

## HUBUNGAN FAKTOR RISIKO KARIES DALAM SALIVA DENGAN INDEKS DMF-T PADA PENDERITA DM TIPE II DI RSCM SUB BAGIAN ENDOKRIN (Laporan Penelitian)

Buddiwati Punta\*, Edi Hartini Sundoro\*\*

\* Bagian Klinik Gigi, Rumah Sakit Umum Tangerang  
\*\* Staf Pengajar Bagian Ilmu Konservasi Gigi  
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

Buddiwati Punta, Edi Hartini Sundoro: Hubungan Faktor Risiko Karies dalam Saliva dengan Indeks DMF-T pada Penderita DM TIPE II di RSCM Sub Bagian Endokrin (Laporan Penelitian). Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia. 2003: 10 (Edisi Khusus): 610-617

### Abstract

Dental caries is a multifactorial disease. The most important factors in the development of caries is saliva. Reduced salivary secretion in patients with type 2 diabetes mellitus to the occurrence of caries have yielded controversial results. The aim of the study was to find out whether the risk factors of the saliva, i.e. saliva secretion rate, buffer capacity, salivary *S. mutans*, salivary Lactobacilli, alone or in combination, could be used for prediction of caries activity. Thirty patients with type 2 diabetes mellitus and age range 46-73 participated. Diabetic status was determined by fasting plasma glucose is >126mg/dl, 2- hour plasma glucose is >140mg/dl. Decayed, missing, and filled teeth indices were determined by means of clinical examination. Stimulated saliva with parafin was measured for flow rate and buffer capacity, level of *S. mutans* & Lactobacilli were analyzed with dentobuff and dentocult. There was no decrease in salivary secretion in patients with type 2 diabetes mellitus. Significant correlation were found between buffer capacity, and combination of the *S. mutans* & Lactobacilli counts in caries activity.

Key words: Dental caries; saliva; type 2 diabetes mellitus

### Pendahuluan

Salah satu mekanisme pertahanan tubuh dalam rongga mulut yang memegang peran penting adalah saliva.<sup>1</sup> Saliva mempunyai banyak fungsi antara lain sebagai pelumasan mukosa mulut, mempunyai sifat antivirus, antibakteri, antijamur, efek dapar, membantu proses pengunyahan, penelanan, dan pencernaan.

Selain itu saliva berfungsi sebagai agen remineralisasi gigi. Berkurangnya sekresi saliva dapat menjadi indikator adanya penyakit sistemik<sup>2</sup>, dan meningkatkan risiko terjadinya karies, infeksi virus, bakteri, dan jamur. Di bidang Konservasi Gigi, saliva dapat dipakai untuk mendeteksi faktor – faktor risiko terjadinya karies.

Karies gigi adalah penyakit multifaktorial yang faktor utamanya gigi dan saliva sebagai tuan rumah, makanan

atau substrat, mikroorganisme, dan waktu.<sup>3,4</sup> Kepekaan terhadap karies dipengaruhi oleh faktor gigi dan saliva.<sup>3,4</sup> Adanya gangguan fungsi saliva terutama berkurangnya kecepatan sekresi dapat meningkatkan risiko terjadinya karies. Risiko karies dapat diperiksa melalui pemeriksaan saliva, antara lain kecepatan sekresi, kapasitas dapar, hitung *Streptococcus mutans* (*S mutans*) dan *Lactobacilli*.

Keluhan di dalam mulut yang paling menonjol pada penderita diabetes melitus (DM) yang tidak terkontrol adalah menurunnya aliran saliva yang menyebabkan mulut kering. Penurunan aliran saliva dan peningkatan glukosa saliva yang dapat menjadi kontribusi terhadap peningkatan prevalensi karies gigi.<sup>5,6,7</sup>

Terjadinya peningkatan risiko karies pada penderita DM masih menjadi kontroversi, ada yang menyatakan lebih rendah, sama, atau lebih tinggi.<sup>7</sup> Tetapi beberapa peneliti melaporkan terjadinya risiko karies pada penderita DM dan bukan DM sama besar.<sup>7</sup>

Dengan adanya perbedaan tersebut di atas, melalui penelitian ini ingin diketahui hubungan antara kecepatan sekresi, dapar saliva, kombinasi hitung *S.mutans* dan *Lactobacilli* terhadap karies gigi. Diharapkan dengan segala keterbatasan yang ada, hasil penelitian ini dapat membantu para dokter gigi merawat kesehatan gigi dan mulut penderita DM dengan lebih baik. Dengan memberi pelayanan dan penyuluhan mengenai risiko terjadinya karies, kualitas hidup penderita DM dapat ditingkatkan.

## Tinjauan Pustaka

Saliva sangat diperlukan, karena mempunyai peran penting di dalam rongga mulut. Adanya sekresi imunoglobulin (SIgA) dan musin, saliva dapat bertindak sebagai antivirus, antibakteri dan antijamur<sup>1</sup>. Dalam menjalankan fungsinya, saliva tidak hanya diperlukan dalam jumlah, tetapi juga susunan yang optimal.<sup>2</sup> Sedang susunan saliva yang optimal

dipengaruhi oleh perubahan-perubahan yang berhubungan dengan viskositas, volume, derajat keasaman, susunan ion, dan protein.<sup>2,8,9</sup>

Kecepatan aliran saliva merupakan faktor penting terhadap terjadinya karies, karena dapat mempengaruhi pH dan jumlah konstituen yang ada di dalam saliva, yang kemudian akan mempengaruhi kapasitas dapar saliva.<sup>10,11,12</sup> Kecepatan sekresi saliva normal adalah 0,3 ml/menit tanpa stimulasi dan 1,5-2 ml/menit dengan stimulasi.

Kapasitas dapar saliva adalah kemampuan saliva untuk mempertahankan keseimbangan asam dan basa dalam rongga mulut. Beberapa peneliti menyatakan bahwa kapasitas dapar yang rendah, berhubungan dengan meningkatnya risiko karies. Tetapi Newbrun menyatakan, bahwa tes kapasitas dapar saliva tidak mempunyai korelasi yang adekuat dengan aktivitas karies,<sup>13</sup> karena ada hubungan yang tidak konsisten antara prevalensi karies dengan komponen saliva.<sup>4</sup> Oleh karena itu perlu dikombinasi dengan hitung *S.mutans* dan *Lactobacilli*.<sup>3</sup>

Karies adalah penyakit multifaktorial, yang terjadi akibat interaksi antara gigi dan saliva sebagai pejamu, makanan, mikroorganisme dan waktu.<sup>4</sup> Terjadinya karies ditentukan bila ke empat faktor tersebut bekerja secara simultan. Beberapa karbohidrat terutama sukrosa, dapat difermentasi oleh mikroorganisme tertentu, membentuk berbagai asam organik dan mengakibatkan menurunnya pH. Penurunan pH yang berulang-ulang dalam waktu tertentu akan mengakibatkan demineralisasi permukaan gigi yang rentan. Namun adanya dapar dalam saliva, pH dapat meningkat kembali. Dengan meningkatnya pH, akan terjadi proses remineralisasi dengan redeposisi mineral dari cairan sekitar gigi, akibatnya terjadi presipitasi pada daerah yang mengalami dekalsifikasi, bila proses demineralisasi dan remineralisasi berlangsung seimbang proses karies tidak akan terjadi.<sup>14</sup>

Diabetes melitus dikenal sebagai suatu sindroma yang disebabkan oleh gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein. Keadaan ini terjadi akibat defisiensi insulin.<sup>15,16,17,18</sup> Berdasarkan ketergantungan insulin DM diklasifikasikan

menjadi dua bentuk yaitu DM tipe I (DMTI) dan tipe II (DMTTI).<sup>16,17</sup>

Diagnosis DM dapat ditegakkan berdasarkan gejala-gejala klinik dan laboratorium klinik.<sup>16,17,18,19</sup> yaitu melalui pemeriksaan urin dan darah. Kadar gula darah puasa pada penderita DM adalah di atas 126 mg/dl, kadar gula darah 2 jam PP lebih besar dari 140 mg/dl. Kadar gula darah sewaktu penderita DM lebih besar dari 200 mg/dl.

Gangguan pada saraf otonom pada penderita DM yang disebut neuropati otonom, dapat menyebabkan gangguan regulasi sekresi saliva.<sup>1,5,8,20</sup> Menurut Screebny dkk,<sup>5</sup> penderita DM sering mengeluh mulut kering, hal ini disebabkan karena adanya gangguan kontrol glikemik yang buruk dan aliran saliva yang menurun.<sup>1,5</sup> Meningkatnya angka rata-rata karies gigi pernah dilaporkan terjadi pada penderita diabetes sebagai akibat menurunnya aliran saliva.<sup>19</sup> Terjadinya penurunan sekresi saliva pada penderita DM masih menjadi kontroversi. Beberapa peneliti menyatakan bahwa pada penderita DM tipe I dan tipe II menunjukkan adanya perubahan komposisi saliva, tetapi tidak terlihat adanya perbedaan yang bermakna terhadap aliran saliva, bila dibandingkan dengan penderita bukan DM. Penurunan aliran saliva dapat menjadi kontribusi terhadap peningkatan prevalensi terjadinya karies. Hasil penelitian lain juga mengungkapkan masih adanya kontroversi terhadap terjadinya karies pada penderita DM tipe II. Prevalensi terjadinya karies pada penderita DM dibandingkan bukan DM dapat lebih rendah, sama atau lebih tinggi. Tetapi Jones dkk, melaporkan adanya peningkatan risiko karies pada 457 orang penderita tipe II.<sup>7</sup> Beberapa peneliti menyatakan bahwa jumlah *S.mutans* penderita DM lebih besar dibandingkan bukan diabetes, tetapi perbedaannya tidak signifikan.

### Bahan dan Cara Kerja

Jenis penelitian ini adalah penelitian *cross sectional* dengan tujuan untuk mengetahui hubungan antara

kecepatan aliran saliva, kapasitas dapar saliva, hitung *S.mutans* & *Lactobacilli* pada penderita DM tipe II dengan risiko terjadinya karies gigi.

Subyek penelitian adalah 30 penderita DM tipe II yang rawat jalan ke RSCM bagian Penyakit Dalam sub bagian Endokrin, pada bulan Juni sampai Juli 2001. Subyek berusia 40-75 tahun, dengan kadar gula darah puasa >126 mg/dl dan 2 jam PP >140 mg/dl, menderita DM tipe II lebih dari 5 tahun, minum obat oral hipoglikemik, menggunakan suntik insulin atau kombinasi, masih bergigi dan tidak mempunyai kebiasaan merokok atau minum alkohol. Bahan yang digunakan adalah saliva pada pagi hari. Alat yang digunakan adalah tabung penampung saliva, perangkat *dentobuff*, *dentocult*, jam, kaca mulut, sonde, pinset, ekskavator, kapas untuk pemeriksaan karies, dan termos es untuk menyimpan sampel saliva sampai ke laboratorium. Saliva dikumpulkan selama 5 menit dengan sebelumnya distimulasi dengan paraffin selama 30 detik. Kecepatan aliran saliva dihitung dalam ml/menit. Aliran saliva <0,8 ml/menit didiagnosis sebagai hiposalivasi. Kapasitas dapar saliva ditentukan melalui pH yaitu derajat keasaman yang ditentukan dengan strip *dentobuff* dengan *caries risk test (CRT) Buffer* (Orion Diagnostica). Indikator warna yang tersedia sebagai pH rendah yang ditunjukkan dengan warna kuning (pH<4,0), warna hijau (pH 4,5-5,5), sedang warna biru (pH>6,0). Hitung *S.mutans* & *Lactobacilli* dalam saliva ditentukan dengan menggunakan perangkat *Dentocult S.mutans* dan *Lactobacilli* dengan *CRT Bacteria* (Orion Diagnostica) dan spesimen dikategori menjadi 2 grup yaitu <10<sup>5</sup> CFU (*Colony Forming Unit*) dan ≥ 10<sup>5</sup> CFU. *Dentocult* terdiri dari dua permukaan, agar warna hijau untuk *S.mutans* dan warna biru untuk *Lactobacilli*. Cara pembiakan *S.mutans* dan *Lactobacilli* dengan cara saliva dilumurkan pada agar dan kelebihanya biarkan mengalir, masukkan inkubator, biarkan 48 jam, suhu 37°C, selanjutnya koloni yang tumbuh dibandingkan dengan gambar yang tersedia dalam kemasan. Cara pemeriksaan DMFT dilakukan dengan menggunakan metode WHO. Analisis data dengan uji t.



## Hasil Penelitian

Dari 30 subyek penelitian ternyata rerata gula darah puasa adalah  $182.63 \pm 50.78$  mg/dl. Umur subyek berkisar antara umur 46-73 tahun, rerata umur  $59.5 \pm 7.79$  tahun. Penderita laki-laki lebih banyak daripada penderita wanita. (Tabel 1)

Tabel 1. Karakteristik penderita DM tipe II

No	Karakteristik	Subyek dengan DM Tipe II (n = 30)
1.	Kadar gula darah puasa (mg/dl)	$182.63 \pm 50.78$
2.	Umur	$59.5 \pm 7.79$
3.	Jenis kelamin (♂)	13:17

Tabel 2. Sekresi saliva distimulasi, pH saliva dan jumlah koloni *S.mutans*, *Lactobacilli*

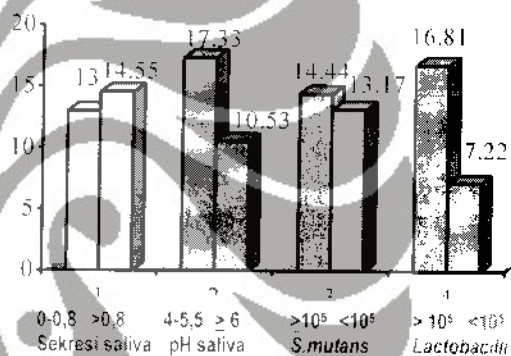
	Subyek dengan DM Tipe II (n = 30)
Rerata sekresi saliva dalam ml/menit	1.15
pH saliva	
Biru (pH = $\geq 6$ )	15 (50%)
Hijau (pH = 4.5 - 5.5)	13 (43.33%)
Kuning (pH = $< 4$ )	2 (6.67%)
Rerata koloni <i>S.mutans</i> ml saliva	
$< 10^5$	12 (40%)
$> 10^5$	18 (60%)
Rerata koloni <i>Lactobacilli</i> (ml/saliva)	

Tabel 2 menunjukkan rerata aliran saliva adalah  $1.15 \pm 0.75$  ml/menit. Pada seluruh subyek ternyata yang dapat salivanya rendah hanya 2 orang, sedang hitung *S.mutans*  $< 10^5$  sebanyak 12 penderita, dan koloni *S.mutans*  $\geq 10^5$  sebanyak 18 penderita. Sedangkan kelompok hitung koloni *Lactobacilli*  $< 10^5$  sebanyak 9 penderita, dan koloni *Lactobacilli*  $\geq 10^5$  sebanyak 21.

Tabel 3. Rerata DMFT pada penderita DM tipe II

Faktor	Jumlah subyek (n)	DMFT $\bar{x} \pm s.d$
Sekresi saliva		
0-0.8	13	$13.00 \pm 8.5$
$> 0.8$	17	$14.55 \pm 8.14$
pH saliva		
4.5-5.5	15	$17.33 \pm 8.07^*$
$\geq 6$	15	$10.53 \pm 7.02$
<i>S.mutans</i>		
$> 10^5$	18	$14.44 \pm 7.96$
$< 10^5$	12	$13.17 \pm 8.83$
<i>Lactobacilli</i>		
$\geq 10^5$	21	$16.81 \pm 7.79^*$
$< 10^5$	9	$7.22 \pm 4.38$

Grafik 1. Rerata DMFT pada penderita DM tipe II terhadap sekresi saliva dengan stimulasi, pH saliva, hitung koloni *S.mutans* dan *Lactobacilli* dalam saliva

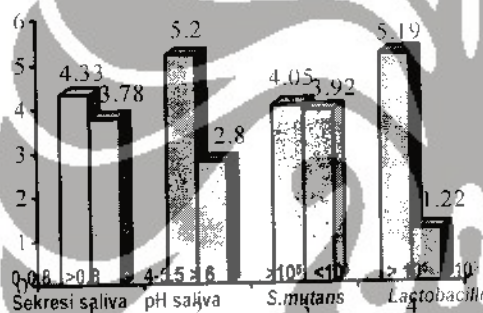


Tabel 3 menunjukkan, rerata DMFT pada sekresi saliva 0 - 0,8 ml/menit lebih besar dibandingkan dengan rerata karies dengan sekresi saliva  $> 8$  ml/menit, tetapi perbedaan ini tidak berbeda bermakna ( $p > 0.05$ ). Rerata DMFT pada kapasitas dapar saliva kelompok pH  $> 5.5$  dengan kelompok pH  $\geq 6$ , berbeda bermakna ( $p > 0.05$ ). Sedangkan rerata DMFT antara kelompok *S.mutans*  $\geq 10^5$  dengan kelompok *S.mutans*  $< 10^5$  tidak berbeda bermakna. Sebaliknya rerata DMFT antara hitung *Lactobacilli*  $\geq 10^5$  dengan kelompok *Lactobacilli*  $< 10^5$  berbeda bermakna ( $p > 0.05$ ). Hal ini juga dapat dilihat pada grafik 1.

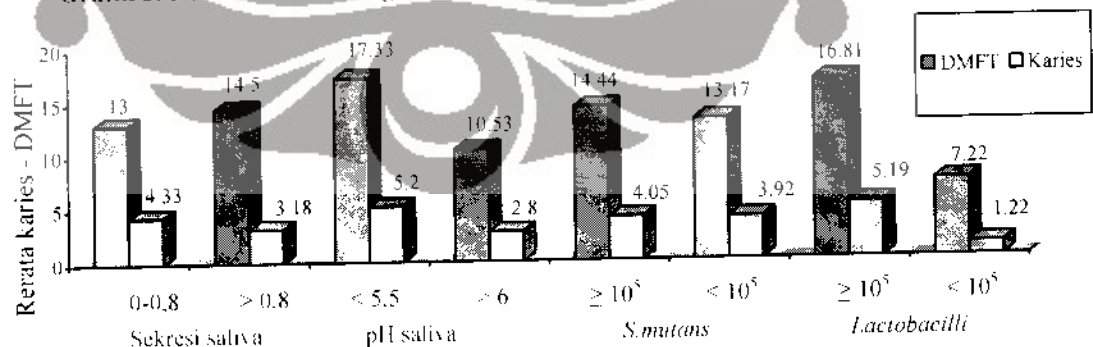
Tabel 4. Rerata karies pada penderita DM tipe II

Faktor	Jumlah subyek (n = 30)	Rerata Karies $\bar{x} \pm s.d$
Sekresi saliva		
0 - 0.8	13	4.33 ± 4.81
> 0.8	17	3.78 ± 2.84
pH saliva		
4.5 - 5.5	15	5.2 ± 4.05*
> 6	15	2.8 ± 2.8
<i>S.mutans</i>		
$\geq 10^5$	18	4.05 ± 3.85
$< 10^5$	12	3.92 ± 3.58
<i>Lactobacilli</i>		
$\geq 10^5$	21	5.19 ± 3.8*
$< 10^5$	9	1.22 ± 0.83

Grafik 2. Rerata karies pada penderita DM tipe II terhadap Sekresi saliva dengan stimulasi pH saliva, *S.mutans* dan *Lactobacilli*



Grafik 3. Rerata DMFT dengan rerata karies pada penderita DM tipe II



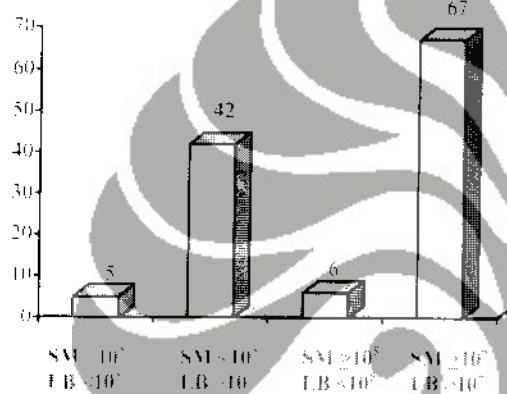
Dari tabel 4 ternyata, bahwa rerata karies antara sekresi saliva 0-0.8 ml/menit dengan sekresi saliva >0.8 ml/menit tidak berbeda bermakna. Rerata karies antara kelompok pH <5.5 dengan kelompok pH  $\geq 6$  berbeda bermakna. Rerata karies antara kelompok *S.mutans*  $\geq 10^5$  dengan kelompok *S.mutans*  $< 10^5$  tidak berbeda bermakna. Sedangkan rerata karies antara kelompok *Lactobacilli*  $\geq 10^5$  dengan kelompok *Lactobacilli*  $< 10^5$  berbeda bermakna. Hal ini dapat dilihat pada grafik 2.

Dalam penelitian ini rerata DMFT pada sekresi saliva 0-0.8 ml/menit lebih besar dibandingkan dengan sekresi saliva >0.8 ml/menit. Sedangkan rerata karies pada sekresi saliva 0-0.8 ml/menit lebih kecil dibandingkan dengan sekresi saliva >0.8 ml/menit. Tetapi rerata karies dan rerata DMFT terhadap faktor pH saliva dan hitung *S.mutans* dan *Lactobacilli* menunjukkan nilai yang konsisten (Grafik 3).

Tabel 5. Kombinasi hitung *S.mutans* dan *Lactobacilli* terhadap rerata karies

Hitung <i>S.mutans</i> & <i>Lactobacilli</i>	Jumlah subyek (n = 30)	Jumlah gigi yang karies	$\bar{x} \pm s.d$
<i>S.mutans</i> < 10 <sup>5</sup>	5	5	1
<i>Lactobacilli</i> < 10 <sup>5</sup>			
<i>S.mutans</i> > 10 <sup>5</sup>	7	32	4,5*
<i>Lactobacilli</i> > 10 <sup>5</sup>			
<i>S.mutans</i> < 10 <sup>5</sup>	4	6	1,5
<i>Lactobacilli</i> < 10 <sup>5</sup>			
<i>S.mutans</i> > 10 <sup>5</sup>	14	67	4,8*
<i>Lactobacilli</i> > 10 <sup>5</sup>			

\* p &gt; 0,05

Grafik 4. Kombinasi hitung koloni *S.mutans* (SM) dan *Lactobacilli* (LB) terhadap rerata karies pada penderita DM tipe II

Tabel 5 menunjukkan, bahwa kombinasi hitung *S.mutans* dan *Lactobacilli* terhadap rerata karies, memperlihatkan perbedaan yang bermakna ( $p > 0,05$ ). Pada hitung *S.mutans* dan *Lactobacilli* rendah, rerata karies rendah. Pada hitung *S.mutans* dan *Lactobacilli* tinggi, karies tinggi. Sebaliknya bila hitung *S.mutans* tinggi dan hitung *Lactobacilli* rendah, karies rendah. Bila hitung *S.mutans* rendah dan hitung *Lactobacilli* tinggi karies tinggi. Dalam penelitian ini hitung *S.mutans* dan *Lactobacilli* tinggi. (Grafik 4)

## Pembahasan

Menurut Bratthal dan Ericsson, aliran saliva 0,7 ml/menit dengan stimulasi dinyatakan rendah.<sup>21</sup> Sedangkan menurut Collin dkk, aliran saliva 0,8 ml/menit dinilai sebagai hiposalivasi dan dihubungkan dengan risiko karies.<sup>7</sup> Dalam penelitian ini kecepatan sekresi saliva adalah 1,15 ml/menit. Hal ini berbeda dengan pendapat

Screebny dkk., bahwa penderita DM sering mengeluh mulut kering karena aliran saliva yang menurun.<sup>15</sup> Tetapi dalam penelitian ini tidak terlihat adanya penurunan sekresi saliva (Tabel 2).

Dalam penelitian ini rerata DMFT lebih besar dibandingkan dengan rerata karies pada sekresi saliva >0,8 ml/menit. Hal ini disebabkan karena banyaknya gigi hilang, sehingga nilai DMFT menjadi tinggi. Tetapi hilangnya gigi tidak diketahui karena karies atau penyakit periodontal.

Kapasitas dapar saliva cukup tinggi. Melalui perhitungan statistik terlihat ada perbedaan bermakna antara dapar saliva tinggi dan rendah terhadap risiko karies. Pada pII tinggi, jumlah gigi yang menderita karies lebih rendah dibandingkan dengan pII rendah (Tabel 4). Hal ini sesuai dengan yang dikemukakan oleh Newbrun bahwa satu-satunya faktor dalam saliva yang berkorelasi secara pasti dengan karies adalah kapasitas dapar saliva.

Rerata karies antar hitung *S.mutans* <10<sup>5</sup> dengan hitung *S.mutans* ≥10<sup>5</sup> tidak berbeda bermakna (Tabel 4). Tetapi rerata karies antara hitung *Lactobacilli* <10<sup>5</sup> dengan hitung *Lactobacilli* ≥10<sup>5</sup> berbeda bermakna (Tabel 4). Hal ini didukung oleh penelitian yang menyatakan bahwa *S.mutans* adalah mikroorganisme utama penyebab inisiasi karies, dan *Lactobacilli* berperan dalam perkembangan karies. Larnas mengemukakan bahwa pemeriksaan hitung *S.mutans* sangat bermanfaat dalam menentukan seleksi awal pemeriksaan gigi. Mikroorganisme kariogenik (*S.mutans* dan *Lactobacilli*), dapat memberi gambaran mengenai aktivitas karies.<sup>20</sup> Bratthal dan Ericsson mengatakan bahwa individu



dengan hitung *S. mutans* tinggi, aktivitas karies tinggi dan hanya sedikit individu dengan hitung *S. mutans* rendah aktivitas kariesnya tinggi.<sup>21</sup> Tetapi individu bebas karies dapat dijumpai dengan hitung *S. mutans* rendah atau tinggi. Dari beberapa penelitian menyatakan *S. mutans* dan *Lactobacilli* dalam saliva menunjukkan adanya perkembangan aktivitas karies.<sup>20</sup> Oleh karena itu perlu digunakan tes kombinasi *S. mutans* dan *Lactobacilli* dalam menentukan prediksi risiko karies.<sup>20</sup>

Pada tabel 5 terlihat bahwa kombinasi hitung *S. mutans*  $\geq 10^5$  dan *Lactobacilli*  $\geq 10^5$ , menunjukkan rerata karies yang paling tinggi. Sedangkan rerata karies paling rendah terlihat baik pada kombinasi *S. mutans*  $< 10^5$  dan *Lactobacilli*  $< 10^5$  maupun pada *S. mutans*  $\geq 10^5$  dan *Lactobacilli*  $< 10^5$ . Ini berarti *Lactobacilli* mempunyai peran yang sangat tinggi terhadap perkembangan karies.<sup>20</sup> Adanya *Lactobacilli* yang tinggi di dalam mulut, mencerminkan kebiasaan diet yang kariogenik dan adanya lesi yang belum terawat. Pada *Lactobacilli*  $\geq 10^5$  menunjukkan adanya *progression risk* dan karies insipien. Indikator ini dapat membantu menentukan apakah karies dini perlu penambalan atau tidak.

## Kesimpulan

Kecepatan sekresi saliva pada penderita DM tipe II tidak berhubungan dengan risiko terjadinya karies. Kapasitas dapar saliva pada penderita DM tipe II berhubungan bermakna terhadap terjadinya karies. Perbedaan hitung *S. mutans* dan *Lactobacilli* pada penderita DM tipe II mempunyai hubungan yang bermakna terhadap terjadinya karies. *Lactobacilli* tinggi, karies tinggi. Sedangkan *S. mutans* tinggi, karies bisa tinggi atau rendah. Untuk melakukan tindakan prevensi karies pada penderita DM tipe II disarankan untuk memeriksa pula risikonya terhadap karies melalui test saliva. Lakukan tes risiko karies melalui saliva.

## Daftar Pustaka

1. Hall HD. *Protective and maintenance functions of human saliva*. Quintessence International, Volume 24, No. 11, 1993: 813-816.
2. Amerongen AV, Michels LFE, Roukema PA, Veerman ECI. *Ludah dan Kelenjar Ludah. Arti Bagi Kesehatan*. Gajah Mada, Yogyakarta, 1988: 2-22.
3. Larmas M. Simple tests for caries susceptibility Int Dent. J 1985;35:109-117.
4. Newbrun E. *Cariology*. Edisi 3. Chicago: Quintessence Publishing CO. Inc 1989: 29-61, 273, 285.
5. Meurman JH, Collin HL, Niskanen L. *Saliva in non-insulin dependent patients and control subjects*. J Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, 1998: 69-76.
6. Lamey PJ, Darwazeh AMG, Frier BM. *Oral disorder associated with diabetes mellitus*. *Diabetic Medicine*. John Wiley & Sons Ltd, Edinburg, 1992; 9: 410-6.
7. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L., dkk. *Caries in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus*. J Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, 1998; 85: 680-5.
8. Dodds MWJ, Dodds AP. *Effects of glycemic control on saliva flow rates and protein composition in non-insulin-dependent diabetes mellitus*. J Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, 1997; 83: 465-70.
9. Screebny dkk. *Saliva : Its Role In Health And Disease*. Int Dent J. 1992;42: 291-304
10. Thylstrup, A dan Fejerkov O (Eds). *Text book of Cariology*; Copenhagen: Munksgaard 1986, 28-39, 107-160.
11. Bridges RB. *Salivary glands and saliva*. Dalam Oral Biology. Roth GI & Calmes R. (Eds). London: Mosby Co, 1981: 218-232.
12. Larsen MJ, dan Bruun C. *Enamel/Saliva Inorganic Chemical Reactions*. Dalam Thylstrup dan Fejerkov (Eds). *Text book of Cariology*. Munksgaard, Copenhagen, 1986, 181-201.
13. Newbrun E. *Problems In Caries Diagnostic*. Int.Dent.J. 1993; 43: 133-142.
14. Sundoro EH. Naskah Ilmiah KPPIKG-IX, 1991, 80-84.
15. Watss NB, Keffer JH. *Practical Endocrine Diagnosis*. Edisi 3. Lea & Febiger, Philadelphia, 1982: 129-51.
16. Little JW, Falace DA, Miller CS, dkk. *Diabetes Dalam: Dental Management of The Medically Compromised Patient*. Edisi 5. Mosby, St. Louis, Philadelphia, 1993: 387-409.

17. Sonis SL, Fazio RC, Fang L. *Diabetes mellitus. Dalam: Principles and Practice of Oral Medicine*. Edisi 2. WB Saunders Company. Philadelphia, 1994: 607-13.
18. Cumming CG. *Diabetes. Dalam: Brightman IJ, Lynch MA, Greenberg MS (Eds). Burket's Oral Medicine, Diagnosis and Treatment*. Edisi 9. JB Lippincott, Philadelphia, 1994: 607-13. Tjokroprawiro A. *Diabetes Melitus. Klasifikasi, Diagnosis dan Terapi*. Edisi 3. PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta, 2000:1-8.
19. Russotto SB. *Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus. Oral Medicine*. Mosby Co, Minneapolis, 1981: 594-8.
20. Steckslen-Blicks C. *Salivary counts of lactobacilli and Streptococcus mutans in caries prediction*. Scand J Dent Res 1985;93: 204-12.
21. Sundoro EH. *Pemanfaatan Saliva Dalam Mendeteksi Faktor-Faktor Risiko Terhadap Karies*. JKG UI 2000; 7: 430-34.

