

PENGARUH PEMAKAIAN KARBAMID PEROKSIDA 10% SEBAGAI PEMUTIH PADA PEROKOK TERHADAP PERUBAHAN *GEMMA GUSTATORIA* DAN KETEBALAN EPITEL LIDAH (Kajian Histologis pada *Rattus Norvegicus*)

The Influence of Carbamide Peroxide 10% as Tooth Whitener on Smokers on the changes of Gemma Gustatoria and thickness of Epithelial Tongue (Histological study on Rattus Norvegicus)

Ivan Arie Wahyudi¹, Indwiani Astuti², and Siti Sunarintyas¹

*Program Studi Ilmu Kedokteran Gigi
Program Pascasarjana Universitas Gadjah Mada*

ABSTRACT

Whitening tooth is used to treat discoloured teeth by strong oxidizing agent. The use of tooth whitening agent may cause a harmful effect i.e. causing tongue mucosa disorder that exposed by carcinogenic agent such as cigarette smoke. Gemma gustatoria are primary chemoreceptors for taste perception. They might undergo changes because of cigarette smoking and carbamide peroxide exposure which eventually lead to taste disorder. The research is aimed to determine the influence of carbamide peroxide 10% as tooth whitener on smokers on the changes of gemma gustatoria and thickness of epithelial tongue.

Twenty white rats were divided into 4 groups containing of 1 control group and 3 treatment groups. Group A was not treated at all, Group B was exposed by cigarette smoke, Group C was given carbamide peroxide 10%, Group D was exposed by cigarette smoke with carbamide peroxide 10%. Histological evaluation was done by *Haematoxyline-Eosin* staining and exposed by microscope and visopan to enumerate and measure the cell amount and diameter of gemma gustatoria as well as the thickness of epithelium.

The data were analyzed by one-way analysis of variance (ANOVA). The results showed that there was a significant difference ($p < 0.05$) of cell amount and diameter of gemma gustatoria and also epithelial layer change between control group and treatment groups.

The conclusion of this research was the use of tooth whitener containing carbamide peroxide 10% on smokers cause decrease of cell amount and diameter of gemma gustatoria and also epithelial layer thickness

Keywords: *carbamide peroxide 10% – cigarette smoke – gemma gustatoria – epithelial layer*

1) Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gadjah Mada Yogyakarta

2) Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta

PENGANTAR

Perkembangan ilmu kedokteran gigi semakin pesat, salah satunya adalah bidang kedokteran gigi estetik yang memegang peranan penting sejalan dengan semakin meningkatnya kesadaran masyarakat terhadap penampilan. Perubahan warna gigi terutama gigi permanen anterior merupakan salah satu alasan untuk mencari perawatan gigi estetik. Pemutihan gigi merupakan suatu cara untuk merawat gigi yang mengalami perubahan warna.¹

Perawatan pemutihan gigi dapat dilakukan secara ekstrakoronal pada gigi yang masih vital dan intrakoronal pada gigi yang telah dirawat saluran akarnya.² Teknik pemutihan gigi vital yang banyak diminati adalah *home bleaching* atau yang disebut juga sebagai *nightguard vital bleaching*. Bahan pemutih gigi yang paling banyak digunakan adalah karbamid peroksida 10% yang berbentuk gel.³

Penggunaan bahan pemutih gigi menguntungkan secara estetik, akan tetapi beberapa penelitian menyebutkan efek yang merugikan, yaitu sensitivitas pada gigi dan gangguan pada mukosa mulut. Efek yang merugikan pada proses pemutihan gigi terjadi karena sisa aliran bahan pemutih gigi ke dalam rongga mulut selama aplikasi ekstrakorona atau akibat penetrasi ke ligamen periodontal melalui tubulus dentin setelah aplikasi intrakorona. Pada kebanyakan kasus mekanisme pertahanan tubuh (*host defense*) dapat melindungi jaringan dan sel terhadap bahan pemutih gigi (H_2O_2), akan tetapi efek klinik jangka panjang apabila jaringan sebelumnya pernah terpapar oleh potensial karsinogen seperti tembakau dapat menyebabkan gangguan pada mukosa mulut.⁴

Pada proses merokok, mulut merupakan organ pertama yang berkontak dengan hasil pembakaran rokok sebelum sampai ke paru-paru. Setelah sampai paru-paru, hasil tersebut akan dihembuskan kembali keluar dan sebagian besar akan melewati mulut lagi. Mulut akan mengalami iritasi yang terus menerus sehingga pada perokok akan terjadi kelainan pada rongga mulut.⁵

Asap rokok pada perokok dan sisa aliran pemutih gigi pada proses pemutihan gigi dapat menyebabkan kedua bahan karsinogenik berkontak dengan mukosa lidah. Lidah diliputi oleh epitel yang spesifik dengan bermacam-macam bentuk papila.⁶ Bila epitel lidah dikenai rangsangan mekanis atau kimiawi, maka sebagai proteksi terhadap jaringan dibawahnya diperlihatkan proses degenerasi atau keratinisasi.⁷ Perubahan pola histologi pada lidah terjadi karena lidah peka terhadap bahan karsinogenik. *Gemma gustatoria* sebagai reseptor kimia primer di

lidah terletak pada lapisan epitel, terutama pada papila. Suatu zat dapat dikecap bila zat tersebut terlarut. Melalui pori pengecap suatu zat yang terlarut dapat mencapai *gemma gustatoria* dan mempengaruhi ujung apikal sel-sel pengecap.⁸ Panas dan senyawa-senyawa berbahaya pada asap rokok seperti karbon monoksida (CO), nikotin dan tar dapat menyebabkan mekanisme penghantaran suatu zat ke *gemma gustatoria* terganggu. Hal tersebut diperparah dengan adanya kerusakan jaringan dan jejas pada sel lidah karena pelepasan radikal bebas dari karbamid peroksida yang menyebabkan hilang atau rusaknya *gemma gustatoria* sehingga interaksi kedua bahan kimia tersebut perlu dilakukan penelitian lebih lanjut efeknya terhadap lidah.

Berdasarkan latar belakang di atas, maka permasalahan yang diajukan adalah bagaimana pengaruh pemakaian karbamid peroksida 10% sebagai pemutih gigi pada perokok terhadap perubahan jumlah sel dan diameter *gemma gustatoria* serta ketebalan epitel lidah.

CARA PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan 20 ekor tikus putih jenis wistar, usia 2 – 2,5 bulan yang dibagi menjadi 4 kelompok : 1 kelompok kontrol dan 3 kelompok perlakuan. Kelompok A (kontrol) tidak diberi perlakuan apapun; kelompok B diberi asap rokok sebanyak 6 batang/ hari selama lima hari berturut-turut, masing-masing 15 kali pengasapan tiap batang rokok; kelompok C diberi 200 mg gel karbamid peroksida 10% selama 20 menit; kelompok D diberi asap rokok sebanyak 6 batang/ hari selama lima hari berturut-turut, masing-masing 15 kali pengasapan tiap batang rokok. Pada hari ke 5 diberi 200 mg gel karbamid peroksida 10% pada lidah selama 20 menit. Tikus setelah diberi perlakuan dikorbankan dengan eter. Sepertiga posterior lidah arah longitudinal dari batas papila sirkumvalata ke anterior ($\pm 1/2$ cm) dipotong untuk melihat perubahan *gemma gustatoria*. Pada bagian anterior lidah sampai batas papila sirkumvalata dibagi tiga bagian untuk melihat perubahan morfologi lidah. Setiap bagian lidah diproses dengan pewarnaan HE sehingga batas dinding *gemma gustatoria* dan epitel akan tampak jelas. Hasil penelitian diperoleh melalui pengukuran diameter dan jumlah sel *gemma gustatoria* serta ketebalan lapisan epitel lidah tikus. Setiap preparat diambil 5 daerah lapang pandang secara acak dimulai dari sisi kiri ke sisi kanan, kemudian hasil penghitungan yang diperoleh diambil reratanya. Hasil penelitian diamati menggunakan mikroskop cahaya dan visopan. Untuk mengetahui tingkat kemaknaan perbedaan masing-masing perlakuan terhadap jumlah sel dan diameter *gemma gustatoria* dan ketebalan epitel lidah dilakukan uji statistik anava satu

jalur dan uji LSD.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian yang telah dilakukan menunjukkan hasil seperti terlihat pada tabel-tabel berikut.

Tabel 1. Rerata dan simpangan baku (SB) jumlah sel dan diameter *gemma gustatoria*

Kelompok	N	Rerata \pm SB Jumlah sel	Rerata \pm SB Diameter
A	5	10,40 \pm 0,89	32,1900 \pm 0,7355
B	5	17,80 \pm 1,30	44,8680 \pm 1,7546
C	5	8,60 \pm 1,14	28,9080 \pm 1,7760
D	4	7,50 \pm 1,91	34,2100 \pm 3,7828

Keterangan :

- A : kelompok kontrol
- B : kelompok asap rokok
- C : kelompok karbamid peroksida
- D : kelompok asap rokok dan karbamid peroksida

Tabel 2. Rangkuman hasil uji anava satu jalur terhadap jumlah sel *gemma gustatoria*.

Perbedaan	dk	F	p
Antar kelompok	3	59,062	0,001*
Di dalam kelompok	15		
Total	18		

Keterangan : dk = derajat kebebasan; p = tingkat kemaknaan; * = bermakna

Uji statistik anava satu jalur menunjukkan rerata jumlah sel *gemma gustatoria* perlakuan terhadap kontrol berbeda bermakna ($p < 0,05$). Analisis lebih lanjut untuk mengetahui kemaknaan perbedaan rerata jumlah sel *gemma gustatoria* antar kelompok dilakukan uji Least Significant Differences (LSD), seperti pada tabel 3.

Hasil uji LSD menunjukkan perbedaan bermakna antara kelompok kontrol dan perlakuan ($p < 0,05$), kecuali pada kelompok karbamid peroksida (C) dengan kelompok asap rokok dan karbamid peroksida (D).

Tabel 3. Rangkuman hasil uji LSD jumlah sel *gemma gustatoria*

Kelompok	Kelompok			
	A	B	C	D
A	-	*	*	*
B		-	*	*
C			-	-
D				-

Keterangan

- A : kelompok kontrol
 B : kelompok asap rokok
 C : kelompok karbamid peroksida
 D : kelompok asap rokok dan karbamid peroksida
 * : bermakna ($p < 0,05$)
 - : tidak bermakna ($p > 0,05$)

Tabel 4. Rangkuman hasil uji anava satu jalur terhadap diameter *gemma gustatoria*

Perbedaan	dk	F	p
Antar kelompok	3	51,002	0,001*
Di dalam kelompok	15		
Tota	18		

Keterangan : dk = derajat kebebasan; p = tingkat kemaknaan; * = bermakna

Uji anava satu jalur menunjukkan rerata diameter *gemma gustatoria* perlakuan terhadap kontrol berbeda bermakna ($p < 0,05$). Analisis lebih lanjut untuk mengetahui kemaknaan perbedaan rerata diameter *gemma gustatoria* antar kelompok dilakukan uji LSD.

Tabel 5. Rangkuman hasil uji LSD diameter *gemma gustatoria*

Kelompok	Kelompok			
	A	B	C	D
A	-	*	*	-
B		-	*	*
C			-	*
D				-

Keterangan :

- A : kelompok kontrol
 B : kelompok asap rokok
 C : kelompok karbamid peroksida
 D : kelompok asap rokok dan karbamid peroksida
 * : bermakna ($p < 0,05$)
 - : tidak bermakna ($p > 0,05$)

Hasil uji LSD menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) antar masing-masing kelompok perlakuan, kecuali pada kelompok kontrol (A) dengan kelompok asap rokok dan karbamid peroksida (D).

Berdasarkan hasil penelitian pemberian asap rokok menunjukkan; peningkatan paling banyak jumlah sel *gemma gustatoria* ($17,80 \pm 1,30$), dan peningkatan paling besar ukuran diameter *gemma gustatoria* ($44,8680 \pm 1,7546$) μm (*hipertrofi*) dibandingkan kelompok kontrol, karbamid peroksida serta kelompok asap rokok dan karbamid peroksida. Panas dan senyawa-senyawa berbahaya dalam asap rokok seperti CO, nikotin dan tar yang mengenai lidah akan menyebabkan perubahan morfologi sel lidah. Bila rangsangan yang diberikan berlangsung lama dan terus-menerus, sel akan menyesuaikan diri dengan lingkungan tersebut dengan adaptasi. Perubahan morfologis pada hasil penelitian ini berupa peningkatan jumlah sel (*hiperplasi*) dan peningkatan ukuran diameter *gemma gustatoria* lidah (*hipertropi*). Sel-sel *gemma gustatoria* yang mendapat rangsangan berupa panas dan senyawa berbahaya dalam asap rokok mengalami jejas karena hilangnya pengaturan volume pada sel. Untuk menjaga kestabilan lingkungan dalam sel, natrium akan dipompa keluar oleh sel. Apabila rangsangan yang diberikan menyebabkan permeabilitas membran sel terganggu dapat mengakibatkan pompa natrium terganggu. Akibatnya terjadi penimbunan cairan di dalam sel, sehingga sel akan terlihat mengalami hipertropi. Hal ini sesuai dengan pernyataan Hilman dan Kissin bahwa kebiasaan merokok dapat merubah pola sitologi normal mukosa mulut⁹. Perubahan tersebut berupa : 1) pembesaran ukuran inti; 2) pembesaran ukuran sel dan bertambahnya jumlah sel pra kornifikasi; 3) peningkatan sel kornifikasi.

Untuk mempertahankan fungsi pengecap terhadap panas dan senyawa berbahaya dalam asap rokok sel-sel *gemma gustatoria* juga akan melakukan peningkatan jumlah sel sebagai respon adanya rangsangan yang terus menerus dari asap rokok. Proliferasi yang tidak terkontrol pada jaringan untuk mengganti sel-sel yang rusak sehingga terjadi peningkatan pembentukan sel-sel *gemma gustatoria* yang cukup tinggi dapat dipakai sebagai indikator terjadinya perubahan ke arah keganasan pada mukosa lidah.

Penurunan jumlah sel *gemma gustatoria* terjadi pada kelompok yang diberi karbamid peroksida. Pada hasil penelitian, jumlah sel *gemma gustatoria* kelompok karbamid peroksida ($8,60 \pm 1,14$) lebih kecil dibandingkan kelompok kontrol ($10,40 \pm 0,89$). Hasil serupa ditunjukkan pada perubahan diameter *gemma gustatoria* ($28,9080 \pm 1,7760$) μm , lebih

kecil dibandingkan kelompok kontrol ($32,1900 \pm 0,7355$) im. Perubahan jumlah sel *gemma gustatoria* pada dasarnya melalui mekanisme pelepasan radikal bebas yang terkandung dalam karbamid peroksida ke jaringan. Proses pemutihan gigi dapat menimbulkan sisa aliran bahan pemutih gigi ke dalam rongga mulut termasuk gingiva dan lidah.⁴ Dengan bantuan enzim mieloperoksidase yang berasal dari granula netrofil yang merupakan salah satu enzim pada lidah, akan mengoksidasi ion Cl^- dan membentuk asam hipoklorit atau HOCl. Asam hipoklorit merupakan oksidator kuat yang aktif menyerang molekul sasarannya berupa molekul-molekul dalam gugus amin, asam amino, dan nukleotida.¹⁰ Karbamid peroksida merupakan senyawa peroksida yang melepaskan radikal bebas yang tidak stabil dan mudah terurai $\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{H} \cdot + \text{OOH} \cdot$ ¹¹.

Radikal bebas merupakan senyawa kimia yang memiliki elektron tidak berpasangan pada orbit luarnya. Energi yang dihasilkan oleh konfigurasi tidak stabil ini akan terurai melalui reaksi molekul yang berdekatan seperti senyawa kimia inorganik dan organik; protein, lipid, karbohidrat, terutama molekul-molekul yang terdapat dalam membran dan asam nukleotida.¹² Karbamid peroksida yang melepas radikal bebas dapat menginduksi sistem imun dan merusak jaringan. Pelepasan radikal bebas juga berhubungan dengan adanya jejas pada sel.^{10,12}

Hasil penelitian menunjukkan bahwa jumlah sel dan diameter *gemma gustatoria* akibat pemberian karbamid peroksida mengalami penurunan (atrofi) dibandingkan kelompok kontrol. Penurunan jumlah sel *gemma gustatoria* terjadi karena sel mengalami kerusakan dan jejas bahkan kematian sel *gemma gustatoria* karena telah mencapai titik yang tidak dapat dihindarkan lagi. Penurunan jumlah sel dan diameter *gemma gustatoria* pada hasil penelitian menunjukkan adanya proses adaptasi terhadap pemberian karbamid peroksida berupa atrofi sel *gemma gustatoria*.

Pemberian asap rokok dan karbamid peroksida (D) terhadap perubahan jumlah sel *gemma gustatoria* menunjukkan jumlah sel *gemma gustatoria* paling sedikit ($7,50 \pm 1,91$) dibandingkan kelompok kontrol, asap rokok, dan karbamid peroksida. Interaksi dua atau lebih bahan kimia yang diberikan secara simultan dapat memberikan efek : a) Aditif, yaitu efek kombinasi toksik yang dihasilkan merupakan penjumlahan sederhana, contohnya $2+3=5$; b) Antagonistik, yaitu kombinasi efek toksik yang dihasilkan lebih kecil dari pada efek yang terjadi secara individual, contohnya $4+0=1$; c) Sinergistik, yaitu kombinasi efek toksik yang dihasilkan lebih besar dari yang diprediksikan, contohnya $2+2=20$.¹³ Berdasarkan klasifikasi di atas maka hasil yang diperoleh pada

kelompok asap rokok dan karbamid peroksida dibandingkan kelompok kontrol bersifat aditif artinya secara kuantitas penurunan jumlah sel *gemma gustatoria* dibandingkan kelompok kontrol tidak terlalu besar. Hasil ini dapat dilihat berdasarkan rerata dan simpangan baku pada tabel 1, menunjukkan bahwa penurunan jumlah sel *gemma gustatoria* kelompok asap rokok dan karbamid peroksida ($7,50 \pm 1,91$) tidak terlalu besar dibandingkan jumlah sel *gemma gustatoria* kelompok kontrol ($10,40 \pm 0,89$).

Pemberian asap rokok dan karbamid peroksida terhadap perubahan diameter *gemma gustatoria* pada hasil penelitian menunjukkan peningkatan diameter *gemma gustatoria* ($34,2100 \pm 3,7828$) μm dibandingkan kelompok kontrol ($32,1900 \pm 0,7355$) μm . Hasil uji LSD menunjukkan tidak terdapat perbedaan bermakna ($p > 0,05$), antara kelompok kontrol dengan kelompok asap rokok dan karbamid peroksida. Walaupun secara statistik tidak bermakna, tetapi berdasarkan gambaran mikroskopik terlihat bahwa pemberian kedua bahan karsinogenik menunjukkan proses adaptasi. Satu sisi pada pemeriksaan terlihat penurunan diameter *gemma gustatoria* (*atrofi*) yang disertai rusak atau hilangnya sel *gemma gustatoria*, sedangkan sisi lainnya masih menunjukkan peningkatan diameter *gemma gustatoria* (*hipertrofi*) akibat pemberian asap rokok. Sehingga rerata pengukuran diameter *gemma gustatoria* untuk kelompok asap rokok dan karbamid peroksida menunjukkan hasil tidak berbeda bermakna dengan kelompok kontrol. Interaksi kedua bahan karsinogenik antara asap rokok dan karbamid peroksida terhadap diameter *gemma gustatoria* ditinjau secara kualitatif. Kerusakan secara kualitas akibat pemberian asap rokok dan karbamid peroksida berupa proses *atrofi* dan *hipertrofi* pada diameter *gemma gustatoria*.

Tabel 6. Rerata dan simpangan baku ketebalan epitel lidah (μm)

Kelompok	N	Rerata \pm SB
A	15	46,3093 \pm 1,81173
B	15	77,6720 \pm 10,12164
C	15	28,9893 \pm 4,23832
D	15	19,5700 \pm 6,07321

Keterangan :

- A : kelompok kontrol
- B : kelompok asap rokok
- C : kelompok karbamid peroksida
- D : kelompok asap rokok dan karbamid peroksida

Tabel 7. Rangkuman hasil uji anava satu jalur terhadap ketebalan epitel lidah

Perbedaan	dk	F	P
Antar kelompok	3	243,906	0,001*
Di dalam kelompok	56		
Total	59		

Keterangan : dk = derajat kebebasan; p = tingkat kemaknaan; * = bermakna

Uji anava satu jalur menunjukkan rerata ketebalan epitel lidah perlakuan terhadap kontrol berbeda bermakna ($p < 0,05$). Analisis lebih lanjut untuk mengetahui kemaknaan perbedaan rerata ketebalan epitel lidah antar kelompok dilakukan uji LSD.

Tabel 8. Rangkuman hasil uji LSD ketebalan epitel lidah

Kelompok	Kelompok			
	A	B	C	D
A	-	*	*	*
B		-	*	*
C			-	*
D				-

Keterangan :

- A : kelompok kontrol
- B : kelompok asap rokok
- C : kelompok karbamid peroksida
- D : kelompok asap rokok dan karbamid peroksid
- * : bermakna ($p < 0,05$)
- : tidak bermakna ($p > 0,05$)

Hasil uji LSD menunjukkan bahwa terdapat berbeda bermakna ($p < 0,05$) antar masing-masing kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol.

Epitel merupakan lapisan terluar yang terkena tekanan dan bahan kimia sebelum meluas ke jaringan yang lain di bawah dan di sekitar epitel. Bila epitel dikenai rangsang mekanik atau kimia maka sebagai proteksi terhadap jaringan dibawahnya diperlihatkan sebagai penebalan atau keratinisasi yang bersifat reversibel. Apabila kerusakan yang terjadi melebihi kemampuan perbaikan jaringan maka keadaan ini akan mengarah pada kerusakan yang bersifat ireversibel, bahkan kematian sel.⁷ Kematian sel yang terjadi bila tidak diimbangi dengan proses regenerasi maka lapisan sel akan mengalami penipisan sehingga bahan kimia yang terpapar akan mudah menembus lapisan epitel dan masuk ke sub mukosa serta proses kerusakan akan berlanjut semakin berat.¹⁰

Pengamatan mikroskopik pada lapisan epitel menunjukkan bahwa pemberian asap rokok menyebabkan penebalan dan kornifikasi serta peradangan epitel. Epitel rongga mulut secara normal akan melakukan mekanisme pertahanan terhadap bahan karsinogenik dengan cara penambahan kemampuan untuk terjadinya regenerasi epitel serta penambahan keratinisasi. Terjadinya perubahan epitel ini bersifat reaktif dan reversibel, tetapi apabila mekanisme pengontrolan tersebut hilang maka akan terjadi pra kanker dan karsinoma di mukosa mulut.⁵ Pengamatan mikroskopik menunjukkan bahwa pemberian asap rokok selain menyebabkan penebalan lapisan epitel lidah juga menimbulkan peradangan sampai lamina propria lidah. Pada daerah peradangan terlihat sel-sel yang berperan dalam proses peradangan yaitu neutrofil, eosinofil dan leukosit. Ukuran inti sel terlihat semakin besar, displasia, dan kromatin yang kasar dibandingkan kelompok kontrol. Cotran dkk menyatakan bahwa sel-sel yang berperan pada proses peradangan antara lain neutrofil, monosit, eosinofil, basofil dan limfosit¹². Neutrofil merupakan sel dalam darah yang banyak ditemukan pada awal radang.

Hasil penelitian pada kelompok karbamid peroksida (C) terhadap perubahan morfologi lapisan epitel menunjukkan lapisan epitel mengalami penipisan dan erosi disertai kerusakan ukuran inti sel yang mengalami displasia. Proses yang terjadi pada kelompok karbamid peroksida terhadap lapisan epitel sama seperti yang terjadi pada *gemma gustatoria* yaitu adanya pelepasan radikal bebas yang tidak stabil oleh karbamid peroksida. Sisa aliran karbamid peroksida yang sampai ke lidah akan melepaskan radikal bebas dan dengan bantuan enzim mieloperoksidase yang terdapat pada lidah akan memecah membran sel epitel bahkan dapat menyebabkan kematian jaringan. Tahap awal kerusakan ditandai dengan hilangnya fosfolipid, dinding sel, perubahan permeabilitas dan kerusakan dinding sel serta presipitasi dan koagulasi protein sitoplasma sel. Kematian sel dapat terjadi disebabkan sel mencapai titik yang tidak dapat dikompensasi dan kelangsungan metabolisme tidak terjadi.

Kelompok asap rokok dan karbamid peroksida (D) terhadap perubahan ketebalan epitel menunjukkan gambaran mikroskopik lapisan epitel yang mengalami penipisan, dan erosi disertai peradangan sampai otot lidah. Inti sel terlihat hiperplasi bahkan beberapa mengalami nekrosis. Terlihat juga sel-sel yang berperan dalam proses peradangan antara lain neutrofil dan limfosit. Sebelum dilakukan aplikasi karbamid peroksida hasil penelitian pada pemberian asap rokok menunjukkan penebalan atau kornifikasi lapisan epitel lidah. Setelah dilakukan aplikasi karbamid peroksida, radikal bebas yang dilepaskan oleh karbamid peroksida akan menyebabkan penipisan dan erosi pada

epitel lebih banyak dibandingkan pada kelompok yang hanya diberi karbamid peroksida. Hal ini dikarenakan penebalan epitel yang terjadi karena pemberian asap rokok sel-selnya tidak sempurna dan banyak yang mati, sehingga lebih mudah dirusak oleh senyawa yang berbahaya dalam karbamid peroksida (H_2O_2) dibandingkan pada sel-sel yang masih sehat. Pemberian dua bahan karsinogenik di atas menunjukkan bahwa kerusakan yang ditimbulkan terhadap ketebalan lapisan epitel berdasarkan klasifikasi Hayes dapat digolongkan bersifat sinergistik terhadap ketebalan epitel¹³. Hal ini dapat dilihat pada tabel 6 rerata dan simpangan baku ketebalan epitel lidah menunjukkan bahwa penurunan rerata ketebalan lapisan epitel kelompok asap rokok dan karbamid peroksida ($19,5700 \pm 6,07321$) μm lebih tipis dua kali lipat dibandingkan kelompok kontrol ($46,3093 \pm 1,81173$) μm . Peradangan pada lidah yang ditimbulkan kelompok asap rokok dan karbamid peroksida ini paling berat dibandingkan kelompok perlakuan lainnya (kelompok asap rokok ataupun kelompok karbamid peroksida) karena peradangan yang ditimbulkan sampai ke otot lidah.

Penurunan jumlah dan diameter *gemma gustatoria* serta penipisan epitel lidah merupakan salah satu penyebab gangguan pengecapan. Sonis, dkk menyatakan bahwa perubahan salah satu sel *gemma gustatoria* akan menyebabkan perubahan rasa¹⁴. Bromley menyatakan bahwa hilang atau rusaknya *gemma gustatoria* akan menyebabkan kerusakan pori pengecap sehingga menyebabkan gangguan pengecap¹⁵. Gayford dan Haskel menambahkan bahwa selain karena perubahan *gemma gustatoria*, gangguan pengecapan juga diperparah karena kandungan kimia CO dalam asap rokok¹⁶. Satu batang rokok yang disulut mengandung 3-5% CO. Karbon monoksida (CO) adalah gas yang mempunyai efek mengurangi transport dan pemakaian oksigen, sehingga mengakibatkan penurunan fungsi saraf pusat dan ketajaman penciuman serta gangguan indera pengecapan.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Kesimpulan dari hasil penelitian ini adalah pemberian karbamid peroksida 10% pada perokok menyebabkan penurunan jumlah sel dan diameter *gemma gustatoria* serta penipisan epitel lidah.

Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai respon imunologi jaringan terhadap pemberian asap rokok, karbamid peroksida, serta

asap rokok dan karbamid peroksida sehingga dapat diketahui lebih lanjut mekanisme pertahanan tubuh terhadap bahan karsinogenik yang diberikan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Grossman, L.I., Oliet, S. and Del Rio, C.E., 1995, *Ilmu Endodontik dalam Praktik*, 2nd ed, EGC, Jakarta.
2. Walton, R.E., and Torabinejad, M., 1998, *Prinsip dan Praktek Ilmu Endodonsi*, 2nd ed, EGC, Jakarta.
3. Haywood, V.B. and Heymann, H.O., 1991, Nightguard Vital Bleaching: How safe is it?, *Quintessence Int* 7: 515-523.
4. Rotstein, C.D.I, Wesselink, R.P, and Bab, I., 1993, Catalase Protection Against Hydrogen Peroxide-Induced Injury in Rat Oral Mucosa, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*: 75:744-50.
5. Murdiastuti, K., 1998, Gambaran Histologis Gingiva Pada Perokok, *Ceril VIII FKG UGM*, Yogyakarta.
6. Mjor, I.A., dan Fejerskov, O., 1986, *Human Oral Embriologi and Histologi*, ed. 1st Laursen-Tonder Munksgaard. Hal 203-7.
7. Putri, A.K., Lambri, S.E., Rusyanti, Y., 1997, Respon Epitel Akibat Penggunaan Mouthspray, *Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia, KPPIKG XI*, 4:707-715.
8. Amerongen, A.N., 1991, *Ludah dan Kelenjar ludah Arti bagi Kesehatan Gigi*, Gadjah Mada University Press, Yogyakarta, hal 173-193.
9. Hilman, R.W and Kissin, B., 1976, Oral Cytology Pattern in Relation to Smoking Habits, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 42(3): 366-74.
10. Meitha dan Widurini, 2003, Pengaruh Daun Lidah Buaya Terhadap Peradangan Jaringan Mukosa Rongga Mulut, *Jurnal Kedokteran Gigi UI (edisi khusus)*, 10(13):473-77.
11. Dale, B.G dan Aschheim, K.W, 1993, *Esthetic Dentistry*, St. Louis , Mosby, hal 247-66.
12. Cotran, R.S., Kumar, V., Robbins, S.L, 1999, *Basic Pathology*, 8th ed, W.B. Saunders Co.. Philadelphia
13. Hayes, A.W, 1989. *Principles and Methods of Toxicology*, 2nd ed, Raven Press, New York. Hal 1-27.
14. Sonis, S.T., Facio, R.C., Fang, L., 1984, *Principle and Practice of Oral Medicine*, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
15. Bromley, S.M., 2000. Smell and Taste Disorder: A Primary Care Approach, *Am Fam. Physician*, 61:427-38.
16. Gayford, J.J and Haskel, R., 1991, *Penyakit Mulut (terj.)*. 2nd ed, EGC, Jakarta