

**PROFIL pH SALIVA PENDERITA DIABETES MELITUS DAN
BUKAN DIABETES MELITUS**



**A. SRI YULIANI RANI
N121 05 089**



Tgl. Terbit	26-11-09
Aspek	Tek. Farm. Man.
Banyaknya	1 Eksp.
Marga	Hekhas
No. Inventaris	101
No. Klas	SKR - F09

RAN
A

**PROGRAM KONSENTRASI
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2009**

**PROFIL pH SALIVA PENDERITA DIABETES MELITUS DAN
BUKAN DIABETES MELITUS**

SKRIPSI

**Untuk melengkapi tugas-tugas dan memenuhi
syarat-syarat untuk mencapai gelar sarjana**

**A. SRI YULIANI RANI
N121 05 089**

**PROGRAM KONSENTRASI
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2009**



**PROFIL pH SALIVA PENDERITA DIABETES MELITUS DAN
BUKAN DIABETES MELITUS**

A. SRI YULIANI RANI

N121 05 089

Disetujui Oleh :

Pembimbing Utama,

**Dra. Christiana Lethe, M.Si., Apt.
NIP. 19481002 198203 2 001**

Pembimbing Pertama,

**dr. Agus Alim Abdullah, Sp.PK (K).
NIP. 140 321 073**

Pembimbing Kedua,

**dr. Suci Aprianti, Sp.PK (K).
NIP. 19650415 199903 2 002**

Pada Tanggal: November 2009

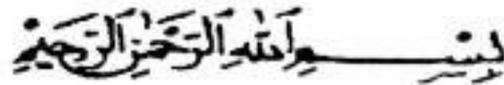
ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian mengenai profil pH saliva pada penderita Diabetes Melitus dan bukan Diabetes Melitus dengan menggunakan 60 sampel yaitu 30 sampel penderita Diabetes Melitus dan 30 sampel bukan Diabetes Melitus. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah ada perbedaan pH saliva penderita DM dan bukan DM, serta apakah ada hubungan antara pH saliva dan kadar gula darah. Pemeriksaan kadar gula darah dilakukan dengan menggunakan alat otomatis Clinical Chemistry TRX 7010 sedangkan pada pemeriksaan pH saliva dilakukan dengan menggunakan kertas pH. Pada kelompok penderita DM diperoleh kadar pH saliva asam sebanyak 28 orang (93,3%) dan pH saliva normal sebanyak 2 orang (6,7%) sedangkan pada kelompok yang bukan DM diperoleh kadar pH saliva normal sebanyak 30 orang (100,0%). Pada penelitian ini digunakan uji t-independent dengan nilai rata-rata pada sampel penderita DM adalah pH 5,903 dan bukan DM adalah pH 6,980. Hasil penelitian menunjukkan adanya perbedaan pH saliva penderita DM dan bukan DM.

ABSTRACT

The research about profile of pH saliva on diabetes melitus patient and non diabetes melitus patient has been done with 60 samples. Consist of 30 samples for diabetes melitus patient and 30 samples for non diabetes melitus patient. This research has an aim to know is there a difference between pH saliva on diabetes melitus patient and non diabetes melitus patient, also is there a correlation between pH saliva and glucose blood concentration. Determination of glucose blood concentration is done by an automatical clinical chemistry TRX 7010, and the determination of pH saliva with pH's paper. Group of diabetes melitus patient who have acid saliva is 28 people (93.3%) and normal saliva is 2 people (6.7%). Group of nondiabetes melitus patient who have normal saliva is 30 people (100%). This research use T-Independent sample test, the average level of diabetes melitus patient samples is pH 5.903 and for the non diabetes melitus patient samples is pH 6.980. Result of the research shows that there is a difference of pH saliva for diabetes and non diabetes melitus patient.

UCAPAN TERIMA KASIH



Assalamualaikum Wr. Wb.

Alhamdulillah Rabbil Alamin, dan rasa syukur tak terhingga bagi ke-Agungan sang Pemberi Ilmu, Pencipta alam semesta, Allah SWT, karena atas berkah dan rahmat-Nya serta karunia-Nya sehingga penulis diberikan kesehatan dan petunjuk hingga dapat menyelesaikan penyusunan tugas akhir ini, sebagai salah satu persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) Program Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan, Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin Makassar. Salam dan shalawat kepada Rasulullah SAW beserta sahabat-sahabat beliau yang telah menemaninya dalam menegakkan jalan kesempurnaan, jalan para orang-orang yang beriman.

Dalam penulisan skripsi ini terdapat banyak hambatan-hambatan yang penulis hadapi, namun karena tekad dan kerja keras disertai oleh doa serta sumbangsih dari berbagai pihak, Alhamdulillah hambatan-hambatan tersebut dapat teratasi dan penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Penulis menyadari bahwa dalam penulisan skripsi ini terdapat banyak kekurangan dan masih sangat jauh dari kesempurnaan, karena kesempurnaan hanya milik Allah SWT. Oleh karena itu, saran dan kritik dari semua pihak untuk kepentingan selanjutnya sangatlah kami perlukan.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa skripsi ini tidak akan terselesaikan tanpa bantuan berbagai pihak, oleh karena itu pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang tulus sebagai bentuk penghormatan yang setinggi-tingginya kepada :

1. Prof. Dr. Elly Wahyudin., DEA, Apt, selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin (UNHAS).
2. - Dra. Christiana Lethe, M.Si., Apt. selaku Pembimbing Utama.
- dr. Agus Alim Abdullah, Sp.PK (K) selaku Pembimbing Pertama.

- dr. Suci Aprianti, Sp.PK (K) selaku Pembimbing Kedua.

di tengah kesibukannya masih sempat meluangkan waktu, tenaga dan pikirannya serta memberikan petunjuk dan bimbingan kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini, sekali lagi terima kasih atas nasehat dan petuah- petuah yang diberikan kepada penulis.

3. Drs. H. Kus Haryono, M.Si., Apt. selaku Penasehat Akademik atas arahan dan bimbingan yang diberikan selama menempuh pendidikan.
4. Dr. Marianti A. Manggau, Apt. selaku Pembantu Dekan I (satu) Fakultas Farmasi UNHAS.
5. Drs. Syaharuddin Kasim, M.Si., Apt, selaku Pembantu Dekan II (dua) Fakultas Farmasi UNHAS.
6. Dra. Aliyah Putranto., MS, selaku Ketua Program Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan (TLK) UNHAS.
7. Seluruh staf dosen Fakultas Farmasi khususnya jurusan Farmasi Program Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan (TLK) UNHAS yang telah memberikan masukan, bimbingan, dan pengarahan kepada penulis serta seluruh staf pengajar, karyawan dan pegawai atas bantuan dan kerjasamanya selama ini sehingga proses pendidikan dapat berjalan dengan baik.
8. Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Labuang Baji Makassar beserta staf atas izin dan kesempatan yang diberikan penulis dalam melakukan penelitian.
9. Kepada sahabat seperjuangan Program Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan angkatan 2005 yang sangat penulis sayangi Desy Kusumayati, A.Asniati, A.Tenri Silfasari Atma, Nirmawati Angria, dan seluruh warga TLK yang tidak dapat disebutkan satupersatu terima kasih atas bantuan, support, persahabatn dan kerjasama yang baik selama masa pendidikan penulis, terimakasih buat kebersamaannya selama ini, kalian tak akan tergantikan dalam sanubariku, keterjauhanmu mengilhami kerinduanku.

10. Sahabat-sahabatku tersayang Shanty Utama Sari, Rhyo Saputra, Tien Khadijah Anggraeni, A.Nurhikmah, Helmiyanti, Rakhmawati Mannan, A.Elisa Darasari, Riski Amelia, A.Anita Hastarita, Nurfitriani, Dewi Aswita Aksari, St.Ratna Manikam, Mutmainnah, Kurniawati, A.Muh.Yusuf Taufik, Sukarno Hatta, dan Yasir, terima kasih atas kerjasama dan kebersamaan yang tidak ternilai dengan apapun serta kepada Erin Daryansyah Ardi atas segala dukungan dan doanya selama ini yang selalu dengan tulus membantu dan mensupport penulis, karena kalian hidupku jadi berwarna. Dan semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis persembahkan skripsi ini kepada semua keluarga, khususnya kepada kedua orang tuaku, Ayahanda Drs. A.Radjuni Kamung dan Ibunda A.Nikmah Madjid yang telah mencurahkan kasih dan sayangnya, bimbingan, kepercayaan, memberikan motivasi dan semangat dalam menuntut ilmu, mengajarkan tentang arti kehidupan ini, sumbangsih moral dan materil disertai iringan doa yang tak putus-putusnya sejak masa kecil hingga penulis dewasa dan pengorbanan beliau tidak sia-sia dan hanya doa serta bakti ananda saja yang dapat penulis berikan selama ini, saudara-saudaraku (A. Syamsul Alam Rani, A. Fajriani Rani, S.Pd.; A. Irwan Rani, S.E.; A. Adharianty Rani, S.Pd.) serta keluarga besar, terima kasih atas segala dukungannya.

Dan terima kasih kepada semua pihak yang tidak dapat disebut satupersatu. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua..
Amien.

Wassalam

Makassar, September 2009

A. Sri Yuliani Rani

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL.....	i
HALAMAN PENUNJUK SKRIPSI	ii
LEMBARAN PERSETUJUAN	iii
ABSTRAK.....	iv
ABSTRACT.....	v
UCAPAN TERIMA KASIH.....	vi
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
DAFTAR LAMBANG DAN SINGKATAN.....	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
II.1 Saliva	4
II.1.1 Pengertian Saliva.....	4
II.1.2 Anatomi Kelenjar Saliva.....	5
II.1.3 Komposisi Saliva.....	6
II.1.4 Fungsi Saliva	10
II.1.5 pH Saliva	12
II.1.6 Faktor-faktor yang Mempengaruhi pH Saliva.....	13

II.2	Diabetes Melitus	15
II.2.1	Pengertian	15
II.2.2	Etiologi Penyebab Penyakit DM.....	16
II.2.3	Gejala Klinik.....	20
II.2.4	Diagnosis	23
II.2.5	Klasifikasi DM	25
II.3	Prinsip Kerja TRX 7010	27
II.3.1	Tahapan Proses Pengukuran TRX 7010	28
II.4	Kerangka Konsep	30
BAB III PELAKSANAAN PENELITIAN		31
III.1	Alat dan Bahan yang Digunakan	31
III.1	Rancangan Penelitian.....	31
III.3	Lokasi dan Waktu Penelitian.....	31
III.4	Populasi Penelitian	31
III.5	Sampel dan Cara Pemilihan Sampel	32
III.6	Metode Sampling.....	32
III.7	Perkiraan Jumlah dan Volume Sampel.....	32
III.8	Kriteria	32
III.8.1	Kriteria Sampel	32
III.8.2	Persiapan Sampel.....	33
III.8.3	Kriteria Eksklusi	33
III.9	Izin Subjek Penelitian.....	33
III.10	Definisi Operasional.....	33

III.11 Kriteria Penilaian.....	34
III.11.1 pH Saliva	34
III.11.2 Kadar GDS (Gula Darah Sewaktu)	35
III.11.3 Kadar GDP (Gula Darah Puasa).....	35
III.12 Prosedur Penelitian.....	35
III.12.1 Prosedur Pengambilan Darah Vena	35
III.12.2 Prosedur Pemeriksaan pH Saliva	36
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	37
IV.1 Hasil Penelitian.....	37
IV.2 Pembahasan	41
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	46
V.1 Kesimpulan.....	46
V.2 Saran.....	46
DAFTAR PUSTAKA	47
LAMPIRAN – LAMPIRAN	51

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Kriteria Diagnostik Gula Darah	24
2. Data Hasil Penelitian Penderita DM	37
3. Data Hasil Penelitian yang Bukan DM.....	38
4. Distribusi Sampel Berdasarkan Kelompok pH.....	41
5. Distribusi Sampel Berdasarkan Kelompok Umur.....	41
6. Distribusi Sampel Berdasarkan Kelompok Jenis Kelamin	41

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Diagram Alir Pengukuran Alat Spektrofotometer TRX 7010	28
2. Skema Kerangka Konsep	30

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Skema Kerja	51
2. Permintaan Izin (<i>Informed Consent</i>)	52
3. Hasil Uji Statistik dengan Uji t-independent Berdasarkan pH	53
4. Hasil Uji Statistik dengan Uji t-independent Berdasarkan Kadar Gula Darah	54
5. Dokumentasi Penelitian	55

DAFTAR LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti
DM	Diabetes Melitus
IgA	Immunoglobulin A
pH	Potensial of Hidrogen
BMI	Body Mass Index
3P	Poliuria, Polidipsia, Polifagia
SSP	Susunan Saraf Pusat
TTGO	Tes Toleransi Glukosa Oral
IDDM	Insulin Dependent Diabetes Melitus
NIDDM	Non Insulin Dependent Diabetes Melitus
ADA	American Diabetes Association
PERKENI	Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
MODY	Maturity Onset Diabetes of The Young
DMG	Diabetes Melitus Gestasional
GDS	Glukosa Darah Sewaktu
GDP	Glukosa Darah Puasa
BPRSUD	Badan Pengelola Rumah Sakit Umum Daerah

BAB I

PENDAHULUAN

Saliva adalah suatu cairan mulut yang kompleks yang terdiri atas campuran sekresi dari kelenjar saliva besar dan kecil yang masing-masing kelenjar menghasilkan 5% saliva yang ada pada mukosa mulut dan sekitar sembilan puluh persennya dihasilkan oleh kelenjar submaksiler dan kelenjar parotis, Sebagian besar saliva ini dihasilkan pada saat makan, sebagai reaksi atas rangsang berupa pengecapan dan pengunyahan makanan (1).

Proses fisiologis dipengaruhi oleh pH saliva seperti aktivitas enzimatik, proses demineralisasi dan remineralisasi jaringan keras, serta ikatan zat asam dan asam arang seperti asam folat dan zat besi pada hemoglobin di dalam eritrosit (2). Penurunan pH dalam rongga mulut dapat menyebabkan demineralisasi elemen-elemen gigi dengan cepat, sedangkan pada kenaikan pH dapat terbentuk kolonisasi bakteri yang menyimpang juga meningkatnya pembentukan kalkulus (2,3).

Untuk mempertahankan derajat pH mulut, manusia secara alami memiliki saliva yang sangat berperan bagi kesehatan mulut yang berfungsi melindungi permukaan mulut baik mukosa maupun elemen gigi, pengaturan kandungan air, pencernaan makanan dan pengecapan (4).

Beberapa faktor yang mempengaruhi pH saliva dalam rongga mulut antara lain jenis kelamin, umur, kebiasaan mengkonsumsi makanan karsinogenik, dan merokok. Selain itu, beberapa penyakit menjadi

penyebab terganggunya kecepatan aliran saliva antara lain: Diabetes Melitus, penyakit neurologik, gangguan pankreas, gangguan hati, kekurangan nutrisi (5,6).

Penelitian tentang hubungan antara penyakit Diabetes Melitus (DM) dengan kesehatan rongga mulut telah banyak dilaporkan. Peterson, melaporkan bahwa ada banyak penyakit yang disebabkan oleh DM diantaranya karies, penyakit periodontal, thrush, mulut kering, dan kehilangan gigi. Manifestasi DM pada rongga mulut diantaranya sindrom mulut terbakar, karies, gingivitis, periodontitis, disfungsi kelenjar saliva, dan xerostomia (7). Penyakit DM dapat mengakibatkan meningkatnya insiden karies dentin dan memperberat gingivitis maupun penyakit periodontal (8). Hal ini sejalan dengan yang dilaporkan oleh Rush, William A, dkk, bahwa terdapat hubungan antara DM dengan meningkatnya resiko status karies dan keparahan penyakit periodontal. Salah satu tanda gejala DM adalah penyakit gigi dan pertumbuhan gusi yang berlebihan (7, 8).

Pada penderita DM dapat terjadi xerostomia akibat penurunan sekresi saliva karena diuresis (2). Penurunan sekresi ini dipengaruhi oleh kapasitas buffer, terutama dari kecepatan sekresi saliva parotis, dimana jika sekresi parotis menurun maka kapasitas buffer pun menurun sehingga cenderung membuat pH ikut menurun (2, 9, 10). Penurunan pH ini juga terjadi karena peningkatan konsentrasi glukosa darah diikuti peningkatan konsentrasi glukosa dalam saliva kelenjar parotis yang berlebih, dimana glukosa dalam saliva ini akan dimetabolisme oleh bakteri mulut seperti

Streptococcus mutans dan *Laktobasilus* menjadi asam, sehingga pH menurun (1, 2, 10).

Suyono dkk, melaporkan bahwa pada penderita DM, terutama yang tidak terkontrol, meningkatkan terjadinya penyakit periodontal. Berbagai bentuk penyakit periodontal terjadi pada 75% penderita DM tidak terkontrol (5).

Dengan latar belakang inilah penulis tertarik untuk meneliti mengenai Profil pH Saliva Penderita Diabetes Melitus dan bukan Diabetes Melitus.

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah apakah ada perbedaan pH saliva penderita Diabetes Melitus dan bukan Diabetes Melitus, dan melihat apakah ada hubungan antara pH saliva dan kadar gula darah.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah ada perbedaan pH saliva penderita Diabetes Melitus dan bukan Diabetes Melitus serta melihat apakah ada hubungan antara pH saliva dan kadar gula darah.

Manfaat dari penelitian ini adalah menambah informasi ilmiah mengenai perbedaan pH saliva penderita Diabetes Melitus dan bukan Diabetes Melitus serta melihat hubungan antara pH saliva dan kadar gula darah, aplikasi tes pH saliva sebagai salah satu tes saring yang dapat diterapkan secara massal, relatif murah, dan praktis.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Saliva

II.1.1 Pengertian Saliva

Saliva adalah nama kelompok cairan-cairan yang dihasilkan oleh kelenjar saliva dan dikeluarkan di dalam rongga mulut dan disebarkan dari peredaran darah melalui celah diantara permukaan gigi dan gusi, yang disebut sulkus gingivalis.

Saliva adalah suatu cairan mulut yang kompleks, tidak berwarna, yang disekresikan dari kelenjar saliva besar dan kecil untuk mempertahankan homeostasis dalam rongga mulut. Pada orang dewasa yang sehat, diproduksi saliva $\pm 1,5$ liter dalam waktu 24 jam. Sekresi saliva dikendalikan oleh reseptor kolinergik (12).

Saliva merupakan suatu cairan mulut yang kompleks yang terdiri atas campuran sekresi dari kelenjar saliva besar dan kecil yang masing-masing kelenjar menghasilkan 5% saliva yang ada pada mukosa mulut dan sekitar sembilan puluh persennya dihasilkan oleh kelenjar submaksiler dan kelenjar parotis. Sebagian besar saliva ini dihasilkan pada saat makan, sebagai reaksi atas rangsang berupa pengecap dan pengunyahan makanan (1).

Saliva sebagian besar terdiri dari air, yang berfungsi penting untuk melarutkan zat makanan, mengecap dan membasahi makanan agar mudah ditelan. Enzim digestif pada saliva adalah amilase saliva, yang

memecah molekul-molekul pati (amilum) menjadi disakarida. Saliva terbuat dari plasma darah dan karenanya mengandung banyak bahan-bahan kimiawi yang ditemukan di plasma (13).

II.1.2 Anatomi Kelenjar Saliva

Sistem kelenjar saliva manusia dapat dibagi menjadi dua kelompok eksokrin yang berbeda. *Kelenjar Saliva Mayor* (kelenjar saliva besar) meliputi kelenjar parotis, kelenjar submandibula, dan kelenjar sublingual yang terdapat di leher. Selain itu, mukosa dari traktus aerodigestivus atas ditempati oleh ratusan *Kelenjar Saliva Minor* (kelenjar saliva kecil) yang tersebar di seluruh mukosa mulut (14, 15).

Kelenjar saliva besar ini mengsekresikan saliva ke dalam rongga mulut. Gangguan konsistensi dan komposisi kimiawi, serta laju aliran saliva berpotensi memunculkan penyakit atau abnormalitas, di mana penyakit yang menyerang kelenjar saliva dapat berakibat pada berkurangnya saliva, yang akan menimbulkan berbagai gejala dalam mulut (14, 15, 16).

1. **Kelenjar Parotis.** Kelenjar ini merupakan kelenjar saliva mayor terbesar dan memiliki berat rata-rata 15 – 30 gr. Ia berlokasi di tiap sisi wajah, tepatnya di bawah dan di depan telinga.
2. **Kelenjar Submandibula.** Kelenjar ini disebut juga kelenjar submaksilla, adalah kelenjar saliva mayor terbesar kedua dan memiliki berat 7 – 16 gr. Kelenjar ini berlokasi di dasar mulut, di belakang dan di bawah corpus mandibula, menuju angulus mandibula.

3. Kelenjar Sublingual. Kelenjar ini adalah kelenjar saliva mayor terkecil dan memiliki berat 2 – 4 gr. Ia berlokasi di bawah membran mukosa di dasar mulut, di bagian bawah aspek lateral dari lidah.

Pada kelenjar saliva kecil, ada sekitar 600 hingga 1000 kelenjar yang berukuran 1 hingga 5 mm, berada di cavitas mulut dan orofaring. Jumlah terbesar dari kelenjar ini berada di bibir (labial), lidah (lingual), mukosa pipi (bukal), dan langit-langit (palatum). Sistem duktus kelenjar saliva kecil lebih sederhana dari sistem duktus kelenjar saliva besar (2, 14).

II.1.3 Komposisi Saliva

Komponen anorganik utama saliva adalah elektrolit dalam bentuk ion, seperti : Na^+ , Cl^- , K^+ , SO_4^{2-} , Ca^{2+} , Mg^{2+} , HPO_4^{3-} . Sedangkan komponen organik utama adalah protein. Di samping masih ada komponen-komponen lain seperti glukosa, asam amino, ureum, amoniak, dan vitamin (2, 3).

Di dalam saliva ini juga dijumpai enzim-enzim seperti : Betaamylase, Phosphatase, Oxidase, Glykogenase, Kollegenase, Lipase, Protease, Urease, dan lain sebagainya. Enzim-enzim ini berasal dari bakteri-bakteri, epithel, serta granulocyt dan lymphocyt (2).

Secara kimiawi, adanya unsur Ca^{2+} dan ion-ion Phosphat akan berfungsi dalam pergantian proses mineralisasi terhadap email atau menetralisasi keadaan asam dan basa dari saliva. Enzim-enzim yang

terdapat dalam saliva, mempunyai sifat bakteristatik yang dapat membuat beberapa bakteri mulut menjadi tidak berbahaya (17).

Susunan dan sifat-sifat saliva tergantung pada : kecepatan sekresi, lamanya stimulasi, sifat stimulus, waktunya (2). Meskipun kelenjar sublingualis dan kelenjar asesori hanya memberi produksi kecil, tetapi ditinjau dari jumlah komponen sekresi tertentu, tingkat produksinya sama dengan kelenjar saliva besar (3).

Saliva penting untuk kesehatan mulut. Komponen mayornya, air dan mucin, bertindak sebagai pelarut pembersih dan cairan pelumasan. Selain mengandung faktor-faktor antimikroba (misalnya, lisozim, laktoperoksidase, IgA sekretoris), ia juga mengandung faktor pertumbuhan epidermal, mineral, dan sistem buffer. Kelenjar saliva besar mensekresi secara intermitten sebagai respon stimulasi autonomik, yang tinggi selama makan tapi rendah jika tidak makan. Sedangkan ratusan kelenjar saliva kecil di bibir dan di pipi mensekresi mucus secara kontinu. Mudah untuk menilai bagaimana fungsi mulut menjadi terganggu ketika fungsi saliva berkurang (18).

Pada umumnya makhluk hidup memiliki 3 kelenjar saliva besar yang mensekresi produk yang berbeda yaitu : (19)

1. Kelenjar parotid mensekresi serous dan air
2. Kelenjar submaksilaris (mandibularis) mensekresi campuran serous dan mucous, dan

3. Kelenjar sublingual mensekresi saliva yang mengandung banyak mucous.

Sifat kelenjar saliva dan sekresinya ditentukan oleh tipe sel sekretorinya yaitu serous, mucous, dan seromucous. Serous menunjukkan saliva yang encer dan mukous menunjukkan saliva yang pekat (2).

Komposisi saliva bervariasi tiap individu. Ia mengandung 99,5% air dan 0,5% zat-zat terlarut yang terdiri dari : (20)

1. Protein-protein saliva. Ini meliputi: glikoprotein (mukoid), enzim amylase, laktoferin, lisozim, sialoperoksidase (laktoperoksidase), histatin, statherin, protein yang kaya-prolin, immunoglobulin saliva.
2. Ion-ion anorganik: ion bikarbonat dan fosfat memberikan aksi *buffering* (penyangga), yang meregulasi pH saliva. Ion kalsium dan fosfat memelihara integritas gigi dengan memberikan mineral-mineral bagi gigi-gigi yang baru saja mengalami erupsi. Sejumlah kecil sodium, potassium, klorida, dan sulfat dapat ditemukan dalam saliva.
3. Gas: saliva yang baru terbentuk mengandung oksigen, karbon dioksida, dan nitrogen yang larut.
4. Aditif lainnya: urea dibentuk sebagai produk buangan. Saliva juga mengandung sejumlah besar mikroorganisme dan sisa-sisa bahan makanan.

Produksi berbagai kelenjar saliva sangat tergantung kepada tingkat stimulasi dan sifat stimulus (2). Kecepatan sekresi stimulasi saliva normal pada orang dewasa adalah 1-2 ml tiap menit. Pada orang yang menderita

gangguan fungsi kelenjar saliva yang berat, kecepatan sekresi ini bisa turun sampai kurang dari 0,1 ml per menit. Istilah xerostomia (dari bahasa Yunani : xeros = kering; stoma = mulut) dan mulut kering digunakan untuk menggambarkan keadaan di atas (1).

Rangsangan sekresi saliva :

- a. Saraf : perasa, penciuman, penglihatan
- b. Stimulasi mekanik : makanan, pengunyahan, reseptor: periodonta, otot, distensi oesophagus
- c. Iritasi : gusi, kimia, oesophagus, perut
- d. Hormonal : bradikinin, kehamilan
- e. Obat : sekresi atropin (21).

Rangsangan untuk sekresi dapat terjadi melalui jalan berikut misalnya:

- 1. Mekanis : karena mengunyah makanan keras atau permen karet
- 2. Kimiawi : stimulasi dengan asam, manis, asin, pahit
- 3. Psikis : membayangkan makanan enak, stres mempunyai efek sebaliknya dan menghambat sekresi, ketegangan dan kemarahan
- 4. Neuronal : kolinergik melalui asetilkolin dan adrenergik melalui nonadrenalin (melalui alfa dan beta selektor)
- 5. Rangsangan rasa sakit, misalnya oleh radang, gingivitis, prothesa (2, 3).

Banyak keadaan sistemik yang mengganggu kecepatan aliran saliva antara lain : obat-obatan, faktor psikologis, sindroma syogren, perubahan kehormongan (pasca menopause), diabetes melitus, penyakit neurologik, gangguan pada pankreas, gangguan pada hati, kekurangan nutrisi, dan lupus erythematosus sistemik (1).

Di samping itu juga terdapat beberapa penyebab mulut kering antara lain : radiasi pada daerah leher dan kepala, gangguan lokal pada kelenjar saliva, demam, diare, gagal ginjal, berolahraga, stres, bernafas melalui mulut, kelainan syaraf, dan usia (12).

II.1.4 Fungsi Saliva

Saliva mempunyai beberapa fungsi penting antara lain membantu proses pencernaan, penelanan, pelarut dan pelumas, pemisahan makanan, melembabkan mulut, mengatur keseimbangan air, pelindung, pembersih, integritas gigi, dengan anti bakteri dan sebagai buffer. Buffer saliva dapat menetralsir asam dan alkali sehingga pH di dalam mulut tetap konstan (3, 21).

Fungsi saliva bisa berupa : (1)

1. Membentuk lapisan mukus pelindung pada membran mukosa yang akan bertindak sebagai barier terhadap iritan dan akan mencegah kekeringan.
2. Membantu membersihkan mulut dari makanan, debris sel, dan bakteri yang akhirnya akan menghambat pembentukan plak.

3. Mengatur pH rongga mulut karena mengandung bikarbonat, fosfat dan protein amfoter. Peningkatan kecepatan sekresinya biasanya berakibat pada peningkatan pH dan kapasitas buffernya. Oleh karena itu, membran mukosa akan terlindungi dari asam yang ada pada makanan dan pada waktu muntah. Selain itu, penurunan pH saliva sebagai akibat ulah organisme yang asidogenik akan dihambat.
4. Membantu menjaga integritas gigi dengan berbagai cara karena kandungan kalsium dan fosfatnya. Saliva membantu menyediakan mineral yang dibutuhkan oleh email yang belum sempurna terbentuk pada saat-saat awal setelah erupsi (membantu maturasi pasca erupsi). Pelarutan gigi dihindari atau dihambat, dan mineralisasi dirangsang dengan memperbanyak aliran saliva.
5. Mampu melakukan aktivitas anti bakteri dan anti virus karena selain mengandung antibiotik spesifik (secretory Ig A), juga mengandung lysozyme, lactoferin, dan laktoperoksidase.

Jumlah dan susunan saliva sangat menentukan bagi kesehatan mulut. Terutama ditinjau dari sudut patologi mulut, saliva sangat penting hubungannya dengan proses biologis yang terjadi di dalam rongga mulut. Bila terjadi pergeseran di dalam sifat saliva maka hal tersebut akan terungkap dalam salah satu atau lebih proses-proses berikut : (2)

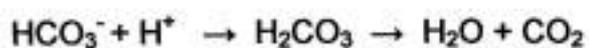
1. Perlindungan permukaan mulut, baik mukosa maupun elemen gigi
2. Pengaturan kandungan air

3. Pengeluaran virus-virus dan produk metabolisme organisme sendiri dan mikro organisme
4. Pencernaan makanan dan kesadaran pengecap

II.1.5 pH Saliva

Dalam saluran pencernaan terdapat perbedaan pH yang besar diantara berbagai cairan pencernaan makanan, pH hampir netral, lambung sangat asam, pankreas dan usus agak alkalis, masing-masing menghasilkan lingkungan optimal bagi aktifitas enzim pencernaan yang ada (3).

Susunan kuantitatif dan kualitatif elektrolit di dalam saliva menentukan pH dan kapasitas buffer. Kapasitas buffer saliva adalah kemampuan menyangga dan menetralkan kembali penurunan pH saliva saat bakteri mulut sedang memetabolisme gula. Meskipun protein mempunyai pengaruh buffer, pada saliva pengaruh ini sedikit karena konsentrasinya yang sangat rendah dan berada pada pH <5, yang masih di bawah pH saliva fisiologis, pH rata-rata saliva adalah 6,8. Derajat asam dan kapasitas buffer saliva lebih dipengaruhi oleh kandungan bikarbonatnya yang naik dengan kecepatan sekresi (23).



Konsentrasi H_2CO_3 dan sekresi saliva yang baik kira-kira sama dengan plasma yaitu $1,3 \mu\text{M}$ dan konsentrasi ini sangat konstan walaupun laju aliran meningkat. Keseimbangan terjadi karena adanya stabilisasi konsentrasi asam bikarbonat dengan plasma yang seimbang dengan CO_2



di alveolus. Dengan kata lain bikarbonat (HCO_3) berasal dari serum dan sebagian berasal dari aktivitas metabolik kelenjar saliva di bawah pengaruh enzim-enzim anhidrase asam karbon (2).

Dalam keadaan istirahat konsentrasi total H_2CO_3 dan HCO_3 adalah rendah, yaitu 2-3 μM dan kapasitas buffer akan rendah juga. Derajat asam sistem buffer menurut Henderson-Hasselbalch (1991) adalah adanya rangsangan menyebabkan peningkatan aliran saliva dan menurunnya reabsorpsi bikarbonat sehingga rasio $[\text{HCO}_3] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$ dan pH akan meningkat pula. Jika kecepatan aliran meningkat dengan stimulasi sehingga konsentrasi bikarbonat menjadi 30 sampai 60 nm, maka pH akan mencapai 7,5 sampai 7,8. Hal ini berarti sistem bikarbonat sangat efektif dalam menetralisasi asam yang terjadi pada pertukaran zat bakteri (3).

Bagian-bagian saliva lainnya seperti fosfat, terutama $(\text{HPO}_4)^2$ dan protein hanya merupakan tambahan sekunder pada kapasitas buffer. Ureum saliva dapat digunakan oleh mikroorganisme mulut yang menghasilkan pembentukan amoniak. Hal ini akan menetralkan hasil akhir asam metabolisme bakteri sehingga pH menjadi lebih tinggi (3).

II.1.6 Faktor-faktor yang mempengaruhi pH saliva

Beberapa faktor yang mempengaruhi perubahan pH saliva yaitu umur, jenis kelamin, kebiasaan mengkonsumsi makanan karsinogenik, merokok (2, 3, 24). Sedangkan penyebab terjadinya perubahan pada pH saliva antara lain tingkat kecepatan aliran saliva, mikroorganisme rongga

mulut, dan kapasitas buffer saliva. pH optimum untuk pertumbuhan bakteri 6 – 6,5 dan apabila rongga mulut pH nya rendah antara 4,5 – 5,5 akan memudahkan pertumbuhan bakteri asidogenik seperti *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus* (23).

Derajat asam dan kapasitas buffer saliva juga dipengaruhi oleh perubahan, dimana pH berbeda pada siang dan malam, diet, perangsangan kecepatan sekresi (2).

Sehubungan dengan pengaruh siang dan malam ternyata pH dan kapasitas buffer : (2)

- a. Tinggi, segera setelah bangun (keadaan istirahat), tetapi kemudian cepat turun,
- b. Tinggi, seperempat jam setelah makan (stimulasi mekanik), tetapi biasanya dalam kurun waktu 30 – 60 menit turun lagi
- c. Agak naik sampai malam, tetapi setelah itu turun

Kecepatan sekresi saliva dan derajat keasaman saliva merupakan faktor penting dalam proses karies. Oleh karena itu apabila kecepatan sekresi saliva meningkat, pH saliva akan meningkat juga (25).

Diet juga mempengaruhi kapasitas buffer saliva. Diet kaya karbohidrat misalnya menurunkan kapasitas buffer, sedangkan diet kaya sayuran seperti bayam dan diet kaya protein mempunyai efek menaikkan. Diet kaya karbohidrat menaikkan metabolisme produksi asam oleh bakteri-bakteri mulut, sedangkan protein sebagai sumber makanan bakteri membangkitkan pengeluaran zat-zat basa seperti amoniak (2).

Keasaman saliva di dalam mulut juga dipengaruhi oleh komposisi makanan yang kita makan sehari-hari. Keasaman saliva akan meningkat bila kita baru selesai makan karbohidrat dengan porsi yang banyak. Setelah beberapa lama keasaman yang meningkat itu dinetralkan berkat kerja buffer. Daya kerja buffer dari saliva menetralkan asam, sehingga dapat mencegah kerusakan gigi akibat rangsangan kimia (24).

Saliva bersifat alkalis (basa), makin rendah pH saliva maka karies cenderung semakin tinggi. Besarnya nilai pH mulut kering tergantung dari saliva sebagai buffer yang mereduksi formasi asam dalam mulut. Akibat pembentukan asam oleh bakteri di dalam mulut maka akan terjadi penurunan pH. Dengan adanya penurunan pH maka menyebabkan kadar asam menjadi tinggi dalam mulut, akibatnya pH saliva menjadi asam (25, 26).

II.2 Diabetes Melitus

II.2.1 Pengertian

Diabetes Melitus (DM) (dari kata Yunani *diabainein*, "tembus" atau "pancuran air", dan kata lain *melitus*, "rasa manis") yang umum dikenal sebagai kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus-menerus dan bervariasi, terutama setelah makan (27).

DM adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat. Jika telah berkembang penuh secara klinis, maka DM ditandai

oleh hiperglikemia puasa, aterosklerotik, dan mikroangiopati, dan neuropati. Manifestasi klinis hiperglikemia biasanya sudah bertahun-tahun mendahului timbulnya kelainan klinis dari penyakit vaskularnya. Tetapi, kadang-kadang ada beberapa pasien dengan kelainan toleransi glukosa yang ringan sudah menderita akibat-akibat klinis yang berat dari penyakit vascular (28).

Klasifikasi DM didefinisi pada tahun 1997 oleh suatu komite pakar dari the American Diabetes Association. Skema klasifikasi baru dibuat untuk mencerminkan etiologi dan patogenesis, sedangkan klasifikasi sebelumnya lebih didasarkan pada tipe pengobatan farmakologis untuk penanganan diabetes (29).

II.2.2 Etiologi Penyebab Penyakit DM

Cawley tahun 1778 pertama kali menemukan adanya perubahan abnormal di dalam pankreas dari orang-orang yang menderita DM. Bila ada kerusakan atau gangguan pada kelenjar pankreas sehingga pembentukan insulin terganggu maka terjadi gangguan pada metabolisme karbohidrat sehingga jaringan tubuh tidak dapat menggunakan glukosa sebagai energi dan hati tidak dapat menyimpan glukosa sebagai glikogen. Akibatnya kadar gula dalam darah meningkat melebihi ginjal (renal threshold) untuk glukosa sehingga menimbulkan glukosuria (30).

Para ahli telah mengatakan bahwa faktor bibit adalah salah satu penyebab utama DM. Penyelidikan yang objektif telah dilakukan Pincus dan White. Pada perbandingan keluarga DM dengan keluarga sehat,

ternyata angka kejadian keluarga DM mencapai 8,33 dan 5,33% bila dibandingkan dengan keluarga sehat yang memperlihatkan angka hanya 1,96 dan 0,61% perbedaan ini bermakna secara statistik (31).

DM cenderung diturunkan atau diwariskan, bukan ditularkan. Anggota keluarga penderita DM (diabetes) memiliki kemungkinan lebih besar terserang penyakit ini dibandingkan dengan anggota keluarga yang tidak menderita DM. Para ahli kesehatan juga menyebutkan DM merupakan penyakit yang terpaut kromosom seks atau kelamin. Biasanya kaum laki-laki menjadi penderita sesungguhnya, sedangkan kaum perempuan sebagai pihak yang membawa gen untuk diwariskan kepada anak-anaknya (32).

Kerusakan atau gangguan selain daripada herediter juga bisa didapat dari faktor lingkungan, misalnya : infeksi, trauma, stres, nutrisi. Bila pankreas terserang infeksi akan menyebabkan terganggunya produksi insulin yang mengakibatkan terganggunya metabolisme karbohidrat, demikian juga halnya jika terjadi trauma, misalnya kecelakaan yang mengenai pankreas. Bila terjadi stres yang dapat merangsang pengeluaran adrenalin oleh tubuh dan diikuti peningkatan kadar gula darah (hiperglikemia) dan bila terjadi gangguan pada nutrisi (malnutrisi) akan menyebabkan gangguan pertumbuhan pankreas sehingga produksi insulin berkurang (30).

Penyebab DM lainnya adalah kadar kortikosteroid yang tinggi, kehamilan diabetes gestasional yang akan hilang setelah melahirkan,

obat-obatan yang dapat merusak pankreas, racun yang mempengaruhi pembentukan atau efek dari insulin (32).

Dalam keadaan biasa, insulin membantu gula (glukosa) dalam darah untuk memasuki sel-sel badan untuk dikonversi jadi tenaga. Bagi orang yang mengidap penyakit DM, organ pankreas tidak dapat menghasilkan hormon insulin dengan cukup atau insulin yang dikeluarkan tidak dapat bertindak seperti biasa. Akibatnya, glukosa atau gula tidak dapat memasuki sel-sel badan. Kadar gula dalam peredaran darah menjadi tinggi. Gula yang berlebihan ini akan diekresi badan melalui air kencing. Inilah sebabnya, penyakit ini dikenali sebagai penyakit kencing manis. Tanpa insulin, sel-sel badan tidak menerima bekalan glukosa, walaupun kadarnya amat tinggi dalam peredaran darah. Ini menyebabkan badan akan kekurangan tenaga (32).

Virus penyebab DM adalah *rubela*, *mumps*, dan *human coxsackievirus B4*. Melalui mekanisme infeksi sitolitik dalam sel beta, virus ini mengakibatkan destruksi atau perusakan sel. Bisa juga, virus ini menyerang melalui reaksi otoimunitas yang menyebabkan hilangnya otoimun dalam sel beta. DM akibat bakteri masih belum bisa dideteksi. Namun, para ahli kesehatan menduga bakteri cukup berperan menyebabkan DM (32).

Merokok dapat juga menjadi faktor resiko pada diabetes tipe 2. Berhenti merokok dapat berakibat pada bertambahnya kegemukan,

namun merokok tidak berhubungan secara langsung dengan kegemukan resiko diabetes (33).

Beberapa faktor di bawah ini sering meningkatkan dan dapat merupakan faktor pencetus terjadinya DM :

1. Kurang gerak (kemalasan), segan olahraga, malas bekerja

Kita telah ketahui bahwa bila ada gerak tubuh kita, maka terjadi proses energi tinggi yang memerlukan sejumlah glukosa untuk pembakarannya. Maka pada proses tersebut, kebutuhan terhadap hormon insulin menjadi berkurang. Pada keadaan kurang gerak, glukosa tidak banyak dibakar, maka bahan makanan yang masuk akan disimpan di dalam tubuh menjadi glikogen dan lemak. Hal ini memerlukan lebih banyak hormon insulin untuk mempertahankan glikogen dan lemak. Hal ini memerlukan lebih banyak hormon insulin untuk mempertahankan glikogen dan lemak dalam tubuh. Kebutuhan yang berlebihan ini akan memacu sel beta pankreas untuk memproduksi insulin (28, 34).

2. Makanan berlebihan (*excesses food*)

Bila masukan makanan lebih banyak dari kebutuhan kalori sehari maka makanan ini akan ditimbun dalam bentuk glikogen dan lemak. Apabila sel beta kurang sempurna pada suatu saat tak berdaya lagi memproduksi insulin sesuai dengan jumlah makanan yang masuk, maka akan menyebabkan sel beta dekompensasi yang akhirnya menimbulkan DM. Kebanyakan pasien diabetes tipe 2 mengalami obesitas atau peningkatan persentase kegemukan yang paling sering pada bagian

abdominal. Body mass index (BMI) yang normal di bawah 25 kg/m^2 , mengingat BMI antara 25 dan 30 kg/m^2 didefinisikan kelebihan berat badan, dan BMI yang lebih dari 30 kg/m^2 didefinisikan sebagai obesitas (35).

3. Kehamilan

Setiap kehamilan memberikan beban kepada tubuh. Tugas utama adalah menimbun makanan dan memberikan makanan yang cukup kepada janin. Masukan makanan bertambah akhirnya menjadi gemuk. Pada suatu saat tertentu tubuh tidak mampu lagi mengolah glukosa yang beredar. Oleh karena itu setiap kehamilan dapat menyebabkan munculnya DM (36).

4. Kekurangan hormon insulin disebabkan oleh : (28)

- a. Pancreatomy : suatu pemotongan sebagian pankreas oleh karena suatu penyakit.
- b. Pankreatitis : radang pankreas menyebabkan kerusakan sel beta

5. Hormon yang terpacu berlebihan insulin

Pada penyakit-penyakit hormon lain mempunyai sifat berlawanan kerja dengan insulin, misalnya gigantisme (manusia raksasa), akromegali, tirotoksikosis hormon insulin akan terpacu secara berlebihan (31).

II.2.3 Gejala Klinik

Penyakit DM bisa timbul secara mendadak pada anak-anak dan orang dewasa muda. Pada orang yang telah berumur, penyakit ini sering

muncul tanpa gejala dan kerap baru diketahui bila yang bersangkutan melakukan pemeriksaan kesehatan rutin (37).

Dari laporan penelitian yang dilakukan di Indonesia ternyata adanya keluhan poliuria, polidipsia, polifagia juga tidak banyak berbeda dengan penemuan di luar negeri. Sedangkan pasien yang tidak mempunyai keluhan hanya sebesar 12,4 %, melihat data yang dikemukakan di Indonesia maka sebagai pegangan utama keluhan adalah *poliuria*, *polidipsia*, *polifagia*. Disebut juga Trias-P (3P) (31).

1. Poliuria

Keluhan lain dari penderita adalah sering kencing dan setiap kali air kencing yang dikeluarkan cukup banyak. Keadaan ini terjadi karena kadar glukosa darah yang tinggi. Saat kadar glukosa darah melebihi ambang ginjal (renal threshold) maka glukosa yang berlebihan ini akan dikeluarkan (ekskresi) melalui kencing. Adanya glukosa dalam air kencing disebut glukosuria. Untuk mengeluarkan glukosa melalui ginjal dibutuhkan banyak air (H₂O). Sering kencing selain dapat menyebabkan tubuh kekurangan cairan (dehidrasi) juga mengakibatkan kulit menjadi kering.

2. Polidipsia

Rasa haus yang berlebihan terjadi karena kencing yang terlalu banyak sehingga tubuh kekurangan air. Akibatnya timbul rangsangan ke susunan saraf pusat sehingga penderita merasa haus dan ingin minum terus (polidipsia). Rasa haus yang berlebihan ini sering disangka akibat udara panas atau bekerja terlalu berat sehingga penderitapun banyak

minum, terutama yang manis-manis seperti sirop dan minuman botol lainnya.

3. Polifagia

Banyak makan (polifagia) terjadi karena adanya rangsangan ke susunan saraf pusat (SSP) karena kadar glukosa di dalam sel (intraseluler) berkurang. Kekurangan glukosa ini terjadi akibat tubuh kekurangan insulin sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel. Akibat kekurangan glukosa intraseluler maka timbullah rangsangan ke SSP sehingga penderita merasa lapar dan ingin makan. Akibat penderita sering makan glukosa darah semakin tinggi, tetapi tidak dapat digunakan karena tubuh kekurangan insulin. Untuk mengatasi kekurangan energi maka tubuh menggunakan cadangan lemak.

4. Badan Lemas

Badan penderita penyakit DM sering terasa lemah dan berat. Hal ini terjadi akibat tubuh kehilangan banyak cairan dan elektrolit karena ikut terbuang melalui kencing yang berlebihan. Di samping itu, mungkin juga energi yang terbentuk sangat kurang karena tubuh kekurangan insulin dan cadangan lemak yang bisa dibakar menjadi tenaga sudah menipis.

5. Gejala Lain

Gejala lain yang mungkin dikeluhkan penderita DM antara lain kejang pada kaki atau betis akibat kekurangan cairan dan elektrolit, rasa gatal di badan, pada wanita dapat terjadi rasa gatal pada lubang dubur

atau kemaluan, bisul-bisul, infeksi kepala zakar (balanitis) pada laki-laki, mata menjadi kabur, dan sebagainya.

II.2.4 Diagnosis

Diagnosis DM ditegakkan berdasarkan gejalanya yaitu 3P (polidipsi, poliuria, polifagia) dan hasil pemeriksaan darah yang menunjukkan kadar gula darah yang tinggi (tidak normal), dan kehilangan berat badan. Diabetes sering dideteksi ketika seseorang memiliki masalah yang sering disebabkan oleh diabetes misalnya serangan jantung, stroke, neuropathy, luka pada kaki, masalah pada mata, infeksi jamur, atau mendapatkan anak dengan makrosomia atau hipoglikemia (27).

Untuk mengukur kadar gula darah, contoh darah biasanya diambil setelah penderita berpuasa selama 8 – 10 jam atau biasa juga diambil setelah makan. Perlu perhatian khusus bagi penderita yang berusia di atas 65 tahun, sebaiknya pemeriksaan dilakukan setelah berpuasa dan jangan setelah makan karena usia lanjut memiliki peningkatan gula darah yang lebih tinggi (34).

Sebelum berkembang menjadi diabetes tipe 2, biasanya selalu menderita pra diabetes, yang memiliki gejala tingkat gula darah lebih tinggi dari normal tetapi tidak cukup tinggi untuk didiagnosa diabetes. Setidaknya 20% dari populasi usia 40 hingga 74 tahun menderita pra diabetes (32).

Kriteria Diagnostik Gula Darah (mg/dL)			
Gula Darah	Bukan Diabetes	Pra Diabetes	Diabetes
Puasa	< 110	110 – 125	≥ 126
Sewaktu	< 110	110 – 199	≥ 200

Keluhan dan gejala khas ditambah hasil pemeriksaan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL atau glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Bila hasil pemeriksaan glukosa darah meragukan, pemeriksaan TTGO diperlukan untuk memastikan diagnosis DM. Untuk diagnosis DM dan gangguan toleransi glukosa lainnya diperiksa glukosa darah 2 jam setelah beban glukosa. Sekurang-kurangnya diperlukan kadar glukosa darah 2 kali abnormal untuk konfirmasi diagnosis DM pada hari yang lain atau TTGO yang abnormal. Konfirmasi tidak diperlukan pada keadaan khas hiperglikemia dengan dekompensasi metabolik akut, seperti ketoasidosis, berat badan yang menurun cepat, dll (27, 35, 38).

Penderita DM umumnya mengalami kerusakan sel darah putih. Padahal sel darah putih sangat diperlukan untuk melawan bakteri penyebab infeksi di mulut. Selain masalah gusi, DM juga mengakibatkan mulut kering, sariawan, dan mulut panas. Bau mulut seseorang juga bisa mengungkapkan apakah seseorang memiliki kecenderungan gula darah tinggi. Bau tersebut biasa disebut acetone breath bau manis yang dapat

segera dikenali dokter gigi sebagai tanda-tanda seseorang mengidap penyakit DM (19).

II.2.5 Klasifikasi DM

Dikotomi digunakan untuk menggambarkan dan mengklasifikasi diabetes terdiri dari "juvenile onset diabetes" dan "adult onset diabetes" atau "insulin dependent diabetes melitus" (IDDM) dan "non insulin dependent diabetes melitus" (NIDDM) (33).

Klasifikasi etiologi American Diabetes Association (1997) sesuai anjuran Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) adalah (38).

1. Diabetes tipe 1 (destruksi sel β , umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut) :

- Autoimun
- Idiopatik

Kekerapan DM tipe 1 di negara barat $\pm 10\%$ dari DM tipe 2. Di negara tropik jauh lebih sedikit lagi. Diagnosisnya dapat pada semua umur, tetapi gambaran kliniknya biasanya timbul pada masa kanak-kanak, remaja, dan puncaknya pada masa akil balig. Sebagian besar pasien terdiagnosa sebelum umur 20 tahun.

2. Diabetes tipe 2 (bervariasi mulai terutama dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai terutama defek sekresi insulin disertai resistensi insulin).

DM tipe 2 adalah jenis yang paling banyak ditemukan (lebih dari 90%). Timbul makin sering setelah umur 40 dengan catatan pada dekade

ketujuh kekerapan diabetes mencapai 3 sampai 4 kali lebih tinggi daripada rata-rata orang dewasa.

3. Diabetes tipe lain

a. Defek genetik fungsi sel beta :

- *Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY) 1, 2, 3*
- DNA mitokondria

b. Defek genetik kerja insulin

c. Penyakit eksokrin pankreas

- Pankreatitis
- Tumor/pankreatektomi
- Pankreatopati fibrokalkulus

d. Endokrinopati : akromegali, sindrom cushing, feokromositoma, dan hipertiroidisme

e. Karena obat/zat kimia

- Vacor, pentamidin, asam nikotinat
- Glukokortikoid, hormon tiroid
- Tiazid, dilantin, interferon α

f. Infeksi : rubela kongenital, sitomegalovirus

g. Penyebab imunologi yang jarang : antibodi antiinsulin

h. Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM : Sindrom Down, Sindrom Klinefelter, Sindrom Turner, dan lain-lain

4. Diabetes Melitus Gestasional (DMG)

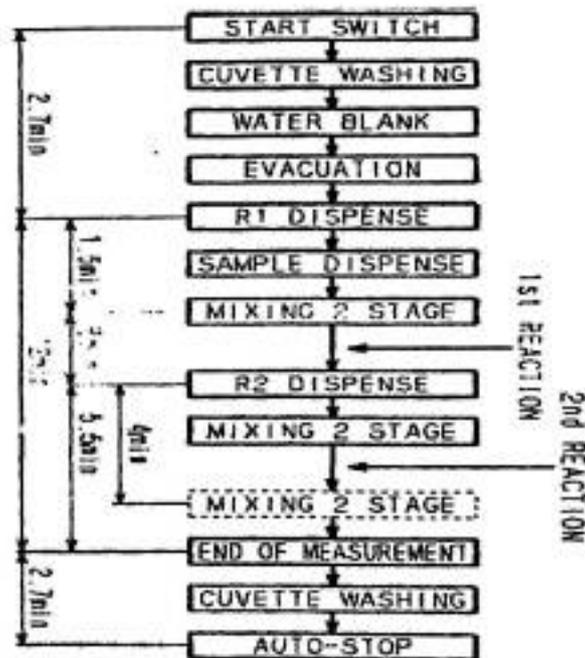
Diabetes Melitus Gestasional adalah diabetes yang timbul selama kehamilan. Sering memperlihatkan serangannya pada trimester ketiga kehamilan, dan treatment yang adekuat akan mengurangi perinatal yang tidak normal. Jenis ini sangat penting diketahui karena dampaknya pada janin kurang baik bila tidak ditangani dengan benar.

II.3 Prinsip Kerja TRX 7010

TRX 7010 adalah clinical chemistry analyzer berbasis Windows® yang dapat digunakan untuk pemeriksaan kimia klinik, *immuno-assay*, *Therapeutic Drug Monitoring* (TDM) dan koagulasi. Alat ini menggunakan teknologi spektrofotometer dikromatik dimana cahaya polikromatis dilewatkan pada kuvet, kemudian cahaya yang diteruskan dipantulkan pada kisi konkav dan difraksi menjadi cahaya yang diteruskan dipantulkan pada kisi konkav dan difraksi menjadi cahaya monokromatis, spektrum monokromatis kemudian dibaca oleh 12 fotodetektor yang mewakili 12 panjang gelombang. Untuk perhitungan, TRX 7010 menggunakan absorbansi pada 1 atau 2 panjang gelombang menurut spesifikasi masing-masing parameter. Spektrofotometer TRX 7010 membaca absorbansi (dengan atau tanpa cairan di dalamnya) pada saat kuvet berada pada posisi pembacaan optis (39).

II.3.1 Tahapan Proses Pengukuran TRX 7010

Pada prinsipnya, tahapan-tahapan yang berlangsung pada setiap tes sama. Tahapan-tahapan tersebut dapat dilihat pada diagram alir berikut :



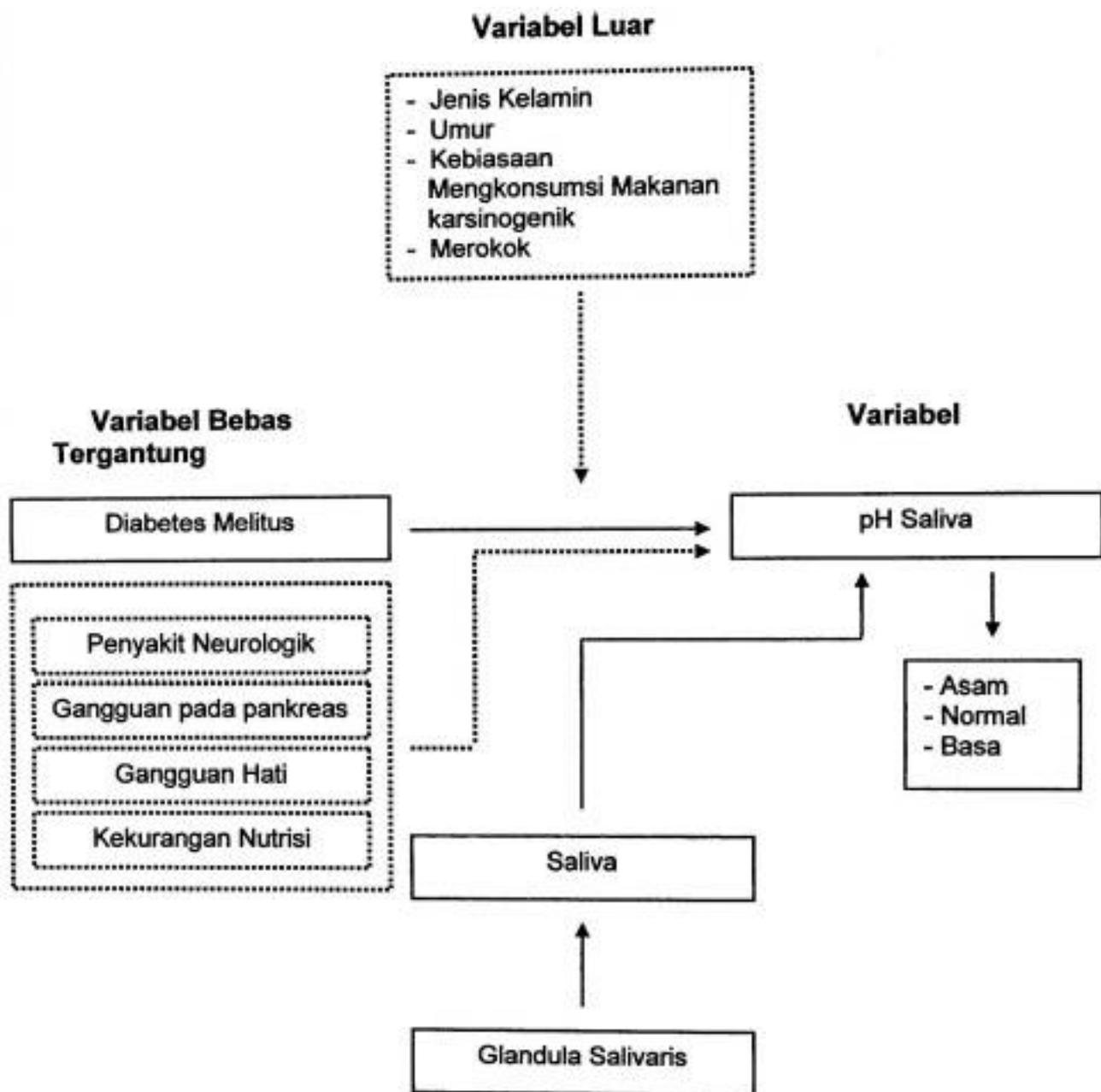
Gambar. Diagram alir pengukuran alat Spektrofotometer TRX 7010

1. Pada saat tombol START diklik, CWS (Cuvette Washing Stadion) akan mulai mencuci kuvet mulai dari kuvet nomor 1.
2. Sebelum tahap terakhir pencucian kuvet, nilai absorbansi blangko air dibaca. Nilai ini menjadi dasar pengukuran absorbansi berikutnya (absorbansi dinolkan terhadap kuvet berisi air).
3. Setelah pembacaan nilai blangko air, air dihisap dari kuvet, dan bagian dalam kuvet dikeringkan.
4. R1 didispensikan ke dalam kuvet.
5. Sampel didispensikan ke dalam kuvet.

6. Sampel dan reagen dicampur menjadi liquid reaction melalui metode pencampuran 2 tahap oleh Mixing Unit.
7. R2 didispensikan ke dalam kuvet.
8. Reagen R2 dicampur dengan liquid (poin 6), melalui metode pencampuran 2 tahap oleh Mixing Unit.
9. Setelah pemeriksaan selesai dan hasil secara otomatis dicetak oleh printer, CWS kembali mencuci kuvet.
10. Jika masih ada tes yang akan dikerjakan maka proses akan kembali ke poin 1.
11. Jika tidak ada tes lagi maka alat akan berhenti secara otomatis (AUTO-STOP).

Mulai dari START sampai AUTO-STOP terdiri dari 60 tahap, jumlah tahapan ini sesuai dengan jumlah kuvet yaitu 60 buah. Pada setiap tahap, kuvet melewati pembacaan optis 1 kali. Di sini absorbansi akan dibaca dan datanya disimpan, jadi pada setiap pemeriksaan terdapat 60 data absorbansi (39).

II.4 Kerangka Konsep



Keterangan :

= Variabel yang diteliti

= Variabel yang tidak diteliti



BAB III

PELAKSANAAN PENELITIAN

III.1 Alat dan Bahan yang Digunakan

Alat-alat yang digunakan adalah wadah saliva, jarum 3 cc, semprit, tabung reaksi, torniquet, mikropipet 500 μ l, tips, sentrifus, alat otomatis Clinical Chemistry TRX 7010.

Bahan-bahan yang digunakan adalah saliva, kertas pH, kapas, alkohol 70%, serum penderita, reagen glukosa darah, data pasien.

III.2 Rancangan Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan metode *Cross Sectional* yaitu rancangan penelitian yang digunakan untuk melihat perbedaan pH saliva pada penderita Diabetes Melitus dan Bukan Diabetes Melitus yang dilakukan sekali dan dalam waktu bersamaan.

III.3 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di BPRSUD (Badan Pengelola Rumah Sakit Umum Daerah) Labuang Baji, Makassar, Sulawesi Selatan, yang berlangsung 18 Mei – 01 Juni 2009.

III.4 Populasi Penelitian

Populasi sampel adalah penderita Diabetes Melitus yang berkunjung di poliklinik atau perawatan (rawat inap) interna penyakit di BPRSUD Labuang Baji, Makassar.

III.5 Sampel dan Cara Pemilihan Sampel

Sampel adalah semua populasi terjangkau yang memenuhi kriteria penelitian dan dipilih sesuai dengan urutan masuknya di Rumah Sakit.

III.6 Metode Sampling

Metode sampling yang digunakan adalah dengan cara *Purposive Sampling* yaitu metode pengambilan sampel dimana peneliti memilih sendiri subjek penelitian yang sesuai dengan jenis, tujuan, dan maksud penelitian yang dianggap memenuhi kriteria subjek penelitian.

III.7 Perkiraan Jumlah dan Volume Sampel

Jumlah sampel diperkirakan sebanyak 60 orang, terdiri dari 30 orang penderita Diabetes Melitus dan 30 orang yang bukan penderita Diabetes Melitus (kontrol), dan volume sampel diperkirakan sebanyak 1ml.

III.8 Kriteria

III.8.1 Kriteria Sampel

Adapun Kriteria Sampel, adalah :

1. Penderita Diabetes Melitus (Gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dan gula darah puasa ≥ 126 mg/dl) berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium (11).
2. Penderita yang bukan Diabetes Melitus (Gula darah sewaktu < 200 mg/dl dan gula darah puasa < 126 mg/dl) berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium (11).
3. Pasien yang bersedia menjadi sampel (mengisi *informed consent*).

4. Wanita yang tidak sedang hamil dan belum menopause.
5. Tidak memakai prothesa.

III.8.2 Persiapan Sampel

Adapun Persiapan Sampel, adalah :

1. Sampel saliva harus terhindar dari kontaminasi.
2. Wadah penampung hendaknya bersih dan kering

III.8.3 Kriteria Ekslusi

1. Koresponden yang perokok

III.9 Izin Subjek Penelitian

Permintaan izin (*Informed Consent*) diberikan kepada individu yang bersangkutan untuk dijadikan sampel penelitian, bila subjek menolak, maka peneliti akan menghormati hak-hak responden.

III.10 Definisi Operasional

1. pH (*Power of Hydrogen*) saliva adalah derajat keasaman yang relatif terhadap cairan yang disekresikan ke dalam mulut oleh kelenjar saliva yang diukur dengan menggunakan kertas pH dengan cara membasahi kertas pH dengan saliva kemudian melihat perubahan warna pada kertas pH tersebut untuk menentukan derajat keasaman saliva.
2. Penderita Diabetes Melitus adalah pasien yang memiliki hasil pemeriksaan gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dan gula darah puasa ≥ 126 mg/dl.

3. Sampel yaitu semua pasien yang menderita Diabetes Melitus (berdasarkan catatan mediknya) yang dicatat sebagai kelompok perlakuan.
4. Kontrol yaitu semua pasien yang tidak menderita Diabetes Melitus (berdasarkan catatan mediknya) serta dicatat sebagai kelompok kontrol.
5. Gula Darah Sewaktu (GDS) adalah kadar gula darah responden yang diukur kapan saja.
6. Gula Darah Puasa (GDP) adalah kadar gula darah responden yang diukur setelah penderita menjalani puasa ± 10 jam.

III.11 Kriteria Penilaian

III.11.1 pH Saliva

Penilaian terhadap perbedaan pH saliva berdasarkan pH indikator yang digunakan oleh peneliti, maka :

1. pH (5,0; 5,3; 5,6; 5,9) = ungu tua – kuning keunguan
2. pH (6,0; 6,2; 6,5; 6,8) = kuning muda – kuning tua
3. pH (7,0; 7,1; 7,4; 7,7; 7,9) = kuning tua – kuning kehijauan
4. pH (8,0; 8,1; 8,3; 8,5; 8,7) = hijau muda – hijau kebiruan
5. pH (9,0; 9,5; 10,0) = biru muda – biru tua

Pengukuran pH saliva dilakukan dengan cara membasahi indikator pH dengan saliva kemudian mencocokkan perubahan warna yang terjadi pada kertas pH.

Penilaian terhadap pH saliva :

1. pH yang nilainya kurang dari 6,8 maka saliva tersebut bersifat asam
2. pH yang nilainya antara 6,8 – 7,2 maka salivanya bersifat normal
3. pH yang nilainya lebih dari 7,2 maka salivanya bersifat basa

III.11.2 Kadar GDS (Gula Darah Sewaktu)

1. GDS < 200 mg/dL : Jika sampel memiliki kadar gula darah sewaktu kurang dari 200 mg/dL.
2. GDS \geq 200 mg/dL : Jika sampel memiliki kadar gula darah sewaktu lebih dari 200 mg/dL.

III.11.3 Kadar GDP (Gula Darah Puasa)

1. GDP < 126 mg/dL : Jika sampel memiliki kadar gula darah puasa kurang dari 126 mg/dL.
2. GDP \geq 126 mg/dL : Jika sampel memiliki kadar gula darah puasa lebih dari 126 mg/dL.

III.12 Prosedur Penelitian

III.12.1 Prosedur Pengambilan Darah Vena

1. Tempat yang akan diflebotomi didesinfeksi dengan alkohol 70%, lalu dikeringkan dengan kapas yang bersih.
2. Kulit setempat ditegangkan dengan memijat antar dua jari.
3. Penusukan dilakukan dengan gerakan yang tepat sehingga terjadi luka yang dalamnya 3 mm.
4. Tetesan darah pertama harus dihapus dengan kapas yang bersih dan kering karena ini mungkin tercampur dengan alkohol.

5. Tetesan darah yang keluar selanjutnya dilekatkan pada strip glukometer.
6. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan kimia untuk menghitung kadar glukosanya

III.12.2 Prosedur Pemeriksaan pH Saliva

1. Semua pasien yang menderita Diabetes Melitus diminta untuk mengisi data pasien serta surat pernyataan kesediaan mengikuti penelitian dan dianggap sebagai kelompok A.
2. Pasien diminta untuk mengumpulkan salivanya di dalam rongga mulut selama 1 menit kemudian diminta untuk meludahkan salivanya ke dalam wadah saliva dengan cara menundukkan kepalanya.
3. Diukur pH saliva sampel kemudian dicatat.
4. Semua pasien yang tidak menderita Diabetes Melitus diminta untuk mengisi data pasien serta surat pernyataan kesediaan mengikuti penelitian dan dianggap sebagai kelompok B.
5. Sampel diminta untuk mengumpulkan salivanya di dalam rongga mulut selama 1 menit kemudian mengeluarkan dan menampungnya dalam wadah saliva dengan cara menundukkan kepalanya.
6. Diukur pH saliva sampel kemudian dicatat.
7. Ditabulasi data dan dihitung perbedaaan pH saliva penderita Diabetes Melitus dan bukan Diabetes Melitus.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

IV.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada tanggal 18 Mei – 01 Juni 2009 yang berkunjung di poliklinik dan perawatan (rawat inap) bagian penyakit dalam di BPRSUD Labuang Baji, Makassar. Jumlah sampel dalam penelitian ini sebanyak 30 orang penderita DM dan 30 orang yang bukan penderita DM. Pengumpulan data dilakukan dengan memeriksa pH saliva dan melakukan wawancara langsung kepada responden. Hasil penelitian data ditampilkan dalam bentuk tabel sebagai berikut :

Tabel 1. Data Hasil Penelitian penderita Diabetes Melitus di Rumah Sakit Labuang Baji Makassar

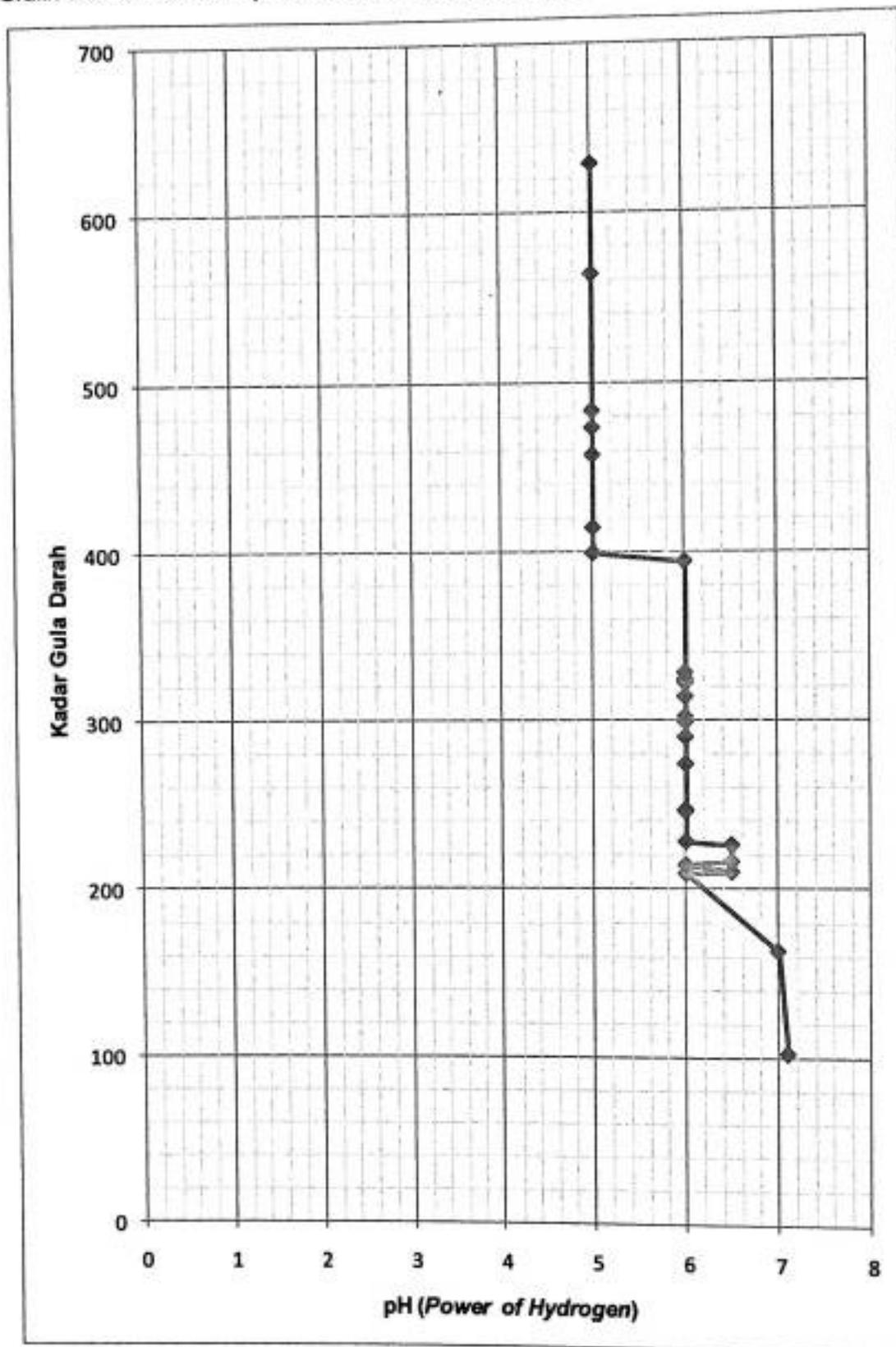
Kode Sampel	Umur (thn)	Jenis Kelamin	Hasil Lab		pH
			GDS	GDP	
1	63	L		246	6
2	64	L		394	6
3	74	P		414	5
4	74	P		247	6
5	49	P		473	5
6	55	P		214	6
7	61	L		328	6
8	41	P	102		7,1
9	54	L		629	5
10	69	P		290	6
11	52	L	274		6
12	49	P	163		7
13	57	P	457		5
14	62	L		299	6
15	50	L		209	6
16	58	P		214	6
17	62	L	247		6
18	52	P	226		6,5
19	55	P	399		5
20	64	P		324	6
21	62	P	322		6
22	72	L		483	5
23	57	L	314		6
24	47	L	299		6
25	58	P		564	5

Kode Sampel	Umur (thn)	Jenis Kelamin	Hasil Lab		pH
			GDS	GDP	
26	63	P	216		6,5
27	50	P	210		6,5
28	59	P	228		6
29	53	L	302		6
30	48	P	226		6,5

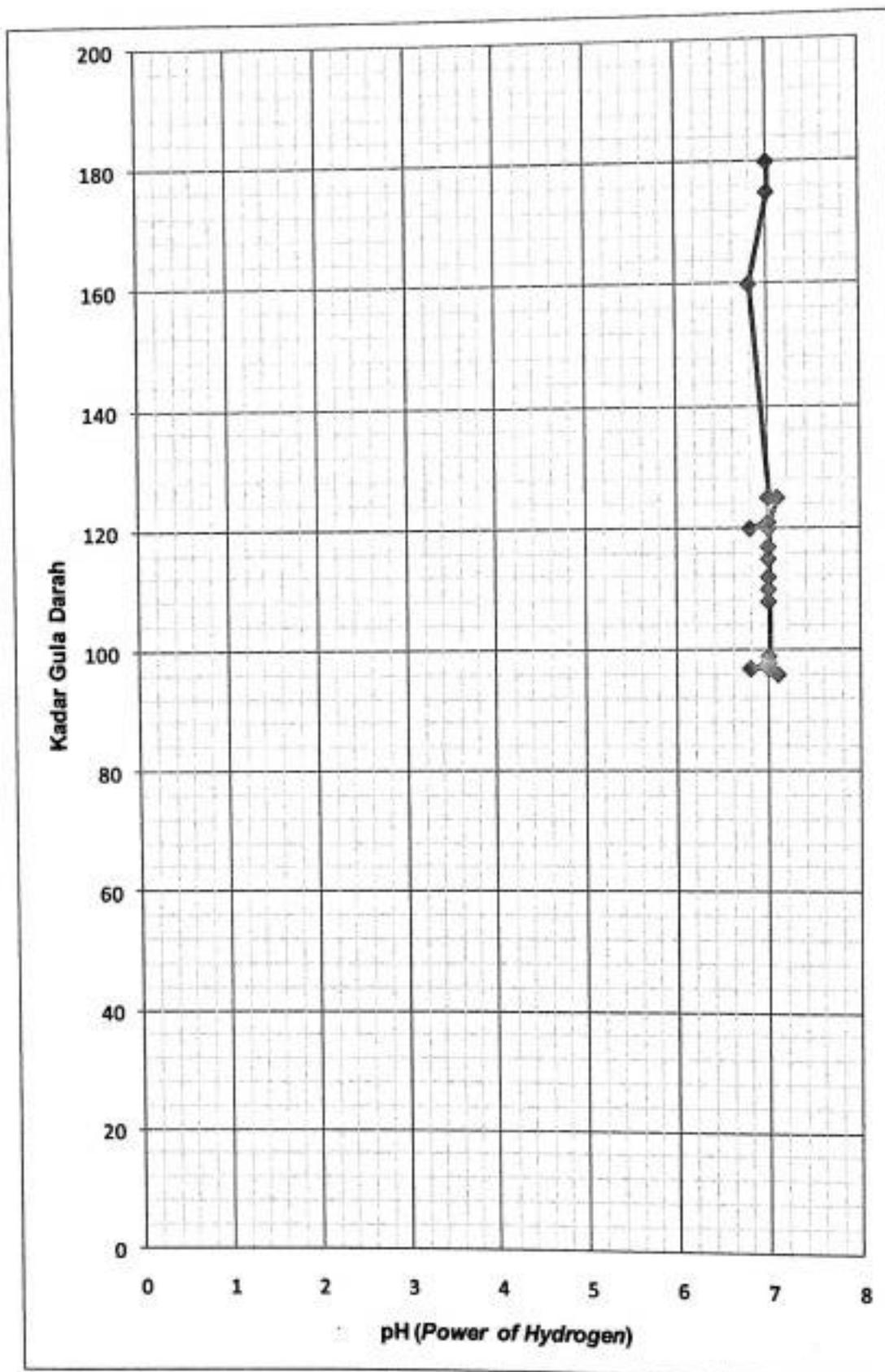
Tabel 2. Data Hasil Penelitian yang bukan Diabetes Melitus di Rumah Sakit Labuang Baji Makassar

Kode Sampel	Umur (thn)	Jenis Kelamin	Hasil Lab		pH
			GDS	GDP	
1	57	L	112		7
2	49	L	110		7
3	45	P	108		7
4	65	P		99	7
5	48	L	160		6,8
6	64	P		110	7
7	40	P		110	7
8	60	L		97	7
9	65	P		112	7
10	47	L	121		7
11	71	L	97		6,8
12	63	L	115		7
13	41	L	112		7
14	61	L	96		7,1
15	52	P	115		7
16	48	L	117		7
17	43	P	98		7
18	49	L	110		7
19	40	P		125	7,1
20	40	L	99		7
21	40	P		120	7
22	57	P	125		7
23	42	P	115		7
24	45	L	120		6,8
25	48	L	99		7
26	58	L	110		7
27	70	L	175		7
28	43	L	180		7
29	49	P	120		7
30	54	L	120		6,8

Grafik 1. Hasil Penelitian pH Saliva pada Penderita Diabetes Melitus :



Grafik 2. Hasil Penelitian pH saliva yang bukan Diabetes Melitus :



Tabel 3. Distribusi Sampel Berdasarkan Kelompok pH

Kelompok pH	DM		Bukan DM	
	n	%	n	%
< 6,8	28	93,3	-	-
6,8 – 7,2	2	6,7	30	100,0
> 7,2	-	-	-	-
Total	30	100,0	30	100,0

Tabel 4. Distribusi Sampel Berdasarkan Umur

Umur (tahun)	DM		Bukan DM	
	n	%	n	%
< 50	7	23,3	17	56,7
51 – 60	11	36,7	6	20,0
61 tahun >	12	40,0	7	23,3
Total	30	100,0	30	100,0

Tabel 5. Distribusi Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	DM		Bukan DM	
	n	%	n	%
Perempuan	18	60,0	12	40,0
Laki-laki	12	40,0	18	60,0
Total	30	100,0	30	100,0

IV.2 Pembahasan

Kecenderungan-kecenderungan yang terjadi pada masalah pH saliva dan kadar glukosa pada 60 responden dengan klasifikasi 30 responden penderita DM dan 30 responden bukan penderita DM dapat dilihat pada hasil penelitian (tabel 1 dan 2) atau (grafik 1 dan 2).

Berdasarkan kriteria penilaian sampel, pH yang nilainya <6,8 adalah pH asam, pH 6,8 – 7,2 adalah pH normal, dan pH >7,2 adalah pH basa. Dari hasil pemeriksaan kadar gula dengan menggunakan sampel saliva, maka pada kelompok DM (tabel 3), diperoleh frekuensi tertinggi pada pH <6,8 sebanyak 28 orang (93,3%), pH 6,8 – 7,2 adalah 2 orang (6,7%), dan tidak didapatkan sampel pada pH >7,2 dengan nilai rata-rata sampel adalah 5,903 sedangkan pada kelompok yang bukan DM, frekuensi tertinggi pada kelompok pH 6,8 – 7,2 sebanyak 30 orang

(100,0%) dan tidak didapatkan sampel pada pH <6,8 dan pH >7,2 dengan nilai rata-rata sampel adalah 6,980.

Dari hasil uji statistik dengan uji t independent diperoleh nilai $p = 0,000$ ($<\alpha 0,05$). Hal ini menunjukkan ada perbedaan pH saliva yang bermakna antara penderita DM dan bukan DM, dimana hasil penelitian menunjukkan bahwa penderita DM memiliki rata-rata pH asam, sedangkan yang bukan penderita DM memiliki pH normal atau dengan kata lain pH saliva pada penderita Diabetes Melitus lebih rendah daripada pH saliva orang normal.

Pada penderita DM didapatkan 2 sampel dengan pH yang normal dengan kode sampel 8 dan 12, disebabkan karena adanya kesalahan peneliti dalam mengambil sampel yang tidak memenuhi kriteria penilaian sampel yang seharusnya GDS >200 mg/dl tetapi hasil yang diambil dari hasil pemeriksaan laboratorium adalah GDS <200 mg/dl walaupun sebenarnya pasien ini menderita DM. Itu berarti kadar gula pasien tersebut normal jika dilihat berdasarkan kriteria diagnostik gula darah jadi pH nya pun ikut normal.

Pada tabel 4 menunjukkan bahwa umur sampel bervariasi mulai dari 40 tahun hingga 74 tahun, dimana kebanyakan penderita DM ditemukan pada usia lanjut yaitu 61 tahun ke atas. Hal ini sesuai dengan pustaka yang menyatakan bahwa keluhan mulut kering sering ditemukan pada usia lanjut. Keadaan ini disebabkan oleh adanya perubahan atropi pada kelenjar saliva sesuai dengan penambahan umur yang akan

menurunkan produksi saliva dan mengubah komposisinya sedikit. Seiring dengan meningkatnya usia, terjadi proses aging (menjadi tua). Terjadi perubahan dan kemunduran fungsi kelenjar saliva dimana kelenjar parenkim hilang yang digantikan oleh jaringan lemak dan penyambung, lining sel duktus intermediate mengalami atropi. Keadaan ini mengakibatkan pengurangan jumlah aliran saliva. Selain itu, penyakit-penyakit sistemis yang diderita pada usia lanjut dan obat-obatan yang digunakan untuk perawatan penyakit sistemis misalnya DM dapat memberikan pengaruh mulut kering pada usia lanjut sehingga juga mempengaruhi pH saliva menjadi asam (12).

Pada tabel 5 menunjukkan insiden terbanyak ditemukan pada penderita yang berjenis kelamin perempuan (60,0%) dibanding laki-laki (40,0%). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Santoso M, Lian S, dan Yudi (2000-2004) di RSUD Koja bahwa secara statistik jenis kelamin pasien yang dirawat inap di RSUD Koja lebih banyak wanita daripada pria, di samping itu peneliti dari *Mayo Clinic and Mayo Foundation* melaporkan bahwa pada wanita terjadi mukositas oral (peradangan pada mulut) yang lebih parah dan lebih sering daripada pria di mana jika terjadi mukositas oral maka akan berpengaruh pada pH saliva dalam rongga mulut.

Dari tabel 1 dan 2 menunjukkan bahwa hasil pemeriksaan GDS pada penderita DM diperoleh hasil tertinggi pada sampel dengan kode 13 yaitu 457 mg/dl dan hasil terendah pada sampel kode 8 yaitu 102 mg/dl

dengan nilai rata-rata 265,67 mg/dl, sedangkan yang tidak menderita DM, diperoleh hasil tertinggi pada sampel kode 28 yaitu 180 mg/dl, dan hasil terendah pada sampel kode 14 yaitu 96 mg/dl dengan nilai rata-rata 118,87 mg/dl.

Berdasarkan hasil uji statistik dengan uji t independent diperoleh nilai $p = 0,000$ ($<\alpha 0,05$). Hal ini berarti ada perbedaan hasil GDS penderita DM dan bukan DM

Pada pemeriksaan GDP diperoleh hasil tertinggi pada penderita DM adalah pada sampel dengan kode 9 yaitu 629 mg/dl dan hasil terendah pada sampel kode 15 yaitu 209 mg/dl dengan nilai rata-rata 355,20 mg/dl, sedangkan yang bukan DM diperoleh hasil tertinggi pemeriksaan GDP pada sampel kode 19 yaitu 125 mg/dl, dan hasil terendah pada kode sampel 8 yaitu 97 mg/dl dengan nilai rata-rata 110,43 mg/dl.

Berdasarkan hasil uji statistik dengan uji t independent diperoleh nilai $p = 0,000$ ($<\alpha 0,05$). Hal ini berarti ada perbedaan GDP penderita DM dan bukan DM.

Jadi dari hasil penelitian ini menandakan bahwa tinggi rendahnya kadar gula mempengaruhi sifat pH, jika kadar glukosa tinggi (hiperglikemia) maka pH bersifat asam, sehingga dapat dikatakan bahwa terdapat hubungan antara pH saliva dengan kadar gula, di mana pH pada penderita Diabetes Melitus lebih rendah daripada pH saliva orang normal.

Oral diabetik merupakan manifestasi dari penyakit DM yang tidak terkontrol. Respon tubuh pasien DM terhadap luka, infeksi, dan iritasi lokal dalam mulut berbeda dengan respon orang normal. Salah satu manifestasi oral diabetik adalah xerostomia (5).

Pada penderita DM dapat terjadi xerostomia akibat penurunan sekresi saliva karena diuresis (2). Penurunan sekresi ini dipengaruhi oleh kapasitas buffer, terutama dari kecepatan sekresi ludah parotis, dimana jika sekresi parotis menurun maka kapasitas buffer pun menurun sehingga cenderung membuat pH ikut menurun (2, 9, 10). Di samping itu, peningkatan konsentrasi glukosa darah dan peningkatan konsentrasi glukosa dalam ludah yang berlebih akan dimetabolisme oleh bakteri mulut menjadi asam sehingga pH menurun (1, 2, 10).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

V.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian ini diperoleh kesimpulan sebagai berikut :

1. pH saliva pada penderita Diabetes Melitus lebih rendah daripada pH saliva bukan Diabetes Melitus.
2. Terdapat hubungan yang bermakna antara pH saliva dengan kadar gula darah yaitu makin tinggi kadar gulanya maka pHnya pun semakin asam.

V.2 Saran

Diharapkan pada penelitian selanjutnya adalah :

1. Menggunakan skala pH yang parameternya lebih luas lagi.
2. Hendaknya dilakukan pada pemeriksaan GDP.
2. Teknik pembuatan dan kuesioner yang lebih baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kidd MA & Bechal SJ. *Dasar-dasar karies dan penanggulangannya*. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 1992. hal. 67-69
2. Amerongen VN. *Ludah dan kelenjar ludah arti bagi kesehatan gigi*. Editor. Sutatmi. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta. 1991. hal. 1, 3, 17, 19, 37
3. Minasari. Peran Saliva dalam Ronnga Mulut. *Majalah Kedokteran Gigi*. 1999; 4(2). hal. 33
4. Supartondo, Sarwono W. *Gambaran Klinis Diabetes Melitus*. In: Soeparman. *Ilmu Penyakit Dalam*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 1994. hal. 375 – 8
5. Suyono, Isa, Henry, Nugroho. *Derajat Keasaman Air Ludah pada Penderita Diabetes Mellitus*. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2006 (150); hal. 1-3
6. Nur C. Sarana Deteksi Penyakit Diabetes dengan Sampel Saliva. [serial on the internet]. May 05, 2006. [dikutip 2 Januari 2009]. Available from: <http://www.sarana.deteksi.penakit.diabetes.sampel.saliva.pdf>
7. Ship, Jonathan A. *Diabetes and Oral Health*. *JADA*. 2003 (134); hal. 4-10
8. Agtini M & Destri. *Epidemiologi dan Etiologi Penyakit Periodontal*. *Cermin Dunia Kedokteran*. Jakarta. 1991. hal. 42-45
9. Banocy J, Albecht M, Rigo O, Ember G, Ritlop B. *Salivary Secretion Rate, pH, Lactobacilli and Yeast Counts in Diabetic Women*. *Acta Diabetol Lat*. Jul-Sep 1987; 24(3). pp. 223-8
10. Borg Andersson A, Birkhed D, Bermtorp K, Lindgarde F, Matsson L. *Glucose Concentration in Parotid Saliva After Glucose/Food Intake in Individual with Glucose Intolerance and Diabetes Melitus*, *Eur J Oral Sci*. 1998, Oct; 106(5). pp. 931-7
11. Robbins & Cotran. *Pathologic Basis of Diseases*. Ed. 7. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 2009. hal. 669-670
12. Hasibuan, Sayuti. *Keluhan Mulut Kering Ditinjau dari Faktor Penyebab, Manifestasi, dan Penanggulangannya*. [serial on the internet]. 2002.

- [dikutip 17 januari 2009]. USU Digital Library; Available from: <http://library.usu.ac.id/download/fkg/fkg-sayuti.pdf>
13. Scanlon VC, Sanders T. *Essentials of Anatomy and Physiology*. 5th ed. Davis. New York. 2007. hal. 372 – 3
 14. Myers EN, Ferris RL, editors. *Salivary Gland Disorders*. University of Pittsburgh Cancer Institute. New York. 2007. hal. 2 – 9
 15. Lewis MAO, Lamey PJ. *Tinjauan Klinis Penyakit Mulut*. Widya Medika. Jakarta. 1998. hal. 119, 125
 16. Army. *Dental Anatomy and Physiology*. Army Medical Department Center and School Fort Sam Houston. Texas.
 17. Tarigan, Rasinta. *Karies Gigi*. Editor: Lilian Yuwono. Jakarta: Hipokrates. 1990. hal. 21 – 22
 18. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16 th ed. McGraw-Hill Co. New York. 2005. hal. 197 – 9
 19. Anonim. *Meneropong Penyakit Melalui Gigi*. [serial on the internet]. 2007. [dikutip 15 Januari 2009]. Available from: <http://www.suarakarya-online.com/news.html?id=161370>.
 20. Ireland RS. *Clinical Textbook of Dental Hygiene and Therapy*. Blackwell Munksgaard. British. 2006. hal. 8 – 9, 22
 21. Sjuhada, Aqsa. *Cairan Rongga Mulut*. [serial on the internet]. 2006. [dikutip 15 Maret 2009]. Available from: <http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/08/KalkulusHubungannyadenganPenyakitPeriodontal113.html>
 22. Ettinger RL. *Xerostomia: A Symptom which acts like a disease*. Age and Ageing 26. [serial on the internet]. 1996. [dikutip 26 Desember 2008]. Available from: <http://ageing.oxfordjournals.org/cgi/reprint/25/5409.pdf>.
 23. Soesilo D, Ertawati R, Dyatri I. *Peranan Sorbitol dalam Mempertahankan Kestabilan pH Saliva pada Proses Pencegahan Karies*. Majalah Kedokteran Gigi. 2005; 38(1). hal. 25 – 8
 24. Oetojo, Imam. *Hubungan Keasaman Ludah dengan Karies Gigi pada Wanita Pasangan Usia Subur*. Journal of The Indonesian Dental Association. 1985. hal. 61 – 63

25. Wulandari, Fitri. *Perubahan pH Saliva Setelah Makan Makanan Ringan yang Mengandung Sukrosa*. [serial on the internet]. 2005. [dikutip 17 Februari 2009]. Available from: <http://ojs.lib.unair.ac.id/index.php/dj/article/viewFile/834/831>.
26. Budiarsinta. *Pengaruh Kebiasaan Merokok terhadap pH Saliva*. [serial on the internet]. 2003. [dikutip 17 Februari 2009]. Available from: <http://www.pdgi-online.com/vz/index.php?option=com.content&task=view&id=308>.
27. Tim FK UI. *Kapita Selekta Kedokteran*. [serial on the internet]. 1999. [dikutip 12 Maret 2009]. Available from: <http://go.microsoft.com/fwlink/?LinkId=69157>
28. Price SA, Wilson LM. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Ed.4. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 1994. hal. 1111, 1261 – 3
29. Sacher RA, McPherson RA. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Ed.11. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 2002. hal.519 – 20
30. Tarigan, Malem. *Diabetes Melitus dan Hubungannya dengan Perawatan Kedokteran Gigi Anak*. *Jurnal Kedokteran Gigi USU*. 2003;8. hal. 17 – 20
31. Banakusuma A, Boedisantoso. *Metabolik Endokrinologi*. Penerbit Universitas Indonesia. Jakarta. 1992. hal. 73 – 7
32. Anonim. *Diabetes The Silent Killer*. [serial on the internet]. 2006. [dikutip 19 Maret 2009]. Available from: <http://www.medicastore.com/diabete>.
33. Moore, Paul A, Zgibor, Janice C, Dasanayake. *Diabetes Growing Epidemic Af All Ages*. *JADA*. 2003 (134); hal. 11 – 5
34. Adamo PJ. *Penemuan Baru Memerangi Diabetes Melalui Diet Golongan Darah*. Yogyakarta. 2006. hal. 21 – 2, 34
35. Brian M, Oates T. *Diabetes Melitus and Periodontal Diseases*. *Jurnal Periodontologi*. 2003. 77(8); hal. 1289 – 1300
36. Pritchard JA, MacDonald PC, Gant NF. *Obstetri Williams*. Ed.17. Airlangga University Press. Surabaya. 1984. hal. 699 – 700

37. Dalimartha, Setiawan. *Ramuan Tradisional Untuk Pengobatan Diabetes Melitus*. Penebar Swadaya. Jakarta. 2005. hal. 3 – 5
38. Mansjoer A, Triyanti K, Savitri R. *Kapita Selekta Kedokteran*. Ed.3nd. Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2001. hal. 580 – 581
39. PT. Diantron Paramedika. *Panduan Operator TRX 7010 Automated Clinical Analyzer*. Jakarta. 2008. hal. 1, 11-2, 53-4