondisi yang optimal.¹⁵ Faktor yang berperan dalam perkembangbiakan bakteri dalam makanan ditentukan oleh keadaan lingkungan serta temperatur yang cocok, selain ketersediaan zat gizi sebagai sumber makanan. Contohnya, satu sel bakteri yang hidup dalam lingkungan yang sesuai, dalam waktu 20-30 menit akan membelah diri sehingga dalam waktu 7 jam saja (menurut perhitungan laboratoris), jumlah bakteri tersebut akan menjadi dua juta. Faktor yang menyokong perkembangbiakan organisme tersebut adalah temperatur, waktu, kelembaban, oksigen, pH dan cahaya.¹⁶

2.4.1 Syarat Pertumbuhan Bakteri

Sebagian besar bakteri yang penting secara klinis memerlukan karbon, nitrogen, air, garam garam inorganik, dan sumber energi untuk pertumbuhannya. Bakteri-bakteri ini memiliki kebutuhan gas, suhu, dan pH yang berbeda-beda, dan dapat memanfaatkan beragam karbon, nitrogen, dan sumber energi. Beberapa bakteri juga memerlukan faktor pertumbuhan khusus seperti asam amino dan

vitamin. Syarat pertumbuhan bakteri penting dalam memilih berbagai medium biakan yang diperlukan dalam mikrobiologi diagnostik dan dalam memahami berbagai tes untuk mengidentifikasi bakteri.

2.4.2 pH

Sebagian besar bakteri patogen tumbuh paling baik pada pH yang sedikit basa (pH 7,2-7,6). Terdapat beberapa pengecualian, contohnya *Lactobacillus acidophilus* yang terdapat di vagina wanita pascapubertas, menyukai medium asam (pH 4,0). Bakteri ini menghasilkan asam laktat yang menjaga sekret vagina tetap asam yang kemudian mencegah terjadinya infeksi oleh berbagai bakteri. *Vibrio cholerae* penyebab kolera, menyukai lingkungan yang basa (pH 8,5).¹⁵

2.5 Klasifikasi Bakteri

Bakteri yang penting dari segi klinis dapat dibagi menjadi lima subkelompok berdasarkan morfologi dan reaksi terhadap pewarnaannya. Bentuk dasar bakteri terdiri atas kokus, basil, dan spiral serta pleomorfik. Masing-masing bentuk morfologis ini dibagi lagi berdasarkan reaksi pulasannya, terutama Gram dan pulasan tahan asam. Bakteri patogen yang penting secara klinis terutama terbagi menjadi organisme Gram-positif dan Gram-negatif. Karakter lain termasuk kemampuan untuk tumbuh dalam lingkungan yang mengandung oksigen (aerob) maupun tidak (anaerob) serta pembentukan spora, digunakan untuk membagi kelompok tersebut.¹⁵ Untuk dapat menyebabkan penyakit, mikroorganisme patogen harus dapat masuk ke tubuh inang, tapi tidak semua pertumbuhan mikroorganisme dalam tubuh inang akan menyebabkan penyakit. Banyak mikroorganisme tumbuh pada permukaan tubuh inang tanpa menyerang jaringan tubuh dan merusak fungsi

normal tubuh. Flora normal dalam tubuh umumnya tidak patogen, namun pada kondisi tertentu dapat menjadi patogen oportunistik. Penyakit timbul jika infeksi menghasilkan perubahan pada fisiologi normal tubuh dan penyakit juga merupakan hasil terbentuknya toksin oleh mikroorganisme yang memasuki tubuh.

Tabel 2.1. Beberapa contoh flora normal pada tubuh manusia

Bagian tubuh	Mikroorganisme
Kulit	<i>Proteus, Enterobacter, Staphylococcus, Acinetobacter, Klebsiella, Pseudomonas, Micrococcus, Corynebacterium, Propionibacterium, Malassezia, Pityrosporum</i>
Mulut	<i>Corynebacterium, Neisseria, Actinomyces, Streptococcus, Lactobacillus, Prevotella, Veillonella, Fusobacterium, Capnocytophaga, Eikenella, Candida, Geotrichum</i>
Saluran pernapasan	<i>Haemophilus, Streptococcus, Staphylococcus, Neisseria, Corynebacterium</i>
Saluran pencernaan	<i>Lactobacillus, Bifidobacterium, Ruminococcus, Enterococcus, Escherichia, Streptococcus, Staphylococcus, Proteus, Clostridium, Klebsiella, Bacteroides, Peptococcus, Peptostreptococcus, Veillonella</i>
Saluran urogenital	<i>Escherichia, Streptococcus, Staphylococcus, Proteus, Klebsiella, Neisseria, Prevotella, Mycobacterium, Mycoplasma, Clostridium, Ureaplasma, Peptostreptococcus, Lactobacillus, Candida, Torulopsis</i>

Sebaran flora normal berbeda-beda bagi masing-masing individu dari aspek jenis kelamin ataupun usia. Mayoritas mikroorganisme diatas (Tabel 2.1) dapat menjadi patogen oportunistik pada kondisi tertentu, dan beberapa genus.

mikroorganisme dapat ditemukan pada beberapa area tubuh. Mikroorganisme patogen dapat memasuki tubuh inang melalui berbagai macam jalan, misalnya melalui membran mukosa, kulit, ataupun rute parenteral. Banyak bakteri dan virus memiliki akses memasuki tubuh inang melalui membran mukosa saluran pernapasan, saluran gastrointestinal, saluran genitourinari, konjungtiva, serta membran penting yang menutupi bola mata dan kelopak mata.¹⁷

2.6 Bakteri Rongga Mulut

Membran mukosa dari mulut dan faring selalu steril ketika lahir, tapi dapat terkontaminasi ketika melewati jalan lahir. Dalam waktu 4-12 jam setelah kelahiran, *streptococcus viridans* menjadi flora normal yang paling menonjol dan tetap bertahan seumur hidup. Bakteri-bakteri ini mungkin berasal dari saluran pernapasan ibu dan petugas medis. Ketika gigi mulai erupsi, spirochetes anaerobik, *prevotella sp* (terutama *P melaninogenica*), *fusobacterium sp*, *rothia sp*, *capnocytophaga sp* membentuk diri mereka. *Actinomyces sp* normalnya berada didalam jaringan tonsil dan di gingiva orang dewasa dan beberapa protozoa mungkin juga ada, candida juga terdapat didalam mulut. Infeksi mulut dan saluran pernafasan biasanya disebabkan oleh flora campuran oronasal, termasuk anaerob. Infeksi periodontal, abses perioral, sinusitis, dan mastoiditis dapat disebabkan *prevotella melaninogenica*, *fusobacteria*, dan *peptostreptococci*. Jika dilakukan aspirasi saliva (mengandung 10^2 organisme ini dan organisme aerob) dapat menyebabkan pneumonia nekrosis, abses paru, dan empiema.^{18,19}

Pada permukaan rongga mulut terdapat banyak koloni mikroorganisme. Salah satu penyakit yang umum pada rongga mulut akibat kolonisasi mikroorganisme adalah karies gigi. Karies gigi diawali akibat pertumbuhan *Streptococcus mutans* dan spesies *Streptococcus* lainnya pada permukaan gigi. Spesies *Streptococcus* ini mampu menempel pada permukaan gigi. Hasil fermentasi metabolismenya menghidrolisis sukrosa menjadi komponen monosakarida, fruktosa, dan glukosa. Enzim glukosiltransferase selanjutnya merakit glukosa menjadi dekstran. Residu fruktosa adalah gula utama yang difermentasi menjadi

asam laktat. Akumulasi bakteri dan dekstran menempel pada permukaan gigi dan membentuk plak gigi.

Populasi bakteri plak didominasi oleh *Streptococcus* dan anggota genus *Actinomyces*. Karena plak sangat tidak permeabel terhadap saliva, maka asam laktat yang diproduksi oleh bakteri tidak dilarutkan atau dinetralisasi dan secara perlahan akan melunakkan enamel gigi tempat plak tersebut melekat.¹⁷ Kelembapan yang tinggi dan adanya makanan terlarut secara konstan dan juga partikel-partikel kecil makanan membuat mulut merupakan lingkungan ideal bagi pertumbuhan bakteri. Mikroorganisme rongga mulut sangat beragam, sangat bergantung pada kesehatan masing-masing individu. Pada waktu lahir, rongga mulut merupakan suatu inkubator yang steril, hangat, dan lembab yang mengandung berbagai substansi nutrisi. Air liur terdiri dari air, asam amino, protein, lipid, karbohidrat dan senyawa-senyawa anorganik. Jadi, air liur merupakan medium yang kaya serta kompleks yang dapat digunakan sebagai sumber nutrisi bagi mikroorganisme didalam mulut.

Tabel 2.2. Mikroorganisme predominan yang dijumpai di rongga mulut

Daerah	Mikroorganisme	%
Rongga Mulut	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	75-100
	<i>S. aureus</i>	Umum
	<i>Streptococcus mitis</i> dan <i>Streptococcus α-hemolitik</i> lainnya	100
	<i>S. salivarius</i>	100
	Peptostreptococcus	Banyak
	<i>Veillonella alcalescens</i>	100
	<i>Lactobacillus</i>	95
	<i>Actinomyces israelii</i>	Umum
	<i>Haemophilus influenzae</i>	25-100
	<i>Bacterioides fragilis</i>	Umum
	<i>B. melaninogenicus</i>	Umum
	<i>B. oralis</i>	Umum
	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	15-90
	<i>Candida albicans</i>	6-50
	<i>Treponema denticola</i> dan <i>T. Vincentii</i>	Umum

Kebanyakan mikroorganisme dimulut adalah aerob atau anaerob fakultatif.

Gigi itu sendiri merupakan tempat bagi menempelnya mikroorganisme. Ada dua mikroorganisme yang ditemui berasosiasi dengan permukaan gigi, yaitu *Streptococcus sanguins* dan *Streptococcus mutans*. Yang merupakan unsur etiologis (penyebab) utama kerusakan gigi atau pembusuk gigi.²⁰

Karies adalah disintegrasi gigi yang dimulai di permukaan dan maju ke dalam. Pertama enamel permukaan, yang seluruhnya non seluler, didemineralisasi. Hal ini disebabkan oleh pengaruh produk asam fermentasi bakteri. Dekomposisi dentin dan semen selanjutnya melibatkan pencernaan bakteri dari matriks protein. Dalam proses terjadinya karies, terjadi pembentukan plak pada permukaan enamel yang keras dan halus. Plak terdiri dari endapan agar-agar dari glukosa berat molekul tinggi dimana bakteri penghasil asam menempel pada enamel. Polimer karbohidrat

(glukan) diproduksi terutama oleh streptococcus (*Streptococcus mutans*, *Peptostreptococci*), mungkin berhubungan juga dengan *Actinomycetes*. Ada hubungan kuat antara *S.mutans* dan karies pada area spesifik karies. Selanjutnya dalam pembentukan karies nampaknya dipengaruhi pembentukan sejumlah besar asam (pH <0,5) dari karbohidrat oleh streptococci dan lactobacilli dalam plak. Konsentrasi tinggi asam demineralisasi enamel yang berdampingan dan terjadinya karies. Kontrol karies melibatkan menghilangkan plak secara fisik, membatasi asupan sukrosa, nutrisi yang baik dengan asupan protein yang adekuat, dan pengurangan produksi asam di mulut dengan membatasi karbohidrat yang ada dan sering dibersihkan.^{18,19}

2.6.1 Streptococcus viridans

Streptococcus viridans adalah bakteri golongan streptococcus α -hemolitikus, terdapat sejumlah spesies yang berbeda dalam kelompok ini, yaitu *Streptococcus sanguins*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus bovis*. *Streptococcus viridans* adalah bakteri komensal dari traktus respiratorius bagian atas dan traktus gastrointestinal dari manusia. Bakteri ini ditemukan dalam jumlah besar didalam rongga mulut manusia.

Streptococcus ini bersifat anaerob fakultatif. Disekeliling dari koloni bakteri ini terdapat zona α -hemolisis dan tidak seperti *Streptococcus pneumoniae*, resisten terhadap optosin. *Streptococcus viridans* mempunyai beberapa faktor virulensi. Bakteri ini melekat ke email gigi dan gusi melalui berbagai karbohidrat, ini merupakan hal yang penting dalam membentuk dan mempertahankan.

kolonisasi. Kemampuan bakteri ini menghasilkan asam, terutama oleh *Streptococcus mutans* yang berperan dalam terjadinya karies gigi.

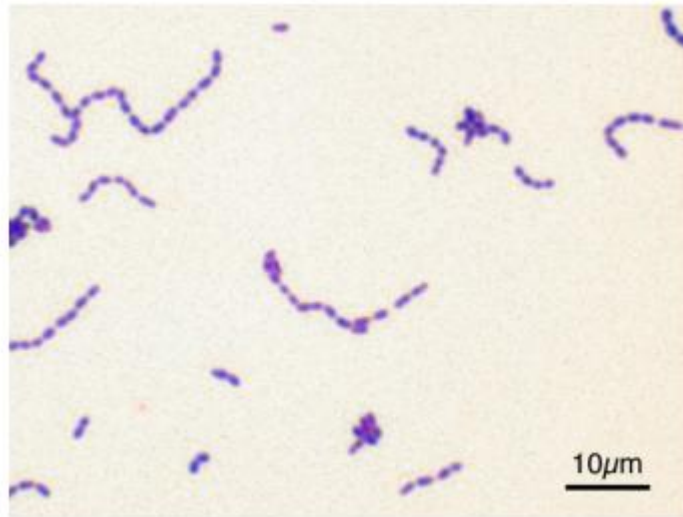
Streptococcus viridans dapat menyebabkan karies gigi, faktor yang berperan dalam patogenesis terjadinya karies gigi bersifat kompleks. *Streptococcus viridans* terutama *Streptococcus mutans*, diduga berperan dalam proses ini. *S.viridans* juga berperan terhadap infeksi endokarditis (endokarditis bakteri), *Streptococcus viridans* adalah penyebab umum terjadinya endokarditis bakterial (sekarang merupakan penyebab kedua setelah stafilokokus), organisme ini dapat masuk kedalam aliran darah akibat tindakan manipulasi gigi dan melekat ke katup jantung yang sebelumnya telah mengalami kerusakan atau kelainan. *Streptococcus viridans* biasanya sensitif terhadap penisilin dan eritromisin. Terapi endokarditis bakteri yang disebabkan oleh organisme yang lebih resisten mungkin memerlukan kombinasi antibiotik, dimana penisilin ditambahkan dengan gentamisin.¹⁵

Tabel 2.3. Beberapa infeksi yang disebabkan oleh streptococcus α -hemolitikus

INFEKSI AKIBAT <i>STREPTOCOCCUS</i>	
<i>Streptococcus</i>	Sindrom klinis utama
α -hemolitikus	
<i>Streptococcus viridans</i>	Karies gigi Endokarditis
<i>Streptococcus pneumonia</i>	Otitis media/sinusitis Meningitis Pneumonia
Lainnya	
<i>S.milleri</i>	Abses dalam
<i>Streptococcus anaerob</i>	Abses

2.6.2 *Streptococcus mutans*

Streptococcus mutans adalah kelompok *Streptococcus viridans* dan termasuk anggota flora normal rongga mulut. *Streptococcus mutans* adalah bakteri yang memiliki sifat α -hemolitik dan komensal oportunistik.^{21,22}



Gambar 2.1 *Streptococcus mutans*²¹

Kedudukan *Streptococcus mutans* dalam taksonomi menurut Bergey dan Boone (2009) adalah sebagai berikut :

Kingdom	: <i>Monera</i>
Divisio	: <i>Firmicutes</i>
Class	: <i>Bacilli</i>
Order	: <i>Lactobacilalles</i>
Family	: <i>Streptococcaceae</i>
Genus	: <i>Streptococcus</i>
Species	: <i>Streptococcus mutans</i>

Streptococcus mutans merupakan bakteri yang termasuk dalam bakteri Gram-positif yang bersifat nonmotil atau tidak bergerak dan merupakan bakteri anaerob fakultatif. *Streptococcus mutans* berbentuk kokus atau bulat atau bukat telur dan tersusun membentuk suatu rantai. *Streptococcus mutans* merupakan

etiologi utama dari penyakit karies gigi karena bersifat asidogenik atau penghasil asam, asidurik, dan mampu bertahan hidup dalam lingkungan yang asam, dan menghasilkan suatu polisakarida lengket yang disebut dextran dan levan.^{21,22}

Streptococcus mutans dapat tumbuh dengan optimal pada suhu sekitar 18°-40°C.^{20,21} Pertumbuhan *Streptococcus mutans* cenderung kurang subur pada perbenihan padat atau kaldu, kecuali media tersebut diperkaya darah atau cairan jaringan. Mayoritas *Streptococcus mutans* tumbuh di media sebagai koloni discoid dan biasanya berdiameter sekitar 1-2 mm.^{21 (22)} Media lain yang dapat digunakan untuk menumbuhkan *Streptococcus mutans* adalah *trypticase yeast-extract cystine* (TYC), *brain heart infusion broth* (BHIB), dan juga agar darah.²²

2.6.3 *Actinomyces israelii*

Actinomyces israelii adalah spesies patogen yang tersering dijumpai dan menyebabkan aktinomikosis. Organisme ini ditemukan sebagai flora komensial normal dirongga mulut, kolon, dan vagina. Gambaran penyakit yang timbul berupa pembentuk saluran sinus, infeksi berulang, atau infeksi kronis. Infeksi terjadi pada orang dengan gangguan imunitas maupun orang normal, berupa :

- Abses di daerah mulut-wajah yang sering didahului oleh trauma atau pencabutan gigi.
- Infeksi abdominal, seperti abses, sering setelah apendisitis.
- Infeksi uterus yang disebabkan oleh pemakaian alat kontrasepsi dalam rahim.
- Infeksi invasif pada pasien dengan gangguan imunitas.
- Infeksi dada.

Actinomyces israelii adalah bakteri basil Gram-positif yang berbentuk filamen bercabang. Filamen dapat menggumpal membentuk granula yang dapat dilihat dengan mata telanjang (granulasulfur) dalam pus. Pertumbuhannya memerlukan atmosfer yang anaerob atau mikroaerofilik, dan diperlukan waktu hingga 10 hari sebelum koloni terbentuk. Bakteri ini tumbuh pada media sederhana tetapi laju pertumbuhannya meningkat pada agar darah. *Actinomyces israelii* dapat diobati dengan menggunakan terapi penisilin hingga 12 bulan.¹⁵

2.6.4 *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus merupakan bakteri Gram-positif yang berbentuk bulat atau coccus berdiameter 1 μm dan tersusun dalam kelompok yang tidak beraturan, tidak membentuk spora dan tidak bergerak. Sel-selnya membentuk sebuah kelompok seperti buah anggur, akan tetapi dalam biakkan cair dapat ditemukan secara terpisah atau tunggal, berpasangan berbentuk tetrad (jumlahnya 4 sel) dan berbentuk rantai dan koloninya berwarna abu-abu sampai kuning emas tua.⁵ Bakteri *Staphylococcus aureus* mudah tumbuh pada berbagai media dan mempunyai metabolisme aktif, meragikan karbohidrat, serta menghasilkan pigmen yang bervariasi dari putih sampai kuning tua. *Staphylococcus aureus* dapat tumbuh dengan baik pada suhu 37°C, tapi membentuk pigmen yang paling baik pada suhu kamar 20°C. Koloni pada pembenihan padat berbentuk bulat, halus, menonjol, dan berkilau-kilauan, membentuk berbagai pigmen. *Staphylococcus aureus* berwarna kuning emas.⁵ *Staphylococcus aureus* lebih resisten terhadap pengeringan panas, bakteri ini tahan terhadap suhu 50°C selama 30 menit, dan natrium klorida 9% tetapi dengan mudah dihambat oleh zat-zat kimia tertentu seperti heksaklorofen 3%.⁵

Staphylococcus aureus merupakan bakteri komensal yang relatif sering dijumpai pada manusia. Bakteri ini ditemukan pada hidung orang dewasa sehat 30-50% , di tinja 20%, dan di kulit sekitar 5-10%. *Staphylococcus aureus* menyebar melalui droplet dan skuama kulit yang mencemari baju, seprai, dan lainnya.¹⁵ *Staphylococcus aureus* menginfeksi manusia terutama pada membran mukosa daerah nasal, saluran pernafasan bagian atas dan saluran pencernaan, sifat khas infeksi *Staphylococcus aureus* yang bersifat patogen adalah penahanan lokal. Infeksinya antara lain:

- Meningitis
- Endokarditis
- Perikarditis
- Bisul

Infeksi yang disertai penahanan akan sembuh dengan cepat bila nanah dikeluarkan. *Staphylococcus aureus* membentuk enterotoksin yang stabil pada suhu pemanasan. Enterotoksin dapat menyebabkan gejala keracunan makanan seperti mual, diare, dan muntah-muntah.⁵ Infeksi lokal *Staphylococcus aureus* muncul sebagai suatu infeksi folikel rambut, atau abses. Biasanya reaksi peradangan berlangsung hebat, terlokalisasi, dan nyeri yang mengalami penahanan sentral. Infeksi *Staphylococcus aureus* juga dapat disebabkan oleh kontaminasi langsung pada luka, misalnya pada infeksi luka pasca bedah ataupun infeksi setelah trauma, fraktur terbuka, meningitis setelah fraktur tengkorak. Bila *Staphylococcus aureus* menyebar dan terjadi bakterimia, dapat terjadi endokarditis, osteomyelitis akut hematogen, meningitis, atau infeksi paru-paru.⁵

2.7 Karbohidrat

2.7.1 Peran Biomedis

Karbohidrat tersebar luas dalam tumbuhan dan hewan, senyawa karbohidrat memiliki peran struktural dan metabolik yang penting. Pada tumbuhan, glukosa disintesis dari karbon dioksida dan air melalui fotosintesis dan disimpan sebagai pati atau digunakan untuk menyintesis selulosa dinding sel tumbuhan. Pada hewan, karbohidrat disintesis dari asam amino. Glukosa adalah karbohidrat terpenting, kebanyakan karbohidrat dalam makanan diserap ke dalam aliran darah dalam bentuk glukosa yang dibentuk dari hidrolisis pati dan disakarida dalam makanan dan juga gula lain dirubah menjadi glukosa di dalam hati.

Glukosa adalah bahan bakar metabolik utama pada mamalia. Glukosa adalah prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain di tubuh, termasuk glikogen untuk penyimpanan, ribosa dan deoksiribosa dalam asam nukleat, galaktosa untuk sintesis laktosa dalam susu, dalam glikolipid, dan sebagai kombinasi dengan protein dalam glikoprotein dan proteoglikan. Penyakit yang terkait dengan metabolisme karbohidrat adalah diabetes mellitus, galaktosemia, penyakit penimbunan glikogen (glycogen storage disease), dan inteoleransi laktosa.

2.7.2 Klasifikasi Karbohidrat

2.7.2.1 Monosakarida

Monosakarida adalah karbohidrat yang tidak dapat dihidrolisis menjadi karbohidrat yang lebih sederhana. Klasifikasi monosakarida adalah triosa, tetrosa, pentosa, heksosa, atau heptosa, bergantung pada jumlah dari atom karbon, dan

sebagai aldosa atau ketosa tergantung pada gugus aldehida atau keton yang dimiliki senyawa tersebut.

Tabel 2.4. Klasifikasi beberapa gula penting

	Aldosa	Ketosa
Triosa (C ₃ H ₆ O ₃)	Gliserosa (gliseraldehida)	Dihidroksiaseton
Tetrosa (C ₄ H ₈ O ₄)	Eritrosa	Eritrulosa
Pentosa (C ₅ H ₁₀ O ₅)	Ribosa	Ribulosa
Heksosa (C ₆ H ₁₂ O ₆)	Glukosa	Fruktosa
Heptosa (C ₇ H ₁₄ O ₇)	-	Sedoheptulosa

Tabel 2.5. Pentosa yang penting secara fisiologis

Gula	Sumber	Peran Biokimiawi dan Klinis
d-Ribosa	Asam nukleat dan zat antara metabolik	Komponen struktural asam nukleat dan koenzim, termasuk ATP, NAD(P), dan koenzim flavin
d-Ribulosa	Zat antara metabolik	Zat antara dalam jalur pentosa fosfat
d-Arabinosa	Getah tumbuhan	Konstituen glikoprotein
d-Xilosa	Getah tumbuhan, proteoglikan, glikosaminoglikan	Konstituen glikoprotein
l-Xilulosa	Zat antara metabolik	Diekskresikan dalam urine pada pentosuria esensial

Tabel 2.6. Berbagai heksosa yang penting secara fisiologis

Gula	Sumber	Peran biokimiawi	Makna klinis
d-Glukosa	Sari buah, hidrolisis pati, gula tebu atau bit, maltosa dan laktosa	Bahan bakar metabolik utama untuk jaringan “gula darah”	Dieksresikan dalam urin (glukosuria) pada DM yang tidak terkontrol akibat hiperglikemia
d-Fruktosa	Sari buah, madu, hidrolisis gula bit atau tebu dan inulin, isomerisasi enzimatis sirup glukosa untuk pembuatan makanan	Mudah dimetabolisme melalui glukosa atau secara langsung	Intoleransi fruktosa hereditas menyebabkan penimbunan fruktosa dan hipoglikemia
d-Galaktosa	Hidrolisis laktosa	Mudah dimetabolisme menjadi glukosa, disintesis di kelenjar payudara untuk membentuk laktosa susu. Konstituen glikolipid dan glikoprotein	Galaktosemia hereditas akibat kegagalan tubuh memetabolisme galaktosa menyebabkan katarak
d-Manosa	Hidrolisis getah pohon mannan	Konstituen glikoprotein	-

2.7.2.1.1 Fruktosa

Fruktosa adalah gula sederhana yang memberikan rasa manis, terdapat pada makanan alami seperti buah-buahan, madu, sayuran, dan biji-bijian. Fruktosa digunakan sebagai pemanis oleh industri makanan karena mempunyai rasa paling manis diantara jenis karbohidrat lainnya, bahkan 1,7 kali lebih manis bila dibandingkan sukrosa. Fruktosa merupakan monosakarida, terdiri atas 6 atom karbon heksosa yang merupakan isomer glukosa (C₆H₁₂O₆).²³ Fruktosa dalam bentuk sirup jagung tinggi fruktora (high fructose corn syrup) digunakan sebagai pemanis untuk minuman berkarbonasi (soft drinks), jus, minuman olahraga, corn

flakes, permen, selai, es krim, crackers, produk susu, hingga pada obat batuk syrup. Fruktosa mulai digunakan sebagai pengganti sukrosa untuk keperluan pemanis makanan dan roti sekitar tahun 1970. Saat itu fruktosa digunakan hampir di setiap makanan olahan, makanan kemasan, dan minuman.²⁴

2.7.2.2 Disakarida

Disakarida adalah produk kondensasi dua unit monosakarida, contohnya laktosa, maltosa, sukrosa, dan trehalosa.

Tabel 2.7. Disakarida yang penting secara fisiologis

Gula	Komposisi	Sumber	Makna Klinis
Sukrosa	O- α -d-glukopiranosil-(1 \rightarrow 2)- β -d-fruktofuranosida	Gula tebu dan bit, sorghum serta beberapa buah dan sayuran	Tidak adanya sukrase (kelainan genetik yang jarang terjadi) menyebabkan intoleransi sukrosa-diare & kembung
Laktosa	O- α -d-galaktopiranosil-(1 \rightarrow 4)- β -d-glukopiranosida	Susu (dan banyak sediaan farmasi sebagai pengisi obat)	Tidak adanya laktase (alaktasia) menyebabkan intoleransi laktosa-diare dan kembung (flatulens) dapat dieksresikan dalam urin pada kehamilan
Maltosa	O- α -d-glukopiranosil-(1 \rightarrow 4)- α -d-glukopiranosida	Hidrolisis enzimatis pati (amilase) gandum dan sereal yang bertunas	-
Isomaltosa	O- α -d-glukopiranosil-(1 \rightarrow 6)- α -d-glukopiranosida	Hidrolisis enzimatis pati (titik-titik percabangan di amilopektin)	-
Laktulosa	O- α -d-galaktopiranosil-(1 \rightarrow 4)- β -d-fruktofuranosida	Susu yang dipanaskan (sejumlah kecil), terutama sintetis	Tidak dihidrolisis oleh enzim usus, tetapi difermentasikan oleh bakteri usus, digunakan sebagai pencahar osmotik ringan
Trehalosa	O- α -d-glukopiranosil-(1 \rightarrow 1)- α -d-glukopiranosida	Ragi dan jamur, gula utama pada hemolimfe serangga	-

2.7.2.2.1 Sukrosa

Tebu (*Saccharum officinarum*) merupakan tanaman yang telah lama dibudidayakan di Indonesia khususnya Pulau Jawa. Gula kristal (gula pasir) yang kita konsumsi diproses dari sukrosa yang terbentuk di batang tebu. Kadar sukrosa yang ada dalam batang tebu bervariasi antara 8-13%. Sukrosa adalah senyawa disakarida dengan rumus molekul $C_{12}H_{22}O_{11}$. Sukrosa adalah disakarida yang mempunyai peranan penting dalam pengolahan makanan dan banyak terdapat pada tebu, bit, siwalan, dan kelapa kopyor. Untuk industri-industri makanan biasa digunakan sukrosa dalam bentuk kristal halus atau kasar dan dalam jumlah yang banyak dipergunakan dalam bentuk cairan sukrosa (sirup). Pada pembuatan sirup, gula pasir (sukrosa) dilarutkan dalam air dan dipanaskan. Sukrosa mudah larut dalam air dan dipengaruhi oleh zat lain yang terlarut dalam air serta sifat zat tersebut.²⁵ Gula pasir adalah jenis gula yang paling mudah dijumpai, digunakan sehari-hari untuk pemanis makanan dan minuman. Gula pasir juga merupakan jenis gula yang digunakan dalam penelitian ini, gula pasir berasal dari cairan sari tebu. Setelah dikristalkan, sari tebu akan mengalami kristalisasi dan berubah menjadi butiran gula berwarna putih. Menurut *American Heart Foundation*, perempuan sebaiknya tidak mengonsumsi lebih dari 100 kalori tambahan dari gula perhari dan laki-laki 159 kalori per harinya. Artinya, untuk perempuan tidak lebih dari 25gr per hari, dan 37,5gr per hari untuk laki-laki. Jumlah itu sudah mencakup gula di minuman, makanan, kudapan, permen, dan semua yang dikonsumsi pada hari itu.²⁶ Gula dikonsumsi dalam jumlah besar, baik dalam bentuk gula yang biasa digunakan dalam rumah tangga maupun sebagai makanan seperti biskuit, kembang gula,

coklat, ice cream, selai, buah-buahan, cake dan minuman ringan. Nilai karbohidrat dalam gula pasir adalah 94,0gram/ 100gram gula pasir. Menurut Pedoman Umum Gizi Seimbang (PUGS) menganjurkan, standar konsumsi karbohidrat adalah setengah atau 50-60% dari kebutuhan energi dan konsumsi gula sebaiknya dibatasi sampai 5% dari jumlah kebutuhan energi.²⁷

2.7.2.3 Oligosakarida

Oligosakarida adalah produk kondensasi tiga sampai sepuluh monosakarida. Sebagian besar oligosakarida tidak dapat dicerna oleh enzim di dalam tubuh manusia.

2.7.2.4 Polisakarida

Polisakarida adalah produk kondensasi lebih dari sepuluh unit monosakarida, contohnya pati dan dekstrin yang merupakan polimer linier atau bercabang. Polisakarida kadang dapat diklasifikasikan sebagai heksosan atau pentosan, tergantung pada monosakarida pembentuknya (masing-masing heksosa dan pentosa). Selain pati dan dekstrin, makanannya mengandung beragam polisakarida lain yang secara kolektif dinamai polisakarida nonpati, zat ini tidak dapat dicerna oleh enzim manusia, dan merupakan komponen utama dari serat di dalam makanan, misalnya selulosa dari dinding sel tumbuhan (suatu polimer glukosa) dan inulin, merupakan simpanan karbohidrat pada beberapa tumbuhan (suatu polimer fruktosa).²⁸

2.8 Medium Pertumbuhan

Untuk membiakan bakteri secara *in vitro*, ahli mikrobiologi harus mempertimbangkan kebutuhan fisiologis bakteri tersebut.

Telah dikembangkan berbagai jenis medium cair dan padat untuk laboratorium mikrobiologi diagnostik.

2.8.1 Medium Sederhana

Banyak bakteri dapat tumbuh pada medium sederhana, misalnya kaldu nutrisi (nutrient broth)/agar nutrisi yang mengandung “pepton” (polipeptida dan asam amino hasil pencernaan enzimatis daging) dan ekstrak daging (komponen daging yang larut air yang mengandung garam mineral dan vitamin).

2.8.2 Medium Yang Diperkaya

Medium ini mengandung nutrisi tambahan untuk isolasi bakteri yang lebih sulit dibiakkan, yang memerlukan kondisi khusus untuk tumbuh, misalnya agar yang mengandung *whole blood* (agar darah) atau agar yang mengandung darah yang telah dilisiskan (agar coklat).

2.8.3 Medium Selektif

Medium ini dirancang untuk mempermudah pertumbuhan beberapa bakteri, sementara menekan pertumbuhan bakteri lain, terdiri atas:

- Agar garam manitol yang mengandung NaCl (garam) dengan konsentrasi lebih tinggi untuk menumbuhkan stafilokokus.
- Agar MacConkey yang mengandung garam empedu dan hanya memungkinkan pertumbuhan bakteri yang toleran terhadap empedu
- Dan antibiotik yang sering ditambahkan ke dalam medium supaya hanya bakteri tertentu saja yang tumbuh sementara bakteri yang lain ditekan atau mati.

2.8.4 Medium Indikator

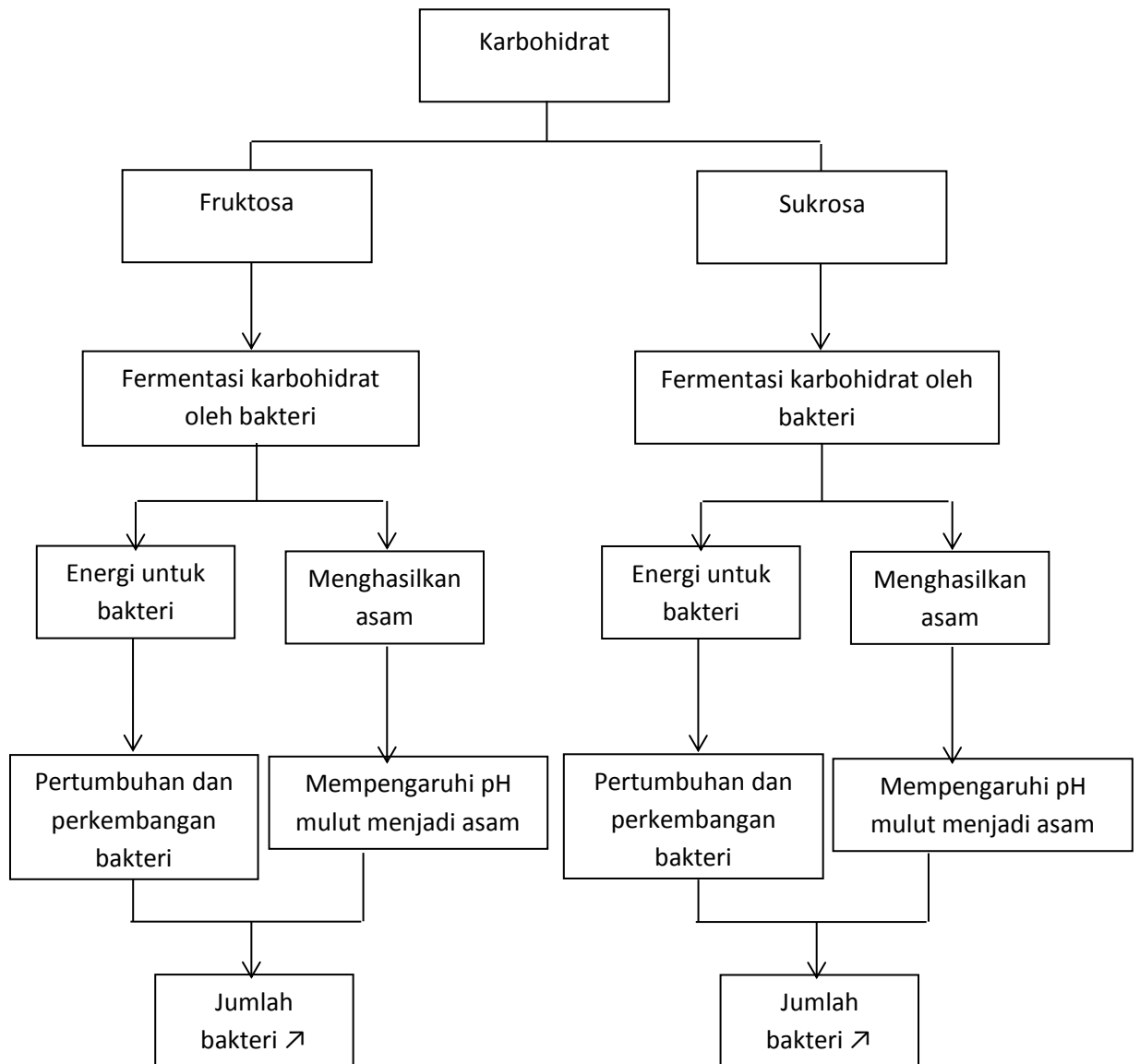
Medium jenis ini dirancang untuk membantu deteksi dan pengenalan patogen tertentu. Medium ini sering dibuat berdasarkan reaksi fermentasi gula yang menyebabkan pembentukan asam dan perubahan warna indikator pH, misalnya agar MacConkey yang mengandung laktosa dan indikator pH (merah netral), bakteri yang memfermentasikan laktosa misalnya *Escherichia coli* menghasilkan asam dan membentuk koloni berwarna merah muda, sementara bakteri yang tidak memfermentasi laktosa misalnya salmonela, tidak menghasilkan asam dan membentuk koloni berwarna kuning pucat.¹⁵

2.9 Peran Karbohidrat Terhadap Pertumbuhan Bakteri

Setelah makan khususnya makanan berkarbohidrat, maka akan terjadi fermentasi terhadap glukosa makanan. Hasilnya berupa senyawa bersifat asam dan membuat lingkungan sekitar gigi bersuasana asam. Dalam beberapa menit derajat keasaman tadi akan meningkat atau pHnya turun. Bila berlanjut, penurunan nilai pH akan sampai ke nilai pH kritis, yaitu nilai pH yang dapat memicu dekalsifikasi.¹³ *Streptococcus mutans* merupakan kuman yang kariogenik karena mampu segera membentuk asam dari karbohidrat yang dapat diragikan. Kuman tersebut dapat tumbuh subur dalam suasana asam dan dapat menempel pada permukaan gigi karena kemampuannya membuat polisakarida ekstra sel. *Streptococcus mutans* bersifat acidogenik yaitu mampu menghasilkan asam dan bersifat acidodurik yaitu mampu tinggal pada lingkungan asam. Perubahan dalam rongga mulut disebabkan oleh peningkatan konsumsi glukosa.²⁹ Bakteri bakteri plak gigi ini memerlukan energi untuk tumbuh dan hidup. Bagi bakteri plak, karbohidrat berfungsi sebagai

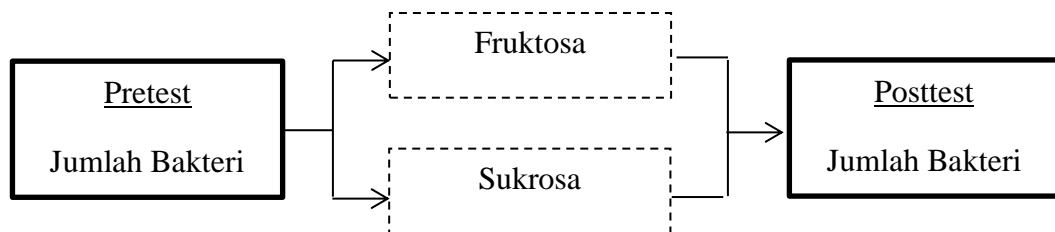
sumber energi. Pada dasarnya tiap bakteri dari plak memproduksi asam dari karbohidrat tapi pembentuk asam kuat adalah streptococcus dan aktinomisetes.¹³

2.10 Kerangka Teori

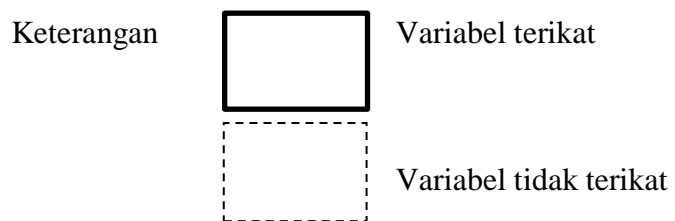


Gambar 2.2 Kerangka Teori

2.11 Kerangka Konsep



Gambar 2.3 Kerangka Konsep



BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Definisi Operasional

No.	Variable	Definisi Operasional	Alat ukur	Skala ukur	Hasil ukur
1	Jumlah Bakteri Rongga Mulut	Sebuah kelompok mikroorganisme bersel tunggal yang didapat didalam mulut	Manual	Numerik	CFU/ml
2	Fruktosa	Fruktosa adalah gula sederhana yang memberikan rasa manis, ,terdapat pada makanan alami seperti buah-buahan, madu, fruktosa yang digunakan dalam penelitian ini berbentuk cair	Gelas ukur	Numerik	ml
3	Sukrosa	Sukrosa adalah disakarida yang mempunyai peranan penting dalam pengolahan makanan dan banyak terdapat pada tebu, bit, siwalan, dan kelapa, sukrosa yang digunakan dalam penelitian ini berbentuk kristal atau padat	Timbangan	Numerik	gr

3.2 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah quasi eksperimental dengan desain *pretest posttest*.

3.3 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Fakultas Kedokteran UMSU dan laboratorium Mikrobiologi FK UMSU dari bulan Oktober sampai Januari tahun 2018.

3.4 Populasi dan Sampel

3.4.1 Populasi Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh mahasiswa kedokteran FK UMSU angkatan 2014.

3.4.2 Sampel Penelitian

Pengambilan sampel pada penelitian ini diawali dengan menentukan besar sampel menggunakan rumus slovin :

$$n = \frac{N}{1 + N(e)^2}$$

Keterangan :

n = Besar sampel.

N = Jumlah populasi

e = Presisi kesalahan. (10%)

$$n = \frac{100}{1 + 100(0,1)^2}$$

$n = 50$ sampel

Dari rumus diatas didapatkan besar sampel minimal yang berjumlah 50 sampel yang dibagi menjadi 2 kelompok dimana satu kelompok diberikan sukrosa dan kelompok lain diberikan fruktosa. Teknik pengambilan sampel menggunakan *purposive sampling* yaitu pengambilan sampel dari populasi berdasarkan pertimbangan peneliti hingga jumlah sampel terpenuhi.

3.4.3 Kriteria Inklusi

1. Bersedia menjadi objek penelitian dan menandatangani informed consent
2. Menggosok gigi dengan pasta gigi pada pagi hari

3. Belum sarapan pagi

3.4.4 Kriteria Eksklusi

1. Mengalami infeksi mulut
2. Menggunakan kawat gigi
3. Merokok

3.5 Teknik Pengumpulan Data

1. Sebelum pengumpulan data mahasiswa diberikan penjelasan tentang penelitian yang akan dilakukan baik itu tentang maksud dan tujuan penelitian, alur penelitian, dan cara kerja penelitian.
2. Setelah itu dilakukan *informed consent* kemudian dimintai persetujuan dan melakukan pengisian biodata.
3. Pengumpulan data diawali dengan wawancara untuk menentukan sampel termasuk dalam kriteria.
4. Sebelum diberikan sukrosa dan fruktosa :
 - Sampel diinstruksikan untuk duduk dan membuka mulut.
 - Sampel diinstruksikan untuk minum air mineral dan ditunggu selama 1 menit.
 - Kemudian dilakukan pengambilan swab rongga mulut, lalu dimasukkan kedalam nutrient broth.
 - Lalu memasukan hasil swab bakteri kedalam media biakan.
 - Lalu hasil pengambilan dibawa dan diperiksa ke laboratorium dan dilakukan perhitungan koloni bakteri secara manual.

5. Pemberian sukrosa (gula pasir) 5gr dan fruktosa cair 5ml yang dilarutkan kedalam 100ml air.
6. Sesudah diberikan sukrosa dan fruktosa :
 - Pengambilan dilakukan 1 jam setelah pemberian karbohidrat
 - Sampel diinstruksikan untuk duduk dan membuka mulut.
 - Sampel diinstruksikan untuk minum air mineral dan ditunggu 1 menit.
 - Kemudian dilakukan pengambilan swab rongga mulut, lalu dimasukan ke nutrient broth.
 - Lalu memasukan hasil swab bakteri kedalam media biakan.
 - Lalu hasil pengambilan dibawa dan diperiksa ke laboratorium dan dilakukan perhitungan koloni bakteri secara manual.

3.5.1 Alat dan Bahan

- Media nutrient broth
- Media Mueller Hinton Agar
- Stick kapas steril/ Swab steril
- NaCl 0.9%
- Pipet mohr
- mikropipet
- Cawan petri
- Inkubator
- Alat tulis
- Kertas label

- Form *informed consent*
- Sukrosa (gula pasir) dan fruktosa (fruktosa cair/ sirup)
- *Ose*
- *Bunsen*
- Tabung reaksi
- Aquades
- Masker

3.5.2 Cara Kerja

Laboratorium :

- 1) Pengambilan sampel dengan melakukan swab pada rongga mulut.
- 2) Pindahkan hasil swab ke dalam media *nutrient broth* untuk pembenihan dan di inkubasi selama 24 jam dengan suhu 37°C.
- 3) Dilakukan pengambilan sebanyak 1 ml biakan bakteri dari *nutrient broth* dan di lakukan pengenceran dengan 9ml NaCl 0.9% sebanyak 3 kali pengenceran.
- 4) Kemudian ambil sediaan bakteri dengan ose lalu beri goresan pada media MHA.
- 5) Kemudian masukan media kedalam inkubator dan di inkubasi selama 24 jam.
- 6) Kemudian hasil biakan koloni bakteri dihitung secara manual.

3.6 Pengolahan dan Analisis Data

3.6.1 Cara Pengolahan Data

Tahap-tahap pengolahan data

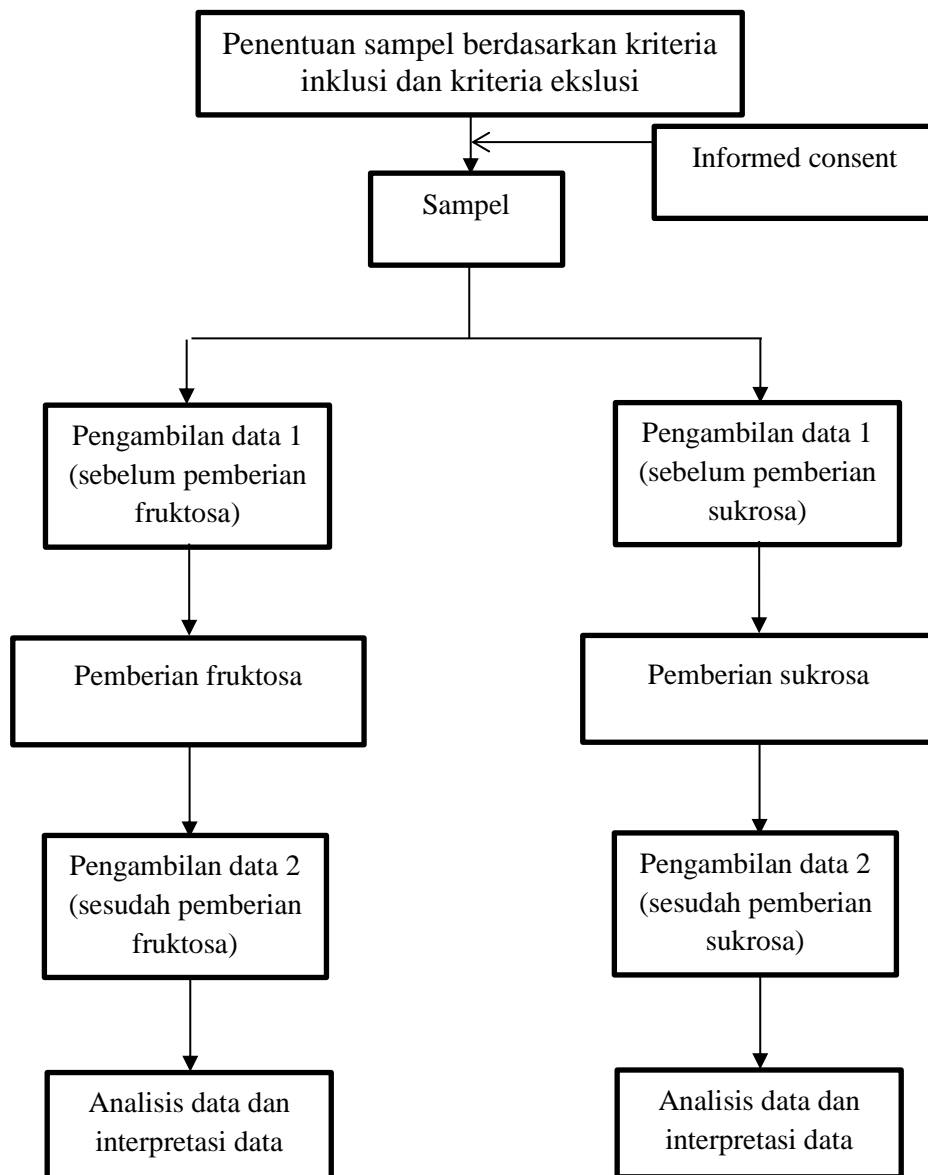
1. *Editing* data dilakukan untuk memeriksa kelengkapan data apabila data belum lengkap ataupun ada kesalahan data.

2. *Coding* data dilakukan apabila data sudah terkumpul kemudian dikoreksi ketepatannya dan kelengkapannya kemudian diberikan kode oleh peneliti secara manual agar mempermudah dalam memasukan data (*data entry*)
3. *Data entry* atau memasukan data yang telah dibuat dalam bentuk kode kedalam program “*software*” komputer.
4. *Cleaning* data yaitu memeriksa semua data yang telah dimasukan ke dalam komputer jika ada kemungkinan dalam kesalahan pengkodean atau ketidaklengkapan dan sebagainya, kemudian diperbaiki.
5. Tabulasi yaitu menyajikan keseluruhan data dalam tabel.

3.6.2 Analisis Data

Data akan dianalisis menggunakan program komputer dengan program statistik untuk mengolah dan menganalisis data penelitian. Analisis data yang digunakan dalam penelitian ini menggunakan analisis uji T-dependen dan uji T-independen.

3.7 Kerangka Kerja



Gambar 3.1 Kerangka Kerja

BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

4.1.1 Deskripsi Lokasi Penelitian

Penelitian ini telah dilakukan di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara (UMSU) di jalan Gedung Arca, No.53, Medan kota, Medan.

4.1.2 Deskripsi Sampel Penelitian

Sampel dalam penelitian ini adalah seluruh mahasiswa angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Total sampel dalam penelitian ini adalah 50 orang yang dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok pemberian fruktosa dan kelompok pemberian sukrosa. Seluruh sampel telah setuju dan sudah menandatangani lembar persetujuan (*informed consent*) penelitian. Sampel pada penelitian ini telah memenuhi kriteria inklusi.

4.1.3 Jumlah Koloni Bakteri Sebelum dan Sesudah Pemberian Fruktosa

Jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 4.1 Rata-Rata Jumlah Koloni Bakteri Kelompok Fruktosa

	N	Rata-Rata ($\times 10^3$ CFU/ml)	SD	SE	P value
<i>Pretest</i>	25	87,0	54,978	10,995	<0,001
<i>Posttest</i>	25	137,72	75,156	15,031	

Dari Tabel 4.1 dapat dilihat nilai rata-rata jumlah koloni sebelum pemberian (*pretest*) adalah $87,0 \times 10^3$ CFU/ml, dan nilai rata-rata jumlah koloni sesudah pemberian (*posttest*) adalah $137,72 \times 10^3$ CFU/ml. Dengan nilai $p < 0,001$ ($p < 0,05$) yang didapatkan dengan menggunakan uji T-dependen, yang artinya terdapat perbedaan jumlah bakteri sebelum dan sesudah pemberian fruktosa yang signifikan.

4.1.4 Jumlah Koloni Bakteri Sebelum Dan Sesudah Pemberian Sukrosa

Jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian sukrosa dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 4.2 Rata-Rata Jumlah Koloni Bakteri Kelompok Sukrosa

	N	Rata-Rata ($\times 10^3$ CFU/ml)	SD	SE	P value
<i>Pretest</i>	25	71,60	41,250	8,250	<0,001
<i>Posttest</i>	25	91,76	46,075	9,215	

Dari Tabel 4.2 dapat dilihat nilai rata-rata jumlah koloni sebelum pemberian (*pretest*) adalah $71,6 \times 10^3$ CFU/ml, dan nilai rata-rata jumlah koloni sesudah

pemberian (*posttest*) adalah $91,76 \times 10^3$ CFU/ml. Dengan nilai $p < 0,001$ ($p < 0,05$) yang didapatkan dengan menggunakan uji T-dependen, yang artinya terdapat perbedaan jumlah bakteri sebelum dan sesudah pemberian sukrosa yang signifikan.

4.1.5 Perbandingan Jumlah Koloni Bakteri Fruktosa dengan Sukrosa

Tabel 4.3 Perbandingan Rata-Rata Jumlah Koloni Bakteri Setelah Pemberian Fruktosa Dengan Sukrosa.

	Fruktosa ($\times 10^3$ CFU/ml)	Sukrosa ($\times 10^3$ CFU/ml)	P value
<i>Posttest</i>	137,72	91,76	0,013

Dari Tabel 4.3 didapati perbedaan yang bermakna antara rata-rata jumlah koloni bakteri setelah pemberian (*posttest*) fruktosa dengan jumlah koloni bakteri setelah pemberian (*posttest*) sukrosa dimana hasil pada *posttest* pemberian fruktosa lebih tinggi dibandingkan *posttest* pemberian sukrosa, dan didapati nilai $p 0,013$ ($p < 0,05$) dengan menggunakan uji analisis T-independen, yang artinya didapati perbedaan yang signifikan.

4.2 Pembahasan

Dari hasil penelitian dengan judul “Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara” yang telah dilakukan, diperoleh bahwa terdapat perbedaan pada jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dan sukrosa, setelah dilakukan uji

statistika didapatkan perbedaan yang signifikan dengan $p < 0.001$. Kemudian didapatkan perbedaan rata-rata jumlah koloni bakteri rongga mulut setelah pemberian fruktosa dengan setelah pemberian sukrosa. Perbedaan ini dinyatakan bermakna setelah dilakukan uji statistika dan didapati nilai $p = 0,013$ atau $p < 0,05$.

Diperoleh kesimpulan bahwa rata-rata peningkatan jumlah koloni bakteri pada pemberian fruktosa lebih tinggi dibandingkan rata-rata peningkatan jumlah koloni bakteri pada pemberian sukrosa. Hasil ini sama dengan penelitian yang dilakukan Femi Day, dimana pada fruktosa didapati pola pertumbuhan yang lebih tinggi disebabkan karena fruktosa tersebut digunakan sebagai sumber energinya. *S. mutans* mempunyai dua sistem enzim yang dapat membentuk dua macam polisakarida ekstraseluler dari sukrosa, yaitu fruktan dan glukukan. Fruktan yang disintesis oleh fruktosiltransferase merupakan polimer fruktosa yang dipakai sebagai sumber energi, kemudian sukrosa merupakan media pertumbuhan yang baik untuk *Streptococcus mutans* karena pola pertumbuhan sesuai dengan pola pertumbuhan bakteri pada umumnya.³⁰

Hasil fermentasi dari karbohidrat dapat menimbulkan suasana asam yang sangat membantu *acidogenic* mikroflora berkolonisasi. Makanan yang mengandung sukrosa, fruktosa, laktosa, maupun polisakarida yang lain yang kita konsumsi sebagai makanan sehari-hari atau biasa disebut sebagai *dietary sugars* termasuk jenis karbohidrat dengan dasar 6 rantai karbon. Jenis karbohidrat ini diketahui sebagai substrat yang baik dalam pertumbuhan bakteri rongga mulut.³¹ Sintesa ekstra sel sukrosa lebih cepat dari pada gula lainnya seperti glukosa,

fruktosa, dan laktosa, sehingga cepat dirubah oleh mikroorganisme dalam rongga mulut menjadi asam.³²

Pengaruh bahan gula terhadap karis gigi dan kelainan periodontal sangat ditentukan oleh kondisi mulut. Polisakarida ekstraseluler akan membentuk plak gigi bila terdapat mikroorganisme dalam mulut. Pembentukan plak dan pembentukan asam berlangsung setiap kali mengkonsumsi gula dan selama gula tersebut berada dalam mulut. Resiko pembentukan plak dan pembentukan asam ditentukan oleh frekuensi konsumsi gula bukan oleh banyaknya gula yang dimakan.³⁰

Bakteri asam laktat memanfaatkan gula sebagai sumber energi, pertumbuhan dan menghasilkan metabolit berupa asam laktat selama proses fermentasi. Mikroba akan merombak senyawa karbon menjadi energi untuk pertumbuhan dan asam laktat sebagai metabolitnya. Mikroba membutuhkan gula untuk aktivitas metabolisme dan perkembangbiakan sel. Hal tersebut berkaitan dengan peningkatan jumlah sel bakteri, dimana semakin banyak sel bakteri yang ada, maka sukrosa akan semakin banyak digunakan untuk metabolisme sel.³³

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa Dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, dan didapatkan uraian hasil dan pembahasan yang telah dijelaskan pada bab sebelumnya, maka dapat diambil kesimpulan sebagai berikut :

1. Dari hasil swab rongga mulut didapatkan perbedaan yang signifikan pada jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian fruktosa.
2. Dari hasil swab rongga mulut didapatkan perbedaan yang signifikan pada jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian sukrosa.
3. Rata-rata peningkatan didapatkan pada kelompok pemberian fruktosa lebih tinggi dibandingkan pada kelompok pemberian sukrosa dengan perbedaan yang signifikan.

5.2 Saran

1. Untuk peneliti selanjutnya perlu dilakukan penelitian dengan jenis karbohidrat yang lebih banyak seperti monosakarida, disakarida, dan oligosakarida yang lain agar hasil penelitian didapatkan lebih beragam.
2. Untuk peneliti selanjutnya diharapkan ketika menghitung jumlah bakteri, dapat menggunakan alat *Colony Counter* agar mendapatkan hasil yang lebih akurat dan maksimal.
3. Untuk masyarakat diharapkan dapat mengurangi frekuensi mengkonsumsi gula terutama makanan - makanan olahan yang berasal dari gula fruktosa ketika sedang mengalami infeksi mulut karena peningkatan jumlah bakteri sangat tinggi terjadi setiap mengkonsumsi makanan yang mengandung gula tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Syahrurachman A, Chatim A, Soebandrio A, Karuniawati A, Santoso A, Harun B. Buku ajar mikrobiologi kedokteran. Edisi revisi. Jakarta: Binaputra Aksara. 2010.; 34-125.
2. Jawetz, Melnick, and Adelberg. Mikrobiologi Kedokteran. Penerjemah Aryandhito. Edisi 25. Jakarta: EGC: 2012.
3. Bik EM, Long CD, Armitage GC, Loomer P, Emerson J, Mongodin EF, Nelson KE, Gill SR, Fraser-Liggett CM, Relman DA. Bacterial diversity in the oral cavity of ten healthy individuals. *The ISME journal*. 2010 Aug;4(8):962.
4. Ernawati KL. Kumur-kumur Kombucha Tea Dapat Menurunkan Jumlah Koloni Bakteri Rongga Mulut, Menurunkan Jumlah Bakteri Streptococcus Mutans dan Meningkatkan pH Saliva padam Penderita Karies. Universitas Udayana Denpasar. 2015.
5. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA, Brooks GF, Butel JS, Ornston LN. Mikrobiologi kedokteran. Edisi. 1996;20:211-5.
6. Soepardi EA, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD. Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala & leher. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2007; 221.
7. Smith AJ, Jackson MS, Bagg J. The ecology of Staphylococcus species in the oral cavity. *Journal of medical microbiology*. 2011 Nov 1;50(11):940-6.
8. Setiawan BS, Soleha TU, Rukmono P. IDENTIFIKASI Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus (MRSA) Pada tenaga medis dan paramedis di ruang perinatologi dan ruang obstetrik ginekologi rumah sakit umum daerah abdul moeloek. *Jurnal Majority*. 2014 Aug 5;3(1).
9. Agtini MD. Pola status kesehatan gigi dan pemanfaatan pelayanan kesehatan gigi dan mulut di indonesia pada tahun 1990-2007. *Media Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*. 2009;19(3) : 144-153.
10. Pelayanan DK. Medik, Direktorat Kesehatan Gigi; Profil Kesehatan Gigi Dan Mulut Di Indonesia Pada Pelita VI. Jakarta, th. 1999:17-69.
11. Notohartoyo IT, Andayasari L. Nilai Kebersihan Gigi dan Mulut pada Karyawan Industri Pulo Gadung di Jakarta. *Buletin Penelitian Sistem Kesehatan*. 2013 Nov 22;16(2): 168-175.
12. RI KK. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar. Jakarta: Litbangkes. 2013.
13. Praptiningsih RS, Ningtyas EA. Pengaruh Metode Menggosok Gigi Sebelum Makan Terhadap Kuantitas Bakteri Dan Ph SALIVA. *Majalah Ilmiah Sultan Agung*. 2017 Jun 10;48(123):55-62.
14. Ramayanti S, Purnakarya I. Peran Makanan Terhadap Kejadian Karies Gigi. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*. 2013 Mar 1;7(2):89-93.
15. Elliott T, Worthington T, Osman H, Gill M. Mikrobiologi Kedokteran & Infeksi. Edisi. 2013;4: 1-34.

16. Pakaya SF. Identifikasi cemaran staphylococcus aureus pada daging ayam goreng tepung (suatu studi pada penjual ayam goreng tepung di Kota Gorontalo). Diss. Universitas Negri Gorontalo; 2014.
17. Pratiwi ST. Mikrobiologi farmasi. Jakarta: Erlangga. 2008:175-177.
18. Jawetz, Melnick & Adelberg's. Medical Microbiology. 24 edition. United states: Lange McGraw Hill. 2007: 197-199.
19. Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Jawetz, Melnick, & Adelberg Mikrobiologi Kedokteran, Edisi 23. Alih bahasa: Huriawati Hartanto et al. Editor edisi bahasa Indonesia: Retna Neary Elferia et al. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2008:198-200.
20. Pelczar MJ, Chan EC, Hadioetomo RS. Dasar-Dasar Mikrobiologi. Edisi 2. UI Press; 2005 :545-554.
21. Nurdeviyanti N. Larutan garam dapur beriodium menghambat pertumbuhan *streptococcus mutans* secara *in vitro*. Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Program Pasca Sarjana Universitas Udayana Denpasar; 2011.
22. Putri RH. Daya hambat ekstrak etanol daun tembakau (*nicotiana tabacum*) terhadap pertumbuhan mikroba rongga mulut. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember; 2015.
23. Prahastuti S. Konsumsi fruktosa berlebihan dapat berdampak buruk bagi kesehatan manusia. Jurnal Kedokteran Maranatha. 2012; 10(2) : 174
24. Felim S. Pengaruh Pemberian Fruktosa Murni Terhadap Peningkatan Kadar Asam Urat Serum Mencit Jantan Galur Swiss-Webster. Universitas Maranatha;2014
25. Supli EDS, Ela TS. Pengaruh perbandingan gula pasir (sukrosa) dengan gula merah (gula aren) terhadap karakteristik noga kacang hijau (*Phaseolus radiatus L*). Fakultas Teknik Unpas; 2015
26. Maryana, Wayuningtias, Dianka MM. Uji organoleptik hasil jadi oatmeal cookies menggunakan gula pasir dan madu kelengkeng. Universitas Bina Nusantara; 2013.
27. Anggraeni D. Hubungan antara tingkat konsumsi karbohidrat dan frekuensi makan makanan kariogenik dengan kejadian penyakit karies gigi pada anak pra sekolah di TK ABA 52 semarang. Universitas Negri Semarang; 2007.
28. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Biokimia harper. Edisi 29. Jakarta: EGC; 2014; 150-157.
29. Ramadhani S. Uji daya hambat ekstrak buah kaktus pir berduri (*Opuntia ficus-indica*) terhadap pertumbuhan bakteri *Streptococcus mutans* secara *in Vitro*. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin; 2014.
30. Day F. Pengaruh Glukosa, Fruktosa, Sukrosa, Sorbitol, dan Aspartam Terhadap Pertumbuhan *Streptococcus mutans* dan Produksi Dekstran. Fakultas Matematika Dan Ilmu Pengetahuan Alam Institut Pertanian Bogor: 2003.
31. Susilowati, dkk. Penambahan Xylitol Dalam Glukosa, Sukrosa Terhadap Pertumbuhan *Streptococcus Mutans* (*in vitro*). Dental Journal. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. Desember 2014; 47(4): 181-185.
32. Soesilo, dkk. Peranan Sorbitol Dalam Mempertahankan Kestabilan PH Saliva Pada Proses Pencegahan Karies. Dental Journal. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. Januari 2005; 38(1): 25-28.

33. Maryana D. Pengaruh Penambahan Sukrosa Terhadap Jumlah Bakteri Dan Keasaman Whey Fermentasi Dengan Menggunakan Kombinasi *Lactobacillus plantarum* dan *Lactobacillus acidophilus*. Fakultas Peternakan Universitas Hasanuddin; 2014.

Lampiran 1

Pengantar Informed Consent

Assalamualaikum wr.wb

Dengan hormat,

Perkenalkan nama saya M. Akhyar Al Fauzi Lbs, mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Saya bermaksud melakukan penelitian dengan tujuan untuk mengetahui “Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara”. Penelitian ini dilakukan sebagai salah satu kegiatan dalam menyelesaikan proses studi saya di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Untuk mengetahui tujuan tersebut, saya dengan hormat meminta kesediaan anda untuk menjadi subjek sampel dalam penelitian ini. Kerahasiaan hasil serta identitas anda akan dijamin oleh kode etik dalam penelitian. Perlu diketahui bahwa penelitian ini hanya semata-mata sebagai bahan untuk penyusun skripsi.

Terima kasih saya ucapkan atas perhatian dan kesediaan anda untuk menjadi sampel penelitian saya.

Wassalamualaikum wr.wb.

Peneliti

M. Akhyar Al Fauzi Lbs

Lampiran 2

Lembar Persetujuan Setelah Penjelasan (Informed Consent)

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Umur :

Jenis kelamin :

No.Telp :

Alamat :

Menyatakan persetujuan saya untuk membantu dengan menjadi subjek (sampel) dalam penelitian yang dilakukan oleh :

Nama : M. Akhyar Al Fauzi Lubis

NPM : 1408260094

Judul : Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa Dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Prosedur penelitian ini tidak menimbulkan risiko atau dampak apapun pada saya. Saya telah diberi penjelasan mengenai hal tersebut di atas dan saya diberi kesempatan menanyakan hal-hal yang belum jelas dan telah diberikan jawaban dengan jelas dan benar.

Dengan ini saya menyatakan secara suka rela dan tanpa tekanan untuk ikut sebagai subjek (sampel) dalam penelitian ini.

Medan

2017

()

Lampiran 3 Etichal Clearance



**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**

Jalan Gedung Arca no. 53 Medan, 20217

Telp. 061-7350163, 7333162 Fax. 061-7363488

Website : <http://www.umsu.ac.id> Email: kepkfkumsu@gmail.com

No: 62/KEPK/FKUMSU/ 2017

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK

Komisi Etik Penelitian Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dalam upaya melindungi hak azazi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran telah mengkaji dengan teliti protokol yang berjudul:

Gambaran Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum dan Sesudah Diberikan Karbohidrat pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Peneliti utama : M. Akhyar Al Fauzi Lubis

Nama institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Dan telah menyetujui protokol penelitian diatas.

Medan, 20 November 2017

Ketua

Dr. Nurfadly, M.KT

Lembar Utama

LABORATORIUM TERPADU FK UMSU
 Jl. Gedung Arca No.53 Medan Sumatera Utara
BERITA ACARA KERJASAMA PENELITIAN
 ISI DATA DI KOLOM INI

Grup/Tunggal	Tunggal
Nomor Penelitian	58/LABTERPADU/FKUMSU/2018
Tanggal Komitmen	27-Nov-17
Nama Peneliti	M. Akhyar Al Fauzi Lubis
Alamat	Jl. Sei Putih No. 29/64 Medan
No Telepon	
No HP	85361271445
Email	akhyarfauzi39@gmail.com
Asal Intitusi/Instansi Peneliti	FK UMSU
Pendidikan Terakhir(S1,S2,S3)	SMA
Pendidikan Sedang Dijalani (S1,S2,S3)	S1
No Etik Penelitian	62/KEPK/FKUMSU/2017
Judul Penelitian	Gambaran Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum dan Sesudah Diberikan Karbohidrat Pada Mahasiswa
Sampel Penelitian	Angkatan 2014 FK UMSU
Jumlah Sampel	Swab Rongga Mulut
Waktu penelitian	27 November 2017 - 19 Januari 2018
Lama Penelitian Dalam Lab	40 Hari
Variabel Diukur	Hitung Koloni Bakteri

Dengan ini saya yang bertanda tangan dibawah ini,sebagai peneliti menyatakan bahwa saya sebagaimana data tercantum dalam lembar Berita Acara Kerjasama Penelitian ini, telah setuju untuk melakukan kerjasama pada penelitian saya dengan Laboratorim Terpadu FK UMSU, dan saya telah memahami segala hak dan kewajiban serta segala konsekwensi yang akan terjadi. sebagaimana tercantum dalam lembar utama berikut ke tujuh lampirannya.Keepakatan ini saya buat dalam keadaan sadar penuh dan tanpa tekanan dari pihak manapun.

Manajemen Lab Terpadu

dr. Ilham Harjaji M.Biomed



M. Akhyar Al Fauzi Lubis

* Harga dapat berubah sewaktu-waktu tanpa pemberitahuan & Peneliti wajib mengganti alat laboratorium yang rusak akibat kecerobohan pemakaian

Lampiran 4 Laboratorium Terpadu

Lampiran 5 Hasil Data Penelitian

Sampel Penelitian	Pemberian Fruktosa		P value
	Pretest (x10 ³) CFU/ml	Posttest (x10 ³) CFU/ml	
1	92	190	
2	11	24	
3	11	22	
4	5	38	
5	54	84	
6	41	97	
7	182	232	
8	133	252	
9	191	274	
10	140	246	
11	179	211	
12	61	124	
13	75	151	
14	119	220	<0,001
15	85	142	
16	29	47	
17	121	143	
18	43	82	
19	57	91	
20	119	141	
21	147	211	
22	74	112	
23	96	137	
24	84	120	
25	26	52	
Rata-rata	87	137,72	

Pemberian Sukrosa			
Sampel Penelitian	Pretest (x10 ³) CFU/ml	Posttest (x10 ³) CFU/ml	P value
1	72	87	
2	133	168	
3	18	27	
4	34	51	
5	80	109	
6	19	24	
7	66	71	
8	3	15	
9	51	112	
10	39	61	
11	133	149	
12	119	131	
13	74	96	
14	130	170	
15	91	116	
16	49	67	
17	31	48	
18	77	96	
19	27	42	
20	64	82	
21	104	125	
22	117	140	
23	36	51	
24	79	94	
25	144	162	
Rata-rata	71,6	91,76	<0,001

Lampiran 6 Data Statistik

Descriptives

		Statistic	Std. Error
pretest fruktosa	Mean	87000,00	10995,757
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	64305,87	
	Upper Bound	109694,13	
	5% Trimmed Mean	85811,11	
	Median	84000,00	
	Variance	3022666666,66	
	Std. Deviation	54978,784	
	Minimum	5000	
	Maximum	191000	
	Range	186000	
	Interquartile Range	85000	
	Skewness	,330	,464
	Kurtosis	-,798	,902
	Mean	137720,00	15031,247
posttest fruktosa	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	106697,03	
	Upper Bound	168742,97	
	5% Trimmed Mean	136800,00	
	Median	137000,00	
	Variance	5648460000,00	
	Std. Deviation	75156,237	
	Minimum	22000	
	Maximum	274000	
	Range	252000	
	Interquartile Range	128000	
	Skewness	,182	,464
	Kurtosis	-1,006	,902

Tests of Normality

Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.

pretest fruktosa	,082	25	,200*	,958	25	,369
posttest fruktosa	,115	25	,200*	,955	25	,320

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 pretest fruktosa	87000,00	25	54978,784	10995,757
posttest fruktosa	137720,00	25	75156,237	15031,247

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 pretest fruktosa & posttest fruktosa	25	,934	,000

Dependent Sample Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 pretest fruktosa - posttest fruktosa	-50720,000	30871,400	6174,280	-63463,088	-37976,912	-8,215	24	,000

Descriptives

	Statistic	Std. Error
Mean	71600,00	8250,051
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 54572,73 Upper Bound 88627,27	
5% Trimmed Mean	71344,44	
Median	72000,00	
Variance	1701583333,33	3
Std. Deviation	41250,253	
Minimum	3000	
Maximum	144000	

	Range		141000	
	Interquartile Range		75500	
	Skewness		,227	,464
	Kurtosis		-1,049	,902
	Mean		91760,00	9215,075
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	72741,02	
		Upper Bound	110778,98	
	5% Trimmed Mean		91600,00	
	Median		94000,00	
	Variance		2122940000,00	
			0	
posttest sukrosa	Std. Deviation		46075,373	
	Minimum		15000	
	Maximum		170000	
	Range		155000	
	Interquartile Range		77000	
	Skewness		,121	,464
	Kurtosis		-,967	,902

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
pretest sukrosa	,105	25	,200*	,952	25	,283
posttest sukrosa	,092	25	,200*	,965	25	,534

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 pretest sukrosa	71600,00	25	41250,253	8250,051
posttest sukrosa	91760,00	25	46075,373	9215,075

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 pretest sukrosa & posttest sukrosa	25	,970	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 pretest sukrosa - posttest sukrosa	-20160,000	11682,180	2336,436	-24982,167	-15337,833	-8,629	24	,000

Descriptives

	Kelompok	Statistic	Std. Error
Independen Fruktosa Sukrosa	Mean	137720,00	15031,247
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 106697,03	
		Upper Bound 168742,97	
	5% Trimmed Mean	136800,00	
	Median	137000,00	
	Variance	5648460000,00	
		0	
	Std. Deviation	75156,237	
	Minimum	22000	
	Maximum	274000	
	Range	252000	
	Interquartile Range	128000	
	Skewness	,182	,464
	Kurtosis	-1,006	,902
	Mean	91760,00	9215,075
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 72741,02	
		Upper Bound 110778,98	
5% Trimmed Mean	91600,00		
Median	94000,00		
Variance	2122940000,00		
	0		
Std. Deviation	46075,373		
Minimum	15000		
Maximum	170000		

Range	155000	
Interquartile Range	77000	
Skewness	,121	,464
Kurtosis	-,967	,902

Group Statistics

	Kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Independen Fruktosa	Fruktosa	25	137720,00	75156,237	15031,247
Sukrosa	Sukrosa	25	91760,00	46075,373	9215,075

Tests of Normality

	Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Independen Fruktosa	Fruktosa	,115	25	,200*	,955	25	,320
Sukrosa	Sukrosa	,092	25	,200*	,965	25	,534

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Independen Fruktosa Sukrosa	Based on Mean	5,397	1	48	,024
	Based on Median	5,389	1	48	,025
	Based on Median and with adjusted df	5,389	1	38,983	,026
	Based on trimmed mean	5,377	1	48	,025

Independent Samples Test

Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
F	Sig.	T	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	

									Lower	Upper
Independen Fruktosa Sukrosa	Equal variances assumed	5,397	,024	2,607	48	,012	45960,000	17631,109	10510, 280	81409, 720
	Equal variances not assumed			2,607	39,808	,013	45960,000	17631,109	10320, 833	81599, 167

Lampiran 7 Dokumentasi



Lampiran 8 Master Data

NAMA	Pretest Fruktosa CFU/ml	Posttest Fruktosa CFU/ml	NAMA	Pretest Sukrosa CFU/ml	Posttest Sukrosa CFU/ml
II	92000	190000	BPN	72000	87000
PA	11000	24000	EF	133000	168000
HU	11000	22000	F	18000	27000
AI	5000	38000	IWT	34000	51000
AS	54000	84000	DM	80000	109000
RD	41000	97000	K	19000	24000
ARB	182000	232000	KA	66000	71000
IK	133000	252000	EM	3000	15000
GS	191000	274000	RIE	51000	112000
RAI	140000	246000	AD	39000	61000
FAR	179000	211000	LNP	133000	149000
MN	61000	124000	REG	119000	131000
ARS	75000	151000	AM	74000	96000
HN	119000	220000	DF	130000	170000
IS	85000	142000	PA	91000	116000
RAI	29000	47000	SA	49000	67000
FR	121000	143000	AKN	31000	48000
DYL	43000	82000	DN	77000	96000
WSS	57000	91000	NIH	27000	42000
YA	119000	141000	AB	64000	82000
SRA	147000	211000	HAS	104000	125000
ST	74000	112000	YNS	117000	140000
RIZ	96000	137000	ML	36000	51000
FL	84000	120000	ARA	79000	94000
SKR	26000	52000	EH	144000	162000

Lampiran 9 Daftar Riwayat Hidup

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



1. Data Pribadi

- | | |
|-------------------------|---------------------------------------|
| a. Nama | : M. Akhyar Al Fauzi Lbs |
| b. Tempat/Tanggal Lahir | : Medan, 28 Desember 1996 |
| c. Pekerjaan | : Mahasiswa |
| d. Alamat | : Jalan Sei Putih No.29/64 Medan |
| e. No.Telepon/Hp | : 085361271445 |
| f. Agama | : Islam |
| g. Bangsa | : Indonesia |
| h. Orang Tua | : alm. M. Nur Rasyid Lubis
Suriati |

2. Riwayat Pendidikan

- | | |
|------------------|---------------------------------|
| a. 2001-2002 | :TK Rugayadharus Medan |
| b. 2002-2008 | :SD Muhammadiyah 12 Medan |
| c. 2008-2011 | :SMP Kemala Bhayangkari 1 Medan |
| d. 2011-2014 | :SMA Kemala Bhayangkari 1 Medan |
| e. 2014-Sekarang | :Fakultas Kedokteran UMSU |

**Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah
Pemberian Fruktosa Dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas
Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara**

M. Akhyar Al Fauzi Lubis¹, Yuli Syafitri², Annisa³, Siti Masliana Siregar⁴

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

²Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera
Utara

³Departemen Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera
Utara

⁴Departemen Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan Bedah Kepala Leher Fakultas
Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Abstrak

Pendahuluan: Mulut kaya akan mikroorganisme, diantaranya yaitu *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, dan beberapa mikrokokus berpigmen yang tergolong mikroflora normal. Pertumbuhan flora normal pada bagian tubuh tertentu dipengaruhi oleh kelembaban, suhu, nutrisi dan zat penghambat. *Staphylococcus aureus* sebagai salah satu flora normal yang berada di mulut, jika dipengaruhi predisposisi seperti diatas ditambah penurunan daya tahan tubuh host, maka dapat menimbulkan infeksi. Setelah makan makanan berkarbohidrat, maka akan terjadi fermentasi terhadap glukosa makanan. Sukrosa dan glukosa di metabolisme bakteri sehingga terbentuk polisakarida intrasel dan ekstrasel. Sukrosa oleh bakteri dipecah menjadi glukosa dan fruktosa kemudian glukosa dimetabolisme menjadi asam laktat, asam format, asam sitrat, dan dekstran. **Metode:** Metode penelitian yang digunakan adalah quasi eksperimental dengan desain *pretest posttest*. Pengambilan sampel dilakukan dengan *purposive sampling*, dilakukan pengambilan swab rongga mulut sebanyak dua kali pada pagi hari, besar sampel pada penelitian ini sebanyak 50 sampel yang dibagi menjadi dua kelompok. **Hasil:** Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terjadi peningkatan jumlah koloni bakteri rongga mulut pada pemberian fruktosa dan sukrosa, dimana peningkatan jumlah bakteri pada fruktosa lebih tinggi dibanding sukrosa, dengan selisih pretest dan posttest pada fruktosa sebanyak $50,72 \times 10^3$ CFU/ml dan pada sukrosa sebanyak $20,16 \times 10^3$ CFU/ml. Analisis penelitian dilakukan dengan menggunakan uji T-independen. **Kesimpulan:** Dalam penelitian ini didapatkan peningkatan signifikan pada pemberian fruktosa dan pemberian sukrosa ,kemudian didapatkan perbedaan yang signifikan antara jumlah koloni bakteri setelah pemberian fruktosa dengan jumlah koloni bakteri setelah pemberian sukrosa..

Kata Kunci: Bakteri, Flora normal, Fruktosa, Sukrosa.

ABSTRACT

Background: Mouth is rich of microorganisms, including *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, and some pigmented microcystin that belong to normal microflora. The growth of normal flora in certain parts of the body is affected by moisture, temperature, nutrients, and inhibitors. *Staphylococcus aureus* as one of the normal flora that is in the mouth, if influenced predisposition as above plus a decrease in the host's resistance, it can cause infection. After eating carbohydrate foods, there will be fermentation of food glucose. Sucrose and glucose in bacterial metabolism to form intracellular and extracellular polysaccharides. Sucrose by bacteria is broken down into glucose and fructose and then glucose is metabolized into lactic acid, formic acid, citric acid, and dextran. **Method:** In this research method used is quasi-experimental with the pretest-posttest design. Sampling was done by purposive sampling, there were two mouths of mouth cavity in the morning. The sample size in this study was 50 samples divided into two groups. **Results:** The results of this study showed that there was an increase in the number of bacterial colonies of the oral cavity in the administration of fructose and sucrose, an increase the number of bacteria on fructose higher than sucrose, by the difference of pretest and posttest on fructose as much as $50,72 \times 10^3$ CFU/ml and in sucrose as much as $20,16 \times 10^3$ CFU/ml. The research analysis was conducted by using T-independent test. **Conclusion:** In this research have a significant improvement in fructose and sucrose, then there was a significant difference between bacterial colony after fructose administration with bacterial colony after sucrose.

Keywords: Bacteria, Normal flora, *Streptococcus mutans*, Sucrose.

PENDAHULUAN

Mulut kaya akan mikroorganisme, diantaranya yaitu *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, dan beberapa mikrokokus berpigmen yang tergolong mikroflora normal. Flora normal adalah organisme yang umumnya ditemukan secara alami pada orang sehat dan hidup dalam hubungan yang seimbang dengan host.¹ Flora normal pada rongga mulut terdiri dari *S.mutans*/*Streptococcus viridans*, *Staphylococcus sp*, dan *Lactobacillus sp*.² Keberadaan flora normal di bagian tubuh tertentu memiliki peran penting dalam pertahanan tubuh karena menghasilkan suatu zat yang dapat menghambat pertumbuhan mikroorganisme lain. Pertumbuhan flora normal pada bagian tubuh tertentu dipengaruhi oleh kelembaban, suhu,

nutrisi dan zat penghambat. Adanya flora normal tidak selalu menguntungkan, karena dalam suatu kondisi flora normal tersebut dapat menyebabkan timbulnya penyakit, misalnya bila terjadi perubahan substrat atau berpindah dari habitat normalnya.² Genus *Streptococcus* adalah yang paling banyak (19.2%), *Haemophilus* (11.7%), *Neisseria* (9.2%), *Prevotella* (8.6%), *Veillonella* (8.6%), dan *Ropthia* (7.2%). *Streptococcus mutans* yang merupakan spesies bakteri yang paling dominan dalam mulut dan paling sering menyebabkan karies gigi.⁴ Ketika terjadi trauma akibat prosedural kedokteran gigi seperti pencabutan gigi dapat menyebabkan bakteri grup viridans termasuk *Streptococcus mutans* masuk ke dalam aliran darah dan menyebabkan endokarditis pada katup jantung yang abnormal.⁵

Tonsilitis dapat disebabkan oleh beberapa jenis bakteri, antara tonsilitis akut dan tonsilitis kronik memiliki perbedaan penyebabnya, yaitu tonsilitis akut lebih sering disebabkan oleh kuman salah satunya *streptococcus viridans* dan *streptococcus pyrogens*.⁶

Staphylococcus aureus sebagai salah satu flora normal yang berada di mulut, jika dipengaruhi predisposisi seperti diatas ditambah penurunan daya tahan tubuh host, maka dapat menimbulkan infeksi. Beberapa penyakit dalam rongga mulut dan sekitarnya yang dapat disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* yaitu abses, gingivitis, *angular cheilitis*, parotitis, *staphylococcal mucositis* dan *denture stomatitis*.⁷ WHO (*World Health Organization*) melaporkan penyakit gigi dan mulut seperti karies gigi, periodontal, kehilangan gigi dini, lesi pada mukosa rongga mulut, kanker mulut dan faring, yang berhubungan dengan *human immunodeficiency virus / acquired immunodeficiency syndrome* (HIV/AIDS), trauma pada gigi maupun trauma mulut, merupakan beban global diberbagai negara.⁹

Setelah makan makanan berkarbohidrat, maka akan terjadi fermentasi terhadap glukosa makanan. Menghasilkan senyawa bersifat asam dan membuat lingkungan mulut bersuasana asam dan akan merubah pH sekitar. Bakteri-bakteri plak gigi memerlukan energi untuk tumbuh dan hidup. Bagi bakteri plak, karbohidrat berfungsi sebagai sumber energi. Setiap bakteri dapat memproduksi asam dari karbohidrat, tapi *streptococcus* merupakan pembentuk asam kuat.¹³ Sisa-sisa makanan dalam mulut dalam hal ini karbohidrat merupakan substrat yang difermentasikan oleh bakteri untuk mendapatkan energi. Sukrosa dan glukosa di metabolisme bakteri sehingga terbentuk polisakarida intrasel dan ekstrasel sehingga bakteri melekat pada

permukaan gigi. Sukrosa oleh bakteri dipecah menjadi glukosa dan fruktosa kemudian glukosa dimetabolisme menjadi asam laktat, asam format, asam sitrat, dan dekstran.¹⁴

Berdasarkan dari latar belakang diatas maka peneliti ingin mengetahui bagaimana perbandingan jumlah bakteri rongga mulut sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dan sukrosa pada mahasiswa FK UMSU angkatan 2014.

METODE

Penelitian ini menggunakan metode quasi eksperimental dengan desain *pretest-posttest*. Populasi penelitian ini adalah seluruh mahasiswa kedokteran angkatan 2014 di FK UMSU. Pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan metode *Purposive Sampling*, Pengambilan sampel secara *purposive* ini yaitu pengambilan sampel dari populasi berdasarkan pertimbangan peneliti hingga jumlah sampel terpenuhi.

Penelitian ini Akan dilaksanakan di FK UMSU. Jumlah sampel sebanyak 50 yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok pertama diberikan fruktosa dan kelompok kedua diberikan sukrosa. Pengambilan sampel dilakukan dengan cara melakukan swab rongga mulut sebanyak dua kali. Sampel diinstruksikan untuk duduk dan diberikan air mineral dan ditunggu 1 menit, kemudian dilakukan pengambilan swab yang pertama pada kelompok pertama dan kedua, lalu diberikan fruktosa sebanyak 5ml untuk kelompok pertama dan diberikan sukrosa sebanyak 5gr untuk kelompok kedua, lalu dilakukan pengambilan swab yang kedua satu jam setelah pemberian. Hasil swab dimasukkan ke nutrient broth dan dibiakkan selama 24 jam lalu dimasukkan ke media biakan kembali selama 24 jam kemudian dilakukan penghitungan.

Data yang diperoleh adalah data numerik. Data diuji dengan menggunakan uji *T-Independen*.

HASIL

Didapati perbedaan jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dan pemberian sukrosa, dengan $p < 0,001$ menggunakan uji statistik T-dependen dan didapatkan hasil yang signifikan. Lalu didapatkan perbedaan antara setelah pemberian fruktosa dengan setelah pemberian sukrosa, kemudian didapatkan hasil statistik T-independen dengan nilai $p < 0,013$ atau $p < 0,05$ yang artinya terdapat perbedaan yang signifikan antara jumlah koloni bakteri setelah pemberian fruktosa dengan setelah pemberian sukrosa. Hasilnya sebagai berikut:

Tabel 1. Jumlah Koloni Bakteri Kelompok Fruktosa

	N	Rata-Rata ($\times 10^3$ CFU/ml)	SD	SE	P value
<i>Pretest</i>	25	87,0	54,978	10,995	
					<0,001
<i>Posttest</i>	25	137,72	75,156	15,031	

Tabel 2. Jumlah Koloni Bakteri Kelompok Sukrosa

	N	Rata-Rata ($\times 10^3$ CFU/ml)	SD	SE	P value
<i>Pretest</i>	25	71,60	41,250	8,250	
					<0,001
<i>Posttest</i>	25	91,76	46,075	9,215	

Tabel 3. Perbedaan Rata-Rata Jumlah Koloni Bakteri Pemberian Fruktosa Dengan Sukrosa

	Fruktosa ($\times 10^3$ CFU/ml)	Sukrosa ($\times 10^3$ CFU/ml)	P value
<i>Posttest</i>	137,72	91,76	0,013

Tabel 1. dapat dilihat nilai rata-rata jumlah koloni sebelum pemberian (*pretest*) adalah $87,0 \times 10^3$ CFU/ml, dan nilai rata-rata jumlah koloni sesudah pemberian (*posttest*) adalah $137,72 \times 10^3$ CFU/ml. Dengan nilai $p < 0,001$ ($p < 0,05$) yang didapatkan dengan menggunakan uji T-dependen, yang artinya terdapat perbedaan jumlah bakteri sebelum dan sesudah pemberian fruktosa yang signifikan.

Tabel 2. dapat dilihat nilai rata-rata jumlah koloni sebelum pemberian (*pretest*) adalah $71,6 \times 10^3$ CFU/ml, dan nilai rata-rata jumlah koloni sesudah pemberian (*posttest*) adalah $91,76 \times 10^3$ CFU/ml. Dengan nilai $p < 0,001$ ($p < 0,05$) yang

didapatkan dengan menggunakan uji T-dependen, yang artinya terdapat perbedaan jumlah bakteri sebelum dan sesudah pemberian sukrosa yang signifikan.

Tabel 3. didapati perbedaan yang bermakna antara rata-rata jumlah koloni bakteri setelah pemberian (*posttest*) fruktosa dengan jumlah koloni bakteri setelah pemberian (*posttest*) sukrosa dimana hasil pada *posttest* pemberian fruktosa lebih tinggi dibandingkan *posttest* pemberian sukrosa, dan didapati nilai $p 0,013$ ($p < 0,05$) dengan menggunakan uji analisis T-independen, yang artinya didapati perbedaan yang signifikan.

PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian dengan judul “Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara” yang telah dilakukan, diperoleh bahwa terdapat perbedaan pada jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian fruktosa dan sukrosa, setelah dilakukan uji statistika didapatkan perbedaan yang signifikan

dengan $p < 0,001$. Kemudian didapatkan perbedaan rata-rata jumlah koloni bakteri rongga mulut setelah pemberian fruktosa dengan setelah pemberian sukrosa. Perbedaan ini dinyatakan bermakna setelah dilakukan uji statistika dan didapati nilai $p 0,013$ atau $p < 0,05$.

Diperoleh kesimpulan bahwa rata-rata peningkatan jumlah koloni bakteri pada pemberian fruktosa lebih tinggi dibandingkan rata-rata

peningkatan jumlah koloni bakteri pada pemberian sukrosa. Hasil ini sama dengan penelitian yang dilakukan Femi Day, dimana pada fruktosa didapati pola pertumbuhan yang lebih tinggi disebabkan karena fruktosa tersebut digunakan sebagai sumber energinya. *S. mutans* mempunyai dua sistem enzim yang dapat membentuk dua macam polisakarida ekstraseluler dari sukrosa, yaitu fruktan dan glukukan. Fruktan yang disintesis oleh fruktosiltransferase merupakan polimer fruktosa yang dipakai sebagai sumber energi, kemudian sukrosa merupakan media pertumbuhan yang baik untuk *Streptococcus mutans* karena pola pertumbuhan sesuai dengan pola pertumbuhan bakteri pada umumnya.³⁰

Hasil fermentasi dari karbohidrat dapat menimbulkan suasana asam yang sangat membantu *acidogenic* mikroflora berkolonisasi. Makanan yang mengandung sukrosa, fruktosa, laktosa, maupun polisakarida yang lain yang kita konsumsi sebagai makanan sehari-hari atau biasa disebut sebagai *dietary sugars* termasuk jenis karbohidrat dengan dasar 6 rantai karbon. Jenis karbohidrat ini diketahui sebagai substrat yang baik dalam pertumbuhan bakteri rongga mulut.³¹ Sintesa ekstra sel sukrosa lebih cepat dari pada gula lainnya seperti glukosa, fruktosa, dan laktosa, sehingga cepat dirubah oleh mikroorganisme dalam rongga mulut menjadi asam.³²

Pengaruh bahan gula terhadap karis gigi dan kelainan periodontal sangat ditentukan oleh kondisi mulut. Polisakarida ekstraseluler akan membentuk plak gigi bila terdapat mikroorganisme dalam mulut. Pembentukan plak dan pembentukan asam berlangsung setiap kali mengkonsumsi gula dan selama gula tersebut berada dalam mulut. Resiko pembentukan plak dan pembentukan asam ditentukan oleh frekuensi konsumsi

gula bukan oleh banyaknya gula yang dimakan.³⁰

Bakteri asam laktat memanfaatkan gula sebagai sumber energi, pertumbuhan dan menghasilkan metabolit berupa asam laktat selama proses fermentasi. Mikroba akan merombak senyawa karbon menjadi energi untuk pertumbuhan dan asam laktat sebagai metabolitnya. Mikroba membutuhkan gula untuk aktivitas metabolisme dan perkembangbiakan sel. Hal tersebut berkaitan dengan peningkatan jumlah sel bakteri, dimana semakin banyak sel bakteri yang ada, maka sukrosa akan semakin banyak digunakan untuk metabolisme sel.³³

KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian Perbandingan Jumlah Bakteri Rongga Mulut Sebelum Dan Sesudah Pemberian Fruktosa dan Sukrosa Pada Mahasiswa Angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, dan didapatkan uraian hasil dan pembahasan yang telah dijelaskan pada bab sebelumnya, maka dapat diambil kesimpulan sebagai berikut :

1. Dari hasil swab rongga mulut didapatkan perbedaan yang signifikan pada jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian fruktosa.
2. Dari hasil swab rongga mulut didapatkan perbedaan yang signifikan pada jumlah koloni bakteri sebelum dan sesudah pemberian sukrosa.
3. Rata-rata peningkatan didapatkan pada kelompok pemberian fruktosa lebih tinggi dibandingkan pada kelompok pemberian sukrosa dengan perbedaan yang signifikan..

Daftar Pustaka

1. Syahrurachman A, Chatim A, Soebandrio A, Karuniawati A,

- Santoso A, Harun B. Buku ajar mikrobiologi kedokteran. Edisi revisi. Jakarta: Binaputra Aksara. 2010.; 34-125.
2. Jawetz, Melnick, and Adelberg. Mikrobiologi Kedokteran. Penerjemah Aryandhito. Edisi 25. Jakarta: EGC: 2012.
 3. Bik EM, Long CD, Armitage GC, Loomer P, Emerson J, Mongodin EF, Nelson KE, Gill SR, Fraser-Liggett CM, Relman DA. Bacterial diversity in the oral cavity of ten healthy individuals. *The ISME journal*. 2010 Aug;4(8):962.
 4. Ernawati KL. Kumur-kumur Kombucha Tea Dapat Menurunkan Jumlah Koloni Bakteri Rongga Mulut, Menurunkan Jumlah Bakteri Streptococcus Mutans dan Meningkatkan pH Saliva padam Penderita Karies. Universitas Udayana Denpasar. 2015.
 5. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA, Brooks GF, Butel JS, Ornston LN. Mikrobiologi kedokteran. Edisi. 1996;20:211-5.
 6. Soepardi EA, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD. Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala & leher. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2007; 221.
 7. Smith AJ, Jackson MS, Bagg J. The ecology of Staphylococcus species in the oral cavity. *Journal of medical microbiology*. 2011 Nov 1;50(11):940-6.
 8. Setiawan BS, Soleha TU, Rukmono P. IDENTIFIKASI Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus (MRSA) Pada tenaga medis dan paramedis di ruang perinatologi dan ruang obstetrik ginekologi rumah sakit umum daerah abdul moeloek. *Jurnal Majority*. 2014 Aug 5;3(1).
 9. Agtini MD. Pola status kesehatan gigi dan pemanfaatan pelayanan kesehatan gigi dan mulut di indonesia pada tahun 1990-2007. *Media Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*. 2009;19(3) : 144-153.
 10. Pelayanan DK. Medik, Direktorat Kesehatan Gigi; Profil Kesehatan Gigi Dan Mulut Di Indonesia Pada Pelita VI. Jakarta, th. 1999:17-69.
 11. Notohartojo IT, Andayasari L. Nilai Kebersihan Gigi dan Mulut pada Karyawan Industri Pulo Gadung di Jakarta. *Buletin Penelitian Sistem Kesehatan*. 2013 Nov 22;16(2): 168-175.
 12. RI KK. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar. Jakarta: Litbangkes. 2013.
 13. Praptiningsih RS, Ningtyas EA. Pengaruh Metode Menggosok Gigi Sebelum Makan Terhadap Kuantitas Bakteri Dan Ph SALIVA. *Majalah Ilmiah Sultan Agung*. 2017 Jun 10;48(123):55-62.
 14. Ramayanti S, Purnakarya I. Peran Makanan Terhadap Kejadian Karies Gigi. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*. 2013 Mar 1;7(2):89-93.
 15. Elliott T, Worthington T, Osman H, Gill M. Mikrobiologi Kedokteran & Infeksi. Edisi. 2013;4: 1-34.
 16. Pakaya SF. Identifikasi cemaran staphylococcus aureus pada daging ayam goreng tepung (suatu studi pada penjual ayam goreng tepung di Kota Gorontalo). Diss. Universitas Negri Gorontalo; 2014.
 17. Pratiwi ST. Mikrobiologi farmasi. Jakarta: Erlangga. 2008:175-177.

18. Jawetz, Melnick & Adelberg's. Medical Microbiology. 24 edition. United states: Lange McGraw Hill. 2007: 197-199.
19. Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Jawetz, Melnick, & Adelberg Mikrobiologi Kedokteran, Edisi 23. Alih bahasa: Huriawati Hartanto et al. Editor edisi bahasa Indonesia: Retna Neary Elferia et al. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2008:198-200.
20. Pelczar MJ, Chan EC, Hadioetomo RS. Dasar-Dasar Mikrobiologi. Edisi 2. UI Press; 2005 :545-554.
21. Nurdeviyanti N. Larutan garam dapur beriodium menghambat pertumbuhan *streptococcus mutans* secara *in vitro*. Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Program Pasca Sarjana Universitas Udayana Denpasar; 2011.
22. Putri RH. Daya hambat ekstrak etanol daun tembakau (*nicotiana tabacum*) terhadap pertumbuhan mikroba rongga mulut. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember; 2015.
23. Prahastuti S. Konsumsi fruktosa berlebihan dapat berdampak buruk bagi kesehatan manusia. Jurnal Kedokteran Maranatha. 2012; 10(2) : 174
24. Felim S. Pengaruh Pemberian Fruktosa Murni Terhadap Peningkatan Kadar Asam Urat Serum Mencit Jantan Galur Swiss-Webster. Universitas Maranatha;2014
25. Supli EDS, Ela TS. Pengaruh perbandingan gula pasir (sukrosa) dengan gula merah (gula aren) terhadap karakteristik noga kacang hijau (*Phaseolus radiatus L*). Fakultas Teknik Unpas; 2015
26. Maryana, Wayuningtias, Dianka MM. Uji organoleptik hasil jadi oatmeal cookies menggunakan gula pasir dan madu kelengkeng. Universitas Bina Nusantara; 2013.
27. Anggraeni D. Hubungan antara tingkat konsumsi karbohidrat dan frekuensi makan makanan kariogenik dengan kejadian penyakit karies gigi pada anak pra sekolah di TK ABA 52 semarang. Universitas Negeri Semarang; 2007.
28. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Biokimia harper. Edisi 29. Jakarta: EGC; 2014; 150-157.
29. Ramadhani S. Uji daya hambat ekstrak buah kaktus pir berduri (*Opuntia ficus-indica*) terhadap pertumbuhan bakteri *Streptococcus mutans* secara *in vitro*. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin; 2014.
30. Day F. Pengaruh Glukosa, Fruktosa, Sukrosa, Sorbitol, dan Aspartam Terhadap Pertumbuhan *Streptococcus mutans* dan Produksi Dekstran. Fakultas Matematika Dan Ilmu Pengetahuan Alam Institut Pertanian Bogor: 2003.
31. Susilowati, dkk. Penambahan Xylitol Dalam Glukosa, Sukrosa Terhadap Pertumbuhan *Streptococcus Mutans* (*in vitro*). Dental Journal. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. Desember 2014; 47(4): 181-185
32. Soesilo, dkk. Peranan Sorbitol Dalam Mempertahankan Kestabilan PH Saliva Pada Proses Pencegahan Karies. Dental Journal. Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. Januari 2005; 38(1): 25-28.

33. Maryana D. Pengaruh Penambahan Sukrosa Terhadap Jumlah Bakteri Dan Keasaman Whey Fermentasi Dengan Menggunakan Kombinasi *Lactobacillus plantarum* dan *Lactobacillus acidophilus*. Fakultas Peternakan Universitas Hasanuddin;2014.

