

**PERBANDINGAN PERTUMBUHAN BAKTERI RONGGA
MULUT PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK DI
LINGKUNGAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**



Oleh :
REGA NADELLA
1408260080

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN
2017**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber, baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Rega Nadella

NPM : 1408260080

Judul Skripsi : Perbandingan Pertumbuhan Bakteri Rongga Mulut Perokok dan Bukan Perokok di Lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

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

Medan, 13 Januari 2018

Yang membuat pernyataan,



Rega Nadella
Rega Nadella

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : REGA NADELLA

NPM : 1408260080

Judul Skripsi : **PERBANDINGAN PERTUMBUHAN BAKTERI RONGGA MULUT PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK DI LINGKUNGAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**

Telah berhasil dipertahankan dihadapan Dewan Pengaji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

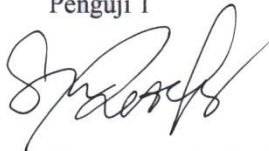
DEWAN PENGUJI

Pembimbing,



(dr. Yuli Syafitri, Sp.PK)

Penguji 1



(dr. Sri Rezeki Arbaningsih, Sp.P, FCCP)

Penguji 2



(dr. Debby Mirani Lubis, M.Biomed)

Mengetahui,

Dekan FK-UMSU



(Prof. Dr. H. Guruhaji, M.Sc., PKK., AIFM)
NIP. 1957081719900311002

Ketua program studi Pendidikan
Dokter FK/UMSU



(dr. Hendra Sutysna M.Biomed)
NIDN: 0109048203

Ditetapkan di : Medan

Tanggal : 13 Januari 2018

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warohmatullahiwabarokatuh.

Puji syukur saya ucapkan kepada Allah Subhanahu Wata'ala atas segala rahmat dan hidayah-Nya saya dapat menyelesaikan Skripsi ini. Alhamdulillah, sepenuhnya saya menyadari bahwa selama penyusunan dan penelitian skripsi ini saya banyak mendapat dukungan, bimbingan, arahan dan bantuan dari berbagai pihak. Baik dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi. Adapun tujuan dalam penulisan ini adalah untuk memenuhi salah satu persyaratan dalam memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Dalam kesempatan ini saya mengucapkan terimakasih serta penghormatan yang sebesar-besarnya atas segala bimbingan dan bantuan yang telah diberikan dalam penyusunan skripsi kepada:

1. Teristimewa Ayahanda Erwan dan Ibunda Irnawita Thaib,S.ST yang tak kenal lelah menyayangi, mendoakan, dan memberi teladan bagi penulis untuk memahami arti perjuangan, serta Adinda Nicolas Sidik dan Adinda Muhammad Fhadil terima kasih banyak atas kasih sayang, doa, dan dukungan yang tak ternilai;
2. Prof.Dr.H.Gusbakti Rusif, M.Sc.,PKK.,AIFM, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara;
3. dr.Yuli Syafitri,Sp.PK selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan dalam penyusunan skripsi ini;
4. dr.Sri Rezeki Arbaningsih,Sp.P,FCCP sebagai dosen penguji pertama yang telah meluangkan waktu, memberikan masukan, saran, bimbingan dan pengarahan selama penyelesaian skripsi ini;
5. dr.Debby Mirani Lubis,M.Biomed sebagai dosen penguji kedua yang telah meluangkan waktu, memberikan masukan, saran, bimbingan dan pengarahan selama penyelesaian skripsi ini;

6. Dr.Nurfadly,M.KT yang telah memberikan arahan dan bimbingan dalam penyelesaian skripsi ini;
7. dr.Hendra Sutysna, M.Biomed sebagai Ketua program studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara;
8. dr.Isra Thristy, M.Biomed sebagai Ketua bidang penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara;
9. dr.Muhammad Jalaludin Assuyuthi Chalil, M.Ked(An), Sp.An selaku Dosen Pembimbing Akademik yang selalu memberikan dukungan, arahan, masukan kepada saya di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara;
10. Seluruh Dosen Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang telah memberikan banyak ilmu kepada saya;
11. Hadi Nurvan yang paling pengertian, selalu memberi dukungan dan menjadi tempat berbagi cerita suka dan duka sampai saat ini. Teman-teman yang sangat luar biasa Nahda Ismi Karunia Harahap, Sri Rizky Ayunita, Edriani Fitri, Dian Nitari, Melany Nurjanah, Rima Dhani, Ratih Anisa, Anwarul Mizan, Sofia Tamara Lubis, Muhammad Akhyar Fauzi Lubis terimakasih atas bantuan dan dukungan dalam bentuk apapun yang diberikan dalam penelitian ini.Seluruh teman-teman sejawat 2014 yang saya sayangi yang tidak bisa disebutkan satu persatu yang telah mewarnai perjuangan ini;

Semoga Allah SWT membalas semua kebaikan semua pihak yang sudah membantu. Akhir kata penulis berharap penelitian ini dapat memberi manfaat bagi mahasiswa, masyarakat, dan pengembangan ilmu pengetahuan.

Medan, 13 Januari 2018



Rega Nadella

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK
KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara,
saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Rega Nadella

NPM : 1408260080

Fakultas : Kedokteran

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*) atas skripsi saya yang berjudul: **Perbandingan Pertumbuhan Bakteri Rongga Mulut Perokok dan Bukan Perokok di Lingkungan 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, mengelola dalam bentuk perangkat data (*database*), merawat, mempublikasikan tugas 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 : 13 Januari 2018

Yang menyatakan



Rega Nadella

ABSTRAK

Latar belakang: Rokok merupakan salah satu ancaman besar bagi kesehatan masyarakat dunia. Sekitar 80% dari perokok di dunia berasal dari negara ekonomi rendah dan menengah termasuk Indonesia. Asap rokok memiliki efek buruk pada kesehatan manusia. Nikotin dalam rokok merusak sistem respon imun dan menyebabkan penyempitan pembuluh darah, termasuk pembuluh darah di dalam jaringan sekitar gigi. Hal ini menyebabkan suatu penurunan oksigen di dalam jaringan dan merusak sistem respon imun, dengan demikian membentuk suatu lingkungan yang menguntungkan bagi pertumbuhan bakteri penyebab penyakit periodontal. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok. **Metode:** Penelitian ini adalah analitik *comparative* dengan pendekatan *cross sectional* dengan pengumpulan data diambil pada satu waktu pada dua kelompok lalu hasilnya dibandingkan dan analisis. Subjek penelitian sebanyak 60 orang yang terdiri dari 30 orang perokok ringan-sedang dan 30 orang bukan perokok di lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. **Hasil:** Terdapat perbedaan bakteri rongga mulut antara perokok dan bukan perokok ($p < 0,05$). **Kesimpulan:** Terdapat perbedaan antara bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok, dikarenakan zat yang terkandung dalam asap rokok secara progresive mengubah koloni bakteri dalam rongga mulut.

Kata kunci: Merokok, Bakteri Rongga Mulut.

ABSTRACT

Background: Cigarette is one of the major threats to the health of the world community. About 80% of smokers in the world comes from low and medium economy countries including Indonesia. Cigarette smoke has an adverse effect on human health. The nicotine in cigarettes damage the immune response system and causes constriction of the blood vessels, including the blood vessels in the tissue surrounding the teeth. This led to a decrease of oxygen in the tissues and damage the immune system, thus forming an environment favourable for the growth of bacteria cause periodontal disease. The purpose of this research is to know the difference of the oral cavity bacteria of smokers and not smokers. **Methods:** The study was analytic comparatvie with cross sectional approach with data collection were taken in one time on two groups and then the results are compared and analyzed. The subject of research as many as 60 people consisting 30 people of light-medium smokers and 30 people is not smokers in an environment of medical faculty in Muhammadiyah University of North Sumatera. **Results:** There is a difference between the oral cavity bacteria of smokers andnot smokers ($p < 0.05$). **Conclusion:** There is a difference between oral cavity bacteria of smokers and not smokers, because the substances contained in cigarette smoke are progressive change colonies of bacteria in the oral cavity.

Key words: smoking, Oral Cavity Bacteria.

DAFTAR ISI

HALAMAN PERSETUJUAN	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	vi
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan umum.....	3
1.3.2 Tujuan khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
1.4.1 Manfaat bagi peneliti	3
1.4.2 Manfaat bagi universitas.....	3
1.4.3 Manfaat bagi masyarakat	4
1.4.4 Manfaat bagi peneliti lain	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Merokok	5
2.1.1 Definisi rokok	5

2.1.2 Jenis rokok.....	5
2.1.3 Kandungan rokok.....	7
2.2 Bakteri	8
2.2.1 Morfologi sel bakteri.....	8
2.2.2 Pertumbuhan bakteri	10
2.2.3 Identifikasi bakteri.....	13
2.2.4 Klasifikasi bakteri	16
2.2.5 Flora normal pada tubuh manusia	19
2.2.6 Bakteri rongga mulut.....	20
2.2.7 Jalur masuk mikroorganisme ke tubuh inang.....	23
2.3 Hubungan merokok dengan bakteri rongga mulut	25
2.4 Kerangka teori	26
2.5 Kerangka konsep	27
BAB 3 METODOLOGI PENELITIAN.....	28
3.1 Definisi Operasional.....	28
3.2 Jenis Penelitian	28
3.3 Waktu dan Tempat Penelitian	29
3.3.1 Waktu penelitian	29
3.3.2 Tempat penelitian	29
3.4 Populasi dan Sampel Penelitian	29
3.4.1 Populasi penelitian	29
3.4.2 Sampel penelitian	30
3.4.3 Besar sampel	31
3.4.4 Teknik sampling	32
3.5 Identifikasi Variabel	32
3.6 Prosedur Penelitian.....	32
3.6.1 Alat dan bahan.....	32

3.6.2 Cara kerja	33
3.7 Pengolahan dan analisis data	34
3.8 Kerangka kerja	35
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	36
4.1 Hasil Penelitian.....	36
4.1.1 Deskripsi lokasi penelitian	36
4.1.2 Deskripsi sampel penelitian	36
4.1.3 Distribusi frekuensi jenis bakteri.....	37
4.1.4 Distribusi frekuensi pertumbuhan bakteri	38
4.1.5 Perbandingan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok....	39
4.2 Pembahasan	39
4.3 Keterbatasan penelitian	41
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	42
5.1 Kesimpulan.....	42
5.2 Saran	42
DAFTAR PUSTAKA	44
LAMPIRAN.....	46

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi bakteri patogen Gram-positif.....	16
Tabel 2.2 Klasifikasi bakteri patogen Gram-negatif.....	17
Tabel 3.1 Definisi Operasional	28
Tabel 3.3 Waktu Penelitian	29
Tabel 4.1 Karakteristik sampel penelitian.....	37
Tabel 4.2 Frekuensi jumlah jenis bakteri rongga mulut.....	37
Tabel 4.3 frekuensi pertumbuhan bakteri rongga mulut	38
Tabel 4.4 Perbandingan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok	39

DAFTAR GAMBAR

GAMBAR 2.1 BENTUK BAKTERI <i>COCCI</i>.....	8
GAMBAR 2.2 BENTUK BAKTERI <i>BACILLI</i>	9
GAMBAR 2.3 BENTUK BAKTERI <i>SPIRAL</i>	9
GAMBAR 2.4 KERANGKA TEORI.....	26
GAMBAR 2.5 KERANGKA KONSEP	27

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Data Riwayat Hidup	46
Lampiran 2 <i>Ethical Clearance</i>	47
Lampiran 3 Surat Izin Peminjaman Laboratorium.....	48
Lampiran 4 Lembar Penjelasan.....	49
Lampiran 5 Lembar Persetujuan	51
Lampiran 6 Data Penelitian.....	52
Lampiran 7 Hasil Uji Statistik	54
Lampiran 8 Dokumentasi	57
Lampiran 9 Artikel.....	62

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Rokok merupakan salah satu ancaman besar bagi kesehatan masyarakat dunia. Berdasarkan data WHO 2015, dalam satu tahun terdapat 6 juta orang yang meninggal akibat rokok, dimana 5 juta lebih atau sekitar 83% diantaranya perokok aktif. Sekitar 80% dari perokok di dunia berasal dari negara ekonomi rendah dan menengah termasuk Indonesia.¹

Menurut *The Tobacco Atlas 3rd edition, 2009* terkait persentase penduduk dunia yang mengkonsumsi tembakau didapatkan sebanyak 57% pada penduduk Asia dan Australia, 14% pada penduduk Eropa Timur dan pecahan Uni Soviet, 12% penduduk Amerika, 9% penduduk Eropa Barat, dan 8% pada penduduk Timur Tengah serta Afrika. Sementara itu ASEAN merupakan sebuah kawasan dengan 10% dari seluruh perokok dunia dan 20% penyebab kematian global akibat tembakau. Persentase perokok pada penduduk ASEAN tersebar di Indonesia (46,16%), Filipina (16,62%), Vietnam (14,11%), Myanmar (8,73%), Thailand (7,74%), Malaysia (2,90%), Kamboja (2,07%), Laos (1,23%), Singapura (0,39%), dan Brunei (0,04%).²

Dari hasil analisis berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2007 dan 2013 menunjukkan bahwa terjadi sedikit peningkatan proporsi masyarakat yang merokok tiap hari dari tahun 2007 ke tahun 2013 (23,7% - 24,3%). Jika dilihat berdasarkan provinsi, maka proporsi tertinggi perokok setiap hari pada Provinsi Kepulauan Riau (27,2%) dan terendah di Provinsi Papua (16,2%). Lima

provinsi tertinggi proporsinya adalah Kepulauan Riau, Jawa Barat, Bengkulu, Gorontalo, dan Nusa Tenggara Barat.²

Dalam penggunaan rokok terdapat hal yang penting yaitu jenis kelamin/perbedaan gender dengan prevalensi dunia, dimana diantara pria dan terdapat perokok 4 kali lebih banyak dari pada wanita yaitu pada pria 48% sedangkan wanita 10%. Angka perokok pada pria di dunia sudah mencapai puncak dan stabil atau dalam rangka penurunan yang lambat, sedangkan prevalensi perokok pada wanita mengalami peningkatan.¹

Data-data hasil riset tersebut menunjukkan bahwa jumlah penggunaan rokok semakin meningkat, padahal sudah menjadi pengetahuan bersama bahwa merokok menjadi faktor risiko terjangkit penyakit kronis, seperti kanker, penyakit paru, penyakit kardiovaskuler, juga penyakit-penyakit di rongga mulut.¹Asap rokok memiliki efek buruk pada kesehatan manusia. Asap rokok mengandung banyak racun yang berpotensi mengganggu ekologi mikroba dalam mulut.³

Pintu gerbang masuknya berbagai macam mikroorganisme ke dalam tubuh salah satunya melalui rongga mulut, mikroorganisme masuk bersama makanan atau minuman.⁴ Bakteri rongga mulut yang semula komensal dapat berubah menjadi patogen karena beberapa faktor sehingga dapat menyebabkan bakteremia dan infeksi sistemik. Bakteri yang bersifat patogen akan dinetralisir oleh kelenjar ludah dan bakteri flora normal.⁵

Komposisi flora normal mulut dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti *oral hygiene*, faktor penjamu, pola makan, penyakit sistemik, penyakit periodontal dan berbagai lesi di dalam mulut.⁶

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas dapat dirumuskan permasalahan apakah ada perbedaan bakteri rongga mulut orang perokok dan bukan perokok?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk membedakan jenis bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok
2. Untuk mengetahui jenis bakteri terbanyak antara rongga mulut perokok dan bukan perokok

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat bagi peneliti

Penelitian ini dapat menambah pengetahuan dan wawasan mengenai pengaruh merokok terhadap kesehatan rongga mulut.

1.4.2 Manfaat bagi universitas

Sebagai tambahan informasi dan literatur tentang perbandingan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok.

1.4.3 Manfaat bagi masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi pengetahuan kepada masyarakat tentang pengaruh merokok terhadap bakteri rongga mulut.

1.4.4 Manfaat bagi peneliti lain

Hasil penelitian ini dapat menjadi acuan bagi peneliti lain untuk melanjutkan penelitian selanjutnya.

1.5 Hipotesa

Hipotesa pada penelitian ini adalah terdapat perbedaan bakteri dalam rongga mulut perokok dan bukan perokok.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Merokok

2.1.1 Definisi Rokok

Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia, rokok adalah gulungan tembakau yang dibungkus oleh daun nipah atau kertas. Sedangkan berdasarkan peraturan Menteri Kesehatan dan Menteri Dalam Negeri, rokok adalah salah satu produk tembakau yang dimaksudkan untuk dibakar, dan/atau dihisap termasuk rokok kretek, rokok putih, cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rustica*, dan spesies lainnya atau sintesis yang asapnya mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan.⁷

2.1.2 Jenis Rokok

Jenis rokok berdasarkan bahan baku dan isi rokok. Untuk klasifikasi jenis ini rokok dibagi menjadi 4 macam, yaitu :⁸

a) Rokok putih

Rokok yang bahan baku atau isinya hanya mengandung tembakau saja tanpa campuran bahan lain. Untuk jenis tembakaunya bisa bermacam-macam.

b) Rokok kretek

Rokok jenis ini mengandung bahan baku atau isi berupa campuran tembakau dan cengkeh. Rokok jenis ini memiliki ciri khas yaitu akan timbul bunyi kretek-kretek bila dihisap.

c) Rokok klembak

Pada rokok ini mengandung bahan baku atau isi berupa campuran tembakau, cengkeh dan juga kemenyan yang akan memberi aroma khas.

d) Cerutu

Cerutu merupakan jenis rokok yang pada bagian luarnya adalah daun tembakau dengan bentuk lembaran dan bagian dalam atau isinya berupa campuran tembakau tanpa adanya tambahan bahan lain.

Sedangkan berdasarkan cara pembuatannya rokok dibagi menjadi 2 macam, yaitu :

a) Sigaret kretek tangan (SKT)

Merupakan jenis rokok yang cara pembuatannya menggunakan tangan atau alat yang sederhana. Dalam proses pembuatannya dilakukan dengan cara digiling atau dilinting.

b) Sigaret kretek mesin (SKM)

Merupakan jenis rokok yang berawal ketika pabrik rokok Bentoel menggunakan mesin karena kekurangan tenaga pelinting.

Kebiasaan merokok pada seseorang dapat diukur dengan suatu kriteria yang dibuat berdasarkan anamnesis atau menggunakan kriteria yang telah ada.

Biasanya batasan yang digunakan adalah berdasarkan jumlah rokok yang dihisap setiap hari atau lamanya kebiasaan merokok.⁹

Derajat berat merokok dengan Indeks Brinkman (IB), yaitu perkalian jumlah rata-rata batang rokok dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun:¹⁰

1. Ringan:0-200
2. Sedang:200-600
3. Berat :>600

2.1.3 Kandungan Rokok

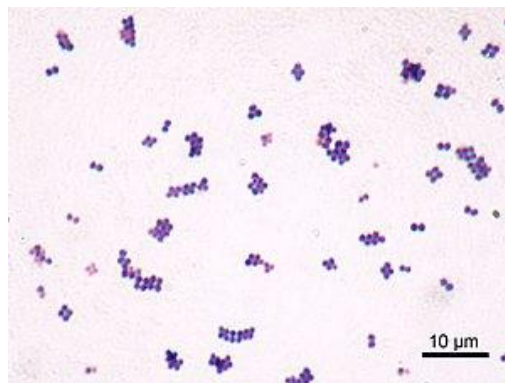
Rokok berasal dari tanaman tembakau. Satu batang rokok terdiri atas berbagai jenis tembakau agar rasa dan aroma yang diperoleh mempunyai kekhasan tersendiri. Bahan tambahan untuk rasa dan aroma yang lain berasal dari luar tembakau antara lain cengkeh dan mentol.

2.2 Bakteri

2.2.1 Morfologi Sel Bakteri

Ada beberapa bentuk dasar bakteri, yaitu :¹¹

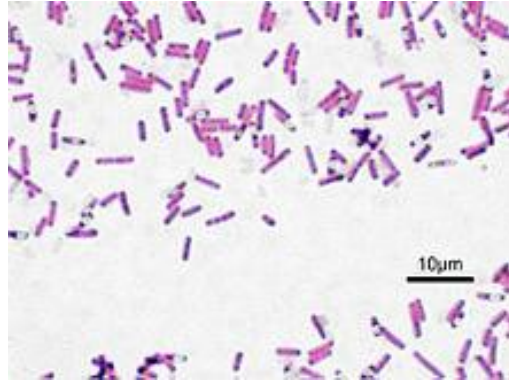
a. *Cocci* (bulat atau oval)



Gambar 2.1 Bentuk bakteri *Cocci*¹²

Bila *cocci* membelah diri, sel-sel dapat tetap melekat satu sama lain. *Cocci* yang tetap berpasangan setelah membelah disebut *diplococci*. *Cocci* yang membelah namun tetap melekat membentuk struktur menyerupai rantai disebut *streptococci*. *Cocci* yang membelah dalam 2 bidang dan tetap melekat membentuk kelompok 4 *coccus* disebut *tetrad*. *Cocci* yang membelah dalam 3 bidang dan tetap melekat membentuk kubus dengan 8 *coccus* disebut *sacrina*, sedangkan *Cocci* yang membelah pada banyak bidang dan membentuk kumpulan menyerupai buah anggur disebut *staphylococci*.

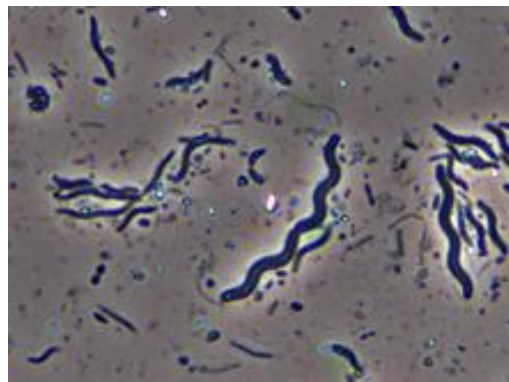
b. Bacilli



Gambar 2.2 Bentuk bakteri *Bacilli*¹³

Membelah hanya melalui sumbu pendeknya (dalam satu bidang). Sebagian besar *bacilli* tampak sebagai batang tunggal. *Diplobacilli* muncul dari pasangan *bacilli* setelah pembelahan dan *streptobacilli* muncul dalam bentuk rantai. Beberapa *bacilli* tampak menyerupai *cocci*, dan disebut *coccobacilli*.

c. Spiral



Gambar 2.3 Bentuk bakteri *Spiral*¹⁴

Memiliki satu atau lebih lekukan dan tidak dalam bentuk lurus. Bakteri berbentuk spiral ini dibedakan menjadi beberapa jenis. Bakteri yang berbentuk batang melengkung menyerupai koma disebut *vibrio*. Bakteri yang berpilin kaku disebut *spirilla*, sedangkan bakteri yang berpilin fleksibel disebut *spirochaeta*.

Sebagian besar bakteri memiliki diameter dengan ukuran 0,2-2,0 mm dan panjang berkisar 2-8 mm. Biasanya sel-sel bakteri yang muda berukuran jauh lebih besar daripada sel-sel yang tua. Bentuk dan ukuran suatu bakteri dapat dipengaruhi oleh faktor lingkungan seperti temperatur inkubasi, umur kultur, dan komposisi media pertumbuhan.

2.2.2 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 lingkungan tetap stabil. Hal ini menghasilkan laju pertumbuhan eksponensial atau logaritmik.

Syarat pertumbuhan bakteri, yaitu:

a. Sumber karbon dan nitrogen

Berdasarkan jenis senyawa yang dapat digunakan sebagai sumber karbon, ada dua kelompok besar bakteri yaitu *Autotrof* dan *Heterotrof*. *Autotrof* memanfaatkan karbon inorganik dari karbon dioksida dan nitrogen dari amonia, nitrit, dan nitrat; kelompok ini kurang penting secara klinis. *Heterotrof* memerlukan senyawa

organik sebagai sumber utama karbon dan energi mereka; kelompok ini terdiri atas bakteri yang penting secara klinis.

b. Kondisi atmosfer

Bakteri memerlukan CO₂ untuk pertumbuhan; jumlah yang adekuat dapat diambil dari udara bebas atau dihasilkan dalam proses metabolisme oleh organisme itu sendiri. Namun, beberapa bakteri memerlukan tambahan CO₂ untuk tumbuh (misal: *Neisseria meningitidis*, *Campylobacter jejuni*).

Bakteri juga dibagi menjadi enam kelompok berdasarkan kebutuhan O₂ mereka, yaitu *Aerob obligat*, *Mikroaerofilik*, *Anaerob obligat*, dan *Anaerob fakultatif*.

c. Suhu

Sebagian besar bakteri patogen tumbuh paling baik pada suhu 37°C. Akan tetapi, suhu optimal untuk pertumbuhan kadang lebih tinggi, misalnya untuk *C. jejuni*, suhunya adalah 42°C. Kemampuan beberapa bakteri untuk tumbuh pada suhu rendah (0-4°C) penting dalam mikrobiologi makanan; *Listeria monocytogenes*, penyebab keracunan makanan, akan tumbuh perlahan pada suhu 4°C.

d. pH

Sebagian besar bakteri patogen tumbuh paling baik pada pH yang sedikit basa (pH 7,2-7,6).

Ada beberapa medium pertumbuhan bakteri, yaitu :

1. Medium sederhana

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

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).

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 tinggi untuk menumbuhkan *Staphylococcus*; dan 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 lain ditekan atau mati.

4. Medium indikator

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 memfermentasi laktosa (misal: *Escherichia coli*) menghasilkan asam dan membentuk koloni berwarna merah muda, sementara bakteri yang tidak memfermentasi laktosa (misal: salmonela) tidak menghasilkan asam dan membentuk koloni berwarna kuning pucat.

2.2.3 Identifikasi Bakteri

1. Uji Biokimia Sederhana¹⁶

a) Uji Triple Sugar Iron Agar (TSIA)

Merupakan media campuran berwarna merah untuk membedakan kelompok *Enterobacteriaceae* berdasarkan fermentasi terhadap tiga gula yaitu sukrosa, laktosa dan glukosa serta produksi H₂S dan gas. Prosedurnya adalah inokulum bakteri diambil dengan menggunakan jarum ose steril. Inokulasikan ke dalam media TSIA dengan cara tusukan dan goresan, kemudian inkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam. Perubahan warna diamati pada test tube slant (miring) dan tusukan (tegak).

b) Uji Citrat

Pengujian citrat dilakukan untuk membedakan *Enterobacteriaceae* dan bakteri gram negatif tertentu berdasarkan penggunaan citrat sebagai satu-satunya sumber karbon. Inokulum bakteri diambil dengan menggunakan jarum ose steril. Inokulasikan ke dalam media SCA (Simon Citrat Agar) dengan cara tusukan dan goresan, inkubasi pada suhu 37°C

selama 24 jam. Perubahan warna diamati pada test tube slant (miring) dan tusukan (tegak).

c) Uji Motilitas

Uji motilitas dilakukan untuk membedakan bakteri motil dan non motil. Motilitas bakteri dapat diamati dari pertumbuhan bakteri pada media. Prosedurnya, inokulasi bakteri pada media SIM (Sulfida Indol Motility) dilakukan secara aseptis dengan menusukkan jarum ose steril yang mengandung isolate bakteri lurus ke dalam tabung. Kemudian di inkubasi selama 24 jam.

d) Uji Indol

Uji Indol dilakukan untuk mengetahui kemampuan bakteri menghasilkan Indol dari asam amino triptophan, inokulum bakteri diambil dengan ose steril, kemudian diinokulasi ke media SIM , lalu diinkubasi selama 24-48 jam.

2. API 20 E¹⁷

Analytical Profile Index (API) merupakan sistem identifikasi untuk Enterobacteriaceae dan batang Gram-negatif non-kritis lainnya. API 20 E adalah sistem identifikasi yang telah distandarkan yang mana menggunakan 20 miniatur tabung atau sumur untuk uji biokimia mikroorganisme dan sebuah database. Semua data yang telah didapat pada ke-20 miniatur tabung atau sumur tersebut dimasukkan ke dalam tabel identifikasi sehingga spesies bakteri dapat diketahui.

Percobaan dilakukan dengan terlebih dahulu biakan sampel diinokulasikan dalam medium yang berisi 5 mL NaCl 0,85%. Strip API 20 E terdiri dari 20 miniatur tabung yang berisikan substrat yang telah dikeringkan. Strip API 20 E yang akan diinkubasi pada suhu 37°C terlebih dahulu ditambahkan sedikit aquades agar kondisinya tetap lembab dan tidak kering karena suhu tersebut. Setelah diinkubasi selama 24 jam, reagen pelengkap ditambahkan ditambahkan pada IND sebanyak satu tetes reagen JAMES. Reagen TDA ditambahkan sebanyak 1 tetes pada sumur TDA. Reagen VP 1 dan VP 2 ditambahkan masing-masing 1 tetes pada sumur VP. Hasil yang diperoleh kemudian dibandingkan dengan standar uji positif dan uji negatif.

2.2.4 Klasifikasi Bakteri¹⁵

Tabel 2.1 Klasifikasi bakteri patogen Gram-positif

BAKTERI GRAM-POSITIF			
Pengelompokkan	Pertumbuhan Aerob/anaerob	Genus	Contoh spesies yang penting secara klinis
<i>Kokus Gram-positif</i>			
Berkelompok	Keduanya	<i>Staphylococcus</i>	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>S. saprophyticus</i>
Rantai/berpasangan	Keduanya	<i>Streptococcus</i>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>Enterococcus faecalis</i>
Bujur sangkar	Keduanya	<i>Micrococcus</i>	
Rantai	Anaerob	<i>Peptococcus</i> dan <i>Peptostreptococcus</i>	
<i>Basil Gram-positif</i>			
Berspora	Aerob	<i>Bacillus</i>	<i>B. anthracis</i> , <i>B. cereus</i>
Tidak membentuk spora	Keduanya Aerob/ mikroaerofilik Anaerob/ mikroaerofilik	<i>Corynebacterium</i> <i>Listeria</i> <i>Lactobacillus</i>	<i>C. diphtheriae</i> <i>L. monocytogenes</i>
Berspora	Anaerob	<i>Clostridium</i>	<i>C. difficile</i> , <i>C. botulinum</i> , <i>C. tetani</i> , <i>C. perfringens</i>
Tidak membentuk spora	Anaerob	<i>Propionibacterium</i>	<i>P. acnes</i>
Bercabang	Anaerob Aerob	<i>Actinomyces</i> <i>Nocardia</i>	<i>A. israeli</i> <i>N. asteroides</i>

Tabel 2.2 Klasifikasi bakteri patogen Gram-negatif

BAKTERI GRAM-NEGATIF				
Bentuk	Pertumbuhan Aerob/ anaerob	Pengelompok- -kan utama	Genus	Contoh spesies yang penting secara klinis
Kokus	Aerob		<i>Neisseria</i>	<i>N. gonorrhoeae</i> <i>N. meningitidis</i>
Kokus Basil	Anaerob	<i>Enterobacte- riaceae</i> (‘Koliform’)	<i>Veillonella</i>	<i>E. chloaceae</i>
			<i>Eschericia</i>	<i>E. coli</i>
			<i>Klebsiella</i>	<i>K. pneumoniae</i>
			<i>Proteus</i>	<i>P. mirabilis</i>
			<i>Salmonella</i>	<i>S. typhimurium</i>
			<i>Serratia</i>	<i>S. marcescens</i>
			<i>Shigella</i>	<i>S. sonnei</i>
			<i>Yersinia</i>	<i>Y. enterocolica</i>
Basil	Aerob		<i>Pseudomonas</i>	<i>P. aeruginosa</i>
Bentuk koma	Keduanya	<i>Vibrio</i>	<i>Vibrio</i>	<i>V. parahaemolyticus</i> <i>V. cholerae</i>
			<i>Campylobacter</i>	<i>C. jejuni</i>
			<i>Helicobacter</i>	<i>H. pylori</i>
Basil	Bervariasi sesuai genus	Parvobakteri	<i>Bordetella</i>	<i>B. pertussis</i>
			<i>Brucella</i>	<i>B. abortus</i>
			<i>Haemophilus</i>	<i>H. influenza</i> <i>H. parainfluenza</i>
			<i>Pasteurella</i>	<i>P. multocida</i>
Basil	Aerob		<i>Legionella</i>	<i>L. pneumophila</i>
Basil	Anaerob		<i>Bacteroides</i>	<i>B. fragilis</i> <i>Fusobacterium</i>

Kelompok bakteri lainnya¹¹

Bakteri Spiral

Merupakan kelompok bakteri filamentosa berbentuk spiral yang relatif ramping dan diklasifikasikan menjadi tiga genus yang penting secara klinis:

1. *Borrelia*: kelompok bakteri ini merupakan spirokaeta yang relatif besar dan motil seperti *Borrelia vincenti* dan *Leptotrichia buccalis*, yang menyebabkan *Vincent's angina*, dan *B. reccurentis*, yang menyebabkan demam berulang.
2. *Treponema*: kelompok bakteri ini lebih tipis dan membentuk spiral yang lebih ketat daripada *Borrelia*. Contohnya adalah *T. Pallidum* (menyebabkan sifilis) dan *T. pertenue* (menyebabkan yaws atau patek).
3. *Leptospira*: kelompok bakteri ini lebih ketat daripada treponema. Kelompok ini diklasifikasikan dalam satu spesies *Leptospira interrogans*, yang secara serologis dibagi lagi menjadi dua kompleks. Terdapat lebih dari 130 sero-tipe di *interrogans* kompleks, yang banyak diantaranya bersifat patogen, termasuk *L. Icterohaemorrhagiae* (menyebabkan penyakit Weil) dan *L. Canicola* (menyebabkan meningitis limfositik).

Basil Tahan Asam

Kelompok ini terdiri atas genus *Mycobacterium*. Kelompok bakteri ini dikenali berdasarkan reaksi pulasan tahan asam, yang mencerminkan kemampuan mereka untuk menahan perubahan warna oleh asam setelah dipulas dengan karbol fuksin panas. Mikobakteri umumnya sulit diwarnai dengan pulasan Gram. Merekadapat dibagi secara sederhana menjadi kelompok besar sebagai berikut:

1. Basil tuberkel: *Mycobacterium tuberculosis* dan *M. Bovis*.
2. Basil lepra (kusta): *M. Leprae*.
3. Mikobakteri atipikal: beberapa penyakit yang mirip tuberkulosis pada manusia disebabkan oleh mikobakteri spesies lain. Contohnya seperti *M. Kansasii* (fotokromogenik); *M. Avium-intracellulare* (tidak berpigmen); dan *M. Chelonei* (tumbuh cepat).

Bakteri dengan defisiensi dinding sel

Sebagian bakteri tidak membentuk dinding sel dan disebut mikoplasma. Contohnya spesies yang patogen adalah *Mycoplasma pneumoniae* dan *Ureaplasma urealyticum*.

2.2.5 Flora Normal pada Tubuh Manusia¹¹

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

Sebaran flora normal berbeda-beda bagi masing-masing individu dari aspek jenis kelamin ataupun usia. Beberapa genus mikroorganisme dapat ditemukan di beberapa area tubuh. Flora normal pada esofagus dan lambung, mayoritas berupa genus *Prevotella*, *Veillonella*, *Streptococcus*, dan *Helicobacter*. Bakteri-bakteri ini bertahan pada kisaran pH 2 dan berperan dalam sekresi HCl dan pencernaan makromolekuler.

Pada usus halus yaitu duodenum, jejunum, dan ileum, mayoritas flora normal tersusun dari genus *Enterococcus*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, dan *Clostridium*. Nilai pH berkisar 4-5 dan berfungsi dalam kelanjutan proses pencernaan. Pada bagian ini terjadi proses penyerapan monosakarida, asam amino, asam lemak, dan air.

Pada usus besar yaitu kolon dan anus, mayoritas flora normal berasal dari genus *Clostridium*, *Enterobacter*, *Enterococcus*, *Escherichia*, *Eubacterium*, *Klebsiella*, *Lactobacillus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Proteus*, *Ruminococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* dengan pH berkisar 7 dan berperan dalam penyerapan asam empedu dan sintesis vitamin B₁₂.

Kontribusi biokimiawi atau metabolisme flora normal pada saluran pencernaan antara lain dalam hal sintesis vitamin K, B₁₂, riboflavin, piridoksin, dan tiamin; produksi gas CO₂, CH₄, dan H₂; produksi bau melalui H₂S, NH₃, amina, indol, skatol, dan asam butirat; produksi asam organik yaitu asam asetat, asam propionat, asam butirat; pada reaksi glikosida yaitu enzim β-glukuronidase, β-glukosidase, α-glukosidase; produksi pada metabolisme steroid (asam empedu) berupa proses esterifikasi, dehidroksilasi, oksidasi, reduksi, dan inversi.

2.2.6 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

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.¹⁹

Flora normal yang terdapat di dalam rongga mulut merupakan grup *Streptococcus viridans*,²⁰ yang terdiri dari beberapa spesies, antara lain :

1. *Streptococcus mutans*

Bakteri ini merupakan spesies yang penting di rongga mulut, karena tumbuh pada plak (lapisan biofilm yang terdapat pada permukaan gigi) dan memiliki kemampuan memfermentasi gula dari sisa makanan di mulut

menjadi asam laktat yang bisa mengikis permukaan email gigi. Selain itu, bakteri ini juga mampu mensekresi glukon, yang merupakan penyusun plak. Hal ini bisa mengakibatkan karies gigi.²¹

Streptococcus mutans dapat tumbuh dengan optimal pada suhu sekitar 18°-40° C.²² 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.¹⁸ Media lain yang dapat digunakan untuk menumbuhkan *Streptococcus mutans* adalah *trypticase yeast-extract cystine* (TYC), *brain heart infusion broth* (BHIB), dan juga agar darah.²³

2. *Streptococcus sanguis*

Bakteri ini, bersama dengan *Streptococcus mutans*, mulai muncul di rongga mulut seiring dimulainya erupsi gigi saat tahun pertama kehidupan, dan membutuhkan permukaan nonepitelial untuk membentuk koloni. Bakteri-bakteri ini juga akan terus berada di mulut selama masih terdapat gigi.²⁴

3. *Streptococcus salivarius*

Bakteri ini terutama terdapat di dorsum lidah dan saliva, dan mampu memproduksi urease dan hidrogen peroksida yang bisa menurunkan pH mulut.²⁵ Bakteri ini merupakan flora utama mulut sebelum gigi mulai erupsi.²⁴

4. *Streptococcus mitis*

Bakteri ini sebagian besar berlokasi pada plak, mukosa pipi dan lidah.²⁵

2.2.7 Jalur masuk mikroorganisme ke tubuh inang

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.¹¹

a) Saluran pernapasan

Saluran pernapasan merupakan jalan termudah bagi mikroorganisme infeksius. Mikroorganisme terhirup melalui hidung atau mulut dalam bentuk partikel debu. Penyakit yang muncul umumnya adalah influenza, pneumonia, campak, tuberkulosis, dan cacar air.

b) Saluran pencernaan

Mikroorganisme dapat memasuki saluran pencernaan melalui bahan makanan atau minuman dan melalui jari tangan yang terkontaminasi mikroorganisme patogen. Mayoritas mikroorganisme tersebut akan dihancurkan oleh asam klorida (HCl) dan enzim-enzim di lambung, atau oleh empedu dan enzim di usus halus. Mikroorganisme yang bertahan dapat menyebabkan penyakit. Misalnya demam tifoid, disentri amoeba, hepatitis A, dan kolera. Patogen ini selanjutnya dikeluarkan melalui feses dan dapat ditransmisikan ke inang lainnya melalui air, makanan, atau jari-jari tangan yang terkontaminasi.

c) Kulit

Kulit sangat penting sebagai pertahanan tubuh terhadap penyakit. Kulit yang tidak mengalami perlukaan tidak dapat dipenetrasi oleh mayoritas mikroorganisme. Beberapa mikroorganisme memasuki tubuh melalui daerah terbuka pada kulit seperti perlukaan pada kulit, folikel rambut, maupun kantung kelenjar keringat.

Mikroorganisme lain memasuki tubuh inang pada saat berada di jaringan bawah kulit atau melalui penetrasi atau perlukaan membran mukosa. Rute ini disebut rute parenteral. Suntikan, gigitan, potongan, luka, atau pembedahan dapat membuka rute infeksi parenteral.

d) Rongga mulut

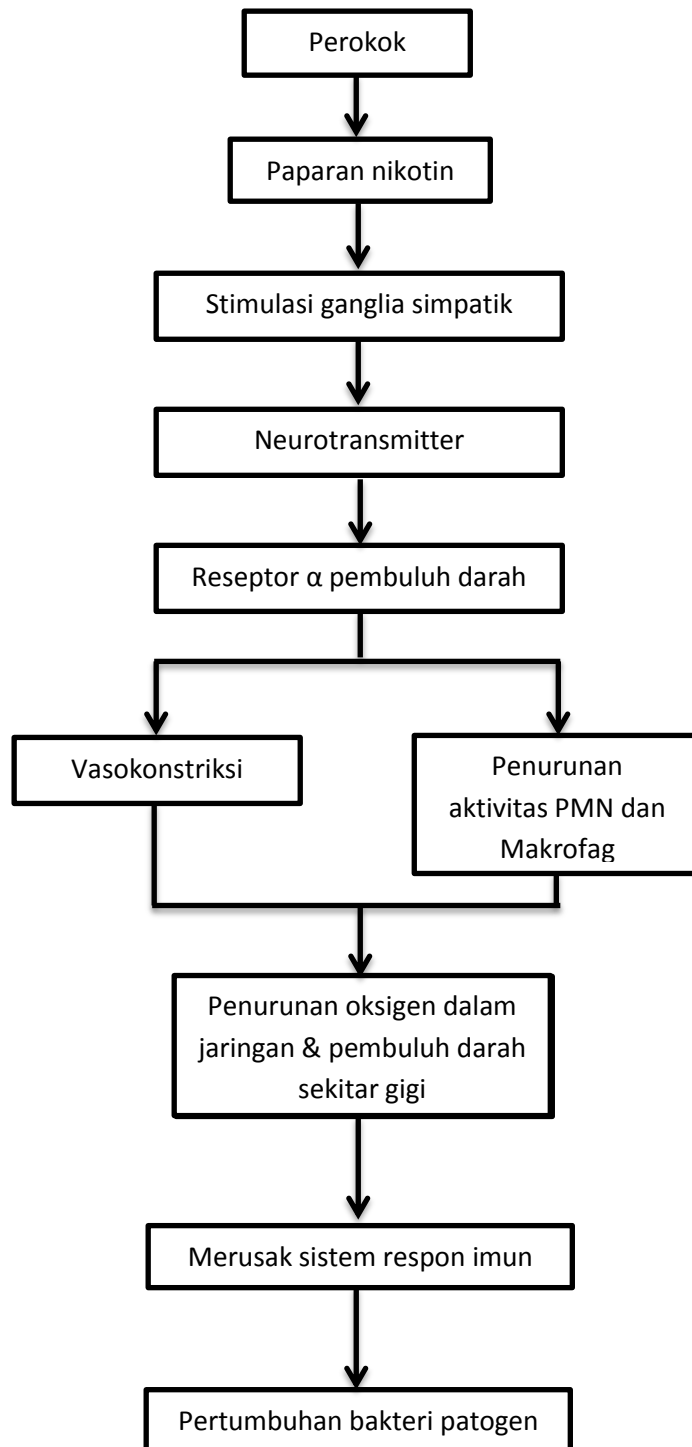
Pada permukaan rongga mulut terdapat banyak koloni mikroorganisme. Salah satu penyakit yang umum pada rongga mulut akibat kolonisasi mikroorganisme adalah karies gigi. Karies gigi diawali akibat pertumbuhan *Streptococcus mutans* dan spesies *Streptococcus* lainnya pada permukaan gigi. Spesies *Streptococcus* 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.

2.3 Hubungan merokok dengan bakteri rongga mulut

Penelitian baru-baru ini, menduga bahwa nikotin dalam rokok merusak sistem respon imun dan menyebabkan penyempitan pembuluh darah, termasuk pembuluh darah di dalam jaringan sekitar gigi. Hal ini menyebabkan suatu penurunan oksigen di dalam jaringan dan merusak sistem respon imun, dengan demikian membentuk suatu lingkungan yang menguntungkan bagi pertumbuhan bakteri penyebab penyakit periodontal.²⁶

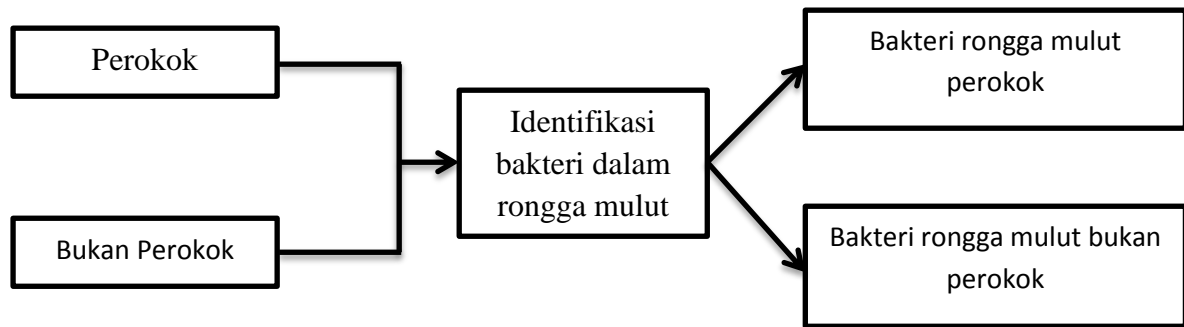
Nikotin dari rokok menstimulasi ganglia simpatik untuk menghasilkan neurotransmitter termasuk katekolamin. Ini mempengaruhi reseptor alfa pada pembuluh darah yang nantinya akan menyebabkan vasokonstriksi, dan penurunan aktivitas fungsional polimorf dan makrofag. PMN (*Polymorphonuclear leukocyte*) adalah fagosit yang paling banyak ditemukan di tempat infeksi akut, dan mungkin memiliki peran penting dalam pertahanan jaringan periodontal marjinal melawan invasi bakteri. Vasokonstriksi pembuluh darah perifer yang disebabkan merokok juga dapat mempengaruhi jaringan periodontal. Jumlah neutrofil pada darah tepi juga meningkat akibat penggunaan tembakau dan mereka bermigrasi melalui dinding kapiler.²⁷

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka Teori

2.5 Kerangka konsep



Gambar 2.5 Kerangka konsep

BAB 3 METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Definisi Operasional

Tabel 3. 1 Definisi operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukut	Skala Ukur	Hasil Ukur
1	Bakteri Rongga Mulut	Populasi mikroorganisme yang hidup di membran mukosa rongga mulut (Brooks et al,2008)	Mikroskop	Nominal	Jenis/ nama bakteri
2	Perokok ringan-sedang	Seseorang dengan kebiasaan merokok 0-200 dan 200-600 batang dalam setahun sesuai Indeks Brinkman dan sedang tidak terinfeksi rongga mulut (PDPI,2003)	Wawancara	Nominal	Perokok sedang
3	Bukan perokok	Seseorang yang sama sekali tidak merokok.	Wawancara	Nominal	Tidak merokok

3.2 Jenis Penelitian

Desain penelitian ini adalah analitik *comparative* dengan pendekatan *cross sectional* dengan pengumpulan data diambil pada satu waktu pada dua kelompok lalu hasilnya dibandingkan dan dianalisis.

3.3 Waktu dan Tempat Penelitian

3.3.1 Waktu Penelitian

No	Kegiatan	Bulan									
		April	Mei	Juni	Juli	Agustus	September	Oktober	November	Desember	Januari
1	Pengajuan judul	■	■								
2	Pembuatan proposal			■	■						
3	Seminar proposal					■					
4	Penelitian						■	■			
5	Analisis data								■	■	
6	Laporan										■

3.3.2 Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

3.4 Populasi dan Sampel

3.4.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini adalah laki-laki perokok di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

3.4.2 Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah staf dan pegawai laki-laki Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang memenuhi kriteria inklusi. Adapun kriteria inklusi dan eksklusi dalam penelitian ini adalah :

1) Kriteria Inklusi

- a) Laki-laki
- b) Perokok yang termasuk kriteria ringan-sedang¹⁰
- c) Kriteria subjek bukan perokok : Tidak merokok sama sekali
- d) Bersedia menyetujui *Informed consent*

2) Kriteria Eksklusi

- a) Sedang terinfeksi rongga mulut dan mengkonsumsi antibiotik
- b) Menderita penyakit sistemik (DM) dan infeksi lain (Tuberkulosis, Pneumonia)

3.4.3 Besar Sampel

Rumus besar sampel yang digunakan adalah :

$$N1=N2=\left(\frac{Z_{\alpha} \sqrt{2PQ} + Z_{\beta} \sqrt{P1Q1 + P2Q2}}{P1 - P2}\right)^2$$

Ket :

N = Besar sampel

Z_{α} = Kesalahan tipe 1 ditetapkan sebesar 5% sehingga $Z_{\alpha}= 1,96$

Z_{β} = Kesalahan tipe 2 ditetapkan sebesar 20% sehingga $Z_{\beta}= 0,84$

P1 = Proporsi perokok , berdasarkan kepustakaan = 55²⁶

P2 = Proporsi tidak perokok , berdasarkan kepustakaan = 0,15²⁶

Q1 = 1-P1 = 1-0,55=0,45

Q2 = 1-P2= 1-0,15=0,85

P = (P1+P2)/2 = (0,55+0,15)/2 =0,35

Q = 1-p = 1-0,35=0,65

$$N1=N2=\left(\frac{1.96 \sqrt{2 \times 0.35 \times 0.65} + 0.84 \sqrt{0.55 \times 0.45 + 0.15 \times 0.85}}{0.55 - 0.15}\right)^2$$

N1=N2= 21 sampel

Jadi sampel minimal yang digunakan dalam setiap kelompok adalah 21 sampel,

dan total sampel dalam penelitian ini adalah sebanyak 42 sampel.

3.4.4 Teknik Sampling

Teknik yang digunakan adalah *purposive sampling*. Setiap pasien yang memenuhi kriteria inklusi dimasukkan dalam penelitian. Instrumen pengumpulan data dalam penelitian ini adalah metode kultur.

3.5 Identifikasi Variabel

- Variabel terikat : Bakteri rongga mulut
- Variabel bebas : Merokok

3.6 Prosedur Penelitian

3.6.1 Alat dan Bahan

3.6.1.1 Alat

- Swab steril
- Spatel lidah
- Tabung reaksi
- Lampu bunsen
- Cawan petri
- Ose
- Incubator
- Refrigerator
- Deck glass
- Kaca objek
- Pipet tetes
- Mikroskop

3.6.1.2 Bahan

- *Nutrient broth* / agar nutrien
- Agar darah
- MCA (Mac Conkey Agar)
- MHA (Mueller Hinton Agar)
- H₂O₂ 3%
- Masker
- Handscoon
- Gentian Violet
- Lugol
- Alkohol
- Safranin
- TSIA (*Triple Sugar Iron Agar*)
- Indol
- Simmon Sitrat
- Aquades

3.6.2 Cara Kerja

1. Pemilihan subjek yang memenuhi kriteria inklusi.
2. Mencatat data subjek dalam lembar dokumentasi.
3. Subjek diminta untuk mengisi lembar *informed consent*.
4. Pengambilan swab tenggorokan dengan kapas steril, kemudian di oleskan ke *nutrient broth* sebagai media perbenihan, lalu ditutup dan diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C.
5. Melakukan identifikasi sifat bakteri dengan pewarnaan gram. Hasil pewarnaan gram diperiksa di bawah mikroskop untuk mengidentifikasi gram positif dan gram negatif.

6. Melakukan penanaman dimana bakteri gram positif pada selektif agar dan gram negatif dilakukan uji biokimia. Lalu menginkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C.
7. Identifikasi bakteri.

3.7 Pengolahan Data

Pengolahan data dilakukan untuk mengubah data yang masih mentah menjadi sebuah informasi yang dapat digunakan untuk menjawab tujuan penelitian.

1. *Editing*

Kegiatan melakukan pengecekan kelengkapan data

2. *Coding*

Kegiatan merubah dan mengklasifikasikan data berbentuk huruf menjadi bentuk angka/bilangan

3. *Processing*

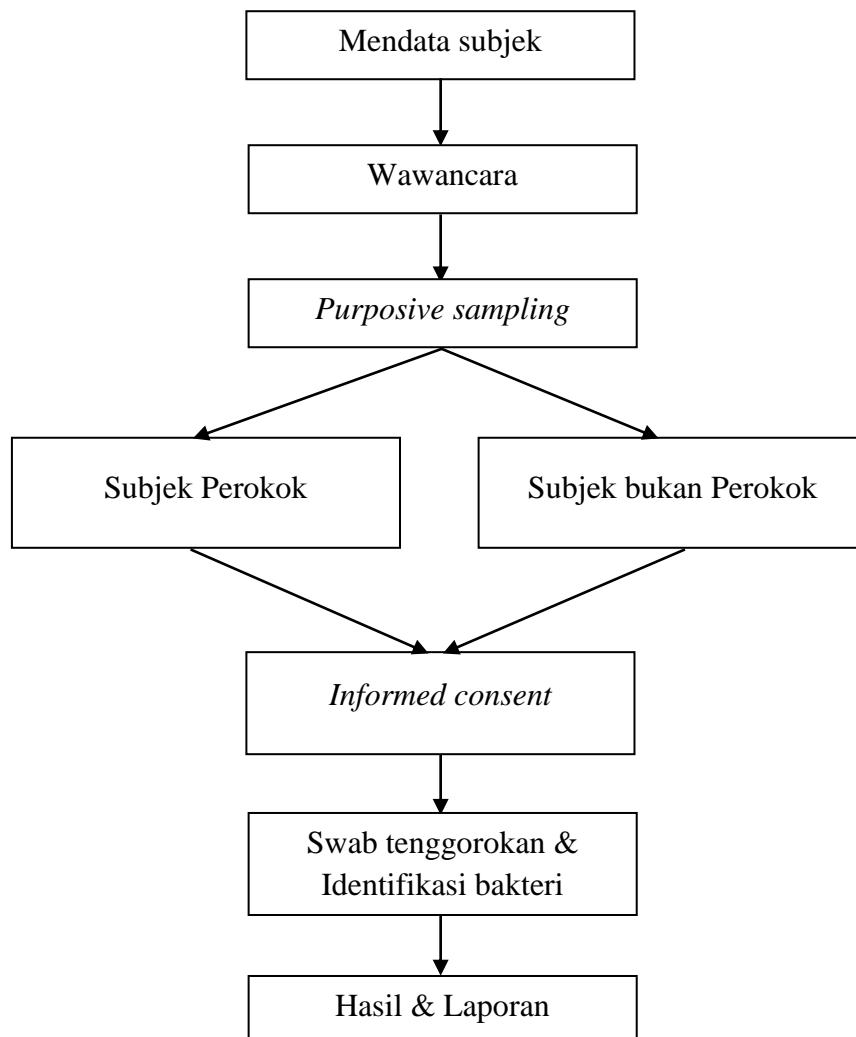
Pemrosesan dilakukan dengan cara memasukkan data ke dalam perangkat komputer

4. *Cleaning*

Melakukan pemeriksaan kembali data yang sudah di proses untuk menghindari kesalahan.

Analisis yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji Mann-whitney. Karena akan menilai perbedaan dua kelompok sampel.

3.8 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 staf dan pegawai laki-laki Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Total sampel dalam penelitian ini adalah 60 orang yang dibagi menjadi dua kelompok, yaitu perokok dan bukan perokok. Seluruh sampel sudah menandatangani lembar persetujuan (*informed consent*) penelitian. Sampel pada penelitian ini telah memenuhi kriteria inklusi yaitu kelompok perokok ringan-sedang dan bukan perokok.

Tabel 4.1 Karakteristik sampel penelitian

Usia (tahun)	Perokok				Bukan Perokok	
	Ringan		Sedang		N	%
	n	%	n	%		
20-25	10	33,3	0	0	18	60
26-30	4	13,3	8	26,7	8	26,7
31-35	0	0	3	10	3	10
36-40	0	0	5	16,7	1	3,3
Total	14	46,6	16	53,4	30	100

Tabel 4.1 menunjukkan bahwa perokok ringan terbanyak terdapat pada sampel usia 20-25 tahun, perokok sedang terbanyak terdapat pada sampel usia 26-30 tahun. Pada sampel bukan perokok yang terbanyak adalah usia 20-25 tahun.

4.1.3 Distribusi frekuensi jenis bakteri

Tabel 4.2 Frekuensi jumlah jenis bakteri rongga mulut

Jumlah Jenis	Bakteri	Perokok		Bukan Perokok	
		n	%	N	%
3	<i>Staphylococcus aureus</i>	3	10	0	0
	<i>Streptococcus sp.</i>				
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>				
3	<i>Staphylococcus aureus</i>	6	20	0	0
	<i>Streptococcus sp.</i>				
	<i>Proteus sp.</i>				
2	<i>Staphylococcus aureus</i>	17	56,7	13	43,3
	<i>Streptococcus sp.</i>				
2	<i>Staphylococcus aureus</i>	1	3,3	0	0
	<i>Proteus sp.</i>				
1	<i>Streptococcus sp.</i>	0	0	15	50
0	Tidak ada pertumbuhan	3	10	2	6,7
Total		30	100	30	100

Tabel 4.2 menunjukkan bahwa frekuensi jumlah jenis bakteri rongga mulut perokok terbanyak adalah 2 jenis (56,7%), yaitu jenis *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus sp.*. Sedangkan frekuensi jumlah jenis bakteri rongga mulut bukan perokok terbanyak adalah 1 jenis (50%), yaitu jenis *Streptococcus sp.*.

4.1.4 Distribusi frekuensi pertumbuhan bakteri

Tabel 4.3 Frekuensi pertumbuhan bakteri rongga mulut

Jenis Bakteri	Perokok		Bukan Perokok	
	Tumbuh	Tidak Tumbuh	Tumbuh	Tidak Tumbuh
	(n)	(n)	(n)	(n)
<i>Staphylococcus aureus</i>	27	3	13	17
<i>Streptococcus sp.</i>	26	4	28	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	27	0	30
<i>Proteus sp.</i>	6	24	0	30
Total	62	58	41	79

Tabel 4.3 Menjelaskan bahwa total pertumbuhan jenis bakteri rongga mulut 30 sampel perokok adalah 62 dan tidak tumbuh 58. Sedangkan total pertumbuhan jenis bakteri rongga mulut 30 sampel bukan perokok adalah 41 dan tidak tumbuh 78 .

4.1.5 Perbandingan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok

Tabel 4.4 Perbandingan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok

	Total tumbuh	Rerata	Nilai p
Perokok	62	38,70	0,000
Bukan perokok	41	22,30	

Uji Mann-Whitney; Rerata bakteri rongga mulut perokok 38,70; bukan perokok 22,30

Hasil analisis menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bakteri rongga mulut antara perokok dan bukan perokok ($p < 0,05$). Dengan demikian sampel perokok cenderung memiliki pertumbuhan bakteri yang lebih banyak.

4.2 Pembahasan

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan, diperoleh kesimpulan bahwa rata-rata pertumbuhan bakteri rongga mulut perokok lebih banyak dibandingkan pada bukan perokok. Perbedaan ini dinyatakan bermakna setelah dilakukan uji statistika. Hal ini sejalan dengan penelitian Yekin et al, bahwa bakteri patogen terisolasi pada 43% perokok dan 20% non perokok.²⁹ Namun ini berbanding terbalik dengan penelitian Brook et al, dimana pada nasofaring perokok mengandung lebih sedikit mikroorganisme patogen dibandingkan dengan yang bukan perokok.²⁸

Meskipun demikian, keberadaan bakteri rongga mulut tidak selalu menimbulkan penyakit. Pada awal kehidupan, saat lahir membran mukosa mulut dan faring sering kali steril, tetapi dapat terkontaminasi saat melalui jalan lahir. Setelah 4-12 jam kelahiran, *Streptococcus viridans* tumbuh sebagai anggota flora

residen yang paling menonjol dan terus demikian sepanjang hidup. Kemudian tumbuh stafilokokus aerob dan anaerob, diplokokus gram-negatif (*Neisseria*, *Moraxella catarrhalis*), difteroid dan kadang laktobasilus. Saat gigi mulai tumbuh, spiroket anaerob, *Prevotella* sp. (terutama *Prevotella melaninogenica*), *Fusobacterium* sp., *Rothia* sp., dan *Capnocytophaga* sp. *Actinomyces* sp. secara normal terdapat pada jaringan tonsil dan gusi orang dewasa.¹⁸

Merokok membuat pengikatan beberapa mikroorganisme patogen ke epitel lebih mudah. Kemampuan mengikat epitel penting untuk kolonisasi bakteri di membran mukosa orofaring dan menghentikan penghancuran bakteri.²⁹ Nikotin diketahui memiliki efek pada rongga mulut perokok, terutama pada jaringan periodontal.³⁰ Kandungan nikotin tembakau dapat menyebabkan ketidakseimbangan flora mulut dan dapat menyebabkan berbagai penyakit. Merokok akan mengeringkan jaringan mulut sehingga mengurangi efek pencucian dan *buffer* saliva terhadap bakteri dan kotoran yang dihasilkan.³¹ Merokok mempengaruhi koloni bakteri rongga mulut secara langsung dan berpotensi meningkatkan mikroorganisme patogen di mulut.³²

Dalam penelitian ini ditemukan 4 jenis bakteri, yaitu *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp., *Klebsiella pneumonia* dan *Proteus* sp. Dari keempat bakteri yang ditemukan, tiga diantaranya merupakan bakteri patogen rongga mulut. *Staphylococcus aureus* terdapat di hidung pada 20-50% manusia. Bakteri jenis ini juga sering ditemukan pada pakaian, seprai tempat tidur, dan barang lain yang terkontaminasi pada lingkungan manusia. *Klebsiella pneumonia* terdapat dalam saluran napas dan feses pada sekitar 5% individu normal. Bakteri tersebut

dapat menyebabkan konsolidasi nekrotikans hemoragik yang luas pada paru. *Proteus sp.* hanya menyebabkan infeksi pada manusia jika bakteri tersebut berada di luar saluran cerna.¹⁸

4.3 Keterbatasan penelitian

Keterbatasan di dalam penelitian ini adalah :

1. Tidak melakukan pemeriksaan Uji API, jadi dalam penelitian ini hanya ditemukan 4 jenis bakteri.
2. Perhitungan jumlah koloni bakteri tidak dilakukan, jadi tidak diketahui terjadi perubahan jumlah koloni pada masing-masing jenisnya.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian Perbandingan Pertumbuhan Bakteri Rongga Mulut Perokok dan Bukan Perokok di lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok di lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Dari penelitian didapatkan frekuensi pertumbuhan bakteri terbanyak adalah pada rongga mulut perokok. Jenis bakteri rongga mulut terbanyak yang dijumpai adalah *Streptococcus sp.* dan *Staphylococcus aureus*.

5.2 Saran

Beberapa saran dari peneliti sebagai tindak lanjut dari penelitian ini yaitu:

1. Untuk peneliti selanjutnya
 - a. Menggunakan pemeriksaan yang lebih baik lagi sehingga dapat mengidentifikasi bakteri yang lebih banyak.
 - b. Menghitung jumlah koloni bakteri sehingga diketahui sejauh mana pertumbuhan masing-masing bakteri.
 - c. Diharapkan peneliti selanjutnya bisa membandingkan jenis bakteri pada tipe perokok lainnya.

2. Untuk masyarakat

- a. Memperhatikan kebersihan dan kesehatan rongga mulut agar tidak tumbuh kuman patogen dalam rongga mulut.
- b. Mengedukasikan masyarakat untuk berhenti merokok agar tidak tumbuh kuman patogen dalam rongga mulut yang akan menimbulkan penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. *Tobacco, Key facts*; [updated 2017 May; cited 2017 Jul 16]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>.
2. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riset kesehatan sasar tahun 2013. Jakarta: Kemenkes RI; 2013: p.132-138. Available from : <http://www.depkes.go.id/resources/download/general/Hasil%20Risesdas%202013.pdf>.
3. Yu, Guoqin, et al. *The effect of cigarette smoking on the oral and nasal microbiota*; [published 2017 January; cited 2017 Jul 13]. Available from : <https://microbiomejournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40168-016-0226-6>.
4. Ferdinand, F, M. Ariwibowo. *Praktis belajar biologi*. Jakarta: Visindo Media Persada; 2007.
5. Brooks, Geo F., Janet S. Butel, Stephen A. Morse. *Mikrobiologi kedokteran jawetz, Melnick, & Adelberg*. 23rd ed. Jakarta:EGC;2008.
6. Ajami, B., Abolfathi, G., Mahmoudi, E., Mohammadzadeh,Z. *Evaluation of salivary streptococcus mutans & dental caries in children with heart disease*. Journal of dental research, dental clinics, Dental Prospects; 9(2):106-8.
7. Tirtosarto, Murdiyati AS. Kandungan kimia tembakau dan rokok. Buletin tanaman tembakau, serat & minyak industri. 2010 April;2(1): p.33-35.
8. Haris A, Ikhsan M, Rogayah R. Asap rokok sebagai bahan pencemar dalam ruangan. 2012;p.18-19.
9. Lestari R, Purwandari E. Perilaku merokok pada remaja SMA/SMK dikota dan luar kota. Prosceeding temu Ilmiah Nasional VIII IPPI,2012.
10. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan asma di Indonesia. Jakarta:PDPI,2003:P.3.
11. Pratiwi, Sylvia T. *Mikrobiologi farmasi*. Jakarta: Erlangga;2008.p.22-24,175-178.
12. Pommerville, J.C. (2013). *Fundamentals of Microbiology* (10th ed.). Sudbury, MA: Jones & Bartlett. p. 106. Available at : <https://en.wikipedia.org/wiki/Coccus>.
13. Ludwig, Wolfgang; Schleifer, Karl-Heinz; Whitman, William B. (2015). "Bacilli class. Nov". *Bergey's Manual of Systematics of Archaea and Bacteria*. p. 1. Available at : <https://en.wikipedia.org/wiki/Bacilli>.
14. Garrity, George M.; Brenner, Don J.; Krieg, Noel R.; Staley, James T. (eds.) (2005). *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Volume Two: The Proteobacteria, Part C: The Alpha-, Beta-, Delta-, and Epsilonproteobacteria*. New York, New York: Springer. pp. 354–361. Available : <https://en.wikipedia.org/wiki/Spirillum>.
15. Elliot, M, Worthington, T, Osman, H, Gill, M. *Mikrobiologi kedokteran dan infeksi edisi 4*. Jakarta: EGC;2013.p.9-22.

16. Salman HD. *Atlas of medical bacteriology*. University Baylon, June 2016;doi:10.13140/RG.2.1.2130.9048
17. Carson J, Wagner T, Wilson T, Donachie L. *Miniaturized tests for computer assisted identification of motile Aeromonas species with an improved probability matrix*. *Journal of Applied Microbiology*.2001;90,190-200.
18. Jawetz,Melnick & Adelberg's. *Medical microbiology 24th eds*. United state: Lange Medical Book;2007:p.197-199.
19. Pelczar, Michael J,et al. *Dasar-dasar mikrobiologi edisi 2*. Jakarta: UI Press;2008;p.545-554.
20. Levinson, W. *Medical microbiology & imubology, Examination & Board review 8th edition*. New York: McGraw-Hill;2006;p.27,112.
21. Oliver D. *Microbes and You: Normal Flora*.2007. Available from : <http://www.scq.ubc.ca/microbes-and-you-normal-flora/html>.
22. Kaplan H, Hutskin RW. *Fermentation of fructooligosaccharides by lactic acid bacteria and bifidobacteria*. *Applied and evirontmental microbiology*, June 2000;2000:p.2682-4.
23. Wan akl,et al. *Comparison of five selective media for the growth and enumeration of streptococcus mutans*. *J Austr Dent*. 2002;18:p1357-1364.
24. Todar K. *Microbes and Dental Diseases*.2008. Available from : <http://bioinfo.bact.wisc.edu/themicrobialworld/dental.html>
25. Samaranyake, L.P. *Essential microbiology for dentistry*. Philadelphia: W.B. Saunders;2002:p.207-213.
26. Arbes Je SJ. *Possible link between passive smoking and periodontal disease*. *Am J Public Health*. 2001;91:1-2.
27. Pejicic, A, Obradovic, R, Kesic, L, Kojovic, D. *Smoking and periodontal disease a review*. Serbia: University of Nis. 2007;14:pp.53-59.
28. Brooks l,et al.*Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of smokers and nonsmokers*.2005. Available from : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/15947322/?i=6&from=/21558542/related> .
29. Yetkin, G., Ay, S., Tastekin, N., Gucluer, N. *Effect of smoking on the carriage of potential pathogens in nasopharynx*. *Erciyes Medical Journal*. 2010;32:p009-014.
30. Karina C,et al. *Invitro evaluation of the effect of nicotine, cotinie and caffeine on oral microorganisme*. *Can. J . Microbiol.*,. 2008;54:501-508.
31. Anwar, A.I. *Penyebab dan Penanganan Halitosis*. *Jurnal Ilmiah dan Teknologi Kedokteran Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi Univ.Prof.Dr.Moestopo*.2007;4:1.
32. Blackwell, C.C, Tanazaki, G., Kremastinou, J. *Factors affecting carriage of Neisseria meningitidis*. *Epidemiol Infect*.1992;108:p441-448.

Lampiran 1. Daftar Riwayat Hidup

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



Data Pribadi

Nama : Rega Nadella
Tempat/tanggal lahir : Sikabau/ 14 Mei 1996
Agama : Islam
Alamat : Kenagarian Sikabau, Kec.Pulau Punjung,
Kab.Dharmasraya,Sumatera Barat
Email : rnadella46@gmail.com
Bangsa : Indonesia
Orang Tua
Ayah : Erwan
Ibu : Irnawita,S.ST

Riwayat Pendidikan:

1. SDN 14 Pulau Punjung, Sumatera Barat
2. SMP N 2 Pulau Punjung, Sumatera Barat
3. SMAN 3 Teladan Bukittinggi, Sumatera Barat
4. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Lampiran 2. *Ethical 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: kepchkumsu@gmail.com

No: 40/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:

Perbandingan Bakteri Rongga Mulut Perokok dan Bukan Perokok di Lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Peneliti utama : Rega Nadella

Nama institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Dan telah menyetujui protokol penelitian diatas.

Medan, 20 Oktober 2017

Ketua



Dr. Nurfadly, M.KT

Lampiran 3. Surat Izin Peminjaman Laboratorium

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	44/LABTERPADU/FKUMSU/2017
Tanggal Komitmen	16 Oktober 2017
Nama Peneliti	REGA NADELLA
Alamat	Jl. Halat Gg. Makmur No. 20 C
No Telepon	-
No Hp	81372434268
Email	mgdella46@gmail.com
Asal Intitusi/Instansi Peneliti	FK UMSU
Pendidikan Terakhir(S1,S2,S3)	SMA
Pendidikan Sedang Dijalani (S1,S2,S3)	S1
No Etik Penelitian	40/KEPK/FKUMSU/2017
Judul Penelitian	Perbandingan Bakteri Rongga Mulut Perokok Dan Bukan Perokok Di Lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
Sampel Penelitian	Swab Tenggorokan
Jumlah Sampel	60 Sampel
Waktu penelitian	16 Oktober - 16 November 2017
Lama Penelitian Dalam Lab	30 Hari
Variabel Diukur	Jenis Bakteri Pada Rongga Mulut

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 konsekuensi yang akan terjadi sebagaimana tercantum dalam lembar utama berikut ke tujuh lampirannya. Kesepakatan ini saya buat dalam keadaan sadar penuh dan tanpa tekanan dari pihak manapun.

Manajemen Lab Terpadu

 dr. Alham Hafid M. Biomed

Peneliti



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

Lampiran 4. Lembar Penjelasan

LEMBAR PENJELASAN KEPADA SUBJEK PENELITIAN

Assalamu'alaikum wr.wb

Perkenalkan nama saya Rega Nadella, mahasiswi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Saya bermaksud melakukan penelitian berjudul **“Perbandingan Pertumbuhan Bakteri Rongga Mulut Perokok dan Bukan Perokok di Lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara”**. Penelitian ini dilakukan sebagai salah satu kegiatan dalam menyelesaikan studi di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Tujuan dilakukan penelitian ini adalah untuk mengetahui jenis bakteri rongga mulut pada perokok dan bukan perokok yang bersedia menjadi responden dalam penelitian ini. Partisipasi bapak/ibu bersifat suka rela tanpa ada paksaan. Untuk penelitian ini bapak/ibu tidak dikenakan biaya apapun. Bila bapak/ibu membutuhkan penjelasan maka dapat hubungi saya:

Nama : Rega Nadella

Alamat: Jalan Halat Gg Makmur No. 20 C

No HP : 081372434268

Terima kasih saya ucapkan kepada bapak/ibu yang telah bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini. Keikutsertaan bapak/ibu dalam penelitian ini akan menyumbangkan sesuatu yang berguna bagi ilmu pengetahuan.

Setelah memahami berbagai hal yang menyangkut penelitian ini diharapkan bapak/ibu bersedia mengisi lembar persetujuan yang telah kami siapkan.

Wassalamu'alaikum wr.wb

Peneliti

(Rega Nadella)

Lampiran 5. Lembar Persetujuan

LEMBAR PERSETUJUAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama :

Umur :

Jenis kelamin :

Alamat :

Pekerjaan :

No.Telp/HP :

Merokok/Tidak:

Jumlah Rokok yang dihisap perhari:

Merokok sejak usia:

Setelah mempelajari dan mendapatkan penjelasan yang sejelas-jelasnya mengenai penelitian yang berjudul **“Perbandingan Pertumbuhan Bakteri Rongga Mulut Perokok dan Bukan Perokok di Lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara”** dan setelah mengetahui dan menyadari sepenuhnya resiko yang mungkin terjadi, dengan ini saya menyatakan bahwasanya bersedia dengan sukarela saya menjadi subjek penelitian tersebut. Jika sewaktu-waktu ingin berhenti, saya berhak untuk tidak melanjutkan keikutsertaan saya terhadap penelitian ini tanpa adanya sanksi apapun.

Medan, 2017

Responden

()

Lampiran 6. Data Penelitian

No	Nama	Usia (tahun)	Perokok/Bukan Perokok	Jumlah Jenis Bakteri	Jenis Bakteri
1	BU	24	Perokok	2	1,2
2	IAK	29	Perokok	2	1,2
3	AI	24	Perokok	0	0
4	AF	20	Perokok	3	1,2,4
5	DP	23	Perokok	2	1,2
6	AT	30	Perokok	0	0
7	HM	25	Perokok	2	1,2
8	MWR	20	Perokok	3	1,2,3
9	RA	28	Perokok	2	1,2
10	PA	25	Perokok	0	0
11	ABB	21	Perokok	2	1,2
12	DEG	21	Perokok	2	1,2
13	MU	38	Perokok	2	1,2
14	S	28	Perokok	2	1,2
15	SSJ	36	Perokok	3	1,2,3
16	ASL	27	Perokok	3	1,2,4
17	MIS	22	Perokok	2	1,4
18	ST	38	Perokok	2	1,2
19	ASL	40	Perokok	2	1,2
20	HBD	35	Perokok	3	1,2,4
21	MHP	27	Perokok	2	1,2
22	AE	27	Perokok	2	1,2
23	AP	26	Perokok	3	1,2,3
24	ES	34	Perokok	3	1,2,4
25	N	32	Perokok	2	1,2
26	JFH	28	Perokok	2	1,2
27	ANR	26	Perokok	2	1,2
28	HMB	26	Perokok	3	1,2,4
29	SR	30	Perokok	2	1,2
30	EA	38	Perokok	3	1,2,4

No	Nama	Usia (Tahun)	Perokok/Bukan Perokok	Jumlah Jenis Bakteri	Jenis Bakteri
31	KRO	26	Bukan Perokok	2	1,2
32	SHP	27	Bukan Perokok	2	1,2
33	HN	21	Bukan Perokok	1	2
34	MAFL	21	Bukan Perokok	1	2
35	MSP	22	Bukan Perokok	1	2
36	RFDC	22	Bukan Perokok	2	1,2
37	ARBM	21	Bukan Perokok	1	2
38	MAR	21	Bukan Perokok	1	2
39	FMN	23	Bukan Perokok	0	0
40	WAP	25	Bukan Perokok	1	2
41	AAK	28	Bukan Perokok	1	2
42	FCS	24	Bukan Perokok	1	2
43	AM	22	Bukan Perokok	2	1,2
44	MEA	21	Bukan Perokok	1	2
45	MJTH	21	Bukan Perokok	2	1,2
46	ALP	20	Bukan Perokok	1	2
47	RRH	22	Bukan Perokok	2	1,2
48	AMHH	21	Bukan Perokok	0	0
49	ZH	21	Bukan Perokok	1	2
50	MF	20	Bukan Perokok	1	2
51	SD	40	Bukan Perokok	2	1,2
52	AHT	27	Bukan Perokok	2	1,2
53	MG	32	Bukan Perokok	2	1,2
54	CHP	34	Bukan Perokok	1	2
55	BU	27	Bukan Perokok	2	1,2
56	MZH	30	Bukan Perokok	1	2
57	YS	28	Bukan Perokok	1	2
58	RS	32	Bukan Perokok	2	1,2
59	HM	27	Bukan Perokok	2	1,2
60	AAK	25	Bukan Perokok	2	1,2

Lampiran 7. Hasil Uji Statistik

Uji Normalitas

Descriptives

		Statistic	Std. Error
	Mean	1,73	,106
	95% Confidence Interval for Lower Bound	1,52	
	Mean Upper Bound	1,95	
	5% Trimmed Mean	1,76	
	Median	2,00	
	Variance	,673	
Bakteri	Std. Deviation	,821	
	Minimum	0	
	Maximum	3	
	Range	3	
	Interquartile Range	1	
	Skewness	-,415	,309
	Kurtosis	-,147	,608

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Bakteri	,294	60	,000	,851	60	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Mann-Whitney Test

		Ranks		
	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
	Perokok	30	38,70	1161,00
Bakteri	Bukan Perokok	30	22,30	669,00
	Total	60		

Test Statistics ^a	
	Bakteri
Mann-Whitney U	204,000
Wilcoxon W	669,000
Z	-3,962
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Grouping Variable: Kelompok

Crosstabulation

Kelompok * Staphylococcus Crosstabulation

Count

		Staphylococcus		Total
		ada	tidak ada	
Kelompok	Perokok	27	3	30
	Bukan Perokok	13	17	30
Total		40	20	60

Kelompok * Streptococcus Crosstabulation

Count

		Streptococcus		Total
		ada	tidak ada	
Kelompok	Perokok	26	4	30
	Bukan Perokok	28	2	30
Total		54	6	60

Kelompok * Klebsiella Crosstabulation

Count

		Klebsiella		Total
		ada	tidak ada	
Kelompok	Perokok	3	27	30
	Bukan Perokok	0	30	30
Total		3	57	60

Kelompok * Proteus Crosstabulation

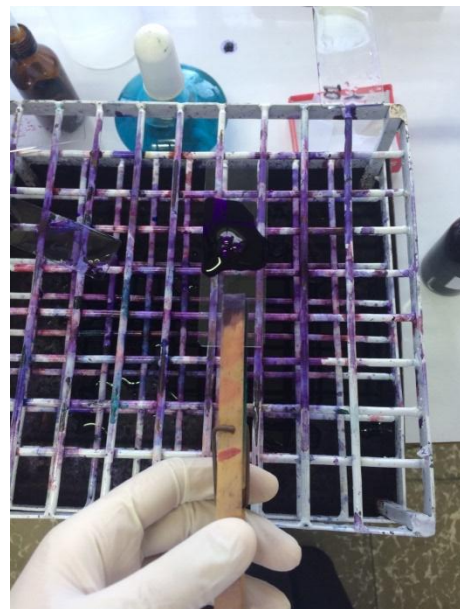
Count

		Proteus		Total
		ada	tidak ada	
Kelompok	Perokok	6	24	30
	Bukan Perokok	0	30	30
Total		6	54	60

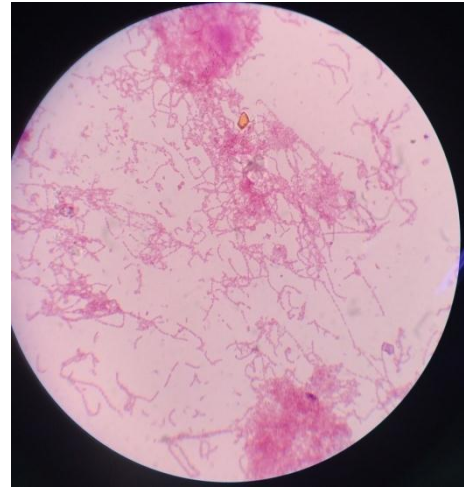
Lampiran 8. Dokumentasi



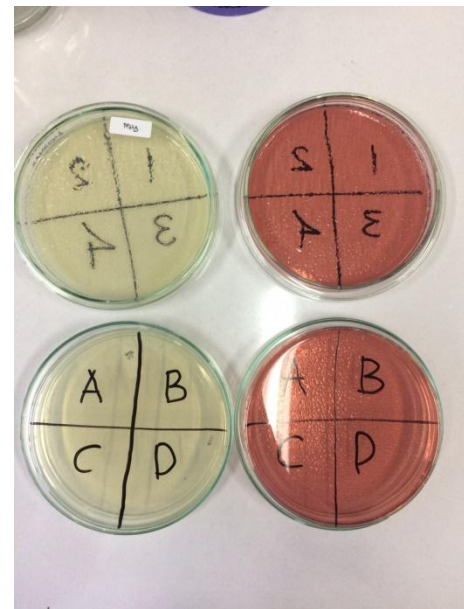
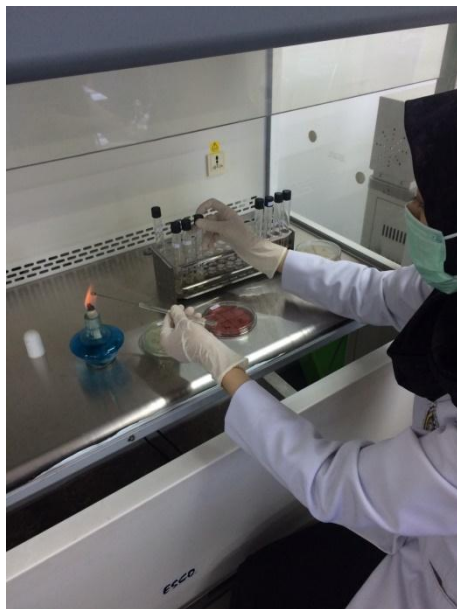
Pengambilan swab tenggorokan & dimasukkan ke Nutrient broth



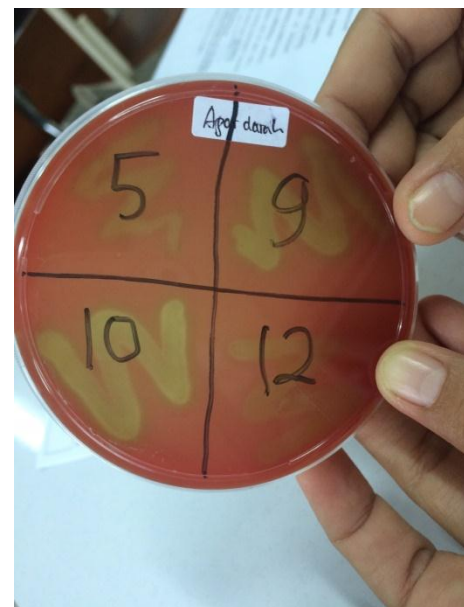
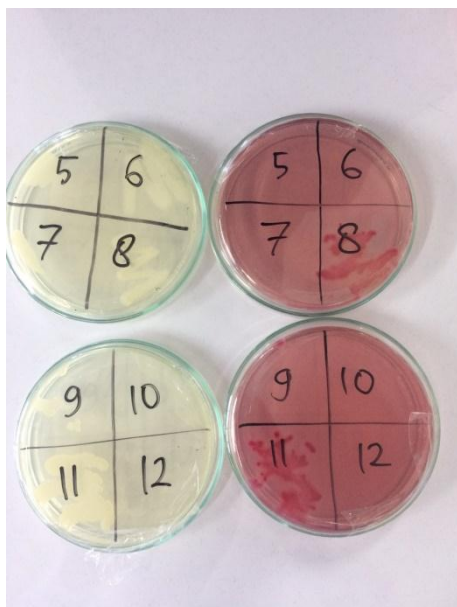
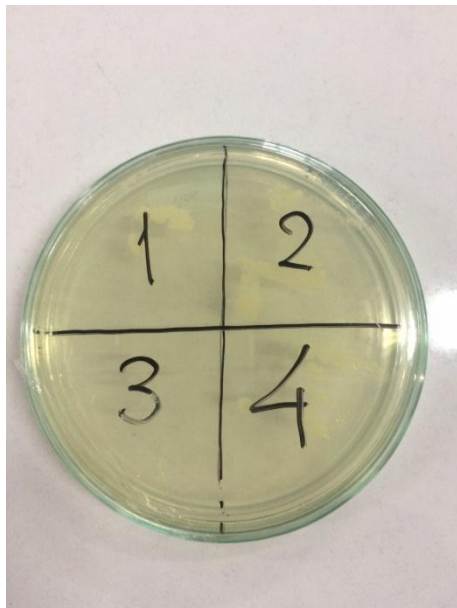
Proses Pewarnaan Gram



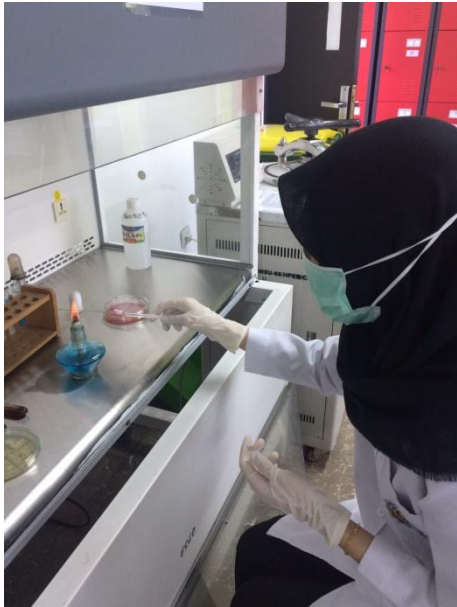
Gambaran mikroskopis bakteri rongga mulut



Penanaman sampel ke Media Agar



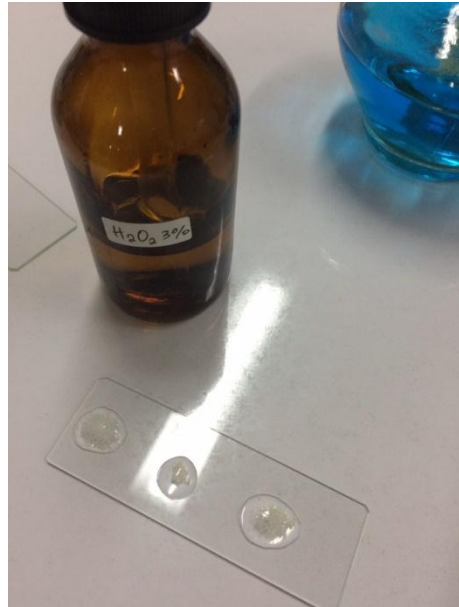
Pertumbuhan bakteri di Media Agar



Uji Biokimia



Hasil Uji Biokimia



Melakukan Uji Katalase



Hasil Uji Katalase

Lampiran 9. Artikel

PERBANDINGAN PERTUMBUHAN BAKTERI RONGGA MULUT PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK DI LINGKUNGAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

Rega Nadella¹, Yuli Syafitri², Sri Rezeki Arbaningsih³, Debby Mirani Lubis⁴

¹Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

²Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

³Departemen Paru Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

⁴Departemen Fisiologi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Email: rnadella46@gmail.com

ABSTRACT

Background: Cigarette is one of the major threats to the health of the world community. About 80% of smokers in the world comes from low and medium economy countries including Indonesia. Cigarette smoke has an adverse effect on human health. The nicotine in cigarettes damage the immune response system and causes constriction of the blood vessels, including the blood vessels in the tissue surrounding the teeth. This led to a decrease of oxygen in the tissues and damage the immune system, thus forming an environment favourable for the growth of bacteria cause periodontal disease. The purpose of this research is to know the difference of the oral cavity bacteria of smokers and not smokers. **Methods:** The study was analytic comparatvie with cross sectional approach with data collection were taken in one time on two groups and then the results are compared and analyzed. The subject of research as many as 60 people consisting 30 people of light-medium smokers and 30 people is not smokers in an environment of medical faculty in Muhammadiyah University of North Sumatera. **Results:** There is a difference between the oral cavity bacteria of smokers and not smokers ($p < 0.05$). **Conclusion:** There is a difference between oral cavity bacteria of smokers and not smokers, because the substances contained in cigarette smoke are progresive change colonies of bacteria in the oral cavity.

Key words: smoking, Oral Cavity Bacteria.

PENDAHULUAN

Rokok merupakan salah satu ancaman besar bagi kesehatan masyarakat dunia. Berdasarkan data WHO 2015, dalam satu tahun terdapat 6 juta orang yang meninggal akibat rokok, dimana 5 juta lebih atau sekitar 83% diantaranya perokok aktif. Sekitar 80%

dari perokok di dunia berasal dari negara ekonomi rendah dan menengah termasuk Indonesia.¹

Asap rokok memiliki efek buruk pada kesehatan manusia. Asap rokok mengandung banyak racun yang berpotensi mengganggu ekologi mikroba dalam mulut.² Pintu gerbang masuknya

berbagai macam mikroorganisme ke dalam tubuh salah satunya melalui rongga mulut, mikroorganisme masuk bersama makanan atau minuman.³ Bakteri rongga mulut yang semula komensal dapat berubah menjadi patogen karena beberapa faktor sehingga dapat menyebabkan bakteremia dan

infeksi sistemik. Bakteri yang bersifat patogen akan dinetralisir oleh kelenjar ludah dan bakteri flora normal.⁴

Komposisi flora normal mulut dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti *oral hygiene*, faktor penjamu, pola makan, penyakit sistemik, penyakit periodontal dan berbagai lesi di dalam mulut.⁵

Derajat berat merokok dengan Indeks Brinkman (IB), yaitu perkalian jumlah rata-rata batang rokok dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun:⁶

4. Ringan :0-200
5. Sedang :200-600
6. Berat :>600

Rokok berasal dari tanaman tembakau. Satu batang rokok terdiri atas berbagai jenis tembakau agar rasa dan aroma yang diperoleh mempunyai kekhasan tersendiri. Bahan tambahan untuk rasa dan aroma yang lain berasal dari luar tembakau antara lain cengkeh dan mentol.

Flora normal yang terdapat di dalam rongga mulut merupakan grup *Streptococcus viridans*,⁸ yang terdiri dari beberapa spesies, antara lain :

5. *Streptococcus mutans*

Bakteri ini merupakan spesies yang penting di rongga mulut, karena tumbuh pada plak (lapisan biofilm yang terdapat pada permukaan gigi) dan memiliki kemampuan memfermentasi gula dari sisa makanan di mulut menjadi asam laktat yang bisa mengikis permukaan email gigi. Selain itu, bakteri ini juga mampu mensekresi glukon, yang merupakan penyusun plak. Hal ini bisa mengakibatkan karies gigi.⁹

Streptococcus mutans dapat tumbuh dengan optimal pada suhu sekitar 18°-40° C.¹⁰ 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 .⁷ Media lain yang dapat digunakan untuk menumbuhkan *Streptococcus mutans* adalah *trypticase yeast-extract cystine* (TYC), *brain heart infusion broth* (BHIB), dan juga agar darah.¹¹

6. *Streptococcus sanguis*

Bakteri ini, bersama dengan *Streptococcus mutans*, mulai muncul di rongga mulut seiring dimulainya erupsi gigi saat tahun pertama kehidupan, dan membutuhkan permukaan nonepitelial untuk membentuk koloni. Bakteri-bakteri ini juga akan terus berada di mulut selama masih terdapat gigi.¹²

7. *Streptococcus salivarius*

Bakteri ini terutama terdapat di dorsum lidah dan saliva, dan mampu memproduksi urease dan hidrogen peroksida yang bisa menurunkan pH mulut.¹³ Bakteri ini merupakan flora utama mulut sebelum gigi mulai erupsi.¹²

8. *Streptococcus mitis*

Bakteri ini sebagian besar berlokasi pada plak, mukosa pipi dan lidah.¹³

Penelitian baru-baru ini, menduga bahwa nikotin dalam rokok merusak sistem respon imun dan menyebabkan penyempitan pembuluh darah, termasuk pembuluh darah di dalam jaringan sekitar gigi. Hal ini menyebabkan suatu penurunan oksigen di dalam jaringan dan merusak sistem respon imun, dengan demikian membentuk suatu lingkungan yang menguntungkan bagi pertumbuhan bakteri penyebab penyakit periodontal.¹⁴

Nikotin dari rokok menstimulasi ganglia simpatik untuk menghasilkan neurotransmitter termasuk katekolamin.

Ini mempengaruhi reseptor alfa pada pembuluh darah yang nantinya akan menyebabkan vasokonstriksi, dan penurunan aktivitas fungsional polimorf dan makrofag. PMN (*Polymorphonuclear leukocyte*) adalah fagosit yang paling banyak ditemukan di tempat infeksi akut, dan mungkin memiliki peran penting dalam pertahanan jaringan periodontal marjinal melawan invasi bakteri. Vasokonstriksi pembuluh darah perifer yang disebabkan merokok juga dapat mempengaruhi jaringan periodontal. Jumlah neutrofil pada darah tepi juga meningkat akibat penggunaan tembakau dan mereka bermigrasi melalui dinding kapiler.¹⁵

METODE PENELITIAN

Desain penelitian ini adalah analitik *comparatvie* dengan pendekatan *cross sectional* dengan pengumpulan data diambil pada satu waktu pada dua kelompok lalu hasilnya dibandingkan dan dianalisis.

Alat yang digunakan adalah Swab steril, spatel lidah, tabung reaksi, lampu bunsen, cawan petri, ose, inkubator, refrigerator, deck glass, kaca objek, pipet tetes dan mikroskop.

Bahan-bahan yang digunakan pada penelitian adalah agar nutrisi, agar darah, *Macconkey Agar (MCA)*, *Mueller Hinton Agar (MHA)*, H_2O_2 3%, masker, handscoon, gentian violet, lugol, alkohol, safranin, *Triple Sugar Iron Agar (TSIA)*, indol, simmon sitrat dan aquades.

CARA PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan pada staf dan pegawai laki-laki di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Pertama kali dilakukan pemilihan subjek yang memenuhi kriteria inklusi. Kemudian subjek diminta untuk mengisi lembar *informed consent*. Lalu dilakukan pengambilan swab tenggorokan dengan kapas steril, kemudian dioleskan ke *nutrient broth*

sebagai media perbenihan, lalu ditutup dan diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C.

Melakukan identifikasi sifat bakteri dengan pewarnaan gram. Hasil pewarnaan gram diperiksa di bawah mikroskop untuk mengidentifikasi gram positif dan gram negatif.

Melakukan penanaman dimana bakteri gram positif pada selektif agar dan gram negatif dilakukan uji biokimia. Lalu menginkubasi selama 24 jam pada suhu 37°.

ANALISIS DATA

Data yang telah dikumpulkan kemudian diolah dan dianalisis secara manual serta dilanjutkan dengan menggunakan uji *Mann-whitney*, untuk melihat perbedaan rerata dari kedua kelompok.

HASIL PENELITIAN

Subjek penelitian ini sebanyak 60 orang sesuai dengan kriteria inklusi yang telah ditentukan. Penelitian ini berlangsung dari bulan Oktober hingga November 2017.

Dari penelitian yang telah dilakukan, menunjukkan bahwa frekuensi jumlah jenis bakteri rongga mulut perokok terbanyak adalah 2 jenis (56,7%), yaitu jenis *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus sp.*. Sedangkan frekuensi jumlah jenis bakteri rongga mulut bukan perokok terbanyak adalah 1 jenis (50%), yaitu jenis *Streptococcus sp.*.

Total pertumbuhan jenis bakteri rongga mulut 30 sampel perokok adalah 62 dan tidak tumbuh 58. Sedangkan total pertumbuhan jenis bakteri rongga mulut 30 sampel bukan perokok adalah 41 dan tidak tumbuh 78.

Tabel 4.1 Perbandingan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok

	Rerata	Nilai p
Perokok	38,70	
Bukan perokok	22,30	0,000

Uji Mann-Whitney; Rerata bakteri rongga mulut perokok 38,70; bukan perokok 22,30

Hasil analisis menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bakteri rongga mulut antara perokok dan bukan perokok ($p < 0,05$). Dengan demikian sampel perokok cenderung memiliki pertumbuhan bakteri yang lebih banyak.

PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan, diperoleh kesimpulan bahwa rata-rata pertumbuhan bakteri rongga mulut perokok lebih banyak dibandingkan pada bukan perokok. Perbedaan ini dinyatakan bermakna setelah dilakukan uji statistika. Hal ini sejalan dengan penelitian Yekin et al, bahwa bakteri patogen terisolasi pada 43% perokok dan 20% non perokok.¹⁷ Namun ini berbanding terbalik dengan penelitian Brook et al, dimana pada nasofaring perokok mengandung lebih sedikit mikroorganisme patogen dibandingkan dengan yang bukan perokok.¹⁶

Meskipun demikian, keberadaan bakteri rongga mulut tidak selalu menimbulkan penyakit. Pada awal kehidupan, saat lahir membran mukosa mulut dan faring sering kali steril, tetapi dapat terkontaminasi saat melalui jalan lahir. Setelah 4-12 jam kelahiran, *Streptococcus viridans* tumbuh sebagai anggota flora residen yang paling menonjol dan terus demikian sepanjang hidup. Kemudian tumbuh stafilokokus aerob dan anaerob, diplokokus gram-negatif (*Neisseria*, *Moraxella catarrhalis*), difteroid dan kadang laktobasilus. Saat gigi mulai tumbuh, spiroket anaerob, *Prevotella* sp. (terutama *Prevotella melaninogenica*), *Fusobacterium* sp., *Rothia* sp., dan *Capnocytophaga* sp. *Actinomyces* sp. secara normal terdapat pada jaringan tonsil dan gusi orang dewasa.⁷

Merokok membuat pengikatan beberapa mikroorganisme patogen ke

epitel lebih mudah. Kemampuan mengikat epitel penting untuk kolonisasi bakteri di membran mukosa orofaring dan menghentikan penghancuran bakteri.¹⁷ Nikotin diketahui memiliki efek pada rongga mulut perokok, terutama pada jaringan periodontal.¹⁸ Kandungan nikotin tembakau dapat menyebabkan ketidakseimbangan flora mulut dan dapat menyebabkan berbagai penyakit. Merokok akan mengeringkan jaringan mulut sehingga mengurangi efek pencucian dan *buffer* saliva terhadap bakteri dan kotoran yang dihasilkan.¹⁹ Merokok mempengaruhi koloni bakteri rongga mulut secara langsung dan berpotensi meningkatkan mikroorganisme patogen di mulut.²⁰

Dalam penelitian ini ditemukan 4 jenis bakteri, yaitu *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp., *Klebsiella pneumonia* dan *Proteus* sp. Dari keempat bakteri yang ditemukan, tiga diantaranya merupakan bakteri patogen rongga mulut. *Staphylococcus aureus* terdapat di hidung pada 20-50% manusia. Bakteri jenis ini juga sering ditemukan pada pakaian, seprai tempat tidur, dan barang lain yang terkontaminasi pada lingkungan manusia. *Klebsiella pneumonia* terdapat dalam saluran napas dan feses pada sekitar 5% individu normal. Bakteri tersebut dapat menyebabkan konsolidasi nekrotikans hemoragik yang luas pada paru. *Proteus* sp. hanya menyebabkan infeksi pada manusia jika bakteri tersebut berada di luar saluran cerna.⁷

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian Perbandingan Bakteri Rongga Mulut Perokok dan Bukan Perokok di lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok di lingkungan Fakultas

Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

SARAN

3. Untuk peneliti selanjutnya
- d. Menggunakan pemeriksaan yang lebih baik lagi sehingga dapat mengidentifikasi bakteri yang lebih banyak.
- e. Menghitung jumlah koloni bakteri sehingga diketahui sejauh mana pertumbuhan masing-masing bakteri.
- f. Diharapkan peneliti selanjutnya bisa membandingkan jenis bakteri pada tipe perokok lainnya.
4. Untuk masyarakat
- c. Memperhatikan kebersihan dan kesehatan rongga mulut agar tidak tumbuh kuman patogen dalam rongga mulut.
- d. Mengedukasikan kemasyarakatan untuk berhenti merokok agar tidak tumbuh kuman patogen dalam rongga mulut yang akan menimbulkan penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

33. World Health Organization. *Tobacco, Key facts*; [updated 2017 May; cited 2017 Jul 16]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>.
34. Yu, Guoqin, et al. *The effect of cigarette smoking on the oral and nasal microbiota*; [published 2017 January; cited 2017 Jul 13]. Available from : <https://microbiomejournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40168-016-0226-6>.
35. Ferdinand, F, M. Ariwibowo. *Praktis belajar biologi*. Jakarta: Visindo Media Persada; 2007.
36. Brooks, Geo F., Janet S. Butel, Stephen A. Morse. *Mikrobiologi kedokteran jawetz, Melnick, & Adelberg*. 23rd ed. Jakarta:EGC;2008.
37. Ajami, B., Abolfathi, G., Mahmoudi, E., Mohammadzadeh,Z. *Evaluation of salivary streptococcus mutans & dental caries in children with heart disease*. Journal of dental research, dental clinics, Dental Prospects; 9(2):106-8.
38. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. *Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan asma di Indonesia*. Jakarta:PDPI,2003:P.3.
39. Jawetz,Melnick & Adelberg's. *Medical microbiology 24th eds*. United state: Lange Medical Book;2007;p.197-199.
40. Levinson, W. *Medical microbiology & imubology, Examination & Board review 8th edition*. New York: McGraw-Hill;2006;p.27,112.
41. Oliver D. *Microbes and You: Normal Flora*.2007. Available from : <http://www.scq.ubc.ca/microbes-and-you-normal-flora/html>.
42. Kaplan H, Hutskin RW. *Fermentation of fructooligosaccharides by lactic acid bacteria and bifidobacteria*. Applied and evirontmental microbiology, June 2000;2000:p.2682-4.
43. Wan akl,et al. *Comparison of five selective media for the growth and enumeration of streptococcus mutans*. J Austr Dent. 2002;18:p1357-1364.
44. Todar K. *Microbes and Dental Diseases*.2008. Available from : <http://bioinfo.bact.wisc.edu/themicr-obialworld/dental.html>
45. Samaranayake, L.P. *Essential microbiology for dentistry*. Philadelphia: W.B. Saunders;2002;p.207-213.
46. Arbes Je SJ. *Possible link between passive smoking and periodontal*

- disease. *Am J Public Health*. 2001;91:1-2.
47. Pejic, A, Obradovic, R, Kesic, L, Kojovic, D. *Smoking and periodontal disease a review*. Serbia: University of Nis. 2007;14:pp.53-59.
 48. Brooks I, et al. *Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of smokers and nonsmokers*. 2005. Available from : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/15947322/?i=6&from=/21558542/related> .
 49. Yetkin, G., Ay, S., Tastekin, N., Gucluer, N. *Effect of smoking on the carriage of potential pathogens in nasopharynx*. *Erciyes Medical Journal*. 2010;32:p009-014.
 50. Karina C, et al. *In vitro evaluation of the effect of nicotine, cotinine and caffeine on oral microorganism*. *Can. J. Microbiol.*. 2008;54:501-508.
 51. Anwar, A.I. Penyebab dan Penanganan Halitosis. *Jurnal Ilmiah dan Teknologi Kedokteran Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi Univ. Prof. Dr. Moestopo*. 2007;4:1.
 52. Blackwell, C.C, Tanazaki, G., Kremastinou, J. *Factors affecting carriage of Neisseria meningitidis*. *Epidemiol Infect*. 1992;108:p441-448.