

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

The Comparison of Growth Oral Cavity Bacteria of Smokers and Not Smokers in the Environment of Medicine Faculty of University of 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

Abstrak

Latar Belakang. Rokok adalah salah satu ancaman utama bagi kesehatan masyarakat dunia. Sekitar 80% 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 jaringan sekitar gigi. Hal ini menyebabkan penurunan oksigen dalam jaringan dan merusak sistem kekebalan tubuh, sehingga membentuk lingkungan yang menguntungkan bagi pertumbuhan bakteri penyebab penyakit periodontal. **Tujuan.** Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok. **Metode.** Penelitian ini adalah komparatif analitik dengan pendekatan *cross sectional* dengan pengumpulan data diambil dalam satu waktu pada dua kelompok dan kemudian hasilnya dibandingkan dan dianalisis. Subyek penelitian sebanyak 60 orang yang terdiri 30 orang perokok ringan-menengah dan 30 orang bukan perokok di lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. **Hasil.** Ada perbedaan antara bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok ($p < 0,05$). **Kesimpulan.** Ada perbedaan antara bakteri rongga mulut perokok dan bukan perokok, karena zat yang terkandung dalam asap rokok secara progresif mengubah koloni bakteri di 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. **Objective.** 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 comparative 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 progressive change colonies of bacteria in the oral cavity.*

Keywords: *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

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

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.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

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.¹²

3. *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

4. *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 *comparative* 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 nutrien, agar darah, *Macconkey Agar (MCA)*, *Mueller Hinton Agar (MHA)*, H₂O₂ 3%, masker, handsoon, gentian violet, lugol, alkohol, safranin, *Triple Sugar Iron Agar (TSIA)*, indol, simmon sitrat dan aquades.

METODE 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°.

HASIL

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 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.

DISKUSI

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 (*neiseria*, *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.

DAFTAR PUSTAKA

- World Health Organization. *Tobacco, Key facts*; [updated 2017 May; cited 2017 Jul 16]. Available from : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>.
- 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>.
- Ferdinand, F, M. Ariwibowo. *Praktis belajar biologi*. Jakarta: Visindo Media Persada; 2007.
- Brooks, Geo F., Janet S. Butel, Stephen A. Morse. *Mikrobiologi kedokteran jawetz, Melnick, & Adelberg*. 23rd ed. Jakarta:EGC;2008.
- 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.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. *Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan asma di Indonesia*. Jakarta:PDPI,2003:P.3.
- Jawetz,Melnick & Adelberg's. *Medical microbiology 24th eds*. United state: Lange Medical Book;2007:p.197-199.
- Levinson, W. *Medical microbiology & immunology, Examination & Board review 8th edition*. New York: McGraw-Hill;2006:p.27,112.
- Oliver D. *Microbes and You: Normal Flora*.2007. Available from : <http://www.scq.ubc.ca/microbes-and-you-normal-flora/html>.
- Kaplan H, Hutskin RW. *Fermentation of fructooligosaccharides by lactic acid bacteria and bifidobacteria*. Applied and environmental microbiology, June 2000;2000:p.2682-4.
- Wan akl,et al. *Comparison of five selective media for the growth and enumeration of streptococcus mutans*. J Austr Dent. 2002;18:p1357-1364.
- Todar K. *Microbes and Dental Diseases*.2008. Available from : <http://bioinfo.bact.wisc.edu/themicrobialworld/dental.html>
- Samaranayake, L.P. *Essential microbiology for dentistry*. Philadelphia: W.B. Saunders;2002:p.207-213.
- Arbes Je SJ. *Possible link between passive smoking and periodontal*

- disease. Am J Public Health. 2001;91:1-2.
15. Pejic, A, Obradovic, R, Kesic, L, Kojovic, D. *Smoking and periodontal disease a review*. Serbia: University of Nis. 2007;14:pp.53-59.
16. 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>.
17. 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.
18. Karina C, et al. *Invitro evaluation of the effect of nicotine, cotinine and caffeine on oral microorganism*. Can. J Microbiol. 2008;54:501-508.
19. Anwar, A.I. *Penyebab dan Penanganan Halitosis*. Jurnal Ilmiah dan Teknologi Kedokteran Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi Univ. Prof. Dr. Moestopo. 2007;4.
20. Blackwell, C.C, Tanazaki, G., Kremastinou, J. *Factors affecting carriage of Neisseria meningitidis*. Epidemiol Infect. 1992;108:p441-448.
- Korespondensi: Rega Nadella.
Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Jl. Gedung Arca No. 53 Medan. Email: rnadella46@gmail.com.