

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. TELAHAH PUSTAKA

1. Saliva

Saliva adalah salah satu cairan mulut yang kompleks, tidak berwarna, mengandung 99,5 % air ditambah dengan 0,5 % substansi organik dan anorganik yang disekresikan dari kelenjar saliva mayor dan minor untuk mempertahankan homeostasis dalam rongga mulut (Amerongen, 1991). Saliva adalah cairan yang dihasilkan oleh kelenjar-kelenjar ludah, yaitu glandula parotis, glandula submandibularis, dan glandula sublingualis. Kelenjar ludah kecil-kecil tambahan terdapat di dalam mukosa pipi, bibir, lidah, dan palatinal.

Kecepatan sekresi saliva bervariasi pada waktu tidur mencapai 3 – 4 ml / menit dalam situasi maksimal. Orang dewasa memproduksi saliva kurang lebih 1,5 liter dalam waktu 24 jam. Rangsang utama untuk peningkatan sekresi saliva adalah melalui rangsang mekanik, selain itu juga berperan dalam proses remineralisasi, mengatur pH di dalam rongga mulut (Amerongen, 1991).

Glandula parotis pada malam hari tidak menghasilkan saliva. Saliva yang terkandung dalam glandula submandibularis sekitar 70 %, sedangkan kelenjar ludah sublingualis dan aksesoris sekitar 30 %.

Kelenjar ludah dapat dirangsang dengan berbagai cara, antara lain :

... .. seperti asam manis, asin dan pahit

- b. Neuronal, melalui sistem syaraf otonom, baik simpatis maupun parasimpatis.
- c. Psikis, stres menghambat sekresi, ketegangan dan kemarahan dapat bekerja sebagai stimulasi.
- d. Rangsangan rasa sakit, misalnya oleh radang, gingivitis, protesa dapat menstimulasi sekresi.

Saliva memiliki beberapa fungsi di dalam rongga mulut, diantaranya sebagai pelumas, aksi pembersihan, pelarutan, penguyahan, sistem buffer (Amerongen, 1991). Saliva penting sebagai pelindung dalam melawan karies gigi (Kidd dan Bechal, 1992).

Ludah dapat melindungi jaringan di dalam rongga mulut dengan berbagai cara, yaitu dengan :

- a. Pembersihan mekanis, yang dapat menghasilkan pengurangan akumulasi plak.
- b. Pelumuran elemen-elemen gigi geligi, yang akan mengurangi keausan oklusi yang disebabkan oleh daya penguyahan.
- c. Pengaruh buffer, sehingga naik turunnya derajat pH dapat ditekan dan dekalsifikasi elemen gigi dapat dihambat.
- d. Agregasi bakteri yang dapat merintangi kolonisasi mikroorganisme.
- e. Aktivasi anti bakteri, sehingga menghalangi pertumbuhan bakteri.

(Amerongen, 1991).

Tingkat keasaman pada saliva berbanding lurus dengan sekresi saliva,

semakin rendah sekresi saliva maka tingkat keasaman saliva semakin tinggi. (Amerongen, 1991).

Sekresi ludah terutama diatur neuronal baik oleh sistem syaraf autonom parasimpatis maupun simpatis, oleh karena itu obat-obatan sebagai kerja efek samping akan menyebabkan gangguan sekresi saliva. Pada umumnya, semua obat-obatan yang digunakan bagi penyakit bukan di dalam mulut dan yang mempengaruhi syaraf pusat dan perifer, sebagai efek samping akan mengganggu sekresi saliva berupa penghambatan sekresi ludah. Obat-obatan tersebut antara lain :

- a. Hipnotika.
- b. Sedative.
- c. Obat penenang (traquilizer).
- d. Antidepresive.
- e. Spasmolitika
- f. Anti epileptika.
- g. Antihipertensi (Amerongen, 1991).

Kecepatan sekresi ludah dapat dirangsang dengan penggunaan obat parasimpatikomimetika dan simpatikomimetika. Kedua obat tersebut merangsang syaraf parasimpatis dan simpatis yang dapat mengakibatkan sekresi saliva menjadi cepat.

Susunan kuantitatif dan kualitatif elektrolit di dalam ludah menentukan keasaman dan kapasitas buffer. PH saliva tergantung dari perbandingan antara

terutama dianggap disebabkan oleh susunan bikarbonat yang naik dengan kecepatan sekresi. Hal ini berarti bahwa pH dan kapasitas buffer saliva juga naik dengan naiknya sekresi saliva.

Derajat asam selalu dipengaruhi oleh perubahan-perubahan yang misalnya disebabkan oleh :

- a. Irama siang dan malam.
- b. Diet.
- c. Perangsangan kecepatan sekresi.

Perubahan pH, berdasarkan perangsangan saliva siang dan malam, yaitu :

- a. Tinggi, segera setelah bangun (keadaan istirahat), tetapi kemudian cepat turun.
- b. Tinggi, seperempat jam setelah makan (stimulasi mekanik), tetapi turun lagi pada waktu 30 sampai 60 menit.
- c. Agak naik sampai malam, tetapi turun lagi (Amerongen, 1991).

Diet kaya karbohidrat menaikkan metabolisme produksi asam oleh bakteri-bakteri mulut, sedangkan protein sebagai sumber makanan bakteri, membangkitkan pengeluaran zat-zat basa seperti amoniak.

Keasaman saliva total yang tidak dirangsang biasanya agak asam,

2. Rokok

Rokok merupakan benda yang sudah tidak asing lagi dimasyarakat. Merokok sudah menjadi kebiasaan yang sangat umum dan meluas di masyarakat. Banyak sekali bahaya yang ditimbulkan oleh rokok, baik bagi perokok aktif maupun perokok pasif. Jenis rokok yang diproduksi antara lain rokok kretek, rokok linting, rokok putih, cerutu, rokok pipa dan tembakau tanpa asap (tembakau kunyah).

Rokok memiliki berbagai kandungan zat kimia racun. Zat kimia yang dikeluarkan oleh rokok terdiri dari komponen gas (85 persen) dan partikel, yaitu Nikotin, gas karbonmonoksida, nitrogen oksida, hidrogen sianida, amoniak, akrolein, asetilen, benzaldehid, urethan, benzen, methanol, kumarin, 4-etilkatekol, ortokresol dan perylene.

Komponen gas asap rokok adalah karbonmonoksida, amoniak, asam hidrosianat, nitrogen oksida dan formaldehid. Partikelnya berupa tar, indol, nikotin, karbarzol dan kresol. Zat-zat ini beracun, mengiritasi dan menimbulkan kanker (karsinogen). Dibawah ini penjelasan zat-zat yang terkandung dalam rokok yang membahayakan bagi tubuh :

- a. Nikotin, zat yang dapat meracuni saraf tubuh, meningkatkan tekanan darah, menimbulkan penyempitan pembuluh darah tepi dan menyebabkan ketagihan dan ketergantungan pada pemakainya. Kadar nikotin 4 sampai 6

... yang diisap oleh orang dewasa setiap hari sudah bisa membuat

- b. Timah hitam (Pb), yang dihasilkan sebatang rokok sebanyak 0,5 ug. Sebungkus rokok (isi 20 batang) yang habis diisap dalam satu hari menghasilkan 10 ug. Sementara ambang batas timah hitam yang masuk ke dalam tubuh adalah 20 ug per hari.
- c. Gas karbonmonoksida (CO), memiliki kecenderungan yang kuat untuk berikatan dengan hemoglobin dalam sel-sel darah merah. Kadar gas CO dalam darah bukan perokok kurang dari 1 persen. Darah perokok mengandung karbon monoksida sebanyak 4 sampai 15 persen.
- d. Tar adalah kumpulan dari beribu-ribu bahan kimia dalam komponen padat asap rokok dan bersifat karsinogen. Tar masuk ke dalam rongga mulut sebagai uap padat saat rokok dihisap. Setelah dingin akan menjadi padat dan membentuk endapan berwarna coklat pada permukaan gigi, saluran pernafasan dan paru-paru. Pengedapan ini bervariasi antara 3 sampai 40 mg per batang rokok, sementara kadar tar dalam rokok berkisar 24 sampai 45 mg.

Perokok dapat dibedakan menjadi tiga tingkatan, yaitu :

- a. Perokok Berat : Perokok yang menghabiskan rokok lebih dari 20 batang per hari.
- b. Perokok sedang : Perokok yang menghisap antara 10 sampai 20 batang per hari.

3. Pengaruh Kebiasaan Merokok Terhadap Kadar pH saliva dalam Rongga Mulut

Rokok memiliki kandungan partikel karsinogenik dibagi menjadi 2 yaitu tar dan nikotin (Aditama, 1996). Suhu asap rokok dalam rongga mulut sekitar 30 derajat celcius, makin cepat rokok dihisap makin tinggi suhu pada rongga mulut, mengakibatkan iritasi dalam rongga mulut, rangsang panas ini secara kronis akan menyebabkan perubahan aliran darah dan mengurangi sekresi saliva. Kecepatan sekresi saliva secara langsung mempengaruhi derajat keasaman di dalam rongga mulut (Rusyanti, 1996).

Orang yang sehat dan bukan seorang perokok pH rata-rata saliva pada waktu tidur berkisar antara 6,4 sampai 6,9 (Amerongen, 1990) dan pH saliva normal berkisar antara 6,1 sampai 7,7 (Sauerwein, 1961). Saliva perokok mengalami perubahan baik komposisi maupun kecepatan sekresinya sehingga akan berpengaruh pada peningkatan pH saliva menjadi lebih asam dibanding pH saliva normal (Sudhana, 2000).

Perokok, memiliki kebersihan mulut yang kurang dan akumulasi plak lebih tinggi dibandingkan bukan perokok karena salah satu komponen partikel asap rokok yaitu tar dapat diendapkan pada permukaan gigi dan permukaan kasar yang akan mempermudah terjadinya perlekatan plak. (Pratiwi, 1998). Plak adalah lapisan spesifik tetapi sangat bervariasi dan ulet yang tersusun atas 70 % mikroorganisme dan 30 % matriks (Harty, F.J dan Ogston, 1995). Pembentukan

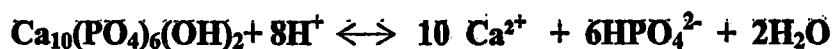
... *Acquired pellicle* melapisi email dan proliferasi

bakteri pada permukaan pelikel disertai dengan pembentukan matriks intraseluler plak (Nio, 1982). Proses perkembangan plak yaitu :

- a. Perlekatan glikoprotein pada email dan pemasakan menjadi *aquired pelicle*.
- b. Perlekatan bakteri pelikel.
- c. Peningkatan banyaknya plak oleh kelipatan bakteri (Howink, et al, 1993).

Pembentuk plak pada tiap individu sangat bervariasi, hal ini dipengaruhi oleh faktor seperti diet, umur, saliva, kebersihan mulut, susunan gigi dan penyakit sistemik (Caranza, 1990).

Bakteri plak yaitu koloni *Streptokokus Mutans* dapat menurunkan sifat saliva sebagai pelindung dan anti bakteri pada plak gigi. Plak Secara fisik dapat menghambat difusi asam ke dalam saliva, akibatnya terjadi lokalisasi produksi asam dengan konsentrasi yang tinggi pada email. Asam ini akan melepas ion hidrogen yang akan bereaksi dengan kristal apatit, sehingga kristal apatit menjadi tidak stabil. Selain itu akan terbentuk air dan fosfat yang larut, yang akhirnya akan merusak membran email yang berkembang dan akan merusak struktur gigi. Reaksinya dapat ditulis sebagai berikut :



(Roeslan, 2002)

Apabila reaksi lebih banyak bergerak ke kanan, kerusakan membran email menjadi lebih parah. Apabila reaksinya bergerak ke kiri akan terjadi remineralisasi

saliva akan menjadi lebih basa dan akan melepaskan CO_2 kemudian meningkatkan presipitasi kalsium fosfat. Saliva berubah menjadi lebih basa karena kuman-kuman plak memecah urea membentuk amonia dan CO_2 (Roeslan, 2002).

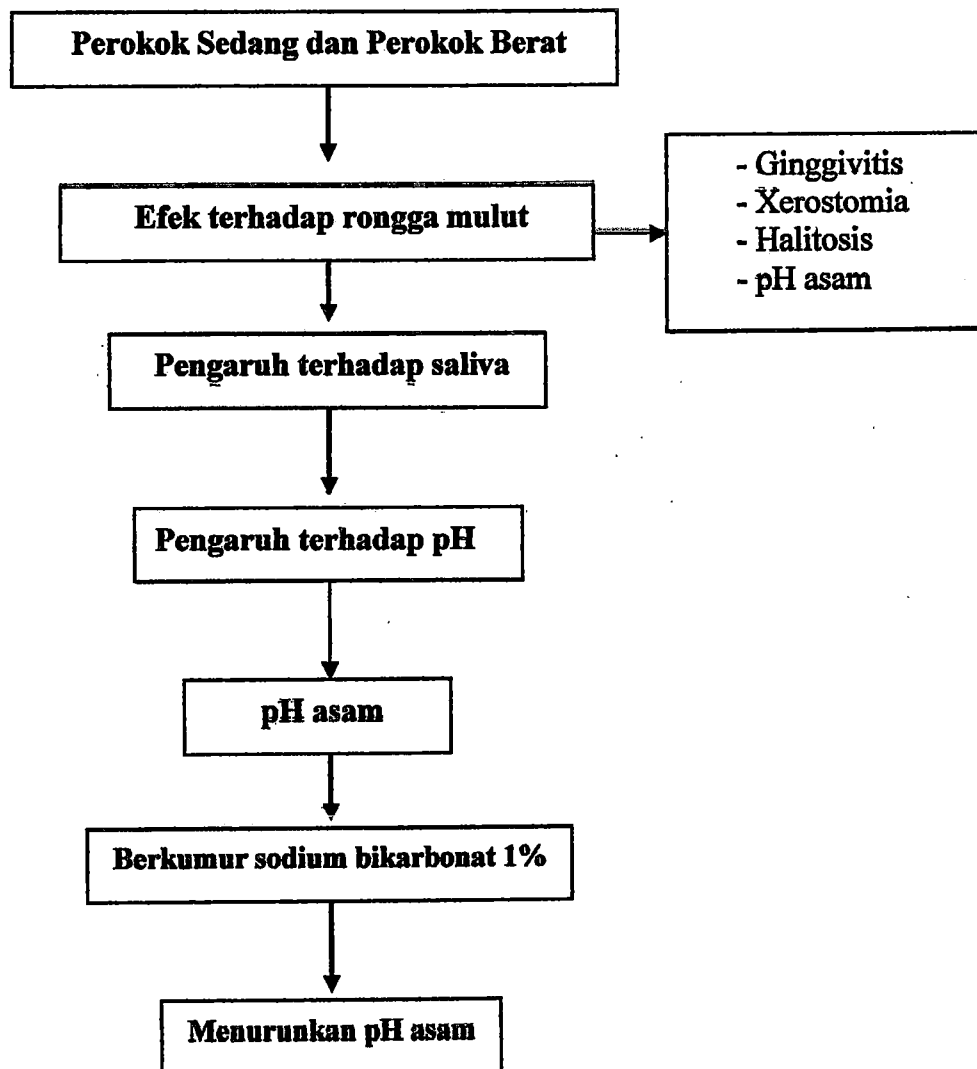
Dengan rusaknya membran email, asam yang terbentuk akan mempenetrasi lebih ke dalam lagi dan akan melarutkan kristal apatit pada lapisan yang lebih dalam. Oleh karena itu, sering terlihat permukaan email masih utuh, tetapi lapisan yang lebih dalam sudah mengalami demineralisasi. Proses demineralisasi yang cepat pada dentin yang merupakan permukaan yang lebih dalam dari email dapat menyebabkan hipersensitifitas pada gigi. Hal ini merupakan karakteristik awal karies email (Roeslan, 2002).

Proses selanjutnya adalah dekalsifikasi dentin karena infiltrasi dari kuman-kuman asidurik (mikroorganisme tahan asam) dan asidogenik (mikroorganisme pembentuk asam) ke dalam dentin. Dekalsifikasi dentin akan berakibat kerusakan gigi berupa lubang yang merupakan tempat tersangkutnya sisa-sisa makanan. Pada daerah ini merupakan tempat yang sangat mendukung untuk pertumbuhan kuman-kuman asidogenik. Akibatnya produksi asam akan meningkat dan rongga mulut akan memiliki tingkat keasaman yang tinggi dan lama sehingga demineralisasi gigi akan berlangsung terus menerus berakibat pada keparahan karies gigi. Menurunnya pH saliva menjadi asam dan jumlah saliva yang kurang

4. Peranan Sodium Bikarbonat 1 % Dalam Menurunkan Kadar Ph Saliva pada Rongga Mulut Perokok

Tingkat keasaman diukur dari pH 1 sampai 6, semakin kecil pH maka akan semakin asam. Keadaan basa memiliki pH dari 8 sampai 14, Semakin tinggi nilainya menunjukkan tingkat basa yang tinggi. Sodium bikarbonat adalah garam yang terbentuk dari asam lemah dan basa kuat. Garam yang berasal dari asam lemah dan basa kuat ini bila dilarutkan dalam air, akan terhidrolisa menjadi larutan yang bersifat basa yang dapat melarutkan kadar asam dalam rongga mulut (Svehla, 1995). Kumur dengan larutan Sodium bikarbonat 1 % merupakan tindakan pertama pada lingkungan asam dalam rongga mulut yang dapat menetralkan kadar asam dalam rongga mulut (Schuurs, 1992). Uji klinis mengenai larutan sodium bikarbonat sebagai bahan kumur, namun sodium bikarbonat telah digunakan untuk menambah kenyamanan mulut pada mulut kering (xerostomia), mencegah gingivitis dan mengurangi keasaman plak (Beiswanger, 1997). Efek samping sodium bikarbonat secara nyata timbul bila bahan kumur sodium bikarbonat tertelan dalam jumlah yang besar sehingga dapat menimbulkan ruptur

5. Kerangka Pikir



B. LANDASAN TEORI

Larutan sodium bikarbonat dapat digunakan sebagai bahan kumur, karena sodium bikarbonat sebagai garam yang terbentuk dari asam kuat dan basa lemah. Apabila sodium bikarbonat dilarutkan dalam air akan terhidrolisa menjadi basa yang dapat menetralkan asam.

Perokok aktif memiliki resiko karies gigi, karena saliva yang berfungsi sebagai pembersih dan pelarutan pada perokok lebih bersifat asam dibandingkan dengan bukan perokok. Akumulasi plak perokok terjadi pada penurunan pH asam dalam rongga mulut. Kumur dengan sodium bikarbonat 1 % tingkat pH asam akan berubah menjadi netral kemudian akan menurunkan plak yang berakibat penurunan karies pada gigi.

C. HIPOTESIS

Larutan sodium bikarbonat 1 % dapat berpengaruh menurunkan kadar pH