



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**PERAN POLA PEMBERIAN AIR SUSU IBU (ASI) DALAM  
PENCEGAHAN *EARLY CHILDHOOD CARIES (ECC)*  
DI DKI JAKARTA**

**Kajian Kadar IgA Pada ASI Dan Saliva Anak Serta Aktifitas Karies Gigi  
Dalam Upaya Membangun Model Pencegahan Karies Secara Dini  
Bagi Anak Usia Di Bawah Dua Tahun**

**DISERTASI**

**FEBRIANA SETIAWATI  
0906598335**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
PROGRAM DOKTOR ILMU KEDOKTERAN GIGI  
JAKARTA  
JULI 2012**



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**PERAN POLA PEMBERIAN AIR SUSU IBU (ASI) DALAM  
PENCEGAHAN *EARLY CHILDHOOD CARIES (ECC)*  
DI DKI JAKARTA**

**Kajian Kadar IgA Pada ASI Dan Saliva Anak Serta Aktifitas Karies Gigi  
Dalam Upaya Membangun Model Pencegahan Karies Secara Dini  
Bagi Anak Usia Di Bawah Dua Tahun**

**DISERTASI**

**Diajukan sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Doktor**

**FEBRIANA SETIAWATI  
0906598335**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
PROGRAM DOKTOR ILMU KEDOKTERAN GIGI  
JAKARTA  
JULI 2012**

## HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Disertasi adalah hasil karya saya sendiri,  
Dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk  
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Febriana Setiawati

NPM : 0906598335

Tanda tangan : 

Tanggal : 19 Juli 2012

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI  
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

---

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Febriana Setiawati  
NPM : 0906598335  
Program Studi : S3 / Ilmu Kedokteran Gigi  
Departemen : Ilmu Kesehatan Gigi Masyarakat dan Pencegahan  
Fakultas : Kedokteran Gigi  
Jenis Karya : Disertasi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk diberikan kepada Universitas Indonesia Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul :

**PERAN POLA PEMBERIAN AIR SUSU IBU (ASI) DALAM  
PENCEGAHAN *EARLY CHILDHOOD CARIES (ECC)*  
DI DKI JAKARTA**

Kajian kadar IgA Pada ASI Dan Saliva Anak Serta Aktifitas Karies Gigi Dalam Upaya Membangun Model Pencegahan Karies Secara Dini Bagi Anak Usia Di Bawah Dua Tahun.

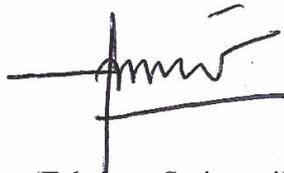
Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/format-kan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Jakarta

Pada tanggal : 19 Juli 2012

Yang menyatakan



(Febriana Setiawati)

## HALAMAN PENGESAHAN

Disertasi ini diajukan oleh

Nama : Febriana Setiawati  
NPM : 0906598335  
Program Studi : Ilmu Kedokteran Gigi  
Judul Disertasi :

PERAN POLA PEMBERIAN AIR SUSU IBU (ASI) DALAM PENCEGAHAN  
*EARLY CHILDHOOD CARIES (ECC)* DI DKI JAKARTA.

Kajian Kadar IgA Pada ASI Dan Saliva Anak Serta Aktifitas Karies Gigi Dalam  
Upaya Membangun Model Pencegahan Karies Secara Dini Bagi Anak Usia Di  
Bawah Dua Tahun

**Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima  
sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar  
Doktor pada program studi Ilmu Kedokteran Gigi Fakultas Kedokteran Gigi  
Universitas Indonesia.**

### DEWAN PENGUJI

Promotor : Prof. Heriandi Sutadi, drg,SpKGA (K),PhD  
Ko promotor I : drg. Anton Rahardjo, MKM,PhD  
Ko promotor II : dr. Adang Bachtiar MD MPH DSc  
Penguji I : Prof. Boy M Bachtiar, drg,MS,PhD (Ketua)  
Penguji II : Prof. Risqa Rina Darwita, drg,PhD (Anggota)  
Penguji III : Prof. Dr. Budiharto, drg, SKM (Anggota)  
Penguji IV : Dr.drg. Irene Adyatmaka (Anggota)  
Penguji V : Dr.dr.Trihono,MSc (Anggota)

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 19 Juli 2012



## UCAPAN TERIMA KASIH

Bismillahirrahmanirrahim

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh. Alhamdulillahirabbil'alamin.

Puji dan syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena atas kehendak, limpahan rahmat,ridho dan karuniaNya, penulisan disertasi ini dapat diselesaikan. Penelitian dan penulisan disertasi ini masih sangat jauh dari sempurna. Saya menyadari, tanpa nasehat, bimbingan ,dorongan semangat, saran, asupan, kritik dan bantuan dari berbagai pihak, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan penelitian dan penulisan disertasi ini. Oleh karena itu, perkenankan saya pada kesempatan ini, dengan segala kerendahan hati, dengan tulus ikhlas dari lubuk hati saya yang terdalam menyampaikan penghormatan dan ucapan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu saya sejak masa pendidikan, penelitian, dan penulisan disertasi ini.

Perkenankan saya, pada kesempatan pertama, menyampaikan penghormatan, penghargaan dan terima kasih yang tak terhingga bagi yang tercinta kedua orangtua saya, Alm papap H. Moh Soehoed dan Almh mama Hj. Soesilarti Soehoed, yang dengan penuh kasih sayang mendidik, membesarkan saya dengan selalu menanamkan sifat untuk menunjung tinggi kejujuran, kebenaran dan keikhlasan dalam menjalani hidup, selalu rendah hati serta bermanfaat bagi orang lain. Doa ananda agar kiranya Allah SWT mengampuni dan menerima segala amal ibadah papap dan mama. Amin YRA.

Selanjutnya, perkenankan saya, dari lubuk hati saya yang terdalam, menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan yang tulus dan setinggi-tingginya kepada :

1. Rektor UI, Prof. Dr.der Soz.Gumilar Rusliwa Somantri, para Wakil Rektor, dan Dekan FKG-UI Prof.Bambang Irawan,drg.,PhD beserta Wakil Dekan Prof.Dr.Margaretha Suharsini Soetopo,SU,Sp.KGA(K) yang telah mengizinkan saya mengikuti pendidikan tingkat doktoral ini.

2. Penghargaan dan ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada Prof.Heriandi Sutadi drg., SpKGA(K).PhD selaku promotor saya, yang dengan sabar membimbing, mengarahkan dan memberi dorongan semangat kepada saya sejak awal hingga penyusunan disertasi ini.
3. Penghargaan setinggi-tingginya dan ucapan terima kasih saya sampaikan kepada Drg. Anton Rahardjo, MKM.PhD selaku ko-promotor yang tidak kenal lelah membantu saya dalam penelitian dan penulisan disertasi ini.
4. Penghargaan dan ucapan terima kasih tak terhingga secara khusus saya sampaikan kepada ko-promotor saya, Dr. Adang Bachtiar, MD,MPH,DSc yang dengan tulus selalu memberi bimbingan, pemikiran, dorongan semangat kepada saya sejak awal penelitian hingga penyusunan disertasi ini.
5. Ketua Tim Penguji, Prof Boy M Bachtiar,drg.,MS.PhD, beserta seluruh anggota penguji, Prof. Risqa Rina Darwita, drg, PhD, Prof. Dr. Budiharto, drg, SKM, Dr.drg. Irene Adyatmaka, dan Kepala Badan LitBang DepKes Dr.dr.Trihono, MSc, saya ucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya atas kesediaannya menjadi penguji disertasi ini dan juga atas segala perhatian, bimbingan,dukungan dan bantuan yang telah diberikan sehingga disertasi ini menjadi lebih baik.
6. Manajer Pendidikan, Dr.Ellyza Herda,drg.,M.Si, Koordinator Pendidikan (Staf Profesional Program Pasca Sarjana FKG UI), Dr.Ratna Meidyawati,drg.,SpKG, Ketua Departemen Ilmu Kesehatan Gigi Masyarakat dan Pencegahan FKG UI Drg.Anton Rahardjo,MKM.PhD, Ketua Departemen Ilmu Kesehatan Gigi Anak FKG UI Drg. Ike Siti Indriati.,SpKGA(K).PhD, Ketua Departemen Ilmu Biologi Oral FKG UI Drg. Ariadna Djais,M.Biomed,PhD, Kepala Laboratorium Oral Biologi FKG UI Drg.Endang Winiati Bachtiar,M.Biomed.PhD, Ketua Komisi Etik FKG UI Drg. Anton Rahardjo,MKM.PhD.
7. Ucapan terima kasih tak terhingga kepada seluruh pengajar mata kuliah kekhususan, Prof.Dr. Lindawati Kusdhany,drg, SpPros(K), Drg. Sri Lelyati,SU,SpPerio(K), Drg. Dewi Fatma,M.Biomed.PhD,

Drg.Ariadna Djais, M.Biomed,PhD, Prof. Boy M Bachtiar,drg.,MS.PhD, Drg.Endang Winiati Bachtiar,M.Biomed.PhD, Prof.Budiharto,drg,SKM, Prof.Heriandi Sutadi,drg,SpKGA(K),drg.Anton Rahardjo,MKM.PhD dan Prof.Dr.dr.Sudianto Kamso.

8. Kepada mantan Dekan FKGUI, Prof.S.W.Prayitno, drg,SKM,MScD,PhD,SpPerio(K), Drg.Herwati Djoharnas DDPH,MSc, Prof.Dr.Faruk Hoesin,drg,SPOrt(K), Drg. Afi Sarsito,SpPM(K), drg.Sri Angky Soekanto PhD. Seluruh Guru Besar FKG UI yang masih aktif ataupun yang sudah memasuki masa purna bakti, Prof.Edi Hartini Sundoro, drg.,SpKG, Prof.Dr.Darwati Mardjono,drg.,MSD,SpPros (K) (Alm); Prof.Dr.S.M.Soerono Akbar,drg.,SpKG(K); Prof.Sri Harini Soemartono,drg.,SpKGA(K), Prof.Dr.Dewi Nurul,drg.,SpPerio (K); Prof.Dr.Elza Ibrahim Aurekari,drg.,Mbiomed; Prof.Dr.Hanna H Bachtiar ,drg.,SpRKG(K); Prof.Laura Himawan,drg.,MDS,SpProst(K); Prof.Sihandi Sidjaja,drg.,SpProst(K); Prof.Dr.Margaretha Suharsini Soetopo,drg.,MS,SpKGA(K); Prof.Soeherwin Mangundjaja,drg; Prof.Dr.Benny S Latief,drg.,SpBM(K); Prof.Iwan Tofani,drg.,SpBM,PhD; atas doa dan dukungannya. Secara khusus, saya menyampaikan terima kasih yang tulus kepada Prof .Dr Safrida Hoesin drg.,SpKG(K), Prof.Dr.Retno Hayati S drg., SKM, MS, SpKGA (K) atas dorongan dan motivasinya agar saya meneruskan pendidikan ke jenjang yang lebih tinggi. Guru-guru saya, seluruh staf pengajar FKG UI dan seluruh karyawan FKG UI yang saya cintai.
9. Terima kasih tak terhingga saya ucapkan kepada seluruh teman-teman staf pengajar dan keluarga besar Departemen Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Pencegahan FKG UI yang saya cintai. Secara khusus, dari lubuk hati saya yang terdalam, saya menyampaikan penghargaan dan rasa terima kasih kepada Drg. Herwati Djoharnas DDPH,MSc selaku mantan dekan, mantan ketua departemen, guru, ibu, kakak yang saya cintai, yang tanpa lelah menyemangati saya, mendorong saya untuk maju, mendidik, menempa dan membimbing saya hingga kini. Drg. Zaura Matram MDS, selaku

dosen wali saat saya masih kuliah S1, mantan ketua departemen, dan kakak yang selalu membimbing dan menyemangati saya, Prof.Budiharto,drg,SKM, drg. Ednawati La Bella, MKM, Dr.drg.Julia Maria, drg. Felix J Aryadi, MScD, Prof.Risqa Rina D,drg,PhD, Prof.Armasastra Bahar,drg.PhD, drg.Peter Andreas,MKkes, drg. Warsono Soemadi MKM, adik2ku drg. Iwany Amaliah, Herry Novrinda,MKkes, drg. Melisa, drg.Diah Ayu M, PhD, drg.Atik, Pak Semi dan Pak Nuh, atas segala dorongan semangat, bimbingan dan bantuannya selama masa pendidikan saya.

10. Terima kasih kepada Kepala Dinas Kesehatan DKI Jakarta, Kepala Suku Dinas Kesehatan Jakarta Utara. Terima kasih dan penghargaan yang tulus saya ucapkan Kepada Bapak Kelik Sutanto AP, Lurah Kelurahan Semper Barat, Ibu Suci selaku ketua penggerak PKK, Ibu Hadidjah sekretaris PKK, Ibu Roswati, dan seluruh ibu-ibu anggota PKK RW 1-RW 17 Kelurahan Semper Barat, karena tanpa bantuan Bapak dan Ibu-ibu semua, tidak mungkin penelitian ini terlaksana.
11. Terima kasih kepada Ibu Evi SU,MS dari Biostatistik FKM UI yang telah meluangkan waktu untuk membantu menganalisis data secara statistik.
12. Terima kasih kepada drg.Ayu Wulandari, dan semua pihak yang telah membantu dalam pengambilan data di lapangan.
13. Terima kasih kepada Mbak Maysaroh S.Si dan Mbak Dessy staf laboratorium Biologi Oral FKG UI yang sangat banyak membantu, dan memberikan bimbingan dengan sabar.
14. Kepada seluruh staf administrasi pendidikan FKG UI , Mbak Neneng, Mbak Erni, Mbak Emi, Pak Donny, dan Pak Asep, Pak Yanto beserta seluruh staf perpustakaan FKG UI.
15. Terima kasih yang tulus kepada teman-teman tercinta seperjuangan di program doktor FKGUI angkatan 2009, atas kebersamaan yang indah saat suka dan duka menjalani pendidikan, Drg.Lilies Dwi S, SpBM, Drg. Dewi Anggraini M Rompas,SpKG(K), Drg. Tut Wuri Andajani, MBIomed,

- drg.Eva Fauziah,SpKGA, drg.Tien S,SpKG, drg.Ananta Ruri,SpPM, drg. Sari Dewayani,SpKG, drg. Yulitri H, SpPerio, drg.Trijani, SpPerio, drg. Atma, SpKG, drg.Irene,SpOrt dan drg. M Chair, SpKGA.
16. Terima kasih kepada yang tersayang sahabat karibku drg.Lilies SpBM, drg. Dewi SpKG(K), dan drg.Maria PI SpOrt(K), terima kasih atas doa, semangat, dukungan dan kesediaannya mendengarkan segala keluh kesah selama masa pendidikan.
  17. Tak lupa ucapan terima kasih kepada sahabat sahabatku Dr. Nuraini Irma Susanti SpA(K), Prof.Dr.Lindawati K drg., SpProst(K); drg. Trinil Tresnoati, Ir.Lely A, Alin SH, Tevy dan Meike. Terima kasih kepada teman-teman seperjuangan FKG UI angkatan 82 dan teman-teman SMA N 3 Jakarta.
  18. Ucapan terima kasih khusus saya tujukan kepada yang sangat saya hormati dan cintai, ibu mertua saya Hj. Sri Wahyuni B.Sumaatmadja, yang tak pernah putus mendoakan saya, demi keberhasilan pendidikan saya, dan juga terutama keberhasilan dan keselamatan saya dan keluarga.
  19. Terima kasih yang tak terhingga kepada keluargaku, keluarga besar Alm H.Moh.Soehoed, Mbak Nunuk, Mbak Uki yang selalu mendoakan dan memberi semangat disaat-saat sulit, adik2ku Nani dan Didit, dan juga ipar2ku. Terima kasih kepada seluruh keluarga besar Alm.H Bandi Sumaatmadja, terutama Mas Budi dan Uni Dilma, atas semua doa, dukungan yang diberikan selama pendidikan saya.
  20. Anak-anakku tercinta, M.Yoga Anindito, yang walaupun sedang menjalani tugas akhir sebagai mahasiswa ITB, selalu memberi mama semangat untuk tidak menyerah. Amelia Nur Adilla, yang walaupun sangat kurang mendapat perhatian mama berhasil lulus ujian SMA dengan prestasi yang membanggakan dan Alhamdulillah dapat diterima di FH UI, dan Andrina Putri Syarifa, anak bungsu mama yang dengan senyumnya selalu menghibur mama. Terima kasih sayang, atas doa, kerelaan, pengertian dan dukungan kalian bertiga untuk mama.

21. Terakhir, ucapan terima kasih dan penghargaan dari lubuk hati yang paling dalam saya haturkan kepada suami tercinta Ir.Toto Sugito Sumaatmadja.

Yang tiada pernah lelah dan bosan mendoakan, memberikan semangat, menghibur, mendampingi dan menasehati agar saya dapat menyelesaikan pendidikan ini dengan baik. Terima kasih atas semua dukungan moril, materiil yang sudah ayah berikan untuk saya.

22. Akhirnya, dengan segala kerendahan hati dan ketulusan, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang tidak mungkin disebutkan namanya satu persatu atas segala bantuan yang diberikan selama masa pendidikan, penelitian hingga menyelesaikan disertasi ini.

Semoga Allah SWT membalas berlipat ganda segala budi baik yang telah diberikan kepada saya. Pada kesempatan ini pula, saya menyampaikan permohonan maaf yang sebesar-besarnya pada semua pihak apabila dalam masa pendidikan saya, ada perilaku dan kata-kata saya yang kurang berkenan. Semoga disertasi ini dapat bermanfaat dan membawa keberkahan. Amin Ya Rabbal'allamiin.

Jakarta, 19 Juli 2012

Febriana Setiawati S

## ABSTRAK

Nama : Febriana Setiawati  
Program Studi : Ilmu Kedokteran Gigi  
Judul Disertasi :  
PERAN POLA PEMBERIAN AIR SUSU IBU (ASI) DALAM PENCEGAHAN  
*EARLY CHILDHOOD CARIES (ECC)* DI DKI JAKARTA.  
Kajian Kadar IgA Pada ASI Dan Saliva Anak Serta Aktifitas Karies Gigi Dalam  
Upaya Membangun Model Pencegahan Karies Secara Dini Bagi Anak Usia Di  
Bawah Dua Tahun.

**Latar belakang:** *ECC* adalah masalah kesehatan penting di Indonesia. Prevalensi dan keparahan usia dibawah tiga tahun meningkat, pencegahan harus dilakukan saat gigi erupsi. Gigi sulung berperan dalam proses tumbuh kembang anak, pemeliharannya melibatkan peran ibu, antara lain pada pola pemberian ASI. **Tujuan:** Diketuinya hubungan pola pemberian ASI dan berbagai faktor risiko kejadian *ECC* dan ditemukannya model pencegahan yang sesuai di DKI Jakarta. **Metode:** *Cross-sectional* pada 424 anak usia 6-24 bulan, wawancara, pemeriksaan klinis dan laboratorium. **Hasil:** Faktor prediktor *ECC*: plak, usia anak, cara pemberian, lama kontak ASI, dan kapasitas buffer saliva. **Kesimpulan:** Model menjelaskan 52,5% variasi *ECC* dengan akurasi prediksi 82%. Dihasilkan soft ware dan kartu sebagai alat bantu pencegahan *ECC*.

**Keywords:** *ECC*, ASI, SIgA, pH plak, *buffer* saliva, model pencegahan

Name : Febriana Setiawati  
Study Program : Doctorate in Dentistry Programme  
Title :  
THE ROLE OF BREASTFEEDING ON EARLY CHILDHOOD CARIES (ECC)  
PREVENTION IN DKI JAKARTA  
A Study on Breastmilk And Salivary IgA And Tooth Caries Activity In Order To  
Build Early Prevention Model For Under 2-Years Old Children.

## ABSTRACT

**Background:** *ECC* is an important health problem in Indonesia. Under 3-yr-old prevalence and severity tend to increase, prevention must start since teeth eruption. Primary teeth plays role in the child development, oral care mainly involves the mother's role, among others, breastfeeding pattern. **Purpose:** To determine relationship between breastfeeding patterns and *ECC* risk factors to find a prevention model in Jakarta. **Methods:** *Cross-sectional* study on 424 children aged 6-24 months, interviews, clinical and laboratory examinations. **Result:** *ECC* predictor factors: dental plaque, age, breastfeeding pattern, salivary buffer capacity. **Summary:** Model explained 52.5% variation in *ECC* with 82% accuracy prediction. Soft ware and card were developed as prevention model  
**Keywords:** *ECC*, breastmilk, SIgA, plaque pH, salivary buffer, prevention model.

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS .....	
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	
HALAMAN PENGESAHAN	
UCAPAN TERIMA KASIH	
ABSTRAK	
DAFTAR ISI.....	i
DAFTAR TABEL.....	vi
DAFTAR GAMBAR.....	v
DAFTAR RUMUS.....	
DAFTAR LAMPIRAN.....	viii
DAFTAR SINGKATAN.....	ix
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latarbelakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	6
1.3 Pertanyan Penelitian .....	7
1.3.1 Pertanyaan Penelitian Umum.....	7
1.3.2 Pertanyaan Penelitian Khusus I (Tahap Komunitas).....	8
1.3.3 Pertanyaan Penelitian Khusus II (sub sampel).....	8
1.4 Tujuan Penelitian.....	9
1.4.1 Tujuan Umum.....	9
1.4.2 Tujuankhusus I ( tahap komunitas ).....	9
1.4.3 Tujuankhusus II (sub sampel).....	10
1.5 Manfaat Riset.....	10
1.5.1. Manfaat teoritis.....	10
1.5.2.Manfaat metodologis.....	11
1.5.3 Manfaat aplikatif.....	11
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Early Childhood Caries.....	12

2.1.1 Definisi dan Penyebaran.....	12
2.1.2 Proses terjadinya karies.....	13
2.1.3 Etiologi.....	15
2.1.3.1 <i>Host</i> .....	15
A. Saliva.....	15
B. Gigi.....	16
2.1.3.2 <i>Agent</i> .....	17
A. <i>Streptococcusmutans</i> .....	17
B. Plak Gigi.....	18
C. Status karies ibu.....	19
2.1.3.3 <i>Environment</i> .....	19
A. Substrat.....	19
B. Air Susu Ibu (ASI).....	22
C. ASI dan Pendamping atau Pengganti ASI.....	24
D. Sekretori Imunoglobulin (SigA).....	26
E. Hubungan SIgA dengan ECC.....	28
F. Pola pemberian ASI .....	29
2.1.3.4 Status sosial Ekonomi .....	31
2.1.3.5 Pengetahuan ibu tentang kesehatan gigi.....	31
2.1.3.6 Tingkat Pendidikan orangtua.....	32
2.2 Kerangka Teori.....	33

### **BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS**

3.1 Kerangka Konsep .....	36
3.1.1 Tahap komunitas.....	36
3.1.2 Tahap sub sampel.....	38
3.2 Hipotesis.....	38
3.2.1 Hipotesis I (Tahap Komunitas).....	38
3.2.2 Hipotesis II (sub sampel).....	39
3.3 Definisi operasional.....	40

### **BAB 4 METODE PENELITIAN**



5.4.1	Hubungan faktor demografi dengan kejadian ECC.....	61
5.4.2	Hubungan pola pemberian ASI dengan kejadian ECC...	63
5.4.3	Hubungan pola pemberian PASI (pendamping/ pengganti ASI) Dengan kejadian ECC.....	67
5.4.4	Hubungan kebiasaan anak dengan kejadian ECC.....	69
5.4.5.	Hubungan pH plak dengan kejadian ECC.....	71
5.4.6	Hubungan kapasitas <i>buffer</i> saliva istirahat anak dengan kejadian ECC.....	71
5.5.	Hasil Penelitian Tahap sub sampel.....	72
5.5.1	Pelaksanaan Pemeriksaan laboratorium sIgA dengan metode ELISA.....	72
5.5.2	Hubungan aktifitas karies gigi anak dengan status ECC.	73
5.5.3	Hubungan aktifitas karies gigi Ibu dengan aktifitas karies gigi anak.....	74
5.5.4	Hubungan kapasitas <i>buffer</i> saliva istirahat anak dengan aktifitas karies gigi anak.....	74
5.5.5	Hubungan sIgA saliva anak dengan aktifitas karies gigi anak.....	75
5.5.6	Hubungan usia anak dengan aktifitas karies gigi anak.....	76
5.5.7	Hubungan status pemberian ASI Ibu dengan status ECC .....	77
5.5.8	Hubungan kadar sIgA saliva anak dengan status ECC ...	78
5.5.9	Hubungan kadar SIgA ASI ibu dengan status ECC .....	78
5.5.10	Hubungan kadar SIgA ASI ibu dengan kadar SIgA saliva anak.....	78
5.5.11	Hubungan status pembarian ASI dengan kadar sIgA saliva anak.....	80
5.5.12	Hubungan usia anak dengan kadar sIgA saliva anak.....	81
5.5.13	Hubungan usia anak dengan kadar sIgA ASI ibu.....	81
5.6	Analisis multivariat.....	82

## **BAB 6 PEMBAHASAN**

6.1 Kelemahan penelitian.....	86
6.1.1 Rancangan penelitian <i>Cross sectional</i> .....	86
6.1.2 <i>Recall bias</i> .....	86
6.1.3 Sub sampel.....	86
6.2 Pembahasan hasil penelitian komunitas dan model prediksi.....	86
6.3 Pembahasan analisis sub sampel.....	99
6.4 Model Pencegahan ECC bagi anak usia di bawah dua tahun di DKI Jakarta.....	107
6.4.1 Program yang sesuai dengan tingkat resiko karies berdasarkan model kuantitatif yang didapat dari analisis regresi logistik ganda.....	109
6.4.2 Tindakan pencegahan berdasarkan model prediksi ECC yang didapat dari analisis regresi logistik ganda....	111
6.5 Pembuatan Model Advokasi.....	111
6.5.1 Pembuatan kartu kesehatan dan pertumbuhan gigi anak..	113
6.6 Ringkasan Hasil Pemodelan Lengkap.....	114
6.7 Ringkasan Pemodelan Advokasi.....	115

## **BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN**

7.1. Simpulan umum.....	117
7.2. Simpulan khusus.....	117
7.3 Saran.....	120

<b>DAFTAR REFERENSI.....</b>	<b>121- 129</b>
------------------------------	-----------------

## DAFTAR TABEL

Tabel 3.2	Definisi Operasional.....	41
Tabel 4.1	Tabel Perhitungan Subyek Penelitian Minimum.....	44
Tabel 5.1	Distribusi Karakteristik anak berdasarkan kejadian ECC.....	60
Tabel 5.2	Distribusi Karakteristik Ibu berdasarkan kejadian ECC.....	60
Tabel 5.3	Hubungan Faktor Demografi dengan kejadian ECC.....	61
Tabel 5.4	Hubungan pola pemberian ASI dengan kejadian ECC.....	64
Tabel 5.5	Hubungan pola pemberian PASI/Pengganti/Pendamping ASI dengan kejadian ECC.....	68
Tabel 5.6	Hubungan kebiasaan anak dengan kejadian ECC.....	69
Tabel 5.7	Hubungan pH plak dengan kejadian ECC.....	71
Tabel 5.8	Hubungan kapasitas buffer saliva istirahat anak dengan kejadian ECC.....	72
Tabel 5.9.a	Hubungan Aktifitas Karies Gigi Anak dengan Status ECC.....	73
Tabel 5.9.b	Hubungan Aktifitas Karies Gigi Anak dengan Status ECC.....	74
Tabel 5.10	Hubungan Aktifitas Karies gigi Ibu dengan Aktifitas Karies Gigi Anak.....	74
Tabel 5.11	Hubungan Kapasiatas <i>Buffer</i> saliva istirahat anak dengan aktifitas karies gigi anak.....	75
Tabel 5.12.a	Hubungan kadar SIgA saliva anak dengan aktifitas karies gigi Anak.....	75
Tabel 5.12.b	Hubungan kadar SIgA saliva anak dengan aktifitas karies gigi Anak.....	76
Tabel 5.13.a	Hubungan usia anak dengan aktifitas karies gigi anak.....	76
Tabel 5.13.b	Hubungan usia anak dengan aktifitas karies gigi anak.....	77
Tabel 5.14	Hubungan status pemberian ASI ibu dengan status ECC.....	77
Tabel 5.15	Hubungan kadar SIgA saliva anak dengan status ECC.....	78
Tabel 5.16	Hubungan kadar SIgA ASI ibu dengan status ECC.....	78
Tabel 5.17	Rata-rata dan SD kadar SIgA ASI Ibu dan kadar SIgA Saliva.....	79
Tabel 5.18	Hubungan kadar SIgA ASI Ibu dan kadar SIgA Saliva Anak berdasarkan status ECC.....	79

Tabel 5.19	Hubungan kadar SIgA saliva anak dengan status pemberian ASI.....	81
Tabel 5.20	Hubungan usia anak dengan kadar SIgA Saliva anak.....	81
Tabel 5.21	Hubungan usia anak dengan kadar SIgA ASI Ibu.....	82
Tabel 5.22	Model awal regresi logistik ganda.....	82
Tabel 5.23	Model akhir regresi logistik ganda.....	85
Tabel 6.1	Model Advokasi pencegahan ECC di masyarakat.....	112
Tabel 6.2	Ringkasan hasil pemodelan model prediksi ECC.....	114
Tabel 6.3	Ringkasan hasil pemodelan Advokasi untuk pembuatan kartu kesehatan dan pertumbuhan gigi anak .....	115



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 : Diagram empat lingkaran faktor yang berperan dalam terjadinya karies gigi ( Newbrun,1989).....	14
Gambar 2.2 : Diagram skematik keseimbangan antara faktor patologis dan faktor protektif pada proses karies.....	14
Gambar 2.3 : Kerangka Teori.....	35
Gambar 3.1 : Kerangka Konsep I (tahap komunitas).....	37
Gambar 3.2 : Kerangka Konsep II (sub sampel).....	38
Gambar 4.1 : Plak Check dan <i>Buffer</i> Check GC.....	48
Gambar 4.1 : Indikator Warna Cariostat dan Kit Cariostat.....	50
Gambar 4.3 : Alur Penelitian.....	53
Gambar 5.1 : Distribusi frekwensi jumlah gigi berlubang pada anak usia 6 – 24 bulan.....	59
Gambar 5.2 : Hubungan kadar SIgA ASI ibu dengan kadar SIgA saliva anak..	79
Gambar 5.3 : Hubungan kadar SIgA ASI ibu dengan kadar SIgA saliva anak pada kelompok ECC+ dan ECC- .....	80
Gambar 7.1 : Membangun model menggunakan pendekatan PROCEDE-PROCEED.....	108
Gambar 7.2 : Peluang kejadian ECC pada anak usia 6 – 24 bulan.....	110

## DAFTAR RUMUS

4.1	Besar Sampel Minimal Penelitian Tahap Komunitas.....	44
4.2	Besar Sampel Minimal Penelitian Pada Sub Sampel.....	46
4.3	Probabilitas Kejadian Sakit/ <i>Event</i> .....	56
4.4	Probabilitas ECC + .....	56



## DAFTAR SINGKATAN

AAPD	= <i>American Academic on Pediatric Dentistry</i>
ADA	= <i>America Dental Association</i>
ASI	= Air Susu Ibu
BPS	= Biro Pusat Statistik
DEFF	= <i>Desain Effect</i>
ECC	= <i>Early Childhood Caries</i>
ELISA	= <i>Enzyme Linked Imunoabsorbent Asay</i>
MDGs	= <i>Millenium Development Goals</i>
PPV	= <i>Positive Predictive Value</i>
PRECEDE	= <i>Predisposing Reinforcing Enabling Construct in Educational Diagnosis and Evaluation</i>
PROCEED	= <i>Policy Regulation Organizational Construct in Educational and Environmental Development</i>
SDKI	= Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia
SIgA	= <i>Secretory Immunoglobulin A</i>
SUSENAS	= Survei Sosial Ekonomi Nasional
UMR	= Upah Minimum Regional
WHO	= <i>World Health Organization</i>

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Surat Keterangan Lolos Etik Universitas Indonesia Fakultas Kedokteran Gigi.....	130
Lampiran 2	Surat Ijin Penelitian Dari Dinas Kesehatan Propinsi DKI...	131
Lampiran 3	Surat Ijin Penelitian Dari Kota Administrasi Jakarta Utara..	132
Lampiran 4	<i>Informed Consent</i> .....	133
Lampiran 5	Surat Pernyataan Kesediaan Menjadi Subjek Penelitian.....	135
Lampiran 6	Kuesioner + Lembar Pemeriksaan .....	137
Lampiran 7	Kartu Kesehatan Dan Pertumbuhan Gigi Anak.....	143
Lampiran 8	Hasil Pemeriksaan Laboratorium Kadar sIgA.....	144
Lampiran 9	Foto-foto Penelitian.....	148
Lampiran 10	Software Model Peluang Kejadian ECC Pada Anak Usia 6 – 24 Bulan .....	152

# BAB 1 PENDAHULUAN

## 1.1 Latar belakang

Hingga saat ini prevalensi dan keparahan karies pada anak usia bawah lima tahun di beberapa negara di dunia cukup tinggi dan cenderung meningkat. Di Amerika Serikat, prevalensi *Early Childhood Caries* (ECC) atau karies dini pada anak, pada anak usia 3-5 tahun sebesar 90%.<sup>1</sup> Penelitian yang dilakukan oleh W.K.Seow dkk pada tahun 2009, prevalensi ECC pada anak usia 0-4 tahun di Australia 56,1%,<sup>2</sup> sedangkan di Thailand, pada tahun 2004 prevalensi ECC pada anak usia 15-19 bulan sebesar 82,8%.<sup>3</sup>

Penelitian di Iran tahun 2006, prevalensi pada anak usia 12-15 bulan 3%, menjadi 9% pada anak usia 16-19 bulan dan 33% pada anak usia 26-36 bulan.<sup>4</sup> Dari penelitian yang dilakukan oleh RJ Schroth dkk pada anak usia dibawah 72 bulan di Canada tahun 2010, prevalensi ECC 53%.<sup>5</sup> Prevalensi ECC pada anak usia 2-5 tahun di Amerika Serikat tahun 2010 adalah 27,5%.<sup>6</sup>

Di Indonesia, ECC yang merupakan paparan pertama karies pada anak, ternyata sudah menjadi masalah kesehatan yang penting. Pada tahun 1988 prevalensi karies anak usia prasekolah di DKI Jakarta dan sekitarnya 85,17% dengan tingkat keparahan 6,03 gigi per anak.<sup>7</sup> Dari penelitian yang dilakukan di Depok Jawa Barat oleh Heriandi.S (1992), didapatkan prevalensi anak usia 1 tahun 9,5%, usia 2 tahun 55,3%, usia 3 tahun 85,6% dan anak usia 4 tahun 94,2%.<sup>8</sup> Dari penelitian yang dilakukan di lima wilayah di DKI Jakarta tahun 2007, prevalensi ECC anak usia di bawah tiga tahun di DKI Jakarta 52,7% dengan rata-rata skor def-t 2,85.<sup>9</sup> Sedangkan dari penelitian yang dilakukan di Jakarta Utara tahun 2010, diketahui prevalensi ECC anak usia 6-24 bulan 63,1%, dengan tingkat keparahan 3,3 gigi per anak.<sup>10</sup>

*Early Childhood Caries* (ECC) adalah suatu keadaan terdapatnya satu atau lebih karies, hilangnya gigi karena karies atau gigi yang sudah ditumpat pada gigi sulung, pada anak usia dibawah 71 bulan. Sedangkan pada anak dibawah usia 3 tahun, adanya lesi karies pada permukaan halus gigi disebut sebagai *Severe ECC*.<sup>11</sup> *Early childhood caries* merupakan masalah kesehatan yang penting dan penanggulangannya seharusnya menjadi prioritas karena dapat menyebabkan

gangguan pengunyahan, pencernaan, gangguan tumbuh kembang, dan fungsi bicara, serta menyebabkan rendahnya rasa percaya diri.<sup>12</sup>

*Early childhood caries* banyak terdapat pada anak yang berasal dari sosial ekonomi rendah, orang tua tunggal atau berpendidikan rendah, dimana hal ini berkaitan dengan kemampuan memberikan makanan bergizi pada anak. Karies pada anak dapat menyebabkan gangguan fungsi pengunyahan yang dapat meningkatnya risiko untuk menderita berbagai infeksi, menyebabkan kurangnya asupan gizi yang pada akhirnya akan menyebabkan keadaan gizi buruk pada balita. *Early childhood caries* merupakan masalah penting di berbagai negara di dunia, terutama negara berkembang.<sup>12-14</sup>

Karies gigi adalah penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh interaksi dari faktor *host* (gigi), *agent* (*Streptococcus mutans*), dan *environment* (substrat karbohidrat kariogenik). Faktor-faktor ini berinteraksi pada periode waktu tertentu, menyebabkan ketidakseimbangan antara demineralisasi dan remineralisasi antara permukaan gigi dengan plak yang mengandung *S. mutans*.<sup>15-18</sup> Infeksi *S. mutans* penyebab karies pada anak terjadi akibat transmisi vertikal *S. mutans* dari ibu ataupun pengasuh dan transmisi horizontal dengan saudara kandung atau teman melalui antara lain penggunaan alat makan bersama dan membersihkan dot dengan meniup. Terjadinya transmisi dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain frekuensi kontak dan banyaknya *S. mutans* yang dapat menyebabkan infeksi. Ibu dengan kepadatan *S. mutans* yang tinggi pada saliva berisiko tinggi untuk menginfeksi anaknya pada usia yang sangat dini.<sup>19</sup>

Beberapa studi akhir-akhir menunjukkan *S. mutans* dapat membentuk koloni di dalam mulut pada masa sebelum gigi erupsi.<sup>1-4</sup> Jarak waktu antara kolonisasi *S. mutans* hingga pembentukan lesi karies berlangsung selama 13-16 bulan. Pada bayi dengan risiko tinggi seperti prematur atau BBLR (berat bayi lahir rendah) atau *hypomineralized teeth*, durasi ini menjadi lebih pendek.<sup>20</sup>

Sukrosa adalah karbohidrat kariogenik utama dan terbanyak dikonsumsi oleh manusia. Kontak antara sukrosa dengan permukaan email gigi dengan frekuensi dan lama kontak yang berarti, merupakan risiko bagi terjadinya karies gigi.<sup>15, 21, 22</sup>

Anak dengan ECC sering mengalami gangguan tidur di malam hari. Karena bangun lebih sering, maka diberi susu botol lebih sering agar dapat tidur nyenyak.<sup>15</sup> Pemberian susu formula atau minuman manis lain pada anak, diperberat dengan *oral hygiene* yang buruk memberikan pengaruh buruk pada kesehatan gigi.<sup>17</sup> Penggunaan botol dan pemilihan makanan yang mengandung gula, pemberian makanan atau minuman pengganti air susu ibu yang terlalu dini, banyak dilakukan oleh golongan sosial ekonomi rendah<sup>15</sup>

Air susu ibu yang selanjutnya disebut ASI diketahui memiliki berbagai macam manfaat bagi kesehatan anak. ASI diantaranya mengandung *secretory Immunoglobulin A* (sIgA), berbagai macam protein dan kapasitas *buffer* yang dapat menghambat proses terjadinya karies.<sup>15,23</sup> Kandungan imunoglobulin utama dalam ASI adalah sIgA, yaitu sebesar > 90%.<sup>24</sup> Pemberian ASI menunda dan mengurangi pemberian minuman atau makanan kariogenik, sehingga dengan pemberian ASI, derajat keparahan karies dapat dikurangi.<sup>25</sup> Dengan tetap memberikan ASI, diharapkan proses terjadinya karies pada anak yang diberi susu formula bayi atau larutan susu kental manis dan minuman manis lain sebagai minuman pendamping atau pengganti ASI dapat dihambat.

Antibodi sIgA berperan menghambat terjadinya kolonisasi *S. mutans* awal, sehingga dengan demikian juga mengganggu kolonisasi dari berbagai mikroorganisme di dalam rongga mulut. Kandungan nutrisi, kapasitas *buffer* dan mekanisme pertahanan lain dalam ASI menghambat pertumbuhan mikroorganisme dalam rongga mulut.<sup>15, 22, 23, 26, 27</sup> Tidak seperti pemberian minum dengan botol, pada saat minum ASI, susu tidak terkumpul atau menggenang di sekitar gigi, melainkan dihisap langsung ke bagian posterior dari rongga mulut, sehingga secara teori, pemberian ASI tidak menyebabkan karies gigi.<sup>27</sup>

Penelitian di berbagai tempat lain di dunia dengan berbagai macam metode dan usia dan batasan ASI telah dilakukan untuk mengetahui peran ASI dalam mencegah terjadinya ECC. Dalam penelitian K.Seow, H.Clifford, D.Battistuta, dkk tahun 2009 di Australia dengan menggunakan desain kasus kontrol pada anak usia 0-4 tahun, ditemukan tidak terdapat hubungan antara pemberian ASI, susu botol dan kombinasi ASI dan susu botol dengan ECC.<sup>2</sup> Penelitian longitudinal selama 7 bulan tahun 2010 oleh Paivi Ollila pada anak usia

1-4 tahun menunjukkan tidak ada hubungan antara *prolonged breastfeeding* ( $\geq 12$  bulan) dengan kesehatan gigi anak, namun ada hubungan antara pemberian ASI dan pemberian susu botol pada malam hari dengan kejadian ECC.<sup>28</sup>

Dari penelitian *cross sectional* oleh Schroth RJ, Dahl PR, Haque M, Kliwer E pada anak usia kurang dari 72 bulan tidak ada perbedaan keparahan ECC antara anak yang diberi ASI dan yang tidak diberi ASI.<sup>5</sup> Hal ini sejalan dengan penelitian *cross sectional* pada anak 2-5 tahun yang dilakukan oleh Dye dkk, 2004 yang menemukan tidak adanya hubungan antara pemberian ASI dengan ECC.<sup>25</sup> Hasil penelitian tahun 2006 yang dilakukan oleh Van Palenstein H ;W.Soe, MA.van't Hofl dengan metode *retrospective cohort* pada anak usia 25-30 bulan dengan kebiasaan *prolonged breastfeeding* menunjukkan tidak terdapat ECC pada bayi yang diberi ASI sampai usia 12 bulan tanpa *prolonged breastfeeding*. Pemberian ASI malam hari (*breast nipple*) pada usia di atas 12 bulan merupakan risiko terjadinya ECC.<sup>29</sup> Hal ini berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Alon Livny, Rula Assali et al secara *cross sectional* pada anak usia 12-36 bulan yang menunjukkan tidak terdapat hubungan antara *prolonged breastfeeding* dengan kejadian ECC.<sup>30</sup>

Hasil yang sebaliknya didapatkan dari penelitian *cross sectional* yang dilakukan oleh KB Hallett, PK O'Rourke pada anak usia 4-5 tahun. Terdapat penurunan prevalensi dan keparahan ECC pada pemberian ASI sampai usia 12 bulan dibandingkan dengan yang tidak diberi ASI dan juga didapatkan hubungan antara jenis minuman dalam botol, riwayat, cara dan waktu minum susu botol, usia mulai makanan padat, pendapatan keluarga/tahun dan tingkat pendidikan ibu dengan kejadian ECC.<sup>31</sup> Penelitian *cross sectional* yang dilakukan oleh Hiroko Iida, Peggy Auinger, et al pada anak usia 2-5 tahun didapatkan hasil bahwa pemberian ASI yang meliputi riwayat, durasi dan pemberian secara eksklusif memberikan efek protektif terhadap kejadian ECC.<sup>6</sup> Sejalan dengan penelitian Hiroko Iida dkk, hasil penelitian *community trial* Simin Z Mohebbi pada anak usia 12-36 bulan di Iran menunjukkan risiko terjadinya karies pada anak yang diberi ASI dan susu botol 2,1 kali dibandingkan dengan anak yang hanya diberikan ASI.<sup>32</sup>

Dari penelitian *cross sectional* yang dilakukan pada 565 anak usia dibawah tiga tahun di lima wilayah di DKI Jakarta tahun 2008, diketahui sebanyak 9% ibu sudah memberikan minuman pendamping atau pengganti ASI sejak bayi berusia 0-1 bulan. Sebanyak 10,3% ibu memberikan ASI hanya selama 1-3 bulan, dan 11,2% memberikan ASI selama 4-6 bulan. Hanya 8,5% yang memberikan ASI selama 12 bulan. Sebanyak 82,77% subjek penelitian memberikan minuman pendamping atau pengganti ASI dalam botol. Sebanyak 25,2% ibu memberikan larutan susu kental manis sebagai pendamping atau pengganti ASI, dan 61% memberikan jajanan kariogenik pada batita. Pada penelitian ini tidak ditemukan hubungan antara riwayat pemberian ASI dengan ECC, namun ditemukan perbedaan tingkat ECC antara anak yang diberi ASI+susu Formula dan ASI+susu kental manis.<sup>9</sup> Pada penelitian lainnya dinyatakan bahwa pada anak yang diberi ASI dan minuman dengan botol, maka risiko untuk terjadinya karies disebabkan karena pemberian ASI yang berkepanjangan.<sup>27</sup>

Dari Survey Demografi dan Kesehatan dari tahun 2002-2005 yang dilakukan di 5 negara di Asia Tenggara, diketahui prevalensi pemberian ASI eksklusif pada bayi dibawah usia 6 bulan di Indonesia hanya 38,9%.<sup>33</sup> Dari penelitian yang dilakukan Hellen Keller Worldwide di 4 kota besar di Indonesia, didapatkan data bahwa persentase pemberian ASI eksklusif terendah adalah di DKI Jakarta. Pada ibu di DKI Jakarta, hanya 25% memberikan ASI eksklusif selama 1-3 bulan, selama 4-5 bulan hanya 4% dan selama 5-6 bulan hanya 1% .<sup>34</sup> Dari survei yang dilakukan di Jakarta Utara tahun 2010, diketahui hanya 30% ibu yang memberikan ASI eksklusif sampai dengan 6 bulan.<sup>10</sup>

ASI sebagai nutrisi terbaik bagi anak sudah jarang diberikan, atau diberikan hanya dalam waktu singkat. Sebagai pengganti atau pendamping ASI diberikan susu formula atau minuman lain yang mengandung gula seperti teh manis atau larutan susu kental manis.<sup>35,36</sup> ASI dan pendampingnya merupakan sumber nutrisi utama dalam satu tahun awal kehidupan anak. Pemberian ASI memberikan banyak manfaat antara lain memberikan nutrisi optimal pada bayi, proteksi imunologi dan meminimalkan dampak ekonomi bagi keluarga.<sup>37</sup> Juga dinyatakan bahwa ASI merupakan nutrisi ideal yang mengandung berbagai hal yang menguntungkan bagi kesehatan bayi, ibu dan lingkungan sosial.<sup>11</sup> WHO

merekomendasikan pemberian ASI secara eksklusif sampai bayi berusia 6 bulan kemudian diberi makanan pendamping ASI dan ASI dilanjutkan sampai dengan anak berusia 2 tahun.<sup>38</sup> Pemberian ASI dihubungkan dengan rendahnya derajat keparahan karies.<sup>39</sup> Salah satu tujuan dari MDGs (*Millenium Development Goals*), adalah meningkatkan kesehatan ibu dan anak, mengurangi angka kematian anak dan gizi buruk pada anak dibawah 5 tahun, serta mengurangi berbagai macam kejadian infeksi pada anak.<sup>40</sup>

Gigi sulung lengkap erupsi di dalam rongga mulut pada anak usia  $\pm$  3 tahun, sedangkan pada studi pendahuluan di Jakarta Utara, prevalensi ECC pada anak usia sampai dengan 30 bulan sudah mencapai 53,2%. Belum diketahui bagaimana hubungan pola pemberian ASI dan yang meliputi cara, frekuensi, lama, waktu dan durasi pemberian ASI dan faktor-faktor lainnya pada anak usia sampai dengan 2 tahun di DKI Jakarta. Berbagai hasil penelitian terdahulu yang mencoba mengeksplorasi hubungan pola pemberian ASI dengan kejadian karies pada anak masih kontroversial.<sup>15,23,25,27</sup>

## 1.2 Rumusan Masalah

Dari uraian latar belakang masalah di atas, terlihat bahwa ada kecenderungan akan terjadi peningkatan prevalensi dan keparahan karies pada anak usia di bawah tiga tahun di Indonesia. Berkaitan dengan teori yang menyatakan bahwa proses karies terjadi melibatkan faktor waktu, maka, akan sudah sangat terlambat bila pencegahan baru mulai dilakukan pada usia tiga tahun. Mengingat pentingnya peran gigi sulung dalam proses tumbuh kembang anak, maka pencegahan karies gigi sulung harus sudah dilakukan lebih dini, yaitu saat gigi sulung mulai erupsi di dalam rongga mulut. Karena begitu berada dalam lingkungan rongga mulut, maka gigi akan segera terpapar dengan faktor risiko karies.

Pencegahan karies pada anak, terutama anak usia di bawah tiga tahun sangat melibatkan peran ibu, antara lain pada pola pemberian ASI, pola pemberian minuman dan makanan pendamping atau pengganti ASI, pemeliharaan kebersihan gigi dan mulut anak serta perilaku pemeliharaan kesehatan gigi dan mulut ibu. Di dalam ASI terdapat unsur-unsur yang bersifat protektif terhadap terjadinya ECC. Namun pola pemberian ASI yang dibarengi dengan pemberian minuman ataupun

makanan yang mengandung sukrosa dapat meningkatkan risiko kejadian karies. Hal ini diperberat dengan rendahnya *oral hygiene* dan adanya risiko pemindahan *S.mutans* dari ibu ke anak. Dengan tingkat sosial ekonomi dan tingkat pendidikan yang rendah, pengetahuan tentang kesehatan umum khususnya kesehatan anak dan kesehatan gigi rendah, derajat keparahan karies pada anak usia sampai dengan 2 tahun akan terus meningkat.

Walaupun telah banyak penelitian dilakukan mengenai ECC, hingga saat ini belum diketahui bagaimana pola pemberian ASI dan berbagai faktor lainnya terhadap ECC pada anak usia sampai dengan dua tahun di Indonesia, khususnya di DKI Jakarta. Dengan diketahuinya pola hubungan berbagai faktor risiko dengan ECC, dapat dibuat suatu model pencegahan ECC yang efektif dan efisien bagi anak usia sampai dengan dua tahun di Indonesia dengan optimalisasi pemanfaatan ASI sebagai faktor protektif, sehingga pemberian ASI sebagai sumber nutrisi utama selama masa tumbuh kembang anak dapat memberikan manfaat bagi kesehatan anak secara umum dan kesehatan gigi pada khususnya.

Dari berbagai uraian diatas, maka dapat disimpulkan rumusan masalah penelitian adalah sebagai berikut :

- 1.2.1 Belum diketahuinya hubungan pola pemberian ASI terhadap kejadian ECC pada anak usia sampai dengan 2 tahun di DKI Jakarta.
- 1.2.2 Belum diketahuinya hubungan berbagai faktor risiko dengan kejadian ECC pada anak usia sampai dengan 2 tahun di DKI Jakarta.
- 1.2.3 Belum ditemukannya model pencegahan ECC yang sesuai pada anak usia sampai dengan 2 tahun berdasarkan faktor risiko dan faktor protektif di DKI Jakarta.

### **1.3 Pertanyaan Penelitian**

#### **1.3.1 Umum**

Bagaimana pengaruh pola pemberian ASI secara umum terhadap kejadian ECC di DKI Jakarta ?

### **1.3.2 Pertanyaan penelitian khusus I ( Tahap Komunitas )**

- 1.3.2.1 Apakah usia anak berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.2 Apakah tingkat pendidikan ibu berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.3 Apakah tingkat sosial ekonomi keluarga berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.4 Apakah pola pemberian ASI (riwayat pemberian ASI eksklusif, cara, lama, durasi setiap pemberian, frekuensi, lama kontak) berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.5 Apakah pola pemberian pendamping atau pengganti ASI (jenis, cara, durasi, frekuensi) berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.6 Apakah kebiasaan mengemut makanan berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.7 Apakah kebiasaan konsumsi jajan kariogenik berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.8 Apakah kebiasaan merawat kebersihan gigi anak berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.9 Apakah pH plak gigi anak berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.10 Apakah kapasitas *buffer* saliva istirahat anak berhubungan dengan kejadian ECC ?
- 1.3.2.11 Apakah ada hubungan antara berbagai faktor risiko secara bersama-sama dengan kejadian ECC ?

### **1.3.3 Pertanyaan penelitian khusus II ( sub sampel)**

- 1.3.3.1 Apakah aktifitas karies gigi anak berhubungan dengan status ECC ?
- 1.3.3.2 Apakah aktifitas karies gigi ibu berhubungan dengan aktifitas karies gigi anak ?
- 1.3.3.3 Apakah kapasitas *buffer* saliva istirahat anak berhubungan dengan aktifitas karies gigi anak ?
- 1.3.3.4 Apakah kadar sIgA saliva anak berhubungan aktifitas karies gigi anak ?
- 1.3.3.5 Apakah usia anak berhubungan dengan aktifitas karies gigi anak ?
- 1.3.3.6 Apakah status pemberian ASI berhubungan dengan status ECC ?
- 1.3.3.7 Apakah kadar sIgA saliva anak berhubungan dengan status ECC ?

- 1.3.3.8 Apakah kadar sIgA ASI berhubungan dengan status ECC ?
- 1.3.3.9 Apakah kadar sIgA ASI berhubungan dengan kadar sIgA saliva anak ?
- 1.3.3.10 Apakah status pemberian ASI berhubungan dengan kadar sIgA saliva anak ?
- 1.3.3.11 Apakah usia anak berhubungan dengan kadar sIgA saliva anak ?
- 1.3.3.12 Apakah usia anak berhubungan dengan kadar sIgA ASI ?

## **1.4. Tujuan Penelitian**

### **1.4.1. Tujuan umum**

Menganalisis pengaruh pola pemberian ASI terhadap kejadian ECC untuk mendapatkan model pencegahan ECC yang sesuai bagi anak usia sampai dengan 2 tahun di DKI Jakarta.

### **1.4.2. Tujuan khusus I ( tahap komunitas).**

- 1.4.2.1 Menganalisis hubungan antara usia anak dengan kejadian ECC di DKI Jakarta
- 1.4.2.2 Menganalisis hubungan antara tingkat pendidikan ibu dengan kejadian ECC di DKI Jakarta
- 1.4.2.3 Menganalisis hubungan antara tingkat sosial ekonomi keluarga dengan kejadian ECC di DKI Jakarta
- 1.4.2.4 Menganalisis hubungan pola pemberian ASI (riwayat pemberian ASI eksklusif ,cara, lama, durasi, frekuensi, lama kontak) dengan kejadian ECC di DKI Jakarta.
- 1.4.2.5 Menganalisis hubungan pola pemberian pendamping atau pengganti ASI (jenis, cara, durasi, frekuensi) dengan kejadian ECC di DKI Jakarta
- 1.4.2.6 Menganalisis hubungan antara kebiasaan mengemut dengan kejadian ECC di DKI Jakarta
- 1.4.2.7 Menganalisis hubungan antara kebiasaan konsumsi jajan kariogenik dengan kejadian ECC di DKI Jakarta
- 1.4.2.8 Menganalisis hubungan antara kebiasaan merawat kebersihan gigi anak dengan kejadian ECC di DKI Jakarta.

- 1.4.2.9 Menganalisis hubungan antara pH plak gigi anak dengan kejadian ECC di DKI Jakarta.
- 1.4.2.10 Menganalisis hubungan antara kapasitas *buffer* saliva istirahat anak dengan kejadian ECC di DKI Jakarta.
- 1.4.2.11 Menganalisis hubungan antara berbagai faktor risiko secara bersama-sama dengan kejadian ECC di DKI Jakarta.

### **1.4.3 Tujuan khusus II (subsampel)**

- 1.4.3.1 Menganalisis hubungan aktifitas karies gigi anak dengan status ECC di DKI Jakarta.
- 1.4.3.2 Menganalisis hubungan aktifitas karies gigi ibu dengan aktifitas karies gigi anak di DKI Jakarta.
- 1.4.3.3 Menganalisis hubungan kapasitas *buffer* saliva istirahat anak dengan aktifitas karies gigi anak di DKI Jakarta.
- 1.4.3.4 Menganalisis hubungan kadar sIgA saliva anak dengan aktifitas karies gigi anak di DKI Jakarta.
- 1.4.3.5 Menganalisis hubungan usia anak dengan aktifitas karies gigi anak di DKI Jakarta.
- 1.4.3.6 Menganalisis hubungan status pemberian ASI dengan status ECC
- 1.4.3.7 Menganalisis hubungan kadar sIgA saliva anak dengan status ECC
- 1.4.3.8 Menganalisis hubungan kadar sIgA ASI dengan status ECC
- 1.4.3.9 Menganalisis hubungan kadar sIgA ASI dengan kadar sIgA saliva anak
- 1.4.3.10 Menganalisis hubungan status ASI dengan kadar sIgA saliva anak
- 1.4.3.11 Menganalisis hubungan usia anak dengan kadar sIgA saliva anak
- 1.4.3.12 Menganalisis hubungan usia anak dengan kadar sIgA ASI .

## **1.5 Manfaat riset**

### **1.5.1 Manfaat teoritis :**

- 1.5.1.1 Diharapkan dapat merupakan referensi pembanding bagi hasil-hasil penelitian terdahulu yang masih kontroversial mengenai pengaruh pemberian ASI terhadap kejadian ECC.

1.5.1.2 Dari penelitian laboratorium diharapkan lebih didapat kejelasan peran sIgA pada saliva dan sIgA pada ASI terhadap kejadian ECC.

### **1.5.2 Manfaat metodologis :**

Didapatkan hubungan berbagai faktor risiko karies pada anak usia dibawah dua tahun secara bersama-sama pada tingkat komunitas yang diperkuat dengan pemeriksaan laboratorium pada sub sampel.

### **1.5.3 Manfaat aplikatif :**

1.5.3.1 Didapatkan model pencegahan ECC yang sesuai dengan kondisi anak usia sampai dengan 2 tahun, sehingga dapat dibuat program pencegahan yang tepat dan sedini mungkin, dan diharapkan terjadi penurunan risiko kejadian ECC di DKI Jakarta pada khususnya dan di Indonesia pada umumnya.

1.5.3.2 Dapat memberikan sumbangan bagi pemerintah dalam mengembangkan kebijakan program sosialisasi pemberian ASI .

1.5.3.3 Dapat memberikan sumbangan bagi pengembangan pendidikan kedokteran gigi di Indonesia.

1.5.3.4 Dapat memberikan sumbangan bagi pengembangan pendidikan perawat gigi di Indonesia.

## BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 *Early Childhood Caries*

#### 2.1.1 Definisi dan penyebaran

ECC atau *Early Childhood Caries* adalah penyakit infeksi yang bersifat kronis pada anak-anak. Menurut American Academic of Pediatric Dentistry (AAPD), ECC adalah adanya satu atau lebih *decay, missing* karena karies gigi atau tumpatan pada permukaan gigi susu anak usia 0-71 bulan.<sup>11</sup> Tidak mudah mendefinisikan ECC dan oleh karena itu, prevalensi ECC bervariasi sesuai definisi.<sup>13</sup>

Prevalensi karies gigi pada anak usia 18-36 bulan di Brazil tahun 2003 adalah 27%.<sup>15</sup> Sedangkan prevalensi karies gigi anak usia 15-19 bulan di Thailand tahun 2004, 82,8% dengan rata-rata def-t 4,18.<sup>3</sup> Dari penelitian yang dilakukan pada anak usia 12-36 bulan di Iran tahun 2006, prevalensi berkisar 3%-33%, tergantung kelompok umur.<sup>4</sup> Dari penelitian yang dilakukan oleh RJ Schroth dkk pada anak usia dibawah 72 bulan di Canada tahun 2010, prevalensi ECC 53%.<sup>5</sup> Prevalensi ECC pada anak usia 2-5 tahun di Amerika Serikat tahun 2010 adalah 27,5%.<sup>6</sup>

Dari penelitian yang dilakukan di Depok Jawa Barat tahun 1992, diketahui prevalensi karies anak usia 1 tahun 9,5% dengan rata-rata def-t 0,37, usia 2 tahun 55,3% dengan rata-rata def-t 2,77, usia 3 tahun 85,6% dengan rata-rata def-t 6,25 dan usia 4 tahun 94,2% dengan rata-rata def-t 9,52.<sup>8</sup> Prevalensi karies anak usia 12-38 bulan di DKI Jakarta tahun 2007 adalah 52,7% dengan rata-rata skor def-t 2,85,<sup>10</sup> sedangkan prevalensi ECC anak usia 6-24 di Jakarta Utara tahun 2010 adalah sebesar 63,1%.<sup>10</sup> Prevalensi ECC di DKI Jakarta lebih tinggi dibandingkan prevalensi karies di beberapa negara lain di dunia.

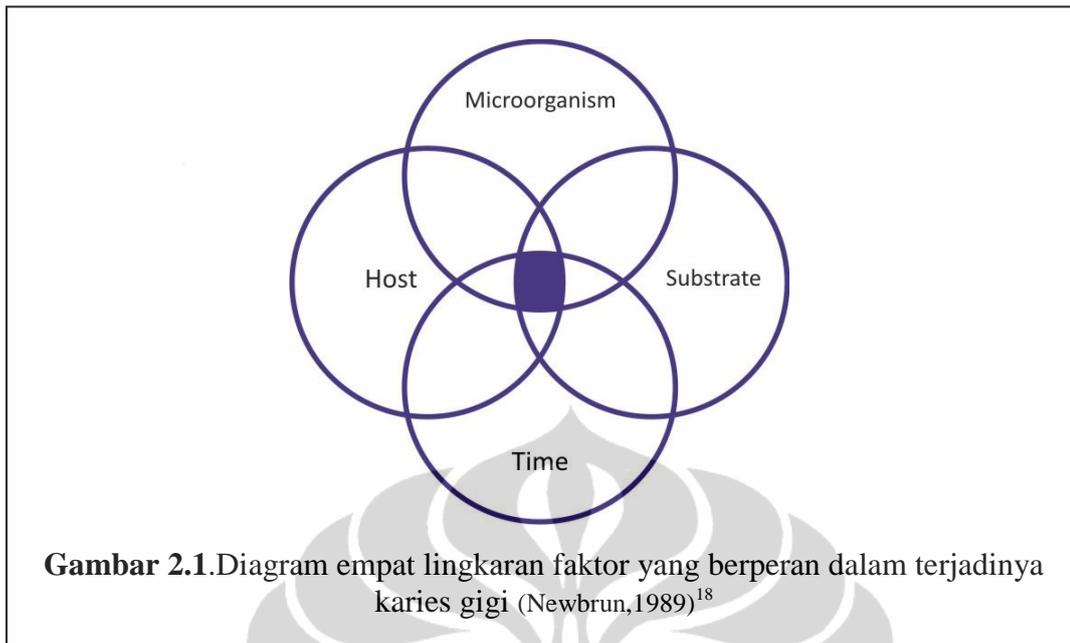
ECC terutama terjadi pada anak dari orangtua dengan sosial ekonomi rendah. Faktor yang menyebabkan prevalensi ECC tinggi pada anak yang berasal dari sosial ekonomi rendah antara lain adalah cara pemberian makanan yang salah, rendahnya pendidikan orangtua, pengetahuan kesehatan gigi rendah, dan kurangnya akses pada pelayanan kesehatan gigi. ECC merupakan masalah yang harus diwaspadai, karena penyebarannya yang tinggi pada anak-anak. Walaupun

dapat terjadi pada semua anak, lebih banyak pada anak dengan sosial ekonomi rendah.<sup>39</sup>

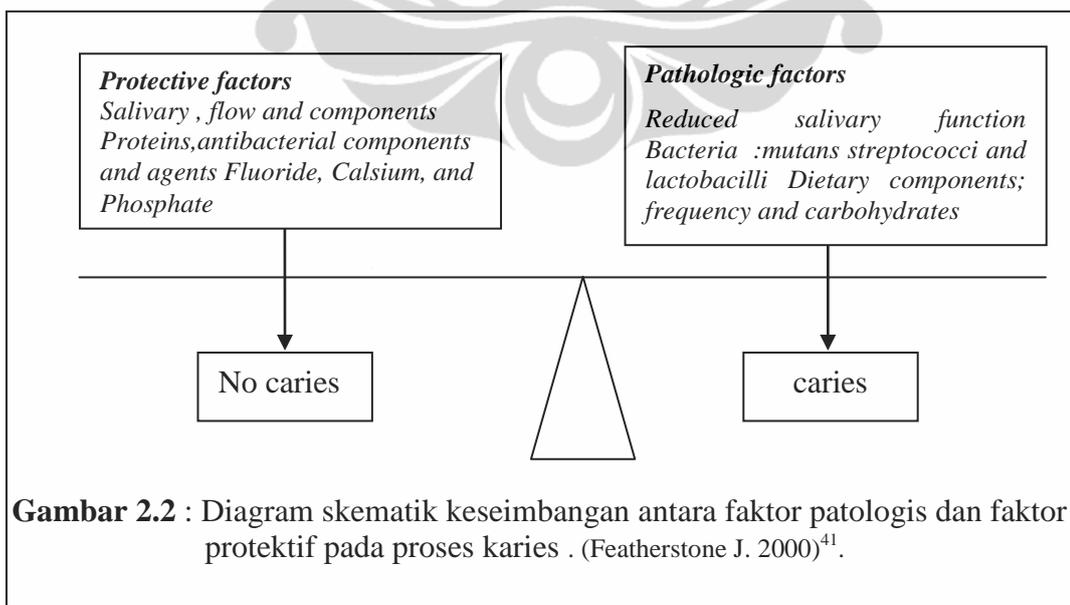
Di negara berkembang, ECC adalah problem kritis karena diperberat oleh faktor luar seperti rendahnya pendapatan atau malnutrisi. Prevalensi ECC di negara-negara berkembang sampai 70%.<sup>1</sup> Pierce KM, dkk tahun 2002 menyatakan di Amerika Serikat prevalensi ECC diperkirakan 5 kali lebih tinggi daripada asma dan 7 kali lebih tinggi dibandingkan rinitis.<sup>15</sup>

### 2.1.2 Proses terjadinya karies

Karies merupakan *multifactorial disease* yang disebabkan oleh 4 faktor utama yaitu *host* (gigi dan saliva), *agent* (*S.mutans*), *substrate* (karbohidrat kariogenik) dan waktu.<sup>13,17,18</sup> Faktor-faktor ini berinteraksi dalam suatu periode waktu, menyebabkan ketidakseimbangan proses demineralisasi dan mineralisasi antara permukaan gigi dan plak.<sup>15,17,18,41</sup> (Gambar 2.1 dan Gambar 2.2). Bakteri pada plak menfermentasikan karbohidrat menghasilkan asam. Asam ini dapat melarutkan mineral kalsium fosfat pada email atau dentin, yang disebut proses demineralisasi. Jika proses ini tidak dihentikan atau terjadi remineralisasi, maka akan terjadi kavitas. Karies awal yang terjadi pada email disebut "*white spot lesion*". Daerah ini merupakan area demineralisasi dibawah dental plak, yang ditutupi oleh lapisan permukaan yang utuh, yang dibentuk dari proses remineralisasi. Proses demineralisasi berlanjut, terjadi setiap terjadi metabolisme karbohidrat kariogenik oleh bakteri. Saliva memiliki berbagai peran, diantaranya sebagai *buffer* atau penetral asam dan remineralisasi dengan cara menyediakan atau mengganti mineral yang larut pada proses demineralisasi.<sup>15,18,39</sup>



Perkembangan dan penghentian proses karies yang ditandai dengan proses demineralisasi dan remineraliasi. Keseimbangan antara faktor patologik (bakteri dan karbohidrat kariogenik) dan faktor protektif (saliva, kalsium, fosfat dan fluor) bergerak perlahan pada setiap arah beberapa kali dalam sehari.<sup>41</sup>



## 2.1.3 Etiologi

### 2.1.3.1 Host

#### A. Saliva

Saliva dihasilkan oleh 3 kelenjar saliva utama yaitu kelenjar parotis, kelenjar submandibularis dan kelenjar sublingualis dan beberapa kelenjar kecil lain. Saliva berperan penting dalam proses terjadinya karies karena merupakan materi organik penting pada permukaan email, yaitu pelikel yang merupakan tempat terbentuknya plak yang merupakan sumber mikroorganisme. Pembentukan plak merupakan tahap awal pembentukan karies.<sup>18</sup>

Saliva berfungsi menghilangkan sisa makanan dan bakteri dalam rongga mulut dan berperan sebagai penyangga dalam menetralkan asam. Pada saat tidur, aliran saliva yang berkurang menyebabkan menurunnya kemampuan membersihkan gula dan meningkatkan waktu kontak antara plak dan substrat, sehingga menyebabkan meningkatnya kariogenisitas dari substrat.<sup>17, 23</sup> Disamping itu saliva merupakan sistem pertahanan utama dari *host* dalam melawan karies, menghilangkan sisa makanan dan bakteri, dan memiliki kapasitas buffer terhadap produksi asam. Cadangan kalsium dan fosfat dalam saliva penting dalam proses remineralisasi, dan saliva juga mengandung substansi antibakteri.<sup>16</sup> Komposisi saliva yaitu protein, natrium, kalsium, klorida dan bikarbonat dipengaruhi oleh aliran saliva. Kapasitas *buffer* utama saliva berasal dari asam bikarbonat / *bicarbonate system*. Keadaan yang menurunkan aliran saliva yang juga akan menyebabkan menurunnya kapasitas *buffer*, seperti pada kondisi anak sedang tidur akan meningkatkan kerentanan gigi terhadap karies .<sup>15,18,20,23,41</sup>

Di dalam rongga mulut terdapat mekanisme pertahanan yaitu imunitas humoral dan seluler, yang keduanya dapat mempengaruhi komunitas mikroba dalam rongga mulut. Mekanisme humoral didapatkan dari imunoglobulin lokal yang diproduksi oleh kelenjar saliva dan serum imunoglobulin pada gingiva melalui cairan gingiva.<sup>18</sup> Antibodi dapat mengontrol populasi mikroorganisme penyebab karies dalam dua cara yaitu menghambat kolonisasi *S.mutans* dengan menghambat kerja glukosiltransferase, sehingga glukosa / ekstraseluler polisakarida tidak terbentuk, sehingga tidak terjadi perlekatan bakteri dan mengopsonisasi bakteri.<sup>18</sup>

## B.Gigi

Gangguan pembentukan struktur email dan kurangnya kematangan email meningkatkan risiko terjadinya karies pada anak-anak. Kondisi kesehatan ibu pada saat mengandung seperti stress, infeksi, malnutrisi, defisiensi besi, paparan timbal, penggunaan antibiotik, dan kondisi *postnatal* seperti berat bayi lahir rendah, prematur dan penyakit pada anak dapat menyebabkan kelainan hipoplasia email.<sup>37,42,43</sup> Kondisi gigi yang merupakan faktor risiko terjadinya karies adalah email yang belum matang pada gigi yang baru erupsi, adanya defek email, yang ditandai terutama oleh hipoplasia email, morfologi dan karakteristik genetik dari gigi (ukuran, permukaan, kedalaman *fossa* dan *fissure*) dan gigi berjejal. Ditemukan hubungan antara hipoplasia email dengan banyaknya jumlah *S.mutan*.<sup>15</sup>

Mc Donald RE dkk 1994 menyatakan yang dimaksud dengan defek email adalah ketidaksempurnaan email yang disebabkan terjadinya disrupsi dalam pertumbuhan dan perkembangan email.<sup>44</sup> Defek email dapat berupa hipoplasia dan hipokalsifikasi email. Penyebab defek email secara umum dibagi dua, yaitu faktor genetik dan lingkungan.<sup>44</sup> Faktor lingkungan meliputi faktor lokal dan sistemik yang dapat terjadi pada tahap prenatal, pascanatal, dan neonatal. Laskaris (2000) menyatakan bahwa faktor kesehatan ibu seperti adanya infeksi kronik, infeksi berat, gangguan metabolik dan malnutrisi adalah faktor prenatal yang dapat menyebabkan defek email pada gigi sulung, sedangkan kelahiran prematur, dan berat bayi lahir rendah merupakan faktor perinatal yang dapat menyebabkan defek email.<sup>44</sup> Risiko terjadinya ECC pada bayi dengan kondisi kelahiran prematur, dan berat lahir rendah, dan juga gangguan pembentukan gigi menjadi lebih besar.<sup>19</sup>

*Severe- ECC (S- ECC)* adalah suatu bentuk karies yang bersifat agresif pada gigi sulung yang dihubungkan dengan pola spesifik asupan gizi pada anak usia dini.<sup>11</sup> Kebiasaan makan yang kurang baik bervariasi antara tingkat sosial ekonomi dan berbagai suku bangsa dan dapat menjelaskan perbedaan risiko ECC. Anak dengan berat badan kurang dengan sosial ekonomi rendah cenderung memiliki risiko kejadian karies yang lebih tinggi.<sup>45,46</sup> Anak yang lahir prematur dan bayi dengan berat badan rendah (BBLR) berisiko lebih besar untuk menderita

ECC karena pemberian ASI cenderung akan lebih pendek, akan diberi minum susu melalui botol lebih lama dan diberi lebih banyak makanan mengandung gula.<sup>15</sup>

### 2.1.3.2 Agent

#### A. *Streptococcus mutans*

Karies gigi dapat terjadi karena bakteri *S.mutans* yang terdapat pada plak mendapatkan nutrisi dari gula, memproduksi asam laktat yang menyebabkan demineralisasi email.<sup>17</sup> Kemampuan bakteri *S.mutans* melekat pada permukaan gigi, memproduksi asam dalam jumlah banyak serta dapat bertahan dan terus melakukan metabolisme pada keadaan pH rendah dapat menyebabkan karies.<sup>42</sup> Dari suatu penelitian dilaporkan, *S.mutans* ditemukan pada plak pada anak usia 13 bulan dan pada 40% anak usia 2 tahun. Penelitian-penelitian lain melaporkan ditemukan *S.mutans* pada 7% anak usia 4-13 bulan, dan pada 6% anak usia 1 tahun.

Dari studi longitudinal, Loesche WJ, Eklund R, et al menyatakan bahwa jumlah *S.mutans* dalam plak meningkat 6-24 bulan sebelum karies terlihat secara klinis.<sup>47</sup> Menurut Bratthall dkk, pada email yang sehat kadang-kadang dapat terjadi kolonisasi *S.mutans* dalam jumlah relatif banyak, dan pada populasi yang *free caries* memiliki jumlah *S.mutans* yang banyak. Hal ini dapat terjadi pada keadaan gigi relatif resisten terhadap serangan asam atau karena tidak mengkonsumsi diet kariogenik. Koloni *S.mutans* terbentuk pada permukaan email sejak usia 19-31 bulan, yang disebut oleh Caufield et al sebagai *window of infectivity*. Bila koloni tidak terbentuk pada masa ini, diperkirakan tidak akan terbentuk koloni *S.mutans* hingga usia sekitar 6 tahun saat gigi molar tetap mulai erupsi.<sup>47</sup>

Caufield dkk menyatakan kolonisasi *S.mutans* meningkat sesuai dengan meningkatnya usia, dan meningkat dengan adanya permukaan kasar seperti hipoplasia email. Berdasarkan pemeriksaan *serotyping* dan *bacteriocin typing* dan studi genetika, terlihat bahwa strain spesifik dari *S.mutans* biasanya dipindahkan dari ibu ke anak.<sup>43</sup> Kohler B, Bratthall B, dkk melaporkan bahwa dalam tiga tahun terdapat 70% kemungkinan bayi terinfeksi *S.mutans* dari ibunya, bila kadar

*S.mutans* dalam saliva ibu  $10^6$  CFU /ml. *S.mutans* membentuk koloni pada permukaan email segera setelah gigi erupsi, dan sumber utama infeksi adalah ibu.<sup>33</sup>

## **B. Plak gigi**

Mikroorganisme tidak secara langsung melekat pada permukaan gigi. Protein saliva diserap secara selektif oleh permukaan email, sehingga membentuk lapisan protein pada permukaan email yang disebut pelikel. Ketebalan lapisan ini bervariasi dan berperan penting pada kolonisasi bakteri. Beberapa jam setelah permukaan gigi terpapar oleh lingkungan rongga mulut, maka permukaan gigi tidak saja dilapisi oleh pelikel, tapi juga oleh berbagai macam mikroorganisme, khususnya golongan kokus.

Semua permukaan dalam rongga mulut akan terpapar secara terus menerus dengan koloni mikroorganisme yang polanya tergantung pada kondisi permukaan mukosa atau permukaan gigi. Koloni mikroorganisme dapat terbentuk dan berkembang pada permukaan gigi kecuali dibersihkan secara mekanis dan kimiawi. Yang pertama membentuk koloni adalah mikroorganisme golongan streptokokus, dan merupakan reseptor bagi mikroorganisme berikutnya dalam membentuk plak. Plak gigi adalah suatu deposit lunak, tidak mengandung mineral, mengandung massa mikroorganisme yang terbentuk pada permukaan gigi yang tidak dibersihkan secara adekuat. Dua pertiga kandungan plak atau sekitar 70% adalah mikroorganisme dan sisanya adalah material interseluler. Plak gigi adalah suatu kumpulan mikroorganisme yang dibentuk dari interaksi antar mikroorganisme dan lingkungannya. Kecepatan dan jumlah plak gigi yang terbentuk dipengaruhi oleh faktor fisik seperti permukaan gigi yang kasar, lesi karies, restorasi yang tidak baik dan posisi gigi yang tidak teratur .

Mikroorganisme melakukan aktifitas metabolik dengan sumber nutrisi utamanya glikoprotein saliva. Jika terdapat makanan atau minuman khususnya yang mengandung karbohidrat yang dapat difermentasi, aktifitas metabolisme mikroorganisme meningkat. Proses dinamis yang terjadi dalam plak pada permukaan gigi yang menyebabkan terganggunya keseimbangan antara permukaan gigi dengan plak disekitarnya, dengan berjalannya waktu akan

menyebabkan larutnya mineral dari permukaan gigi yang merupakan proses awal terjadinya karies gigi.<sup>18, 23</sup>

### **C. Status karies ibu**

Ibu dengan kepadatan *S.mutans* yang tinggi pada saliva berisiko tinggi untuk menginfeksi anaknya pada usia yang sangat dini. Infeksi *S.mutans* penyebab karies pada anak terjadi akibat transmisi vertikal *S.mutans* dari ibu ataupun pengasuh dan transmisi horizontal dengan anggota keluarga lain.<sup>19</sup> Metode tepat terjadinya transmisi tidak diketahui, namun diduga karena kontak yang sangat dekat antara ibu dan anak atau melalui penggunaan alat makan bersama.<sup>19</sup> Kolonisasi *S.mutans* pada usia dini merupakan faktor penting untuk terjadinya karies awal. Kolonisasi *S.mutans* dalam rongga mulut disebabkan transmisi *S. mutans* dari orang yang pertama mengasuh anak terutama ibu.

Penelitian terbaru melaporkan ditemukan koloni *S.mutans* pada anak yang belum mempunyai gigi dalam rongga mulut. Kolonisasi dapat terjadi karena paparan gula dengan frekuensi yang sering pada anak, dan kebiasaan yang memungkinkan terjadinya perpindahan saliva dari ibu ke anak.<sup>42</sup> Anak dengan ibu yang memiliki karies yang tidak dirawat memiliki risiko karies lebih banyak dibandingkan anak dengan ibu tanpa karies yang tidak dirawat.<sup>48</sup>

### **2.1.3.3 Environment**

#### **A. Substrat**

*Early Childhood Caries* adalah proses infeksi yang disebabkan oleh paparan gula dengan frekuensi sering dan jangka waktu lama, seperti pada konsumsi susu formula, air buah dan minuman yang mengandung gula lain pada permukaan gigi. Sukrosa merupakan gula yang paling kariogenik dan paling banyak digunakan. Bukan saja karena metabolisme dari sukrosa menghasilkan asam, tetapi karena *S.mutans* menggunakan gula untuk memproduksi polisakarida ekstraselular. Polimer glukosa ini yang menyebabkan *S.mutans* dapat melekat erat pada gigi dan menghambat sifat difusi dari plak.

Peningkatan frekuensi konsumsi sukrosa akan meningkatkan keasaman plak dan meningkatkan jumlah dan dominasi *S.mutan*.<sup>17</sup> Asam ini dapat

mendeminalisasi struktur gigi, tergantung pada penurunan pH, dan lamanya pH berada di bawah pH kritis. pH kritis berbeda pada setiap individu, tetapi berkisar 5.2-5.5.<sup>42</sup> Gula lain yang bersifat kariogenik adalah glukosa dan fruktosa, yang terdapat dalam madu dan buah.<sup>15</sup> Potensi makanan atau minuman dalam menyebabkan karies tergantung kandungan jenis gula apakah monosakarida (glukosa,fruktosa), disakarida (sukrosa,maltosa,laktosa) dan polisakarida (*starch*/tepung). Semua ini dapat difermentasi oleh bakteri dalam plak menjadi asam dan mempengaruhi kualitas dan kuantitas kariogenisitas pengumpulan mikroba pada permukaan gigi.

Gula yang terbanyak dalam makanan adalah sukrosa, seperti pada permen, kue, selai, makanan pencuci mulut, manisan dan *soft drinks*, produk susu, kecap, dan lain sebagainya. Secara alami juga terdapat dalam buah-buahan. Gula-gula ini berdifusi ke dalam plak secara cepat dan difermentasikan kedalam bentuk asam laktat dan asam lainnya atau dapat disimpan oleh bakteri dalam bentuk intraselular polisakarida. Sukrosa unik karena merupakan substrat untuk memproduksi polisakarida ekstraseluler (fruktan dan glukon) dan *matriks insoluble* (mutan). Sukrosa mendorong kolonisasi oleh mikroorganisme dan meningkatkan perlekatan plak pada permukaan gigi. Oleh sebab itu sukrosa lebih kariogenik daripada gula yang lain.<sup>18, 23</sup>

Dalam penelitian Stewart PW, 1991, monosakarida dan disakarida dalam makanan sangat kariogenik, karena sangat cepat difermentasi oleh dental plak. Pada kurva penurunan pH plak, setelah 30 menit terjadi penurunan pH yang hampir sama pada glukosa, fruktosa, maltosa dan sukrosa, sedangkan pada laktosa terlihat lebih sedikit penurunannya.<sup>23</sup> Pada penelitian Birkhed dkk, ASI dan susu sapi dapat menurunkan nilai pH, tapi lebih sedikit dari sukrosa, dan fermentasi laktosa dan susu sapi lebih lambat. *S.mutans* hanya dapat meningkatkan fermentasi laktosa bila terjadi kontak yang sering dengan susu. Pada keadaan normal, potensi kariogenik dari susu tidak berpengaruh secara klinik, kecuali bila faktor protektif berkurang, seperti pada saat tidur dan kondisi xerostomia.<sup>15</sup> Penurunan pH plak pada jenis polisakarida lebih rendah daripada maltosa dan sukrosa. Menurut Lingstrom P dkk dan Mormann JE dkk, terjadi peningkatan penurunan pH plak pada golongan polisakarida akibat proses

pemasakan/pembakaran.<sup>23</sup> Hasil penelitian Bratthall.D, 1991 pada percobaan karies pada tikus, pencampuran antara tepung dan sukrosa lebih kariogenik dibandingkan dengan sukrosa saja. Hal ini mungkin disebabkan oleh perlekatan yang lebih lama.<sup>23</sup>

Frekuensi kontak dan sifat fisik karbohidrat kariogenik sangat berperan dalam kejadian karies.<sup>18</sup> Pemberian minuman manis dalam botol dengan frekuensi sering dapat menyebabkan pH sering berada dibawah pH kritis. Sukrosa, fruktosa dan glukosa pada minuman manis adalah karbohidrat utama yang menyebabkan ECC. Ditemukan hubungan bermakna antara pH plak dengan tingkat ECC. Makin rendah pH plak, makin tinggi skor def-t. Terdapat hubungan bermakna antara kebiasaan menggosok gigi setiap hari dengan keparahan ECC.<sup>9</sup> Jika plak tidak dihilangkan secara teratur dan menyeluruh, tidak hanya akan terjadi karies, tapi akan menjadi kerusakan yang lebih luas.<sup>1</sup>

Dari penelitian yang dilakukan pada anak batita di DKI Jakarta tahun 2007, ditemukan ada hubungan antara jenis pendamping atau pengganti ASI dengan tingkat keparahan ECC. Pada kelompok yang diberi ASI + susu kental manis rata-rata ECC lebih rendah daripada pada yang mengkonsumsi ASI + susu formula. Susu kental manis mengandung sukrosa yang sangat kariogenik dan diberikan pada anak dalam botol. Susu kental manis banyak diberikan oleh golongan sosial ekonomi rendah karena harganya yang murah dan rasa manisnya disukai anak, dan oleh sebagian orangtua diyakini memiliki kadar nutrisi baik. Pada penelitian di DKI Jakarta tahun 2007, prevalensi ECC pada kelompok yang diberi larutan susu kental manis ini tertinggi dibandingkan dengan yang lain, yaitu 84.9%.<sup>9</sup>

Pemberian jajan atau makanan yang kariogenik pada anak yang diberi ASI maupun yang diberi susu formula dalam botol tidak dapat diabaikan sebagai faktor yang berperan pada tingginya tingkat ECC.<sup>42</sup> Pada penelitian terdahulu ditemukan adanya hubungan bermakna antara kebiasaan jajan kariogenik setiap hari dengan tingkat ECC.<sup>9</sup> Dari banyak penelitian-penelitian epidemiologi terdahulu, konsumsi gula adalah faktor diet utama yang mempengaruhi prevalensi dan progresifitas ECC.

Dari penelitian pada anak usia 3-5 thn disimpulkan pemberian ASI dapat mencegah ECC.<sup>49</sup> Dari penelitian di DKI Jakarta tahun 2007, ditemukan bahwa

tingkat keparahan ECC pada kelompok yang yang minum susu formula, susu kental manis dan teh manis namun tanpa pemberian ASI, lebih tinggi daripada ketiga kelompok tersebut namun disertai dengan pemberian ASI, akan tetapi perbedaan ini tidak bermakna. Hal ini disebabkan pemberian pendamping atau pengganti ASI dalam botol bukan satu-satunya faktor penting dalam terjadinya ECC pada anak. Selain itu kemungkinan terjadinya *information bias* dalam menentukan kelompok jenis pendamping / pengganti ASI.

Terdapat perbedaan keparahan karies yang bermakna antara pemberian pendamping atau pengganti ASI dengan botol dan tidak dengan botol. Kelompok yang menggunakan botol memiliki rata-rata def-t lebih tinggi. Namun pola pemberian sambil tidur atau sampai tertidur tidak mengakibatkan perbedaan rata-rata def-t.<sup>9</sup> Hubungan frekuensi pemberian ASI dan pemberian botol sampai tidur atau tidak dengan ECC hingga kini masih dipertentangkan.<sup>6</sup>

## **B. Air Susu Ibu (ASI)**

Menurut Setio R.K 1997, ASI adalah suatu emulsi lemak dalam larutan protein laktosa dan garam-garam organik dengan komposisi lengkap dan sangat berguna sebagai makanan bayi.<sup>50</sup> Akre,J 1989 menyatakan bahwa volume ASI meningkat dengan meningkatnya umur. Kenaikan ini sesuai dengan kebutuhan bayi akan zat-zat gizi yang dikandungnya. Produksi ASI terbanyak pada saat bayi berusia 6 bulan, dan setelah itu mulai menurun. Hal ini menyebabkan mulai usia 6 bulan bayi perlu diberi makanan tambahan untuk mencukupi kebutuhannya.<sup>50</sup>

Definisi menyusui / pemberian ASI :

WHO,1989 :bayi hanya diberi ASI saja secara langsung atau tidak langsung (diperah). Secara keseluruhan, pemberian ASI eksklusif mencakup :

1. Hanya ASI saja sampai dengan usia 6 bulan dimana menyusui dimulai 30 menit setelah bayi dilahirkan dan tidak diberikan makanan pralaktal seperti air gula atau tajin kepada bayi yang baru lahir.
2. Menyusui sesuai kebutuhan bayi, termasuk pemberian ASI pada malam hari, dan cairan yang dibolehkan hanya vitamin, mineral dan obat dalam bentuk tetes atau sirop.<sup>51</sup>

Menurut DepKes RI tahun 1995 ASI eksklusif adalah pemberian hanya ASI saja termasuk kolostrum sesegera mungkin setelah bayi lahir sampai berumur empat bulan tanpa pemberian makanan lain seperti air, air gula, madu, pisang dan sebagainya.<sup>50</sup>

Roesli .U,2001 menyatakan ASI eksklusif adalah pemberian ASI pada bayi secara murni, bayi hanya diberi ASI tanpa diberi tambahan cairan lain seperti susu formula, jeruk, madu, air teh, air putih dan tanpa pemberian makanan lain seperti pisang, bubur susu, biskuit, bubur nasi, tim, dll yang dianjurkan untuk jangka waktu minimum sampai dengan 4 bulan, bila mungkin sampai dengan enam bulan.

Suradi, R, 1985 : yang dimaksud dengan pemberian ASI secara eksklusif (menyusui secara murni) adalah pemberian ASI saja termasuk kolostrum tanpa tambahan apapun dan diberikan juga dimalam hari, sejak dari lahir, dianjurkan paling kurang empat bulan, bisa sampai 6 bulan.<sup>51</sup>

Menurut The breastfeeding Committee for Canada 2006:

1. *Exclusive breastmilk* : pemberian ASI tanpa makanan atau minuman lain, air, yang diberikan pada bayi dari lahir .
2. *Predominant breastmilk* : pemberian ASI oleh ibu, petugas kesehatan atau anggota keluarga ditambah satu kali atau maksimum 2 kali pemberian makanan atau minuman termasuk non-ASI
3. *Partial breastmilk* : ASI yang diberikan oleh ibu, petugas kesehatan, atau anggota keluarga ditambah tiga kali atau lebih pemberian makanan atau minuman termasuk non-ASI.
4. *No breastmilk* : anak/ bayi yang tidak mendapatkan ASI sama sekali.<sup>52</sup>

Bayi dapat mengosongkan payudara ibu sekitar 5-7 menit dan ASI dalam lambung bayi akan kosong dalam 2 jam.<sup>50</sup>

### **C. ASI dan Pendamping atau Pengganti ASI**

ASI mengandung sekretori IgA, protein dan memiliki kapasitas *buffer* yang dapat menghambat proses terjadinya karies. Antibodi IgA mengganggu kolonisasi *S. mutans* awal, sehingga dengan demikian juga mengganggu kolonisasi dari berbagai mikroorganisme di dalam rongga mulut. Kandungan nutrisi, kapasitas

*buffer* dan mekanisme pertahanan lain dalam ASI menghambat pertumbuhan mikroorganisme dalam rongga mulut.<sup>15, 22</sup> Selain itu, dengan pemberian ASI, pemberian minuman atau makanan kariogenik dapat dikurangi, sehingga derajat keparahan ECC dapat berkurang.<sup>25</sup> Karena kapasitas *buffer* dan kemampuan meningkatkan remineralisasi email dengan mendeposit Ca dan P pada permukaan email, ASI memiliki mekanisme pertahanan kompleks yang menghambat pertumbuhan mikroorganisme, termasuk *S. mutans*.<sup>53</sup>

Dari penelitian terdahulu, ditemukan kadar IgA pada anak yang diberi susu formula lebih rendah daripada anak yang diberi ASI. Fontana M dkk dan Bratthall D, dkk menyatakan bahwa insidens karies lebih rendah pada konsentrasi IgA yang lebih tinggi.<sup>49</sup> Penelitian Mattos-Graner RO dkk menemukan bahwa anak yang tidak diberi ASI atau hanya 3 bulan, memiliki prevalensi karies yang lebih tinggi daripada yang lebih lama diberi ASI.<sup>49</sup>

Pada penelitian Soderholm G, et al, 1988, susu secara umum dikenal sebagai non-kariogenik atau anti kariogenik disamping kenyataan bahwa laktosa juga difermentasi oleh *S. mutans* pada plak. Konsentrasi laktosa pada susu sapi lebih rendah yaitu 4%, sedangkan pada ASI konsentrasi laktosa 6-9%. Disisi lain, susu memiliki kombinasi komponen anti kariogenik dalam bentuk protein (casein), kalsium dan fosfat. Dalam ASI, konsentrasi zat-zat ini lebih rendah dari susu sapi.<sup>23</sup>

Susu merupakan larutan kompleks yang mengandung laktosa, kalsium, fosfat, protein, lemak dan vitamin. Susu formula berasal dari susu sapi, yang komposisinya dibuat untuk kepentingan industri dengan menambah atau mengurangi beberapa komposisi seperti sirup jagung, sukrosa dan laktosa.<sup>54</sup> Dari penelitian eksperimental yang dilakukan pada hewan, susu sapi tidak bersifat kariogenik, tetapi susu formula memiliki potensi kariogenik.<sup>54</sup>

Susu sapi berperan mencegah karies karena mengandung mineral kalsium dan fosfat yang tinggi, selain itu juga karena adanya aktifitas *buffer* dari protein susu. Protein dalam bentuk kasein dalam susu sapi memungkinkan pembentukan ikatan kalsium fosfat yang stabil yang bersifat mencegah karies.<sup>54</sup> Enzim laktoperoxidase dan laktoferin pada ASI mengurangi jumlah bakteri intra oral. Kandungan IgA,

protein dan mineral dalam ASI berperan dalam menentukan efek protektif ASI terhadap kejadian ECC.<sup>53</sup>

Pada saat anak mengisap ASI, gigi tertutup oleh lidah. ASI tidak keluar jika tidak dihisap oleh anak. Mengonsumsi makanan atau minuman pendamping ASI berupa cairan manis dalam botol berperan dalam pembentukan ECC. Pada penggunaan botol, dot melekat pada gigi, dan tanpa perlu menghisap, cairan akan keluar secara kontinu, dan akan melapisi gigi secara konstan. Jika minuman yang ada dalam botol mengandung gula, dan ada bakteri *S.mutans* maka proses karies akan terjadi. Pada beberapa penelitian, jenis pendamping atau pengganti ASI dalam botol berperan dalam menyebabkan karies. Anak yang diberi minuman manis dengan botol mempunyai risiko empat kali lebih besar untuk terjadi kolonisasi *S.mutans* daripada susu.<sup>55</sup> Pada penelitian lain, jenis pendamping /pengganti ASI yang diberikan dalam botol kurang penting dibandingkan dengan frekuensi pemberian.<sup>56</sup>

Pada anak yang diberi ASI risiko terjadinya karies lebih rendah dibandingkan dengan anak yang diberi susu botol dari lahir.<sup>57,58</sup> Anak yang mengonsumsi jajanan yang mengandung karbohidrat kariogenik lebih berisiko terserang karies. Pada anak yang mendapat ASI, terjadinya karies dihubungkan dengan email yang rapuh secara herediter, perawatan memelihara kesehatan gigi secara umum, dan konsumsi makanan yang mengandung karbohidrat kariogenik disamping ASI. Diantara banyak manfaat kesehatan penting ASI bagi anak dan ibu, ASI diduga memiliki efek pencegahan terhadap terjadinya ECC. Disisi lain, *prolonged exposure* gigi terhadap ASI diduga merupakan faktor risiko terjadinya ECC.<sup>32</sup>

#### **D. Sekretori Imunoglobulin A (SIgA)**

Weish JK, May JT menyatakan bahwa berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa ASI sangat bermanfaat bagi kesehatan anak. Anak yang diberi ASI mempunyai riwayat infeksi saluran pencernaan dan saluran pernafasan yang lebih rendah daripada anak yang tidak diberi ASI. Tingginya daya tahan ini berhubungan dengan perlindungan pasif yang diberikan oleh substansi

antimikroba yang terdapat pada ASI diantaranya laktoferin, lisozyme dan *secretory immunoglobulin A* atau sIgA.<sup>59</sup>

Peran antimikroba dari laktoferin dan lisozyme ini diduga merupakan faktor terpenting dari imunitas nonspesifik. sIgA pada ASI berperan sebagai imunitas protein pasif terhadap antigen dan mikroorganisme yang terdapat pada saluran cerna ibu. Menurut WHO,1985 dalam *Collaborative study on breastfeeding; the quantity and quality of breast milk*, diet ibu dan status nutrisi sangat mempengaruhi jumlah ASI dan juga kualitasnya. Pada ibu yang malnutrisi, produksi ASI kurang, yang berakibat rendahnya kadar protein, kasium, lemak, dan vitamin dalam ASI.<sup>59</sup>

Dari penelitian Phillipe FH dkk di Zaire Afrika tahun 1991 didapatkan konsentrasi sIgA stabil sampai usia 18 bulan menyusui, yaitu sekitar  $\pm 1,8$  g/L. Konsentrasi sIgA hanya 25%, dan lebih tinggi pada ibu di daerah rural daripada daerah urban. Jumlah sIgA perhari yang ditransfer pada anak tidak dipengaruhi oleh tahap laktasi 3 bulan, 6 bulan, 12 bulan dan 18 bulan, akan tetapi pada tiap tahap ini ibu di daerah urban mentransfer lebih banyak sIgA daripada ibu-ibu di daerah rural. Konsentrasi sIgA, laktoferin dan lisozyme tertinggi pada kolostrum yang diambil pada hari pertama kelahiran anak. Konsentrasi protein susu tertinggi adalah sIgA yaitu 130  $\mu\text{g/ml}$ , sedangkan konsentrasi laktoferin dan lisozym 30-600 kali lebih rendah. Pada hari ke3 sampai ke 4 menyusui, konsentrasi ketiga protein ini secara cepat menurun. Penurunan paling drastis adalah pada sIgA, yaitu 100 kali, dan penurunan laktoferin dan lisozym 3 kali. SIgA ditemukan dalam saliva bayi 3 hari setelah lahir dan meningkat cepat selama 6 bulan berikutnya, akan tetapi menjadi stabil mendekati seperenam dari sIgA pada saliva ibu.<sup>60</sup> Pada akhir minggu pertama kelahiran, konsentrasi ketiga protein susu ini mencapai konsentrasi konstan.<sup>59</sup>

Tidak ada hubungan antara konsentrasi laktoferin, lisozyme dan sIgA dengan status nutrisi ibu yang diukur dari BMI, lingkaran lengan atas dan konsentrasi albumin. Tidak ada pengaruh sosial ekonomi dan perbedaan status nutrisi pada konsentrasi protein antimikroba dalam ASI. Status nutrisi ibu tidak mempengaruhi produksi dan transfer dari ketiga faktor ini.<sup>59</sup> Hasil yang sama didapatkan pada penelitian Phillipe et al, Miranda et al, dan Reddy et al yang menyatakan tidak ada

perbedaan konsentrasi laktoferin, lisozym dan sIgA pada ibu dengan status gizi baik dan ibu malnutrisi.<sup>59</sup> Sedangkan konsentrasi sIgA kolostrum lebih baik pada ibu dengan status gizi baik. Faktor utama yang mempengaruhi jumlah antibodi protein yang diberikan pada bayi adalah jumlah susu yang dihasilkan. Kemampuan antibodi dalam ASI sangat stabil pada pemberian ASI dalam jangka waktu lama. Tidak ada hubungan langsung antara status nutrisi ibu dengan kandungan sIgA dalam ASI. Masih terdapat perbedaan dari hasil penelitian terdahulu mengenai konsentrasi antibodi dalam ASI. Dalam penelitian Phillipe konsentrasi pada ibu multipara lebih tinggi dari ibu primipara, sedangkan dalam penelitian Prentice, kemampuan mensekresi faktor protektif dalam ASI menurun dengan meningkatnya paritas.<sup>59</sup>

Imunoglobulin A ditemukan dalam jumlah sedikit dalam serum, tetapi kadarnya dalam sekresi saluran nafas, saluran cerna, saluran kemih, air mata, keringat, ludah dan ASI lebih tinggi dalam bentuk IgA sekretori ( sIgA ). IgA dalam ASI ditransfer ke bayi yang merupakan imunitas pasif yang didapatkan anak dari ibu melalui proses hidrolisis oleh asam lambung atau melalui sistim enzim. Baik IgA dalam serum maupun dalam sekresi dapat menetralsisir toksin atau virus dan mencegah terjadinya kontak antara toksin atau virus dengan sel organ sasaran. IgA dalam serum dapat mengaglutinasikan dan mengganggu motilitas kuman sehingga memudahkan fagositosis. SIgA dapat mencegah kontak antara mikroorganisme dengan selaput lendir sehingga mikroorganisme tidak akan dapat menembus dan berkembang biak dalam tubuh. SIgA juga dapat menetralsisir toksin dan meningkatkan efek bakteriolitik .

Bila produksi IgA pada permukaan mukosa diperhitungkan maka IgA merupakan immunoglobulin yang terbanyak, yaitu 15-20% dari keseluruhan serum immunoglobulin manusia.

IgA merupakan immunoglobulin penting pada sekresi seromukous, seperti saliva, kolostrum susu dan saluran pernapasan, dan *genitourinary secretion*. Walaupun IgA terdapat jumlah yang cukup dalam serum pada manusia, IgA dalam bentuk sekretori secara fungsi lebih penting. SIgA terdapat pada *nasal secretions*, air mata, saliva, dan ASI. SIgA merupakan "*first line of defense*" dalam melawan kuman patogen. Bekerja dengan menghambat perlekatan mikroba dengan cara

bereaksi pada pembentukan *dental biofilm* sehingga mengganggu mekanisme pertahanan patologi plak. SIgA merupakan biomarker penting mekanisme pertahanan lokal dalam mulut. Sekresinya tergantung pada kesehatan umum dari organisme dan imunitasnya, dan sebaliknya *antigen potential* dalam rongga mulut juga merupakan stimulus untuk pembentukan antibodi sIgA.<sup>61</sup>

Dari penelitian Kolehmainen L et al dan Sullivan A, et al, yang dilakukan pada binatang dan manusia menunjukkan bahwa peningkatan kadar antibodi *S.mutans* baik s-IgA atau IgG dapat mengurangi atau menekan *S.mutans* dalam rongga mulut dan mengganggu aktifitas kariogeniknya. Beberapa mekanisme potensial adalah dengan menghambat perlekatan bakteri dengan cara menghambat perlekatan bakteri, mengurangi kemampuan hidrofobik bakteri, dan mengaglutinasi bakteri serta menghambat enzim bakteri.<sup>23</sup> Peran sIgA dalam pembentukan karies gigi ditentukan oleh kemampuannya menghambat kolonisasi mikroorganisme plak pada permukaan email dan menghambat pelekatan mikroba sehingga mengganggu pembentukan plak.<sup>62</sup>

#### **E.Hubungan SIgA dengan ECC**

Anak dengan ECC dan ibunya memiliki kadar sIgA yang tinggi dibandingkan dengan anak yang tanpa ECC dan ibunya. Terdapat hubungan korelasi yang positif antara sIgA ibu dan sIgA anak pada anak dengan karies dan tanpa karies.<sup>63</sup> Loesche WJ dan Straffon LH tahun 2008 menyatakan bahwa mekanisme pertahanan tubuh spesifik utama terhadap *S.mutans* dilakukan oleh sIgA yang diproduksi oleh sistem imun mukosa. Sistem ini berfungsi pada bayi yang baru lahir, yang membentuk sIgA setelah terjadi kolonisasi bakteri rongga mulut. Mekanisme reaksi dengan sIgA adalah dengan mempengaruhi perlekatan sukrosa bebas dan sukrosa yang terikat dari *S.mutans* ke permukaan gigi dengan menghambat aktifitas metabolisme *S.mutans*.<sup>64</sup>

Calvano.LM dkk, Marcotte H, dkk, Kunz.C, dkk menyatakan bahwa ASI memiliki sistem pertahanan yaitu dapat menghambat pertumbuhan beberapa jenis mikroorganisme, termasuk *S mutans*. IgA yang terdapat dalam ASI dapat mengganggu kolonisasi *Streptococcus* awal dan pada akhirnya dapat menghambat kolonisasi mikroorganisme lain yang di dalam rongga mulut. Kandungan nutrisi,

kapasitas *buffer* dan mekanisme pertahanan lain yang terdapat dalam ASI mengganggu mikroorganisme yang sudah ada.<sup>15</sup> Karena bakteri *S.mutans* merupakan salah satu faktor etiologi utama karies, maka sistem imun dan faktor imunologi dapat mempengaruhi proses terjadinya karies.<sup>65</sup> Camling dkk menyatakan bahwa konsentrasi sIgA dalam saliva pada anak yang baru mengalami kolonisasi *S.mutans* (< 6 bulan), lebih tinggi dibandingkan dengan anak yang sudah mengalami kolonisasi lebih lama (24 bulan).<sup>65</sup> Macrote H ,Lavoie MC menyatakan konsentrasi immunoglobulin dalam saliva dapat berubah tergantung tingkat aliran saliva, faktor hormonal, kondisi emosional, aktifitas fisik.<sup>64</sup>

Pola pemberian makan dan minum yang tidak tepat dan infeksi *S.mutans* saja tidak cukup untuk menyebabkan terjadinya ECC. Faktor perbedaan genetika *host* dan efeknya pada karakteristik dan komposisi saliva dapat menjelaskan mengapa pada seorang anak terjadi karies dan pada yang lain tidak.<sup>65</sup> Peran immunoglobulin saliva dalam mencegah karies sudah diteliti pada banyak penelitian, namun sulit untuk menentukan ada tidaknya hubungan karena perbedaan metoda pengambilan sampel, perbedaan kriteria sampel, dan perbedaan jenis uji laboratorium. Karena masih banyaknya penemuan dan hasil penelitian yang kontradiktif, maka masih diperlukan studi yang mempelajari peran saliva dalam pencegahan ECC pada anak.<sup>65</sup>

#### **F.Pola pemberian ASI**

Dalam rangka meningkatkan percepatan perbaikan derajat kesehatan masyarakat menuju Indonesia sehat 2010, pemerintah menetapkan program perbaikan gizi menjadi prioritas ke 2 dari 10 program unggulan. Langkah awal untuk mendapatkan anak yang sehat, lebih cerdas dan berpotensi adalah dengan pemberian ASI eksklusif.<sup>34</sup> Program perbaikan gizi bagi bayi adalah dengan pemberian ASI eksklusif sampai dengan bayi berusia 4-6 bulan, diteruskan dengan pemberian ASI sampai usia 2 tahun. ASI merupakan makanan yang sempurna untuk bayi dan komposisi ASI dapat berubah sesuai kebutuhan bayi setiap saat, mengandung enzim untuk membantu pencernaan dan zat antibodi untuk mencegah penyakit infeksi.<sup>34</sup>

Data Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) 1997 menunjukkan 8,3% atau 555 bayi berusia kurang dari 6 bulan menderita diare dan 0,5% diare disertai darah. Penyebab diare pada bayi antara lain karena peralatan minum yang kurang steril misalnya botol susu.<sup>66</sup> Dari SDKI 1986 ditemukan bahwa makin sedikit persentase ibu yang memberikan ASI eksklusif pada bayinya. Dari data SDKI 1986 diketahui 86% ibu memberikan ASI eksklusif dan pada tahun 1991 menjadi 53,8%. Tahun 1997 menurun lagi menjadi hanya 52%, dan pada tahun 2002 menjadi 39,5% saja ibu yang memberi ASI eksklusif.<sup>66-68</sup>

Dalam Sandra F dan Ahmad S, 2010, dikatakan bahwa walaupun definisi ASI eksklusif yang digunakan berbeda-beda, ada definisi yang ketat dan ada pula yang longgar, namun cakupan ASI eksklusif yang didapatkan tidak pernah tinggi. Prevalensi ASI eksklusif di Indonesia menurut data SDKI 2007 hanya 32,7%, menurut penelitian Mercy Corps sebesar 7,4% (ASI predominan pada bayi usia 0-5 bulan) dan 28,9% (ASI saja dalam 24 jam terakhir pada bayi usia 0-5 bulan), dan penelitian Awal Sehat Untuk Hidup Sehat sebesar 9,2%. Survei yang dilakukan oleh Helen Keller International menyebutkan bahwa rata-rata bayi di Indonesia hanya mendapatkan ASI eksklusif selama 1,7 bulan.<sup>69</sup>

Keadaan ini menjadi lebih kompleks karena sekarang kaum wanita memiliki kesempatan lebih besar untuk bekerja diluar rumah, sehingga pemberian ASI eksklusif pada ibu bekerja semakin sulit dilakukan. Angka wanita bekerja diluar rumah meningkat. SDKI 1997, ada 14.324 juta ( 49,7%) pekerja wanita di Indonesia atau satu dari dua wanita berpartisipasi dalam kegiatan ekonomi, dan 44,8% diantaranya berada di DKI Jakarta, dan dari jumlah tersebut, 28,7% memiliki anak balita. Pada tahun 2002, dari SDKI didapatkan data persentase wanita bekerja menjadi 51%, dan dari angka ini, 4,6% berada di perkotaan. Proporsi pemberian ASI eksklusif sampai dengan 4 bulan oleh ibu bekerja 16,9% dan ibu bekerja berisiko 4,62 kali untuk tidak memberikan ASI eksklusif dibandingkan dengan ibu yang tidak bekerja.<sup>34</sup>

Dari data Susenas tahun 2002, pemberian ASI 24 jam terakhir pada bayi 0-11 bulan di perkotaan persentasenya lebih rendah (93,73%) dibanding di pedesaan (96,39%). Lama pemberian ASI rata-rata 16,3 bulan, dipertanian 15,6 bulan dan dipedesaan 16,8 bulan. Balita yang pernah dan sedang diberi ASI di

perkotaan persentasenya lebih rendah dibandingkan di pedesaan (89,67% berbanding 93,13%). Hal ini disebabkan karena ibu di perkotaan tampaknya lebih cepat menyapih anaknya dengan menghentikan pemberian ASI ketika anaknya berusia 15,6 bulan dan di pedesaan pada usia 16,8 bulan.<sup>70</sup>

#### **2.1.3.4 Status Sosial Ekonomi**

Ada hubungan terbalik yang kuat antara insidens ECC pada anak dengan sosial ekonomi keluarga. Anak dengan ECC cenderung berasal dari latar belakang sosial ekonomi rendah.<sup>7</sup> Terdapat hubungan bermakna antara tingkat pendapatan keluarga dan jumlah anak dengan kejadian ECC.<sup>1-5</sup> Anak yang orangtuanya berasal dari sosial ekonomi rendah memiliki rata-rata skor def-t empat kali lebih tinggi daripada yang berasal dari sosial ekonomi tinggi.<sup>1</sup>

Sosial ekonomi mempengaruhi lingkungan, kemampuan menyediakan makanan, akses ke pelayanan kesehatan yang memadai dan pendidikan anak. Faktor-faktor ini berperan terhadap terjadinya ECC.<sup>14</sup> Jumlah anak dalam keluarga, status orang tua tunggal berperan pada kejadian ECC. Kondisi sosial ekonomi orangtua adalah merupakan faktor risiko karies yang penting, tapi tidak dapat memprediksi kejadian penyakit secara individu.<sup>42</sup>

#### **2.1.3.5 Pengetahuan Ibu Tentang Kesehatan Gigi**

Menurut Adair dkk, Skeie, dkk, Poutanen dkk, pengetahuan, keyakinan dan sikap orangtua terhadap kesehatan gigi dan mulut, mempengaruhi perilaku membersihkan gigi anak. Astroom, Okada, dkk, menyatakan peran ibu sangat besar dalam kebiasaan memelihara kesehatan gigi anak.<sup>71</sup> Setiap faktor yang berhubungan dengan orangtua seperti pengetahuan orangtua tentang kesehatan gigi, sikap, dan perilaku, diduga membentuk perilaku kesehatan gigi dan mulut pada anak. Dalam studi lain keluarga dengan anak-anak dengan ECC, hanya 22% dari orang tua melaporkan memiliki pengetahuan atau informasi mengenai ECC, meskipun satu atau lebih dari anak-anak mereka menderita ECC.<sup>13</sup>

Dengan demikian, baik pendidikan dan pengetahuan tentang karies gigi sangat penting dalam pencegahan ECC. Chestnut dkk menunjukkan bahwa banyak ibu tahu bahwa anak-anak tidur dengan botol berisi cairan gula itu

berbahaya. Namun, karena mereka tidak mengerti mengapa hal itu berbahaya, mereka terus memberikan minuman manis di malam hari.<sup>17</sup> Perilaku ibu dalam memelihara kesehatan gigi dan mulutnya menunjukkan pengaruh positif yang jelas pada kebiasaan anak membersihkan gigi dan pada kesehatan gigi mereka. Adanya kebiasaan memelihara kesehatan gigi berinteraksi dengan sikap positif untuk mendapatkan kesehatan gigi dan mulut .

### **2.1.3.6 Tingkat Pendidikan Orangtua**

Dari penelitian terdahulu, ditemukan adanya hubungan terbalik antara tingkat pendidikan ibu dengan ECC. Tujuh puluh tiga persen dari anak dengan ECC memiliki orangtua yang berpendidikan dibawah sekolah menengah.<sup>12</sup> Orangtua dengan pendidikan yang cukup dapat diberitahu untuk tidak membiarkan anak tidur sambil minum dengan botol, mengurangi frekuensi konsumsi gula, dan menggosok gigi anak setiap akan tetapi ternyata hanya memberikan efek sementara pada pembersihan plak, dan tidak terlihat efeknya pada tingkat keparahan karies .<sup>45</sup>

Namun dari penelitian lain didapatkan bahwa orangtua dengan pendidikan tingkat perguruan tinggi, memiliki rata-rata def-t kurang dari setengah dari anak yang orangtuanya hanya berpendidikan dasar.<sup>14</sup> Lama menyusui dan ASI eksklusif lebih lama pada wanita yang berasal dari sosial ekonomi tinggi dan berpendidikan lebih tinggi.<sup>15</sup> Pemberian makanan terlalu dini, penggunaan botol, dan pemilihan makanan manis lebih banyak ditemui pada golongan sosial ekonomi rendah.<sup>15</sup>

Dari penelitian Kerrod B .Hallet & Peter K.O'Rouke tahun 2006 didapatkan hasil pendidikan ibu memiliki hubungan bermakna dengan tingkat keparahan ECC.<sup>72</sup> Makin tinggi pendidikan ibu, makin rendah rata-rata skor def-t. Rendahnya tingkat pendidikan ibu dapat menjadikannya kurang terpapar dengan informasi mengenai kesehatan, seperti misalnya pemilihan makanan bergizi. Pada penelitian terdahulu di DKI Jakarta, juga ditemukan adanya hubungan bermakna antara pendidikan ibu dengan tingkat ECC.<sup>9</sup>

## 2.2 Kerangka Teori

Status sosial ekonomi keluarga dan tingkat pendidikan ibu mempengaruhi pengetahuan, sikap dan praktek ibu dalam memelihara kesehatan secara umum dan kesehatan gigi dan mulut. Pengetahuan kesehatan ibu akan mempengaruhi perilaku ibu dalam pemilihan makanan sehat saat kehamilan, yang akan mempengaruhi berat badan lahir anak. Selain itu juga akan mempengaruhi perilaku ibu dalam memelihara kehamilannya, sehingga tidak terjadi kelahiran prematur.

Pengetahuan tentang kesehatan gigi mempengaruhi perilaku ibu dalam memberikan nutrisi pada anak, sehingga tidak terjadi malnutrisi yang dapat menyebabkan gangguan pertumbuhan gigi seperti adanya defek email. Anak dengan berat bayi lahir rendah, atau dengan kelahiran prematur dan malnutrisi akan lebih cepat diberi makanan atau minuman kariogenik. Dan pada anak dengan defek email, kemungkinan skor plak menjadi lebih tinggi. Makin bertambah usia makin besar risiko terpapar risiko karies gigi.

Pengetahuan, sikap dan praktek ibu tentang kesehatan gigi dan mulut selain akan mempengaruhi status karies ibu juga mempengaruhi aktifitas *S.mutans* pada anak. Status karies ibu yang tinggi menyebabkan aktifitas *S.mutans* ibu tinggi, sehingga kemungkinan terjadi transfer *S.mutans* pada anak juga meningkat. Praktek ibu dalam memelihara kesehatan gigi dan mulut juga berpengaruh terhadap praktek memelihara kesehatan gigi anak yang dapat dilihat dari skor plak dan tingkat aktifitas *S.mutans* anak.

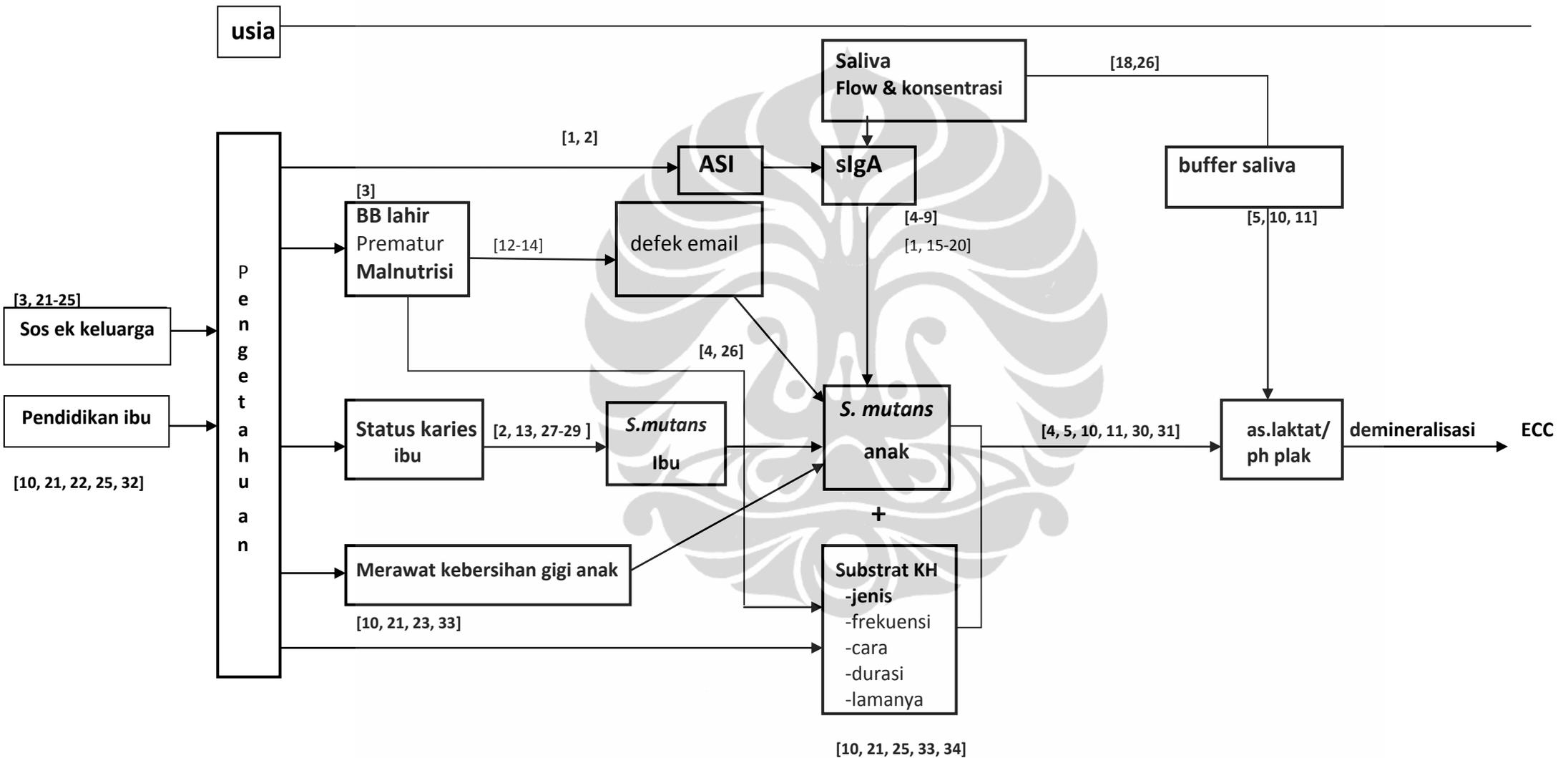
Pengetahuan, sikap dan praktik ibu mempengaruhi pemberian ASI eksklusif dan pola pemberian ASI. Kandungan sIgA dalam ASI diduga dapat menghambat aktifitas *S. mutans*. SIgA juga terdapat dalam saliva anak. Tingkat aliran saliva dan konsentrasi saliva mempengaruhi kapasitas *buffer* saliva dan konsentrasi sIgA saliva.

Pengetahuan, sikap dan praktik ibu mempengaruhi pemilihan jenis pendamping dan pengganti ASI, cara, durasi, lama, frekuensi pemberian pendamping atau pengganti ASI. Interaksi antara *host* (gigi dan saliva), *agent*

(*S.mutans*) dan *environment* (karbohidrat kariogenik) dan faktor waktu akan mempengaruhi terjadinya proses karies pada gigi anak (ECC).

Kerangka teori dalam penelitian ini dapat di lihat pada gambar 2.3.





Gambar 2.3 Kerangka Teori

## BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

### 3.1 Kerangka Konsep

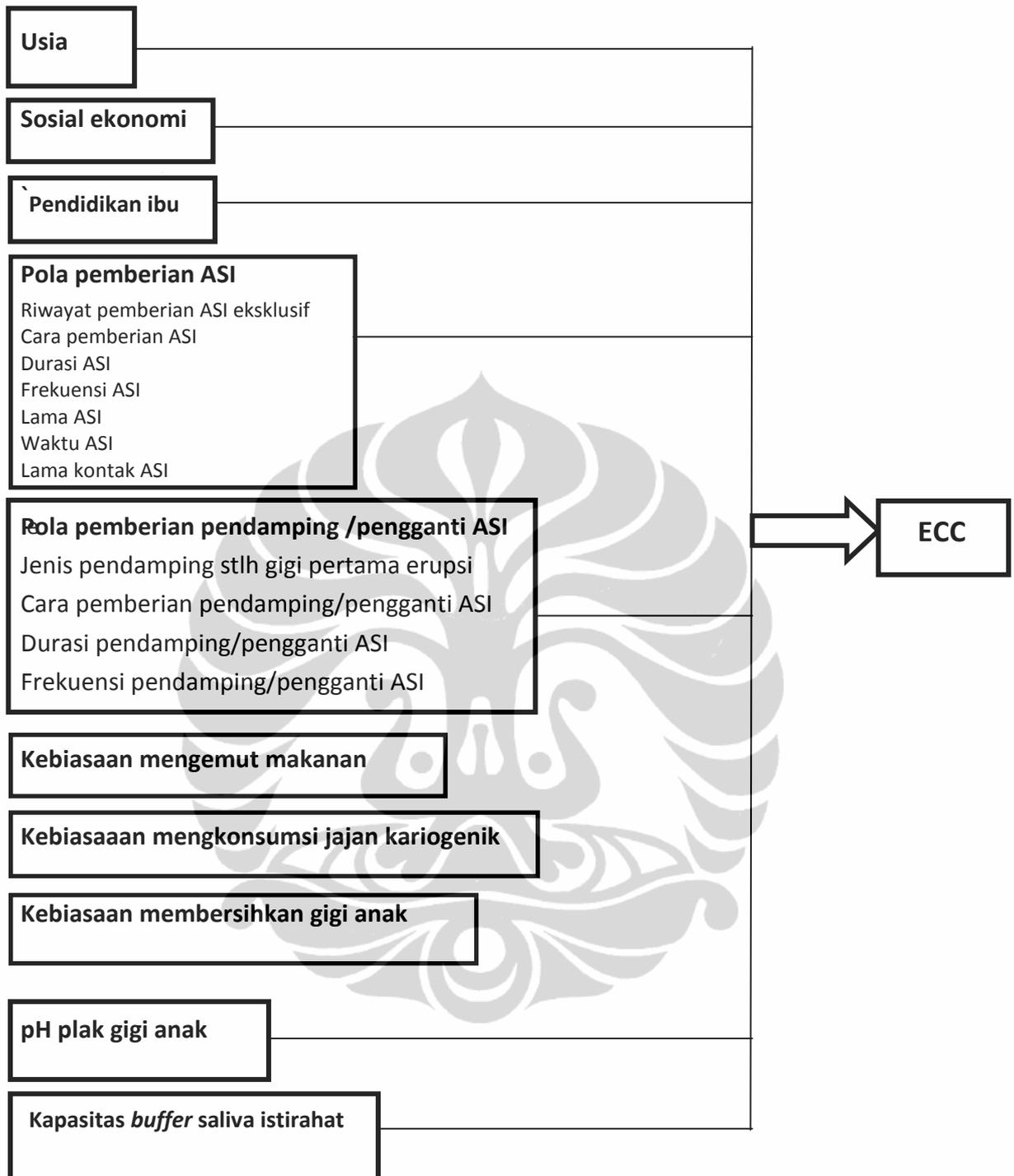
#### 3.1.1 Tahap Komunitas

Status sosial ekonomi keluarga yang diukur dengan upah minimum rata-rata dan tingkat pendidikan ibu berdasarkan jenjang pendidikan yang pernah dicapai mempengaruhi praktek ibu dalam memelihara kesehatan gigi dan mulut yang ditandai oleh aktifitas *S.mutans*. Adanya transfer *S.mutans* dari ibu ke anak akan mempengaruhi aktifitas *S.mutans* anak yang merupakan faktor utama untuk terjadinya kolonisasi *S.mutans* dalam rongga mulut anak, yang merupakan salah satu faktor risiko terjadinya ECC.

Status sosial ekonomi keluarga dan pendidikan ibu berhubungan dengan perilaku merawat kebersihan gigi anak, yang akan mempengaruhi pH plak anak. Tingkat pH plak rendah akan meningkatkan risiko terjadinya ECC.

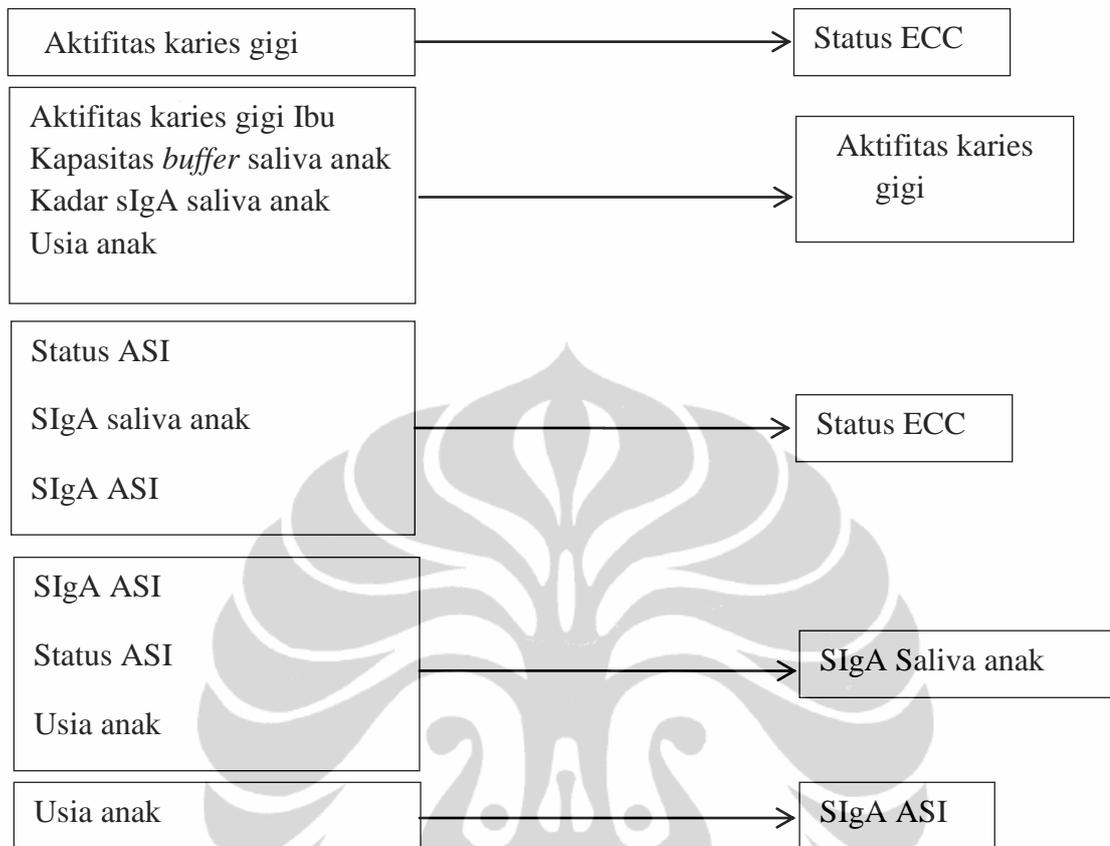
Sosial ekonomi dan pendidikan ibu juga mempengaruhi pemilihan jenis dan frekuensi pemberian jajanan berupa karbohidrat kariogenik pada anak. Selain itu status sosial ekonomi dan tingkat pendidikan ibu juga mempengaruhi pola pemberian ASI eksklusif, cara, lama dan frekuensi pemberian ASI dan pendamping/pengganti ASI, dimana semua variabel ini dapat berperan sebagai faktor risiko dan faktor protektif terhadap terjadinya ECC. Kandungan sIgA dalam ASI dan dalam saliva anak diduga berperan dalam mekanisme pencegahan ECC.

Kerangka konsep tahap komunitas dikembangkan dari kerangka teori. Namun demikian pada analisis statistik semua variabel independen akan diperlakukan setara atau sejajar dan dianggap memiliki hubungan langsung dengan variabel dependen karena model yang akan dicari adalah model prediksi bukan model etiologi. Dalam penelitian ini dilakukan pemeriksaan klinis dan laboratorium untuk memperkuat bukti adanya hubungan antara aktifitas karies gigi dengan kejadian ECC dan hubungan antara kadar sIgA ASI dan kadar sIgA saliva anak. Kerangka Konsep I (Tahap Komunitas) dapat dilihat pada :gambar 3.1, dan Kerangka Konsep II (Tahap sub sampel) dapat dilihat pada gambar 3.2



**Gambar 3.1** Kerangka Konsep I (Tahap Komunitas)

### 3.1.2 Tahap Sub sampel



**Gambar 3.2** Kerangka Konsep II (Sub sampel)

## 3.2 Hipotesis

### 3.2.1 Hipotesis I (Tahap Komunitas)

- 3.2.1.1 Ada hubungan antara usia anak dengan kejadian ECC .
- 3.2.1.2 Ada hubungan antara tingkat pendidikan ibu dengan kejadian ECC .
- 3.2.1.3 Ada hubungan antara tingkat sosial ekonomi keluarga dengan kejadian ECC
- 3.2.1.4 Ada hubungan antara pola pemberian ASI (riwayat pemberian ASI eksklusif, cara, durasi, frekuensi, lama pemberian, waktu, lama kontak) dengan kejadian ECC .
- 3.2.1.5 Ada hubungan antara pola pemberian pendamping atau pengganti ASI (jenis, cara, durasi, frekuensi) dengan kejadian ECC .
- 3.2.1.6 Ada hubungan antara kebiasaan mengemut dengan kejadian ECC .

- 3.2.1.7 Ada hubungan antara kebiasaan konsumsi jajan kariogenik dengan kejadian ECC.
- 3.2.1.8 Ada hubungan antara kebiasaan membersihkan gigi anak dengan kejadian ECC.
- 3.2.1.9 Ada hubungan antara pH plak gigi anak dengan kejadian ECC .
- 3.2.1.10 Ada hubungan antara kapasitas *buffer* saliva istirahat dengan kejadian ECC .
- 3.2.1.11 Ada hubungan antara berbagai faktor risiko secara bersama-sama dengan kejadian ECC .

### **3.2.2.Hipotesis II (sub sampel)**

- 3.2.2.1. Ada hubungan aktifitas karies gigi anak dengan status ECC
- 3.2.2.2. Ada hubungan aktifitas karies gigi ibu dengan aktifitas karies gigi anak
- 3.2.2.3 Ada hubungan kapasitas *buffer* saliva istirahat anak dengan aktifitas karies gigi anak
- 3.2.2.4 Ada hubungan kadar sIgA saliva anak dengan aktifitas karies gigi anak
- 3.2.2.5 Ada hubungan usia anak dengan aktifitas karies gigi anak
- 3.2.2.6 Ada hubungan status pemberian ASI dengan status ECC .
- 3.2.2.7 Ada hubungan sIgA saliva anak dengan status ECC
- 3.2.2.8 Ada hubungan sIgA ASI dengan status ECC
- 3.2.2.9 Ada hubungan kadar sIgA ASI dengan kadar sIgA saliva anak
- 3.2.2.10 Ada hubungan status ASI dengan kadar sIgA saliva anak
- 3.2.2.11 Ada hubungan usia anak dengan kadar sIgA saliva anak .
- 3.2.2.12 Ada hubungan usia anak dengan kadar sIgA ASI .

### 3.3 Definisi operasional

**3.3.1 Variabel terikat / dependent** : *Early Childhood Caries* ( ECC)

**3.3.2 Variabel bebas / independent** :

#### 3.3.2.1 Demografi

1. Usia anak
2. Tingkat pendidikan ibu
3. Tingkat sosial ekonomi keluarga

#### 3.3.2.2 Pola pemberian ASI

1. Riwayat pemberian ASI eksklusif
2. Cara pemberian ASI
3. Lama pemberian ASI
4. Waktu pemberian ASI
5. Lama permukaan gigi berkontak dengan ASI
6. Frekuensi pemberian ASI malam hari
7. Frekuensi pemberian ASI siang hari
8. Frekuensi pemberian ASI total/hari
9. Durasi setiap pemberian ASI

#### 3.3.2.3 Pola pemberian makanan/minuman pendamping/pengganti ASI

1. Jenis makanan/minuman pendamping/pengganti ASI
2. Cara pemberian minuman pendamping/pengganti ASI
3. Durasi pemberian minuman pendamping/pengganti ASI
4. Frekuensi pemberian minuman pendamping/pengganti ASI
5. Frekuensi pemberian makanan pendamping/pengganti ASI

#### 3.3.2.4 Kebiasaan

1. Mengemut makanan
2. Konsumsi jajanan manis
3. Membersihkan gigi anak

#### 3.3.2.5 Pemeriksaan klinis

- 1 .pH plak anak
2. Kapasitas *buffer* saliva istirahat anak

Tabel 3.2 Definisi Operasional Variabel Penelitian

Definisi Operasional					
No	Variabel	Batasan	Skala	Hasil Ukur	Cara Pengukuran
1	ECC	Adalah karies pada gigi sulung, yang dihitung dari penjumlahan skor <i>decay</i> , <i>extracted</i> , dan <i>filling tooth</i>	Nominal	Jumlah <i>decay+extracted+filling tooth</i> 0= def=0 = Tidak ECC 1= def≥1 = ECC	Pemeriksaan gigi secara visual
2.	Kelompok Usia anak	Masa hidup sejak dilahirkan sampai dengan wawancara dilakukan	Interval (menjadi 3 kategori)	1=6-12 bulan 2=13-18 bulan 3=19-24	Wawancara tanggal, bulan dan tahun kelahiran
3.	Tingkat Pendidikan ibu	jenjang pendidikan yang pernah dicapai ibu	Ordinal	1= tinggi/sarjana 2=menengah/SMA 3=dasar/ SD-SMP	Wawancara dengan kuesioner
4.	Tingkat Sosial ekonomi keluarga	Pendapatan keluarga (gabungan suami+istri ) per bulan	Nominal	0 = Diatas UMR DKI 2011 1 = Dibawah UMR DKI 2011	Wawancara dengan kuesioner
5.	Riwayat Pemberian ASI eksklusif	Pemberian ASI eksklusif pada bayi	Nominal	0=ASI eksklusif >= 6 bln 1= Tidak ASI eksklusif	Wawancara dengan kuesioner
6.	Cara pemberian ASI	Pola pemberian ASI dan atau makanan atau minuman pendamping ASI saat ini		1= ASI predominan/ASI+mkn/minimum lain s/d 2x 2 = ASI parsial/ ASI+ mkn/minimum lain ≥3 x 3=Tidak ASI sama sekali	Wawancara dengan kuesioner
7.	Lama pemberian ASI	Lamanya anak diberi ASI dari lahir sampai sekarang /sampai berhenti	Nominal	0= <= 12 bulan 1= > 12 bulan	Wawancara dengan kuesioner
8.	Waktu pemberian ASI		Ordinal	1=saat anak butuh/lapar 2=setiap saat / ngempeng/ <i>breast nipple</i> 3=Tidak ASI sama sekali	Wawancara dengan kuesioner
9.	Lama gigi kontak dengan ASI	Lamanya waktu anak diberi ASI dari sejak gigi erupsi s/d sekarang / smp usia berhenti ASI	Nominal	0 = > 8 bulan 1 = ≤ 8 bulan	Wawancara dengan kuesioner
10.	Frekuensi pemberian ASI malam hari		Nominal	0= 4-15 kali 1= 1-3 kali	Wawancara dengan kuesioner
11.	Frekuensi pemberian ASI siang hari		Nominal	0=5-10 kali 1=0-4 kali	Wawancara dengan kuesioner
12.	Frekuensi pemberian ASI total/hari		Nominal	0= sering/ > 8 kali 1= jarang / ≤8 kali	Wawancara dengan kuesioner
13.	Durasi setiap pemberian ASI	lamanya anak menghisap ASI setiap kali pemberian	Nominal	0= lama / > 20 menit 1=sebentar / ≤ 20 menit	Wawancara dengan kuesioner
14.	Jenis makanan/ minuman pengganti /pdmp ASI	Jenis makanan pendamping/pengganti ASI	Ordinal	1=ASI+cair manis 2=ASI+padat 3=Padat manis+ cair manis 4=Padat tidak manis+cair manis	Wawancara dengan kuesioner

15.	Cara pemberian minuman pendamping/ pengganti ASI		Nominal	0=tidak menggunakan botol 1=menggunakan botol	Wawancara dengan kuesioner
16.	Durasi pemberian minuman pendamping/ pengganti ASI		Nominal	0= sebentar / $\leq$ 20 menit 1= lama / $>$ 20 menit	Wawancara dengan kuesioner
17.	Frekuensi pemberian minuman pendamping/ pengganti ASI per hari		Nominal	0= jarang atau $<$ 3 kali / hari 1= sering atau $\geq$ 3 kali/ hari	Wawancara dengan kuesioner
18.	Frekuensi pemberian makanan pendamping/ pengganti ASI per hari		Nominal	0= jarang atau $<$ 3 kali / hari 1= sering atau $\geq$ 3 kali/ hari	Wawancara dengan kuesioner
19.	Mengemut makanan	Kebiasaan anak mengemut makanan	Nominal	0= Tidak mengemut makanan 1= Mengemut makanan	Wawancara dengan kuesioner
20.	Konsumsi jajanan manis	Frekuensi pemberian jajanan kariogenik	Ordinal	1= belum / tidak pernah 2=jarang ( seminggu sekali) 3= kadang-kadang ( seminggu $>$ dari 1 kali ) 4= setiap hari $<$ 3 x sehari 5= setiap hari $\geq$ 3 kali sehari	Wawancara dengan kuesioner
21.	Membersihkan gigi anak oleh ibu	Pembersihan gigi anak dalam sehari	Ordinal	0= Selalu 1= Tidak pernah	Wawancara dengan kuesioner
22.	Ph plak	Hasil pengamatan warna pada tip pH plaque check	Ordinal	1 = pH $\geq$ 7 2= pH 6,5-6,9 3 = pH 6,0-6,4 4= pH 5,5-5,9 5= pH 5,0-5,4	GC Plaque check
23.	Kapasitas buffer saliva istirahat	Hasil pengamatan warna pada <i>test pad</i> saliva	Ordinal	1=10-12 = normal 2=6-9 = rendah 3=0-5 = sangat rendah	GC Buffer Check
24.	Aktifitas karies gigi anak	Hasil pengamatan perubahan warna berdasarkan indikator	Ordinal	0= biru = pH $6,1 \pm 0,3$ 1= hijau = pH $5,4 \pm 0,3$ 2= hijau kuning = pH $4,7 \pm 0,3$ 3= kuning = pH $4,0 \pm 0,3$	Cariostat
25.	Aktifitas karies gigi ibu	Hasil pengamatan perubahan warna berdasarkan indikator	Ordinal	0= biru = pH $6,1 \pm 0,3$ 1= hijau = pH $5,4 \pm 0,3$ 2= hijau kuning = pH $4,7 \pm 0,3$ 3= kuning = pH $4,0 \pm 0,3$	Cariostat
26.	Kadar sIgA saliva	Kadar sIgA total pada saliva anak	Rasio	$\mu\text{g/ml}$	ELISA
27.	Kadar sIgA ASI	Kadar sIgA total pada ASI	Rasio	$\mu\text{g/ml}$	ELISA

## BAB 4 METODE PENELITIAN

### 4.1 Jenis dan rancangan penelitian

Observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian ini tidak dapat dilakukan dengan rancangan eksperimental, karena pada penelitian ini tidak mungkin secara sengaja dibuat kelompok yang diberi perlakuan dan tidak diberi perlakuan. Rancangan kasus kontrol juga kurang tepat dilakukan karena besarnya kemungkinan terjadinya *recall bias*. Penelitian ini dilakukan dengan disain *Cross sectional* karena hubungan kausalitas sebagian besar variabel secara konsisten sudah diketahui dari teori maupun pada sebagian penelitian-penelitian terdahulu. Untuk memperkuat bukti adanya hubungan antara aktifitas karies gigi dengan kejadian ECC dan hubungan antara kadar sIgA ASI dan kadar sIgA saliva anak dilakukan pemeriksaan klinis secara lebih mendalam dan pemeriksaan laboratorium terhadap kadar sIgA pada ASI ibu dan saliva anak.

Penelitian ini dilakukan dalam dua tahap. Pada Tahap komunitas dilakukan wawancara untuk mendapatkan data berbagai faktor risiko, pemeriksaan klinis, serta pemeriksaan pH plak dan kapasitas *buffer* saliva pada seluruh subjek penelitian, dan pada sub sampel dilakukan pemeriksaan aktifitas karies ibu dan aktifitas karies anak dan pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui kadar sIgA saliva anak dan kadar sIgA ASI.

**4.2. Populasi target** : Anak usia 6-24 bulan dan ibunya di DKI Jakarta

**Populasi studi** : Anak usia 6-24 bulan dan ibunya di kelurahan yang terpilih di DKI Jakarta.

**4.3 Metoda sampling** : *Two Stages Cluster Random Sampling*

**4.4 Besar sampel:**

*Minimum sample For Hypothesis Test for a population proportion (two-sided test)* (Lemeshow, 1990 rumus no 1.3 b).<sup>73</sup>

$$N = \frac{\{ Z_{1-\alpha/2} \sqrt{P_o (1-P_o)} + Z_{1-\beta} \sqrt{P_a (1-P_a)} \}^2}{(P_a - P_o)^2} \quad (4.1)$$

$\alpha$  = 0,05

$1 - \beta$  = 80%

$P_o$  = proporsi pajanan pada penelitian terdahulu

$P_a$  = prediksi proporsi pajanan pada populasi subjek

Tabel 4.1 Tabel Perhitungan Subjek Penelitian Minimum

No	Variabel	Po	Pa	Jumlah sampel minimal	Sumber
1	Sosial ekonomi	0,53	0,43	195	9
2	Pendidikan ibu	0,60	0,50	191	9
3	Lama ASI eksklusif	0,45	0,35	190	9
4	Jenis pendamping/pengganti ASI	0,56	0,46	194	9
5	Cara pendamping/pengganti ASI	0,70	0,60	172	9
6	Frekuensi jajanan kariogenik	0,83	0,73	124	2
7	Perilaku membersihkan gigi anak	0,58	0,48	193	9
8	pH plak	0,80	0,70	137	
9	Kapasitas buffer saliva	0,60	0,50	191	
10	Frekuensi ASI	0,90	0,80	86	32
11	Cara ASI	25	15	133	31
12	Lama ASI	50	40	194	31
13	Frekuensi pendamping atau pengganti ASI	63	53	187	33
14	Usia mulai pendamping atau pengganti ASI	34	24	166	73
15	Lama pendamping ASI	58	48	193	2

Berdasarkan perhitungan jumlah subjek penelitian minimal dengan menggunakan berbagai variabel yang akan diteliti, maka jumlah subjek penelitian minimal adalah 195 orang. (Tabel 4.1). Sebagai konsekuensi dari pemilihan disain pengambilan sampel secara *two stages cluster random sampling*, maka jumlah subjek penelitian harus dikalikan dengan efek disain. Pada penelitian ini efek disain yang digunakan  $DEFF = 2$ , sehingga jumlah subjek penelitian minimal adalah  $195 \times 2 = 390$  orang. Dengan asumsi adanya *drop out* sebesar 10%, maka total subjek penelitian adalah  $390 \text{ orang} + 39 \text{ orang (asumsi drop out)} = 429 \text{ orang}$ .

## **4.5 Cara penentuan subjek**

### **4.5.1 Tahap komunitas**

Berdasarkan data BPS DKI 2009, penyebaran golongan sosial ekonomi dan tingkat pendidikan ibu di DKI Jakarta adalah homogen. Dan di dalam masing-masing 5 wilayah di DKI Jakarta, sebaran berbagai variabel demografi adalah heterogen.

Dari penelitian yang dilakukan di 5 wilayah di DKI Jakarta pada tahun 2008, prevalensi ECC anak usia dibawah dua tahun di Jakarta Utara 25,4% dan menjadi 46,2% pada usia 3 tahun. Peningkatan sebesar 20,8% ini merupakan yang kedua tertinggi di DKI Jakarta. Tingkat keparahan ECC anak usia sampai dengan 2 tahun di Jakarta Utara 0,89 gigi / anak dan menjadi 2,5 gigi/anak pada usia sampai dengan 3 tahun. Peningkatan keparahan ECC ini merupakan yang tertinggi dibandingkan dengan wilayah lain di DKI Jakarta. Proporsi ibu yang tidak memberikan ASI pada anaknya di Jakarta Utara merupakan yang tertinggi di DKI Jakarta, yaitu sebesar 11,8%. Kelurahan Semper Barat yang terpilih termasuk wilayah Jakarta Utara terdiri dari 41 etnis dari seluruh Indonesia, sehingga dianggap dapat mewakili keberagaman etnis di seluruh Jakarta dan di Indonesia.<sup>74</sup> Pemilihan subjek penelitian dilakukan secara *random sampling* ditingkat individu dengan menggunakan data kependudukan anak yang berusia dibawah dua tahun dan data Posyandu.

### **4.5.2 Tahap sub sampel**

Penentuan besar subjek dilakukan untuk mengetahui jumlah subjek penelitian yang akan dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk sampel ASI dan saliva anak.

**Perhitungan jumlah subsampel minimal :**

$$N = \frac{\{ Z_{1-\alpha/2} \sqrt{P_o(1-P_o)} + Z_{1-\beta} \sqrt{P_a(1-P_a)} \}^2}{(P_a-P_o)^2} \quad (4.2)$$

$$\alpha = 0,05$$

$$1 - \beta = 80\%$$

$$P_o = \text{proporsi pajanan pada penelitian terdahulu} = 89\% \text{ ( ASI 4-6 bulan) }^9$$

$$P_a = \text{prediksi proporsi pajanan pada populasi subjek} = 73\%$$

Perhitungan :

$$\begin{aligned} N &= \{ ( 1,96 \sqrt{(0,89)(0,11)} + 0,84 \sqrt{(0,73)(0,27)} \}^2 / 0,0225 \\ &= 1,96 \sqrt{0,0979} + 0,84 \sqrt{0,1971} / 0,0225 \\ &= 1,96 \cdot 0,3128 + 0,84 \cdot 0,4439 / 0,0225 \\ &= (0,6130 + 0,3728) / 0,0225 \\ &= (0,9858)^2 / (0,88-0,73)^2 = 0,9718 / 0,0225 = 43,19 = \mathbf{43 \text{ orang}} \\ &\quad ( 43 / 390 = 11,03\% \text{ dari jumlah total sampel minimum}). \end{aligned}$$

**4.6 Kriteria inklusi :**

- 4.6.1 Usia anak 6 bulan-24 bulan (pada saat pemeriksaan sudah berusia 6 bulan dan belum 25 bulan).
- 4.6.2 Tidak ada riwayat kelainan genetik atau herediter.
- 4.6.3 Dapat dilakukan pemeriksaan gigi dan pengambilan sampel saliva dan plak gigi dengan bantuan ibu/ orangtua.
- 4.6.4 Memiliki minimal 1 gigi erupsi.
- 4.6.5 Pada subsampel, anak dengan ibu yang bersedia diambil sampel ASI dan plak gigi.
- 4.6.6 Anak dengan ibu yang bersedia /kooperatif dalam menjawab pertanyaan kuesioner.

#### **4.7 Kriteria eksklusi :**

- 4.7.1 Anak yang sulit untuk dilakukan pemeriksaan intra oral dan pengambilan sampel untuk tahap laboratorik.
- 4.7.2 Anak dengan ibu yang tidak bersedia menandatangani *informed consent*.

#### **4.8 Tempat penelitian**

Penelitian dilakukan di Kelurahan Semper Barat Kecamatan Cilincing Jakarta Utara dan di Laboratorium Biologi Oral FKG-UI.

#### **4.9 Waktu penelitian**

Juli 2011 – Desember 2011

#### **4.10 Metode pengumpulan data dan cara kerja**

##### **4.10.1 Tahap komunitas**

- 4.10.1.1 Data sosiodemografi dari seluruh ibu dan anaknya yang menjadi subjek penelitian didapatkan dengan melakukan wawancara pada ibu menggunakan kuesioner yang telah divalidasi.
- 4.10.1.2 Pola pemberian ASI dan Pengganti/Pendamping ASI, kebiasaan konsumsi jajanan kariogenik, kebiasaan mengemut makanan, dan kebiasaan memelihara kebersihan gigi anak sampai dengan usia dua tahun didapatkan dengan melakukan wawancara menggunakan kuesioner .
- 4.10.1.3 Pemeriksaan klinis pada anak adalah pemeriksaan karies /def-t secara visual dilakukan dengan menggunakan penerangan lampu standar, kaca mulut datar. Kemudian setiap gigi ditentukan apakah ada / tidak ada karies untuk mendapatkan data jumlah decay .
- 4.10.1.4. Pemeriksaan kapasitas *buffer* saliva istirahat menggunakan *Buffer check GC. Test pad* dalam kemasan dibasahi dengan saliva. Test pad akan berubah warna setelah 2 menit, dan hasil akhir didapat dengan menjumlahkan point dari warna yang terlihat pada setiap pad. Sensitivitas = 90,9% dan Spesifisitas 97,4% dibandingkan dengan Gold Standard PCR. (Gambar 4.1)

#### 4.10.1.5 Pemeriksaan pH plaque menggunakan Plaque check Kit dari GC

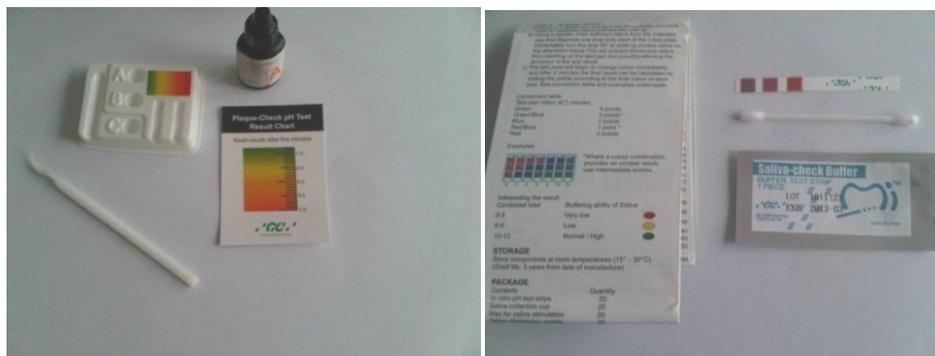
Cara :

- a. Sampel plak anak diambil dari salah satu permukaan gigi dengan menggunakan alat pengumpul plak yang tersedia pada kit. Untuk mendapatkan hasil yang akurat, ambil plak minimal memenuhi  $\frac{1}{2}$  dari tip alat.
- b. Untuk mengurangi kontaminasi saliva, sebelum pengambilan plak, dilakukan pengeringan secukupnya pada permukaan gigi yang akan diambil sample plak nya.
- c. Kemudian celupkan ujung instrumen pada larutan A ( Plaque- Check + pH solution) selama 1 detik saja. Permukaan plak akan berubah menjadi hijau. Pencelupan tidak boleh lebih dari 1 detik, sebab bila terlalu lama akan menyebabkan hasil tidak akurat.
- d. Letakkan instrumen pada cekungan yang terdapat pada *dispensing dish* , dan biarkan selama 5 menit.

Setelah 5 menit, tentukan pH plak dengan melihat warna dan membandingkannya dengan panduan warna pada kemasan pabrik.

Perubahan warna plak akan terjadi setiap waktu. Oleh karena produksi asam terbesar terjadi pada 5 menit, maka saat ini merupakan saat terbaik untuk mengecek pH plak. (Gambar 4.1).

#### ❖ Pemeriksaan dengan pH plak dan *buffer* saliva GC



**Gambar 4.1.** Plak Check dan Buffer Check GC™

#### 4.10.2 Pemeriksaan pada subsampel

##### 4.10.2.1 Pemeriksaan klinis aktifitas karies gigi menggunakan Cariostat™

Untuk memperkuat hasil pemeriksaan plak di lapangan dengan plaque check, dilakukan pemeriksaan aktifitas karies dengan menggunakan Cariostat. Aktifitas *S.mutans* lebih penting dalam proses terjadinya karies dibandingkan dengan jumlah koloni *S.mutans*.<sup>22</sup> Cariostat merupakan test prediksi karies yang berdasarkan aktifitas bakteri *S.mutans* dalam memproduksi asam. Dengan adanya penurunan pH larutan, akan terjadi perubahan warna dalam media. Kombinasi *S.mutans*, *lactobacilli* dan bakteri lain dalam sampel biofilm, bila dimasukkan ke dalam test media akan mengubah sukrosa menjadi asam, yang berarti adanya penurunan pH media, dari netral menjadi asam, sehingga terjadi perubahan warna media Cariostat.

Perubahan warna media diklasifikasikan dari tingkatan warna biru, hijau, sampai kuning, yang merupakan dasar klasifikasi Cariostat. Terjadinya penurunan pH media Cariostat sampai 5,5 (warna hijau), merupakan nilai kritis untuk dimulainya dekalsifikasi email, yang diasosiasikan sebagai awal terjadinya lesi karies. Semakin rendah turunnya pH media Cariostat, semakin besar pula kecenderungan terjadinya karies.<sup>33</sup>

Cariostat mempunyai nilai prediksi yang baik dengan terjadinya karies. Sensitifitasnya setelah 4 tahun adalah 90%, dan spesifitasnya 66%, dengan positive predictive value (PPV) 99% .

Cara pemakaian :

\Usapan apus dari daerah servikal bagian bukal gigi incisivus atas diambil dari pasien, kemudian dimasukkan kedalam tabung media Cariostat dan dieramkan pada suhu 37<sup>0</sup> celsius selama 48 jam. Setelah 48 jam dapat dilihat terjadinya perubahan warna dari cariostat. Untuk menghindari *inter /intra observer reliability* digunakan lampu fluorescent / *tubular lamp*.

Perubahan warna dinilai dengan membandingkan dengan contoh warna standard yang disediakan oleh alat deteksi ini :

0 = Warna biru	: pH $7 \pm 0,3$ = karies tidak aktif
1 = Warna hijau	: pH $5,4 \pm 0,3$ = karies aktif ringan
2 = Warna hijau kuning	: pH $4,7 \pm 0,3$ = karies aktif sedang
3 = Warna kuning	: pH $4,1 \pm 0,3$ = karies aktif berat <sup>75</sup>

(Gambar 4.2)

Untuk pemeriksaan visual, dilakukan kalibrasi secara berkala untuk mengurangi *intra dan inter observer reliability*.

#### ❖ Pemeriksaan aktifitas karies *S.mutans* dengan CARIOSTAT Indikator warna Cariostat



**Gambar 4.2** Indikator Warna Cariostat dan Kit Cariostat<sup>TM</sup>

#### 4.10.2.2 Pemeriksaan sIgA saliva dan sIgA ASI menggunakan metode ELISA di laboratorium

##### A. Pengumpulan sampel.

##### a. Pengumpulan saliva anak

Dilakukan dengan menggunakan *cotton buds* yang diletakkan dibawah lidah, kemudian di simpan dalam tabung yang mengandung *PMFS* dan disimpan dalam *ice box*, untuk dibawa ke laboratorium untuk pemeriksaan imunologi. Penyimpanan di laboratorium sebelum analisis harus ditempatkan dalam lemari pendingin dengan suhu  $20^{\circ}\text{C}$ .<sup>76</sup>

### **b. Pengumpulan ASI**

ASI disimpan dalam tabung yang mengandung *PMFS* dengan tutup, kemudian dibawa ke laboratorium untuk pemeriksaan imunologi. Penyimpanan sampel pada lemari pendingin dengan suhu  $-20^{\circ}\text{C}$  sebelum dianalisis.<sup>76</sup>

### **B. Analisis saliva**

Salimetrics™ sIgA kit digunakan untuk mengetahui kadar sIgA dalam saliva anak dan ASI. Salimetrics™ ini adalah suatu *indirect immunoassay* yang dirancang dan divalidasi untuk mendapatkan pengukuran sIgA secara kuantitatif. Teknik ini dapat mengukur kadar sIgA saliva dengan hanya menggunakan 25  $\mu\text{l}$  saliva dengan masa inkubasi minimal.

### **C. Prinsip pemeriksaan**

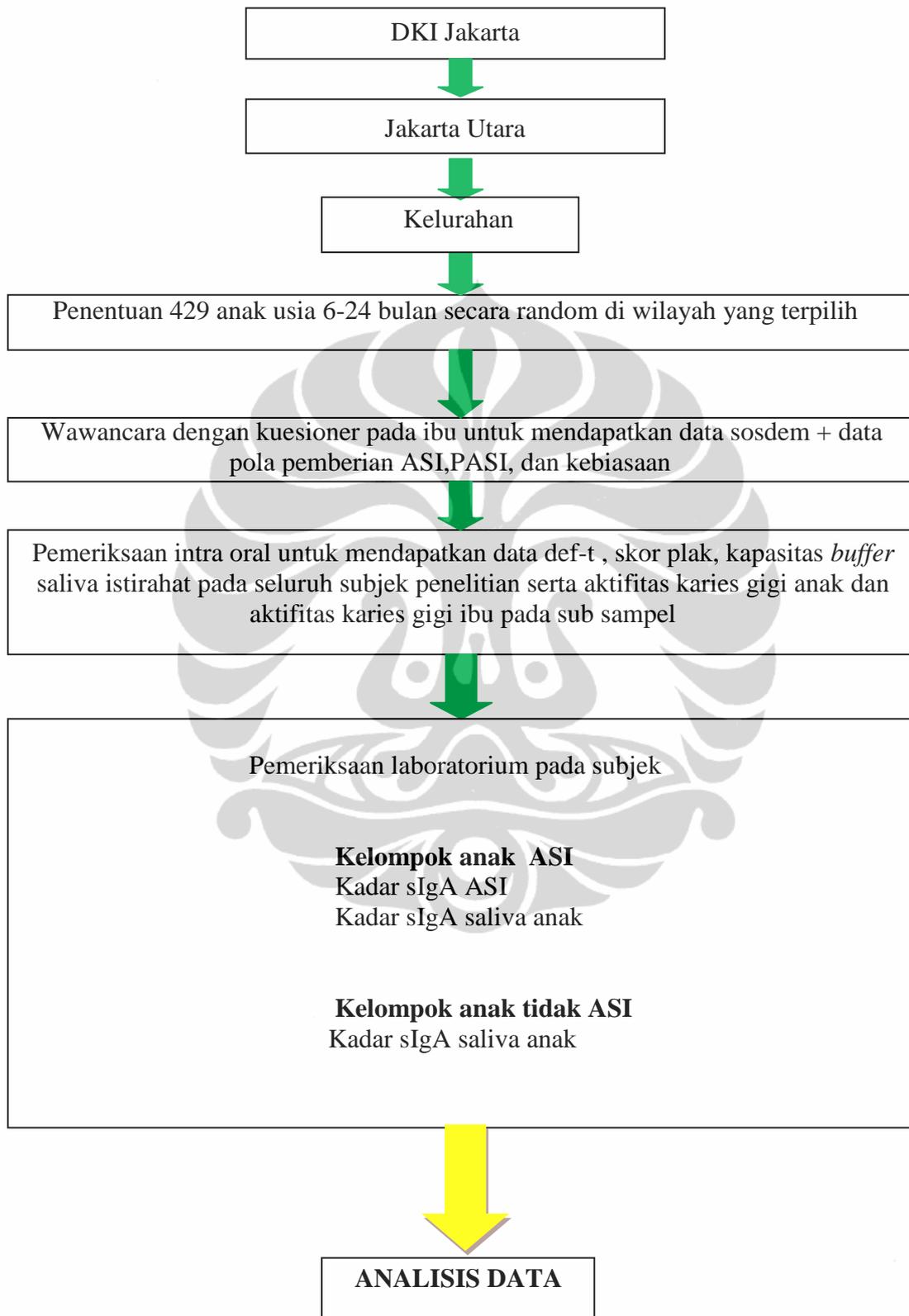
Pemeriksaan kadar sIgA saliva anak dan sIgA ASI ibu menggunakan teknik ELISA (*Enzyme-linked immunosorbent assay*):

Adalah teknik biokimia yang terutama digunakan dalam bidang imunologi untuk mendeteksi adanya antibodi atau antigen di dalam sampel, juga digunakan sebagai alat diagnostik. Secara sederhana, prinsipnya dapat dijelaskan sebagai berikut :dalam ELISA, sejumlah antigen terikat pada suatu permukaan, dan antibodi spesifik dipaparkan diatas permukaan tersebut, sehingga dapat berikatan dengan antigen. Antibodi ini terikat pada enzim, dan pada tahap akhir, suatu substansi ditambahkan, dan enzim dapat diubah menjadi sinyal yang terdeteksi. Sinar dengan panjang gelombang yang memadai dipaparkan diatas sampel, maka ikatan antigen dan antibodi akan memantulkan cahaya sehingga jumlah antibodi atau antigen pada sampel dapat disimpulkan melalui besarnya cahaya yang diinterpretasikan oleh ELISA *Reader*.<sup>76</sup>

#### 4.11 Alur penelitian

1. Penentuan wilayah penelitian di DKI Jakarta.  
Dipilih wilayah Jakarta Utara dengan pertimbangan memiliki heterogenitas yang optimum dari sisi sosial ekonomi, pendidikan, suku, kebiasaan, dll dibandingkan wilayah lain di DKI Jakarta. Sehingga hal ini dianggap miniatur Indonesia untuk wilayah urban.
2. Dari wilayah Jakarta Utara yang terpilih, dilakukan pemilihan kelurahan secara *random sampling*.
3. Dalam kelurahan terpilih, dilakukan pendataan anak usia 6- 24 bulan dari seluruh RW.
4. Setelah itu dilakukan pemilihan subjek penelitian secara *random sampling*.
5. Dilakukan wawancara pada ibu dengan menggunakan kuesioner untuk mendapatkan data sosio demografi, pola pemberian ASI, pola pemberian makanan/minuman pendamping/pengganti ASI, pemeliharaan kesehatan gigi anak.
6. Pemeriksaan intra oral untuk mendapatkan data skor def-t, kapasitas *buffer* saliva, dan pH plak anak pada seluruh subjek penelitian, serta aktifitas karies gigi anak dan aktifitas karies gigi ibu pada subsampel.
7. Pemeriksaan laboratorium untuk mendapatkan data kadar sIgA saliva anak, sIgA ASI pada sub sampel
8. Analisis data tahap komunitas
9. Analisis data sub sampel
10. Analisis data akhir.

Alur kerja pada penelitian ini dapat dilihat pada gambar 4. 3.



**Gambar 4.3** Alur Penelitian

#### 4.12 Analisis data :

##### 4.12.1 Analisis univariat :

Untuk melihat distribusi frekuensi dan proporsi setiap variabel

##### 4.12.2 Analisis bivariat

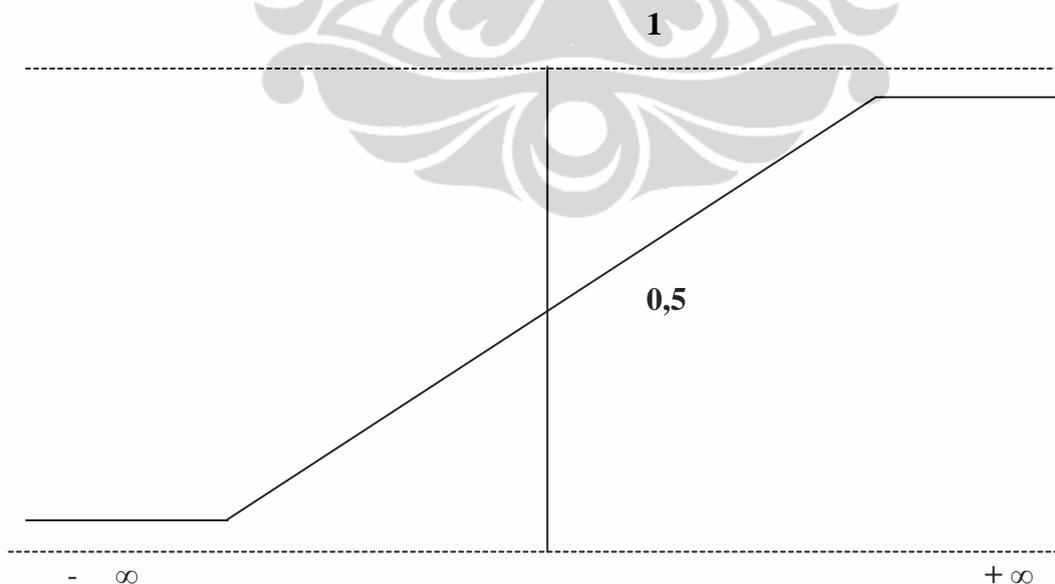
1. Untuk menganalisis hubungan antarvariabel dependen berskala nominal dengan variabel independen berskala nominal atau ordinal maka dilakukan uji Chi-square, atau Kendal Tau-b
2. Untuk menganalisis hubungan status pemberian ASI dengan status ECC dilakukan uji Chi-Square.
3. Untuk menganalisis hubungan kadar SIgA saliva anak dengan ECC dilakukan uji T-Test independent karena data berdistribusi normal.
4. Untuk menganalisis hubungan kadar SIgA ASI dengan ECC dilakukan uji T-Test independent karena data berdistribusi normal .
5. Untuk menganalisis hubungan kadar SIgA ASI dan SIgA saliva anak dilakukan uji korelasi Pearson .
6. Untuk menganalisis hubungan status pemberian ASI dengan kadar SIgA saliva anak dilakukan uji T-Test independent .
7. Untuk menguji korelasi antara kelompok usia anak dengan kadar sIgA saliva anak dilakukan uji Chi-square.
8. Untuk menganalisis hubungan kapasitas *buffer* saliva dengan aktifitas karies anak digunakan uji Kendall Tau-b
9. Untuk menganalisis hubungan SIgA saliva anak dengan aktifitas karies anak dilakukan uji Chi-square.
10. Untuk menganalisis hubungan aktifitas karies gigi ibu dan aktifitas karies gigi anak dilakukan uji Kendal Tau- b
11. Untuk menganalisis hubungan usia anak dengan dengan aktifitas karies anak dilakukan uji Chi-Square.
12. Untuk menganalisis hubungan usia anak dengan kadar SIgA ASI dilakukan uji Chi-Square.

### 4.12.3 Analisis Multivariat

Menggunakan analisis regresi logistik ganda, karena variabel dependen merupakan variabel yang berskala nominal (ECC + dan ECC -) atau bersifat dikotom, dengan variabel independen berskala nominal dan ordinal. Selain itu juga analisis regresi logistik ganda digunakan karena lebih mudah dalam menjelaskan model atau program<sup>77</sup>.

Bila dibuat diagram tebar dari data dengan variabel dependen dikotom, maka akan tidak linier. Selain itu pada kriteria ECC dalam penelitian ini, ditentukan satu gigi karies sudah merupakan ECC+. Maka fungsi yang kira-kira tepat mengikuti pola sebaran dengan variabel dependen dikotom adalah fungsi eksponensial yang garisnya berbentuk S (Sigmoid) dengan persamaan :

$$Y = \frac{1}{1 + e^{kS^{-(\alpha + \sum \beta_i X_i)}}} \quad (4.3)$$



Fungsi ini dapat disederhanakan sbb : Apabila variabel Y bernilai 1 untuk kejadian (ECC +) dan 0 untuk bukan kejadian (ECC -), maka pengertian

kejadian di antara angka 0 dan 1 dapat dianalogikan sebagai probabilitas atau peluang yang nilainya berkisar antara 0 dan 1. Jadi bila ingin menjelaskan probabilitas ECC +, maka akan sama dengan  $P(Y=1)$ . Probabilitas sakit ini dapat disimbolkan dengan  $p$ .

Mengikuti fungsi exponensial diatas maka:<sup>78</sup>

$$P(Y=1) = \frac{1}{1 + \text{eks}^{[-(\alpha + \sum \beta_i X_i)]}} = p$$

$$P(\text{ECC} +) = \frac{1}{1 + \text{eks}^{[-(\alpha + \sum \beta_i X_i)]}} = p \quad (4.4)$$

Dari hasil analisis regresi logistik tersebut diharapkan didapatkan model prediksi peluang kejadian karies yang *parsimony* atau model yang sederhana dan bermakna. (Rumus 4.4)

## BAB 5 HASIL PENELITIAN

### 5.1 Pelaksanaan Penelitian

Sebelum dilaksanakan penelitian, dilakukan Kaji Etik Penelitian oleh Tim Kaji Etik Fakultas Kedokteran Gigi UI. Setelah mendapatkan persetujuan, baru dilakukan penelitian pada bulan Juli-Desember 2011 di RW 01-RW 17 Kelurahan Semper Barat, Kecamatan Cilincing, Jakarta Utara. Penentuan subjek penelitian dilakukan secara random sampling pada 424 orang anak dari 627 orang anak usia 6-24 bulan yang terdapat dalam data 17 Posyandu di semua RW (17 RW) di seluruh kelurahan Semper Barat. Jumlah subjek penelitian anak laki-laki 215 orang dan anak perempuan 209 orang.

### 5.2 Pengumpulan data

Pemeriksaan intra oral dilakukan oleh 2 orang pemeriksa yang dikalibrasi dengan nilai kappa tingkat kesepakatan *interexaminers* 8.0, dan tingkat kesepakatan *intraexaminers* 9.0. Sebelum dilakukan wawancara dan semua pemeriksaan pada anak dan ibu, kepada ibu dijelaskan mengenai semua prosedur pemeriksaan dan setelah mengerti diminta menandatangani *informed consent*.

- Wawancara pada ibu dilakukan untuk mendapatkan data nama, jenis kelamin, alamat, tanggal lahir, pendidikan ibu, penghasilan keluarga, pola pemberian ASI, pola pemberian pendamping/pengganti ASI, kebiasaan jajan manis, mengempeng, dan kebiasaan memelihara kebersihan gigi anak dengan menggunakan kuesioner yang telah divalidasi.
- Pemeriksaan intra oral pada semua subjek penelitian untuk mendapatkan data *decay-extracted-filling*, pemeriksaan pH plak menggunakan plaque check dari GC dan pemeriksaan kapasitas *buffer* saliva menggunakan saliva *buffer* check dari GC. Dalam penelitian ini kapasitas *buffer* yang diukur adalah kapasitas *buffer* saliva dalam keadaan istirahat. Hal ini disebabkan karena sulitnya menstimulasi saliva pada anak di bawah usia 2 tahun. Demikian juga pengambilan sampel saliva hanya menggunakan *cotton bud* (bukan pipet

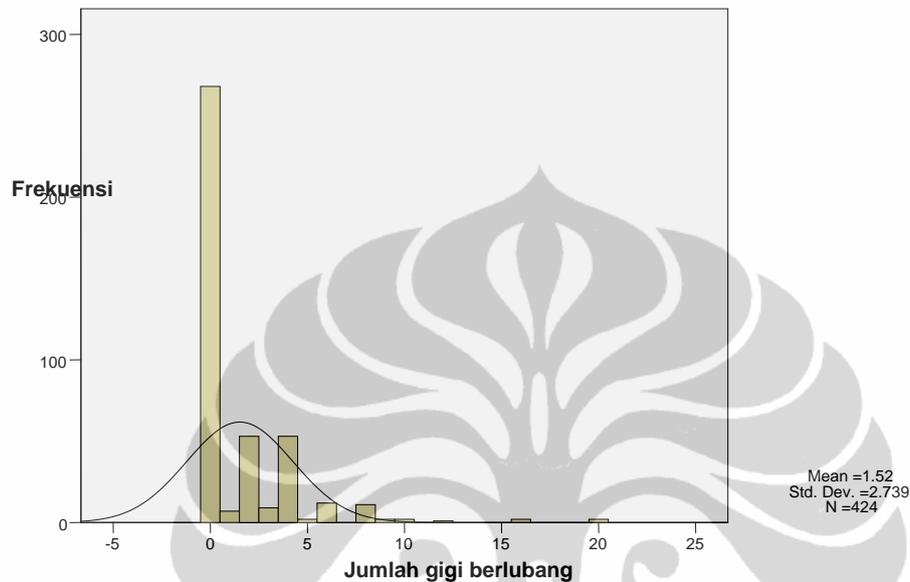
plastik seperti ketentuan pabrik pada metode pengukuran saliva *check buffer* GC). Jadi pada penelitian ini, karena pemeriksaan kapasitas *buffer* saliva dilakukan pada *resting saliva*, maka yang didapat adalah kapasitas *buffer* saliva istirahat.<sup>79</sup> Maka untuk penulisan selanjutnya tetap disebut sebagai kapasitas *buffer* saliva istirahat.

- Berdasarkan perhitungan jumlah sub sampel, minimal jumlah sub sampel adalah 43 orang (11% dari total sampel). Pada pelaksanaan penelitian, didapatkan secara random 32 anak yang masih menyusui dan ibunya bersedia untuk diambil ASI nya, dan 24 anak yang sudah tidak menyusui. Total sub sampel untuk pemeriksaan aktifitas karies gigi adalah 61 orang, untuk pemeriksaan SIgA ASI 32 orang dan SIgA saliva anak 24 orang. Artinya, jumlah sub sampel masih memenuhi kriteria minimal sub sampel.
- Pada subsampel dilakukan 2 jenis penelitian. Pada kelompok anak yang masih menyusui dilakukan pemeriksaan kadar SIgA saliva anak dan kadar SIgA ASI ibu. Sedangkan pada kelompok yang sudah tidak menyusui dilakukan pemeriksaan kadar SIgA saliva anak saja. Pemeriksaan kadar SIgA saliva anak dan ASI ibu dilakukan dengan menggunakan Salimetric™ ELISA kit. Pada kedua kelompok ini juga dilakukan pengambilan sampel plak gigi secara klinis pada anak dan ibu untuk pemeriksaan aktifitas karies gigi menggunakan Cariostat™.
- Setelah itu dilakukan entry data, pengecekan data, pembersihan data, dilakukan analisis univariat, bivariat, dan multivariat dengan menggunakan piranti lunak khusus statistik .

### 5.3 Karakteristik Sampel

Jumlah populasi anak usia 6-24 bulan di Kelurahan Semper Barat adalah 627 orang, terdiri dari 324 anak laki-laki dan 303 anak perempuan. Subjek penelitian berjumlah 424 orang. Prevalensi ECC pada anak usia 6-24 bulan di Kelurahan Semper Barat adalah 36,8%, dengan angka pengalaman karies 1,52 gigi per anak. Prevalensi ECC pada anak perempuan 38,3% dengan angka pengalaman karies 1,50 gigi/orang, sedangkan prevalensi ECC pada anak laki-laki 35,3% dengan angka pengalaman karies 1,53 gigi/orang. Untuk menentukan kriteria ECC,  $\geq 1$

gigi berlubang merupakan kelompok ECC, dan tidak ada gigi berlubang termasuk dalam kelompok tidak ECC.



**Gambar 5.1** Distribusi Frekuensi Jumlah Gigi Berlubang Pada Anak Usia 6-24 Bulan

Dari hasil penelitian, diketahui data jumlah gigi berlubang pada anak usia 6-24 bulan tidak berdistribusi normal ( *skewed to the right* ). (Gambar 5.1)

Pada tabel 5.1 di bawah ini terlihat, Rata-rata usia anak dalam penelitian ini 16,6 bulan, dengan rata-rata berat badan 9,5 kg, dan rata-rata tinggi badan 74,5 cm, dan rata-rata anak berada dalam urutan kelahiran kedua. Pada penelitian ini, ECC ditemukan pada anak yang berusia 11-24 bulan, jadi sebelum usia 11 bulan, rata-rata anak belum menderita ECC.

Tabel 5.1 Distribusi Karakteristik Anak Berdasarkan Kejadian ECC

	ECC + (n=156)	ECC -(n=268)	Total
<b>Usia anak (bulan)</b>			
Range	11 - 24	6 - 24	6 - 24
Mean $\pm$ SD	19,9 $\pm$ 3,4	14,6 $\pm$ 4,6	16,6 $\pm$ 4,9
<b>Berat badan* (kg)</b>			
Range	6,8 -19	5 -16	5 -19
Mean $\pm$ SD	10,1 $\pm$ 1,9	9,1 $\pm$ 1,7	9,5 $\pm$ 1,9
<b>Tinggi badan** (cm)</b>			
Range	47 - 92	46 - 98	46 - 98
Mean SD	77,3 $\pm$ 9,2	73,0 $\pm$ 9,9	74,5 $\pm$ 9,8
<b>Urut lahir</b>			
Minimum	1 - 6	1 - 8	1 - 8
Mean	2 $\pm$ 1	2 $\pm$ 1	2 $\pm$ 1,2

\*3 data missing BB pada ECC+ \*55 data missing TB pada ECC+ & 83 data missing TB pada ECC -

Berikut ini adalah karakteristik ibu anak usia 6-24 bulan yang menjadi subjek penelitian (tabel 5.2).

Tabel 5.2 Distribusi Karakteristik Ibu Berdasarkan Kejadian ECC

Karakteristik Ibu	ECC (n=156)	tidak ECC (n=268)	Total
<b>Usia ibu</b>			
Range	20 - 47	18 - 46	18 - 47
Mean $\pm$ SD	29,3 $\pm$ 5,5	30,0 $\pm$ 5,7	29,8 $\pm$ 5,6
<b>Jumlah anak</b>			
Range	1,0 - 6,0	1,0 - 8,0	1,0 - 8,0
Mean $\pm$ SD	1,9 $\pm$ 1,1	2,1 $\pm$ 1,2	2,0 $\pm$ 1,2
<b>Status kerja</b>			
pekerjaan tetap	24 (43,6%)	31 (56,4%)	55 (13%)
pekerjaan tidak tetap	6 (30,0%)	14 (70,0%)	20 (4,7%)
tidak bekerja	126 (36,1%)	223 (63,9%)	349 (82,3%)

Dari Tabel 5.2 terlihat rata-rata usia ibu dalam penelitian ini adalah 30 tahun, dengan rata-rata jumlah anak 2 orang dan sebagian besar (82,3%) ibu berstatus ibu rumah tangga dan tidak bekerja.

## 5.4 Hasil Penelitian Tahap Komunitas

### 5.4.1 Hubungan Faktor Demografi dengan Kejadian ECC

Faktor demografi yang diteliti pada penelitian ini meliputi usia anak, tingkat pendidikan ibu, dan tingkat sosial ekonomi keluarga. Hubungan antara faktor demografi dengan kejadian ECC terlihat pada tabel 5.3. Pada tabel ini terlihat subjek penelitian terbanyak adalah kelompok usia 13-18 bulan (38,63%), diikuti kelompok usia 19-24 bulan (37,44%), sedangkan yang paling sedikit adalah kelompok usia 6-12 bulan (23,93%).

Tabel 5.3 Hubungan Faktor Demografi Dengan Kejadian ECC

No	Variabel	ECC +		ECC -		Total		p	OR	95%CI
		n	%	n	%	n	%			
1.	<b>Usia anak</b>							<b>0,000</b>		
	6 - 12 bl	5	4,9	97	95,1	102	24,1	-	-	-
	13 - 18 bl	48	29,3	116	70,7	164	38,7	<b>8,01</b>	3,07	20,93
	19 - 24 bl	103	65,2	55	34,8	158	37,2	<b>36,00</b>	13,81	93,61
	Total	156	36,8	268	63,2	424	100,0			
2.	<b>Tingkat pendidikan ibu</b>							0,102		
	dasar atau SD/SMP	66	43,4	86	56,6	152	35,8	1,69	0,84	3,45
	menengah atau SMA	76	33,5	151	66,5	227	53,5	1,11	0,56	2,22
	tinggi atau sarjana	14	31,1	31	68,9	45	10,7	-	-	-
	Total	156	36,8	268	6,2	424	100,0			
3.	<b>Penghasilan keluarga</b>							0,834		
	>1290000	91	36,4	159	63,6	250	60,8	-	-	-
	<=1290000	61	37,9	100	62,1	161	39,2	1,07	0,71	1,61
	Total	152	37	259	63	411	100,0			

Dari data yang didapat, diketahui ECC sudah ditemui pada 4,9 % anak usia 6-12. Proporsi ECC pada anak usia 13-18 bulan sebesar 29,3% dengan keparahan 1,03 gigi per anak, sedangkan proporsi ECC pada anak usia 19-24 bulan 65,2% dengan tingkat keparahan 2,92 gigi per anak, atau 103 anak dari 158 anak usia 19-24

bulan menderita ECC rata-rata 3 gigi per orang. Dalam penelitian ini dengan uji chi-square, ditemukan adanya hubungan yang bermakna ( $p < 0,001$ ) antara kelompok usia anak dengan kejadian ECC. Terdapat perbedaan proporsi ECC yang bermakna antara kelompok umur 6-12 bulan, 12-18 bulan, 19-24 bulan. Kelompok anak usia 13-18 bulan berisiko menderita ECC 8 kali dibandingkan dengan kelompok anak usia 6-12 bulan, dan kelompok anak usia 19-24 bulan berisiko menderita ECC 36 kali dibandingkan anak usia 6-12 bulan.

Subjek penelitian sebagian besar (53,5%) berpendidikan menengah, diikuti dengan pendidikan dasar (36,0 %), dan pendidikan tinggi 10,7%. Proporsi anak dengan ECC tertinggi pada ibu yang berpendidikan dasar sebesar 43,4% dan proporsi ECC terendah 31,1% pada anak dengan ibu berpendidikan tinggi. Derajat keparahan ECC tertinggi pada kelompok anak dengan ibu dengan pendidikan dasar, yaitu 2,01 gigi per anak, sedangkan pada kelompok ibu dengan pendidikan menengah rata-rata ECC 1,30 per anak, dan anak dari kelompok ibu dengan pendidikan tinggi memiliki rata-rata ECC 1,02 gigi per anak. Dalam penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan bermakna antara tingkat pendidikan ibu dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ).

Sebagian besar subjek penelitian (60,8%) memiliki pendapatan di atas UMR DKI Jakarta 2011 yakni di atas Rp 1.290.000,- sedangkan 39,2% memiliki pendapatan di bawah UMR DKI 2011, dan ada 3,1% subjek penelitian yang tidak menjawab. Pendapatan terendah subjek penelitian Rp 200.000 dan yang tertinggi Rp 9.000.000,-, dan rata-rata pendapatan mendekati UMR yaitu Rp 1.864.769,-. Tingkat keparahan ECC pada kelompok anak dengan orangtua berpenghasilan di atas UMR 1,53 gigi/anak, tidak berbeda dengan keparahan ECC pada kelompok anak dengan orangtua dengan pendapatan di bawah UMR, yaitu 1,54 gigi/anak. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara tingkat sosial ekonomi keluarga yang diukur dengan menggunakan UMR DKI Jakarta tahun 2011 dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ). (tabel 5.3).

#### 5.4.2 Hubungan Pola Pemberian ASI dengan Kejadian ECC

Hubungan antara pola pemberian ASI dengan ECC terlihat pada table 5.4. Sebanyak 47,4% ibu tidak memberikan ASI eksklusif 6 bulan pada anaknya, hanya 44,1% yang memberikan ASI eksklusif selama 6 bulan, dan 8,5% memberikan ASI eksklusif lebih dari 6 bulan. Pada anak yang diberi ASI eksklusif selama 6 bulan, proporsi ECC 36,4% dan proporsi ECC pada anak yang tidak diberi ASI eksklusif (< 6 bulan) 36,8%, Pada anak yang diberi ASI eksklusif > 6 bulan proporsi ECC 38,9%. namun perbedaan ini tidak bermakna. Dalam penelitian ini tidak ditemukan hubungan antara riwayat pemberian ASI eksklusif dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ).

Sebanyak 210 orang (51,3%) subjek penelitian mendapat ASI selama lebih dari 12 bulan, dan sebanyak 101 orang (48,1%) dari jumlah tersebut mengalami ECC. Dari 199 subjek penelitian yang mendapat ASI 50 orang (25,1%) menderita ECC. Terdapat hubungan bermakna antara lama pemberian ASI > 12 bulan dengan kejadian ECC. Pemberian ASI > 12 bulan berisiko menyebabkan ECC 2,76 kali dibandingkan dengan pemberian ASI  $\leq$  12 bulan ( $p < 0,001$ ).

Sebagian besar subjek penelitian (51,3%) mendapatkan ASI + makanan/minuman lain  $\geq$  3 kali perhari, dan sebanyak 38,8% anak saat penelitian berlangsung sudah tidak diberi ASI lagi. Pada kelompok anak yang diberi ASI + makanan/minuman  $\geq$  3 kali perhari ECC sudah ditemukan pada 35,5% anak dengan rata-rata 1,33 gigi per anak, sedangkan pada kelompok yang sudah tidak diberi ASI sama sekali ECC mengenai 45,1% anak dengan tingkat keparahan 1,99 gigi per anak. Dalam penelitian ini terdapat hubungan yang bermakna antara cara pemberian ASI dengan kejadian ECC ( $p < 0,001$ ). Anak yang diberi ASI+makanan/minuman pendamping ASI  $\geq$  3 kali sehari berisiko menderita ECC 4 kali dibandingkan dengan yang diberi ASI+makanan/minuman pendamping ASI sampai dengan 2 kali sehari. Sedangkan anak yang sudah tidak diberi ASI mempunyai risiko menderita ECC 6 kali dibandingkan dengan anak yang diberi ASI+makanan/minuman pendamping ASI sampai dengan 2 x sehari.

Tabel 5.4 Hubungan Pola Pemberian ASI Dengan Kejadian ECC

No	Pola Pemberian ASI	ECC +		ECC -		Total		p	OR	95%CI
		n	%	n	%	n	%			
1.	<b>Pemberian ASI eksklusif</b>							0,959		
	> 6 bulan	14	38,9	22	61,1	36	8,5		-	-
	= 6 bulan	68	36,4	119	63,6	187	44,1		0,89	0,43 1,87
	< 6 bulan	74	36,8	127	63,2	201	47,4		0,92	0,44 1,89
	Total	156	37	27	63,2	424	100			
2.	<b>Lama pemberian ASI</b>							<b>0,000</b>		
	≤12bulan	50	25,1	149	74,9	199	48,7		-	-
	>12 bulan	101	48,1	109	51,9	210	51,3		<b>2,76</b>	1,82 4,2
	Total	151	36,9	258	63,1	409	100			
3.	<b>Cara pemberian ASI sekarang</b>							<b>0,000</b>		
	ASI+makanan/minuman lain s/d 2x per hari	5	11,9	37	88,1	42	9,9		-	-
	ASI+makanan/minuman lain ≥3x per hari	77	35,5	140	64,5	217	51,3		<b>4,07</b>	1,54 10,7
	tidak ASI sama sekali	74	45,1	90	54,9	164	38,8		<b>6,08</b>	2,28 16,2
	Total	156	36,9	267	63,1	423	100			
4.	<b>Waktu pemberian ASI</b>							<b>0,021</b>		
	saat anak butuh/lapar	43	32,3	90	67,7	133	31,5		-	-
	setiap saat/sering ngempeng	38	30,6	86	69,4	124	29,4		0,93	0,55 1,5
	Tidak ASI sama sekali	74	44,8	91	55,2	165	39,1		1,70	1,06 2,7
	Total	155	36,7	267	63,3	422	100			
5.	<b>Lama gigi kontak dengan ASI</b>							<b>0,000</b>		
	kontak ASI > 8 bln	34	17,6	159	82,4	193	56,8		-	-
	kontak ASI ≤8 bln	88	59,9	59	40,1	147	43,2		6,98	4,25 11
	Total	122	35,9	218	64,1	340	100			
6.	<b>Frek pemberian ASI mlm hari</b>							<b>0,013</b>		
	>15 kali	12	21,8	43	78,2	55	13,7		-	-
	5-15 kali	43	32,8	88	67,2	131	32,8		1,75	0,84 3,6
	1-4 kali	90	42,1	124	57,9	214	53,5		2,6	1,29 5,2
	Total	145	36,3	255	63,8	400	100			
7.	<b>Frekuensi pemberian ASI siang hari</b>							<b>0,013</b>		
	>10 kali	11	21,2	41	78,8	52	13,4		-	-
	5 – 10 kali	62	34,6	117	65,4	179	46,1		1,98	0,95 4,1
	0 – 4 kali	68	43,3	89	56,7	157	40,5		2,85	1,36 5,9
	Total	141	36,3	247	63,7	388	100			

8.	<b>Frekuensi pemberian ASI total/hari</b>							<b>0,005</b>			
	sering atau > 8x	125	40,7	182	59,3	307	72,6	-	-	-	
	jarang atau ≤8x	30	25,9	86	74,1	116	27,4	1,97	1,23	3,1	
	Total	155	36,6	268	63,4	423	100				
9.	<b>Durasi setiap pemberian ASI</b>							<b>0,021</b>			
	>20 menit	63	31,2	139	68,8	202	51,5	-	-	-	
	≤20 menit	81	42,6	109	57,4	190	48,5	1,64	1,08	2,4	
	Total	144	36,7	248	63,3	392	100				

Pada anak yang diberikan ASI setiap saat / selalu mengempeng / *breast nipple*, proporsi ECC 30,6% dengan derajat keparahan 1,26 gigi per anak, sedangkan pada anak yang hanya diberi ASI saat membutuhkan / lapar proporsi ECC 32,3% dengan derajat keparahan 1,23 gigi per anak. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara waktu pemberian ASI dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ). Hal ini juga kemungkinan besar disebabkan adanya bias dalam mengingat pola waktu pemberian ASI.

Lama gigi kontak dengan ASI adalah lamanya waktu anak masih diberi ASI dikurangi usia gigi erupsi didalam rongga mulut. Proporsi ECC pada kelompok anak dengan kontak gigi dan ASI > 8 bulan adalah 17,6% dengan tingkat keparahan 0,69 gigi per anak, sedangkan proporsi ECC pada kelompok anak dengan kontak ASI ≤ 8 bulan 59,9% dengan tingkat keparahan 2,81 gigi per anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara lama gigi kontak dengan ASI dengan kejadian ECC ( $p < 0,001$ ). Dalam penelitian ini, kelompok yang memiliki kontak gigi dengan ASI kurang dari 8 bulan, memiliki risiko untuk menderita ECC sebanyak 6,98 kali dibandingkan dengan yang berkontak dengan ASI lebih dari 8 bulan.

Sebagian besar subjek penelitian (53,5%) diberi ASI 1-4 kali semalam, sedangkan yang diberi ASI 5-15 kali semalam hanya 32,8%. Pada kelompok anak yang diberi ASI hanya 1-4 kali semalam proporsi ECC 42,1% dengan keparahan 2,04 gigi per anak. Pada anak yang diberi ASI 5-15 kali semalam proporsi ECC 32,8% dengan keparahan ECC 1,13 gigi per anak. Terdapat hubungan bermakna antara frekuensi pemberian ASI malam hari dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ).

Frekuensi pemberian ASI malam hari 1-4 kali semalam berisiko menyebabkan kejadian ECC sebesar 2,6 kali dibandingkan pemberian ASI > 15 kali semalam.

Sebanyak 46,1% subjek penelitian diberi ASI 5-10 kali pada siang hari, dan 40,5% diberi ASI 0-4 kali pada siang hari. Proporsi ECC pada kelompok anak yang minum ASI disiang hari 0-4 kali 43,3% dengan keparahan 1,64 gigi per anak, dan pada kelompok anak yang diberi ASI 5-10 kali perhari disiang hari proporsi karies 34,6% dengan keparahan 1,52 gigi per anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara frekuensi pemberian ASI siang hari dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Pemberian ASI siang hari hanya sampai dengan 4 kali berisiko menyebabkan ECC 2,85 kali dibandingkan dengan pemberian ASI > 10 kali.

Sebanyak 27,4% subjek penelitian mendapat ASI  $\leq 8$  kali per hari, dan yang mendapat ASI  $> 8$  kali per hari sebesar 72,6%. Proporsi ECC pada kelompok anak yang diberi ASI  $\leq 8$  kali per hari 25,9% dengan derajat keparahan ECC 1,64 gigi per anak. Pada kelompok anak yang diberi ASI  $> 8$  kali per hari proporsi ECC 40,7% dengan derajat keparahan 1,34 gigi per anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara frekuensi total pemberian ASI per hari dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ).

Sebagian besar subjek penelitian (51,5%) mengkonsumsi ASI > 20 menit, dan 48,5 % mengkonsumsi ASI  $\leq 20$  menit. Proporsi ECC pada kelompok anak yang minum ASI  $\leq 20$  menit adalah 42,6% dengan derajat keparahan 1,89 gigi per anak, sedangkan pada anak yang minum ASI dengan durasi > 20 menit, proporsi ECC 31,2% dengan tingkat keparahan 1,16 gigi per anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara durasi setiap pemberian ASI dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Pemberian ASI  $\leq 20$  menit berisiko 1,64 kali menyebabkan ECC dibandingkan dengan pemberian ASI > 20 menit.

Dari tabel 5.4 secara keseluruhan terlihat adanya hubungan antara pemberian ASI dengan ECC.

### 5.4.3 Hubungan Pola Pemberian PASI (Pendamping/Pengganti ASI) dengan Kejadian ECC

Tabel 5.5 memperlihatkan hubungan antara pola pemberian pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC. Proporsi ECC tertinggi pada kelompok anak yang mengkonsumsi terbanyak makanan padat tidak manis dan cair manis yaitu sebesar 47,2%, ASI dan cair manis (42,2%), padat manis dan cair manis (38,0%), serta proporsi terendah pada kelompok ASI dan padat manis (27,7%). Tingkat keparahan ECC tertinggi (1,97 gigi/anak) pada kelompok anak yang terbanyak mengkonsumsi ASI+cair manis, padat tidak manis + cair manis (1,72 gigi/anak), padat manis+cair manis (1,55 gigi/anak), dan yang terendah pada kelompok ASI+padat manis yaitu 1,09 gigi/anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara jenis makanan/minuman pendamping dan Pemberian ASI setelah gigi erupsi dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Pemberian ASI+ cair manis pada anak berisiko menyebabkan kejadian ECC 2 kali lebih besar dibandingkan pemberian ASI+makanan padat.

Proporsi ECC pada kelompok anak yang menggunakan botol 39,5%, sedangkan pada yang tidak menggunakan botol 36,8%. Tingkat keparahan ECC pada kelompok yang menggunakan botol 1,52 sedangkan pada kelompok yang tidak menggunakan botol 1,67. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara cara minuman pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ). Pada kelompok anak yang mengkonsumsi minuman pendamping/pengganti ASI  $\geq 3$  kali sehari, proporsi ECC 37,5% dengan tingkat keparahan 1,64 gigi per anak. Pada kelompok yang mengkonsumsi  $< 3$  kali sehari proporsi ECC 41,5% dengan tingkat keparahan 1,60 gigi per anak. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara frekuensi minuman pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ).

Tabel 5.5 Hubungan Pola Pemberian Pendamping/Pengganti ASI Dengan Kejadian ECC

No.	Variabel	ECC +		ECC -		Total		P	OR	95%CI	
		n	%	n	%	n	%				
<b>Pola Pemberian Makanan &amp; Minuman Pendamping/Pengganti ASI</b>											
1.	<b>Jenis</b>										
	ASI & cair manis	54	42,2	74	57,8	128	30,5	<b>0,018</b>	-	-	-
	ASI & padat	41	27,7	107	72,3	148	35,3		0,53	0,32	0,8
	padat manis & cair manis	27	38,0	44	62,0	71	17,0		0,84	0,46	1,5
	padat tidak manis & cair manis	34	47,2	38	52,8	72	17,2		1,23	0,68	2,2
	Total	156	37,2	261	62,8	419	100				
2.	<b>Cara pemberian minuman pendamping/pengganti ASI</b>										
	tidak menggunakan botol	67	36,8	115	63,2	182	44,9	0,608	-	-	-
	menggunakan botol	88	39,5	135	60,5	223	55,1		1,12	0,75	1,6
	Total	155	38,3	250	61,7	405	100				
3.	<b>Durasi pemberian</b>										
	cepat atau $\leq 20$ menit	81	38,2	131	61,8	212	91,0	0,48	-	-	-
	lama atau $> 20$ menit	10	47,6	11	52,4	21	9,0		1,47	0,60	3,6
	Total	91	39,1	142	60,9	233	100				
4.	<b>Frekuensi pemberian minuman pendamping/pengganti ASI per hari</b>										
	$< 3$ kali / hari	39	41,5	55	58,5	94	26,5	0,53	-	-	-
	$\geq 3$ kali / hari	98	37,5	163	62,5	261	73,5		0,85	0,52	1,3
	Total	137	38,6	218	61,4	355	100				
5.	<b>Frekuensi pemberian makanan pendamping/pengganti ASI per hari</b>										
	jarang atau $< 3x$	29	29,9	68	70,1	97	23,2	0,09	-	-	-
	sering atau $\geq 3x$	127	39,6	194	60,4	321	76,8		1,54	0,94	2,5
	Total	156	37,3	262	62,7	418	100				

Proporsi ECC pada kelompok anak yang mengkonsumsi makanan pendamping / pengganti ASI  $< 3$  kali / hari 29,9% dengan tingkat keparahan 1,57 gigi per anak. Sedangkan pada kelompok yang mengkonsumsi makanan pendamping/pengganti ASI  $\geq 3$  kali per hari proporsi ECC 39,6% dengan keparahan 1,54 gigi per anak. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara durasi makan pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ).

Dari tabel 5.5, terlihat hanya jenis makanan dan minuman pendamping/pengganti ASI yang secara bermakna berhubungan dengan kejadian ECC.

#### 5.4.4 Hubungan Kebiasaan Anak dengan Kejadian ECC

Pada tabel 5.6 di bawah ini, terlihat hubungan kebiasaan mengemut makanan, konsumsi jajanan manis dan membersihkan gigi anak dengan kejadian ECC. Sebagian besar subjek penelitian (74,5%) tidak mengemut makanan dan hanya 25,5% subjek penelitian yang mengemut makanan. Proporsi ECC pada kelompok anak yang mengemut makanan 32,4% dengan tingkat keparahan 1,29 gigi per anak. Sedangkan pada kelompok yang tidak mengemut proporsi ECC 38,3% dengan keparahan 1,63 gigi per anak. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan mengemut makanan dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ).

Tabel 5.6. Hubungan Kebiasaan Anak Dengan Kejadian ECC

Variabel	ECC +		ECC-		Total		p	OR	95%CI	
	n	%	n	%	n	%				
<b>1. Kebiasaan Mengemut makanan</b>										
tidak	121	38,3	195	61,7	316	74,5	0,299	-	-	-
ya	35	32,4	73	67,6	108	25,5	0,77	0,49	1,23	
Total	156	36,8	268	63,2	424	100				
<b>2. Konsumsi jajanan manis</b>										
tidak	10	20,0	40	80,0	50	11,8	<b>0,014</b>	-	-	-
jarang/seminggu sekali	14	29,8	33	70,2	47	11,1	1,70	0,67	4,32	
kadang=kadang/seminggu > 1 kali	40	33,9	78	66,1	118	27,8	2,05	0,93	4,52	
setiap hari < 3 kali sehari	50	42,4	68	57,6	118	27,8	<b>2,94</b>	1,34	6,44	
setiap hari $\geq$ 3 kali sehari	42	46,2	49	53,8	91	21,6	<b>3,43</b>	1,53	7,68	
Total	156	36,8	268	63,2	424	100				
<b>3. Membersihkan gigi anak</b>										
selalu	32	26,2	90	73,8	122	28,8	<b>0,005</b>	-	-	-
Tidak pernah	124	41,1	178	58,9	96	71,2	<b>2,00</b>	1,23	3,12	
Total	156	36,8	268	63,2	424	100				

Sebanyak 27,8% subjek penelitian telah mengonsumsi jajanan kariogenik setiap hari < 3 kali sehari dengan proporsi ECC 42,74% dan keparahan karies 1,7 gigi per anak. Sebanyak 27,8% subjek penelitian sudah mengonsumsi jajanan kariogenik seminggu lebih dari satu kali dengan proporsi ECC pada kelompok ini 33,9% dan keparahan ECC 1,64. Ada 21,6% subjek penelitian yang sudah mengonsumsi jajanan kariogenik  $\geq 3$  kali sehari dengan proporsi ECC 46,2% dan keparahan ECC 1,90. Hanya 11,1% anak yang mengonsumsi jajanan kariogenik seminggu sekali dengan proporsi ECC 29,8% dan tingkat keparahan 1,13 gigi per anak, dan 11,8% yang belum pernah mengonsumsi jajanan kariogenik dengan proporsi 20% dan tingkat keparahan 0,54 gigi per anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan jajan kariogenik dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Pada kelompok yang mengonsumsi jajanan kariogenik setiap hari < dari 3 kali sehari berisiko mengalami kejadian ECC 2,94 x dibandingkan dengan kelompok yang tidak mengonsumsi, dan yang mengonsumsi jajanan kariogenik setiap hari  $\geq 3$  kali sehari berisiko mengalami ECC 3,43 kali dibandingkan dengan yang tidak mengonsumsi.

Sebanyak 71,2% subjek penelitian tidak pernah membersihkan gigi, dengan proporsi ECC 41,1% dan tingkat keparahan ECC 1,70 gigi per anak. Pada kelompok subjek penelitian yang selalu dibersihkan giginya (28,8%), proporsi ECC 26,2% dengan tingkat keparahan 0,83 gigi per anak.

Terdapat hubungan yang signifikan antara kebiasaan membersihkan gigi anak dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Kelompok anak yang tidak dibersihkan giginya mempunyai risiko menderita ECC 2 kali untuk menderita ECC dibandingkan dengan kelompok anak yang giginya selalu dibersihkan dengan kapas/kain/kassa/sikat gigi.

Dari tabel 5.6. disimpulkan terdapat hubungan bermakna antara frekuensi konsumsi jajanan manis dan kebiasaan membersihkan gigi anak dengan kejadian ECC.

### 5.4.5 Hubungan pH plak Anak dengan Kejadian ECC

Tabel 5.7. Hubungan pH Plak Anak Dengan Kejadian ECC

Variabel	ECC +		ECC-		Total		p	OR	95%CI	
	n	%	n	%	n	%				
<b>pH plak</b>										
≥7	1	5,9	16	94,1	17	4,0	<b>0,000</b>	-	-	-
6,5-6,9	27	16,4	138	83,6	164	38,9		<b>3,13</b>	0,40	24,61
6,0-6,4	52	45,6	62	54,4	113	26,8		<b>13,42</b>	1,72	104,62
5,5-5,9	47	58,8	33	41,3	80	19,0		<b>22,79</b>	2,88	180,36
5,0-5,4	29	60,4	19	39,6	48	11,3		<b>24,42</b>	2,99	199,72
Total	156	36,8	268	63,2	422	100				

Tabel 5.7 menjelaskan hubungan pH plak dengan kejadian ECC. Terlihat sebagian besar subjek penelitian (38,9%) mempunyai pH plak berkisar antara 6,5-6,9. Kelompok subjek penelitian dengan pH 5,0-5,4 mempunyai proporsi ECC tertinggi yaitu 60,4% dengan derajat keparahan ECC 3,04 gigi per anak, sedangkan pada kelompok dengan pH 6,5-6,9 proporsi ECC 16,5% dengan tingkat keparahan ECC 0,49 dan pH ≥7 proporsi ECC hanya 5,9% dengan tingkat keparahan 0,12 gigi per anak. Hal ini berarti pada kelompok pH plak di atas 6,5 tidak ditemukan ECC. Terdapat hubungan yang signifikan antara pH plak gigi anak dengan kejadian ECC ( $p < 0,001$ ). Kelompok anak dengan pH plak 6,5-6,9 mempunyai risiko menderita ECC 3,13 kali kelompok anak dengan pH plak ≥7. Kelompok anak dengan pH plak 6,0-6,4 berisiko menderita ECC 13,42 kali dibandingkan dengan kelompok anak dengan pH ≥7, dan kelompok anak dengan pH plak 5,5-5,9 berisiko menderita ECC 22,79 kali dibandingkan dengan kelompok anak dengan pH ≥7, sedangkan pada kelompok anak dengan pH sangat rendah 4,9-5,4, risiko untuk menderita ECC 24,42 kali dibandingkan dengan kelompok anak dengan pH ≥ 7.

### 5.4.6 Hubungan kapasitas *buffer* saliva istirahat anak dengan Kejadian ECC

Tabel 5. 8 memperlihatkan hubungan kapasitas *buffer* saliva istirahat anak dengan kejadian ECC. Sebagian besar subjek penelitian (65,3%) terdeteksi memiliki kapasitas *buffer* saliva istirahat yang sangat rendah /0-5, dan pada kelompok ini proporsi ECC 45,5% dengan tingkat keparahan ECC 1,69 gigi per

anak. Pada kelompok dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat anak rendah /6-9, proporsi ECC 29,3% dengan keparahan ECC 1,18 gigi per anak.

Tabel 5.8. Hubungan Kapasitas *Buffer* Saliva Istirahat Anak Dengan Kejadian ECC

Variabel	ECC +		ECC-		Total		p	OR	95%CI	
	n	%	n	%	n	%				
<b>Kapasitas <i>buffer</i> saliva istirahat</b>										
10-12 / Normal	1	5,9	16	94,1	17	4,0	<b>0,000</b>	-	-	-
6-9/ Rendah	29	22,3	101	77,7	130	30,7		4,57	0,58	35,99
0-5 / Sangat Rendah	126	45,5	151	54,5	277	65,3		<b>13,20</b>	1,73	100,86
Total	156	36,8	268	63,2	424	100				

Terdapat hubungan yang bermakna antara kapasitas *buffer* saliva istirahat anak dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Kelompok anak dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat 6- 9/ rendah berisiko menderita ECC 4,57 kali kelompok anak dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat 10-12 /normal. Kelompok dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat 0-5/sangat rendah mempunyai risiko 13,2 kali untuk menderita ECC dibandingkan dengan anak dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat normal.

## 5.5 Hasil Penelitian Tahap sub sampel

### 5.5.1 Pelaksanaan pemeriksaan laboratorium sIgA dengan metode ELISA

Pemeriksaan kadar sIgA dilakukan pada sub sampel. Sampel ditentukan dengan cara mengelompokkan anak dengan ibu yang masih menyusui dan bersedia diambil contoh ASI nya dan anak yang sudah tidak diberi ASI, dan bersedia ikut dalam penelitian.

Pada pelaksanaan penelitian, jumlah sub sampel untuk :

- Sampel sIgA adalah 56 orang, yang terdiri dari 32 anak masih mendapatkan ASI (sampel ASI dan saliva anak) dan 24 anak yang sudah tidak mendapatkan ASI (sampel saliva anak)
- Jadi total sampel sIgA (ASI+saliva) =  $56/390 = 14,4\%$  dari jumlah total sampel minimum.

Pada kelompok anak yang masih diberi ASI:

- Dilakukan pengambilan contoh ASI dari ibu dengan meminta ibu mengumpulkan ASI minimal sebanyak 1 ml - 2 ml dan kemudian disimpan dalam tabung 15 ml dan disimpan dalam kotak pendingin. Sebelum disimpan dalam suhu  $-20^{\circ}\text{C}$ , sampel diberi larutan *PMFS (phenyl methanil sulfonil fluoride)* agar protein dalam saliva tidak terurai.
  - Pengambilan contoh saliva anak dengan menggunakan *cotton bud*, kemudian dikumpulkan dalam *Eppendorf tube* dan disimpan dalam kotak pendingin. Sebelum disimpan dalam suhu  $-20^{\circ}\text{C}$ , sampel diberi larutan *PMFS* agar protein dalam saliva tidak terurai. Untuk menganalisis kadar *SigA* saliva anak dan *SigA* ASI dilakukan dengan metode *ELISA* dengan menggunakan Kit *ELISA Salimetric™* di Laboratorium Biologi Oral FKG-UI.
- Pada kelompok anak yang sudah tidak diberi ASI
- Pengambilan contoh saliva anak dengan menggunakan *cotton bud*, kemudian dikumpulkan dalam *Eppendorf tube* dan disimpan dalam kotak pendingin. Sebelum disimpan dalam suhu  $-20^{\circ}\text{C}$ , sampel diberi larutan *PMFS (phenyl methane sulfonilfluoride)* agar protein dalam saliva tidak terurai.

### 5.5.2 Hubungan Aktifitas karies gigi anak dengan Status ECC

Dari 61 subjek yang dilakukan pemeriksaan aktifitas karies gigi anak sebanyak 29 orang (47,5%) subjek penelitian menderita ECC dan 32 orang subjek penelitian (52,5%) tidak menderita ECC. (Tabel 5.9a)

Tabel 5.9 a Hubungan Aktifitas Karies Gigi Anak Dengan Status ECC

Aktifitas karies gigi anak	Status ECC				Total	
	ECC		Tidak ECC		n	%
	n	%	n	%	n	%
Karies tidak aktif / Biru pH = $7 \pm 0,3$	0	0	1	100	1	1,6
Karies aktif ringan / Hijau pH = $5,4 \pm 0,3$	4	22,2	14	77,8	18	29,5
Karies aktif sedang/Hijau Kuning pH = $4,7 \pm 0,3$	17	56,7	13	43,3	30	49,2
Karies aktif berat/ Kuning pH = $4,1 \pm 0,3$	8	66,7	4	33,3	12	19,7
Total	29	47,5	32	52,5	61	100

Untuk pengolahan data lebih lanjut, aktifitas karies dibagi dua kelompok, menjadi karies tidak aktif dan karies aktif. Dengan uji chi-square di dalam penelitian ini ditemukan terdapat hubungan bermakna antara aktifitas karies gigi anak dengan status ECC anak ( $p < 0,01$ ). (Tabel 5.9b)

Tabel 5.9b Hubungan Aktifitas Karies Gigi Anak Dengan Status ECC

Aktifitas karies gigi anak	Status ECC				Total		p
	ECC		Tidak ECC		n	%	
	n	%	n	%			
Karies tidak aktif (Aktif ringan+tidak aktif)	4	21,1	15	78,9	19	100	
Karies aktif (Aktif sedang+aktif berat)	25	59,5	17	40,5	42	100	<0,01
Total	29	47,5	32	52,5	61	100	

### 5.5.3 Hubungan Aktifitas karies gigi Ibu dengan Aktifitas karies gigi anak

Di dalam penelitian ini, dengan uji korelasi Kendall Tau-b, ditemukan adanya hubungan bermakna ( $p < 0,01$ ) antara aktifitas karies gigi ibu dengan aktifitas karies gigi anak baik pada kelompok ASI dan kelompok anak yang tidak ASI. (tabel 5.10)

Tabel 5.10 Hubungan Aktifitas Karies Gigi Ibu Dengan Aktifitas Karies Gigi Anak

	Tidak ASI	ASI	Total
	Aktifitas karies gigi ibu	Aktifitas karies gigi ibu	Aktifitas karies gigi ibu
<b>Aktifitas karies gigi anak</b>			
Koef korelasi	0,656	0,426	0,509
Signifikansi (p)	<b>0,001</b>	<b>0,007</b>	<b>0,000</b>

Terdapat korelasi antara aktifitas karies gigi anak dengan aktifitas karies gigi ibu, baik pada kelompok anak yang diberi ASI maupun yang tidak diberi ASI.

#### 5.5.4 Hubungan kapasitas *buffer* saliva istirahat anak dengan aktifitas karies gigi anak

Secara keseluruhan, dengan uji korelasi Kendal Tau-b, terdapat hubungan antara kapasitas *buffer* saliva dengan aktifitas karies gigi anak. (tabel 5.11)

Tabel 5.11 Hubungan Kapasitas *Buffer* Saliva Istirahat Anak Dengan Aktifitas Karies Gigi Anak

	Tidak ASI <i>Buffer</i> saliva	ASI <i>Buffer</i> saliva	Total <i>Buffer</i> saliva
<b>Aktifitas karies gigi anak</b>			
<b>Koef korelasi</b>	0,151	0,478	0,387
<b>Signifikansi (p)</b>	0,462	<b>0,005</b>	<b>0,002</b>

Pada kelompok ASI, terdapat korelasi yang bermakna antara kapasitas *buffer* saliva istirahat dengan aktifitas karies gigi anak, namun tidak terdapat korelasi bermakna antara keduanya pada kelompok anak yang tidak diberi ASI.

#### 5.5.5 Hubungan kadar sIgA saliva anak dengan aktifitas karies gigi anak

Berikut ini adalah distribusi aktifitas karies gigi anak berdasarkan kadar sIgA saliva anak ( tabel 5.12a)

Tabel 5.12a Hubungan Kadar SIgA Saliva Anak Dengan Aktifitas Karies Gigi Anak

Kadar sIgA saliva anak	Aktifitas karies anak									
	Karies tidak aktif Biru pH 7+0,3		Karies aktif ringan Hijau pH 5,4 + 0,3		Karies aktif sedang Hijau kuning pH 4,7 ± 0,3		Karies aktif berat Kuning pH 4,1 ± 0,3		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
SIgA saliva rendah	0	0	10	33,3	11	36,7	9	30	30	58,8
SIgA saliva tinggi	1	4,8	5	23,8	12	57,1	3	14,3	21	41,2
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>1,9</b>	<b>15</b>	<b>29,4</b>	<b>23</b>	<b>45,1</b>	<b>12</b>	<b>23,5</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

Untuk analisis lebih lanjut, maka aktifitas karies gigi anak dikelompokkan menjadi aktifitas karies gigi anak aktif dan aktifitas karies gigi anak tidak aktif. (tabel 5.12b)

Tabel 5.12b Hubungan Kadar SIgA Saliva Anak Dengan Aktifitas Karies Gigi Anak

Kadar SIgA saliva anak	Aktifitas karies anak				Total		p
	Karies tidak aktif		Karies aktif		n	%	
	n	%	n	%			
SIgA saliva rendah	10	33,3	20	66,7	30	58,8	>0,05
SIgA saliva tinggi	6	28,6	15	71,4	21	41,2	
Total	16	31,4	35	68,6	11	100	

Dari tabel 5.12b terlihat sebanyak 58,8% subjek penelitian subsampel memiliki kadar sIgA saliva rendah ( $<$  mean) dan 41,2% memiliki kadar SigA saliva tinggi ( $>$  mean). Pada kelompok dengan kadar sIgA saliva tinggi sebanyak 71,4% memiliki aktifitas karies gigi aktif, dan pada kelompok dengan kadar sIgA saliva rendah, 33,3% memiliki aktifitas karies gigi ringan. Dengan uji chi-square tidak ada hubungan bermakna sIgA saliva anak dengan aktifitas karies gigi anak ( $p > 0,05$ ).

### 5.5.6 Hubungan usia anak dengan aktifitas karies gigi anak.

Sebagian besar subjek penelitian usia 6-12 bulan telah memiliki aktifitas karies gigi dari tingkat ringan sampai dengan berat. Sebanyak 20% anak usia 6-12 bulan telah memiliki aktifitas karies gigi berat, dan hanya 6,7% yang tidak memiliki aktifitas karies gigi. Sebanyak 30,8% anak usia 19-24 bulan memiliki tingkat aktifitas karies gigi tinggi, 46,2% memiliki tingkat aktifitas karies gigi sedang dan 23% memiliki tingkat aktifitas karies gigi rendah. (tabel 5.13a)

Tabel 5.13a. Hubungan Usia Anak Dengan Aktifitas Karies Gigi Anak

Aktifitas karies gigi	Usia anak						Total	
	6-12 bl		13-18 bl		19-24 bl		n	%
	n	%	n	%	n	%		
Karies tidak aktif	1	6,7	0	0	0	0	1	1,6
Karies aktif ringan	6	40,0	9	27,3	3	23,0	18	29,5
Karies aktif sedang	5	33,3	19	57,5	6	46,2	30	49,2
Karies aktif berat	3	20,0	5	15,2	4	30,8	12	19,7
Total	15	100,0	33	100,0	13	100,0	61	100

Dalam penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan antara usia anak dengan aktifitas karies gigi anak ( $p > 0,05$ ).

Untuk pengolahan data lebih lanjut, aktifitas karies gigi dibagi menjadi 2 kelompok yakni karies aktif dan tidak aktif. Dengan uji chi-square tidak ditemukan adanya hubungan bermakna antara usia anak dengan aktifitas karies anak. (tabel 5.13b)

Tabel 5.13b. Hubungan Usia Anak Dengan Aktifitas Karies Gigi Anak

Aktifitas karies gigi	Usia anak						Total		p
	6-12 bl		13-18 bl		19-24 bl		n	%	
	n	%	n	%	n	%			
Karies tidak aktif	7	36,8	9	47,4	3	15,8	19	100	>0,05
Karies aktif	8	19	24	57,1	10	23,8	42	100	
Total	15	24,6	33	54,1	13	21,3	61	100	

### 5.5.7 Hubungan Status pemberian ASI ibu dengan status ECC

Proporsi ECC+ lebih banyak  $\pm 2$  kali pada anak yang tidak mendapatkan ASI (70,8%) dibandingkan dengan yang mendapatkan ASI (37,5%). Perbedaan proporsi ECC+ tersebut bermakna secara statistik ( $p < 0,05$ ). (tabel 5.14)

Tabel 5.14 Hubungan Status Pemberian ASI Ibu Dengan Status ECC

ASI	ECC+ *		ECC -		Total		p	OR	95%CI	
	n	%	n	%	n	%				
ya	12	37,5	20	62,5	32	57,1	<b>0,017</b>	-	-	-
tidak	17	70,8	7	29,2	24	42,9		4,05	1,30	12,59
Total	29	51,8	27	48,2	56	100				

\*rata-rata ECC=1,38 gigi pada ASI, non ASI=3,38

Berdasarkan tabel di atas, kelompok yang tidak diberi ASI mempunyai risiko untuk menderita ECC 4 kali dibandingkan dengan yang masih diberi ASI. Rata-rata ECC pada kelompok anak yang masih diberi ASI adalah 1,38 gigi per anak, sedangkan pada kelompok anak yang sudah tidak ASI 3,38.

### 5.5.8 Hubungan kadar sIgA saliva anak dengan status ECC

Rata-rata kadar sIgA saliva anak pada kelompok yang tidak ECC lebih tinggi dibandingkan dengan kadar sIgA saliva anak pada kelompok yang ECC, walaupun perbedaan ini tidak bermakna.(tabel 5.15).

Tabel 5.15 Hubungan Kadar SIgA Saliva Anak Dengan Status ECC

Status ECC	n	Mean ( $\mu\text{g/ml}$ )	SD ( $\mu\text{g/ml}$ )	p-value
Tidak ECC	27	158,680	108,669	> 0,05
ECC	25	120,087	87,351	

Di dalam penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan antara kadar sIgA saliva anak dengan status ECC ( $p > 0,05$ ).

### 5.5.9 Hubungan kadar SIgA ASI ibu dengan status ECC

Dalam Tabel 5.16 terlihat bahwa kadar sIgA ASI pada ibu dengan anak yang tidak menderita ECC lebih tinggi dibandingkan dengan kadar sIgA ASI ibu dengan anak ECC, namun perbedaan ini tidak bermakna.

Tabel 5.16 Hubungan Kadar SIgA ASI Ibu Dengan Status ECC

Status ECC	n	Mean ( $\mu\text{g/ml}$ )	SD $\mu\text{g/ml}$	p-value
Tidak ECC	20	342,175	56,940	> 0,05
ECC	12	337,048	83,987	

Di dalam penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan antara status ECC anak dengan kadar sIgA ASI ibu ( $p > 0,05$ ).

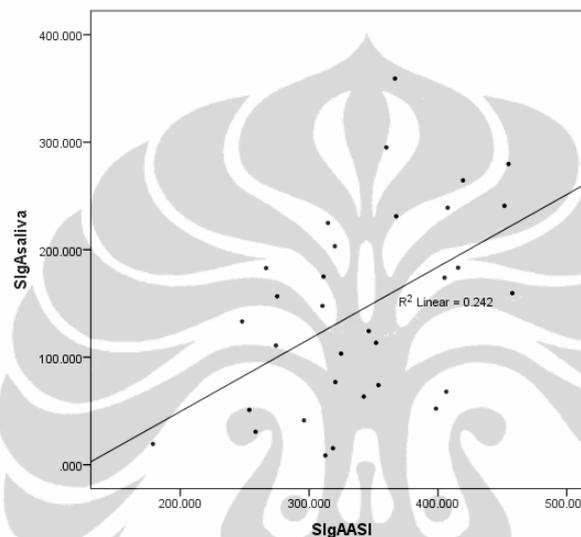
### 5.5.10 Hubungan kadar SIgA ASI ibu dengan kadar SIgA saliva anak

Dalam penelitian ini didapatkan rata-rata sIgA ASI  $340,252 \mu\text{g/ml} \pm 67,055 \mu\text{g/ml}$  dan rata-rata sIgA saliva  $140,126 \mu\text{g/ml} \pm 99,950 \mu\text{g/ml}$ . (tabel 5.17)

Tabel 5.17 Rata-rata Dan SD Kadar SIgA ASI Ibu Dan Kadar SIgA Saliva Anak

Kadar	n	Mean ( $\mu\text{g/ml}$ )	SD ( $\mu\text{g/ml}$ )
SIgA ASI	32	340,252	67,055
SIgA saliva	52	140,126	99,950

Untuk melihat pola dan kekuatan hubungan antara kadar sIgA ASI ibu dan kadar sIgA ASI anak dilakukan analisis regresi sederhana ( gambar 5.2)

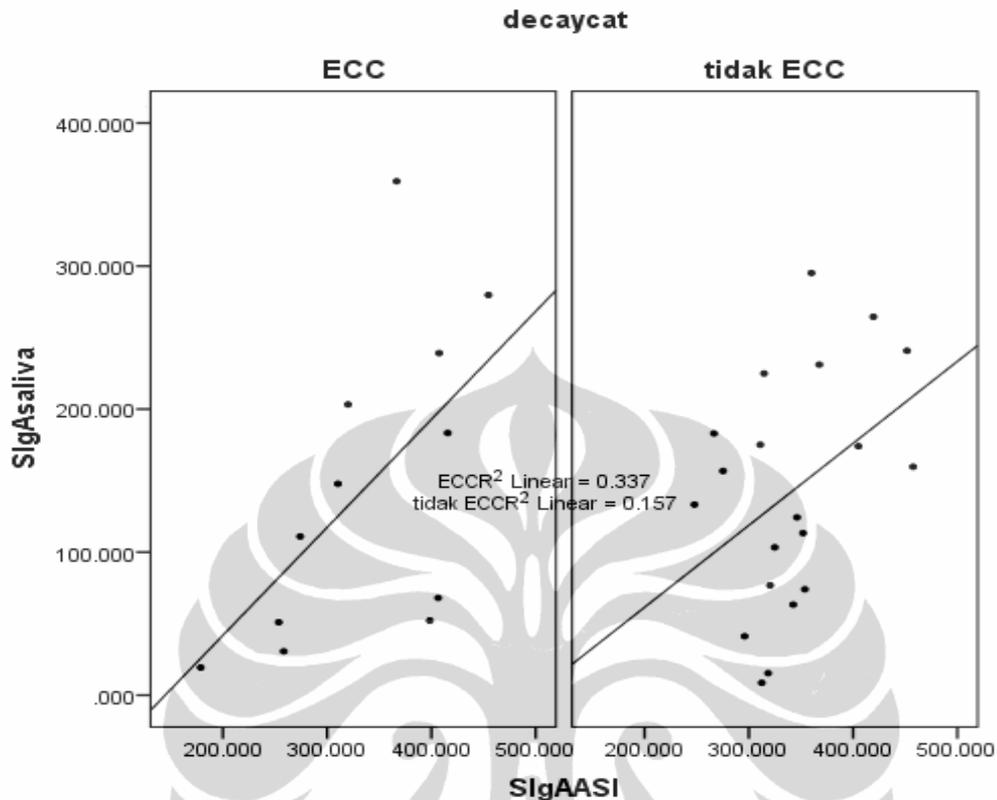


Gambar 5.2 Hubungan Kadar SIgA ASI Ibu Dengan Kadar SIgA Saliva Anak

Dengan analisis regresi linier sederhana ditemukan terdapat hubungan linier yang bermakna ( $p=0,004$ ), berpola positif antara kadar sIgA ASI dengan kadar sIgA saliva anak, dengan kekuatan hubungan  $r = 0,492$  (Koefisien Korelasi Pearson) dan persamaan garis  $y = -85,088 + 0,673 \text{ SIgA ASI}$ . Untuk melihat hubungan pada kelompok ECC+ maupun ECC-, maka dilakukan analisis regresi linier secara terpisah pada kedua kelompok tersebut (tabel 5.18, gambar 5.3)

Tabel 5.18 Hubungan Kadar SIgA ASI Ibu Dan SIgA Saliva Anak Berdasarkan Status ECC

Status ECC	SIgA ASI ( $\mu\text{g/ml}$ )		SIgA saliva anak ( $\mu\text{g/ml}$ )		r	p-value
	Mean	SD	Mean	SD		
ECC -	342,175	56,940	158,680	108,669	0,396	0,084
ECC +	337,048	83,987	120,087	87,351	0,581	<b>0,048</b>



**Gambar 5.3** Hubungan Kadar SIgA ASI Ibu Dengan Kadar SIgA Saliva Anak Pada Kelompok ECC + dan ECC -

Pada penelitian ini didapatkan hasil kadar sIgA ASI dan sIgA saliva anak yang lebih tinggi pada kelompok anak tanpa ECC dibandingkan dengan anak dengan ECC. Pada kelompok anak dengan ECC terdapat hubungan bermakna antara kadar sIgA ASI dengan sIgA saliva anak ( $p < 0,05$ ) dan  $r$  (koefisien korelasi pearson) 0,581. Sedangkan pada kelompok anak tanpa ECC, tidak terdapat hubungan bermakna antara kadar sIgA ASI dan kadar sIgA saliva anak ( $p > 0,05$  dan  $r = 0,396$ ).

#### 5.5.11 Hubungan Status Pemberian ASI dengan Kadar SIgA saliva anak

Pada tabel 5.19 terlihat rata-rata kadar sIgA saliva anak berdasarkan status pemberian ASI.

Tabel 5.19 Hubungan Kadar SIgA Saliva Anak Dengan Status Pemberian ASI

Status ASI	n	Mean ( $\mu\text{g/ml}$ )	SD ( $\mu\text{g/ml}$ )	p-value
ASI +	32	143,847	91,635	> 0,05
ASI -	20	134,172	114,255	

Dalam penelitian ini didapatkan rata-rata kadar sIgA saliva anak pada anak yang masih diberi ASI lebih tinggi dibandingkan pada anak yang tidak diberi ASI, namun perbedaan ini tidak bermakna ( $p > 0,05$ ).

### 5.5.12 Hubungan usia anak dengan kadar SIgA saliva anak

Dari tabel 5.20 terlihat sebanyak 57,1% anak usia 6-12 bulan memiliki kadar sIgA saliva tinggi, 33,3% anak usia 13-18 bulan memiliki kadar saliva tinggi, dan 35,7% anak usia 19-24 bulan memiliki kadar sIgA tinggi.

Tabel 5.20 Hubungan Usia Anak Dengan Kadar SIgA Saliva Anak

SIgA saliva anak	Usia anak							
	6-12 bl		13-18 bl		19-24 bl		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
SIgA saliva rendah	6	42,9	16	66,7	9	64,3	31	59,6
SIgA saliva tinggi	8	57,1	8	33,3	5	35,7	21	40,4
<b>Total</b>	14	100,0	24	100,0	14	100,0	52	100,0

Pada kelompok anak usia 6-12 bulan, 42,9% anak memiliki kadar sIgA saliva rendah, usia 13-18 bulan, 66,7% memiliki kadar saliva rendah dan 64,3% dari anak usia 19-24 bulan memiliki kadar sIgA saliva rendah. Dalam penelitian ini tidak ditemukan hubungan antara kadar sIgA saliva anak dengan usia anak ( $p > 0,05$ ).

### 5.5.13 Hubungan usia anak dengan kadar SIgA ASI ibu

Sebanyak 58,3% anak usia 6-12 bulan memiliki kadar sIgA ASI rendah ( $<$  mean), dan sebanyak 41,7% memiliki kadar sIgA ASI tinggi ( $>$  mean), dan sebanyak 53,3% anak usia 13-18 bulan memiliki kadar sIgA ASI rendah, dan 46,7% anak usia 13-18 bulan memiliki kadar sIgA ASI tinggi.

Tabel 5.21 Hubungan Usia Anak Dengan Kadar SIgA ASI Ibu

SIgA ASI	Usia anak							
	6-12 bl		13-18 bl		19-24 bl		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>SIgA ASI rendah</b>	7	58,3	8	53,3	1	20,0	16	50
<b>SIgA ASI tinggi</b>	5	41,7	7	46,7	4	80,0	16	50
<b>Total</b>	12	100,0	15	100,0	5	100,0	32	100

Sebanyak 20% anak usia 19-24 bulan memiliki kadar sIgA ASI rendah dan 80% memiliki kadar sIgA ASI tinggi. Dalam penelitian ini tidak ditemukan hubungan antara usia anak dengan kadar sIgA ASI ( $p > 0,05$ ).

### 5.6 Analisis Multivariat

Pada analisa multivariat menggunakan metode *enter* pemilihan kandidat variabel independen yang dapat disertakan dalam analisis multivariat menggunakan metode skrining, yaitu variabel independen yang memiliki signifikansi  $p \leq 0,250$  pada analisis bivariat. Dari keseluruhan 22 variabel independen, 16 variabel diantaranya memiliki signifikansi  $p \leq 0,250$  sehingga dapat dilanjutkan ke dalam analisis regresi logistik ganda. Model awal hasil regresi tersebut adalah sebagai berikut: (tabel 5.22)

Tabel 5.22 Model Awal Regresi Logistik Ganda

<b>Regresi Logistik ECC+</b>	<b>B</b>	<b>S.E.</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>95%CI</b>	
<b>Kelompok Usia</b>						
6 - 12 bl						
13 - 18 bl	1,31	0,86	0,12	3,71	0,68	20,1
19 - 24 bl	2,29	0,89	0,01	9,93	1,71	57,7
<b>Lama ASI</b>	-0,543	0,70	0,43	0,58	0,14	2,28
<b>Cara pemberian ASI</b>						
ASI+makanan/minuman lain s/d 2x per hari						
ASI+makanan/minuman lain $\geq 3x$ per hari	1,435	0,733	0,05	4,20	0,99	17,6
tidak ASI sama sekali	1,594	0,93	0,08	4,92	0,79	30,4

<b>Kontak ASI</b>							
		kontak ASI > 8 bln					
		kontak ASI ≤ 8 bln	1,698	0,475	0	5,46	2,15 13,8
<b>Phplak</b>							
		≥ 7					
		6,5-6,9	0,904	1,387	0,51	2,47	0,16 37,4
		6,0-6,4	2,36	1,368	0,08	10,5	0,72 154
		5,5-5,9	2,258	1,38	0,10	9,56	0,64 142
		5,0-5,4	2,153	1,416	0,12	8,61	0,53 138
<b>Kapasitas buffer saliva</b>							
		10-12 / Normal					
		6-9/ Rendah	0,993	1,339	0,45	2,69	0,19 37,2
		0-5 / Sangat Rendah	2,427	1,328	0,06	11,3	0,83 152
<b>Frekuensi pemberian ASI total/hari</b>							
		Jarang atau ≤ 8 x					
		sering atau > 8x	-0,799	0,546	0,14	0,45	0,15 1,31
<b>Kebiasaan membersihkan gigi anak</b>							
		Selalu					
		tidak pernah	0,362	0,437	0,40	1,43	0,61 3,38
<b>Frekuensi ASI malam</b>							
		>15 kali					
		5-15 kali	18,44	28392,8	0,99	0	- -
		1-4 kali	18,09	28392,8	0,99	0	- -
<b>Frekuensi ASI siang</b>							
		>10 kali					
		5 – 10 kali	-18,11	28392,8	0,99	0	- -
		0 – 4 kali	-17,951	28392,8	0,99	0	- -
<b>Kebiasaan konsumsi jajanan kariogenik</b>							
		tidak pernah jarang/seminggu sekali	-0,757	0,876	0,38	0,46	0,08 2,61
		kadang=kadang/seminggu > 1 kali	-0,515	0,747	0,49	0,59	0,13 2,58
		setiap hari < 3 kali sehari	0,259	0,733	0,72	1,29	0,30 5,45
		setiap hari ≥ 3 kali sehari	0,396	0,759	0,60	1,48	0,33 6,57
<b>Jenis makanan pendamping/pengganti ASI</b>							
		ASI & cair manis					
		ASI & padat	-	0,145	0,404	0,72	0,86 0,39 1,91
		padat manis & cair manis	-	0,172	0,864	0,84	0,84 0,15 4,58
		padat tidak manis & cair manis	-	0,921	0,716	0,19	0,39 0,09 1,62
<b>Durasi pemberian ASI</b>							
		≤ 20 menit	0,757	0,374	0,04	2,13	1,02 4,43

<b>Waktu pemberian ASI</b>							
	Saat anak membutuhkan						
	Selalu / mengempeng	0.142	0.413	0.73	1.15	0.51	2.59
<b>Frekuensi pendamping ASI</b>							
	jarang atau <3x						
	sering atau $\geq 3x$	0.253	0.468	0.58	1.28	0.515	3.222
<b>Pendidikan ibu</b>							
	tinggi atau sarjana						
	menengah atau SMA	0.313	0.625	0.61	1.36	0.40	4.65
	dasar atau SD/SMP	0.238	0.654	0.71	1.26	0.35	4.57
<b>Konstanta</b>		-8,408	2,372	0,00	0,00		

\*-2LL=232,698; Chi Square=159,353;df=31; p=0,000; Pseudo R Square=56,5%

Dalam pemodelan awal tersebut, masih terdapat beberapa variabel prediksi dengan signifikansi koefisien regresi lebih dari 0,05 ( $p > 0,05$ ) sehingga regresi logistik ganda dilakukan kembali dengan mengeluarkan variabel independen tersebut. Pengeluaran dilakukan secara bertahap atau satu per satu dimulai dari variabel independen dengan kemaknaan terbesar. Pemodelan dimulai dengan dilakukan pengeluaran variabel frekuensi ASI malam hari, dan hasil masih juga menunjukkan adanya variabel prediksi dengan signifikansi koefisien regresi lebih dari 0,05 ( $p > 0,05$ ) sehingga regresi logistik ganda dilakukan kembali.

Pada pemodelan kedua, dikeluarkan variabel tingkat pendidikan ibu. Selanjutnya variabel jenis makanan pendamping/pengganti ASI, kemudian frekuensi ASI siang hari juga dikeluarkan pada pemodelan kelima dan diikuti pengeluaran variabel waktu pemberian ASI pada model ke enam.

Hasil pemodelan keenam masih menunjukkan hal yang sama sehingga pengeluaran variabel masih dilakukan dengan mengeluarkan kebiasaan jajan kariogenik. Kemudian diikuti berturut-turut dengan pengeluaran variabel frekuensi makanan pendamping/pengganti ASI, variabel kebiasaan membersihkan gigi anak, dan dilanjutkan pengeluaran variabel lama pemberian ASI, frekuensi pemberian ASI total per hari dan terakhir variabel durasi setiap pemberian ASI. Model akhir dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 5.23 Model Akhir Regresi Logistik Ganda

Regresi Logistik ECC+		B	S.E.	p	OR	95%CI	
<b>Kelompok Usia</b>							
6 - 12 bl							
13 - 18 bl		1.140	0.549	<b>0.038</b>	<b>3.126</b>	1.065	9.170
19 - 24 bl		2,435	0.584	<b>0.000</b>	<b>11.410</b>	3.635	35.812
<b>Cara pemberian ASI</b>							
ASI+makanan/minuman lain s/d 2x per hari							
ASI+makanan/minuman lain $\geq$ 3x per hari		1.43	0.61	<b>0.02</b>	<b>4.179</b>	1.24	14.067
tidak ASI sama sekali		1.43	0.65	<b>0.03</b>	<b>4.187</b>	1.15	15.211
Lama kontak ASI	kontak ASI > 8 bln						6.118
	kontak ASI $\leq$ 8 bln	1.139	0.343	<b>0.001</b>	<b>3.122</b>	1.593	
<b>pH plak</b>							
$\geq$ 7							
6,5-6,9		1.302	1.189	0.274	3.675	0.357	37.802
6,0-6,4		2.457	1.182	<b>0.038</b>	<b>11.673</b>	1.151	118.381
5,5-5,9		2.693	1.198	<b>0.025</b>	<b>14.776</b>	1.413	154.513
5,0-5,4		2.653	1.218	<b>0.029</b>	<b>14.197</b>	1.304	154.622
<b>Kapasitas <i>buffer</i> saliva istirahat</b>							
10-12 / Normal							
6-9/ Rendah		1.134	1.179	0.336	3.108	0.309	31.307
0-5 / Sangat Rendah		2.320	1.165	<b>0.046</b>	<b>10.176</b>	1.037	99,882
<b>Konstanta</b>		-8.015	1.765	0.000	0.000		

\*-2LL=279,290 ; Chi Square=163,681 ; df=11; p=0,000; Pseudo R Square=52,5%

Pada model akhir terlihat, hanya lima variabel prediksi (pH plak gigi anak, usia anak, kapasitas buffer fosfat dalam saliva anak, cara pemberian ASI/PASI dan lama gigi berkontak dengan ASI) yang dapat menjelaskan kejadian ECC, yaitu dengan variasi **kejadian ECC sebesar 52,5%** dengan **akurasi prediksi sebesar 82%**. Variabel pH plak merupakan variabel prediktor yang paling dominan diikuti variabel kelompok usia, kapasitas *buffer* saliva, cara pemberian ASI dan lama kontak gigi dengan ASI. Setelah didapat model akhir, dilakukan uji interaksi dan konfounding, dan ternyata tidak ada interaksi antara variabel serta tidak ada variabel konfounding pada model akhir ini (tabel 5.23).

## **BAB 6**

### **PEMBAHASAN**

#### **6.1 Kelemahan Penelitian**

##### **6.1.1 Rancangan penelitian *Cross sectional***

Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan rancangan *Cross Sectional*. Pada rancangan ini data tentang penyebab dan akibat didapatkan pada saat bersamaan, sehingga hubungan sebab-akibat yang diperoleh lemah.

##### **6.1.2 *Recall bias***

Data demografi (usia, tingkat pendidikan ibu, status sosial ekonomi keluarga), data pola pemberian ASI, pola pemberian PASI, serta kebiasaan (mengemut, konsumsi jajanan kariogenik, memelihara kebersihan gigi) didapatkan dengan menggunakan alat ukur kuesioner, sehingga ada kemungkinan terjadi *recall bias* (bias mengingat kembali) dari ibu dalam menjawab pertanyaan.

##### **6.1.3 Sub sampel**

Penelitian laboratorium yaitu pemeriksaan kadar SIgA ASI, SIgA saliva anak, tingkat aktifitas karies anak dan ibu tidak dilakukan pada seluruh sampel. Hal ini disebabkan selain karena keterbatasan peneliti, dan juga adanya masalah teknis dilapangan dan di laboratorium antara lain kesulitan mendapatkan sampel saliva anak. Total sampel SIgA dari ASI dan saliva 56 sampel (14,4% dari total sampel minimum) dan total sampel plak untuk pemeriksaan aktifitas karies gigi adalah 61 (15,6%) dari total sampel.

#### **6.2 Pembahasan hasil penelitian komunitas dan model prediksi**

Hasil penelitian menunjukkan prevalensi ECC pada subjek penelitian yaitu anak usia 6-24 bulan di DKI Jakarta adalah 36,8% dengan tingkat keparahan 1,52 gigi/anak. Menurut hasil penelitian tahun 2007 di 5 wilayah di DKI Jakarta, prevalensi ECC anak usia dibawah dua tahun di Jakarta Utara 25,4% dan menjadi 46,2% pada usia 3 tahun. Peningkatan sebesar 20,8% ini merupakan yang kedua tertinggi di DKI Jakarta. Tingkat keparahan ECC anak usia sampai dengan 2

tahun di Jakarta Utara 0,89 gigi / anak dan menjadi 2,5 gigi/anak pada usia sampai dengan 3 tahun.<sup>9</sup> Peningkatan keparahan ECC ini merupakan yang tertinggi dibandingkan dengan wilayah lain di DKI Jakarta. Terjadi peningkatan prevalensi ECC di DKI Jakarta yaitu dari 25,4% di tahun 2007 menjadi 36,8% dan terjadi peningkatan keparahan ECC yang cukup tinggi yaitu dari 0,89 gigi/anak di tahun 2007 menjadi 1,52 gigi/anak pada tahun 2011.

Dalam penelitian ini ditemukan adanya hubungan bermakna antara kelompok umur dengan kejadian ECC. Hal ini sesuai dengan beberapa penelitian terdahulu yang menyatakan adanya hubungan antara umur dengan kejadian ECC. Proporsi dan tingkat keparahan ECC meningkat sesuai dengan peningkatan kelompok umur. Hal ini dapat dijelaskan bahwa makin tinggi umur, makin besar risiko untuk terpapar berbagai faktor risiko ECC. Proporsi ECC pada kelompok umur 6-12 bulan 4,9% dengan keparahan 0,15 gigi/anak, kelompok umur 13-18 bulan 29,3% dengan tingkat keparahan 1,02 gigi/anak dan kelompok umur 19-24 bulan 65,2% dengan tingkat keparahan 2,92 gigi/anak. Atau 103 dari 158 anak usia 19-24 bulan menderita ECC dengan tingkat keparahan 3 gigi/anak.

Dari hasil penelitian ini, terlihat bahwa makin bertambah umur anak, makin tinggi risiko kejadian ECC. Besarnya peningkatan proporsi dan tingkat keparahan ECC pada umur dibawah dua tahun ini, menunjukkan pentingnya penanganan ECC secara dini untuk mencegah kerusakan yang lebih luas dan parah .

Secara umum, status sosial ekonomi dipertimbangkan sebagai indikator dalam penilaian risiko karies dan sosial ekonomi rendah sering dihubungkan dengan tingkat ECC yang tinggi.<sup>80</sup> Dalam penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan bermakna antara tingkat sosial ekonomi keluarga dengan kejadian ECC. Namun data yang didapat menunjukkan pada kelompok subjek penelitian dengan penghasilan diatas UMR proporsi penderita ECC lebih rendah daripada kelompok dengan penghasilan dibawah UMR. Dalam penelitian ini, tingkat sosial ekonomi keluarga tidak berhubungan secara langsung dengan kejadian ECC. Sosial ekonomi keluarga berhubungan dengan perilaku memelihara kesehatan gigi ( $p=0,035$ ;  $p < 0,05$ ), dan kebiasaan mengkonsumsi jajanan kariogenik ( $p=0,029$  ;  $p < 0,05$ ). Perilaku memelihara kebersihan gigi dan perilaku mengkonsumsi jajanan

kariogenik berhubungan secara signifikan dengan kejadian ECC. Dalam kerangka teori terlihat bahwa sosial ekonomi berhubungan dengan kejadian ECC melalui perilaku memelihara kebersihan gigi dan perilaku mengkonsumsi jajanan kariogenik. Penghasilan keluarga dapat mempengaruhi kemampuan membeli dan memilih makanan untuk anak. Tang JW et al dan Li Y, et al menyatakan bahwa penghasilan keluarga juga mempengaruhi nilai-nilai kesehatan, gaya hidup, dan juga akses terhadap informasi kesehatan. Sehingga akibatnya, penghasilan yang rendah akan merupakan faktor risiko tidak langsung terhadap kejadian ECC.<sup>80</sup>

Derkson GD et al, Johnsen DC et al menyatakan bahwa rendahnya tingkat pendidikan orangtua berkontribusi terhadap kurangnya informasi dan edukasi tentang pemeliharaan kesehatan gigi.<sup>80</sup> Walaupun proporsi ECC pada anak dengan ibu berpendidikan rendah (43,4%) lebih tinggi dibandingkan dengan proporsi ECC pada anak dengan ibu berpendidikan sedang (33,5%) dan berpendidikan tinggi (31,1%). Dalam penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan bermakna antara tingkat pendidikan ibu dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ), namun terdapat hubungan bermakna antara tingkat pendidikan ibu dengan lama pemberian ASI lebih dari 12 bulan ( $p = 0,003$ ;  $p < 0,05$ ). Ibu dengan pendidikan tinggi berisiko memberikan ASI < 12 bulan 2,75 x dibandingkan ibu dengan pendidikan rendah, dan ibu dengan pendidikan sedang berisiko memberikan ASI < 12 bulan pada anaknya 1,77 kali dibandingkan ibu dengan pendidikan rendah. Selain itu terdapat hubungan signifikan antara tingkat pendidikan ibu dengan cara pemberian minuman pedamping ASI melalui botol ( $p = 0,005$ ;  $p < 0,05$ ). Dengan demikian dapat dikatakan bahwa dalam penelitian ini, ibu dengan pendidikan rendah lebih lama memberikan ASI dibandingkan ibu dengan pendidikan tinggi.

Sebanyak 47,4% ibu dalam penelitian ini tidak memberikan ASI eksklusif selama 6 bulan pada bayinya. Tidak terdapat hubungan antara riwayat pemberian ASI eksklusif dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ). Hal ini kemungkinan disebabkan adanya *recall bias*, yaitu bias mengingat kembali oleh ibu, karena sebagian besar subjek penelitian (75,7%) berusia di atas 12 bulan. Selain itu pada usia sampai dengan 6 bulan, pada umumnya gigi sulung belum erupsi, dan dalam penelitian ini

terlihat ECC terjadi pada anak usia 11- 24 bulan. Pada penelitian ini, gigi sulung pertama erupsi rata-rata pada usia  $7,58 \pm 2,25$  bulan.

Dalam penelitian ini, terdapat hubungan signifikan antara lama pemberian ASI > 12 bulan dengan kejadian ECC. Pemberian ASI > 12 bulan berisiko menyebabkan ECC 2,76 kali dibandingkan dengan pemberian ASI  $\leq 12$  bulan ( $p < 0,05$ ). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Van Palenstein dkk di Myanmar, yang menyatakan disamping konsumsi gula dan pemberian nasi yang dikunyah terlebih dulu oleh ibu, pemberian ASI malam hari setelah usia 12 bulan merupakan risiko untuk terjadinya ECC.<sup>29</sup> Hal ini juga sejalan dengan penelitian Tatiana Degani PLA et al, 2005, Al-Dashti et al, 1995 yang menyatakan pemberian ASI pada anak diatas usia 12 bulan berhubungan dengan ECC.<sup>57,81</sup> Akan tetapi hasil penelitian ini bertentangan dengan hasil penelitian Richardson, et al, Derkson dan Ponti, Serwini et al, Roberts et al dan Ramos-Gomez et al. Perbedaan ini mungkin dapat dihubungkan dengan karakteristik populasi yang diteliti.<sup>81</sup>

Sebagian besar subjek penelitian (51,3%) mendapatkan ASI+ makanan/minuman lain  $\geq 3$  kali perhari, dan sebanyak 38,8% anak saat penelitian berlangsung sudah tidak diberi ASI lagi. Pada kelompok anak yang diberi ASI + makanan/minuman  $\geq 3$  kali perhari ECC sudah ditemukan pada 35,5% anak dengan rata-rata 1,33 gigi per anak, sedangkan pada kelompok yang sudah tidak diberi ASI sama sekali ECC mengenai 45,1% anak dengan tingkat keparahan 1,99 gigi per anak. Dalam penelitian ini terdapat hubungan yang signifikan antara cara pemberian ASI dengan kejadian ECC ( $p=0,000$ ,  $p < 0,05$ ). Anak yang diberi ASI+makanan/minuman pendamping ASI  $\geq 3$  x sehari berisiko menderita ECC 4 kali dibandingkan dengan yang diberi ASI+makanan/minuman pendamping ASI sampai dengan 2 x sehari. Sedangkan anak yang sudah tidak diberi ASI mempunyai risiko menderita ECC 6 kali dibandingkan dengan anak yang diberi ASI+makanan/minuman pendamping ASI sampai dengan 2 x sehari. Penjelasan bagi hasil penelitian ini kemungkinan adalah bahwa dengan lebih seringnya anak diberi makanan/minuman pendamping/pengganti ASI dalam sehari, akan lebih sedikit frekuensi pemberian ASI. Pemberian makanan/minuman pendamping/pengganti ASI yang kariogenik sebelum usia 2 tahun merupakan faktor risiko terjadinya ECC. Erickson dan Mazhari melaporkan bahwa ASI tidak

menyebabkan penurunan pH plak yang bermakna, sehingga tidak menyebabkan dekalsifikasi email. Mereka menyimpulkan bahwa pada anak-anak yang mendapat ASI tapi juga diberi makanan yang kariogenik, maka ASI akan menjadi sangat kariogenik.<sup>82</sup> Sedangkan pada penelitian ini fenomena yang terlihat adalah pada anak yang diberi ASI dengan frekuensi lebih sedikit risiko kejadian ECC nya 4 kali dibandingkan dengan yang diberi ASI lebih banyak. Pada anak yang sudah tidak ASI sama sekali, risiko kejadian ECC nya 6 kali dibandingkan dengan yang lebih sering diberi ASI.

Menurut Merriam-Webster Dictionary, definisi kariogenik adalah menyebabkan atau mendorong pembentukan gigi berlubang.<sup>83</sup> Yang disebut makanan kariogenik adalah makanan yang menyebabkan atau meningkatkan pembentukan gigi berlubang. Selain jenis, faktor lain yang mempengaruhi potensi kariogenik dari makanan adalah frekuensi mengkonsumsi, bentuk dan konsistensi, *retention time*, dan posisi/waktu makanan tersebut dikonsumsi.<sup>84</sup> Selain itu adanya karakteristik individu seperti pH saliva, faktor genetik, riwayat karies gigi sebelumnya, penggunaan obat-obatan, insidens dari penyakit yang mempengaruhi sistem imun, dan kebersihan gigi berperan dalam menentukan peran makanan sebagai faktor risiko karies.<sup>85</sup>

Karakteristik dari jenis makanan yang berpotensi kariogenik tinggi adalah mengandung karbohidrat yang mudah difermentasi (mis: tepung, gula atau campurannya), memiliki konsistensi yang lengket, menjadi partikel-partikel kecil di dalam rongga mulut, menyebabkan penurunan pH hingga di bawah 5,5 dan makanan yang melalui proses kompleks sebelum di konsumsi. Contoh makanan kariogenik a.l : kue krakers, *sereal* /bubur yang sudah diberi pemanis, roti, kue bolu, buah-buahan kering atau manisan, *cookies*/biskuit, atau keripik kentang.<sup>84</sup> Karbohidrat dibutuhkan oleh anak yang sedang tumbuh terutama sebagai sumber energi. Masukan yang dianggap optimal berkisar antara 40-60% daripada jumlah energi dalam diet. Sebaiknya sebagian besar karbohidrat yang dimakan terdiri dari polisakarida seperti yang terdapat dalam beras, gandum, kentang, dan sayuran. Gula yang terdapat dalam selai, minuman manis, kue, permen dan coklat harus dibatasi dan tidak melebihi 10% dari jumlah energinya. Makanan yang terlalu manis tidak dianjurkan untuk anak-anak karena dapat menyebabkan terjadinya

karies gigi.<sup>86</sup> Sedangkan makanan yang berpotensi kariogenik rendah adalah makanan yang relatif mengandung tinggi protein, mengandung lemak sedang, mengandung karbohidrat dalam jumlah minimal, mengandung mineral kalsium dan fosfat dalam konsentrasi tinggi, pH lebih besar dari 6, dan bersifat menstimulasi aliran saliva. Contoh makanan yang berpotensi kariogenik rendah adalah keju, kacang-kacangan, daging, susu, telur, dan sayuran.<sup>84</sup> Frekuensi mengkonsumsi makanan merupakan kontributor signifikan terhadap kariogenisitas dari makanan. Produksi asam sebagai hasil pajanan karbohidrat kariogenik tidak tergantung jumlah gula atau tepung yang dikonsumsi, akan tetapi tergantung frekuensi konsumsi.<sup>84,85</sup>

Pada keadaan sudah terjadi transmisi bakteri kariogenik dan terjadi *supply* substrat (sukrosa) yang sering pada plak, biasanya diberikan dalam bentuk minuman manis (jus buah atau minuman manis lainnya dari botol), atau pada anak yang lebih besar, pemberian camilan dalam bentuk makanan kariogenik padat seperti permen, coklat, kue bolu, biskuit, akan terjadi pembentukan ECC. Jika *supply* substrat kepada plak terjadi saat tidur malam dan gigi anak tidak dibersihkan, karies gigi berkembang lebih cepat.<sup>87</sup> Oleh karena itu, dalam penelitian ini, pemberian makanan/minuman pendamping/pengganti ASI yang berpotensi kariogenik pada anak usia  $\leq 2$  tahun harus memperhatikan frekuensi pemberian per hari, waktu pemberian, juga yang lebih penting adalah menjaga kebersihan gigi anak (pH plak) serta memperhatikan kemampuan saliva menetralkan asam/ kapasitas *buffer* saliva. Hal ini semua penting diketahui oleh ibu anak usia  $\leq 2$  tahun untuk mencegah terjadinya ECC di usia dini.

Pada anak yang diberikan ASI setiap saat / selalu mengempeng / *breast nipple*, proporsi ECC 14,8% dengan derajat keparahan 1,26 gigi per anak, sedangkan pada anak yang hanya diberi ASI saat membutuhkan / lapar proporsi ECC 16,7% dengan derajat keparahan 1,23 gigi per anak. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara waktu pemberian ASI dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ). Hal ini juga kemungkinan besar disebabkan adanya bias dalam mengingat pola waktu pemberian ASI.

Lama gigi kontak dengan ASI adalah lamanya waktu anak masih diberi ASI dikurangi usia gigi erupsi didalam rongga mulut. Proporsi ECC pada

kelompok anak dengan kontak gigi dan ASI > 8 bulan adalah 17,6% dengan tingkat keparahan 0,69 gigi per anak, sedangkan proporsi ECC pada kelompok anak dengan kontak ASI  $\leq$  8 bulan 40,1% dengan tingkat keparahan 2,81 gigi per anak. Terdapat hubungan yang signifikan antara lama gigi kontak dengan ASI dengan kejadian ECC ( $p < 0,001$ ). Lama gigi berkontak dengan ASI adalah waktu gigi berkontak dengan ASI yang dihitung sejak gigi erupsi didalam mulut dan lamanya mendapat ASI dari sejak saat itu. Karena ECC adalah *multifactorial disease*, dimana untuk terjadinya harus ada *host* dalam hal ini gigi, *agent* yaitu bakteri dan *environment* yaitu substrat karbohidrat kariogenik. Dalam penelitian ini, kelompok yang memiliki kontak gigi dengan ASI kurang dari 8 bulan, memiliki risiko untuk menderita ECC sebanyak 6,98 kali dibandingkan dengan yang berkontak dengan ASI lebih dari 8 bulan. Hal ini diduga berkaitan dengan lamanya pajanan terhadap faktor protektif ataupun kausatif yang terdapat dalam ASI.

Pemberian ASI > 12 bulan menyebabkan risiko ECC sebesar 2,76 kali dibandingkan pemberian  $\leq$  12 bulan. Padahal temuan dalam penelitian ini mengatakan bahwa lama gigi kontak dengan ASI  $\leq$  8 bulan berisiko menyebabkan ECC sebesar 6,98 kali dibandingkan dengan lama kontak ASI > 8 bulan. Variabel lama pemberian ASI hanya mencatat lamanya anak diberi ASI dari sejak lahir hingga selesai pemberian ASI, sedangkan lama kontak ASI mencatat lamanya gigi terpajan dengan ASI sejak erupsi. Jadi melibatkan variabel usia anak, atau usia anak saat berhenti ASI dan usia saat gigi pertama erupsi. Baik variabel lama ASI maupun variabel lama kontak gigi dengan ASI pada penelitian ini sesungguhnya bukan menghitung faktor pajanan ASI saja secara eksklusif, melainkan pajanan ASI yang disertai pemberian makanan tambahan. Variabel ini sangat rawan terhadap terjadinya *recall bias*, karena diperkirakan banyak ibu yang lupa usia anak saat gigi pertama anak tumbuh ataupun lupa kapan sesungguhnya berhenti memberi ASI. Mengingat temuan yang masih bertentangan pada penelitian ini, penulis menyarankan perlunya dilakukan penelitian lebih lanjut untuk menentukan peran ASI terhadap kejadian ECC, dengan sedapat mungkin menyingkirkan faktor pemberian makanan tambahan, karena dikhawatirkan justru pemberian makanan tambahanlah yang mempengaruhi kejadian ECC.

Pada anak yang mendapat ASI, terjadinya karies dihubungkan dengan email yang rapuh secara herediter, perawatan memelihara kesehatan gigi secara umum, dan konsumsi makanan yang mengandung karbohidrat kariogenik disamping ASI.<sup>32</sup> Sebagian besar subjek penelitian (51,7%) diberi ASI 5-15 kali semalam, sedangkan yang diberi ASI 1-4 kali semalam hanya 48,3%. Pada kelompok anak yang diberi ASI hanya 1-4 kali semalam proporsi ECC 43,7% dengan keparahan 2,04 gigi per anak. Pada anak yang diberi ASI 5-15 kali semalam proporsi ECC 33,3% dengan keparahan ECC 1,13 gigi per anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara frekuensi pemberian ASI malam hari dengan kejadian ECC ( $p = 0,013$ ,  $p < 0,05$ ). Frekuensi pemberian ASI malam hari 1-4 kali semalam berisiko menyebabkan kejadian ECC sebesar 2,6 kali dibandingkan pemberian ASI > 15 kali semalam. Namun setelah dilihat lebih jauh, terlihat sangat besar kemungkinan adanya *recall bias* pada variabel ini. Frekuensi pemberian ASI malam hari sangat sulit diingat terutama pada ibu dengan anak yang sudah tidak menyusui. Selain itu juga ditemukan ternyata kemaknaan ini hanya pada kelompok usia 13-18 bulan ( $p=0,028$ ;  $p < 0,05$ ). Karena adanya variasi diurnal, pada saat tidur aliran saliva berkurang, yang berdampak pada pH resting saliva dan kapasitas buffer.<sup>79</sup> Seharusnya pemberian makanan dan minuman yang kariogenik pada saat tidur akan meningkatkan risiko kejadian ECC, bila tidak diikuti dengan pembersihan gigi. Pada analisis lebih jauh, ternyata kelompok anak yang dinyatakan oleh ibunya diberi ASI >15 kali adalah kelompok anak yang sudah tidak diberi ASI. Artinya peran *recall bias* disini sangat besar. Variabel pemberian ASI malam hari tidak masuk dalam model akhir analisis multivariat.

Sebanyak 55% subjek penelitian diberi ASI 5-10 kali pada siang hari, dan 45% diberi ASI 0-4 kali pada siang hari. Proporsi ECC pada kelompok anak yang minum ASI disiang hari 0-4 kali 41,7% dengan keparahan 1,64 gigi per anak, dan pada kelompok anak yang diberi ASI 5-10 kali perhari disiang hari proporsi karies 31,9% dengan keparahan 1,52 gigi per anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara frekuensi pemberian ASI siang hari dengan kejadian ECC ( $p = 0,005$ ;  $p < 0,05$ ). Pemberian ASI siang hari hanya sampai dengan 4 kali berisiko menyebabkan ECC 2,85 kali dibandingkan dengan pemberian ASI > 10 kali. Analisis lebih jauh pada kelompok umur terlihat kemaknaan ini hanya pada

kelompok umur 13-18 bulan ( $p=0,013$ ;  $p<0,05$ ). Pada kelompok umur ini, frekuensi pemberian ASI yang sering pada siang hari mungkin dianggap dapat mengurangi pemberian jajanan manis yang kariogenik .

Sebagian besar subjek penelitian (51,5%) mengkonsumsi ASI  $\leq 20$  menit, dan 48,5 % mengkonsumsi ASI  $> 20$  menit. Proporsi ECC pada kelompok anak yang minum ASI  $\leq 20$  menit adalah 31,2% dengan derajat keparahan 1,89 gigi per anak, sedangkan pada anak yang minum ASI dengan durasi  $> 20$  menit, proporsi ECC 42,6% dengan tingkat keparahan 1,16 gigi per anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara durasi setiap pemberian ASI dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Pemberian ASI  $\leq 20$  menit berisiko 1,64 kali lebih besar menyebabkan ECC dibandingkan dengan pemberian ASI  $> 20$  menit. Dari analisis statistik terlihat, kemaknaan hanya pada kelompok umur 13-18 bulan ( $p=0,03$ ;  $p < 0,05$ ), dan pada kelompok umur ini, durasi pemberian ASI  $\leq 20$  menit berisiko menderita ECC 2,33 kali lebih besar dibandingkan dengan kelompok umur dengan durasi pemberian ASI  $> 20$  menit. Kontak permukaan gigi dengan ASI yang mengandung SIgA dan memiliki sifat *buffer* menghambat penurunan pH plak, sehingga mengurangi risiko terjadinya ECC<sup>23,61,62</sup>

Proporsi ECC tertinggi pada kelompok anak yang mengkonsumsi lebih banyak makanan padat tidak manis dan cair manis yaitu sebesar 47,2%, ASI dan cair manis (42,2%), padat manis dan cair manis (38,0%), serta proporsi terendah pada kelompok ASI dan padat manis (27,7%). Tingkat keparahan ECC tertinggi (1,97 gigi/anak) pada kelompok anak yang terbanyak mengkonsumsi ASI+cair manis , padat tidak manis +cair manis (1,72 gigi/anak) , padat manis+cair manis (1,55 gigi/anak), dan yang terendah pada kelompok ASI+padat manis yaitu 1,09 gigi/anak. Terdapat hubungan yang bermakna antara jenis makanan/minuman pendamping dan pemberian ASI setelah gigi erupsi dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Pemberian ASI+makanan cair manis pada anak berisiko menyebabkan kejadian ECC 2 kali lebih besar dibandingkan pemberian ASI+makanan padat. Makanan cair manis misalnya susu formula, susu kental manis, sari buah, biasanya diberikan dengan frekuensi sering pada anak. Seperti diketahui, pemberian minuman kariogenik yang sering akan menyebabkan pH plak sering berada di bawah titik kritis, sehingga akan sering terjadi proses demineralisasi.

Jenis minuman pendamping /pengganti ASI yang diberikan di dalam botol lebih penting dalam menyebabkan terjadinya karies, misalnya susu formula, susu kental manis, jus buah, air putih, teh dan lain sebagainya.<sup>88</sup>

Walaupun pada berbagai penelitian terdahulu ditemukan adanya hubungan asosiasi yang kuat antara cara pemberian melalui botol dan tidak .<sup>17,89</sup> dalam penelitian ini tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara cara minuman pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC ( $p>0,05$ ).<sup>89</sup> Pemberian minuman melalui botol juga tergantung jenis minuman yang diberikan. Pemberian susu formula dalam botol kurang kariogenik dibandingkan susu kental manis. Rata-rata usia sapih / berganti dari ASI ke pemberian minuman melalui botol, pola pemakaian botol saat tidur tidak berbeda bermakna antara karies dan tidak karies.<sup>89</sup>

Dalam penelitian ini tidak ditemukan hubungan yang bermakna antara durasi minuman pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC ( $p >0,05$ ). Hal ini mungkin disebabkan karena jenis minuman pendamping ASI yang diberikan tidak mengandung sukrosa dalam konsentrasi yang cukup untuk menurunkan tingkat keasaman. Juga dalam penelitian ini tidak terdapat hubungan yang signifikan antara frekuensi minuman pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC ( $p>0,05$ ). Hal ini juga mungkin disebabkan karena jenis minuman pendamping ASI yang diberikan tidak mengandung sukrosa dalam konsentrasi yang cukup untuk menurunkan tingkat keasaman, sehingga tidak bersifat kariogenik walaupun diberikan dengan frekuensi sering. Hal ini juga berlaku pada makanan pendamping/pengganti ASI, dimana pada penelitian ini tidak ditemukan hubungan antara frekuensi makan makanan pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC. Pemberian makanan pendamping/pengganti ASI yang tidak bersifat kariogenik walaupun dengan frekuensi sering, tidak menyebabkan penurunan pH sehingga tidak akan terjadi demineralisasi yang berulang.

Sebagian besar subjek penelitian (74,5%) tidak mengemut makanan dan hanya 25,5% subjek penelitian yang mengemut makanan. Proporsi ECC pada kelompok anak yang mengemut makanan 32,4% dengan tingkat keparahan 1,29 gigi per anak. Sedangkan pada kelompok yang tidak mengemut proporsi ECC 38,3% dengan keparahan 1,63 gigi per anak. Tidak terdapat hubungan yang

bermakna antara durasi minuman pendamping/pengganti ASI dengan kejadian ECC ( $p > 0,05$ ). Sebanyak 27,7% subjek penelitian mengkonsumsi jajanan kariogenik setiap hari  $< 3$  kali sehari dengan proporsi ECC 42,74% dan keparahan karies 1,7 gigi per anak. Sebanyak 27,7% subjek penelitian mengkonsumsi jajanan kariogenik lebih dari satu kali dalam seminggu dengan proporsi ECC pada kelompok ini 34,19% dan keparahan ECC 1,64. Ada 21,6% subjek penelitian yang sudah mengkonsumsi jajanan kariogenik  $\geq 3$  kali sehari dengan proporsi ECC 46,15% dan keparahan ECC 1,90. Hanya 11,1% anak yang mengkonsumsi jajanan kariogenik seminggu sekali dengan proporsi ECC 29,79% dan tingkat keparahan 1,13 gigi per anak, dan 11,8% yang belum pernah mengkonsumsi jajanan kariogenik dengan proporsi 20% dan tingkat keparahan 0,54 gigi per anak.

Terdapat hubungan yang signifikan antara kebiasaan jajan kariogenik dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Pada kelompok yang mengkonsumsi jajanan kariogenik setiap hari  $<$  dari 3 kali sehari berisiko mengalami kejadian ECC 2,94 kali lebih besar dibandingkan dengan kelompok yang tidak mengkonsumsi, dan yang mengkonsumsi jajanan kariogenik setiap hari  $\geq 3$  kali sehari berisiko mengalami ECC 3,43 kali lebih besar dibandingkan dengan yang tidak mengkonsumsi. Makin sering pH plak berada di bawah titik kritis, makin sering terjadi demineralisasi. Studi longitudinal dari Wan et al, Law and Seow membuktikan konsumsi jajanan yang mengandung gula berhubungan dengan kolonisasi dini *S.mutans* pada bayi.<sup>90,91</sup>

Sebanyak 71,2% subjek penelitian belum pernah membersihkan gigi, dengan proporsi ECC 41,1% dan tingkat keparahan ECC 1,80 gigi per anak. Pada kelompok subjek penelitian yang selalu dibersihkan giginya (28,8%), proporsi ECC 26,2% dengan tingkat keparahan 0,83 gigi per anak. Terdapat hubungan yang signifikan antara kebiasaan membersihkan gigi anak dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Risiko terjadinya ECC 2 kali lebih besar pada anak yang tidak pernah dibersihkan giginya dibandingkan dengan anak yang selalu dibersihkan giginya setelah makan/minum .

Sebagian besar subjek penelitian (38,86%) mempunyai pH plak berkisar antara 6,5-6,9. Kelompok subjek penelitian dengan pH 4,9-5,4 mempunyai proporsi ECC tertinggi yaitu 60,42% dengan derajat keparahan ECC 3,04 gigi per anak,

sedangkan pada kelompok dengan pH 6,5-6,9 proporsi ECC 16,46% dengan tingkat keparahan ECC 0,49 dan pH  $\geq 7$  proporsi ECC hanya 5,88% dengan tingkat keparahan 0,12 gigi per anak. Data ini mengindikasikan pada kelompok pH plak diatas 6,5 tidak ditemukan ECC. Kelompok anak dengan pH plak 6,5-6,9 mempunyai risiko menderita ECC 3,13 kali lebih besar dibandingkan kelompok anak dengan pH plak  $\geq 7$ . Kelompok anak dengan pH plak 6,0-6,4 berisiko menderita ECC 13,42 kali kelompok anak dengan pH  $\geq 7$ , dan kelompok anak dengan pH plak 5,5-5,9 berisiko menderita ECC 22,79 kali kelompok anak dengan pH  $\geq 7$ . Demikian pula pada kelompok anak dengan pH sangat rendah 4,9-5,4, risiko untuk menderita ECC 24,42 kali kelompok anak dengan pH  $\geq 7$ . Jadi dalam penelitian ini dapat disimpulkan bahwa penurunan pH plak akan meningkatkan risiko kejadian ECC .

Sebagian besar subjek penelitian (74,41%) terdeteksi memiliki kapasitas *buffer* saliva istirahat yang sangat rendah /0-5, dan pada kelompok ini proporsi ECC 40,76% dengan tingkat keparahan ECC 1,69 gigi per anak. Pada kelompok dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat rendah /6-9, proporsi ECC 29,03% dengan keparahan ECC 1,18 gigi per anak. Terdapat hubungan yang signifikan antara kapasitas *buffer* saliva istirahat anak dengan kejadian ECC ( $p < 0,05$ ). Kelompok anak dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat 6-9/rendah berisiko menderita ECC 4,57 kali kelompok anak dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat 10-12/normal. Kelompok dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat 0-5/sangat rendah mempunyai risiko 13,2 kali lebih besar untuk menderita ECC dibandingkan dengan anak dengan kapasitas *buffer* saliva istirahat normal. Tenevuo J, 1997 menyatakan aliran saliva dan kapasitas *buffer* saliva (sistem asam karbonat-bikarbonat, sistem fosfat dan protein) mempengaruhi *oral clearance rate* yaitu mempengaruhi kolonisasi *S.mutans* dengan menetralkan asam yang dihasilkan dari fermentasi substrat oleh *S.mutans*.<sup>91</sup>

Dari penelitian Stephan, diketahui pH yang lebih rendah berhubungan dengan aktifitas karies yang lebih tinggi. Pada penelitian lainnya diketahui orang yang tidak memiliki atau memiliki aktifitas karies rendah, nilai pH saliva berkisar 7 dan orang dengan aktifitas karies sangat tinggi memiliki pH saliva sekitar

5,5, sedangkan nilai pH diantara itu terdapat pada orang dengan aktifitas karies lebih ringan.<sup>92</sup>

Dalam penelitian ini, pada analisis multivariat hanya variabel usia anak, cara pemberian ASI, lama kontak gigi dengan ASI, pH plak dan kapasitas *buffer* saliva istirahat yang masuk dalam model prediksi. Bila dilihat OR pH plak terhadap kejadian ECC setelah dikontrol kelompok usia, cara pemberian dan kontak ASI, serta *buffer* saliva, penurunan pH plak meningkatkan risiko kejadian ECC. Risiko kejadian ECC pada kelompok pH 6,0-6,4 adalah 11, 673. Dengan menurunnya pH plak, risiko kejadian ECC meningkat, dimana risiko kejadian ECC hampir sama pada kelompok pH 4,9 -5,4 (OR=14,776; 1,413-154,513) dan pH 5,5-5,9 (OR=14,197; 1,304-154,622) yaitu 14 kali dibandingkan dengan pH normal (pH  $\geq$ 7) setelah dikontrol variabel usia, *buffer* saliva, cara pemberian ASI, dan lama permukaan gigi berkontak dengan ASI.(Tabel 5.22). Keadaan ini mungkin dapat dijelaskan bahwa makin rendah pH yang dihasilkan akan menghambat metabolisme bakteri yang akan melambatkan tingkat produksi asam.<sup>93</sup> Sedangkan, peningkatan usia anak akan meningkatkan risiko kejadian ECC setelah dikontrol variabel cara pemberian dan kontak ASI, serta pH plak dan kapasitas *buffer* saliva istirahat. Anak usia 13-18 bulan memiliki risiko untuk menderita ECC 3 kali dibandingkan anak usia 6-12 bulan, sedangkan pada anak usia 19-24 bulan risiko untuk menderita ECC 11 kali dibandingkan dengan anak usia 6-24 bulan setelah dikontrol variabel pH plak, kapasitas *buffer* saliva istirahat, cara pemberian ASI, dan lama permukaan gigi berkontak dengan ASI. Makin bertambah usia, makin tinggi risiko kejadian ECC. Hal ini disebabkan karena semakin lama gigi terpapar berbagai faktor risiko karies, semakin besar risiko kejadian ECC.

Kontak ASI dengan permukaan gigi  $\leq$ 8 bulan setelah gigi erupsi berhubungan dengan risiko kejadian ECC. Kontak dengan ASI  $\leq$  8 bulan setelah gigi erupsi berisiko lebih besar terhadap kejadian ECC kemungkinan disebabkan kurangnya paparan terhadap kandungan ASI yang bersifat protektif terhadap kejadian karies, yang ditransfer ke dalam saliva anak dapat menghambat aktifitas dan perlekatan *S.mutans*. Lama kontak yang cukup ( $>$  8 bulan) kemungkinan dianggap dapat mengurangi risiko ECC, seperti yang diindikasikan oleh data

hasil penelitian ini. Akan tetapi mengingat besarnya *recall bias* yang terjadi dalam penelitian ini menyebabkan belum dapat diambil kesimpulan bahwa ASI yang menyebabkan rendahnya risiko ECC pada kelompok dengan kontak ASI > 8 bulan. Walaupun penelitian Mattos-Graner RO dkk menyatakan bahwa anak yang tidak diberi ASI atau hanya 3 bulan, memiliki prevalensi karies yang lebih tinggi daripada yang lebih lama diberi ASI.<sup>49</sup>

Sedangkan pada anak usia sampai 2 tahun, cara pemberian ASI + makanan/minuman lain  $\geq 3$  kali/ hari dan tidak diberi ASI sama sekali akan meningkatkan risiko kejadian ECC 4 kali dibandingkan anak yang diberi ASI +makanan/minuman lain 2 kali/hari. Data ini menjelaskan pemberian makanan/minuman pendamping ASI yang bersifat kariogenik pada anak umur kurang dari dua tahun sebaiknya tidak lebih dari 2 kali sehari, kecuali diikuti dengan pembersihan gigi agar tidak terjadi akumulasi plak. Penurunan pH plak akan mengurangi kapasitas *buffer* saliva, sehingga risiko terjadinya karies akan meningkat. Hal ini sejalan dengan penelitian Dye,B.A,et al, 2004 yang menyatakan dengan pemberian ASI pemberian makanan dan minuman kariogenik dapat dikurangi, sehingga derajat keparahan ECC dapat dikurangi .

Berdasarkan analisis statistik dengan menggunakan regresi logistik ganda ini, model prediksi yang didapat , menjelaskan 52,5% dari kejadian ECC dengan akurasi 82,5%. Banyak variabel yang secara bivariat memiliki hubungan bermakna dengan kejadian ECC, namun tidak dapat masuk ke dalam model multivariat. Hal ini disebabkan karena secara statistik variabel tersebut memiliki variasi yang tidak terlalu besar. Selain itu, masih ada berbagai faktor risiko ECC yang belum dijelaskan, antara lain struktur jaringan keras gigi, aktifitas karies gigi individu, peran mekanisme pertahanan dalam rongga mulut, status karies ibu, akses keluarga terhadap pelayanan kesehatan, peran petugas kesehatan dalam memberikan pelayanan kesehatan antara lain aktifitas kader Posyandu, dukungan Puskesmas, dll.

### 6.3 Pembahasan analisis sub sampel

Hasil pemeriksaan aktifitas karies secara klinis dengan Cariostat<sup>TM</sup> dan pemeriksaan kadar SIGA saliva tidak dapat disertakan dalam model pembuatan

model prediksi karena kedua pemeriksaan tersebut dilakukan pada subsamplel.

Berbagai hasil penelitian di tingkat komunitas didukung oleh berbagai pemeriksaan laboratorium untuk kadar SIgA ASI dan SIgA saliva anak dan pemeriksaan aktifitas karies gigi anak dan ibu yang diperiksa dari sampel plak.

Dalam penelitian ini, terdapat hubungan bermakna antara status pemberian ASI dengan status ECC. Kelompok anak yang tidak diberi ASI berisiko 4 kali lebih besar untuk menderita ECC dibandingkan anak yang masih diberi ASI. Hal ini sesuai dengan studi yang dilakukan Valaitis R et al 2000 dimana dari studi yang dilakukan pada 260 anak usia 3-5 tahun, ditemukan bahwa menyusui lebih dari 40 hari dapat mencegah dan menghambat terjadinya *Nursing Bottle Caries*.<sup>94</sup> Anak yang tidak menyusui atau menyusui hanya 3 bulan secara signifikan memperlihatkan prevalensi karies yg lebih tinggi daripada yang menyusui lebih lama.<sup>57</sup>

Penelitian yang dilakukan Prabakhar et al 2010 menemukan susu sapi murni dan susu sapi manis dalam kemasan menyebabkan pertumbuhan bakteri dan fermentasi yang lebih tinggi daripada ASI.<sup>95</sup> Beberapa peneliti menyatakan bahwa ASI bersifat kariogenik juga. Namun laktosa dilindungi oleh adanya zat antimikroba dan enzim dalam ASI. Lebih jauh lagi enzim laktase lebih banyak memecah laktosa menjadi glukosa dan galaktosa di pencernaan daripada di dalam mulut ( Effert FM, Gurner BW *cit* Palmer, 2000).<sup>96</sup> Palmer B, 2000, menyatakan ASI sendiri yang di dalamnya terdapat kandungan laktosa tidak dapat menyebabkan karies gigi. ASI sudah terbukti memiliki banyak manfaat termasuk manfaat pada gigi dan rongga mulut, antara lain mengurangi risiko maloklusi, kegagalan pembentukan muka, mengorok, dan gangguan pernafasan saat tidur.<sup>96</sup>

Dalam penelitian ini, tidak ditemukan hubungan bermakna antara kadar SIgA saliva anak dengan status ECC. Hasil penelitian ini dapat didukung dengan penjelasan bahwa konsentrasi immunoglobulin dalam saliva dapat berubah tergantung *salivary flow rate*, faktor hormonal, status emotional, aktifitas fisik, dll<sup>63</sup> (Macrotte H, Lavoie MC, 1998 *cit* Ali Bagherian, Abdullah J et al ,2008), dan tidak mungkin dilakukan kontrol pada setiap studi. Dalam beberapa penelitian lain ditemukan adanya hubungan antara konsentrasi sIgA dengan kejadian ECC. Dari hasil penelitian Bagherian et al, terdapat hubungan positif yang signifikan

antara konsentrasi sIgA saliva anak dengan terjadinya ECC.<sup>65</sup> Hasil penelitian yang sama pada dua studi lain (de Farias,2003 *cit* Bagherian A,2008 dan Al Amoudi, 2008)<sup>63,65</sup> Challacombe 1980 menyatakan konsentrasi IgA dalam saliva tidak berhubungan langsung dengan perlindungan terhadap karies, akan tetapi merefleksikan pengalaman *host* terhadap paparan mikroorganisme kariogenik.<sup>94</sup> Tidak adanya stimulasi yang berkesinambungan, yang tidak terjadi pada karies, titer imunologi cenderung akan menurun, yang mana merupakan karakteristik dari sistem imunologi.

Interpretasi ini tidak didukung oleh penelitian lain yang menemukan hubungan antara konsentrasi antibodi dalam saliva dengan karies gigi (Rose et al,1994;Benderli et al,2000 *cit* Sroisiri T, Boonyanit T et al ,2008).<sup>97</sup> Dalam beberapa penelitian mengenai mekanisme pertahanan *host* terhadap karies, SIgA dalam saliva diketahui memiliki beberapa peran, diantaranya mengagregasi mikroba, menetralkan enzim bakteri, dan menghambat perlekatan bakteri (Vudhichamnong et al, 1982; Hajishengalis et al 1992 *cit* Sroisiri T et al, 2008).<sup>97</sup> Berbagai studi terdahulu mencoba menghubungkan konsentrasi SIgA saliva total dengan kerentanan terhadap karies. Namun hasilnya bervariasi, terdapat hubungan positif, negatif atau tidak ditemukannya hubungan antara konsentrasi SIgA total dengan karies (Brandtzaeg,1983 *cit* Sroisiri, 2008).<sup>97</sup> Saliva adalah sekresi kompleks gabungan yang dihasilkan dari kelenjar parotis, submandibular, sublingual dan banyak kelenjar minor lainnya. Kelenjar-kelenjar ini merupakan sumber penting utama dari SIgA pada saluran pencernaan atas.

Banyak faktor yang mempengaruhi konsentrasi SIgA (Kugler et al, 1992 *cit* Sroisiri, et al, 2008).<sup>97</sup> Salah satu faktor penting yang mempengaruhi konsentrasi sIgA adalah aliran saliva. Aliran saliva dipengaruhi berbagai faktor a.l makanan, stimulasi sensoris, obat2an, merokok, posisi tubuh, stres dan derajat hidrasi (Dawes,1993 *cit* Sroisiri, 2008). Faktor diet, *daily mood*, dan aktifitas fisik juga berpengaruh pada konsentrasi sIgA (Watson et al,1985 ; Stone et al, 1987 *cit* Sroisiri et al, 2008). SIgA dalam saliva tidak secara langsung berhubungan dengan serum level dari sIgA (Smith et al, 1987;Ben-Aryeh et al,1990;Kruger et al ,1992 *cit* Sroisiri T,Boonyanit T,et al, 2008). Rendahnya konsentrasi sIgA saliva secara konseptual merupakan faktor risiko tidak saja pada infeksi saluran nafas

atas pada anak dan dewasa , tapi juga penyakit periodontal dan karies (Gregory et al , 1992 *cit* Srosiri T,Boonyanit T,et al, 2008).

Dalam penelitian ini peran sIgA dalam kejadian ECC dilakukan hanya dengan memeriksa kadar sIgA saliva anak dan SIgA ASI ibu total, bukan memeriksa kadar antibodi-anti *S.mutans*. Sehingga kemungkinan, dalam penelitian ini, rendahnya proporsi ECC pada anak yang menyusui disebabkan oleh komponen protektif lain yang terdapat dalam ASI seperti a.l. laktoferrin dan laktoperoksidase.<sup>53,59</sup> Sehingga masih perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai peran SIgA dalam mencegah ECC dengan melakukan pemeriksaan kadar antibodi anti- *S.mutans*.

Di dalam penelitian ini terdapat hubungan bermakna antara aktifitas karies anak dengan status ECC anak ( $p < 0,05$ ). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian terdahulu, dimana terdapat hubungan positif antara hasil test aktifitas caries anak dengan Cariostat dengan rata-rata karies pada usia 18 bulan dan 24 bulan.<sup>95</sup> Test aktifitas karies Cariostat (Dentsply-Sankin,Tokyo) adalah suatu test kolorimetri yang dibuat oleh Shimono dan Sobue pada tahun 1974.<sup>98</sup> Media test mengandung sukrosa dan 2 jenis pH indikator untuk menampilkan penurunan pH secara kontinu dari media test yang disebabkan oleh mikroorganisme yang terdapat dalam sampel plak dari subjek penelitian. Mikroorganisme dalam plak gigi memetabolisme sukrosa dan memproduksi asam yang terdeteksi oleh ke 2 jenis indikator perubahan pH tersebut, sehingga menyebabkan perubahan kolorimetri (Nishimura M, Oda T, et al,2008).<sup>98</sup> Beberapa peneliti melaporkan adanya korelasi positif antara pH plak dengan skor test aktifitas karies (Sutadi H,Huey JC, et al, 1992 ; Huey JC, Nishimura M, Matsumura S,Shimono T, 1995 ; Rodovic OD, 1996 *cit* Nishimura M, Oda T, et al,2008).<sup>98</sup> Nishimura dkk melaporkan adanya korelasi positif antara skor test aktifitas karies dan jumlah *Streptokokus mutans* dan Laktobasilus (Nishimura M,Bhuiyan MM, et al, 1998 *cit* Nishimura M, Oda T, et al,2008).<sup>98</sup> Matsumura dkk melaporkan bahwa test aktifitas karies dapat melakukan skrining aktifitas karies tinggi pada anak usia 1 sampai dengan 15 tahun, menemukan adanya korelasi bermakna antara test aktifitas karies dan jumlah gigi berlubang pada setiap usia (Matsumura S,Shimono T et al, 1980 *cit* Nishimura M,Oda T, et al, 2008).<sup>98</sup>

Sutadi dkk dan Tsubouchi dkk melalui studi longitudinal pada kelompok dengan prevalensi karies tinggi melaporkan test aktifitas karies memiliki indeks skrining yang tinggi (Nishimura M, Oda T, et al, 2008). Anak usia 2 tahun yang dalam plaknya telah terdapat *S.mutans* pada usia 4 tahun memiliki aktifitas karies tertinggi. (Alaluusua and Renkonen cit Berkowitz RJ, 2003).<sup>99</sup> Keberadaan *S.mutans* pada usia 1 tahun merupakan prediktor utama yang efektif untuk terjadinya karies pada usia tiga setengah tahun..Penelitian ini dan beberapa hasil penelitian yang telah dipublikasi secara jelas menjelaskan bahwa infeksi awal *S.mutans* merupakan faktor risiko signifikan untuk terjadinya karies dimasa yang akan datang.(Fujiwara T et al, 1991 ; Roeters RJM et al,1995 cit Berkowitz RJ,2003 ; Berkowitz RJ ,2003).<sup>96</sup>

Dalam penelitian ini didapatkan rata-rata sIgA ASI  $340,252 \mu\text{g/ml} \pm 67,055 \mu\text{g/ml}$  dan rata-rata sIgA saliva  $140,126 \mu\text{g/ml} \pm 99,950 \mu\text{g/ml}$ . Dengan analisis regresi linier sederhana ditemukan terdapat hubungan linier yang bermakna ( $p=0,004$ ), berpola positif antara kadar sIgA ASI dengan kadar sIgA saliva anak , dengan kekuatan hubungan  $r = 0,492$  (Koefisien Korelasi Pearson) . Al Amoudi et al, 2008 menyatakan terdapat korelasi yang positif antara sIgA saliva ibu dan sIgA saliva anak pada anak dengan dan tanpa ECC.<sup>63</sup> Penelitian terdahulu oleh Kawano A, et al terhadap 22 ibu 2 minggu setelah melahirkan normal, menyatakan adanya korelasi positif antara konsentrasi sIgA saliva ibu dengan dengan konsentrasi sIgA dalam ASI .<sup>97</sup> ASI merangsang sekresi IgA dan sIgA sehingga secara aktif memfasilitasi pematangan sistem kekebalan tubuh bayi, dan hal ini tidak terjadi pada bayi yang diberi susu botol.<sup>100</sup> Tampaknya sIgA secara signifikan lebih tinggi dalam saliva anak yang diberi ASI (Fitzsimmons SP, Evans MK, et al,1994).<sup>60</sup> Hal ini mungkin dapat menjelaskan ditemukan adanya korelasi positif antara konsentrasi sIgA ASI dan sIgA saliva anak dalam penelitian ini. Pada penelitian ini didapatkan hasil konsentrasi sIgA ASI dan sIgA saliva anak yang lebih tinggi pada kelompok anak tanpa ECC dibandingkan dengan anak dengan ECC. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Twetman S, Lindner A, et al, dan Rose P, Gregory K, 1994 cit Najlaa Al Amoudi et al, 2007 dimana konsentrasi sIgA dalam saliva lebih tinggi berkaitan dengan rendahnya risiko terjadinya karies dan menyimpulkan bahwa sIgA saliva berperan

dalam pencegahan terhadap karies.<sup>63</sup> Beberapa penelitian pada anak dan orang dewasa menunjukkan hasil yang sama. Anak dengan *caries-free* atau *caries-resistant* memiliki konsentrasi imunoglobulin dalam saliva lebih tinggi dimana hal ini dikaitkan dengan risiko karies yang rendah (Parkash H et al, Rose P et al, Lehtonen et al, Koga-Ito CY et al, Cogulu D et al *cit* Ali Bagherian et al ,2008).<sup>65</sup>

Di dalam penelitian ini, tidak ada hubungan antara kadar sIgA saliva anak dengan status pemberian ASI saat penelitian ( $p > 0,05$ ). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Tappuni AR dan Challacombe SJ, 1994 yang menyatakan bahwa tidak terdapat perbedaan konsentrasi sIgA saliva antara anak yang diberi ASI dan diberi susu botol.<sup>101</sup> Macrotte H et al 1998 menyatakan bahwa hal ini dapat didukung dengan penjelasan bahwa konsentrasi imunoglobulin dalam saliva berubah tergantung aliran saliva, faktor hormonal, status emotional, aktifitas fisik, dll dan tidak mungkin dilakukan kontrol pada setiap studi.<sup>53</sup> Akan tetapi pada penelitian A.Jafarzadeh, GH Hassanshahi, et al, 2007, terdapat perbedaan konsentrasi sIgA saliva pada kelompok anak yang diberi ASI dengan anak yang tidak diberi ASI. Pemberian ASI meningkatkan konsentrasi sIgA pada periode awal kehidupan yang memberikan kontribusi imunitas rongga mulut.<sup>49</sup>

Di dalam penelitian ini ditemukan adanya hubungan bermakna antara aktifitas *karies* ibu dengan aktifitas *karies* anak baik pada kelompok anak yang diberi ASI dan tidak diberi ASI. (Tabel 5.10) Karies adalah penyakit infeksi dan dapat ditularkan. Sumber utama *S.mutans* pada bayi adalah ibunya.<sup>99</sup> *S.mutans* merupakan mikroorganisme penting pada inisiasi dan patogenesis karies gigi. Penemuan terkini menunjukkan bakteri ini dapat berkolonisasi pada anak yang belum erupsi giginya dan didapat dari transmisi vertikal terutama dari ibu dan horizontal.<sup>43</sup> Sehingga pencegahan karies seharusnya dengan strategi pencegahan yang fokus pada riwayat alamiah dari penyakit infeksi.<sup>99</sup> Li et al, 2005 menyatakan bahwa status kesehatan gigi ibu yang buruk merefleksikan perilaku memelihara kesehatan gigi ibu, yang sangat berpengaruh pada status kesehatan gigi anak. Tingginya prevalensi karies yang tidak dirawat pada ibu dapat meningkatkan berkumpulnya bakteri kariogenik yang nantinya dapat berpindah pada anak (S.Thitasomakul et al, 2009) .<sup>102</sup>

Berkowitz RJ et al dan Li Y et al dalam V Law menyatakan, dari berbagai penelitian klinis diketahui, pada anak yang ibunya memiliki konsentrasi *S.mutans* dalam saliva tinggi, transfer bakteri terjadi pada usia yang lebih muda dan dalam jumlah yang lebih banyak dibandingkan ibu dengan konsentrasi *S. mutans* dalam saliva yang lebih rendah. Lebih jauh lagi beberapa penelitian lain melaporkan bahwa pada ibu yang memiliki pengalaman karies yang tinggi, penyakit periodontal, *oral hygiene* buruk, sosial ekonomi dan pendidikan rendah juga frekuensi jajan tinggi risiko untuk terjadi perpindahan *S.mutans* pada anaknya lebih tinggi (Li Y, Berkowitz, Casamassimo, Kohler B *cit* V Law, 2007). Beberapa studi longitudinal melaporkan bahwa pada anak yang mengalami kolonisasi *S.mutans* sebelum usia 2 tahun, tingkat keparahan kariesnya lebih tinggi, baik pada gigi sulung maupun gigi tetap dibandingkan yang mengalami kolonisasi lebih lambat.<sup>84</sup> Hasil dari berbagai penelitian didukung fakta bahwa *streptococcus mutans* biasanya dipindahkan dari ibu, mengarah kepada konsep bahwa pencegahan karies pada anak dapat dilakukan dengan mengurangi jumlah *streptococcus mutans* pada ibu dan menunda atau menghambat pembentukan koloni pada anak.<sup>91</sup>

Di dalam penelitian ini ditemukan adanya hubungan signifikan antara kapasitas *buffer* saliva dengan aktifitas *S.mutans* anak ( $p < 0,05$ ). Semakin baik kapasitas *buffer* saliva (pH makin tinggi), semakin rendah aktifitas *S.mutans*. Kemampuan saliva sebagai *buffer* tergantung dari kemampuannya mengurangi penurunan pH yang disebabkan oleh aktifitas bakteri dalam memetabolisme substrat.<sup>92</sup>

Berdasarkan berbagai manfaat pemberian ASI bagi kesehatan umum meskipun masih kurangnya bukti yang konsisten yang menghubungkan pemberian ASI dengan kejadian ECC, tenaga kesehatan gigi harus mendukung anjuran untuk memberikan ASI dengan penekanan pada pemeliharaan kebersihan gigi dari sejak gigi sulung pertama erupsi dan anjuran untuk mengurangi frekuensi dan konsumsi makanan dan minuman yang mengandung gula (Valerie White, 2008).<sup>103</sup>

Dalam anjuran WHO dikatakan bahwa untuk mendapatkan manfaat ASI bagi kesehatan anak dianjurkan untuk memberikan ASI eksklusif selama 6 bulan

pertama dan diteruskan sampai anak berusia 2 tahun. Di lain sisi, beberapa laporan penelitian menemukan bahwa *prolonged exposure* gigi terhadap pemberian ASI siang atau malam hari merupakan risiko terhadap kejadian ECC (ADA, 2009). Berdasarkan suatu studi *randomized trial* oleh Kramer et al 2007, diketahui tidak terdapat bukti mengenai manfaat ataupun bahaya *prolonged breastfeeding* dan *exclusive breastfeeding* terhadap karies gigi pada usia sekolah dini.<sup>104</sup> Dalam *review council AAPD* 2008, disebutkan bahwa pemberian ASI secara *ad libitum* harus dihindarkan setelah erupsi gigi sulung pertama dan pemberian karbohidrat kariogenik.<sup>37</sup> Dalam *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* juga dinyatakan bahwa bayi harus diberi ASI eksklusif sampai dengan usia 6 bulan, setelah itu harus diberi makanan pendamping ASI yang adekuat disamping meneruskan pemberian ASI.<sup>88</sup> Berdasarkan hasil penelitian terdahulu mengenai hubungan pemberian ASI dan kejadian karies gigi pada anak, dan dengan memperhatikan anjuran WHO 2003 yang diperbaharui pada tahun 2011, pernyataan ADA (*American Dental Association*) tentang ECC 2009, dan *review council AAPD* 2008, maka dari penelitian ini dapat diambil kesimpulan tentang pemberian ASI sbb:

1. ASI eksklusif harus diberikan sampai anak berusia 6 bulan dan diteruskan sampai usia 2 tahun.
2. Setelah usia 6 bulan, anak sudah lebih banyak diberi makanan/minuman tambahan, sehingga *intake* karbohidrat kariogenik tentunya menjadi lebih sering. Penurunan pH plak yang diikuti oleh proses demineralisasi juga lebih sering terjadi.
3. Pemberian ASI dan makanan/minuman pendamping saat gigi sulung sudah erupsi harus memperhatikan kebersihan gigi anak dan mengontrol pemberian jenis makanan yang mengandung karbohidrat kariogenik.
4. Variabel lain seperti struktur email gigi sulung, kuantitas dan kualitas transfer *S.mutans* dari ibu juga mempengaruhi kejadian ECC.

#### 6.4. Model Pencegahan ECC bagi anak usia di bawah dua tahun di DKI

##### Jakarta

Dalam merancang dan menentukan model pencegahan ECC, peneliti menggunakan pendekatan model **PRECEDE-PROCEED**. Model ini adalah suatu struktur komprehensif untuk mengidentifikasi masalah kesehatan yang kemudian digunakan untuk mendesain, mengimplementasikan dan mengevaluasi program promosi kesehatan ataupun program kesehatan masyarakat lain untuk memecahkan masalah tersebut (Green.L, 1968).<sup>105</sup> Salah satu peran Precede-Proceed model adalah meningkatkan dan memfasilitasi perencanaan program kesehatan masyarakat yang lebih sistematis dan komprehensif.

- *PRECEDE (Predisposing Reinforcing Enabling Construct in Educational Diagnosis and Evaluation)*, adalah suatu proses diagnosa perencanaan untuk membantu mencapai target dan fokus pada program-program kesehatan masyarakat.
- *PROCEED (Policy regulation Organizational Construct in Educational and Environmental Development)*, memandu mengimplementasikan dan mengevaluasi program-program yang didisain menggunakan *PRECEDE*

Ada 5 langkah untuk mendiagnosa

- Tahap 1 *Social Diagnostic* : Mengidentifikasi masalah atau fenomena dalam masyarakat, dalam hal ini yang terkait dengan ECC (sosial ekonomi, tingkat pendidikan ibu, dll )
- Tahap 2 *Epidemiological Diagnostic* : Mengidentifikasi data kepenyakit dan determinan atau faktor-faktor yang berpengaruh terhadap masalah kesehatan, dalam hal ini prevalensi, derajat keparahan, dan faktor-faktor yang berpengaruh terhadap ECC. Dalam penelitian ini, *epidemiological diagnostic* diperkuat dengan diagnostik secara laboratorium pada sub sampel.
- Tahap 3 *Behavioral Diagnostic* : Analisis determinan perilaku dan faktor lain dalam lingkungan yang berpengaruh terhadap masalah ECC
- Tahap 4 Identifikasi faktor *predisposing, reinforcing, enabling* terhadap perilaku baru.

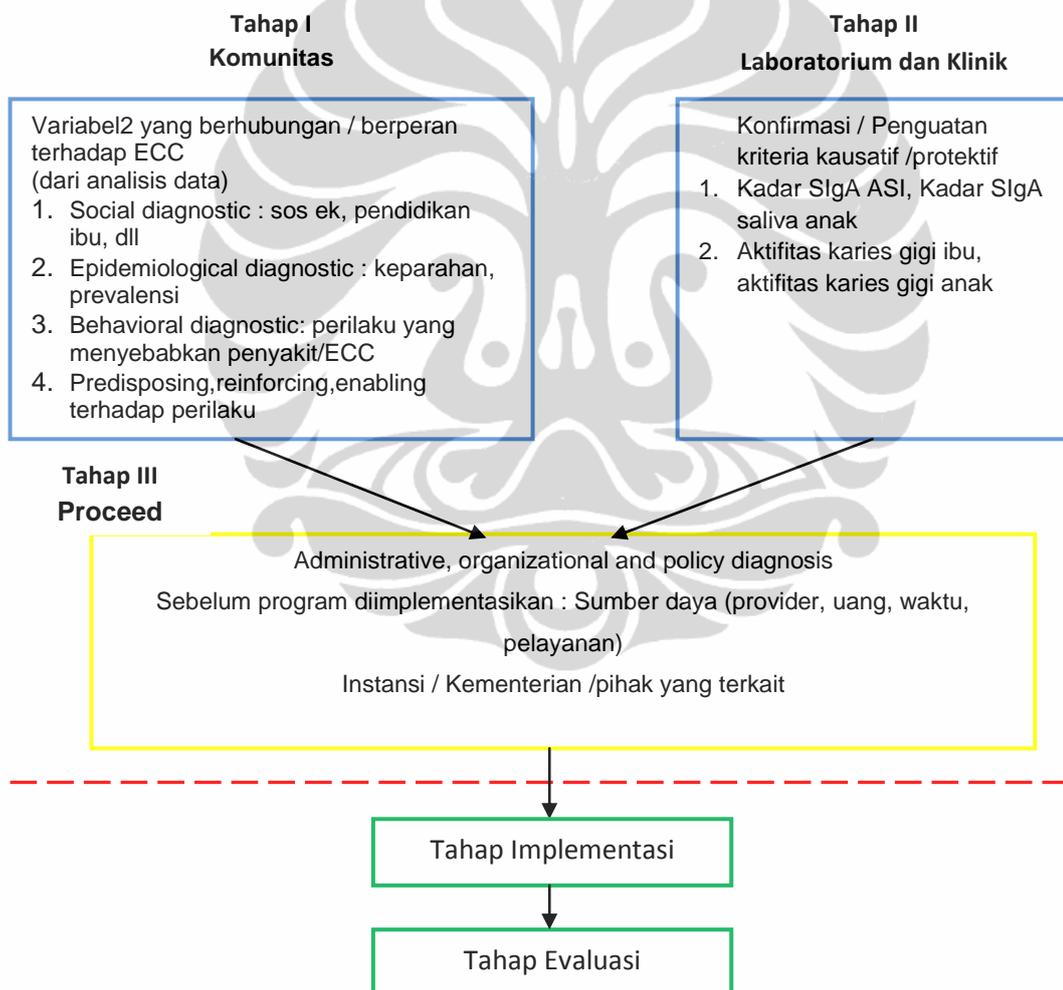
Tahap 5 Pertimbangan administratif dan masalah organisasi yang harus diambil sebelum program diimplementasikan. Seperti sumber daya, jumlah dan jenis tenaga kesehatan , dana yang ada dan yang dibutuhkan, waktu pelaksanaan yang tepat, departemen atau instansi mana yang harus dilibatkan dalam program pencegahan ECC.

*PROCEED*, yang meliputi

Tahap 6 Pelaksanaan program yang didisain

Tahap 7 Meliputi evaluasi proses, evaluasi dampak, dan evaluasi outcome.

Tahap ini membutuhkan waktu yang lama.



**Gambar 6.1** Membangun Model Pencegahan Menggunakan Pendekatan *PRECEDE-PROCEED*

Berdasarkan hasil pemodelan prediksi kejadian ECC dan dengan menggunakan pendekatan *PRECEDE-PROCEED*, maka program pencegahan ECC yang dianggap efektif dan efisien bagi anak usia di bawah dua tahun di DKI Jakarta adalah :

#### **6.4.1 Program yang sesuai dengan tingkat risiko karies berdasarkan model kuantitatif yang didapat dari analisis regresi logistik ganda.**

Berdasarkan model kuantitatif, variabel yang merupakan prediktor kejadian ECC adalah pH plak, usia anak, kapasitas *buffer* saliva ,cara pemberian ASI dan lama kontak ASI. Dengan menggunakan analisis regresi logistik ganda, didapatkan probabilitas seorang anak menderita ECC berdasarkan kondisi variabel prediktor.

Dengan menggunakan persamaan model logistik

Maka Peluang terjadinya ECC =

$$P(X) = \frac{1}{1 + e^{k[-(\alpha + \sum \beta_i X_i)]}}$$

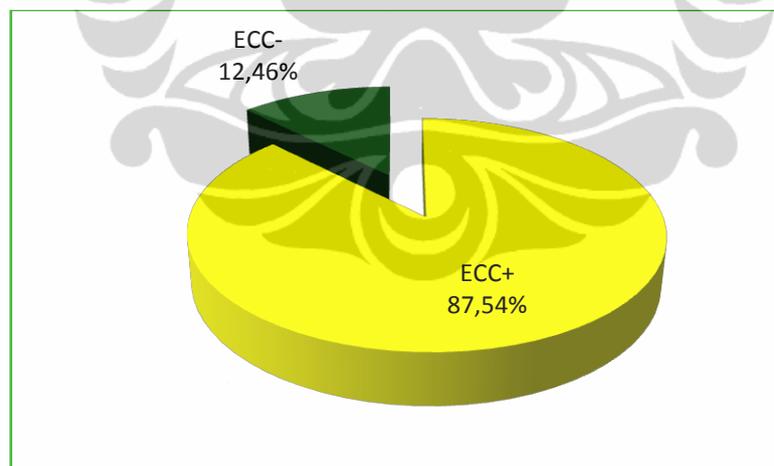
Probabilitas ECC =  $1 / \{ 1 + \exp [ - (-8,015 + \beta_1 \times \text{usia anak} + \beta_2 \times \text{Cara pemberian ASI} + \beta_3 \times \text{Lama Kontak ASI} + \beta_4 \times \text{pH plak} + \beta_5 \times \text{kapasitas buffer saliva}) ]$ .

Berdasarkan hasil analisis regresi logistik ganda, didapatkan model yang parsimony atau model yang sederhana dan bermakna untuk memprediksi besarnya peluang kejadian ECC .

Dari hasil analisis regresi logistik ganda yaitu model akhir prediksi, dibuat suatu *soft ware* program prediksi yang dapat digunakan untuk memprediksi besarnya probabilitas seorang anak untuk menderita ECC. Dengan memasukkan kondisi pH plak, usia, kapasitas *buffer* saliva, cara pemberian ASI, lama kontak ASI seorang anak kedalam *soft ware* data, maka akan langsung didapatkan besarnya

probabilitas kejadian ECC pada anak tersebut. Dengan mengetahui probabilitas kejadian ECC pada individu, dapat ditentukan tindakan pencegahan yang diperlukan. Contoh :

PELUANG KEJADIAN KARIES GIGI ANAK USIA BAWAH DUA TAHUN			
USIA	:	24	BULAN (6 - 24)
pH	:	5	(MIN. 4,9 )
BUFFER SALIVA ISTIRAHAT	:	5	SANGAT RENDAH (<12)
KONTAK ASI	:	3	BULAN
MASIH ASI	:	YA	YA/TIDAK
FREKUENSI MAKANAN/MINUMAN SELAIN ASI	:	3	KALI
PELUANG ECC +	:	87,54	%



**Gambar 6.2** Peluang Kejadian ECC Pada Anak Usia 6-24 Bulan

## 6.4.2 Tindakan pencegahan berdasarkan model prediksi ECC yang didapat dari analisis regresi logistik ganda.

### 6.4.2.1 Dental Health Education (DHE)

- Bersihkan gigi anak secara teratur sejak gigi pertama anak erupsi
- Pemberian ASI eksklusif sampai usia 6 bulan dan ASI diteruskan sampai anak berusia 24 bulan dengan pemberian makanan/minuman pendamping anak yang berpotensi kariogenik maksimal 2 kali sehari.
- Pemberian ASI setelah gigi erupsi harus mewaspadai pola pemberian makanan/minuman pendamping ASI (jenis dan frekuensi)

6.4.2.2 Aplikasi bahan pencegah karies secara klinis seperti fluor untuk memperkuat email dan aplikasi kalsium untuk meningkatkan remineralisasi.

## 6.5 Pembuatan Model Advokasi

*Community empowerment* adalah pemberdayaan masyarakat yang mengacu pada proses yang memungkinkan masyarakat untuk meningkatkan kontrol atas hidup mereka. Pemberdayaan mengacu pada proses dimana orang dapat mengontrol segala faktor dan keputusan yang membentuk kehidupan mereka (WHO, 2012)<sup>106</sup> Masyarakat hanya dapat memberdayakan diri mereka dengan memperoleh kemampuan lebih dalam bentuk lain (Laverack, 2008 cit WHO, 2012).<sup>107</sup> Manusia atau masyarakat merupakan aset diri mereka sendiri, dan peran dari pihak eksternal adalah untuk mengkatalisis, memfasilitasi atau mendampingi masyarakat dalam memperoleh kemampuan.

Berdasarkan laporan Riskesdas 2007, Posyandu masih banyak dikunjungi oleh masyarakat, terbanyak (78,3%) untuk penimbangan balita, pemberian suplemen gizi (47,6%), pemberian makanan tambahan (PMT) 45,7%, pengobatan 41,2% dan imunisasi 55,8%.<sup>108</sup> Sehingga pencegahan ECC pada anak usia di bawah dua tahun melalui kegiatan di Posyandu diharapkan masih cukup efektif. Untuk meningkatkan peran serta masyarakat dalam hal ini ibu anak usia di bawah dua tahun dan kader kesehatan di posyandu dan dalam rangka aplikasi *community empowerment* diperlukan suatu alat /instrumen untuk membantu ibu mencegah

kejadian ECC secara dini yang dapat digunakan oleh ibu anak usia di bawah dua tahun. Untuk keperluan itu, maka dibuat suatu model advokasi .

Model advokasi dibuat agar dapat dilakukan pencegahan terhadap kejadian ECC secara lebih luas di masyarakat. Untuk itu maka harus dilakukan pemodelan kembali dengan mempertimbangkan berbagai variabel yang secara substansi berhubungan dengan kejadian ECC . Semua variabel prediktor yang didapat dari wawancara di masyarakat dan secara bivariat mempunyai hubungan bermakna dengan kejadian ECC diikutertakan dalam pemodelan advokasi .

Berdasarkan analisis bivariat, maka ada 12 variabel yang dapat disertakan dalam pemodelan advokasi ( $p < 0,05$ ). Selanjutnya dengan metode enter, dimulai dari variabel dengan tingkat kemaknaan terkecil dilakukan analisis regresi logistik ganda. Setelah itu, secara bertahap dilakukan pemodelan dengan mengeluarkan variabel dimulai dengan tingkat kemaknaan terbesar, sehingga akhirnya didapatkan model akhir dengan menggunakan signifikansi model  $p < 0,05$  dan signifikansi parsial  $p < 0,10$ .

Tabel 6.1 Model Advokasi Pencegahan ECC di Masyarakat

Regresi Logistik ECC+	B	S.E.	p	OR	95%CI	
<b>Kelompok Usia</b>						
6 - 12 bl						
13 - 18 bl	1,559	0,520	<b>0,003</b>	<b>4,754</b>	1,714	13,182
19 - 24 bl	2,768	0,549	<b>0,000</b>	<b>15,925</b>	5,432	46,688
<b>Cara pemberian ASI/PASI</b>						
ASI+makanan/minuman lain s/d 2x per hari						
ASI+makanan/minuman lain $\geq 3x$ per hari	1,083	0,564	<b>0,055</b>	<b>2,953</b>	0,977	8,922
tidak ASI sama sekali	1,257	0,600	<b>0,036</b>	<b>3,516</b>	1,084	11,406
<b>Lama kontak ASI</b>						
kontak ASI > 8 bln						
kontak ASI $\leq 8$ bln	1,002	0,308	<b>0,001</b>	<b>2,723</b>	1,490	4,976
<b>bersihkat</b>	0,616	0,315	<b>0,051</b>	<b>1,852</b>	0,998	3,436
<b>Konstanta</b>						
	4,393	0,745	0,000	0,012		

\*-2LL=323,734 ; Chi Square=119,237 ; df=6; p=0,000;  $R^2=40,7\%$

Dari penelitian tahap komunitas, maka variabel yang dapat masuk ke dalam model advokasi adalah variabel usia, cara pemberian ASI, kontak ASI, dan kebiasaan membersihkan gigi dengan  $R^2 = 40,7\%$  dan tingkat akurasi 75,5%. Artinya, model advokasi ini dapat menjelaskan variasi kejadian ECC sebesar 40,7% dengan tingkat ketepatan prediksi 75,5%. Sebanyak 59,3% variasi ECC tidak dapat dijelaskan dalam model advokasi ini. (Tabel 6.1)

Dengan demikian, maka variabel prediktor yang dapat masuk dalam model advokasi berdasarkan besarnya kontribusi terhadap kejadian ECC adalah variabel usia, cara pemberian ASI/PASI, lama kontak ASI, dan kebiasaan membersihkan gigi anak .

### **6.5.1 Pembuatan Kartu Kesehatan dan Pertumbuhan Gigi Anak**

Berdasarkan pemodelan advokasi maka dirancang sebuah kartu yang diharapkan dapat dipakai ibu anak usia di bawah dua tahun untuk membantu dalam memelihara dan memantau kesehatan gigi anak secara sederhana yang disebut Kartu Kesehatan dan Pertumbuhan Gigi Anak. Akan tetapi, karena kartu ini tidak bertujuan memprediksi kejadian ECC, tetapi lebih sebagai alat untuk skrining dan untuk memotivasi ibu anak usia di bawah 2 tahun untuk lebih memperhatikan dan memelihara kesehatan gigi anaknya, maka dalam kartu ini ditambahkan data jumlah gigi yang sudah tumbuh dan jumlah gigi berlubang.

6.5.5.1 Kartu berisi informasi/ data usia anak, lama gigi berkontak dengan ASI, cara pemberian ASI/PASI, kebiasaan membersihkan gigi anak, jumlah gigi berlubang dan jumlah gigi. Selain itu juga berisi anjuran pencegahan yang harus dilakukan. (Lampiran 9).

6.5.5.2 Aplikasi model advokasi untuk program pecegahan ECC

- Usia anak : pencegahan harus dilakukan sedini mungkin, yaitu sejak gigi erupsi.
- Lama gigi berkontak dengan ASI dan cara pemberian ASI/pendamping ASI

- Memperhatikan pola pemberian ASI/ dan pendamping ASI dengan memperhatikan frekuensi, jenis dan cara pemberian makanan kariogenik.
- Kebiasaan membersihkan gigi anak :  
Sejak gigi anak erupsi, harus sudah dilakukan pembersihan gigi anak secara teratur setiap hari untuk mencegah pembentukan plak.
- Jumlah gigi erupsi dan jumlah gigi berlubang

Melalui program *community empowerment* dilakukan pendidikan dan pelatihan kesehatan gigi anak usia di bawah dua tahun pada kader kesehatan yang sudah ada dengan menggunakan alat bantu Kartu Kesehatan dan Pertumbuhan Gigi Anak. Pendidikan dan pelatihan tentang pemeliharaan kesehatan gigi anak usia di bawah dua tahun diberikan kepada ibu hamil dan ibu anak batita oleh kader posyandu, bidan dan tenaga kesehatan lain yang telah mendapat pelatihan.

## 6.6 Ringkasan Hasil Pemodelan Lengkap

Berdasarkan hasil analisis regresi logistik ganda dari berbagai variabel pada tahap komunitas, dibuat software prediksi kejadian ECC pada anak usia 6-24 bulan di DKI Jakarta.

Tabel 6.2 Ringkasan Hasil Pemodelan Model Prediksi ECC

No	Variabel	MV	BV	Model Prediksi (software)
1.	Usia anak	B	B	v
2.	Didik Ibu	TB	TB	
3.	Sos ek	TB	TB	
4.	ASI eksklusif	TB	TB	
5.	Cara pemberian ASI	B	B	v
6.	Lama pemberian ASI	TB	B	
7.	Waktu pemberian ASI	TB	B	
8.	Lama kontak ASI	B	B	v
9.	Frek ASI malam	TB	B	
10.	Frek ASI siang	TB	B	
11.	Frek ASI total	TB	B	
12.	Durasi ASI	TB	B	
13.	Jenis PASI	TB	B	
14.	Cara PASI	TB	TB	
15.	Durasi PASI	TB	TB	
16.	Frekuensi minum PASI	TB	TB	

17.	Frek makan PASI	TB	TB	
18.	Mengemut makanan	TB	TB	
19.	Konsumsi jajan manis	B	TB	
20.	Membersihkan gigi anak	TB	B	
21.	pH plak	B	B	v
22.	Kapasitas <i>buffer</i> saliva istirahat anak	B	B	v

\*TB=Tidak Bermakna B=Bermakna

Dengan menggunakan *Soft ware* Prediksi Kejadian ECC pada anak usia 6-12 bulan, dokter gigi, perawat gigi, bidan, dan kader posyandu dapat turut membantu mengetahui risiko kejadian ECC pada anak usia di bawah dua tahun, sehingga dapat diketahui metode pencegahan mana yang diperlukan.

### 6.7 Ringkasan Pemodelan Advokasi

Tabel 6.3. Ringkasan Hasil Pemodelan Advokasi Untuk Pembuatan Kartu Kesehatan dan Pertumbuhan Gigi Anak

No	Variabel	MV	BV	KKPGA
1.	Usia anak	B	B	v
2.	Didik Ibu	TB	TB	
3.	Sos ek	TB	TB	
4.	ASI eksklusif	TB	TB	
5.	Cara pemberian ASI/PASI	B	B	v
6.	Lama pemberian ASI	TB	B	
7.	Waktu pemberian ASI	TB	B	
8.	Lama kontak ASI	B	B	v
9.	Frek ASI malam	TB	B	
10.	Frek ASI siang	TB	B	
11.	Frek ASI total	TB	B	
12.	Durasi ASI	TB	B	
13.	Jenis PASI	TB	B	
14.	Cara PASI	TB	TB	
15.	Durasi PASI	TB	TB	
16.	Frek minum PASI	TB	TB	
17.	Frek makan PASI	TB	TB	
18.	Mengemut makanan	TB	TB	
19.	Konsumsi jajan manis	B	TB	
20.	Membersihkan gigi anak	B	B	v

\*TB=Tidak Bermakna B=Bermakna

Kartu Kesehatan dan Pertumbuhan gigi anak/KKPGA dapat digunakan untuk skrining dan untuk memotivasi ibu untuk memelihara dan memperhatikan kesehatan dan pertumbuhan gigi anaknya secara lebih dini .

Kedua alat bantu ini digunakan untuk menentukan tindakan pencegahan ECC yang sesuai bagi anak usia di bawah 2 tahun di DKI Jakarta. Untuk menunjang keberhasilan program ini, diperlukan dukungan dari berbagai instansi terkait, diantaranya Kementerian Kesehatan, Dinas Kesehatan, Puskesmas Kecamatan, Puskesmas Kelurahan, dan Kelurahan. Hal ini antara lain terkait dengan berbagai kebijakan dan sumber daya, seperti jumlah posyandu aktif, jumlah kader posyandu, program kerja puskesmas, jumlah penduduk, dan lain-lain.



## BAB 7

### SIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1. SIMPULAN UMUM :

Pola pemberian ASI dan berbagai faktor risiko lain di DKI Jakarta berperan dalam kejadian ECC sehingga dapat dijadikan dasar pembuatan model pencegahan ECC di DKI Jakarta

#### 7.2. SIMPULAN KHUSUS :

- 7.2.1 Berdasarkan metode pengambilan sampel maka hasil penelitian dapat digeneralisasi pada anak usia 6-24 bulan di DKI Jakarta.
- 7.2.2 Dari analisis univariat diketahui prevalensi ECC anak usia 6-24 bulan di DKI Jakarta 36,8% dengan rata-rata angka pengalaman karies 6-12 bulan 0,15 gigi/anak, usia 13-18 bulan 1,09 gigi/anak dan usia 19-24 bulan 2,92 gigi/anak .
- 7.2.3 Dari analisis bivariat diketahui adanya hubungan bermakna antara usia anak (OR 13-18 bl = 8,01; 3,07-20,93, OR 19-24 bl= 36,00; 13,81-93,61), lama pemberian ASI (OR > 12 bl =2,76; 1,82-4,2), cara pemberian ASI (OR  $\geq$  3x perhari = 4,07; 1,54-10,7, OR tidak ASI sama sekali= 6,08; 2,28-16,2) waktu pemberian ASI (OR setiap saat/mengempeng= 0,93;0,55-1,5, OR tidak ASI sama sekali= 1,70 ;1,06-2,7) lama gigi kontak dengan ASI (OR  $\leq$  8 bl= 6,98; 4,25-11), frekuensi pemberian ASI malam hari (OR 5-15x= 1,75; 0,84-3,6, OR 1-4 x= 2,6; 1,29-5,2) frekuensi pemberian ASI siang hari (OR 5-10 x = 1,98;0,95-4,1 , OR 0-4 x = 2,85; 1,36-5,9), frekuensi ASI total perhari (OR  $\leq$  8x= 1,97;1,23-3,1), durasi setiap pemberian ASI (OR  $\leq$ 20 menit=1,64; 1,08-2,4), jenis makanan/minuman pendamping ASI (OR ASI+padat = 0,53;0,32-0,80, OR padat manis+cair manis=0,84;046-1,5, OR padat tidak manis+cair manis=1,23;0,68-2,2), kebiasaan jajanan manis (OR jarang/seminggu 1x =1,70;0,67-4,32, OR kadang-kadang/seminggu > 1x = 2,05;0,93-4,52, OR setiap hari < 3x = 2,94;1,34-6,44, OR setiap hari  $\geq$ 3x = 3,43 ; 1,53-7,68)

kebiasaan membersihkan gigi (OR tidak pernah = 2,00;1,23-3,12), pH plak (OR pH 6,5-6,9= 3,13; 0,40-24,61, OR pH 6,0-6,4=13,42;1,72-104,62, OR pH 5,5-5,9=22,79 ; 2,88-180,36, OR 5,0-5,4=24,42 ;2,99-199,72) dan kapasitas *buffer* saliva istirahat (OR pH 6-9 = 4,57; 0,58-35,99 , OR pH 0-5 = 13,20; 1,73-100,86) dengan kejadian ECC.

- 7.2.4. Dari analisis multivariat didapatkan model prediksi ECC dengan 5 variabel prediktor yang berperan terhadap kejadian ECC yaitu pH plak (OR 6,5-6,9 = 3,675;0,357-37,802, OR 6,0-6,4=11,673;1,151-118,381, OR 5,5-5,9 = 14,776 ;1,413-154,513, OR 5,0-5,4 = 14,197;1,304-154,622), usia anak (OR 13-18 bl=3,126; 1,065-9,170, OR 19-24 bl=11,410 ;3,635-35,812), kapasitas *buffer* saliva istirahat (OR pH 6-9= 3,108; 0,309-31,307, OR pH 0-5=10,176;1,037-99,882), cara pemberian ASI (OR ASI+makanan/minuman lain  $\geq$  3x perhari = 4,179 ;1,24-14,067, OR tidak ASI sama sekali= 4,187;1,15-15,211), lama kontak gigi dengan ASI (OR $\leq$  8 bl= 3,122; 1,593-6,118), dengan koefisien determinasi sebesar 52,5% dan akurasi prediksi 82%. Besarnya variasi ECC yang dapat dijelaskan oleh variabel-variabel dalam model ini adalah sebesar 52,5% dengan akurasi prediksi sebesar 82%. Masih ada 47,5% variasi ECC yang tidak dapat dijelaskan oleh model ini.
- 7.2.5 Terdapat hubungan bermakna aktifitas karies anak yang diperiksa menggunakan Cariostat™ dengan status ECC.
- 7.2.6 Ditemukan hubungan bermakna antara aktifitas karies gigi ibu dengan aktifitas karies gigi anak.
- 7.2.7 Ditemukan hubungan bermakna antara kapasitas *buffer* saliva dengan aktifitas karies gigi anak .
- 7.2.8 Terdapat hubungan tidak bermakna kadar SIgA saliva anak dengan aktifitas karies gigi anak.
- 7.2.9 Dari analisis pada subsampel di laboratorium dengan metode ELISA diketahui :
- Ada hubungan antara status pemberian ASI dengan status ECC anak.
  - Tidak ada hubungan SIgA ASI ibu dengan status ECC.
  - Tidak ada hubungan kadar SIgA saliva anak dengan status ECC anak

- Ada hubungan kadar SIgA ASI ibu dengan SIgA saliva anak, dengan  $r=0,492$
  - Tidak ada hubungan status pemberian ASI dengan kadar SIgA saliva anak
  - Tidak ada hubungan usia anak dengan kadar SIgA saliva anak.
  - Tidak ada hubungan usia anak dengan kadar SIgA ASI.
- 7.2.10 Dalam penelitian ini tidak dapat disimpulkan bahwa ASI berperan sebagai faktor protektif terhadap kejadian ECC. Hal ini disebabkan selain karena disain penelitian *cross sectional* memiliki kelemahan dalam menentukan hubungan sebab-akibat, juga karena diduga karena adanya pengaruh *recall bias* yang terjadi .
- 7.2.11 Pemberian ASI dan makanan /minuman pendamping ASI harus memperhatikan kebersihan gigi anak .
- 7.2.12 Dalam penelitian ini ditemukan pada anak usia 13,5 bulan sudah terjadi karies rata-rata 0,5 gigi/anak, pada usia 19,5 bulan rata-rata 1 gigi /anak dan pada usia 25,5 bulan 1,5 gigi/anak dan pada usia 31,5 bulan sudah terjadi 2 karies/anak. Berarti pencegahan karies gigi pada anak sudah harus dimulai saat gigi mulai erupsi .
- 7.2.13 Kesehatan gigi anak merupakan tanggung jawab orangtua terutama ibu. Oleh karena itu ibu harus mendapatkan informasi tentang pemeliharaan kesehatan gigi pada anak usia di bawah 2 tahun dari tenaga kesehatan atau kader kesehatan sebagai aplikasi dari pemberdayaan masyarakat.
- 7.2.14 Untuk itu perlu dibuat suatu alat yang dapat membantu ibu /kader kesehatan/tenaga kesehatan untuk mengetahui keadaan kesehatan gigi anak, faktor yang berpengaruh, kemungkinan terjadinya karies gigi pada anak, dan tindakan pencegahan yang diperlukan.
- 7.2.15 Berdasarkan model prediksi dengan variabel ph plak, usia, kapasitas *buffer* saliva istirahat, cara pemberian ASI/PASI dan lama kontak ASI, dari penelitian ini telah dihasilkan suatu **Soft ware Prediksi Kejadian ECC** yang diharapkan dapat digunakan untuk menentukan metode pencegahan yang sesuai dengan faktor risiko anak

- 7.2.16 **Kartu Kesehatan dan Pertumbuhan Gigi Anak** berdasarkan model advokasi dibuat untuk skrining dan meningkatkan motivasi ibu dalam memelihara dan memperhatikan kesehatan gigi anak sejak dini.
- 7.2.17 Penggunaan Kartu merupakan media komunikasi yang baik bagi kader kesehatan dan ibu anak usia di bawah dua tahun.
- 7.2.18 Penelitian ini diharapkan dapat memberikan rekomendasi bagi pemerintah DKI Jakarta dalam menentukan kebijakan pencegahan dalam bidang kesehatan gigi khususnya pada anak usia sampai 2 tahun .

### 7.3 SARAN

- 7.3.1 Dilakukan penelitian lebih lanjut tentang peran ASI terhadap ECC dengan disain longitudinal di Indonesia untuk mendapatkan hubungan sebab-akibat dan mengurangi bias.
- 7.3.2 Perlu terus dilakukan penelitian lebih lanjut tentang peran ASI terhadap ECC terutama pada variabel-variabel yang masih kontroversial.
- 7.3.3 Dilakukan penelitian lebih lanjut di tingkat komunitas, klinik dan di laboratorium dengan metode penentuan subjek dan metode pemeriksaan yang lebih valid, misalnya pemeriksaan kadar antibodi-anti *S.mutans*.
- 7.3.4 Perlu dilakukan penyempurnaan *soft ware* prediksi dan Kartu Kesehatan dan Pertumbuhan Gigi Anak dengan mengikutsertakan variabel yang secara substantif berperan terhadap kejadian ECC. Perlu dilakukan uji validasi pada kelompok masyarakat mengenai sensitivitas dan spesifisitas model prediksi sebelum model ini dapat dipergunakan.
- 7.3.5 Dilakukan meta analisis pada penelitian-penelitian dengan tujuan serupa agar dapat dibuat kesimpulan lebih baik tentang hubungan ASI dengan ECC
- 7.3.6 Penyempurnaan Kartu Kesehatan Dan Pertumbuhan Gigi Anak untuk dapat disertakan pada Buku KIA (Kesehatan Ibu dan Anak).
- 7.3.7 Perlu dilakukan komunikasi dan sosialisasi kepada instansi terkait untuk dilakukan uji coba dalam rangka perbaikan dan pelaksanaan program pencegahan ini.

## DAFTAR REFERENSI

1. Tinanoff N, O'Sullivan DM. Early childhood caries: overview and recent findings. *J Pediatr Dent* 1997;19(1):12-6.
2. Seow WK, Clifford H, Battistutta D, Morawska A, Holcombe T. Case-control study of early childhood caries in Australia. *Caries Res* 2009;43(1):25-35.
3. Vachirarojpisan T, Shinada K, Kawaguchi Y, et al. Early childhood caries in children aged 6-19 months. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32(2):133-42.
4. Mohebbi SZ, Virtanen JI, Vahid-Golpayegani M, Vehkalahti MM. Early childhood caries and dental plaque among 1-3-year-olds in Tehran, Iran. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2006;24(4):177-81.
5. Schroth R, Dahl P, Haque M, Kliewer E. Early childhood caries among Hutterite preschool children in Manitoba, Canada. *Rural Remote Health* 2010;10(4):1535.
6. Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M. Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics* 2007;120(4):e944-52.
7. Suwelo IS KPAUP, Edisi I. Karies Gigi Pada Anak Dengan Pelbagai Faktor Etiologi. 1st ed. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 1992.
8. Sutadi H. The Determination of the Predictive Value of A Caries Activity Test and It's Suitability for Mass Screening and Clinical Use in Indonesia. *Final Report: Dept of Pediatric Dentistry Okayama University Dental School Japan*; 1992.
9. Setiawati F. Breastfeeding and Early Childhood Caries (ECC) Severity of Children Under Three Years Old in DKI Jakarta. *Journal Makara UI, Kesehatan* 2008;2.
10. Setiawati F. Survey Prevalensi dan Keparahan Karies Dini Pada Anak Usia dibawah dua tahun di Jakarta Utara, 2010. Jakarta: Universitas Indonesia; 2010.
11. Dentistry AAoP. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies , *reference manual* 2008 32:41.

12. Ramos-Gomez FJ, Weintraub JA, Gansky SA, Hoover CI, Featherstone JD. Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries. *J Clin Pediatr Dent* 2002;26(2):165-73.
13. Huntington NL, Kim LJ, Hughes CV. Caries-risk factors for Hispanic children affected by early childhood caries. *Pediatr Dent* 2002;24(6):536-42.
14. Ismail AI. Determinants of health in children and the problem of early childhood caries. *Pediatr Dent* 2003;25(4):328-33.
15. Ribeiro NM, Ribeiro MA. [Breastfeeding and early childhood caries: a critical review]. *J Pediatr (Rio J)* 2004;80(5 Suppl):S199-210.
16. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health* 2004;21(1 Suppl):71-85.
17. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26(1 Suppl):8-27.
18. Newbrun E. Cariology: Quintessence Publishing Company; 1989.
19. Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent* 2006;28(2):106-9; discussion 92-8.
20. Poureslami HR, Van Amerongen WE. Early Childhood Caries (ECC): an infectious transmissible oral disease. *Indian J Pediatr* 2009;76(2):191-4.
21. Nizel AE. Nutrition in preventive dentistry: science and practice: Saunders; 1981.
22. DenBesten P, Berkowitz R. Early childhood caries: an overview with reference to our experience in California. *J Calif Dent Assoc* 2003;31(2):139-43.
23. Thylstrup A, Fejerskov O. Textbook of Clinical Cariology: Munksgaard; 1994.
24. Bo Lonnerdal. Nutritional and Physiological Significance of Human Milk Protein 1,2,3,4. *Am J Clin Nutr* , 2003;77(6):1537S-1543S.
25. Dye BA, Shenkin JD, Ogden CL, et al. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *J Am Dent Assoc* 2004;135(1):55-66.

26. Kunz C, Rodriguez-Palmero M, Koletzko B, Jensen R. Nutritional and biochemical properties of human milk, Part I: General aspects, proteins, and carbohydrates. *Clin Perinatol* 1999;26(2):307-33.
27. Ito DD. Is Breastfeeding Protective Against Dental Caries? [Unviversity of Toronto; 2008.
28. Ollila P. ASSESSMENT OF CARIES RISK IN TODDLER  
A longitudinal cohort study University of Oulu; 2010.
29. van Palenstein Helderma WH, Soe W, van 't Hof MA. Risk factors of early childhood caries in a Southeast Asian population. *J Dent Res* 2006;85(1):85-8.
30. Livny A, Assali R, Sgan-Cohen HD. Early Childhood Caries among a Bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem. *BMC Public Health* 2007;7:167.
31. Hallett KB, O'Rourke PK. Social and behavioural determinants of early childhood caries. *Aust Dent J* 2003;48(1):27-33.
32. Mohebbi SZ. Early Childhood Caries and a Community Trial of its Prevention in Tehran, Iran [Academic dissertation]. Finland: University of Helsinki 2008.
33. Senarath U, Dibley MJ, Agho KE. Factors associated with nonexclusive breastfeeding in 5 east and southeast Asian countries: a multilevel analysis. *J Hum Lact* 2010;26(3):248-57.
34. Afriana. Analisis Praktek Pemberian ASI Eksklusif Oleh Ibu Bekerja di Instansi Pemerintahan DKI Jakarta [Tesis] :Fakultas Kesehatan Masyarakat UI 2004.
35. Van Esterik P, Mochtar K. Di balik kontroversi asi-susu formula: Yayasan Obor Indonesia; 1990.
36. Rulina S. Manfaat Pemberian ASI secara eksklusif bagi proses tumbuh kembang anak. *Majalah Kedokteran Indonesia*; 1995. p. 1-5.
37. Zafar S, Harnekar SY, Siddiqi A. Early childhood caries: etiology, clinical considerations, consequences and management. *International Dentistry SA*;11(4).
38. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. Geneva: World Health Organization; 2003.

39. Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull World Health Organ* 2005;83(9):694-9.
40. Millennium Development Goals Indonesia. Report 2007. Bappenas, 2007.
41. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 2000;131(7):887-99
42. Tinanoff N, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatr Dent* 2002;24(6):543-51.
43. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries. An infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am* 2000;47(5):1001-19, v.
44. Suwondo W. Kecil Masa Kehamilan Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Defek Email Gigi Sulung Suatu Studi Kohort [Disertasi] Bandung: Universitas Pajajaran; 2009.
45. Nunn ME, Braunstein NS, Krall Kaye EA, et al. Healthy eating index is a predictor of early childhood caries. *J Dent Res* 2009;88(4):361-6.
46. Oliveira LB, Sheiham A, Bonecker M. Exploring the association of dental caries with social factors and nutritional status in Brazilian preschool children. *Eur J Oral Sci* 2008;116(1):37-43.
47. Hale JD, Balakrishnan B, Tagg JR. Genetic basis for mutacin N and of its relationship to mutacin I. *Indian J Med Res* 2004;119 Suppl:247-51.
48. Dye BA, Vargas CM, Lee JJ, Magder L, Tinanoff N. Assessing the relationship between children's oral health status and that of their mothers. *J Am Dent Assoc* 2011;142(2):173-83.
49. Jafarzadeh A, Hassanshahi G, Kazemi-Arababadi M, et al. The Comparison of Salivary IgA and IgE Levels in Children with Breast- and Formula- Feeding During Infancy Period . *Dental Research Journal* 2007;4(1):11-17.
50. Nuryanto. Hubungan Antara Pekerjaan Ibu Dengan Kelangsungan Pemberian ASI Saja Pada Anak Usia 0-11 bulan. [Tesis] Jakarta: Universitas Indonesia.
51. Faktor Ibu Bayi yang Berhubungan dengan Pemberian ASI Eksklusif di Indonesia Tahun 2007. Analisis Survei dan Kesehatan Indonesia. Indonesia: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2007.

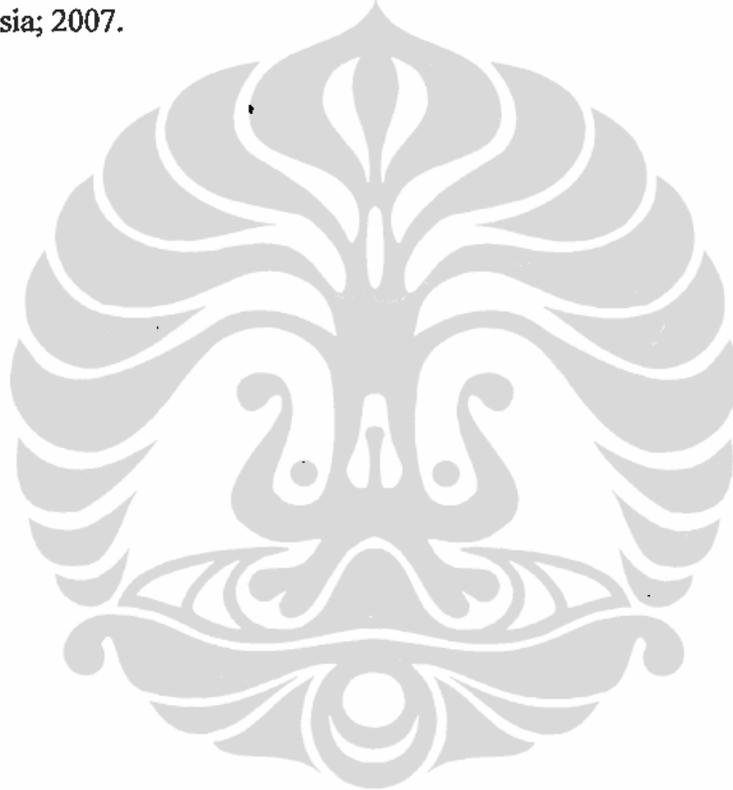
52. Breastfeeding Definitions and Data Collection Periods. The Breastfeeding Committee for Canada 2006. "<http://breastfeedingcanada.ca/BFI.aspx>". 2006.
53. Marcotte H, Lavoie MC. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiol Mol Biol Rev* 1998;62(1):71-109.
54. Peres RC, Coppi LC, Franco EM, et al. Cariogenicity of different types of milk: an experimental study using animal model. *Braz Dent J* 2002;13(1):27-32.
55. Mohan A, Morse DE, O'Sullivan DM, Tinanoff N. The relationship between bottle usage/content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26(1):12-20.
56. Ayhan H. Influencing factors of nursing caries. *J Clin Pediatr Dent* 1996;20(4):313-6.
57. al-Dashti AA, Williams SA, Curzon ME. Breast feeding, bottle feeding and dental caries in Kuwait, a country with low-fluoride levels in the water supply. *Community Dent Health* 1995;12(1):42-7.
58. van Everdingen T, Eijkman MA, Hoogstraten J. Parents and nursing-bottle caries. *ASDC J Dent Child* 1996;63(4):271-4.
59. Hennart PF, Brasseur DJ, Delogne-Desnoeck JB, Dramaix MM, Robyn CE. Lysozyme, lactoferrin, and secretory immunoglobulin A content in breast milk: influence of duration of lactation, nutrition status, prolactin status, and parity of mother. *Am J Clin Nutr* 1991;53(1):32-9.
60. Fitzsimmons SP, Evans MK, Pearce CL, et al. Immunoglobulin A subclasses in infants' saliva and in saliva and milk from their mothers. *J Pediatr* 1994;124(4):566-73.
61. Roeslan, Oetomo B. *Imunologi oral : Kelainan di dalam rongga mulut*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2002.
62. Baratawidjaja KG, Rengganis I, editors. *Imunologi Dasar*. 4 ed. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2000.
63. Al Amoudi N, Al Shukairy H, Hanno A. A comparative study of the secretory IgA immunoglobulins (s.IgA) in mothers and children with SECC versus a caries free group children and their mothers. *J Clin Pediatr Dent* 2007;32(1):53-6.

64. Russell MW, Hajishengallis G, Childers NK, Michalek SM. Secretary immunity in defense against cariogenic mutans streptococci. *Caries Res* 1999;33(1):4-15.
65. Bagherian A, Jafarzadeh A, Rezaeian M, Ahmadi S, Rezaity MT. Comparison of the salivary immunoglobulin concentration levels between children with early childhood caries and caries-free children. *Iran J Immunol* 2008;5(4):217-21.
66. *Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 1997.*
67. *Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2002.*
68. *Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 1986.*
69. Sandra F, Ahmad S, *Journal Makara UI, Kesehatan* vol 14, No.1, Juni 2010:17-24
70. *Survei Sosial Ekonomi Nasional: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2002.*
71. Saied-Moallemi Z, Virtanen JI, Ghofranipour F, Murtomaa H. Influence of mothers' oral health knowledge and attitudes on their children's dental health. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(2):79-83.
72. Hallett KB, O'Rourke PK. Pattern and severity of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006;34(1):25-35.
73. Lemeshow S, Organization WH. Adequacy of Sample Size in Health Studies: Published; 1990.
74. Websites Kelurahan Semper Barat. 2010.  
"<http://kelsemperbarat.blogspot.com/>".
75. Sutadi H. Penggunaan Metode Prediksi Dalam Upaya Pencegahan Karies (kajian penelitian longitudinal terhadap aktifitas karies dan terjadinya karies pada anak usia balita) di Daerah Depok Jawa Barat. Lustrum VII FKG Universitas Pajajaran: Universitas Pajajaran; 1994.
76. Modul Protein. Kursus teknik Laboratorium Biomolekuler. Jakarta: Laboratorium Riset Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia; 2010.
77. Hair JF, Anderson RE. Multivariate data analysis: Prentice Hall; 2010.

78. Prasetio S, Ariawan I. Biostatistik Dasar untuk Rumah Sakit. Jakarta: Departemen Biostatistik & Kependudukan FKM UI; 2008.
79. WALSH LJ. CLINICAL ASPECTS OF SALIVARY BIOLOGY FOR THE DENTAL CLINICIAN. *International Dentistry South Africa (Australasian Edition)* 2007;2(3):25.
80. Jin BH, Ma DS, Moon HS, et al. Early childhood caries: prevalence and risk factors in Seoul, Korea. *J Public Health Dent* 2003;63(3):183-8.
81. Azevedo TD, Bezerra AC, de Toledo OA. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatr Dent* 2005;27(1):28-33.
82. Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent* 1999;21(2):86-90.
83. Medical Definition and More from Merriam-Webster. <http://www.merriam-webster.com/medical/cariogenic>
84. Acid Production , Other Factors Affecting Cariogenicity, Characteristics of high and low cariogenic potential foods. The American Dental Hygienists' Association, 2011
85. Riva Touger-D and Cor van Loveren. Sugars and Dental Caries. *Am J Clin Nutr* 2003;76(suppl):881S-92S.
86. Solihin Pudjiadi. Ilmu Gizi Klinis pada Anak. Edisi I, Penerbit Fakultas Kedokteran UI, 1990
87. Annerosa B, Maik Wagner, Susanne K. Early Childhood Caries : A Multifactorial Disease. *OHDMBSC- Vol.IX – No.1 – March, 2010.*
88. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Prevention and management of dental decay in the pre-school child. A national clinical guideline. November 2005, p 11. [www.sign.ac.uk](http://www.sign.ac.uk)
89. Ripa LW. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent* 1988;10(4):268-82.
90. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, et al. A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res* 2003;82(7):504-8.
91. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of *mutans streptococci* in young children. *Aust Dent J* 2007;52(2):93-100; quiz 59.

92. Dowd FJ. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am* 1999;43(4):579-97.
93. Stephan Curves : The Basics . Bite- Sized Tutorials  
([www.ncl.ac.uk/dental/oralbiol/oralenv/tutorials/stephancurve21.htm](http://www.ncl.ac.uk/dental/oralbiol/oralenv/tutorials/stephancurve21.htm))
94. Valaitis R, Hesch R, Passarelli C, Sheehan D, Sinton J. A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Can J Public Health* 2000;91(6):411-7.
95. Prabhakar AR , Kurthukoti AJ,Gupta P. Cariogenicity and acidogenicity of human milk, plain and sweetened bovine milk: an in vitro study. *J Clin Pediatr Dent*.2010 Spring;34(3):239-47.
96. Palmer B. Breastfeeding and Infant Caries : No Connection. *The Newsletter of The Academy of Breastfeeding Medicine*,2000, Vol.6, No.4 (Dec), p27 & 31. ,
97. Thaweboon S, Thaweboon B, Nakornchai S, Jitmaitree S. Salivary secretory IgA, pH, flow rates, mutans streptococci and Candida in children with rampant caries. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2008;39(5):893-9.
98. Nishimura M, Oda T, Kariya N, Matsumura S, Shimono T. Using a caries activity test to predict caries risk in early childhood. *J Am Dent Assoc* 2008;139(1):63-71.
99. Berkowitz RJ. Acquisition and transmission of mutans streptococci. *J Calif Dent Assoc* 2003;31(2):135-8.
100. Auestad N, Montalto MB, Hall RT, et al. Visual acuity, erythrocyte fatty acid composition, and growth in term infants fed formulas with long chain polyunsaturated fatty acids for one year. Ross Pediatric Lipid Study. *Pediatr Res* 1997;41(1):1-10.
101. Tappuni AR, Challacombe SJ. Distribution and isolation frequency of eight streptococcal species in saliva from pre-dentate and dentate children and adults. *J Dent Res* 1993;72(1):31-6.
102. Thitasomakul S, Piwat S, Thearmontree A, et al. Risks for early childhood caries analyzed by negative binomial models. *J Dent Res* 2009;88(2):137-41.
103. White V. Breastfeeding and the risk of early childhood caries. *Evid Based Dent* 2008;9(3):86-8.
104. Kramer M.S, Vanilovich I et al. The Effect of Prolonged and Exclusive Breast-Feeding on Dental Caries in Early School-Age Children. *J Caries Res* 2007;41:484-488

105. Green L The PRECEDE-PROCEED Framework. 1968.  
"www.med.uottawa.ca/courses/epi6181/images/PRECEDE.pdf".
106. Fawcett S, Abeykoon P, Arora M, et al. Constructing an action agenda for community empowerment at the 7th Global Conference on Health Promotion in Nairobi. *Glob Health Promot* 2010;17(4):52-6.
107. Track 1: Community empowerment.  
"http://www.who.int/healthpromotion/conferences/7gchp/track1/en/index.html". 2012.
108. Riset Kesehatan Dasar 2007. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2007.





**UNIVERSITAS INDONESIA**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI**

JLN. SALEMBA RAYA NO. 4 JAKARTA PUSAT 10430  
TELP. (62-21) 31930270, 3151035  
FAX. (62-21) 31931412

**SURAT KETERANGAN LOLOS ETIK**

Nomor: 28 /Ethical Clearance/ FKG(U/VI)/2011

Setelah membaca dan mempelajari/mengenal usulan penelitian yang tersebut di bawah ini:

Judul: "Peran Pola Pembiasaan Air Susu Ibu (ASI) Dalam Pencegahan *Early Childhood Caries* (ECC) di DKI Jakarta"

Nama Peneliti: Drg. Febriana Setiawati 0906550335

Sesuai dengan keputusan Anggota Komisi Etik, maka dengan ini Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia menerangkan bahwa penelitian tersebut dinyatakan lolos etik.

Mengetahui:  
A.N Dekan FKGUI,  
Wakil Dekan



Prof. Dr. drg. M. Suharsini Soetopo, SU, SP KGA(K)  
NIP. 195306151989031005

Jakarta, 1 Juni 2011  
Ketua Komisi Etik Penelitian FKGUI

drg. Anton Rehardjo, MKM, PhD  
NIP. 195406021983031002



PEMERINTAH PROPINSI DAERAH KHUSUS IBUKOTA JAKARTA

**DINAS KESEHATAN**Jl. Kesehatan No. 10 - Telp. 3800154  
JAKARTA

Nomor : 5131 / - 1 - 851.8  
Sifat : Biasa  
Lampiran : 1 berkas  
Perihal : Permohonan Izin Penelitian

27 Mei 2011

Kepada  
Yth. Kepala Badan Kesatuan Bangsa dan Politik  
Wilayah Kota Administrasi Jakarta Utara  
di -  
Jakarta

Sehubungan dengan surat dari Ketua Departemen IKGM-P FKG Universitas Indonesia Nomor 62/IKGM-P/FGK-UI/05/2011 tanggal 12 Mei 2011 perihal Permohonan Izin Penelitian. Dari hasil pemeriksaan kefengkapan persyaratan dan wawancara, maka pada prinsipnya kami dapat menyetujui dan memberi kesempatan kepada :

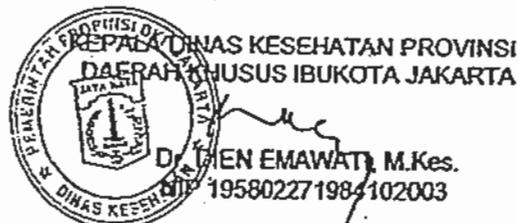
Nama : Drg. Febriana Setiawati, M.Kes  
NPM : 0906598335

untuk melaksanakan penelitian dalam rangka penyusunan disertasi yang berjudul " Peran Pola Pemberian Air Susu Ibu (ASI) Dalam Pencegahan Early Childhood Caries (ECC) di DKI Jakarta " dengan ketentuan :

1. Judul penelitian sesuai dengan program studi
2. Proposal memenuhi persyaratan yang berlaku
3. Hasil penelitian bermanfaat bagi Dinas Kesehatan Provinsi DKI Jakarta
4. Laporan hasil penelitian agar dikirimkan ke Dinas Kesehatan Provinsi DKI Jakarta cq. Seksi Standarisasi Mutu Kesehatan Bidang Sumber Daya Kesehatan.

Mengingat penerbitan Keputusan Gubernur Provinsi DKI Jakarta tentang izin penelitian di Provinsi DKI Jakarta merupakan salah satu kewenangan Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Provinsi DKI Jakarta, maka kami sampaikan Kepada Saudara berkas permohonan atas nama yang bersangkutan, dengan permintaan agar dapat kiranya ditindaklanjuti sebagaimana mestinya.

Demikian persetujuan rekomendasi ini kami sampaikan. Atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.



Tembusan :

1. Ketua Departemen IKGM-P FKG Universitas Indonesia

Universitas Indonesia



## KOTA ADMINISTRASI JAKARTA UTARA

SURAT KETERANGAN  
 Nomor : 3926/-1.851.8

Walikota Jakarta Utara menerangkan bahwa sesuai Nota Dinas dari Kantor Kesatuan Bangsa dan Politik Kota Administrasi Jakarta Utara No. 144-084.25, tanggal 09 Juni 2011, perihal *ijin Penelitian/Riset* :

**N a m a** : Drg. Febriana Setiawati  
**Alamat** : Jl. Karang Asri C.2/31 Rt. 013/003 Kel. Lebak  
 Bukus Kec. Cilandak Jakarta Selatan  
**Mahasiswa dari** : Universitas Indonesia  
**No. Mahasiswa/ Pelajar** : 0906598335.

Terhitung tanggal 9 Juni s.d. 9 Agustus 2011, akan mengadakan penelitian/riset dengan Judul "Peran Pola Pemberian Air Susu Ibu (ASI) dalam Pencegahan Early Childhood Caries (ECC) di DKI Jakarta".

lokasi di : Kel. Semper Barat Kec. Cilincing Jakarta Utara.

dengan ketentuan :

1. Para Lurah, Camat, Instansi Lembaga/ Badan, RT dan RW setempat agar memberikan bantuan yang diperlukan.
2. Apabila menyangkut data-data kewilayahan, agar memberitahukan terlebih dahulu kepada Camat dan Lurah yang bersangkutan.
3. Setelah menyelesaikan kegiatan tersebut agar menyampaikan laporan tertulis mengenai hasil pelaksanaan pengumpulan data/observasi/praktek kerja nyata dimaksud kepada Walikota Jakarta Utara.

Jakarta, 16 Juni 2011

a.n. WALIKOTA JAKARTA UTARA



## INFORMED CONSENT

Kepada yth.

Ibu-----

Di-tempat

Dengan hormat,

Bersama ini saya mohon kesediaan Ibu dan anak ibu yang bernama

-----  
untuk berpartisipasi sebagai subjek penelitian saya yang berjudul

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui peran pola pemberian Air Susu Ibu dalam mencegah terjadinya gigi berlubang pada anak usia dibawah 2 tahun dan berbagai faktor penyebab gigi berlubang pada anak usia dibawah 2 tahun .

1. Pada penelitian ini akan dilakukan :
2. Pengambilan data identitas diri , pola pemberian ASI , dll melalui wawancara menggunakan kuesioner
3. Pemeriksaan gigi dan mulut untuk mendapatkan data jumlah gigi berlubang dan kelainan email.
4. Pengambilan air liur anak dengan kapas untuk memeriksa buffer saliva anak.
5. Pengambilan plak gigi anak untuk memeriksa pH plak anak
6. Pengambilan plak gigi ibu untuk memeriksa aktifitas kuman ibu.
7. Pengambilan plak gigi anak untuk memeriksa aktifitas kuman anak.
8. Pengambilan air liur anak sebanyak 2 ml untuk dilakukan pemeriksaan di laboratorium di FKG-UI.
9. Pengambilan ASI sebanyak 5 ml untuk dilakukan pemeriksaan di laboratorium di FKG-UI.

dapun ketidaknyamanan yang mungkin akan dialami anak selama prosedur penelitian :

1. Pada saat pemeriksaan gigi dan mulut.
2. Pada saat pengambilan air liur dan plak gigi.

dapun ketidaknyamanan yang mungkin akan dialami oleh ibu selama prosedur penelitian :

1. Kesulitan menenangkan anak
2. Pada saat pengambilan plak gigi.

Universitas Indonesia

154

Jika Ibu bersedia, surat Pernyataan Kesediaan Menjadi Subjek Penelitian yang akan terlampir pada halaman berikutnya mohon diisi dan ditandatangani lalu dikirimkan kembali kepada Febriana Setiawati, drg. – Peserta Program S3 FKG UI (0906598335).

Perlu Ibu ketahui, surat kesediaan tersebut tidak mengikat, dan Ibu dapat mengundurkan diri dari penelitian ini kapan saja selama penelitian berlangsung.

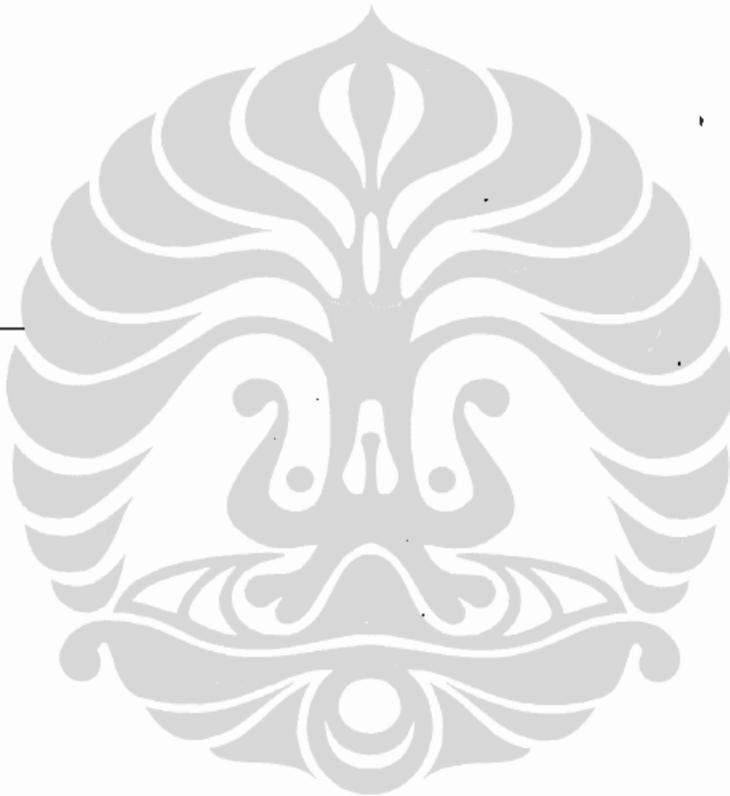
Demikian, mudah-mudahan penjelasan saya di atas dapat dimengerti dan atas kesediaan Ibu untuk berpartisipasi dalam penelitian saya ucapkan banyak terima kasih.

Jakarta, Mei 2011

Hormat saya

---

Febriana Setiawati S



Universitas Indonesia

## SURAT PERNYATAAN KESEDIAAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Setelah membaca dan mendengar semua keterangan tentang risiko, keuntungan dan hak-hak saya sebagai subjek penelitian yang berjudul :

**Peran Pola Pemberian Air Susu Ibu ( ASI ) Dalam Pencegahan *Early Childhood Caries* (ECC) di DKI Jakarta**

(Kajian Kadar IgA pada ASI dan Saliva Anak serta Aktifitas S mutans dalam Upaya Membangun Model Pencegahan Karies Secara Dini Bagi Anak Usia Di bawah Tiga Tahun)

Nama :-----

Saya dengan sadar dan tanpa paksaan bersedia berpartisipasi dalam penelitian tersebut diatas.

Jakarta, Mei 2011

(-----)

Universitas Indonesia

Jika Ibu bersedia, surat Pernyataan Kesediaan Menjadi Subjek Penelitian yang akan terlampir pada halaman berikutnya mohon diisi dan ditandatangani lalu dikirimkan kembali kepada Febriana Setiawati, drg. – Peserta Program S3 FKGUI (0906598335).

Perlu Ibu ketahui, surat kesediaan tersebut tidak mengikat, dan Ibu dapat mengundurkan diri dari penelitian ini kapan saja selama penelitian berlangsung.

Demikian , mudah-mudahan penjelasan saya di atas dapat dimengerti dan atas kesediaan Ibu untuk berpartisipasi dalam penelitian saya ucapkan banyak terima kasih.

Jakarta, Mei 2011

Hormat saya

\_\_\_\_\_  
Febriana Setiawati S



## KUESIONER

### I. Data Sociodemografi

No.	Pertanyaan	Jawaban
1.	Nama anak	
2.	Nama ibu	
3.	Alamat	
4.	Jenis kelamin anak 1 = laki-laki 2 = perempuan	<input type="checkbox"/>
4.	Umur anak (bulan) / tgl/bln/thn	<input type="text"/>
5.	BB / BB lahir	<input type="text"/>
6.	TB	<input type="checkbox"/>
7.	Urutan kelahiran / jumlah anak	<input type="text"/>
10.	Nama ibu	
11.	Umur ibu	<input type="text"/>
12.	Pendidikan ibu 0 = S1, S2, S3 ( lulus / tidak lulus ) 1 = SMA ( lulus / tidak lulus ) 2 = SMP ( lulus / tidak lulus ) 3 = SD ( lulus / tidak lulus ) 4 = Tidak sekolah	<input type="text"/>
13.	Pekerjaan ibu 0 = pekerjaan tetap (ABRI/PNS/Swasta/Wiraswasta/Pensiunan) 1 = pekerjaan tidak tetap (buruh harian/pedagang kecil) 2 = tidak bekerja	<input type="text"/>
14.	Penghasilan ibu / bulan	<input type="text"/>

Universitas Indonesia

15. Pekerjaan suami  
0 = pekerjaan tetap  
(ABRI/PNS/Swasta/Wiraswasta/Pensiunan)   
1 = pekerjaan tidak tetap (buruh  
harian/pedagang kecil/)  
2 = Tidak bekerja
16. Penghasilan suami / bulan
17. Penghasilan keluarga / bulan



II. Data Pola pemberian ASI dan makanan/minuman pendamping/pengganti ASI

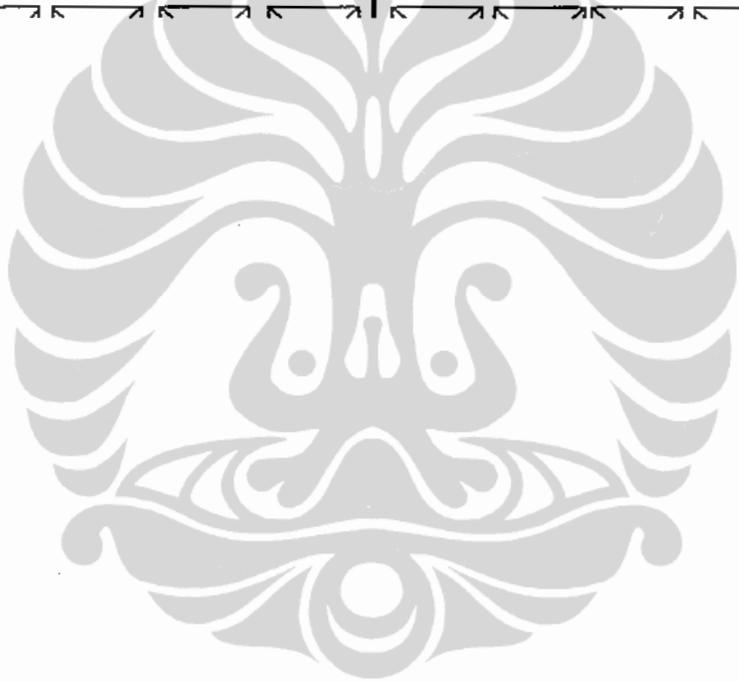
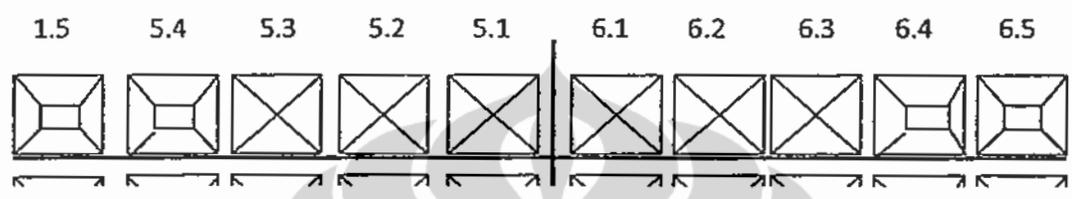
No.	Pertanyaan	Jawaban
1.	<p>Sampai usia berapakah anak ibu <b>diberi ASI saja</b>, tanpa dicampur / ditambah minuman/ makanan apapun ?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tidak diberi ASI sama sekali sejak lahir</li> <li>2. &lt; 1 bulan</li> <li>3. 1 bulan</li> <li>4. 2 bulan</li> <li>5. 3 bulan</li> <li>6. 4 bulan</li> <li>7. 5 bulan</li> <li>8. 6 bulan</li> <li>9. Lebih dari 6 bulan (.....bulan)</li> </ol> <p>Bila jawaban no. 1 langsung ke no.7            Bila jawaban no.2-9, langsung ke no.2</p>	<input type="checkbox"/>
2.	<p>Bagaimanakah cara pemberian ASI pada anak ibu sekarang ?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 = Masih ASI saja</li> <li>1 = ASI + makanan/minuman lain s/d 2 kali per hari</li> <li>2 = ASI + makanan / minuman lain &gt; = 3 kali per hari</li> <li>3 = Sudah tidak ASI sama sekali</li> </ol>	<input type="checkbox"/>
3.	<p>Bila ibu masih memberi ASI, apakah diberikan saat anak ibu membutuhkan / lapar saja , atau sering tetap ngempeng walau tidak membutuhkan</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0= saat anak membutuhkan /lapar</li> <li>1= setiap saat /sering ngempeng</li> </ol>	<input type="checkbox"/>
4.	<p>Berapa sering ibu memberikan ASI dalam sehari semalam ?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0= siang hari (.....x)</li> <li>1=malam hari (.....x)</li> <li>2=tidak ingat berapa kali (setiap anak lapar)</li> </ol>	<input type="checkbox"/>
5.	<p>Berapa lama waktu yang dibutuhkan <b>setiap kali</b> anak minum ASI ?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 = .....menit</li> <li>1 = sampai tertidur</li> </ol>	<input type="checkbox"/>
6.	<p>Sampai saat ini sudah berapa lama anak ibu diberi ASI (bulan)</p>	<input type="checkbox"/>
7.	<p>Pada usia berapa bulan anak ibu pertama kali tumbuh gigi ?</p>	<input type="checkbox"/>
8.	<p>Sejak gigi anak tumbuh, makanan/minuman apa yang terutama diberikan pada anak</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 = masih ASI saja</li> <li>1 = Padat tidak manis (bubur beras, nasi)</li> <li>2 = Padat manis ( bubur susu, biskuit)</li> <li>3 = Susu formula ( merek:.....)</li> <li>4= Susu kental manis / susu dalam kemasan / cairan manis lain ( non susu bayi / sirup / madu / teh / air tajin )</li> <li>5 = ASI + kombinasi 1 / 2 / 3 / 4</li> </ol>	<input type="checkbox"/>

9. Bila ibu memberikan **minuman** pendamping/pengganti ASI (susu,dll) pada anak ibu , **bagaimana caranya ?**   
 0 = Tidak memakai botol  
 1 = kadang-kadang botol  
 2= selalu botol, tapi siang saja  
 3= selalu botol, tapi malam saja  
 4= selalu botol, siang+malam
10. Bila minum susu dalam botol, **berapa lama** biasanya waktu yang dibutuhkan setiap minum susu botol ? (....menit)
11. Berapa kali sehari ibu memberikan **minuman** pendamping / pengganti ASI dalam sehari semalam ?   
 .....x / hari
- Mulai usia berapa anak ibu diberi **makanan/minuman** pendamping ASI ?
13. Berapa kali sehari ibu memberikan **makanan** pendamping/pengganti ASI ?
14. Apakah anak mempunyai kebiasaan mengemut makanannya ?   
 0 = tidak  
 1 = ya
15. Apakah anak ibu sudah diberi jajanan / snack manis ( mis : roti / non biskuit bayi / wafer / coklat / permen / dll )   
 0 = belum pernah  
 1 =jarang ( seminggu sekali )  
 2=kadang-kadang ( seminggu > dari satu kali )  
 3=setiap hari < 3 kali sehari  
 4= setiap hari > 3 kali sehari
16. Apakah ibu membersihkan gigi anak setelah minum susu / makan ?   
 0 = Ya, Selalu  
 1 = Ya, Kadang-kadang  
 2 = Tidak pernah/ dengan diberi air putih saja
17. Bagaimana caranya ?   
 0 = sikat gigi + pasta gigi  
 1 = sikat gigi  
 2 = dilap dengan dengan kain / washlap / tissue /cotton bud



### III. LEMBAR PEMERIKSAAN GIGI

Nama anak :  
 Usia :  
 Jenis kelamin :





#### IV. Pemeriksaan sub sampel

Nama :

Tgl lahir / umur :

Jenis kelamin :

Alamat :

Status Pemberian ASI : 0 = Tidak ASI

1 = ASI

Cariostat anak :

0 = Warna biru : pH  $7 \pm 0,3$  = karies tidak aktif

1 = Warna hijau : pH  $5,4 \pm 0,3$  = karies aktif ringan

2 = Warna hijau kuning : pH  $4,7 \pm 0,3$  = karies aktif sedang

3 = Warna kuning : pH  $4,1 \pm 0,3$  = karies aktif berat

Cariostat ibu:

0 = Warna biru : pH  $7 \pm 0,3$  = karies tidak aktif

1 = Warna hijau : pH  $5,4 \pm 0,3$  = karies aktif ringan

2 = Warna hijau kuning : pH  $4,7 \pm 0,3$  = karies aktif sedang

3 = Warna kuning : pH  $4,1 \pm 0,3$  = karies aktif berat

sIgA saliva anak :

sIgA ASI :

Universitas Indonesia

## KARTU KESEHATAN DAN PERTUMBUHAN GIGI ANAK

**Nama anak** :  
**Jenis kelamin** :  
**Tanggal /bulan/tahun lahir** :  
**Alamat** :  
**BB / TB lahir** :

Usia anak (bl)	Pembersihan gigi Anak 0= Setiap hari 1= Tidak setiap hari	Pemberian ASI 0 = masih ASI 1 = tidak ASI	Makanan /minuman manis tambahan lain 0 = 1 -2 x /hari 1 = paling sedikit 3 x / hari	Jumlah gigi berlubang	Jumlah gigi
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14	1	1	1	1	
15					
16					
17					
18					
19					
20					
21					
22					
23					
24					
25					
26					
27					
28					
29					
30					
31					

**PENCEGAHAN :**

KOLOM 1 = 1

Penyuluhan + pembersihan gigi anak

KOLOM 2 = 1

Penyuluhan + kontrol makanan/minuman

KOLOM 3 = 1

Penyuluhan + kontrol makanan/minuman

KOLOM 4 = 1 atau lebih

Penyuluhan +pembersihan gigi anak + kontrol makanan/minuman + konsultasi PKM / drg

HASIL PEMERIKSAAN LABORATORIUM  
KADAR Siga ASI DAN SALIVA ANAK  
DENGAN METODE ELISA

stlh distop 8 menit 450nm	Label	Mean (OD)	Std. Dev.	%CV	Conc. ug/mL	Dilut.
	S1	2,4675	1,10E-01	4,44E+00	600	
	S2	2,59	1,98E-01	7,64E+00	200	
	S3	2,541	1,33E-01	5,23E+00	66,7	
	S4	2,5315	2,19E-01	8,63E+00	22,2	
	S5	2,53	2,66E-01	1,05E+01	7,4	
	S6	2,4905	1,18E-01	4,74E+00	2,5	
	S7	2,2805	1,32E-01	5,80E+00	0	
					10834.374	
	X1	2,8965	2,67E-01	9,20E+00	1	1
					5341.185	
	X2	2,688	7,50E-02	2,79E+00	1	1
					5565.124	
	X3	2,6965	3,89E-02	1,44E+00	1	1
					5933.976	
	X4	2,7105	2,12E-03	7,83E-02	1	1
	X5	2,5435	7,43E-02	2,92E+00	1534,156	1
	X6	2,549	3,01E-01	1,18E+01	1679,063	1
	X7	2,441	1,85E-01	7,59E+00	-1166,33	1
					16432.941	
	X8	3,109	1,26E-01	4,05E+00	1	1
					13376.782	
	X9	2,993	2,15E-01	7,18E+00	1	1
					10913.407	
	X10	2,8995	1,48E-01	5,10E+00	1	1
					8911.102	
	X11	2,8235	1,99E-01	7,04E+00	1	1
					14206.684	
	X12	3,0245	2,11E-01	6,99E+00	1	1
					5854.936	
	X13	2,7075	2,33E-01	8,59E+00	1	1
					12217.544	
	X14	2,949	2,29E-01	7,77E+00	1	1
					7620.130	
	X15	2,7745	1,68E-01	6,04E+00	1	1
					9925.427	
	X16	2,862	2,55E-02	8,89E-01	1	1
					16129.956	
	X17	3,0975	5,02E-02	1,62E+00	1	1
					16077.268	
	X18	3,0955	5,45E-02	1,76E+00	1	1
					16604.192	
	X19	3,1155	6,29E-02	2,02E+00	1	1
					23072.189	
	X20	3,361	9,05E-02	2,69E+00	1	1
					21241.128	
	X21	3,2915	2,48E-02	7,52E-01	1	1
					21596.802	
	X22	3,305	0,00E+00	0,00E+00	1	1
					18487.948	
	X23	3,187	0,00E+00	0,00E+00	1	1
	X24	3,4925	1,77E-02	5,06E-01	26536.717	1

					20398.048	
X25	3,2595	4,03E-02	1,24E+00	'	13403.126	1
X26	2,994	2,19E-01	7,32E+00	'	28236.050	1
X27	3,557	5,29E-01	1,49E+01	'	26721.139	1
X28	3,4995	6,44E-02	1,84E+00	'	20753.721	1
X29	3,273	0,00E+00	0,00E+00	'	26536.717	1
X30	3,4925	1,35E-01	3,87E+00	'	19976.507	1
X31	3,2435	7,07E-04	2,18E-02	'	21860.263	1
X32	3,315	9,33E-02	2,82E+00	'	18830.449	1
X33	3,2	7,50E-02	2,34E+00	'	20621.987	1
X34	3,268	0,00E+00	0,00E+00	'	18606.509	1
X35	3,1915	2,48E-02	7,75E-01	'	25667.292	1
X36	3,4595	5,59E-02	1,61E+00	'	-2180,65	1
X37	2,4025	5,23E-01	2,18E+01	'	15892.845	1
X38	3,0885	2,44E-01	7,90E+00	'	21781.224	1
X39	3,312	4,24E-02	1,28E+00	'		1

stlh distop 8 menit 490nm

Label	Mean (OD)	Std. Dev.	%CV	Conc. ug/mL	Dilut.
S1	0,8265	0,049	5,90E+00	600	
S2	0,9965	0,081	8,16E+00	200	
S3	1,0185	0,039	3,82E+00	66,7	
S4	1,1325	0,039	3,43E+00	22,2	
S5	1,246	0,031	2,50E+00	7,4	
S6	1,3845	0,032	2,30E+00	2,5	
S7	1,4015	0,052	3,68E+00	0	
X1	1,192	0,096	8,07E+00	66,803	1
X2	0,8915	0,032	3,57E+00	450,145	1
X3	0,9425	0,008	8,25E-01	385,085	1
X4	0,8175	0,002	2,59E-01	544,546 <sup>2</sup>	1
X5	0,9805	0,023	2,38E+00	336,61	1
X6	1,049	0,045	4,31E+00	249,225	1
X7	1,053	0,13	1,24E+01	244,123	1
X8	1,036	0,069	6,69E+00	265,809	1
X9	0,907	0,035	3,90E+00	430,372	1
X10	0,842	0,016	1,85E+00	513,292	1
X11	0,832	0,021	2,55E+00	526,048	1
X12	0,9825	0,029	2,95E+00	334,058	1
X13	1,033	0,018	1,78E+00	269,636	1
X14	1,0045	0,026	2,60E+00	305,993	1
X15	0,944	0,037	3,90E+00	383,172	1
X16	0,7685	0,013	1,75E+00	607,054 <sup>2</sup>	1
X17	0,924	0,011	1,22E+00	408,686	1

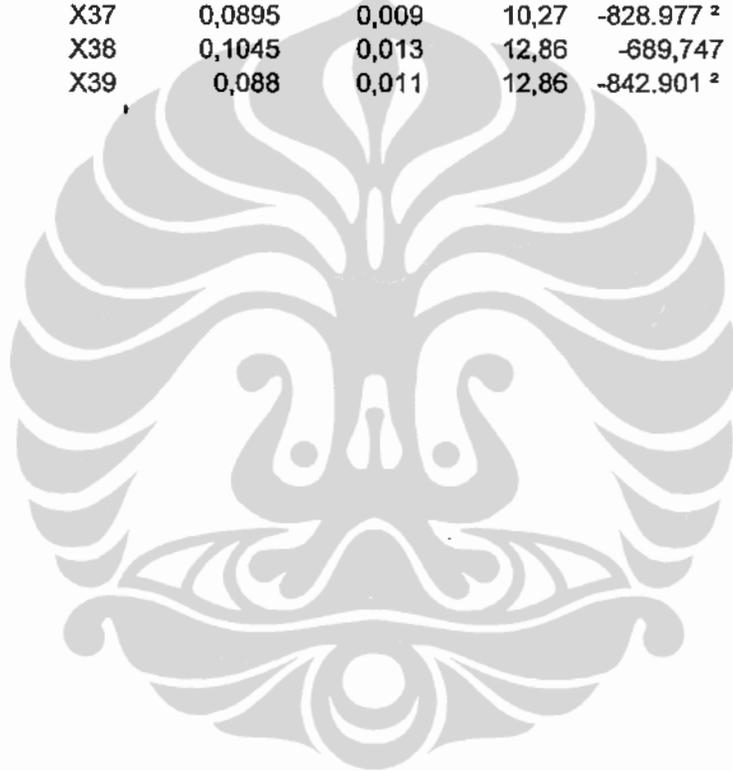
Universitas Indonesia

X18	0,8395	0,028	3,28E+00	516,481	1
X19	0,992	0,088	8,84E+00	321,939	1
X20	1,0545	0,046	4,36E+00	242,209	1
X21	0,957	0,051	5,32E+00	366,588	1
X22	0,95	0	0,00E+00	375,518	1
X23	0,822	0	0,00E+00	538.805 <sup>2</sup>	1
X24	0,962	0,061	6,32E+00	360,21	1
X25	0,99	0,059	6,00E+00	324,491	1
X26	0,7995	0,125	1,57E+01	567.508 <sup>2</sup>	1
X27	1,0175	0,059	5,77E+00	289,409	1
X28	1,058	0,047	4,41E+00	237,744	1
X29	0,917	0,034	3,70E+00	447,615	1
X30	1,0955	0,013	1,23E+00	189,906	1
X31	0,949	0,033	3,43E+00	376,794	1
X32	0,9275	0,052	5,57E+00	404,221	1
X33	0,9625	0,008	8,08E-01	359,572	1
X34	0,935	0	0,00E+00	394,653	1
X35	0,8155	0,009	1,13E+00	547.097 <sup>2</sup>	1
X36	0,956	0,003	2,96E-01	367,864	1
X37	0,591	0,13	2,20E+01	833.488 <sup>2</sup>	1
X38	0,8125	0,101	1,24E+01	550.924 <sup>2</sup>	1
X39	0,878	0,007	8,05E-01	467,367	1

stlh distop 8 menit 655nm	Label	Mean (OD)	Std. Dev.	%CV	Conc. ug/mL	Dilut.
	S1	0,244	0,034	13,91	600	
	S2	0,23	0,041	17,83	200	
	S3	0,096	0,018	19,15	66,7	
	S4	0,1595	0,021	12,86	22,2	
	S5	0,1955	0,032	16,28	7,4	
	S6	0,2225	0,025	11,12	2,5	
	S7	0,201	0,044	21,81	0	
	X1	0,2375	0,032	13,4	544,766	1
	X2	0,107	0,042	39,65	-666,542	1
	X3	0,138	0,003	2,05	-378,798	1
	X4	0,157	0,003	1,8	-202,439	1
	X5	0,1795	0,023	13	6,407	1
	X6	0,1955	0,039	19,89	154,92	1
	X7	0,2395	0,127	52,85	563,33	1
	X8	0,2185	0,042	19,09	368,407	1
	X9	0,129	0,021	16,44	-462,336	1
	X10	0,12	0,013	10,61	-545,875	1
	X11	0,128	0,011	8,84	-471,618	1
	X12	0,145	0,025	17,56	-313,823	1
	X13	0,1535	0,016	10,6	-234,926	1
	X14	0,1825	0,042	22,86	34,254	1
	X15	0,1185	0,023	19,69	-559,798	1
	X16	0,14	0,017	12,12	-360,234	1
	X17	0,083	0,033	39,19	-889.311 <sup>2</sup>	1
	X18	0,1275	0,015	11,65	-476,259	1
	X19	0,174	0,096	55,27	-44,644	1
	X20	0,1375	0,006	4,63	-383,439	1
	X21	0,1075	0,006	5,92	-661,9	1
	X22	0,059	0	0	-112080	1

2

X23	0,097	0	0	-759,362	1
X24	0,1005	0,004	3,52	-726,875	1
X25	0,122	0,003	2,32	-527,311	1
X26	0,1	0,017	16,97	-731,516	1
X27	0,196	0,013	6,49	159,561	1
X28	0,126	0,008	6,73	-490,182	1
X29	0,099	0	0	-740,798	1
X30	0,096	0	0	-768,644	1
X31	0,107	0	0	-666,541	1
X32	0,101	0,001	1,4	-722,234	1
X33	0,121	0,001	1,17	-536,593	1
X34	0,104	0	0	-694,388	1
X35	0,095	0,014	14,89	-777.926 <sup>2</sup>	1
X36	0,1035	0,012	11,61	-699,029	1
X37	0,0895	0,009	10,27	-828.977 <sup>2</sup>	1
X38	0,1045	0,013	12,86	-689,747	1
X39	0,088	0,011	12,86	-842.901 <sup>2</sup>	1



## FOTO-FOTO DOKUMENTASI PELAKSANAAN PENELITIAN

### Mengurus perijinan Kelurahan Semper Barat



### 1. Kegiatan pengambilan data pada tahap komunitas

#### a. Wawancara ibu



#### b. Pemeriksaan pH plak dengan *Plaque - Check GC*



#### c. Pemeriksaan *buffer* saliva istirahat dengan *Saliva - Check Buffer GC*



## 2. Pemeriksaan pada sub sampel

### a. Pemeriksaan aktifitas karies gigi anak dan ibu dengan Cariostat

Pengambilan sampel plak ibu



Pengambilan sampel plak anak

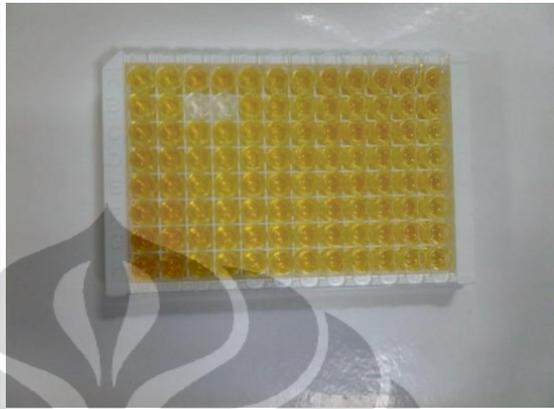


### b. Pengambilan sampel ASI



3. Pemeriksaan sampel di laboratorium Biologi Oral FKG-UI

a. ELISA test dengan Salimetric™ kit





## PELUANG KEJADIAN KARIES GIGI BADUTA

USIA : 24 BULAN (6 - 24)  
 pH : 5 (MIN. 4,9)  
 BUFFER : 5 SANGAT RENDAH (<12)  
 KONTAK ASI : 3 BULAN  
 MASIH ASI : YA YA/TIDAK  
 FREKUENSI MAKANAN/MINUMAN  
 SELAIN ASI : 3 KALI

PELUANG ECC+ : 87,54 %

