

**KARAKTERISTIK *Candida* spp. DI RONGGA MULUT
DAN HUBUNGANNYA DENGAN KARIES PADA MURID
SDN 18 PAGI**

TESIS

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
MAGISTER ILMU BIOMEDIK (M. Biomedik)**

**KOMARIAH
NPM: 0706170854**



**UNIVERSITAS INDONESIA
FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI ILMU BIOMEDIK
KEKHUSUSAN PARASITOLOGI
JAKARTA
JUNI 2009**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Tesis ini adalah hasil karya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Komariah

NPM : 0706170854

Tanda Tangan :



Tanggal : 17 Juni 2009

HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh

Nama : Komariah
NPM : 0706170854
Program Studi : Ilmu Biomedik Kekhususan Parasitologi
Judul Tesis : Karakteristik *Candida* spp. di rongga mulut dan hubungannya dengan karies pada murid SDN 18 Pagi.

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Biomedik pada Program Studi Ilmu Biomedik Kekhususan Parasitologi Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia

DEWAN PENGUJI

Pembimbing I : Prof. Dr. dr. Retno Wahyuningsih, MS., SpParK

Pembimbing II : Dra. Ridhawati Sjam, MS., DAP&E

Penguji I : Prof. dr. Saleha Sungkar, DAP&E, MS

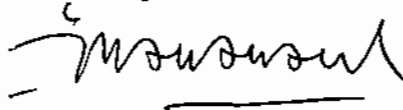
Penguji II : Sri Redjeki, drg., MS., Dr

Penguji III : Mardiasuti, dr., M.Sc., Sp.MK

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 17 Juni 2009

Mengetahui
Ketua Program Studi Ilmu Biomedik



(Dr. rer. physiol. dr. Septelia Inawati Wanandi)

Kata Pengantar

Alhamdulillah, dengan segala kerendahan hati penulis panjatkan segala puja dan syukur ke hadirat Allah SWT atas kasih dan sayangNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis yang berjudul “Karakteristik *Candida* spp. di rongga mulut dan hubungannya dengan karies pada murid SDN 18 Pagi” sebagai syarat menyelesaikan Program Magister Ilmu Biomedik Kekhususan Parasitologi.

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan terimakasih kepada segenap pihak yang telah membimbing, mendukung dan membantu baik secara langsung maupun tidak langsung dalam penelitian tesis dan penyusunan laporannya. Dengan segala hormat dan kerendahan hati, penulis menyampaikan penghargaan dan ucapan terimakasih dengan tulus kepada:

1. Dr. dr. Ratna Sitompul, SpM (K) sebagai Dekan FKUI dan Prof. dr. Menaldi Rasmin, Sp.P (K), FCCP sebagai Dekan FKUI terdahulu, yang memberi kesempatan penulis menuntut ilmu di FKUI.
2. Dr. rer. Physiol. dr. Septelia Inawati W. sebagai Ketua Program studi Magister Ilmu Biomedik, yang telah banyak memberikan pengarahan selama penulis menjalankan pendidikan.
3. Prof. dr. Saleha Sungkar, MS, DAP&E, Sp.ParK sebagai Kepala Departemen Parasitologi FKUI, yang telah memberikan dukungan selama masa studi.
4. DR. Tania Supali, MS, sebagai ketua kekhususan Parasitologi atas nasehat dan motivasi selama masa pendidikan.
5. Prof. Dr. dr. Retno Wahyuningsih, MS, SpParK sebagai pembimbing I tesis dan Pembimbing Akademik yang telah banyak meluangkan waktu dalam memberikan bimbingan, motivasi, nasehat dan pengertiannya kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan tesis ini dengan baik.
6. Dra. Ridhawati Sjam, MS, DAP&E sebagai pembimbing II tesis yang dengan kelembutan dan kesabaran telah memberikan bimbingan, motivasi serta dukungan dalam penyelesaian tesis ini.

7. Seluruh dosen serta karyawan Program Magister Ilmu Biomedik dan Departemen Parasitologi FKUI atas segala bantuan selama proses pendidikan.
8. dr. Eva Suartana, Phd atas bimbingannya dibidang metodologi penelitian dan statistik.
9. DR. Drg. Bambang S Trenggono, M. Biomed selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Trisakti atas segala bantuan selama proses pendidikan.
10. Drs. Fidel Afriadi, M. Biomed Kepala Bagian Histologi dan Parasitologi Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Trisakti atas segala bantuan, pengertian dan motivasinya selama proses pendidikan
11. Suamiku tercinta, mas Jito atas segala kesabaran, pengertian, keikhlasan, do'a dan dukungannya baik moril maupun materil sehingga mama dapat menyelesaikan studi dengan baik. Buat ketiga mutiara hatiku Sakha, Naila dan Noura, semoga studi mama bermanfaat bagi kalian.
12. Ayah dan ibu, atas dukungan, pengertian, doa dan keikhlasannya sehingga ananda dapat menyelesaikan studi dengan baik.
13. Kakak-kakakku yang selalu memberikan dukungan, motivasi, dan do'anya.
14. Drg. M. Orliando, Drg Fauziah, Drg. Suci, Drg Putri dan teman-teman di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Trisakti yang telah membantu dalam pengambilan sampel dan data.
15. Teman seperjuangan di kekhususan Parasitologi Devi dan Lany serta teman-teman Program Magister Ilmu Biomedik: Mba Ada, Kak Erwin, Mba Vita, dan Mba Dwi atas dorongan semangat dan kerjasamanya selama masa pendidikan.

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu saran dan masukan sangat diharapkan. Semoga tesis ini dapat bermanfaat dan dapat memberikan sumbangan bagi ilmu pengetahuan. Amin.

Jakarta, 17 Juni 2009

Penulis

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

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

Nama : Komariah
NPM : 0706170854
Program Studi : Pasca Sarjana Ilmu Biomedik
Departemen : Parasitologi
Fakultas : Kedokteran
Jenis Karya : Tesis

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

Karakteristik *Candida* spp. di Rongga Mulut dan Hubungannya dengan Karies pada Murid SDN 18 Pagi.

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan mempublikasikan tugas akhir saya tanpa meminta izin dari 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 : 17 Juni 2009

Yang Menyatakan



(Komariah)

ABSTRAK

Nama : Komariah
Program Studi : Ilmu Biomedik Kekhususan Parasitologi
Judul : Karakteristik *Candida* spp. di Rongga Mulut dan Hubungannya dengan Karies pada Murid SDN 18 Pagi.

Karies gigi pada anak merupakan masalah kesehatan penting yang diderita lebih dari 89,16 % anak Indonesia. Tingginya konsumsi makanan manis dan rendahnya kebiasaan menyikat gigi pada anak meningkatkan resiko terjadinya karies. Pada periode gigi campur (7-11 tahun) terjadi peningkatan karies gigi. Karies dalam rongga mulut memberikan lingkungan yang baik bagi pertumbuhan mikroorganisme termasuk *Candida*. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui keragaman spesies dan jumlah koloni *Candida* dalam rongga mulut anak non karies dan karies pada usia 7-11 tahun. Untuk mengetahui hal tersebut telah dikumpulkan 112 sampel kumur. Penentuan derajat karies dilakukan berdasarkan criteria WHO. Penentuan jumlah koloni dan keragaman spesies *Candida* dilakukan dengan menanam sampel pada agar sabouraud desktrosa, agar kromogenik, agar staib, agar tajin dan uji asimilasi. Prevalensi karies penelitian ini sebesar 84,8 %, terdiri atas karies ringan (41,1%), karies sedang (33,9%) dan karies berat (9,8%), sisanya 15,2 % tanpa karies. Selanjutnya, didapatkan prevalensi *Candida* dalam rongga mulut adalah 68,7%. Keragaman *Candida* pada anak non karies dan dengan karies didominasi oleh *Candida albicans*, diikuti *Candida* non *C. albicans*. Antara keragaman spesies dengan derajat karies tidak terdapat hubungan bermakna ($p \geq 0,05$). Semakin tinggi derajat karies jumlah koloni *Candida* yang tumbuh semakin banyak ($p \leq 0,05$) namun jumlah koloni *Candida* menurun seiring dengan penambahan usia ($p \leq 0,05$).

Kata kunci: Karies, keragaman spesies, jumlah koloni, *Candida*

ABSTRACT

Name : Komariah
Study Program : Biomedic Science (Major Parasitology)
Title : The characteristics of *Candida* spp. in the oral cavity of school children of SDN 18 Pagi and its relation with dental caries.

Dental caries in children is a major public health problem. The prevalence of caries among children in Indonesia is around 89,16 %. The high prevalence of caries is related to the high consumption of sugar and low prevalence of tooth brushing habit. The high prevalence of caries is also related with mixed dentistry period (7-11 years old). Dental caries accommodates the life of microorganisms including *Candida*. The aim of this study is to know the species variety of *Candida* in the oral cavity of children with caries and non caries in mixed dentistry period. Oral rinse from 112 children was collected and the type of caries was done based on WHO criteria. The species and its variety, colony forming unit, were determined by plating the samples on Sabouraud dextrose agar and chromogenic media. The identification until species level was conducted by chromogenic media, and in continue with staib agar, rice-cream-tween 80 and assimilation test (API AUX Bio Merieux Prancis) if any doubtful result. The prevalence of caries in study is 84,8 %, consisted of light caries (41,1%), moderate caries (33,9%) and severe is 9,8%, while 15,2 % without caries. Moreover, the prevalence of *Candida* in the oral cavity is 68,7%, and the species identified mostly *Candida albicans* both in children with and without caries, followed by *Candida non C. albicans*. The relation between the variety of *Candida* species and the type of caries is not statistically significant ($p \geq 0,05$). The severe the caries the higher colony forming unit ($p \leq 0,05$), but decreasing in older children of more than 10 years old ($p \leq 0,05$).

Keyword: caries, variety of species, colony forming unit, *Candida*

DAFTAR ISI

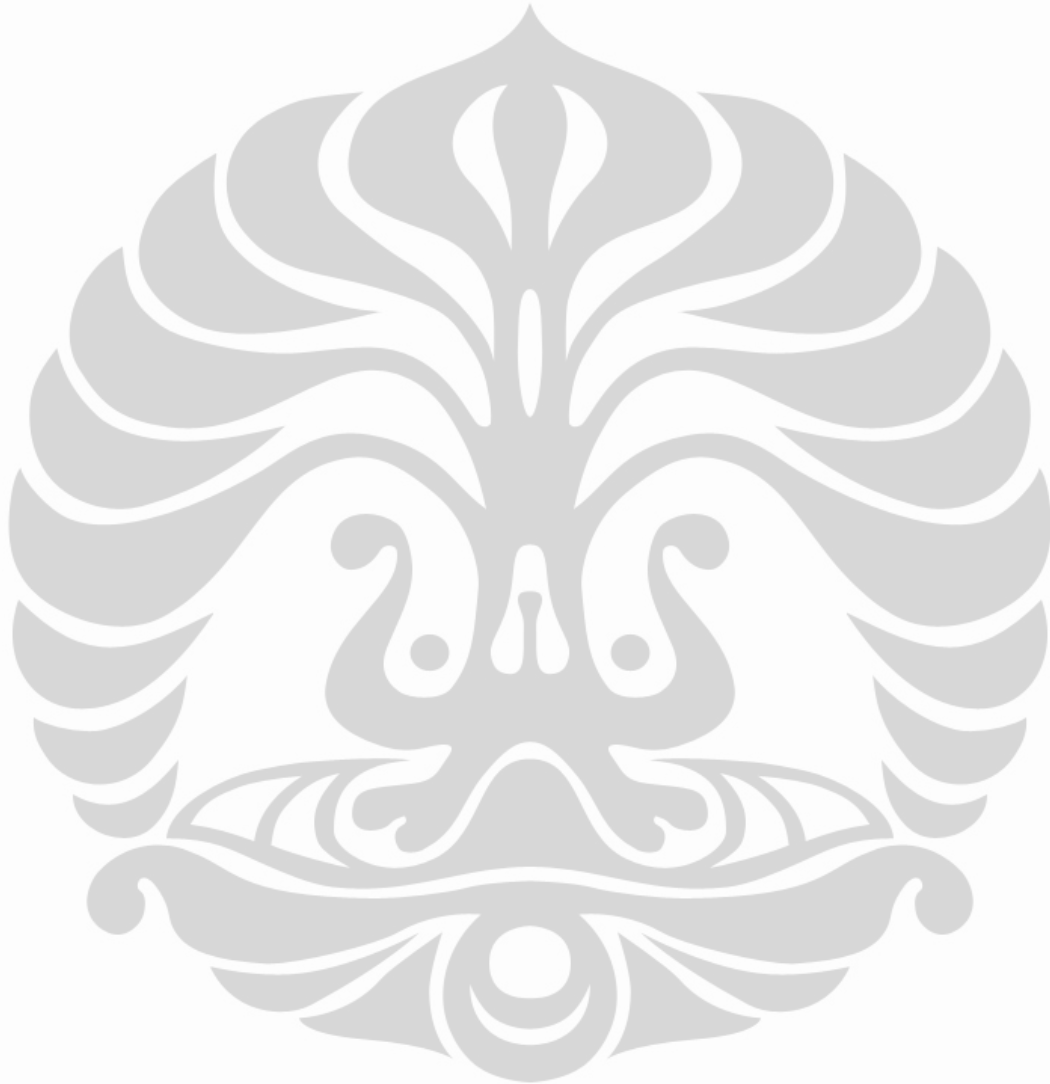
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI ILMIAH	vi
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR DIAGRAM	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR SINGKATAN.....	xvii
1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan	4
1.4 Manfaat	4
2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Pertumbuhan Gigi.....	5
2.2 Karies Gigi.....	6
2.2.1 Definisi Karies.....	6
2.2.2 Etiologi Karies Gigi.....	7
2.3 <i>Candida</i>	8
2.3.1 Sejarah.....	8
2.3.2 Morfologi.....	9
2.4 Ekosistem Rongga Mulut.....	14
2.5 Kolonisasi <i>Candida</i> dalam Rongga Mulut.....	14
2.6 Patogenitas dan Virulensi <i>Candida</i>	20
2.7 Faktor Predisposisi.....	22
3. METODE PENELITIAN	25
3.1 Desain Penelitian	25
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	25
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	25
3.3.1. Populasi.....	25
3.3.2. Pengumpulan Sampel.....	25
3.2.3. Sampel.....	25
3.4 Besar Sampel	25
3.5 Pengambilan Sampel	26
3.6 Pemeriksaan Kumuran.....	26
3.6.1 Pemeriksaan Langsung.....	27

3.6.1.1 Alat dan Bahan Penelitian.....	27
3.6.1.2 Cara Kerja dan Penilaian Hasil	27
3.6.2 Pemeriksaan Kultur	28
3.6.2.1 Alat dan Bahan Penelitian.....	28
3.6.2.2 Cara Kerja dan Penilaian Hasil.....	30
3.6.3 Pemeriksaan Uji Asimilasi API AUX.....	34
3.6.3.1 Alat dan Bahan Penelitian.....	34
3.6.3.2 Cara Kerja dan Penilaian Hasil.....	34
3.7 Analisis Data.....	35
3.8 Alur Penelitian	36
4. HASIL PENELITIAN	37
4.1 Sebaran Responden Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin.....	37
4.2 Sebaran Responden Berdasarkan Karies Gigi.....	38
4.3 Hubungan Antara Karies dengan Usia, Jenis Kelamin, Kebiasaan Sikat Gigi dan Kebiasaan Makan Manis.....	38
4.4 Prevalensi <i>Candida</i> dalam Rongga Mulut.....	42
4.5 Keragaman Spesies <i>Candida</i> dalam Rongga Mulut	42
4.4.1. Pemeriksaan Langsung	43
4.4.2. Kultur pada Media Agar Sabouraud Dekstrosa.....	43
4.4.3. Kultur pada Media CHROMagar.....	44
4.4.4. Kultur dalam Agar Sabouraud Dekstrosa pada Suhu 45 °C.....	45
4.4.5. Identifikasi pada Agar Staib.....	46
4.4.6. Kultur pada Agar Tajin	46
4.4.7. Uji Asimilasi API AUX(Bio Merieux Prancis).....	47
4.6 Hubungan antara Karies dengan Keragaman Spesies <i>Candida</i> dalam rongga mulut.....	50
4.7 Hubungan antara Karies dan Usia dengan Jumlah Koloni <i>Candida</i> dalam rongga mulut.....	52
5. PEMBAHASAN	56
6. KESIMPULAN DAN SARAN	66
6.1 Kesimpulan	66
6.2 Saran	66
DAFTAR PUSTAKA	67
LAMPIRAN	72
DAFTAR RIWAYAT HIDUP.....	95
DRAFT ARTIKEL.....	96

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Perbedaan Karakteristik Mikroskopik <i>Candida</i> Spesies	13
Tabel 3.1	Komposisi Karbohidrat dalam Kit API AUX	35
Tabel 4.1	Sebaran Responden Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin	37
Tabel 4.2	Sebaran Karies Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin.....	39
Tabel 4.3	Kebiasaan Menyikat Gigi Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia ..	40
Tabel 4.4	Kebiasaan Menyikat Gigi Berdasarkan Derajat Karies	41
Tabel 4.5	Kebiasaan Makan Manis Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia....	41
Tabel 4.6	Kebiasaan Makan Makanan Manis Berdasarkan Derajat Karies...	42
Tabel 4.7	Hasil Pemeriksaan Langsung Elemen Jamur.....	43
Tabel 4.8	Jumlah Koloni yang Tumbuh pada Media ASD dan CHROMagar	45
Tabel 4.9	Uji Asimilasi pada Masing-masing Spesies <i>Candida</i>	48
Tabel 4.10	Identifikasi Spesies <i>Candida</i> pada Medium CHROMagar	48
Tabel 4.11	Pemeriksaan Langsung Berdasarkan Derajat Karies.....	50
Tabel 4.12	Pertumbuhan <i>Candida</i> pada Media ASD	50
Tabel 4.13	Pertumbuhan <i>Candida</i> pada Media CHROMagar.....	51
Tabel 4.14	Jumlah Spesies Berdasarkan Derajat Karies	51
Tabel 4.15	Sebaran Spesies Tunggal <i>Candida</i> Berdasarkan Derajat Karies.....	52
Tabel 4.16	Sebaran Spesies Campuran <i>Candida</i> Berdasarkan Derajat Karies.....	52
Tabel 4.17	Jumlah Koloni <i>Candida</i> pada Media ASD Berdasarkan Derajat Karies	53

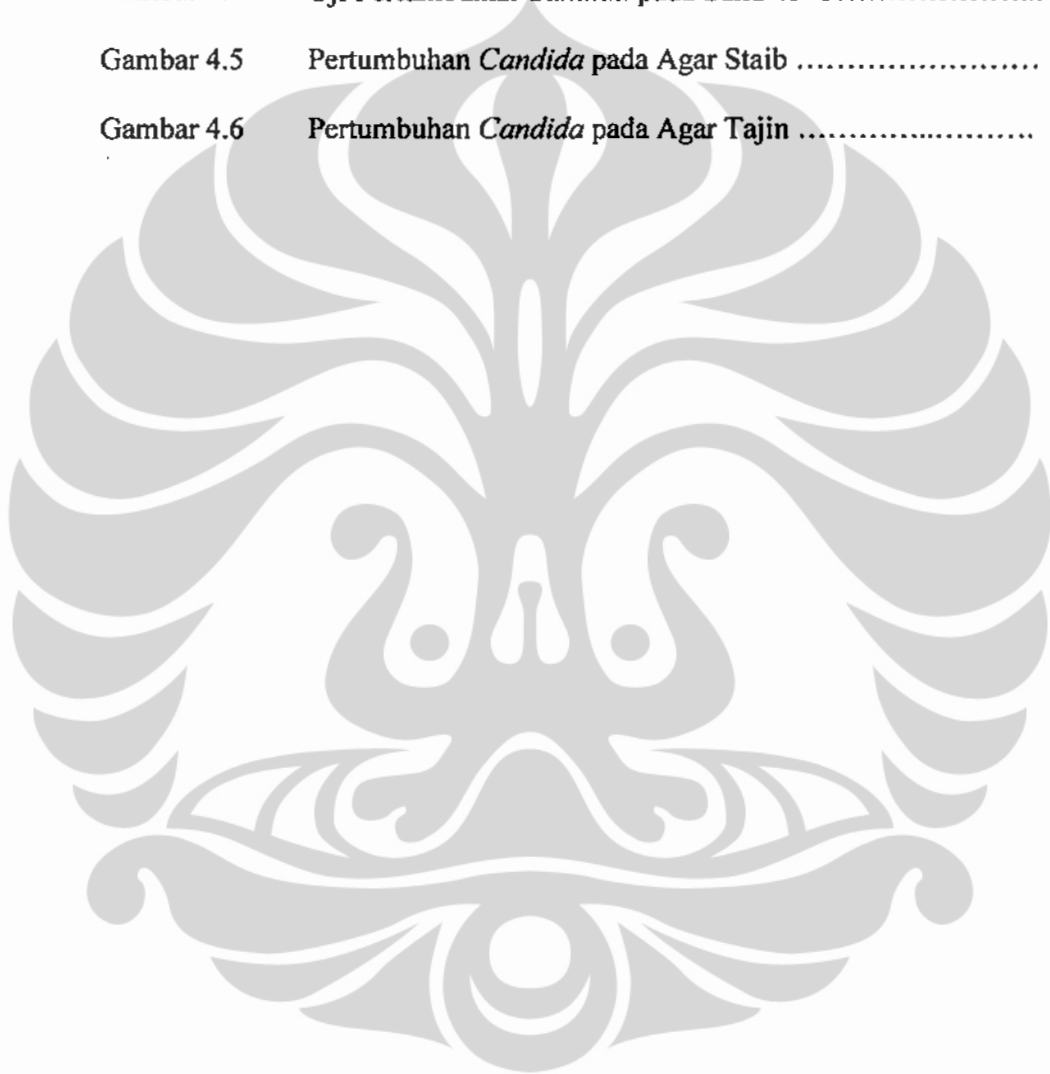
Tabel 4.18	Jumlah Koloni <i>Candida</i> pada Media CHROMagar Berdasarkan Derajat Karies	53
Tabel 4.19	Jumlah Koloni <i>Candida</i> pada Media ASD Berdasarkan Usia.....	54
Tabel 4.20	Jumlah Koloni <i>Candida</i> pada Media CHROMagar Berdasarkan Usia	55



DAFTAR GAMBAR

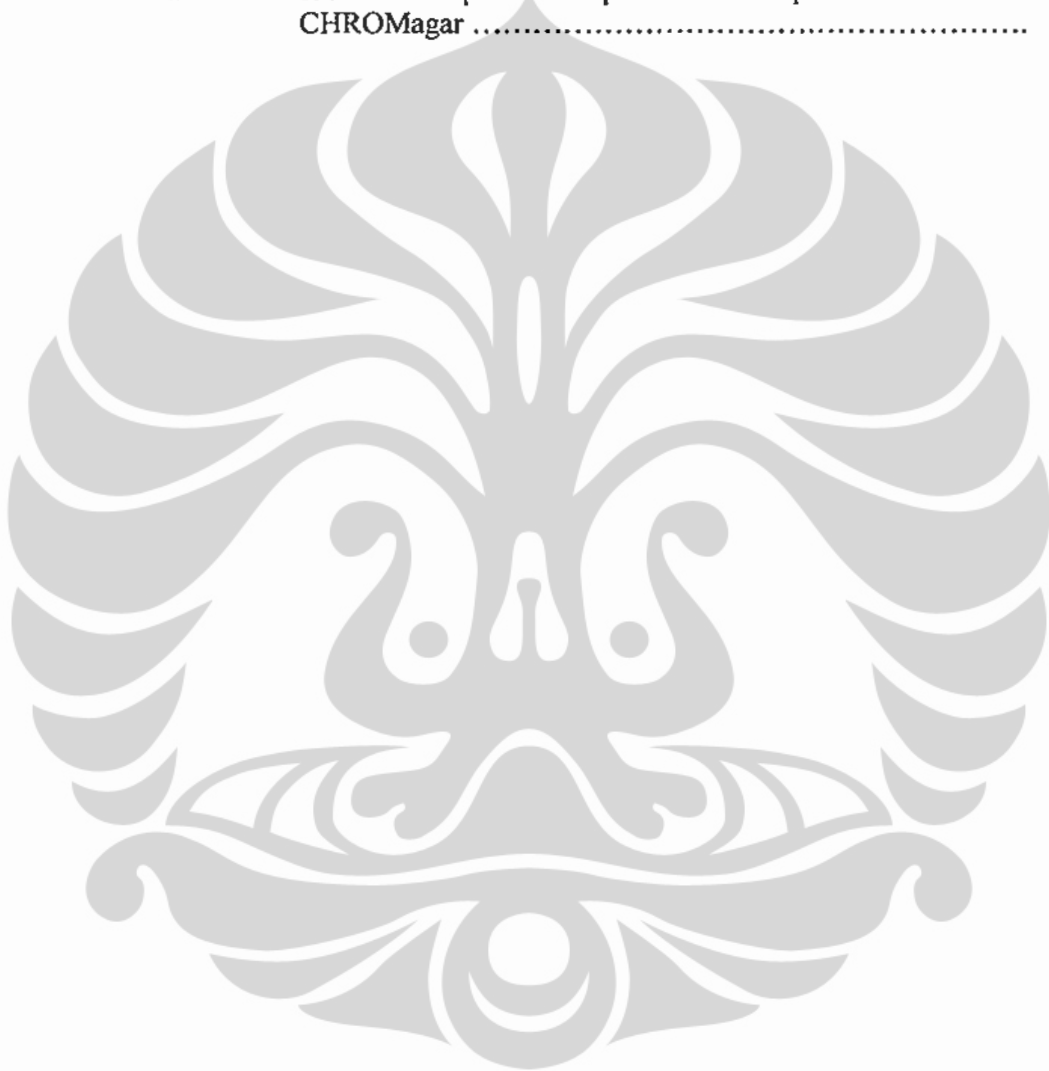
Gambar 2.1	Empat Lingkaran yang Menggambarkan Paduan Faktor Penyebab karies.....	7
Gambar 2.2	Ilustrasi Morfologi <i>Candida</i>	10
Gambar 2.3	Hifa <i>Candida</i>	10
Gambar 2.4	Koloni Cream <i>Candida albicans</i> pada Media ASD	11
Gambar 2.5	Perbedaan Koloni <i>Candida</i> Spesies pada Medium CHROMagar	12
Gambar 2.6	Klamidospora Terminal <i>C. albicans</i> pada Medium Agar Tajin	12
Gambar 2.7	<i>Germ tube Candida albicans</i>	13
Gambar 2.8	<i>Candida</i> dalam Rongga Mulut.....	14
Gambar 2.9	Hubungan antara Faktor yang Mempengaruhi Kolonisasi <i>Candida</i> dalam Rongga Mulut	15
Gambar 2.10	Lapisan Dinding Sel <i>Candida</i>	17
Gambar 2.11	Adhesi Sel <i>Candida</i> dengan Sel Epitel Hospes.....	18
Gambar 2.12	Interaksi Sel <i>Candida</i> dengan Sel Epitel Hopes	18
Gambar 2.13	Proses Penetrasi <i>Candida</i> pada Sel Epitel Hospes	19
Gambar 2.14	Perubahan Bentuk Yeast Menjadi Hifa/Pseudohifa	21
Gambar 2.15	Formasi Biofilm <i>Candida</i>	22
Gambar 2.16	Kandidiasis Rongga Mulut <i>Oral thrush</i>	23
Gambar 3.1	Wadah Steril yang Digunakan untuk Menampung Sampel Kumuran	27
Gambar 3.2	Sampel Divorteks Terlebih dahulu sebelum dilakukan Pemeriksaan	28
Gambar 3.3	Penanaman pada Medium ASD	30

Gambar 3.4	Agar Staib dengan Metode Agar Tipis	33
Gambar 4.1	Morfologi <i>Candida</i> pada Pemeriksaan Langsung	43
Gambar 4.2	Koloni <i>Candida</i> pada Media ASD	44
Gambar 4.3	Koloni <i>Candida</i> pada Media CHROMagar	45
Gambar 4.4	Uji Pertumbuhan <i>Candida</i> pada Suhu 45°C.....	45
Gambar 4.5	Pertumbuhan <i>Candida</i> pada Agar Staib	46
Gambar 4.6	Pertumbuhan <i>Candida</i> pada Agar Tajin	47



DAFTAR DIAGRAM

Gambar 4.1	Sebaran Responden Berdasarkan Karies Gigi.....	38
Gambar 4.2	Identifikasi Spesies Tunggal <i>Candida</i> pada Medium CHROMagar	49
Gambar 4.3	Identifikasi Spesies Campuran <i>Candida</i> pada Medium CHROMagar	49



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Sebaran responden berdasarkan usia dan jenis kelamin.....	72
Lampiran 2	Sebaran responden berdasarkan karies gigi.....	73
Lampiran 3	Hubungan antara karies dengan usia, jenis kelamin kebiasaan sikat gigi dan kebiasaan makan manis.....	74
Lampiran 4	Prevalensi <i>Candida</i> pada rongga mulut.....	82
Lampiran 5	Keragaman Spesies <i>Candida</i> dalam Rongga Mulut.....	82
Lampiran 6	Hubungan antara karies dengan keragaman spesies <i>Candida</i> dalam rongga mulut.....	83
Lampiran 7	Hubungan antara karies dengan jumlah koloni <i>Candida</i> dalam rongga mulut.....	86
Lampiran 8	Inform Consent dan Kuesioner.....	92

DAFTAR SINGKATAN

ASD	: <i>Agar Sabouraud Dekstrosa</i>
CFU	: <i>Colony Forming Unit</i>
NCAC	: <i>Candida non Candida albicans</i>
OPC	: <i>Oropharynx candidiasis</i>
AIDS	: <i>Acquired Immune Deficiency Syndrome</i>



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Candida merupakan jamur golongan khamir, yang membentuk sel ragi dan hifa semu. Di dalam tubuh manusia *Candida* hidup sebagai saprofit,¹ dan dapat berubah menjadi patogen bila pada hospes terdapat faktor resiko seperti, menurunnya imunitas, gangguan endokrin, terapi antibiotik dalam jangka waktu lama, perokok dan pemberian khemoterapi.²⁻⁵ Perubahan *Candida* dari saprofit menjadi patogen menyebabkan penyakit yang disebut kandidiasis atau kandidosis.¹⁻³ Sebagai saprofit *Candida* dapat ditemukan pada kulit, saluran genital, saluran napas bagian atas dan saluran cerna termasuk rongga mulut.^{4,6,7}

Rongga mulut bukan lingkungan yang homogen untuk pertumbuhan *Candida*, karena adanya perbedaan lokasi seperti daerah palatum, gingival, dorsum lidah, permukaan gigi dan pipi.⁶⁻¹⁰ Selain itu rongga mulut juga memiliki peran biologis yang mendukung pertumbuhan komunitas mikroba yang berbeda.^{9,11} Dalam rongga mulut umumnya *Candida* ditemukan dalam bentuk sel ragi.⁹ Prevalensi *Candida* pada rongga mulut orang sehat berkisar antara 2% - 71%.^{6,8,12}

Keberadaan *Candida* dalam rongga mulut terjadi melalui beberapa tahapan, yaitu akuisisi *Candida* dari lingkungan, pertumbuhan jamur dan pelekatan pada permukaan sel.^{2,13} Pertumbuhan dipengaruhi oleh kemampuan melekat (adesi) pada sel epitel mukosa dan perangkat virulen *Candida* yang bersifat immunosupresif menyebabkan jamur dapat bertahan terhadap mekanisme eliminasi oleh tubuh hospes.^{2,9,13}

Adesi merupakan interaksi antara sel epitel hospes dengan sel jamur, yang dapat terjadi secara spesifik maupun non-spesifik dan merupakan langkah awal pertumbuhan, kolonisasi dan kemudian infeksi.¹²⁻¹⁴ Perangkat virulensi *Candida* meliputi kemampuan mengubah bentuk dari ragi menjadi pseudohifa dan hifa, formasi biofilm dan enzim hidrolitik seperti proteinase aspartil, fosfolifase,^{9,13,15} dan kollagenolitik.¹⁶ Faktor-faktor tersebut memberikan kontribusi dalam menimbulkan dan mempertahankan infeksi.^{9,14,15}

Stabilitas pertumbuhan dan perlekatan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh jumlah saliva, yang dapat mempengaruhi kemampuan pengikatan *Candida* pada permukaan gigi. pH saliva yang rendah dapat meningkatkan pertumbuhan dan kolonisasi *Candida*, keberadaan glukosa akan digunakan oleh *Candida* untuk memproduksi mannoprotein yang diketahui dapat meningkatkan daya adesi.^{2,6} Keberadaan bakteri rongga mulut dapat menyebabkan terjadinya kolaborasi dengan *Candida* membentuk biofilm pada permukaan gigi.⁶

Hasil survei kesehatan rumah tangga (SKRT) tahun 1995 menunjukkan jumlah anak usia Sekolah Dasar yang tidak menyikat gigi adalah 23,4 %, sedangkan yang menyikat gigi pada waktu yang tepat sebanyak 5,6 %.¹⁷ Penelitian mengenai jajan anak menunjukkan bahwa 96,7% ibu memberikan jajan makanan dan minuman manis kepada anaknya dan hanya 3,3 % yang memberikan jajan mengandung protein.¹⁸

Tingginya konsumsi makanan dan minuman manis menyebabkan perubahan kondisi dalam rongga mulut, sehingga terjadi peningkatan kadar glukosa yang merupakan substrat bagi mikroba pembentuk asam, dan menyebabkan terjadinya penurunan pH plak.¹⁹ Plak gigi merupakan biofilm yang berisi bakteri beserta produk polisakarida ekstra sel yang lengket akan menjerat berbagai bentuk mikroorganisme lain.^{15,20} Kurangnya kesadaran menyikat gigi serta konsumsi makanan dan minuman yang mengandung glukosa dalam jumlah yang banyak menyebabkan terjadinya akumulasi dan modifikasi mikroba plak, sehingga jumlah mikroorganisme akan meningkat.^{20,21} Penebalan plak akan menghambat fungsi saliva dalam menetralkan pH plak gigi, sehingga pH tetap di bawah pH kritis yang menyebabkan terjadinya demineralisasi jaringan keras gigi oleh mikroorganisme dan merupakan awal terbentuknya karies.²¹

Karies gigi banyak menyerang anak-anak maupun dewasa, baik gigi sulung maupun gigi permanen.²² Anak usia sekolah dasar yaitu usia 6-11 tahun merupakan kelompok anak dengan periode gigi campur.²³ Pada anak usia tersebut memiliki kondisi kebersihan rongga mulut yang buruk sehingga memperlihatkan tingginya karies gigi.¹⁷

Karies gigi adalah penyakit jaringan keras gigi, yaitu email, dentin dan sementum, yang disebabkan oleh aktivitas mikroorganisme dalam karbohidrat yang dapat diragikan. Ditandai oleh proses demineralisasi progresif pada jaringan keras yang diikuti oleh kerusakan bahan organik.²⁴ Ada empat faktor utama penyebab karies yang saling berinteraksi yaitu pejamu, mikroorganisme, substrat, dan waktu. Keempat faktor tersebut berinteraksi dan saling mempengaruhi.^{17,20,24} Plak mikroorganisme akan memfermentasi karbohidrat dan menghasilkan asam, sehingga menyebabkan pH turun menjadi 4,5 – 5,0. Kemudian pH akan kembali normal menjadi pH 7 dalam waktu 30-60 menit. Jika penurunan pH plak terjadi secara terus menerus maka akan menyebabkan demineralisasi pada permukaan gigi.¹⁷

Karies gigi pada anak merupakan masalah kesehatan penting di Indonesia dengan prevalensi mencapai 89,16 %.²⁵ Tingginya jumlah anak dengan karies gigi menimbulkan pertanyaan apakah ada keterkaitan antara peningkatan jumlah koloni dan keragaman jenis *Candida* dalam rongga mulut anak dengan karies, sehingga dapat diketahui apakah karies gigi merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi populasi *Candida* dalam rongga mulut.

1.2 Rumusan Masalah

Karies gigi pada anak merupakan masalah kesehatan penting yang diderita lebih dari 89,16 % anak Indonesia. Prevalensi karies pada anak di Jakarta sebesar 85,17 %. Berdasarkan SKRT 1995 pada anak usia sekolah dasar yaitu usia 6-11 tahun (periode gigi campur), memiliki tingkat kebersihan gigi dan mulut yang kurang baik, disebabkan oleh tingginya konsumsi makanan manis dan kurangnya kesadaran menyikat gigi sehingga memiliki resiko terkena karies yang tinggi. Keberadaan karies gigi dalam rongga mulut memberikan lingkungan yang baik bagi pertumbuhan mikroorganisme termasuk *Candida*. *Candida* berperan dalam pembentukan plak yang merupakan awal terjadinya karies. Berdasarkan hal tersebut perlu dilakukan penelitian untuk mengetahui hubungan *Candida* dengan karies, dengan melihat jumlah koloni dan keragaman spesies serta faktor yang mempengaruhinya.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum:

Mengetahui jumlah koloni dan keragaman spesies *Candida* dalam rongga mulut anak non karies dan dengan karies pada periode gigi campur.

1.3.2 Tujuan khusus:

1. Mengetahui sebaran responden berdasarkan usia dan jenis kelamin.
2. Mengetahui sebaran responden berdasarkan karies gigi.
3. Mengetahui hubungan antara karies dengan usia, jenis kelamin, kebiasaan sikat gigi dan kebiasaan makan manis.
4. Mengetahui prevalensi *Candida* pada rongga mulut.
5. Mengetahui keragaman spesies *Candida* di rongga mulut.
6. Mengetahui hubungan antara karies dengan keragaman spesies *Candida* dalam rongga mulut.
7. Mengetahui hubungan antara jumlah koloni *Candida* dalam rongga mulut dengan karies dan usia.

1.4 Manfaat Penelitian

Keberadaan karies dalam rongga mulut anak dengan periode gigi campur dapat digunakan untuk mengetahui keragaman spesies dan jumlah koloni *Candida* dalam rongga mulut. Hal tersebut dapat digunakan sebagai dasar dalam memperbaiki higine dalam rongga mulut sehingga dapat menurunkan resiko terjadinya karies.

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pertumbuhan Gigi

Pertumbuhan gigi pada anak ditandai oleh pemunculan gigi pada permukaan gusi dan diikuti perubahan posisi gigi dalam tulang pendukung untuk menempati posisi fungsionalnya dalam rongga mulut.²³

Pertumbuhan gigi dimulai dengan munculnya gigi susu sejak anak berusia dua bulan sampai dua tahun. Pertumbuhan gigi susu dimulai dengan gigi seri bagian bawah, disusul gigi seri bagian atas. Jumlah gigi susu biasanya 20 buah, 10 gigi atas dan 10 gigi bawah. Pertumbuhan gigi tetap biasanya diawali oleh gigi seri, baru kemudian geraham kecil, dilanjutkan geraham kecil bawah, geraham kecil atas, baru kemudian taring.²³

Pada usia enam tahun gigi susu pada anak mulai tanggal, sementara gigi tetap mulai erupsi atau muncul di permukaan gusi. Proses itu akan berakhir ketika anak berumur 11 tahun. Jadi, usia 6 sampai 11 tahun adalah periode gigi campur, yaitu masa peralihan saat tanggalnya gigi susu dan tumbuhnya gigi tetap, sehingga terdapat gigi sulung dan gigi permanen secara bersamaan, walaupun demikian, pertumbuhan gigi setiap anak tidak dapat disamakan.²³

Keadaan kesehatan gigi dan mulut pada anak sekolah dasar pada umumnya sangat rentan terhadap serangan karies. Karies gigi banyak menyerang baik anak-anak maupun dewasa, baik gigi sulung maupun gigi permanen.^{26,27} Hal itu disebabkan mereka menyukai makanan dan minuman manis yang mengandung gula, yang akan menurunkan pH plak dengan cepat sampai pada tahap yang dapat menyebabkan demineralisasi email.¹⁷ Selain itu anak usia sekolah dasar (6-11 tahun) merupakan periode gigi campur yaitu, kelompok usia rentan yang perlu mendapatkan perhatian karena pada periode ini merupakan masa peralihan antara gigi susu dan gigi permanen.²³

2.2 Karies Gigi

2.2.1 Definisi Karies

Karies berasal dari bahasa latin yaitu Karies yang artinya kebusukan. Definisi sederhana karies gigi adalah suatu proses yang dimulai dengan larutnya mineral email sebagai akibat terganggunya keseimbangan antara email dan sekelilingnya yang disebabkan oleh pembentukan asam mikroba dari substrat sehingga timbul destruksi komponen-komponen organik yang akhirnya terjadi kavitas.²⁷

Karies gigi adalah suatu penyakit jaringan keras gigi yang diakibatkan oleh mikroorganisme pada karbohidrat yang dapat difermentasikan sehingga terbentuk asam dan menurunkan pH dibawah pH kritis, sehingga terjadi demineralisasi jaringan keras gigi. Karies gigi merupakan infeksi pada jaringan enamel, dentin dan sementum, yang di sebabkan aktivitas mikroba yang mampu meragi karbohidrat, yang berakibat demineralisasi jaringan keras gigi dan diikuti kerusakan bahan organik.^{20,27}

Karies gigi sebagai penyakit bakteri yang menyerang gigi, bagian organik dari gigi mengalami destruksi, sedangkan bagian anorganiknya mengalami dekalsifikasi. Prosesnya terus berjalan ke bagian yang lebih dalam dari gigi sehingga membentuk lubang yang tidak dapat diperbaiki. Secara langsung, agen utama dari penyakit tersebut adalah mikroba yang memproduksi asam yang hadir pada plak gigi dan terakumulasi di permukaan gigi.²⁷

Faktor yang menimbulkan karies gigi pada anak adalah faktor di dalam mulut yang berhubungan langsung dengan proses terjadinya karies gigi, antara lain struktur gigi, derajat keasaman saliva, kebersihan mulut yang berhubungan dengan frekuensi dan kebiasaan menggosok gigi, jumlah dan frekuensi makan makanan yang menyebabkan karies (kariogenik). Selain faktor tersebut terdapat faktor luar yang berhubungan secara tidak langsung dengan terjadinya karies gigi antara lain usia, jenis kelamin, letak geografis, tingkat ekonomi, serta pengetahuan, sikap dan perilaku terhadap pemeliharaan kesehatan gigi.²⁸

2.2.2 Etiologi Karies Gigi

Karies gigi adalah penyakit multifaktor yang merupakan hasil kombinasi dari 4 faktor utama yaitu inang dan gigi, mikroorganisme di dalam plak, substrat dan waktu (Gambar 2.1).²⁰



Gambar 2.1. Empat Lingkaran yang Menggambarkan Paduan Faktor Penyebab Karies (Kidd dan Bechal 1992)

a. Mikroorganisme

Peran bakteri dalam menyebabkan terjadinya karies sangatlah besar. Bakteri plak sangat dominan dalam karies gigi adalah *streptococcus mutans*. Bakteri ini sangat kariogen karena mampu membuat asam dari karbohidrat yang dapat diragikan. Dapat menempel pada permukaan gigi karena kemampuannya membuat polisakarida ekstrasel yang sangat lengket dari karbohidrat makanan. Polisakarida ini terdiri dari polimer glukosa, menyebabkan matriks plak gigi mempunyai konsistensi seperti gelatin. Akibatnya bakteri-bakteri terbantu untuk melekat pada gigi serta saling melekat satu sama lain.²⁰

b. Substrat

Substrat adalah campuran makanan halus dan minuman yang dikonsumsi sehari-hari yang menempel pada gigi. Seringnya mengkonsumsi gula akan membentuk plak dan meningkatkan pertumbuhan mikroba. Sukrosa merupakan gula yang kariogen, merupakan gula yang paling banyak dikonsumsi, maka sukrosa merupakan penyebab karies yang utama. Plak gigi merupakan lapisan tipis yang melekat erat pada permukaan gigi berisi mikroba beserta produknya, yang terbentuk pada semua permukaan gigi.¹⁹

Menurut Vernino,²⁶ plak adalah substansi gelatin yang mengandung mikroba dan polisakarida ekstra selular yang secara terus menerus terbentuk pada permukaan email. Akumulasi mikroba tidak terjadi secara kebetulan melainkan terbentuk melalui serangkaian tahapan. Email yang semula bersih, bila terpajan maka akan ditutupi oleh lapisan organik amorf yang disebut pelikel. Pelikel terdiri atas endapan glikoprotein dari saliva dan terbentuk segera setelah penyikatan gigi. Sifatnya sangat lengket dan mampu melekatkan mikroba tertentu pada permukaan gigi.²⁰

c. *Inang atau Gigi*

Faktor- faktor dari gigi yang berpengaruh terhadap peningkatan karies, yaitu :

1. Bentuk

Gigi dengan fit dan fisur yang dalam lebih mudah terserang karies

2. Posisi

Gigi yang berjejal dan susunanya tidak teratur lebih sukar dibersihkan. Hal ini cenderung meningkatkan penyakit periodontal dan karies

3. Struktur

Keberadaan flour dalam konsentrasi yang optimum pada jaringan gigi dan lingkungannya merangsang efek anti karies.²⁷

d. *Waktu*

Kemampuan saliva untuk mendepositkan kembali mineral selama berlangsungnya proses karies, menandakan bahwa proses karies tersebut terdiri atas periode perusakan dan perbaikan yang silih berganti. Oleh karena itu, bila saliva ada di dalam lingkungan gigi, maka karies tidak menghancurkan gigi dalam hitungan hari atau minggu, melainkan dalam bulan atau tahun. Dengan demikian sebenarnya terdapat kesempatan yang baik untuk menghentikan penyakit ini.²⁰

2.3 *Candida*

2.3.1 *Sejarah*

Jamur *Candida* telah dikenal dan dipelajari sejak abad ke-18. Penyakit yang disebabkan dihubungkan dengan kebersihan rongga mulut yang tidak baik. Robin pada tahun 1850 mengisolasi jamur ini dari stomatitis (sariawan), yang disebut *oral thrush* pada seorang penderita *thrush fungus*. Berdasarkan

bentuk sel yang bulat dan koloni jamur berwarna putih, maka diberi nama *Oidium albicans*, karena membentuk spora. Nama *Oidium* berubah menjadi *Monilia*, karena sel-sel jamur tersusun seperti untaian manik-manik menyerupai kalung.³

Nama *Monilia* ternyata menimbulkan kerancuan karena dalam ilmu pertanian telah dikenal jamur *Monilia* sebagai penyebab penyakit tumbuhan, dan sangat berbeda baik secara morfologi maupun sifatnya. Pada *Third International Microbiological Congress* di New York, 1938, nama *Candida* diperkenalkan sebagai pengganti *Monilia*.³

Genus *Candida* adalah jamur yang termasuk dalam kelas *fungi imperfecti*. Sampai saat ini, dikenal kurang lebih 80 spesies *Candida*. Spesies itu di alam hidup dalam berbagai unsur dan organisme, 17 di antaranya ditemukan pada manusia. Di antara ke-17 spesies itu, *C. albicans* dianggap jenis yang paling patogen dan paling banyak menimbulkan penyakit, dibandingkan dengan spesies *Candida non-Candida albicans* seperti *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida krusei*, *Candida lusitanae* dan *Candida dubliniensis*.³

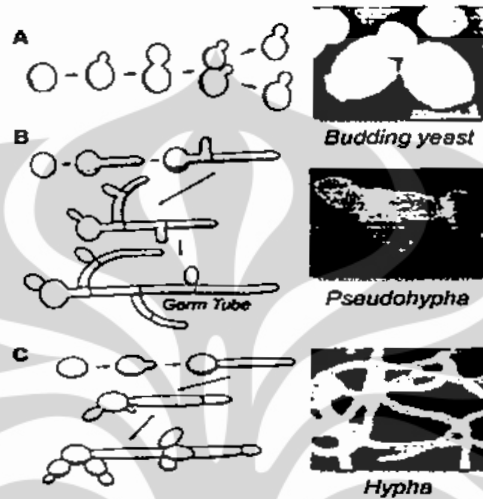
Taxonomi *Candida* menurut C.P.Robin Berkhout 1923, sebagai berikut :

Kingdom	: Fungi
Phylum	: Ascomycota
Subphylum	: Saccharomycotina
Class	: Saccharomycetes
Ordo	: Saccharomycetales
Family	: Saccharomycetaceae
Genus	: <i>Candida</i>
Spesies	: <i>Candida albicans</i>
Sinonim	: <i>Candida stellatoide</i> atau <i>Oidium albicans</i>

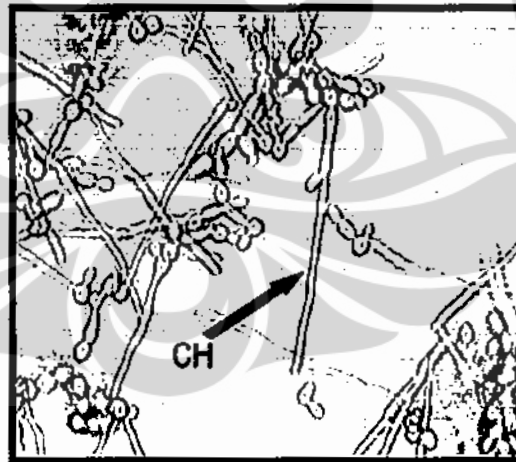
2.3.2 Morfologi

Candida secara morfologi mempunyai beberapa bentuk elemen jamur yaitu, sel ragi (*blastospora/yeast*), hifa dan bentuk intermedia (*pseudohifa*)

(Gambar 2.2).²⁹ Sel ragi berbentuk bulat, lonjong atau bulat lonjong dengan ukuran $2-5 \mu \times 3-6 \mu$ hingga $2-5,5 \mu \times 5-28 \mu$. *Candida* memperbanyak diri dengan membentuk tunas yang akan terus memanjang membentuk hifa semu (Gambar 2.3).³⁰



Gambar 2.2. Ilustrasi Morfologi *Candida* a) bentuk yeast, b) pseudohifa, c) hifa (Hendique MCR, 2008)

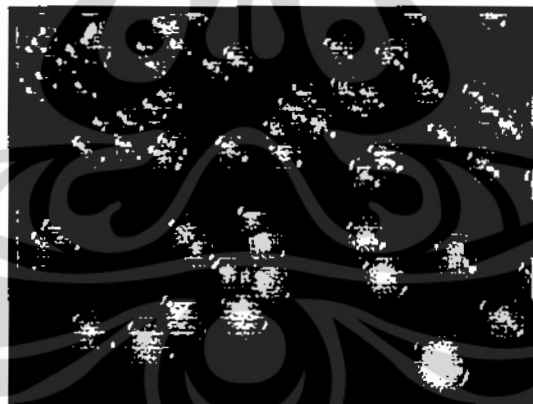


Gambar 2.3. Hifa *Candida* (Musrati AS, 2008)

Pertumbuhan optimum terjadi pada pH antara 2,5 – 7,5 dan temperatur berkisar 20°C – 38 °C. *Candida* merupakan jamur yang pertumbuhannya cepat yaitu sekitar 48 – 72 jam. Kemampuan *Candida* tumbuh pada suhu 37 °C merupakan karakteristik penting untuk identifikasi. Spesies yang patogen akan tumbuh secara mudah pada suhu 25°C– 37 °C, sedangkan spesies yang cenderung saprofit kemampuan tumbuhnya menurun pada temperatur yang semakin tinggi.³⁰

Candida dapat tumbuh pada suhu 37°C dalam kondisi aerob dan anaerob. *Candida* tumbuh baik pada media padat, tetapi kecepatan pertumbuhannya lebih tinggi pada media cair. Pertumbuhan juga lebih cepat pada kondisi asam dibandingkan dengan pH normal atau alkali.³⁰

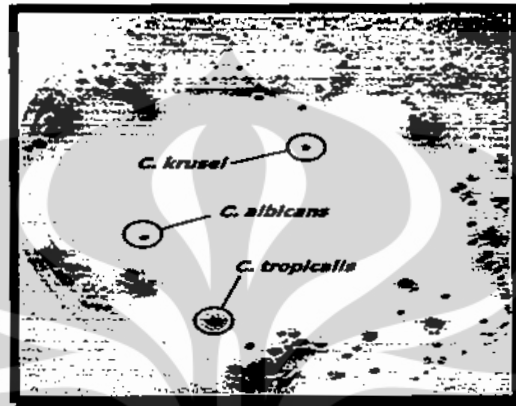
Morfologi koloni *Candida* pada medium padat agar sabouraud dekstrosa atau *glucose-yeast extract-peptone water* umumnya berbentuk bulat dengan ukuran (3,5-6) x (6-10) µm dan permukaan sedikit cembung, halus, licin, kadang sedikit berlipat terutama pada koloni yang telah tua. Besar kecilnya koloni dipengaruhi oleh umur biakan. Warna koloni *Candida* putih kekuningan (cream lembut) dan berbau khas (Gambar 2.4).³⁰



Gambar 2.4. Koloni Cream *Candida albicans* pada Media SDA (Musrati AS, 2008)

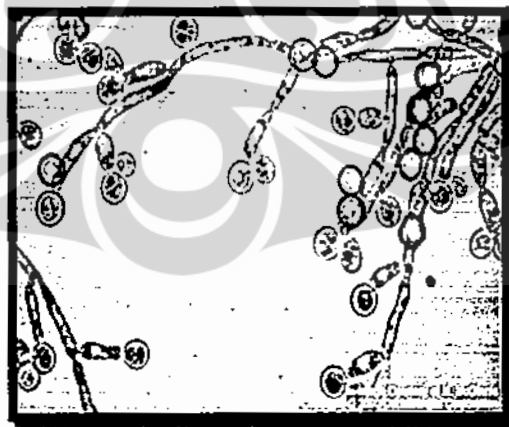
Identifikasi spesies dapat dilakukan secara makroskopik dan mikroskopik,³¹ secara makroskopik dapat dilakukan pada media chromogenik (CHROMagar). Pada medium ini *Candida spesies* akan membentuk warna koloni

yang berbeda, *C. albicans* membentuk koloni berwarna hijau ada *C. tropicalis* berwarna ungu muda dengan puncak ungu tua, *C. parapsilopsis* berwarna putih, *C. krusei* berwarna merah muda dengan koloni kasar, dengan puncak merah muda gelap, *C. glabrata* berwarna merah muda dengan koloni halus dan puncak merah muda gelap. (Gambar 2.5).³⁰



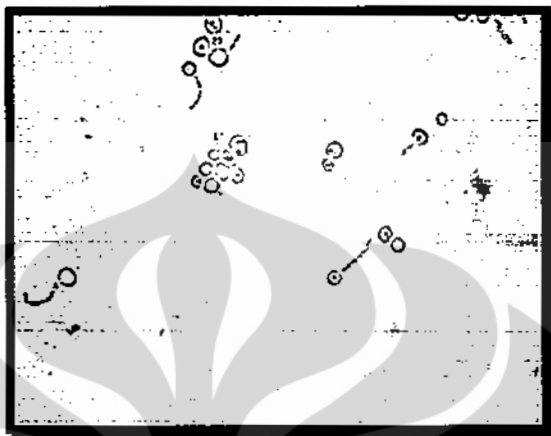
Gambar 2.5. Perbedaan Koloni *Candida* Spesies pada Medium CHROMagar (Musrati AS, 2008)

Identifikasi spesies secara mikroskopik dapat dilakukan dengan menanam jamur pada medium tertentu, seperti agar tepung jagung (*corn-meal agar*), agar tajin (*rice-cream agar*) + tween 80. Pada medium ini *C. albicans* membentuk klamidospora terminal yaitu sel ragi berukuran besar berdinding tebal dan terletak diujung hifa (Gambar 2.6).³⁰



Gambar 2.6. Klamidospora Terminal *C. albicans* pada Medium Agar Tajin (M McGinnis, 2000)

Pada medium yang mengandung protein, misalnya putih telur, serum atau plasma darah, pada suhu 37 °C selama 1-2 jam terjadi pembentukan kecambah (*germ tube*) dari blastospora (Gambar 2.7).³⁰



Gambar 2.7. Germ tube *Candida albicans* (Musrati AS, 2008)

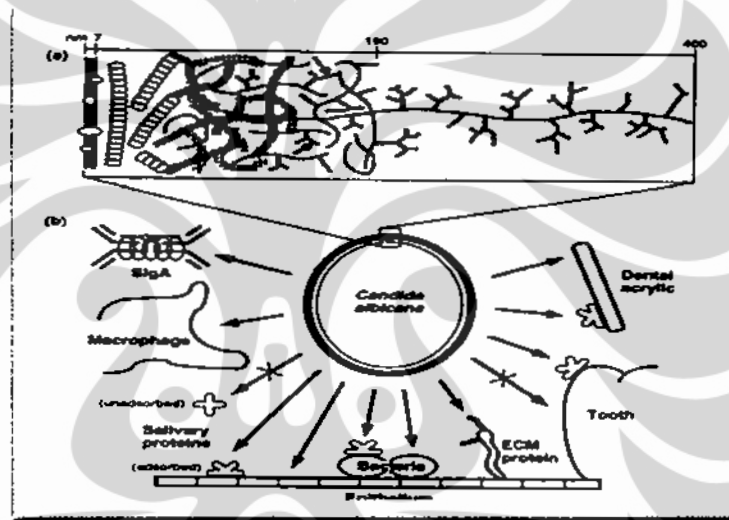
Karakteristik pembentukan klamidospora dan *germ tube* dapat digunakan untuk membantu membedakan *C. albicans* dengan *Candida Non Candida albicans* (NCAC) yang diperlihatkan pada Tabel 2.1.³⁰

Tabel 2.1. Perbedaan Karakteristik Mikroskopik *Candida* Spesies (Musrati AS, 2008)

<i>Candida spp</i>	Morfologi		
	<i>Germ tube</i>	Pseudohifa	Klamidospora
<i>C. albicans</i>	+	+	+
<i>C. tropicalis</i>	beberapa	+	beberapa
<i>C. stellatoidea</i>	+	+	beberapa
<i>C. parapsilosis</i>	-	+	-
<i>C. krusei</i>	-	+	-
<i>C. quilliermondii</i>	-	+	-
<i>C. glabrata</i>	-	-	-
<i>C. kefyr</i>	-	+	-

2.4 Ekosistem Rongga Mulut

Mulut merupakan lingkungan yang tidak homogen, karena permukaan mukosa dan gigi dalam mulut yang tidak sama. Sifat alami seperti di atas mendukung pertumbuhan mikroba termasuk *Candida*. Rongga mulut merupakan habitat yang bersifat paradoks untuk pertumbuhan mikroba. Temperatur hangat, kelembaban dan lingkungan yang kaya akan nutrisi dapat meningkatkan pertumbuhan mikroorganismenya. Sebaliknya aliran saliva dan pergerakan lidah dapat mencegah dan mengeluarkan mikroorganismenya dari dalam rongga mulut. Selain hal di atas, pH, faktor genetik dan kebersihan rongga mulut juga berpengaruh pada pertumbuhan mikroba (Gambar 2.8).⁶



Gambar 2.8. *Candida* dalam Rongga Mulut

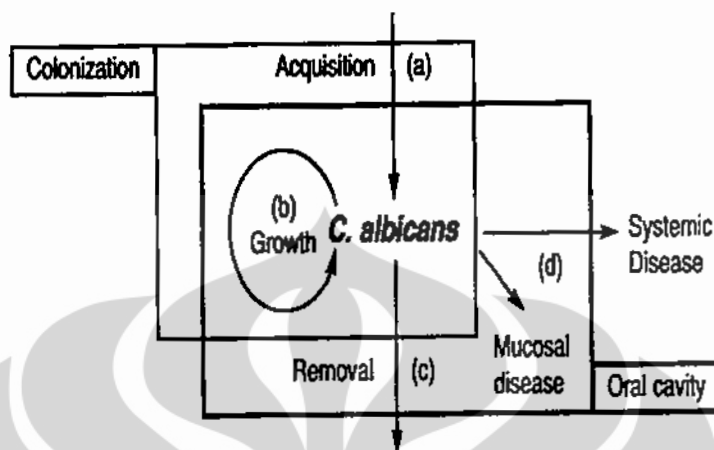
2.5 Kolonisasi *Candida* dalam Rongga Mulut

Kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut melalui beberapa tahap yaitu:

1. Tahap Akuisisi

Tahap akuisisi adalah masuknya sel jamur ke dalam rongga mulut umumnya terjadi melalui minuman dan makanan yang terkontaminasi oleh *Candida*. Dalam rongga mulut dengan kolonisasi, *Candida* dapat ditemukan

dalam saliva dengan konsentrasi 300 – 500 sel per ml. *Candida* dalam saliva menjadikan saliva dapat berperan sebagai media transmisi. (Gambar 2.9).^{6,13}



Gambar 2.9. Hubungan antara Faktor yang Mempengaruhi Kolonisasi *Candida* dalam Rongga Mulut; (a). akuisisi, (b). pertumbuhan, (c). penghilangan dan (d). kerusakan jaringan (Cannon dan Chiffin, 1999)

2. Tahap Stabilitas Pertumbuhan

Tahap stabilitas pertumbuhan adalah keadaan ketika *Candida* yang telah masuk melalui akuisisi dapat menetap, berkembang dan membentuk populasi dalam rongga mulut. Hal itu berkaitan erat dengan interaksi antara sel jamur dengan sel epitel rongga mulut hospes. Pengerakan saliva yang terjadi secara terus menerus mengakibatkan sel *Candida* tertelan bersama saliva dan keluar dari dalam rongga mulut. Jika penghilangan lebih besar dari akuisisi maka tidak terjadi kolonisasi. Jika penghilangan sama banyak dengan akuisisi maka agar terjadi kolonisasi diperlukan faktor predisposisi. Jika penghilangan lebih kecil dari pada akuisisi maka *Candida* akan melekat dan berreplikasi. Hal itu yang merupakan bagian penting kolonisasi yang merupakan awal terjadinya infeksi.^{6,9}

Pertumbuhan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu:

Saliva

Kualitas, kuantitas dan unsur yang terkandung dalam saliva berperan penting dalam modulasi populasi *Candida*. Saliva memiliki kemampuan untuk menurunkan pelekatan *Candida* pada permukaan akrilik biomaterial mulut. Menurunnya jumlah saliva dan ketiadaan antifungal dalam saliva seperti laktoferrin dan lisosim dapat meningkatkan jumlah *Candida* dalam rongga mulut.²

pH

Secara umum kondisi pH yang menurun mendukung pertumbuhan dan kolonisasi *Candida*.²

Bakteri rongga mulut

Pertumbuhan dan kolonisasi *Candida* dapat diperbesar dengan keberadaan beberapa bakteri yang merupakan flora normal rongga mulut seperti, *Streptococcus sanguis* dan *Streptococcus gordonii*. Kompetisi dan penghambatan oleh flora normal rongga mulut merupakan bagian penting dalam membatasi pertumbuhan jamur. Interaksi mikroorganisme adalah kompetisi nutrisi, perubahan dalam lingkungan mikro, pengembangan toksin dan hasil produk metabolik. Flora normal bakteri dapat menurunkan kolonisasi *Candida* dengan jalan kompetisi untuk melekat pada sel epitel.²

Temperatur

Suhu pertumbuhan diketahui mempengaruhi morfologi sel jamur dimorfik termasuk *Candida*. Kemampuan *Candida* untuk tumbuh pada suhu 37° C menunjukkan *Candida* dapat bersifat patogen.²

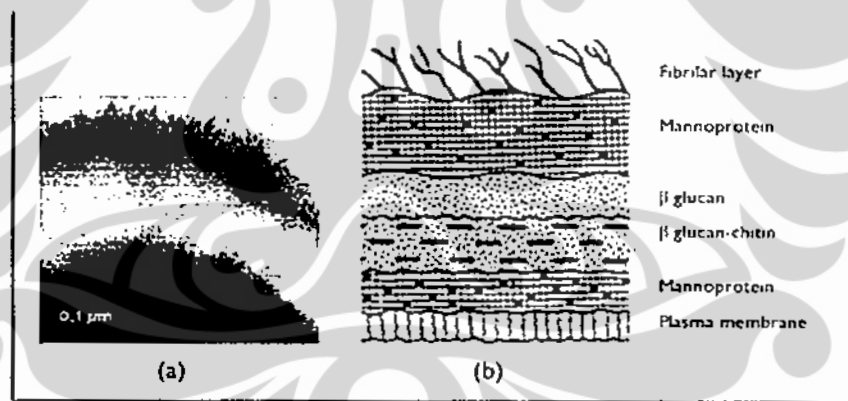
Karbohidrat

Salah satu penyebab kolonisasi adalah keberadaan karbohidrat dalam jumlah besar. karbohidrat merupakan bahan dasar pembentukan mannoprotein pada dinding sel *Candida* yang diketahui dapat meningkatkan daya adesi dan produksi asam yang menurunkan pH rongga mulut.²

3. Tahap Perlekatan (adesi) dan Penetrasi

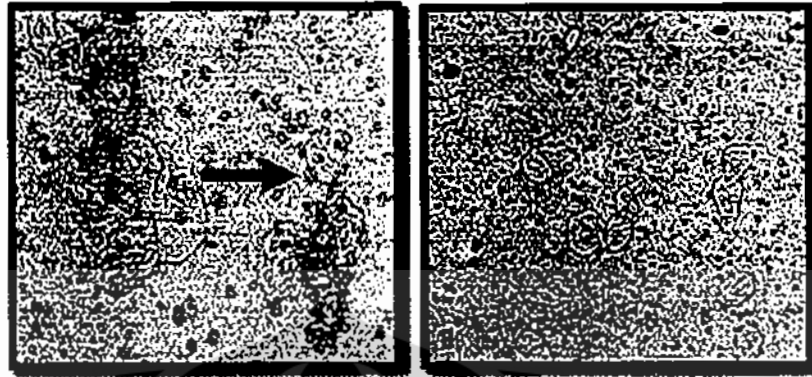
Adesi adalah interaksi antara sel *Candida* dengan sel pejamu yang merupakan syarat terjadinya kolonisasi. Interaksi antara *Candida* dengan hospes dapat terjadi dengan sel epitel, sel endotel, dan sel fagosit.¹⁰ Kemampuan melekat pada sel inang merupakan tahap penting dalam kolonisasi dan penetrasi (invasi) ke dalam sel inang. Bagian pertama dari *Candida* yang berinteraksi dengan sel inang adalah dinding sel.¹⁴

Dinding sel *Candida* tersusun dari enam lapisan. Lapisan paling luar adalah *fibrillar layer*, kemudian mannoprotein, β -glucan, β -glucan-chitin, mannoprotein dan membran plasma (Gambar 2.10). Dinding sel terdiri atas, karbohidrat 80-90 %, protein 6-25 % dan lipid 1-7%. Karbohidrat termasuk polimer bercabang glukosa (β -glucans), polimer tidak bercabang N-acetyl-D-glucosamine (khitin) dan polimer mannoprotein (mannan).³¹ Struktur dinding sel bertanggung jawab untuk melindungi sel ragi dari lingkungan yang tidak menguntungkan dan rigiditas yang memberikan bentuk khas yang merupakan karakteristik jamur.¹⁴



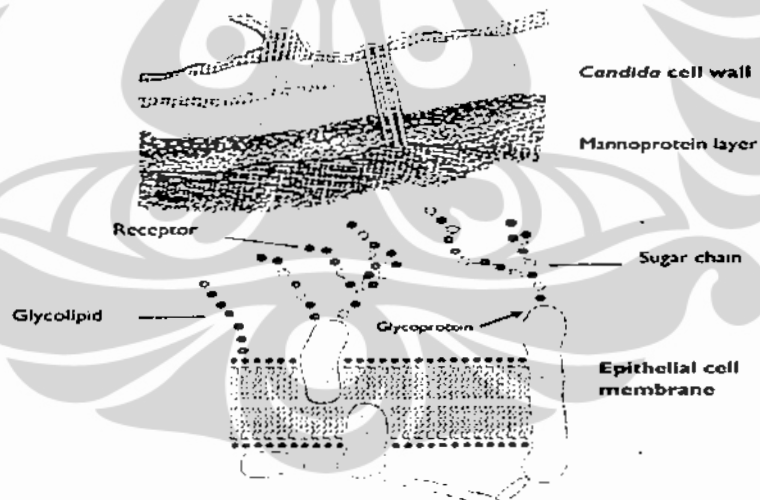
Gambar 2.10. Lapisan Dinding Sel *Candida* (Hendique MCR, 2008)

Pelekatan *Candida* pada sel hospes merupakan salah satu faktor virulen yang penting (Gambar 2.11).³²



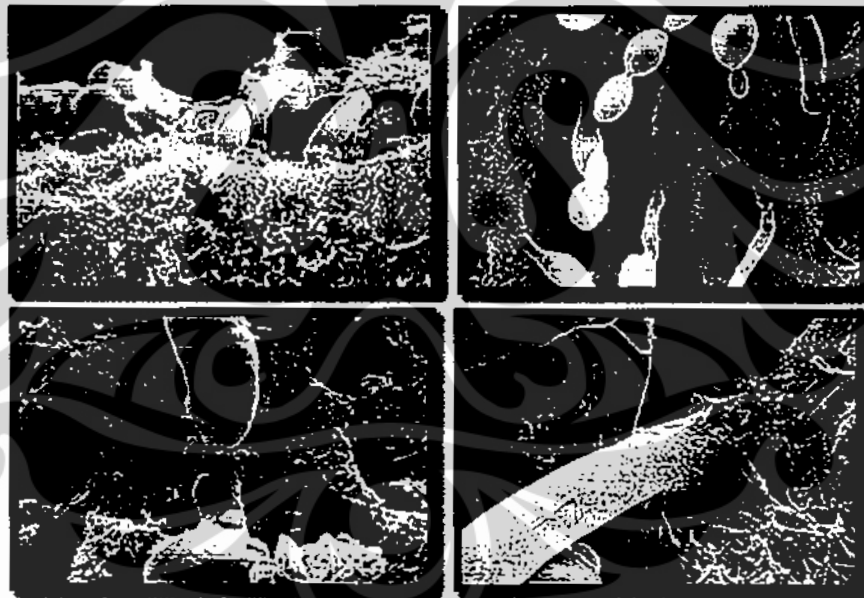
Gambar 2.11. Adhesi sel *Candida* dengan sel Epitel Hospes, A.adanya adhesi dari *Candida*, B. tidak adanya adhesi

Interaksi dapat terjadi secara spesifik maupun non-spesifik.^{6,12} Interaksi spesifik berhubungan dengan adesi pada permukaan epitel yang kemudian menyebabkan invasi *Candida* ke berbagai jenis permukaan jaringan. Interaksi non-spesifik meliputi hidropobik dan kekuatan elektrostatis (Gambar 2.12).^{13,14,32}



Gambar 2.12. Interaksi sel *Candida* dengan sel Epitel Hospes (Hendique MCR, 2008)

Menurut Hostetter,³³ ada tiga macam interaksi spesifik yang mungkin terjadi antara sel *Candida* dan sel epitel inang yaitu interaksi protein-protein (i) terjadi ketika protein permukaan *Candida* mengenali ligand protein atau peptida pada sel epitelium atau endothelium. Interaksi *lectin-like* (ii) adalah interaksi ketika protein pada permukaan *Candida* mengenali karbohidrat pada sel epitelium atau endothelium. Interaksi yang belum diketahui (iii). adalah ketika komponen *Candida* menyerang ligand permukaan epitelium atau endothelium tetapi komponen dan mekanismenya belum diketahui dengan pasti. Mekanisme perlekatan sendiri sangat dipengaruhi oleh keadaan sel tempat dinding sel *Candida* melekat (misalnya sel epitelium), selain melekat pada permukaan epitelium *C. albicans* melakukan penetrasi ke dalam terutama pada *cell junction* dengan cara pembentukan hifa infeksiif, mekanisme invasi ke dalam mukosa dan sel epitelium serta reaksi adhesi tertentu mempengaruhi kolonisasi dan patogenitas (Gambar 2.13).³³



Gambar 2.13. Proses Penetrasi *Candida* pada sel Epitel Hospes (Hendique MCR, 2008)

2.6 Patogenitas dan Virulensi *Candida*

Virulensi *Candida* meliputi semua faktor yang mempengaruhi interaksi dengan hospes. Bentuk jamur di dalam tubuh dianggap dapat dihubungkan dengan sifat jamur, yaitu sebagai saprofit tanpa menyebabkan kelainan atau bersifat patogen yang menyebabkan kelainan. Bentuk blastospora diperlukan untuk memperbanyak populasi dan memulai suatu lesi pada jaringan, sesudah terjadi lesi dibentuklah hifa yang dapat melakukan penetrasi lebih dalam. Dengan proses tersebut terjadilah reaksi radang.^{9,14}

Beberapa faktor yang berperan pada patogenitas dan virulensi adalah :

1. Dinding sel

Dinding sel *Candida* adalah komponen yang berperan penting pada virulensi karena merupakan bagian yang berinteraksi langsung dengan sel hospes dan mampu berperan sebagai imunomodulator.^{34,35} Imunomodulator adalah kemampuan potensial *Candida* merangsang sistem imun hospes, dengan jalan meningkatkan atau menurunkan reaksi imun pejamu. Zat yang terdapat dalam dinding sel *Candida*, seperti khitin, glukukan, dan mannoprotein merangsang respons imun rongga mulut. Komposisi utama dinding sel *Candida* adalah manan yaitu 15,2 – 30 % dari berat kering, glukukan 47 – 60 %, sedangkan kitin 0,6 – 9 %.³⁶ Sel *Candida* dapat bersifat hidrofilik atau hidrofobik, tergantung pada komposisi dari struktur protein pada dinding sel. Ketika sel *Candida* bersifat hidrofobik maka *Candida* dapat mengikat secara difus pada permukaan hidrofobik sel hospes.^{9,14}

2. Sekresi protein

Protein yang ditemukan pada medium pertumbuhan disebut protein ekstraselular. Pada *Candida* protein ekstraselular yang penting untuk virulensi adalah secreted aspartyl proteinase (SAP) dan phospholipase (PL). SAP menekan produksi protein hospes yang berperan pada imunitas seperti, albumin, hemoglobin, keratin dan sekresi IgA. Terdapat Sembilan gen SAP (SAP 1-10) yang telah diidentifikasi pada *Candida* dan aktivitas proteolitik dari enzim ini dihubungkan dengan invansi ke dalam jaringan. Enzim fosfolipase merupakan

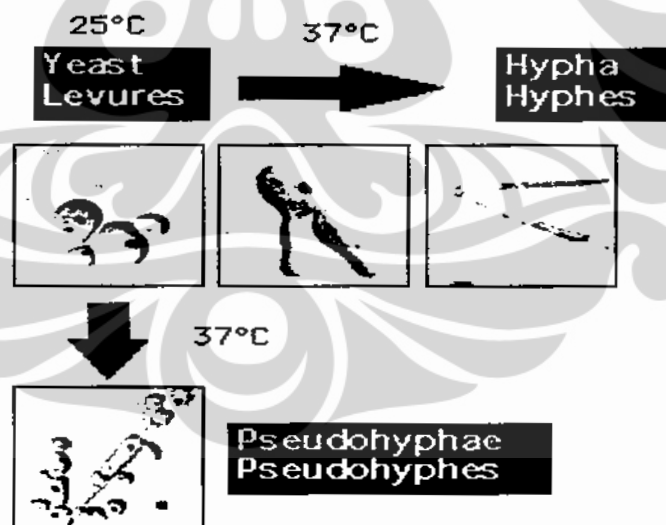
salah satu faktor virulen yang memberikan kontribusi dalam mempertahankan infeksi.³⁷

3. Sifat dimorfik *Candida*

Faktor virulensi lain adalah sifat dimorfik *Candida*, yaitu kemampuan *Candida* berubah menjadi bentuk pseudohifa. Sifat morfologis yang dinamis merupakan cara untuk beradaptasi dengan keadaan sekitar. Terdapat dua bentuk utama *Candida* yaitu, bentuk ragi (blastospora) dan bentuk pseudohifa. Dalam keadaan patogen bentuk pseudohifa berperan penting pada proses penetrasi dibandingkan bentuk spora. Bentuk hifa mempunyai kemampuan penetrasi yang lebih tinggi dibandingkan bentuk spora (Gambar 2.14).^{14,15}

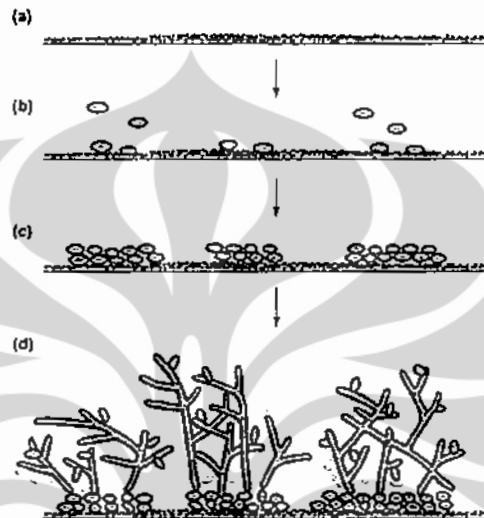
4. Adesi dan formasi biofilm

Biofilm adalah komunitas kompleks organisme yang melekat pada permukaan atau mengisi matriks mikroba dan hospes untuk membentuk struktur tiga dimensi. Biofilm merupakan kelanjutan dari adesi yang melekat pada permukaan gigi atau permukaan struktur keras lain di rongga mulut. Infeksi biofilm dapat disebabkan oleh spesies mikroba tunggal atau campuran bakteri dan jamur.¹⁵



Gambar 2.14. Perubahan Bentuk Yeast menjadi Hifa/pseudohifa dalam tubuh hospes (<http://cbr-rbc.nrc-cnrc.gc.ca/thomaslab/candida/caindex.html>)

Beberapa parameter yang mempengaruhi struktur biofilm dan morfologi sel yaitu, materi permukaan, medium dan keberadaan mikroorganisme lain. Formasi biofilm *Candida* diperlihatkan pada tiga fase proses perkembangan yang berbeda yaitu; awal 0-11 jam, intermedia 12-30 jam dan matang 38-72 jam (Gambar 2.15).¹⁵



Gambar 2.15. Formasi Biofilm *Candida*; (a) permukaan yang tidak aktif, (b) awal adhesi *Candida* pada permukaan, (c) formasi dari lapisan dasar mikrokoloni *Candida* dan (d) biofilm matur berisi hifa dan matrik (Hendique MCR, 2008)

2.7 Faktor Predisposisi

Beberapa faktor predisposisi kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut, antara lain :

a. Prostheses (gigi palsu)

Pemakaian gigi palsu, khususnya jika mengakibatkan rasa sakit dan diiringi kondisi rongga mulut yang tidak bersih, dapat menjadi substrat bagi pertumbuhan *Candida*. Iritasi fisik karena penetrasi terus menerus dapat menyebabkan luka lokal yang dapat digunakan sebagai jalan masuk jamur.^{2,3}

b. Perubahan jaringan epitel

Membran mukosa yang utuh pada rongga mulut berperan sebagai sawar fisik yang efektif dalam mencegah penetrasi jamur dan bakteri. Ketika terjadi penurunan laju pergantian sel epitel seperti pada terapi radiasi atau pengobatan antikanker, maka integritas jaringan epitel mulut melemah. Hal itu mengakibatkan sel *Candida* lebih mudah melakukan penetrasi ke epitel rongga mulut.^{2,3}

c. Kelainan endokrin

Menurunnya hormon tertentu merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya kandidiasis mulut, seperti diabetes mellitus, hipotiroidisme, hipoparatiroidisme, hipoadrenalisme dan penyakit addison's. Beberapa penelitian juga menemukan bahwa pada pasien diabetes asimtomatik terjadi peningkatan pertumbuhan *Candida* dalam rongga mulut dibandingkan individu sehat.^{2,3}

d. Gangguan immunitas

Imunitas selular dan humoral merupakan bagian yang terpenting dalam melindungi rongga mulut. Penurunan imunitas akan menyebabkan *Candida* yang bersifat saprofit menjadi patogen. Infeksi *Candida* sering ditemukan pada individu yang mengalami gangguan sistem imun seperti usia yang terlalu muda atau usia lanjut, infeksi HIV dan keganasan (Gambar 2.16A, dan 2.16B).^{2,38,39}



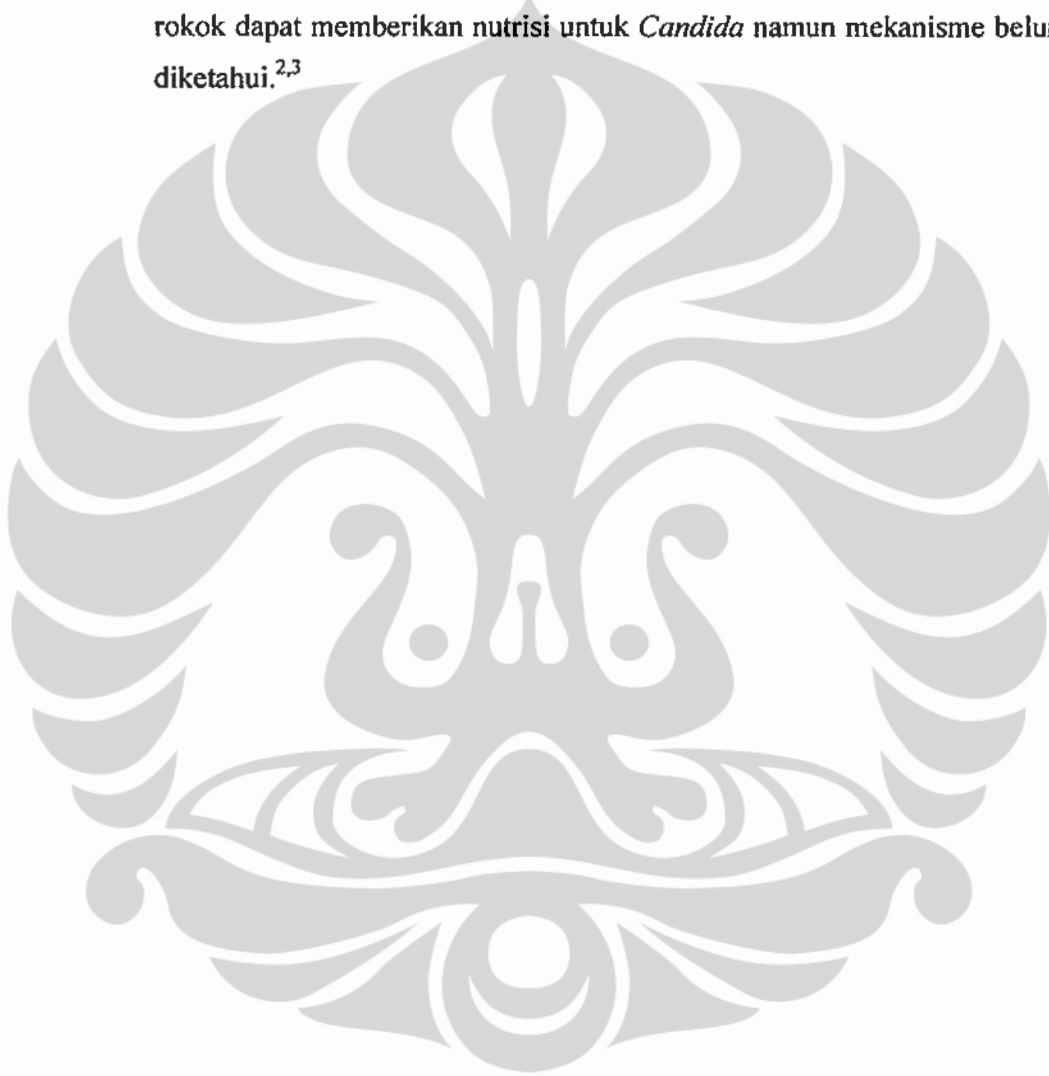
A

B

Gambar 2.16. Kandidiasis Rongga Mulut *oral thrush*; (A). pada bayi, (B). pada individu terinfeksi HIV (C Halde, 2000)

e. Perokok

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa merokok tidak memberikan dampak pada jumlah *Candida* secara signifikan. Penelitian lain melaporkan bahwa merokok dapat meningkatkan jumlah *Candida* secara signifikan dari 30 % menjadi 70%. Pada perokok terjadi perubahan lokal pada epitel yang menyebabkan terjadinya kolonisasi *Candida*. Agaknya rokok dapat memberikan nutrisi untuk *Candida* namun mekanisme belum diketahui.^{2,3}



BAB 3 METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Desain penelitian ini adalah *cross sectional* untuk mengetahui keberadaan dan keragaman populasi *Candida* dalam rongga mulut anak.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Pengambilan sampel dilakukan di SD 18 pagi dan pemeriksaan sampel dilakukan di laboratorium Mikologi Departemen Parasitologi FKUI. Waktu penelitian adalah kurang lebih enam bulan (Agustus 2008 – Januari 2009).

3.3 Populasi dan sampel

3.3.1 Populasi :

Siswa Sekolah Dasar 18 pagi dengan periode gigi campur.

3.3.2 Pengumpulan Sampel :

Sampel dikumpulkan secara *total sampling* dengan kriteria inklusi anak usia 7-11 tahun, yang bersedia ikut dalam penelitian.

3.3.3 Sampel :

Sampel yang diperlukan adalah kumuran dengan aquades steril sebanyak 20 ml, yang dilakukan dengan pengambilan langsung dari anak-anak.

3.4. Besar Sampel

Jumlah sampel minimal yang diperlukan pada penelitian ini ditentukan dengan perhitungan statistik yaitu :

$$n_1 = \frac{Z_{\alpha}^2 \times p \times q}{L^2}$$

Keterangan :

n_1 = besar sampel yang akan diperiksa

Z_{α} = 5 % = 1,96

p = prevalensi *Candida* di rongga mulut pada anak usia 7 -- 11 tahun, karena belum diketahui diambil $p = 50 \%$

q = $1 - p = 50 \%$

L = 10 %

$$\begin{aligned} n_1 &= \frac{Z_{\alpha}^2 \times p \times q}{L^2} \\ n_1 &= \frac{(1,96)^2 \times 0,5 \times 0,5}{(0,10)^2} \\ n_1 &= \frac{0,96}{0,01} \\ n_1 &= 96 \end{aligned}$$

Sampel minimal yang dibutuhkan adalah 96 bahan klinik.

3.5. Pengambilan sampel

Pengambilan sampel dilakukan setelah pemeriksaan gigi anak-anak dengan membagi karies berdasarkan kategori dari WHO.^{27,40}

Pengambilan sampel berupa kumuran yang ditampung dalam wadah steril (Gambar 3.1). Kumur dilakukan tanpa membersihkan rongga mulut terlebih dahulu. Siswa berkumur-kumur dengan menggunakan aquades steril sebanyak 20 ml selama 2 menit. Semua sampel segera dibawa ke laboratorium Mikologi untuk diperiksa.

3.6 Pemeriksaan kumuran

Ada tiga jenis pemeriksaan mikologi yang dilakukan terhadap sampel kumuran, yaitu pemeriksaan langsung, kultur untuk isolasi dan identifikasi spesies, dan uji asimilasi dengan API 20C AUX (Bio Merieux Prancis) untuk identifikasi spesies. Hasil identifikasi dilanjutkan dengan uji suhu dan

pertumbuhan pada agar tajin dan agar staib dengan metode Dalmau untuk membedakan *Candida albicans* dan *Candida dubliniensis*.



Gambar 3.1. Wadah Steril yang Digunakan untuk Menampung Sampel Kumuran

3.6.1 Pemeriksaan Langsung

3.6.1.1 Alat dan Bahan Penelitian yang diperlukan

1. Sentrifuga
2. Tabung sentrifuga
3. Gelas objek
4. Bunsen
5. Vortex
6. Gelas penutup
7. Pipet tetes
8. Bahan sampel hasil kumuran

3.6.1.2 Cara Kerja dan Penilaian Hasil:

1. Pemeriksaan langsung kumuran

Pemeriksaan langsung dilakukan untuk mengetahui keberadaan jamur pada materi klinik. Sampel terlebih dahulu divorteks kemudian dimasukkan ke dalam tabung sentrifuse sebanyak 3 ml dan diputar dengan kecepatan 5000 rpm selama 5 menit (Gambar 3.2). Endapan diambil dengan sengkeliit yang telah

disterilkan dengan api kemudian diletakkan pada gelas objek. Sediaan ditutup dengan kaca penutup, diamati di bawah mikroskop dengan pembesaran 10x dan 40x.

Penilaian hasil :

- Positif: ditemukan elemen jamur dalam bentuk sel ragi/hifa
- Negatif: tidak ditemukan elemen jamur



Gambar 3.2. Sampel Divorteks terlebih dahulu sebelum dilakukan pemeriksaan

3.6.2 Pemeriksaan Kultur

Pemeriksaan kultur dilakukan dengan menanam bahan pada media agar sabouraud dekstroza (ASD), CHROMagar, agar staib dan agar tajin.

3.6.2.1 Alat dan Bahan Penelitian yang diperlukan

a. Alat

1. Sentrifuga
2. Tabung sentrifuga
3. Vorteks
4. Mikropipet
5. Cawan petri
6. Tabung glass
7. Gelas objek

8. Gelas penutup
9. Sengkelit
10. Jarum penanam
11. Elenmeyer
12. Gas dan api
13. Pengaduk
14. Beaker gelas
15. Tabung ukur
16. Inkubator suhu 45 °C
17. Inkubator suhu 37 °C

b. Bahan

b.1 Agar sabouraud dekstroza (ASD)

- a. Agar sabouraud dekstroza 70 gr
- b. Kloramfenikol 0.5 mgr
- c. Akuades 1000 mL

b.2 Media CHROMagar *Candida*

- a. Bubuk CHROMagar 32,8 gr/L
- b. Akuades 1000 ml

b.3 Agar Staib

- a. Niger seed 70 gr
- b. Glukosa 1 gr
- c. KH₂PO₄ 1 gr
- d. Agar 15 gr
- e. Keratin 1 gr
- e. Kloramfenikol 0,05 gr (dilarutkan dalam 1 ml ethanol)
- e. Akuadest 1000 ml

b.4 Agar tajin

- a. Tepung *rice cream* 20 gr
- b. Agar 20 gr
- c. Akuadest 1000 ml

3.6.2.2 Cara Kerja dan Penilaian Hasil :

1. Kultur pada agar sabourhaud dekstroza (ASD)

- a. Disiapkan agar sabourhaud dekstroza dengan melarutkan 70 gram agar dekstroza sabouraud ke dalam tabung Erlenmeyer 1000 ml akuadest yang telah disterilkan, kemudian dipanaskan hingga mendidih. Pada saat pemanasan larutan diaduk sampai agar sabouraud tersebut larut sempurna. Ke dalam larutan agar sabouraud yang telah dimasak dimasukkan 0,5 mgr kloramfenikol yang diaduk sampai larut merata dan dituang ke dalam tabung yang akan digunakan sebagai media isolasi.
- b. Sampel yang sama diambil endapannya dengan menggunakan mikropipet sebanyak 200 μ l dimasukkan ke dalam media ASD dan diratakan ke seluruh permukaan agar dengan sengkeli steril (Gambar 3.3). Kultur diinkubasi pada suhu kamar. Penanaman pada media ASD digunakan untuk isolasi spesies. Pengamatan dilakukan setiap hari dan pada hari ke-tujuh dihitung jumlah koloni yang tumbuh. Koloni yang tumbuh diperiksa dengan *lactophenol cotton blue*, untuk memastikan koloni jamur yang tumbuh adalah koloni *Candida*.



Gambar 3.3. Penanaman pada Medium ASD

c. Penilaian Hasil :

1. Kelompok mikologi (+): bila tumbuh koloni ragi/seperti ragi berwarna putih opak dengan bau yang khas dan pada pemeriksaan dengan *lactophenol cotton blue* ditemukan sel ragi.
2. Kelompok mikologi (-): bila tidak ada pertumbuhan.

2. Kultur pada CHROMagar *Candida*

- a. Disiapkan medium CHROMagar dengan memasukkan 32,8 gr bubuk CHROMagar ke dalam 1000 ml akuadest, kemudian campurkan hingga homogen dan diautoklaf pada suhu 100°C selama 2 menit. Dinginkan dalam water bath hingga mencapai suhu 48 °C, kemudian dituangkan dalam cawan petri yang akan digunakan.
- b. Kultur pada CHROMagar digunakan untuk isolasi dan identifikasi spesies *Candida*. Sampel yang digunakan sama dengan sampel pemeriksaan langsung. Endapan diambil dengan menggunakan mikropipet sebanyak 100 µl diletakkan ke atas medium CHROMagar dan digoreskan dengan sengkeli steril. Kultur diinkubasi pada suhu 37 °C selama 48 jam. Jumlah koloni yang tumbuh dihitung dan penetapan spesies dilakukan berdasarkan warna koloni yang tumbuh.

c. Penilaian Hasil :

1. Kelompok koloni berwarna hijau: bila koloni yang tumbuh berwarna hijau terang dan hijau gelap
2. Kelompok koloni bukan berwarna hijau: bila koloni yang tumbuh tidak berwarna hijau terang ataupun hijau gelap. Pada *C. tropicalis* berwarna ungu muda dengan puncak ungu tua, *C. parapsilopsis* berwarna putih, *C. krusei* berwarna merah muda dengan koloni kasar, dengan puncak merah muda gelap, *C. glabrata* berwarna merah muda dengan koloni halus dan puncak merah muda gelap.

3. Kultur dalam ASD pada suhu 45°C

- a. Koloni berwarna hijau yang tumbuh pada media CHROMagar selanjutnya ditanam pada ASD dan diidentifikasi pada suhu 45°C untuk membedakan

antara *Candida albicans* dan *Candida dubliniensis*. Hasil kultur diamati pada hari kedua.

b. Penilaian Hasil :

1. Bila jamur dapat tumbuh pada suhu 45°C, dikelompokkan sebagai *Candida albicans*.
2. Bila jamur tidak dapat tumbuh pada suhu 45°C, dikelompokkan sebagai *Candida dubliniensis*.

4. Kultur pada agar staib

- a. Disiapkan medium agar staib dengan menghancurkan niger seed dalam 1000 ml akuadest dan autoklaf pada suhu 110 °C selama 20 menit kemudian biarkan dingin. Estrak disaring dan ditambahkan dengan keratin, KH₂PO₄, glukosa dan ditambahkan 15 gr agar setelah itu diautoklaf kembali pada suhu 110 °C selama 20 menit. Dinginkan campuran ekstrak sampai suhu media mencapai 50 °C kemudian ditambahkan 0,5 ml kloramfenikol dikocok sampai larut sempurna.
- b. Selain ditanam pada suhu 45°C, untuk memastikan *Candida dubliniensis* dilakukan penanaman pada agar staib dengan metode agar tipis (Dalmau). Sebelumnya jamur ditanam terlebih dahulu pada medium ASD yang baru. Jamur yang digunakan berumur antara 24 – 48 jam. Koloni jamur dari ASD diambil menggunakan sengkeli dan digoreskan pada permukaan agar staib dan ditutup dengan menggunakan gelas penutup. Biakan diinkubasi dalam suasana lembab di cawan petri yang sebelumnya telah diberi tumpukan gelas objek dan aquades steril. Biakan diinkubasi pada suhu kamar selama dua hari dan diamati di bawah mikroskop dengan pembesaran 10x dan 40x (Gambar 3.4).

c. Penilaian Hasil :

1. *Candida dubliniensis*: membentuk banyak klamidospora
2. *Candida albicans*: sangat sedikit atau tidak membentuk klamidospora



Gambar 3.4. Agar Staib dengan Metode Agar Tipis (Dalmau)

5. Kultur pada agar tajin

- a. Disiapkan medium agar tajin dengan memasukkan 20 gram tepung beras dalam akuadest 1000 ml, kemudian direbus dengan api kecil selama 45 menit dan disaring. Air saringan dan ditambahkan 2 % agar dan dilarutan, kemudian diautoklaf pada suhu 110 °C selama 20 menit.
- b. Untuk memastikan spesies *Candida albicans* dilakukan penanaman pada agar tajin. Setelah menjalani uji pertumbuhan pada suhu 45°C semua koloni jamur berwarna hijau ditanam pada agar tajin (metode Dalmau). Jamur ditanam terlebih dahulu pada medium ASD yang baru. Jamur yang digunakan berumur antara 24 – 48 jam. Agar tajin diteteskan di atas gelas objek. Koloni jamur dari ASD diambil menggunakan sengkeliit dan digoreskan pada agar tajin dan ditutup dengan menggunakan gelas penutup. Kultur diinkubasi dalam suasana lembab di cawan petri yang sebelumnya telah diberi tumpukan gelas objek dan aquades steril. Biakan diinkubasi pada suhu kamar selama 2 – 5 hari dan diamati di bawah mikroskop dengan pembesaran 10X dan 40X.
- c. Penilaian Hasil :
 1. *Candida albicans*: membentuk banyak klamidospora
 2. *Candida dubliniensis*: membentuk banyak klamidospora

3.6.3 Uji Asimilasi API AUX (Bio Merieux Prancis)

Uji asimilasi dilakukan untuk mengidentifikasi koloni yang tidak dapat diidentifikasi dengan CHROMagar dan untuk membedakan antara *Candida albicans* dan *Candida dubliniensis*, berdasarkan kemampuan asimilasi karbohidrat *Candida*.

3.6.3.1 Alat dan Bahan Penelitian yang diperlukan

1. Tabung gelas dengan ukuran 12 x 75
2. Rak tabung
3. Sengkelit
4. Mikropipet
5. API web software
6. API Kit

3.6.3.2 Cara Kerja dan Penilaian Hasil :

Koloni *Candida* yang dipakai harus berumur 18 – 24 jam, sehingga harus dilakukan pembiakan ulang pada medium ASD. Selanjutnya dilakukan uji asimilasi karbohidrat seperti berikut :

- a. Disiapkan 2 ml larutan NaCl untuk pembuatan suspensi.
- b. Disuspensikan sedikit biakan *Candida* pada larutan NaCl, sambil dihomogenisasi dengan bantuan sengkelit bulat steril. Kekeruhan suspensi disesuaikan dengan standar McFarland 2.
- c. Suspensi jamur dalam NaCl diambil sebanyak 100 µl dengan pipet steril, dimasukkan dalam ampul API 20C AUX. Homogenisasi dilakukan dengan mikropipet dan tidak boleh terbentuk gelembung udara.
- d. Disiapkan nampan API 20C AUX yang terdiri atas 20 sumur berisi karbohidrat yang berbeda-beda, dan tutup nampan yang tersedia. Sumur karbohidrat yang berada di sebelah kiri merupakan kontrol negatif (tidak berisi karbohidrat). Selanjutnya suspensi jamur dalam ampul medium API 20C AUX diteteskan dengan bantuan mikropipet steril ke dalam masing-masing sumur yang tersedia, dimulai dari tabung kontrol negatif di ujung kiri. Permukaan sumur yang diisi harus cembung atau datar.
- e. Nampan ditutup dengan penutup yang tersedia. Selanjutnya masing-masing nampan diberi label pada bagian tepi nampan dan diinkubasi pada suhu kamar (27 °C 31 °C).

- f. Pengamatan dilakukan pada 48 - 72 jam untuk melihat kekeruhan pada tabung. Pembacaan hasil pertumbuhan dicatat pada kertas yang telah tersedia. Pembacaan dilakukan dengan mata telanjang, dibantu garis merah yang ada di dasar tabung dan dibandingkan dengan kontrol negatif/jernih (Tabel 3.1).

	G	G	2	A	X	D	A	X	G	I	S	M	N	C	L	M	S	T	M	R
0	I	I	K	R	Y	Y	D	L	A	N	O	D	A	E	A	A	A	R	L	A
	u	y	G	A	L	L	O	T	L	O	R	G	G	L	C	L	C	E	Z	F

Tabel 3.1. Komposisi karbohidrat dalam kit API 20CAUX untuk identifikasi spesies, mulai dari ujung kiri adalah control negatif (0). Sumur terletak di bawah masing-masing kolom nama atau singkatan karbohidrat yang akan diisi suspensi jamur

Keterangan table: D-Glucosa, Glycerol, Calcium 2-keto-gluconat, L-arabinosa, D-xylosa, Adonitol, Xylitol, D-galactosa, Inositol, D-sorbitol, Methyl- α D-lucopiranosid, N-asetyl glucosamine, D-cellobiose, D-lactose, D-maltosa, D-sachrosa, D-trehalosa, D-melezitosa, D-raffinosa

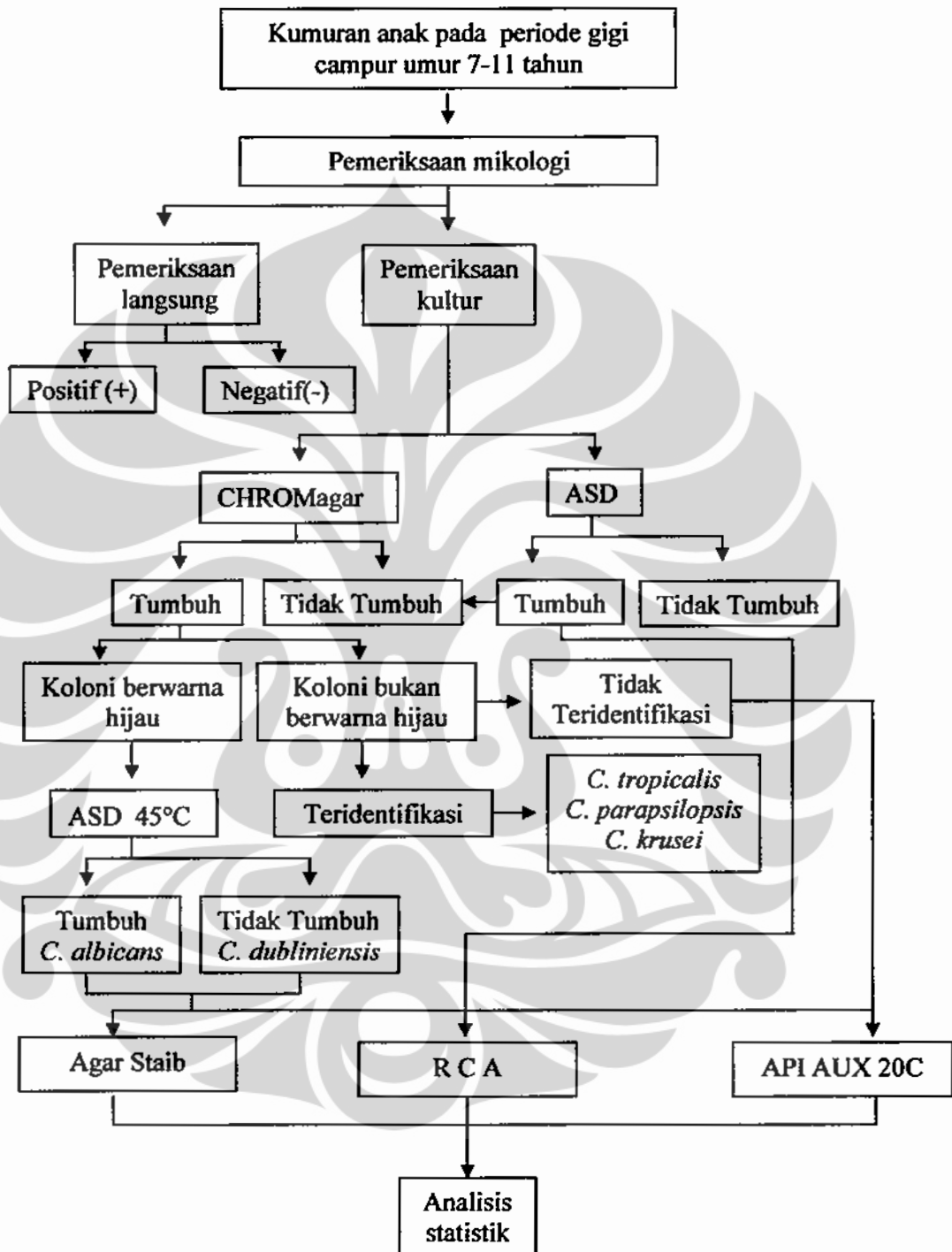
- g. Hasil pembacaan disesuaikan dengan pola yang terdapat dalam program API web software. Tiap spesies yang tumbuh akan memberikan pola asimilasi yang berbeda.
- h. Penilaian Hasil :
- Pola asimilasi karbohidrat *Candida* sp.
- Nilai positif (+): menunjukkan adanya kekeruhan pada sumur,
 Nilai negatif (-): menunjukkan tidak adanya kekeruhan pada sumur terlihat jernih. (Sumber Ref.API 20C AUX, no.20210)

3.7 Analisis Data

Data yang terkumpul akan dicatat di dalam buku besar

- Data diolah dengan SPSS 14
- Analisis data menggunakan Chi square dan Kolmogorov-Smirnov

3.8 Alur Penelitian



BAB 4 HASIL PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian *cross sectional* yang terdiri atas tujuh bagian, yaitu (1) mengetahui sebaran responden berdasarkan usia dan jenis kelamin (2) mengetahui sebaran responden berdasarkan karies gigi (3) mengetahui hubungan antara karies dengan usia, jenis kelamin, kebiasaan sikat gigi dan kebiasaan makan manis (4) mengetahui prevalensi *Candida* dalam rongga mulut (5) mengetahui keragaman spesies *Candida* dalam rongga mulut (6) mengetahui hubungan antara karies dengan keragaman spesies *Candida* (7) mengetahui hubungan antara jumlah koloni *Candida* dalam rongga mulut dengan karies dan usia. Penelitian dilakukan sejak Agustus 2008 sampai Januari 2009 di Departemen Parasitologi FKUI.

4.1. Sebaran Responden Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Subyek penelitian ini adalah siswa SD Paseban 18 pagi yang berusia 7 – 11 tahun dan bersedia ikut dalam penelitian. Responden terdiri atas 56 anak laki-laki dan 56 anak perempuan. Usia Sembilan tahun merupakan jumlah responden terbanyak 31,3% (Tabel 4.1).

Tabel 4.1. Sebaran Responden Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Karakteristik demografik	Jumlah	%
Jenis kelamin		
Laki-laki	56	50
Perempuan	56	50
Umur (tahun)		
7	15	13,4
8	24	21,4
9	35	31,3
10	23	20,5
11	15	13,4

4.2 Sebaran Responden Berdasarkan Karies Gigi

Pemeriksaan gigi geligi pada 112 orang anak, memperlihatkan bahwa 95 (84,8%) anak menderita karies gigi yaitu karies ringan sebanyak 46 anak, karies sedang sebanyak 38 anak dan karies berat sebanyak 11 anak, sisanya 17 anak tidak menderita karies gigi (Diagram 4.1).

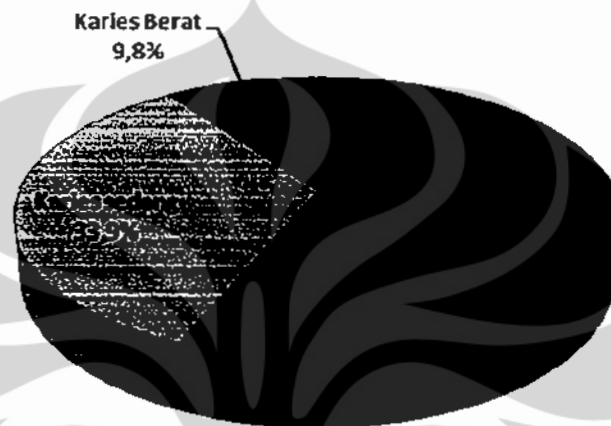


Diagram 4.1. Sebaran Responden Berdasarkan Karies Gigi

4.3 Hubungan Antara Karies dengan Usia, Jenis Kelamin, Kebiasaan Sikat Gigi dan Kebiasaan Makan Manis

Kondisi gigi anak non karies dan karies pada periode gigi campur memperlihatkan pada anak perempuan usia delapan tahun, sembilan dengan karies sedang, sedangkan pada anak usia 10 tahun, 10 anak dengan karies ringan. Pada anak laki-laki usia tujuh tahun, ditemukan lima anak dengan karies sedang, dan pada usia sembilan tahun ada 10 anak. Pada anak usia 10 tahun, didapatkan lima anak dengan karies ringan (Tabel 4.2).

Derajat karies berdasarkan jenis kelamin memperlihatkan 10 (17,9%) anak perempuan tanpa karies gigi, dan 46 (82,1%) dengan karies. Pada anak laki-laki sebanyak tujuh (12,5%) anak tanpa karies dan 49 (87,5%) dengan karies (Tabel 4.2).

Pemeriksaan kondisi gigi berdasarkan usia, pada anak usia sembilan tahun terdapat 30 (26,8 %) anak menderita karies gigi, sedangkan anak usia 11 tahun sebanyak tujuh (6,3%) tidak dijumpai karies gigi (Tabel 4.2).

Tabel 4.2. Sebaran Karies Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Usia dan Jenis Kelamin	Non Karies f(%)	Frekuensi			Total	<i>p-value</i>
		Karies Ringan (%)	Karies Sedang (%)	Karies Berat (%)		
Perempuan						
Umur 7	1 (14,3)	3	2	1	6 (85,7)	0,430
8	1 (6,7)	3	9	2	14 (93,3)	
9	2 (13,3)	6	5	2	13 (86,7)	
10	2 (15,4)	10	1	0	10 (84,6)	
11	4 (66,7)	2	0	0	2 (33,3)	
Jumlah	10 (17,9)	24	17	5	46 (82,1)	
Laki-laki						
Umur 7	0 (0)	3	5	0	8 (100)	0,019
8	0 (0)	3	2	4	9 (100)	
9	3(15,0)	5	10	2	17 (85,0)	
10	1 (10,0)	5	4	0	9 (90,0)	
11	3 (33,3)	6	0	0	6 (66,7)	
Jumlah	7 (12,5)	22	21	6	49 (87,5)	
Laki+perempuan						
7	1 (0,9)	6	7	1	14 (12,5)	0,019
8	1 (0,9)	6	11	6	23 (20,5)	
9	5 (4,5)	11	15	4	30 (26,8)	
10	3 (2,7)	15	5	0	20 (17,8)	
11	7 (6,3)	8	0	0	8 (7,1)	
Jumlah	17 (15,2)	46 (41,1)	38 (33,9)	11 (9,8)	112 (100,0)	

Hasil kuesioner berdasarkan kebiasaan menyikat gigi antara laki-laki dan perempuan, menunjukkan 17 (30,4%) anak laki-laki tidak menyikat gigi, sedangkan pada anak perempuan sebanyak 4 (7,1,%) tidak menyikat gigi, dengan nilai *p-value* < 0,05 (Tabel 4.3).

Kebiasaan menyikat gigi berdasarkan perbedaan usia memperlihatkan ada sembilan (60%) anak yang berumur tujuh tahun tidak menyikat gigi. Anak usia 11 tahun ada 15 (100%) menyikat gigi. Pada Tabel 4.3 terlihat banyaknya anak menyikat gigi sekali sehari yaitu 47 (42,0%) anak, dengan nilai *p-value* < 0,05.

Tabel 4.3. Kebiasaan Menyikat Gigi Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia

Usia dan Jenis Kelamin	Frekuensi			<i>p-value</i>
	Tidak menyikat gigi (%)	Menyikat gigi 1 kali sehari (%)	Menyikat gigi 2 kali sehari (%)	
Jenis Kelamin				
Perempuan	4(7,1)	29 (51,8)	23 (41,1)	0,002
Laki-laki	17(30,4)	18 (32,1)	21(37,5)	
Jumlah	21(18,8)	47 (41,9)	44 (39,3)	
Umur (Tahun)				
7	9 (60,0)	6(40,0)	0 (0)	0,001
8	7(29,2)	16(66,6)	1(4,2)	
9	5(14,3)	21(60,0)	9(25,7)	
10	0(0)	4(17,4)	19 (82,6)	
11	0(0)	0 (0)	15(100)	
Jumlah	21(18,8)	47(42,0)	44(39,2)	

Kebiasaan menyikat gigi berdasarkan derajat karies sebanyak 12 (70,6%) anak non karies memiliki kebiasaan menyikat gigi dua kali sehari. Pada anak dengan kondisi karies sedang 23 (60,5%) memiliki kebiasaan menyikat gigi satu kali sehari, sedangkan 7 (63,6%) anak dengan karies berat memiliki kebiasaan tidak menyikat gigi, dengan nilai *p-value* < 0,05 (Tabel 4.4).

Tabel 4.4. Kebiasaan Menyikat Gigi Berdasarkan Derajat Karies

Derajat Karies	Frekuensi			<i>p-value</i>
	Tidak menyikat gigi (%)	Menyikat gigi 1 kali sehari (%)	Menyikat gigi 2 kali sehari (%)	
Non Karies	0 (0)	4 (29,4)	12 (70,6)	0,032
Karies Ringan	6 (8,3)	15 (32,6)	25 (54,3)	
Karies Sedang	8 (21,0)	23 (60,5)	7 (18,4)	
Karies Berat	7 (63,6)	5 (36,4)	0 (0)	
Jumlah	21	47	44	

Kebiasaan makan makanan manis antara anak perempuan dan laki-laki memperlihatkan 10 (17,8 %) anak perempuan tidak makan makanan manis, sedangkan pada anak laki-laki hanya 4 (7,1%) yang tidak menyukai makanan manis (Tabel 4.5).

Tabel 4.5. Kebiasaan Makan Manis Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia

Usia dan Jenis Kelamin	Frekuensi			<i>p-value</i>
	Tidak makan manis (%)	Jarang (%)	Sering (%)	
Jenis Kelamin				
Perempuan	10(17,8)	23 (41,1)	23 (41,1)	0,086
Laki-laki	4(7,1)	22 (39,3)	30 (53,6)	
Umur				
7 Tahun	1(6,7)	0(0)	14(93,3)	0,002
8 Tahun	1(0)	4(16,7)	19 (79,2)	
9 Tahun	2(5,7)	14(40)	19(54,3)	
10 Tahun	3(13,0)	19(82,6)	1(4,3)	
11 Tahun	7(46,7)	8 (53,3)	0 (0)	
Jumlah	14(12,5)	45(40,2)	53(47,3)	

Hasil kuisioner berdasarkan makanan yang manis pada usia yang berbeda memperlihatkan 14 (93,3%) anak usia tujuh tahun lebih sering makan makanan yang manis. Pada anak usia 10 tahun sebanyak 19 (82,6%) jarang makan makanan manis, sedangkan pada usia 11 tahun tujuh (46,7%) anak tidak makan makanan manis, dengan nilai *p-value* memperlihatkan $< 0,05$ (Tabel 4.5).

Kebiasaan makan makanan manis berdasarkan derajat karies memperlihatkan sebanyak sembilan (52,9%) anak non karies tidak makan makanan manis, sedangkan anak dengan karies ringan sebanyak 25 (54,4%) jarang memakan makanan manis. Untuk anak dengan derajat karies berat 10 (90,9%) sering makan makanan manis, dengan nilai *p-value* $< 0,05$ (Tabel 4.6).

Tabel 4.6. Kebiasaan Makan Makanan Manis Berdasarkan Derajat Karies

Derajat Karies	Frekuensi			<i>p-value</i>
	Tidak makan makanan manis (%)	Jarang (%)	Sering (%)	
Non Karies	9 (52,9)	8 (47,1)	0 (0)	0,001
Karies Ringan	4 (8,7)	25 (54,4)	17 (36,9)	
Karies Sedang	1 (2,6)	11 (28,9)	26 (68,5)	
Karies Berat	0 (0)	1 (9,1)	10 (90,9)	
Jumlah	14 (12,5)	45 (40,2)	53 (47,3)	

4.4 Prevalensi *Candida* dalam Rongga Mulut

Pada diagram 4.2 memperlihatkan, dari 112 anak yang telah diperiksa secara mikologis dalam medium ASD ditemukan 77 anak positif terdapat *Candida* dalam rongga mulut dengan prevalensi sebesar 68,7 %, sisanya sebesar 31,3 % tidak terdapat *Candida* dalam rongga mulut.

4.5 Keragaman Spesies *Candida* dalam Rongga Mulut

Untuk mengetahui keragaman spesies *Candida* di rongga mulut dilakukan pemeriksaan langsung, dan kultur untuk isolasi dan identifikasi pada media agar dan uji asimilasi terhadap isolat yang diisolasi.

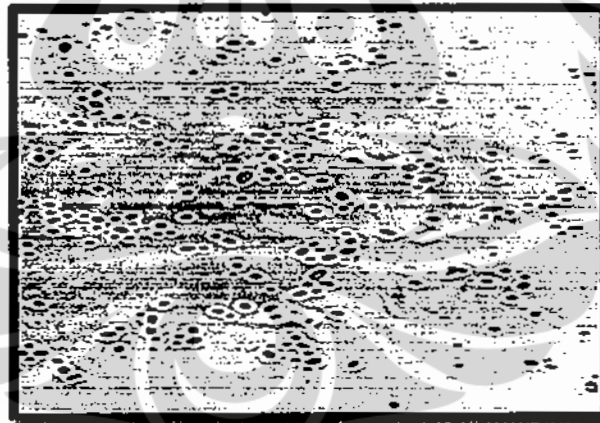
4.4.1 Pemeriksaan Langsung

Pada pemeriksaan langsung ditemukan elemen jamur berupa sel ragi atau hifa pada 52 anak sehingga digolongkan positif dan sebanyak 31 anak memberikan hasil negatif atau tidak ditemukan elemen jamur baik pada pemeriksaan langsung maupun kultur, sedangkan 29 anak memiliki keterbatasan dalam volume kumuran sehingga tidak dapat dilakukan pemeriksaan langsung (Tabel 4.7).

Tabel 4.7. Hasil Pemeriksaan Langsung Elemen Jamur

Pemeriksaan langsung	Jumlah	%
Ada elemen jamur	52	46,4
Tidak ada elemen jamur	31	27,7
Tidak diperiksa	29	25,9
Jumlah	112	100,0

Pada pemeriksaan langsung *Candida* tampak sebagai sel ragi, blastospora, atau hifa semu (Gambar 4.1)

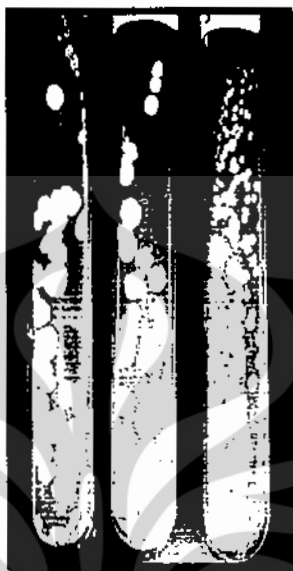


Gambar 4.1. Morfologi *Candida* pada Pemeriksaan Langsung

4.4.2 Kultur pada Media Agar Sabouraud Dekstrosa

Pada media ASD jamur tumbuh sebagai koloni ragi berwarna opak putih (Gambar 4.2) setelah diinkubasi selama 3 - 7 hari. Dari 112 sampel yang ditanam

pada ASD sejumlah 77 sampel tumbuh, sisanya sebanyak 35 sampel tidak tumbuh (Tabel 4.8).



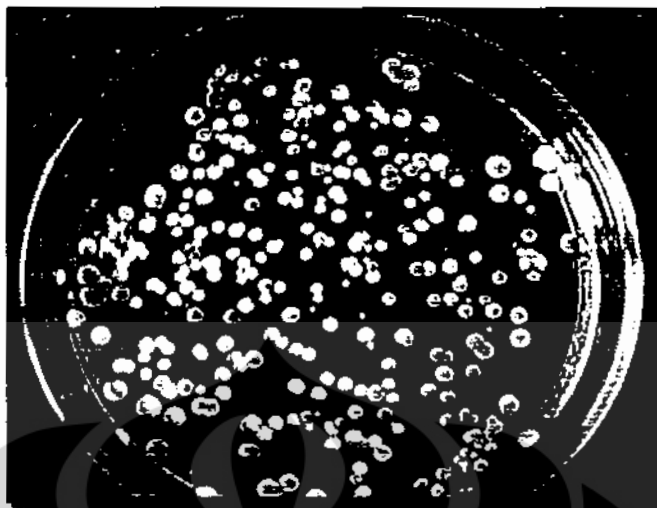
Gambar. 4.2. Koloni *Candida* pada Media ASD

4.4.3 Kultur pada Media CHROMagar

Pada medium CHROMagar jamur tumbuh dengan berbagai warna koloni yang berbeda (Gambar 4.3). Kultur pada medium CHROMagar menunjukkan pertumbuhan 76 sampel, sisanya 36 sampel tidak tumbuh (Tabel 4.8)

Tabel 4.8 Pertumbuhan Koloni pada Media ASD dan CHROMagar

Media	Tidak Tumbuh f(%)	Tumbuh f(%)
ASD	35 (31,3)	77(68,7)
CHROMagar	36 (32,1)	76(67,9)

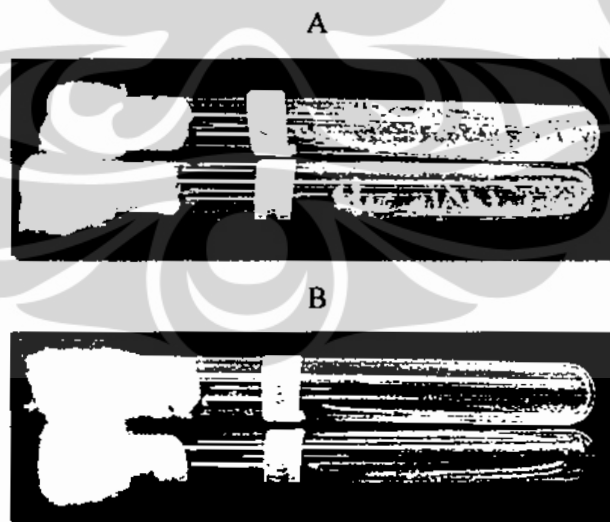


Gambar. 4.3. Koloni *Candida* pada Media CHROMagar

4.4.4 Kultur dalam Agar Sabouraud Dekstrosa pada Suhu 45°C

Sebanyak 65 koloni berwarna hijau yang tumbuh pada media CHROMagar selanjutnya ditanam pada ASD dan diinkubasi pada suhu 45°C untuk membedakan antara *C. albicans* dan *C. dubliniensis*.

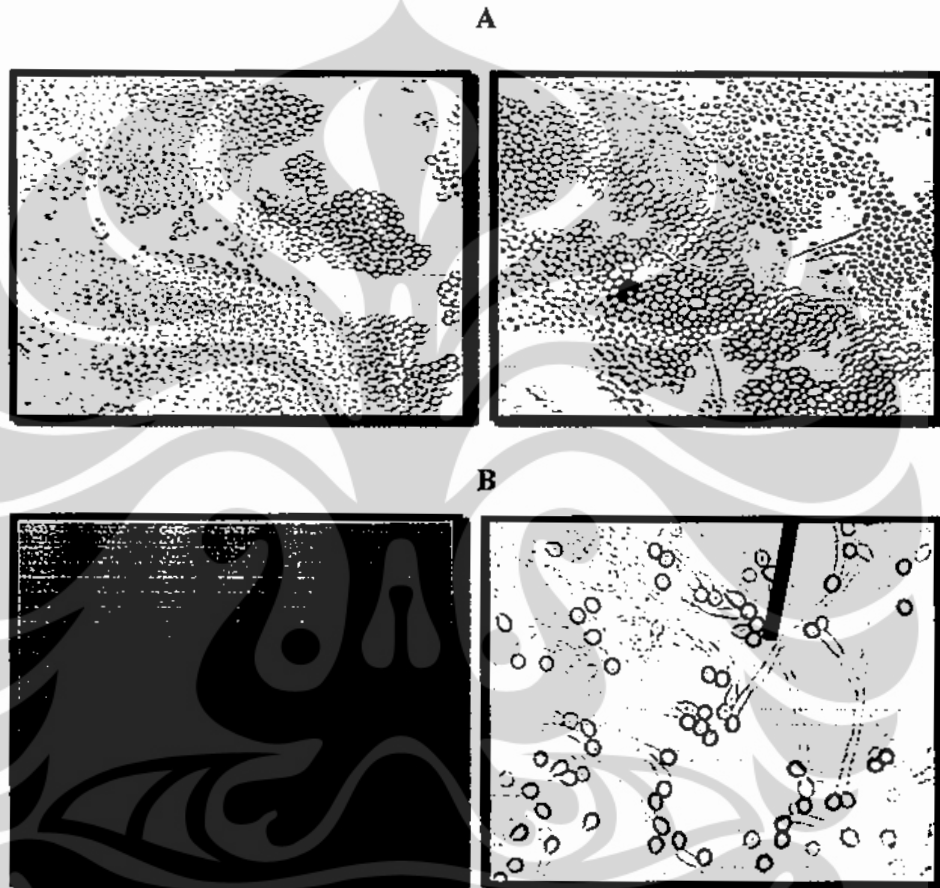
Hasil kultur memperlihatkan 55 koloni berwarna hijau berhasil tumbuh pada suhu 45°C (Gambar 4.4.A), sedangkan 10 isolat tidak memperlihatkan pertumbuhan (Gambar 4.4.B).



**Gambar 4.4. Uji Pertumbuhan *Candida* pada Suhu 45 °C
(A) *Candida albicans*,(B) *Candida dubliniensis***

4.4.5 Identifikasi pada Agar Staib

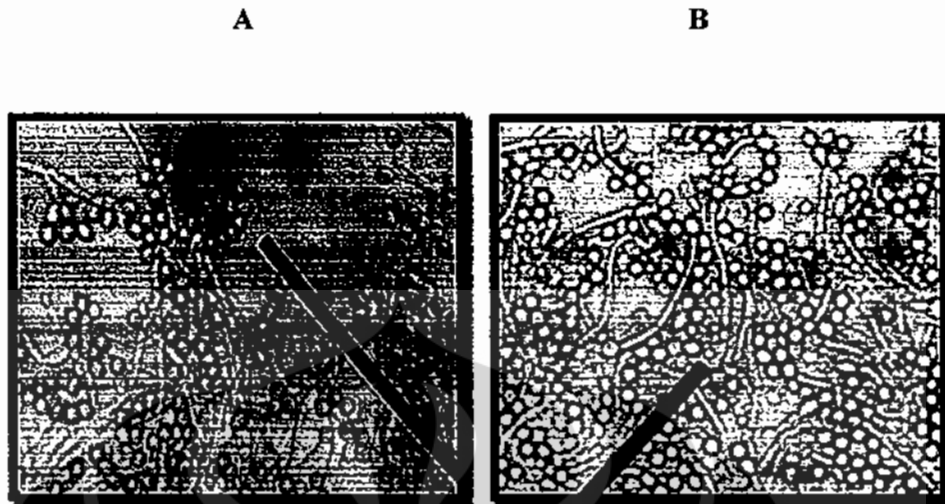
Sebanyak 10 isolat yang tidak tumbuh pada suhu 45 °C selanjutnya diidentifikasi dengan menanam jamur pada agar staib, sebanyak empat isolat tidak mampu atau sedikit sekali membentuk klamidospora (Gambar 4.5.A) sedangkan enam isolat membentuk banyak klamidospora (Gambar 4.5.B).



Gambar 4.5. Pertumbuhan *Candida* pada Agar Staib, (A) *C. albicans*, (B) *C. dubliniensis*

4.4.6 Kultur pada Agar Tajin

Pemastian identifikasi *C. albicans* pada agar tajin memperlihatkan seluruh isolat yang tidak tumbuh pada suhu 45°C, sembilan isolat membentuk banyak klamidospora (Gambar 4.6)



Gambar 4.6. Pertumbuhan *Candida* pada Agar Tajin, (A) *Candida albicans*, (B) *Candida dubliniensis*

4.4.7 Uji Asimilasi API AUX (Bio Merieux Prancis)

Uji asimilasi dilakukan pada lima isolat yang tidak teridentifikasi dengan CHROMagar dan 10 isolat yang membentuk koloni berwarna hijau yang tidak tumbuh pada suhu 45 °C. Selanjutnya dilakukan identifikasi dengan API AUX. Dari lima isolat yang meragukan satu isolat membentuk koloni berwarna ungu adalah *C. tropicalis*, satu isolat yang membentuk koloni berwarna putih adalah *C. parapsilopsis*, dua isolat membentuk koloni berwarna jingga adalah *Rhodotorula mucilaginosa* dan satu isolat yang tidak tumbuh di CHROMagar tapi tumbuh pada media ASD adalah *C. albicans*. 10 isolat koloni berwarna hijau menunjukkan enam isolat *C. dubliniensis*, tiga isolat *C. albicans* dan satu isolat adalah *C. rugosa*. (Tabel 4.9).

Tabel 4.9. Uji Asimilasi pada Masing-masing Spesies *Candida*

Spesies	Pola Asimilasi																			
	G I u	G I y	2 K G	A R A	X R L	D Y L	A Y L	X D L	G A L	I N O	S D R	M D G	N D G	C A L	L A C	M A L	S A L	T A R	M L Z	R A F
<i>C. albicans</i>	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-
<i>C. dubliniensis</i>	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-
<i>C. tropicalis</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
<i>C. parapsilopsis</i>	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-
<i>C. rugosa</i>	-	+	-	-	-	+	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>R. mucilaginosa</i>	-	+	+	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+

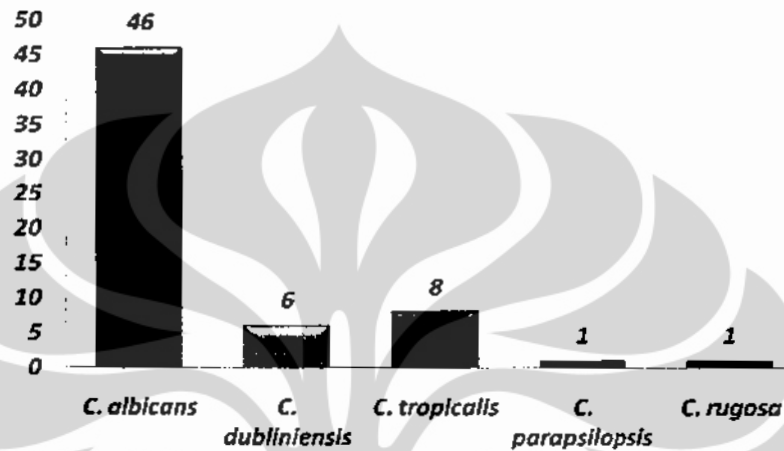
Hasil identifikasi spesies menunjukkan, *Candida albicans* merupakan spesies yang paling banyak ditemukan yaitu sebesar 46 isolat (41,0 %), diikuti oleh *C. tropicalis* sebanyak delapan isolat (7,1 %), *C. dubliniensis* sebanyak enam isolat (5,4%), *C. parapsilopsis* dan *C. rugosa* sebanyak satu isolat (0,9 %), sedangkan spesies campuran antara *C. albicans* dan *Candida non Candida albicans* (NCAC) sebanyak 14 (12,5%) dapat dilihat pada Tabel 4.10.

Tabel 4.10 Identifikasi Spesies *Candida* pada Medium CHROMagar

Spesies	Jumlah	%
Tidak tumbuh	36	32,1
<i>C. albicans</i>	46	41,0
<i>C. dubliniensis</i>	6	5,4
<i>C. tropicalis</i>	8	7,1
<i>C. parapsilopsis</i>	1	0,9
<i>C. rugosa</i>	1	0,9
<i>C. albicans</i> dan <i>Candida tropicalis</i>	4	3,6
<i>C. albicans</i> dan <i>Candida parapsilopsis</i>	6	5,4
<i>C. albicans</i> dan <i>R. mucilaginosa</i>	2	1,8
<i>C. tropicalis</i> dan <i>C. parapsilopsis</i>	2	1,8

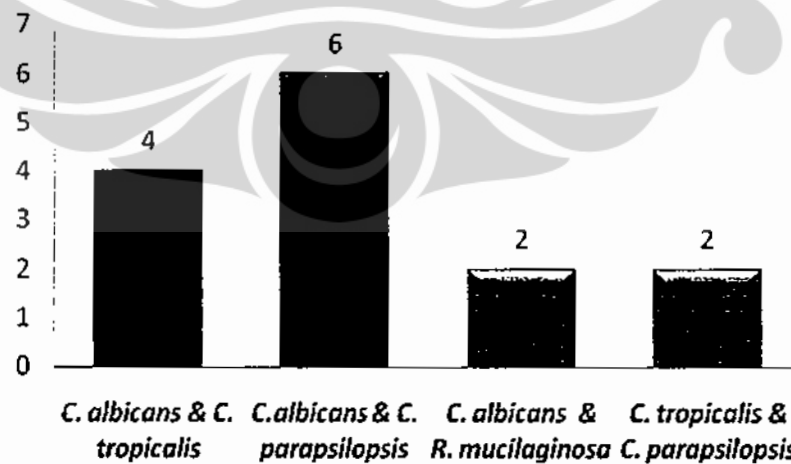
Isolasi *Candida* di dalam rongga mulut dapat berupa spesies tunggal (Diagram 4.2)

Diagram 4.2 Identifikasi Spesies Tunggal *Candida* pada Medium CHROMagar



Untuk isolasi spesies campuran antara *C. albicans* dan *Candida non Candida albicans* yang dapat dilihat pada Diagram 4.3.

Diagram 4.3 Identifikasi Spesies Campuran *Candida* pada Medium CHROMagar



4.6 Hubungan antara Karies dengan Keragaman Spesies *Candida* dalam Rongga Mulut

Pemeriksaan langsung berdasarkan derajat karies memperlihatkan, pada anak non karies 23,1% ditemukan elemen jamur, sedangkan pada anak dengan karies ringan 47,1%. Pada anak dengan karies sedang 90 % ditemukan elemen jamur, sedangkan pada anak dengan karies berat 100% ditemukan elemen jamur (Tabel 4.11).

Tabel 4.11. Pemeriksaan Langsung Berdasarkan Derajat Karies

Langsung	Non Karies f(%)	Karies Ringan f(%)	Karies Sedang f(%)	Karies Berat f(%)
Tidak ada elemen jamur	10(76,9)	18 (52,9)	3(10)	0(0)
Ada elemen jamur	3(23,1)	16(47,1)	27(90)	6(100)

Kolmogorov-Smirnov Z = 0,001

Pertumbuhan koloni *Candida* dalam medium ASD memperlihatkan pada anak non karies koloni yang tumbuh 23,5%, sedangkan pada anak dengan karies ringan 52,2 %. Koloni *Candida* yang tumbuh pada karies sedang dan berat masing-masing 100% (Tabel 4.12).

Tabel 4.12. Pertumbuhan *Candida* pada Media ASD

ASD	Non Karies f(%)	Karies Ringan f(%)	Karies Sedang f(%)	Karies Berat f(%)
Tidak tumbuh	13(76,5)	22 (47,8)	0(0)	0(0)
Tumbuh	4(23,5)	24(52,2)	38(100)	11(100)

Kolmogorov-Smirnov Z = 0,000

Pertumbuhan koloni *Candida* dalam medium CHROMagar pada anak non karies sebanyak 23,5 %, sedangkan anak dengan karies ringan sebanyak 52,2%. Pada anak dengan karies sedang 97,4 % memperlihatkan pertumbuhan, sedangkan pada karies berat (100%) terjadi pertumbuhan (Tabel 4.13).

Tabel 4.13. Pertumbuhan *Candida* pada Media CHROMagar

CHROMagar	Non Karies f(%)	Karies Ringan f(%)	Karies Sedang f(%)	Karies Berat f(%)
Tidak tumbuh	13(76,5)	22(47,8)	1(2,6)	0
Tumbuh	4(23,5)	24(52,2)	37(97,4)	11(100)

Kolmogorov-Smirnov Z = 0,000

Sebaran spesies tunggal ditemukan lebih banyak pada anak non karies dan karies dibandingkan dengan spesies yang lebih dari satu, dengan nilai $p\text{-value} > 0,05$ (Tabel 4.14).

Tabel 4.14. Jumlah Spesies Berdasarkan Derajat Karies

Derajat karies	Satu spesies	> 1 Spesies	$p\text{-value}$
Non Karies	4	0	
Karies Ringan	22	1	0,091
Karies Sedang	33	5	
Karies Berat	3	8	

Pada anak dengan kondisi tanpa karies, karies ringan dan karies sedang spesies yang paling mendominasi ditemukan adalah *C. albicans*, dengan nilai $p\text{-value} > 0,05$ (Tabel 4.15).

Tabel 4.15. Sebaran Spesies Tunggal *Candida* Berdasarkan Derajat Karies

Spesies	Non Karies	Karies Ringan	Karies Sedang	Karies Berat	<i>p-value</i>
<i>C. albicans</i>	4	17	25	0	0,196
<i>C. dubliniensis</i>	0	2	3	1	
<i>C. tropicalis</i>	0	3	4	1	
<i>C. parapsilopsis</i>	0	0	1	0	
<i>C. rugosa</i>	0	0	0	1	

Pada sebaran spesies campuran *Candida*, ditemukan pada anak karies ringan, sedang dan berat dengan nilai *p-value* > 0,05 (Tabel 4.16)

Tabel 4.16. Sebaran Spesies Campuran *Candida* Berdasarkan Derajat Karies

Spesies	Non Karies	Karies Ringan	Karies Sedang	Karies Berat
<i>C. albicans</i> dan <i>C. tropicalis</i>	0	0	2	2
<i>C. albicans</i> dan <i>C. parapsilopsis</i>	0	1	3	2
<i>C. albicans</i> dan <i>R. mucilaginosa</i>	0	0	0	2
<i>C. tropicalis</i> dan <i>C. parapsilopsis</i>	0	0	0	2

4.7 Hubungan antara Karies dan Usia dengan Jumlah Koloni *Candida* dalam Rongga Mulut

Berdasarkan derajat karies, pada empat anak non karies koloni *Candida* yang tumbuh dalam medium ASD, hanya 5 CFU/ml pada masing-masing sampel. Pada anak karies ringan ada 24 sampel yang tumbuh. Rata-rata jumlah koloni 43,2 CFU/ml, dengan jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 920 CFU/ml. Pada karies sedang ada 38 sampel yang tumbuh dengan rata-rata jumlah koloni 93,4 CFU/ml. Jumlah koloni yang terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 1265 CFU/ml. Sampel yang berasal dari karies berat (11 sampel) seluruhnya tumbuh koloni *Candida* dengan rata-rata 363,6 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 20 CFU/ml dan tertinggi 1115 CFU/ml (Tabel 4.17).

Tabel 4.17. Jumlah Koloni *Candida* pada Media ASD Berdasarkan Derajat Karies

Variabel	Tidak tumbuh		Tumbuh (CFU/ml)						p-value
			<100		>100-500		> 500		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Karies									
Non Karies	13	76,5	4	23,5	0	0	0	0	
Karies Ringan	22	47,8	22	47,8	0	0	2	4,3	0,001
Karies Sedang	0	0	29	76,3	8	21,1	1	2,6	
Karies Berat	0	0	5	45,5	3	27,3	3	27,3	
Total	35	31,2	60	53,6	11	9,8	6	5,4	

CFU : Colony Forming Unit

Berdasarkan derajat karies, pada empat anak non karies jumlah koloni *Candida* yang tumbuh dalam medium CHROMagar masing-masing sebanyak 10 CFU/ml. Pada anak karies ringan ada 24 sampel tumbuh. Rata-rata jumlah koloni 37,2 CFU/ml, dengan jumlah terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 820 CFU/ml. Pada anak karies sedang ada 37 sampel tumbuh dengan rata-rata jumlah koloni 81,8 CFU/ml. Jumlah terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 1300 CFU/ml. Sampel anak dengan karies berat (11 sampel) seluruhnya tumbuh *Candida* dengan rata-rata jumlah koloni 333,6 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 1120 CFU/ml (Tabel 4.18).

Tabel 4.18. Jumlah Koloni *Candida* pada Media CHROMagar Berdasarkan Derajat Karies

Variabel	Tidak tumbuh		Tumbuh (CFU/ml)						p-value
			<100		>100-500		> 500		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Karies									
Non Karies	13	76,5	4	23,5	0	0	0	0	
Karies Ringan	22	50,0	21	43,5	1	2,2	2	4,3	
Karies Sedang	1	0	31	81,6	5	15,8	1	2,6	0,001
Karies Berat	0	0	5	45,5	3	27,3	3	27,3	
Total	36	32,1	60	53,6	10	8,9	6	5,4	

CFU : Colony Forming Unit

Analisis jumlah koloni berdasarkan usia memperlihatkan pada anak tujuh tahun ada 10 sampel yang tumbuh pada media ASD, dengan nilai rata-rata 42,3 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 205 CFU/ml. Pada anak usia delapan tahun ada 21 sampel yang tumbuh, dan rata-rata jumlah koloni 107,5 CFU/ml, dengan jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 1115 CFU/ml. Pada anak usia sembilan tahun ada 26 sampel yang tumbuh, dengan rata-rata jumlah koloni 146,4 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 1265 CFU/ml. Pada anak usia 10 tahun ada 13 sampel yang tumbuh, dan rata-rata jumlah koloni 51,1 CFU/ml, dengan jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 670 CFU/ml. Pada anak usia 11 tahun ada 7 sampel yang tumbuh, dengan rata-rata jumlah koloni 2,7 CFU/ml. Jumlah terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 10 CFU/ml (Tabel 4.19).

Tabel 4.19. Jumlah Koloni *Candida* pada Media ASD Berdasarkan Usia

Variabel	Tidak Tumbuh		Tumbuh (CFU/ml)						<i>p-value</i>
			<100		>100-500		> 500		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Umur									
7	5	33,3	7	46,7	3	20,0	0	0	
8	3	12,5	16	66,7	4	16,7	1	4,2	
9	9	25,7	20	57,1	2	5,7	4	11,4	0,017
10	9	39,1	11	47,8	2	8,7	1	4,3	
11	9	60,0	6	40,0	0	0	0	0	
Total	35	31,3	60	53,6	11	9,8	6	5,4	

CFU : Colony Forming Unit

Disisi lain hasil perhitungan jumlah koloni dalam medium CHROMagar memperlihatkan, pada anak usia tujuh tahun ada 10 sampel tumbuh. Nilai rata-rata 50 CFU/ml, dengan jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 270 CFU/ml. Pada anak usia delapan tahun jumlah koloni yang tumbuh ada 21 sampel, dengan rata-rata jumlah koloni 83,7 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 1120 CFU/ml. Pada anak usia sembilan tahun ada 25

sampel tumbuh, dan rata-rata jumlah koloni 137,7 dengan jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 1300 CFU/ml. Pada anak usia 10 tahun ada 13 sampel tumbuh, dengan rata-rata jumlah koloni 38,3 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 570 CFU/ml. Pada anak usia 11 tahun ada 7 sampel tumbuh dengan rata-rata jumlah koloni yang tumbuh 4,7 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 20 CFU/ml (Tabel 4.20).

Tabel 4.20. Jumlah Koloni *Candida* pada Media CHROMagar Berdasarkan Usia

Variabel	Tidak Tumbuh		Tumbuh (CFU/ml)						<i>p-value</i>
			<100		>100-500		> 500		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Umur									
7	5	33,3	7	46,7	3	20,0	0	0	
8	3	12,5	16	66,7	4	16,7	1	4,2	
9	9	25,7	19	54,3	3	8,6	4	11,4	0,029
10	10	43,5	12	52,2	0	0	1	4,3	
11	9	60,0	6	40,0	0	0	0	0	
Total	36	32,1	60	53,6	10	8,9	6	5,4	

CFU : Colony Forming Unit

BAB 5

PEMBAHASAN

Kesehatan rongga mulut anak berperan pada pertumbuhan dan kesehatan anak. Karies dan kondisi oral lainnya jika tidak dirawat dapat mengarah pada infeksi, nyeri, dan kehilangan fungsi oral sehingga dapat mempengaruhi komunikasi, nutrisi, kegiatan belajar, dan aktivitas lain yang diperlukan untuk pertumbuhan dan perkembangan normal.^{23,41}

Tingginya prevalensi karies gigi pada anak antara lain disebabkan oleh buruknya kondisi dalam rongga mulut. Keadaan itu karena anak memiliki keterbatasan dalam menjaga kebersihan dan kesehatan giginya. Keterbatasan tersebut dalam cara menyikat gigi yang baik dan membedakan makanan yang dapat bersifat kariogenik. Salah satu indikator kebersihan rongga mulut adalah ada tidaknya plak. Plak adalah satu dari sekian banyak faktor etiologi lokal yang paling bertanggung jawab dalam menyebabkan karies gigi.¹⁹

Karies gigi disebabkan oleh proses pengerasan (kalsifikasi) plak. Plak merupakan deposit lunak yang terdapat pada permukaan gigi dan merupakan substrat mikroorganisme termasuk *Candida* untuk melekat dan berkolonisasi.⁴² Kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh banyak faktor, seperti rendahnya kebersihan mulut yang acap kali berhubungan dengan status sosial ekonomi yang rendah dan tingginya konsumsi gula. Hal itu memberikan kontribusi terhadap peningkatan pertumbuhan *Candida*.⁴³

Di Indonesia penelitian tentang *Candida* dalam rongga mulut anak dengan karies masih belum banyak dilakukan sehingga data tentang hal tersebut masih terbatas.

Penelitian ini meneliti tentang resiko karies gigi dan hubungannya dengan kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut. Untuk keperluan tersebut diteliti sebaran responden berdasarkan usia dan jenis kelamin, kebiasaan menyikat gigi, makan makanan manis, jumlah koloni dan keragaman *Candida* yang dihubungkan dengan ada tidaknya karies dalam rongga mulut. Sampel berasal dari kumuran anak dengan atau tanpa karies gigi. Jumlah sampel yang berhasil dikumpulkan sejak awal Agustus sampai Februari 2008 sebanyak 112 sampel.

Responden berasal dari SD Paseban 18 Pagi dengan kriteria inklusi anak usia 7 sampai 11 tahun, dan bersedia ikut dalam penelitian. Usia tersebut merupakan masa peralihan antara gigi susu dan gigi permanen yang ditandai dengan ditemukannya kedua jenis gigi tersebut pada waktu bersamaan dan disebut periode gigi campur.²³

Jumlah anak laki-laki dan perempuan yang ikut dalam penelitian ini sama yaitu masing-masing 56 orang. Jumlah responden berdasarkan umur bervariasi, dengan jumlah terbanyak anak usia sembilan tahun dan jumlah responden terkecil anak usia tujuh dan 11 tahun, yaitu masing-masing 15 responden. Jumlah responden yang bervariasi tersebut dikarenakan tidak semua anak ikut dalam penelitian, hanya anak-anak yang bersedia yang dapat diambil sampel kumurannya, selain itu jumlah anak pada masing-masing umur tidak sama banyak.

Sebaran karies gigi pada anak dalam penelitian ini memperlihatkan sebagian besar anak menderita karies (84,8%). Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian yang dilakukan Rusiawati,⁴⁴ di Jakarta yang memperoleh prevalensi karies pada anak berkisar 85,17%. Selain itu Angela,²⁵ di Jakarta memperoleh prevalensi karies 89,16%. Tingginya jumlah anak dengan karies agaknya disebabkan karena kebersihan mulut pada anak usia sekolah lebih buruk dibandingkan orang dewasa. Anak-anak lebih sering makan makanan dan minuman manis yang melekat. Selain itu keterbatasan dalam cara menyikat gigi yang baik dan pengetahuan, kesadaran dan kebiasaan orang tua dalam merawat kesehatan gigi anaknya sangat berpengaruh terhadap timbulnya kerusakan pada gigi.

Hasil sebaran karies ringan 41,1 %, karies sedang 33,9 % dan karies berat 9,8 %. Sisanya 15,2% anak yang bebas karies. Perbedaan derajat karies tersebut dapat dihubungkan dengan banyak faktor, salah satunya adalah dengan karakteristik lingkungan seperti status sosial ekonomi yang berbeda, kebiasaan menyikat gigi dan konsumsi makanan yang bersifat kariogenik. Pada karies ringan diperlihatkan dengan status sosial rendah, kebiasaan menyikat gigi yang sering dan konsumsi gula yang sedikit. Pada karies sedang, dengan status ekonomi menengah, kebiasaan menyikat gigi yang jarang dan sesekali mengkonsumsi gula.

Pada karies berat dengan status sosial ekonomi rendah, jarang sekali menyikat gigi dan sering mengkonsumsi makanan yang bersifat kariogenik.²⁵

Selain faktor yang ada di dalam mulut seperti, susunan gigi-geligi di rahang, derajat keasaman saliva, kebiasaan menggosok gigi, jumlah dan frekuensi makan makanan yang menyebabkan karies, terdapat faktor tidak langsung yang disebut faktor risiko luar, antara lain adalah usia, jenis kelamin, dan sosial ekonomi.^{25,45}

Analisis hasil penelitian tentang hubungan antara jenis kelamin dengan derajat karies menghasilkan nilai $p > 0,05$. Joshi *et al*,⁴⁶ menyatakan tidak ada hubungan antara karies dengan jenis kelamin, namun menurut Khan *et al*,⁴⁷ dan Suwargiani,²⁷ memperlihatkan ada hubungan bermakna antara jenis kelamin dengan karies. Perbedaan tersebut agaknya terletak pada jumlah sampel yang kurang mewakili. Joshi *et al*,⁴⁶ melakukan penelitian pada 60 laki-laki dan 55 perempuan yang tidak memperlihatkan adanya hubungan yang bermakna, sedangkan Khan *et al*,⁴⁷ menggunakan sampel sebanyak 251 laki-laki dan 206 perempuan, sedangkan Suwargiani,²⁷ sebanyak 357 perempuan dan 224 laki-laki, keduanya memperlihatkan hubungan yang bermakna. Sampel yang digunakan pada penelitian ini sebanyak 56 laki-laki dan 56 perempuan. Agaknya jumlah sampel yang digunakan kurang mewakili dan merupakan keterbatasan dalam penelitian ini.

Di sisi lain penelitian ini memperlihatkan ada hubungan bermakna antara usia dengan pembentukan karies menghasilkan nilai $p < 0,05$ yang menunjukkan ada hubungan bermakna antara pembentukan karies dengan usia. Pada penelitian ini kelompok anak usia di bawah sembilan tahun memperlihatkan tingginya prevalensi karies (90,5%), sedangkan pada kelompok usia anak di atas 10 tahun terjadi penurunan karies (73,7%). Hasil analisis tersebut didukung oleh Meghashyam *et al*,⁴⁸ yang memperlihatkan rendahnya prevalensi karies pada kelompok anak usia 10-14 (80,64%) tahun dibandingkan kelompok anak usia 5-9 (86,45%). Penelitian Ebrahim dan Habib,⁴⁹ pada anak usia 8-10 (52,6%) tahun memperlihatkan prevalensi karies lebih tinggi pada kelompok tersebut dibandingkan kelompok usia ≥ 11 tahun (23,7%). Hal tersebut agaknya terkait dengan kebersihan dalam rongga, dengan bertambahnya umur dapat

meningkatkan kesadaran anak untuk menjaga kebersihan rongga mulut sehingga menurunkan resiko kejadian karies.

Berdasarkan usia, prevalensi karies gigi tertinggi pada penelitian ini ditemukan pada anak usia sembilan tahun yaitu sebesar 26,8%. Pada anak usia 11 tahun terlihat penurunan prevalensi karies gigi yaitu 7,1%. Hasil tersebut didukung oleh penelitian yang dilakukan Abdullah *et al*,⁵⁰ yang memperlihatkan prevalensi karies tertinggi pada anak usia delapan dan sembilan tahun yaitu 27,5% dan 27,3%. Menurut Algalin dan Orafi,⁵¹ kelompok umur 8-9 memperlihatkan angka karies gigi yang lebih tinggi dibandingkan anak usia 12-14 tahun. Hal tersebut agaknya didukung oleh tingginya konsumsi makanan manis dan rendahnya kesadaran menyikat gigi pada anak usia 8-9 tahun, sehingga terjadi kerusakan gigi akibat kebiasaan makanan manis yang dapat menjadi substrat bagi mikroba penghasil asam termasuk *Candida*.

Kebiasaan menyikat gigi dihubungkan dengan jenis kelamin memperoleh nilai $p < 0,05$. Hal itu memperlihatkan ada perbedaan bermakna antara kebiasaan menyikat gigi pada anak laki-laki dan perempuan. Pada anak laki-laki 17(30,4%) tidak menyikat gigi, sedangkan pada perempuan hanya 4(7,1%) yang tidak menyikat gigi. Anak perempuan lebih rajin menyikat gigi dibandingkan anak laki-laki. Hasil penelitian ini didukung oleh Almas *et al*,⁵² memperlihatkan 1,3% anak perempuan tidak menyikat gigi, sedangkan pada laki-laki 18,8% tidak menyikat gigi. Hal tersebut memperlihatkan adanya hubungan antara kebiasaan menggosok gigi dengan prevalensi karies gigi pada anak laki-laki maupun perempuan. Ternyata anak perempuan memiliki kebiasaan menyikat gigi lebih baik dibandingkan anak laki-laki. Anak perempuan cenderung lebih menjaga kebersihan gigi. Cara menyikat gigi yang baik pada anak perempuan dapat membersihkan plak dalam gigi dengan benar sehingga tidak terjadi penimbunan plak dalam gigi. Plak merupakan salah satu dari sekian banyak faktor etiologi karies, karena itulah menyikat gigi setelah makan merupakan hal yang paling utama untuk menghindari menimbunnya plak. Frekuensi menggosok gigi yang dianjurkan adalah dua kali sehari, yaitu pagi setelah sarapan dan malam hari sebelum tidur. Idealnya adalah menggosok gigi setelah makan, namun yang paling penting adalah malam hari sebelum tidur.¹⁹

Hasil analisis hubungan antara usia dengan kebiasaan menyikat gigi memperoleh nilai $p < 0,05$. Nilai tersebut memperlihatkan ada hubungan antara usia dengan kebiasaan menyikat gigi. Hal itu menunjukkan bahwa dengan bertambahnya umur semakin tinggi kesadaran akan pentingnya menyikat gigi. Pada kelompok anak berumur < 9 tahun jumlah anak yang tidak menyikat gigi 21 (28,4%), sedangkan pada kelompok usia di atas 10 tahun 38 anak seluruhnya mempunyai kebiasaan menyikat gigi (100%). Penelitian Abdullah *et al*,⁵⁰ menemukan hasil yang sama yaitu 10,7% anak usia delapan tahun tidak menyikat gigi, sedangkan pada anak usia sembilan tahun 9,1%. Agaknya dengan bertambahnya umur, anak semakin memiliki kesadaran menyikat gigi sehingga kebersihan rongga mulut lebih baik. Selain itu, anak sudah dapat menyikat gigi tanpa bantuan orangtua. Hal itu juga terlihat dari skor plak yang lebih baik pada anak yang mampu menyikat gigi sendiri dibandingkan anak yang masih memerlukan bantuan orang tua untuk menyikat gigi.⁴⁵ Kemampuan menyikat gigi juga merupakan faktor penting yang mempengaruhi kebersihan mulut anak, disamping faktor lain seperti kebiasaan makan makanan manis dan cara menyikat gigi.⁵³

Hubungan kebiasaan menyikat gigi dengan terjadinya karies diperoleh nilai $p < 0,05$. Nilai tersebut memperlihatkan ada hubungan yang bermakna antara kebiasaan menyikat gigi dan karies. Makin jarang menyikat gigi makin tinggi angka kejadian karies. Hal itu didukung oleh Abdullah *et al*,⁵³ yang menyatakan ada hubungan bermakna antara kebiasaan menyikat gigi dengan karies. Hubungan tersebut menunjukkan semakin rendahnya kesadaran menyikat gigi semakin tinggi resiko terjadinya karies.

Menurut Angela,²⁵ anak sebaiknya menyikat gigi dua kali sehari segera sesudah makan dan sebelum tidur. Sisa makanan terutama karbohidrat akan menyebabkan keasaman plak gigi turun dari pH 6-7 menjadi 5 dalam waktu 3-5 menit sesudah makan. pH saliva akan menjadi normal (6-7) dalam 25 menit setelah makan dan minum. Menyikat gigi dapat mempercepat proses kenaikan pH menjadi normal kembali sehingga dapat mencegah proses pembentukan karies. Kebersihan mulut dapat dipelihara dengan menyikat gigi dan melakukan

pembersihan gigi dengan benang pembersih gigi, yang merupakan upaya untuk menghilangkan plak yang menempel pada gigi.²⁵

Hasil analisis kebiasaan makanan manis dengan jenis kelamin diperoleh nilai $p > 0,05$, menunjukkan tidak ada hubungan antara kebiasaan makan makanan manis dengan gender. Berdasarkan hal tersebut agaknya baik anak laki-laki maupun perempuan sama-sama menyukai makanan manis.

Di sisi lain hasil analisis kebiasaan makan makanan manis dihubungkan dengan usia diperoleh nilai $p < 0,05$. Hasil tersebut memperlihatkan hubungan antara kebiasaan makan makanan manis pada kelompok umur anak dengan kejadian karies. Pada kelompok usia sembilan tahun ke bawah 94,6% menyukai makanan manis, sedangkan pada kelompok usia diatas 10 tahun 73,7%. Menurut Sumarti,¹⁹ dengan bertambahnya umur anak dapat meningkatkan kesadaran bahaya makanan manis yang dapat meningkatkan resiko terjadinya karies.

Analisis kebiasaan makan manis dengan resiko terjadinya karies memberikan nilai $p < 0,05$, yang memperlihatkan ada hubungan bermakna antara kebiasaan makan manis dengan kejadian karies gigi. Menurut Decker dan Loveren,⁵⁴ tingginya konsumsi makanan manis dapat meningkatkan terjadinya karies gigi. Makanan yang mengandung karbohidrat dapat memicu terjadinya karies gigi ketika kontak dengan permukaan gigi dalam waktu cukup lama. Karbohidrat dalam jumlah cukup besar dan sering dikonsumsi, terutama jenis yang lengket akan mengakibatkan penumpukan plak, sehingga terjadi resiko karies yang cukup tinggi. Jenis karbohidrat yang dijumpai, yaitu tepung polisakarida, sukrosa dan glukosa paling mudah menyebabkan karies atau lubang gigi. Karbohidrat tersebut dapat dijumpai pada hampir semua makanan atau jajanan yang disukai anak seperti; permen, coklat, dan kue.¹⁹

Setiap kali gula kontak dengan gigi akan terjadi pembentukan asam yang dapat menurunkan pH. Keadaan netral adalah pH 7, keadaan asam bila pH lebih rendah dari 7. Titik kritis untuk kerusakan gigi adalah pH 5,7. Kondisi tersebut terbentuk sekitar 2 menit setelah gula masuk ke dalam plak. Jika gula dalam makanan dan minuman telah ditelan, diperlukan sedikitnya 13 menit untuk menaikkan pH ke atas titik kritis, sehingga kerusakan gigi dapat berhenti. Konsumsi makanan dan minuman manis yang berulang dapat membuat pH tetap

di bawah 5,7 sehingga kerusakan gigi terus berlanjut. Semua proses tadi memerlukan plak, dan tidak akan terjadi setelah plak dihilangkan, tetapi plak dapat terbentuk kembali dalam beberapa jam setelah pembersihan. Jumlah makanan manis yang dikonsumsi dalam suatu saat mempengaruhi jumlah plak yang dihasilkan.¹⁹

Sumarti,¹⁹ menyatakan bahwa ada hubungan bermakna antara pola makanan manis dan kebiasaan menyikat gigi dengan meningkatnya kejadian karies. Meningkatnya konsumsi makanan manis dan kurangnya kesadaran menyikat gigi dapat meningkatkan terjadinya karies gigi. Secara umum penyakit yang menyerang gigi dimulai dengan adanya plak di gigi. Plak timbul dari sisa makanan yang mengendap pada lapisan gigi yang kemudian berinteraksi dengan mikroba yang banyak terdapat dalam mulut. Plak akan melarutkan lapisan email pada gigi sehingga lama-kelamaan lapisan tersebut akan menipis. Menyikat gigi setelah makan merupakan hal yang paling penting untuk menghindari terjadinya penimbunan plak gigi yang merupakan substrat penting untuk kehidupan mikroorganisme dan salah satu mikroorganisme yang penting adalah *Candida*.

Prevalensi *Candida* dalam rongga mulut anak SD Paseban 18 pagi usia 7–11 tahun adalah 68,7 %. Hasil ini tidak jauh berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Rozkiewicz,⁵⁵ yaitu sebesar 71,4%. Tingginya prevalensi *Candida* tersebut, agaknya berhubungan dengan higiene dalam rongga mulut anak yang disebabkan oleh berbagai faktor seperti kurangnya kesadaran menyikat gigi dan tingginya konsumsi makanan manis.

Keanekaragaman spesies *Candida* dalam rongga mulut yang teridentifikasi memperlihatkan, *C. albicans* merupakan spesies terbanyak yang disolasi dalam rongga mulut yaitu 41%, selanjutnya *C. tropicalis* 7,1%, *C. dubliniensis* 5,4%, *C. parapsilopsis*, *C. rugosa* sebanyak 0,9% dan *R. mucilaginosa* 1,8%. Sisanya sebanyak 12,5% merupakan spesies campuran antara *C. albicans* dengan *Candida* spesies lain.

Hasil penelitian ini didukung oleh Meurman *et al.*,⁸ yang menyatakan bahwa *C. albicans* merupakan spesies terbanyak ditemukan dalam rongga mulut orang yang sehat maupun yang sakit.^{6,56} Pada awalnya *C. albicans* dipertimbangkan sebagai satu-satunya spesies penyebab infeksi, namun *Candida*

non Candida albicans (NCAC) seperti *C.tropicalis*, *C.dublinsiensis*, *C. parapsilopsis* dan *C.rugosa* sesekali dipertimbangkan sebagai spesies yang patogen.⁶

Dari 112 sampel yang ditanam dalam medium CHROMagar,⁵⁷ 76 sampel tumbuh dan sisanya sebanyak 36 sampel tidak tumbuh. Dari 76 isolat yang tumbuh, 64 isolat membentuk koloni berwarna hijau, sisanya membentuk koloni bukan berwarna hijau dan satu sampel tidak menunjukkan pertumbuhan di medium CHROMagar namun tumbuh pada medium ASD. Terhadap 64 isolat berwarna hijau dan satu isolat yang tidak tumbuh dilakukan identifikasi lebih lanjut untuk membedakan *C. albicans* dan *C. dubliniensis*, yang ditumbuhkan dalam media ASD pada suhu 45°C.⁵⁸⁻⁶¹ Hasil pemeriksaan memperlihatkan 55 isolat merupakan *C. albicans*. Hasil itu menunjukkan bahwa *C. albicans* merupakan isolat dominan dalam rongga mulut.^{55,56} Hasil penelitian ini sesuai dengan kenyataan bahwa *C. albicans* tetap merupakan khamir dominan di permukaan tubuh manusia.^{55,56,62}

Sebanyak 10 isolat yang tidak tumbuh dianggap sebagai *C. dubliniensis*. Pinjion *et al*,⁶¹ menyatakan pada suhu 45°C, *C. dubliniensis* tidak tumbuh sedangkan *C. albicans* dapat tumbuh dengan baik. Menurut Momani dan Qaddoomi,⁶³ ada beberapa galur *C. albicans* tidak dapat tumbuh pada suhu 45 °C. Menurut Pinjion *et al*,⁶¹ galur *C. albicans* yang tidak tumbuh pada suhu 45°C yang memiliki kedekatan hubungan dengan *C. stellatoidea* type I (ATCC11006), yang memiliki kedekatan kekerabatan dengan *C. dubliniensis* yang tidak dapat tumbuh pada suhu 45°C. Untuk memastikan identifikasi dilakukan identifikasi dengan agar Staib⁵⁸ dan API system.⁶⁴

Dari 10 isolat enam diantaranya membentuk banyak klamidospora sedangkan empat membentuk sedikit sekali klamidospora atau tidak sama sekali. Menurut Al Mosaid *et al*,⁵⁸ agar staib merupakan medium yang dapat digunakan untuk membedakan *C.albicans* dan *C.dubliniensis* berdasarkan pembentukan klamidospora. Semenjak diketahui *C.dubliniensis* dapat membentuk klamidospora sering terjadi kesalahan identifikasi dengan *C. albicans*.^{58,61} Hal itu terlihat bila kedua khamir tersebut ditumbuhkan pada agar tajin. Pada agar tersebut kedua khamir akan membentuk banyak klamidospora.⁶⁰ hal yang sama ditemukan pada

penelitian ini. Berbeda dengan agar tajin, pada agar staib *C. dubliniensis* membentuk klamidospora yang berlimpah dengan karakteristik yang khas yaitu membentuk *double* dan *triple* klamidospora, sedangkan *C. albicans* tidak membentuk klamidospora.^{58,65} Dari hasil penanaman pada agar staib enam isolat merupakan *Candida dubliniensis*, sedangkan empat isolat adalah *C. albicans* termasuk satu isolat yang tidak tumbuh pada CHROMagar.

Hasil di atas diperkuat dengan hasil identifikasi pada Kit API 20C AUX. Dari lima isolat yang meragukan, satu isolat adalah *C. parapsilopsis*, satu isolat *C. tropicalis*, satu isolat yang tidak tumbuh pada CHROMagar adalah *C. albicans* dan sebanyak dua isolat adalah *R. mucilaginosa*. Untuk 10 isolat yang tidak tumbuh pada suhu 45 °C, ternyata tiga isolat adalah *C. albicans*, enam isolat *C. dubliniensis* dan satu isolat *C. rugosa*. Ternyata pada orang sehat juga ditemukan *C. dubliniensis* dan *C. albicans* yang ikut sebagai penyebab OPC pada pasien AIDS yang mudah menjadi resisten terhadap obat antifungal. Keberadaan jamur tersebut pada orang sehat harus menjadi perhatian karena sifatnya yang mudah menjadi resisten.

Hasil analisis pemeriksaan langsung dengan ditemukannya elemen jamur pada anak non karies dan karies memberikan hasil uji kolmogorof-Smirnov sebesar 0,001, hal tersebut memperlihatkan ada hubungan bermakna antara ditemukannya elemen jamur dengan derajat karies. Disisi lain hasil pertumbuhan *Candida* dalam medium ASD dan CHROMagar berdasarkan derajat karies memberikan hasil uji kolmogorof-Smirnov masing-masing sebesar 0,000. Hal itu menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara derajat karies dengan pertumbuhan *Candida*.

Hubungan sebaran spesies tunggal dan spesies campuran *Candida* dengan derajat karies memperlihatkan hasil $p > 0,05$, hal tersebut menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara ditemukannya spesies tunggal dan campuran dengan derajat karies. Pada anak non karies dan dengan karies, *C. albicans* merupakan spesies yang paling banyak ditemukan, sedangkan *C. tropicalis*, *C. dubliniensis*, *C. rugosa*, *C. parapsilopsis* dan *R. mucilaginosa* hanya ditemukan pada anak dengan karies. Agaknya kondisi karies gigi memberikan substrat dan lingkungan yang baik bagi pertumbuhan *C. albicans* dan NCAC.

Pada anak non karies hanya ditemukan *C. albicans*, sedangkan pada anak karies ditemukan *C. albicans* dan *NCAC*. Perbedaan tersebut sulit dinilai karena jumlah anak non karies hanya empat sehingga tidak memadai untuk dilakukan perhitungan statistik. Hal itu merupakan keterbatasan penelitian ini.

Analisis perhitungan jumlah koloni berdasarkan derajat karies memberikan nilai *P-value* < 0,05. Hasil tersebut memperlihatkan ada hubungan yang bermakna antara jumlah koloni *Candida* yang tumbuh pada anak non karies, karies ringan, karies sedang dan karies berat. Agaknya semakin tinggi derajat karies semakin besar jumlah koloni yang tumbuh.

Menurut Rita *et al*,⁵⁶ keberadaan *Candida* dalam rongga mulut anak sekolah memiliki korelasi dengan ada tidaknya karies. Hal tersebut didukung oleh Rozkiewicz *et al*,⁵⁵ yang menyatakan *Candida* merupakan mikroba yang umum ditemukan pada anak karies dibandingkan dengan anak non karies, hal itu menunjukkan bahwa karies mendukung pertumbuhan *Candida*, sehingga jumlah koloni yang tumbuh pada anak dengan karies akan lebih banyak dibandingkan dengan anak non karies. Cortelli *et al*,⁴² menyatakan bahwa jumlah koloni *Candida* dapat digunakan sebagai indikator karies, semakin banyak jumlah koloni *Candida* semakin besar resiko terjadinya karies.

Penelitian ini menghasilkan hal yang sama. Pada anak non karies koloni *Candida* yang tumbuh pada media agar hanya sedikit (5CFU/sampel) dibandingkan dengan anak yang menderita karies.

Disisi lain perhitungan jumlah koloni berdasarkan usia memberikan nilai *P-value* < 0,05. Hasil tersebut memperlihatkan ada hubungan bermakna antara umur dan jumlah koloni yang tumbuh. Terlihat kenaikan jumlah koloni *Candida* sebesar 60% pada kelompok anak usia <9 tahun, sedangkan pada kelompok anak usia di atas 10 tahun terlihat penurunan jumlah koloni yang tumbuh sebanyak 43,2%. Hasil penelitian tersebut didukung oleh Rozkiewicz *et al*,⁵⁵ yang menyatakan dengan meningkatnya umur anak akan menurunkan jumlah *Candida* dalam rongga mulut. Agaknya dengan bertambahnya umur, sistem kekebalan tubuh anak akan semakin sempurna, misalnya dengan pembentukan antibodi dalam saliva yang merupakan salah satu faktor penting untuk membatasi pertumbuhan *Candida* dalam rongga mulut.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. KESIMPULAN

1. Secara demografi jumlah anak laki-laki sama dengan perempuan dan kelompok terbanyak adalah usia 9 tahun.
2. Prevalensi karies gigi pada anak sebesar 84,4%, terdiri dari karies ringan (41,1%), karies sedang (33,9%) dan karies berat (9,8%).
3. Resiko karies tinggi terdapat pada anak usia dibawah 10 tahun, dengan kesadaran menyikat gigi yang rendah dan konsumsi makanan manis yang tinggi. Jenis kelamin bukan merupakan faktor resiko
4. Prevalensi *Candida* pada rongga mulut anak SD Paseban 18 Pagi adalah 68,7%.
5. *C. albicans* merupakan spesies yang terbanyak diikuti oleh *Candida* non *C.albicans*
6. Keanekaragaman spesies *Candida* tidak memperlihatkan hubungan bermakna dengan derajat karies
7. Jumlah koloni *Candida* meningkat seiring dengan derajat karies dan akan menurun dengan bertambahnya usia

6.2 . SARAN

1. Perlunya penyuluhan mengenai pentingnya menyikat gigi dan cara menyikat gigi yang benar.
2. Penyuluhan mengenai peranan jajanan manis dalam pembentukan karies.
3. Mengkaji lebih lanjut peran *Candida* dalam pembentukan karies misalnya meneliti peran biofilm *Candida* pada plak yang penting dalam proses pembentukan karies.
4. Menggunakan metode yang lebih akurat misalnya analisis biomolekular untuk mengidentifikasi keanekaragaman spesies *Candida* dalam rongga mulut.

DAFTAR PUSTAKA

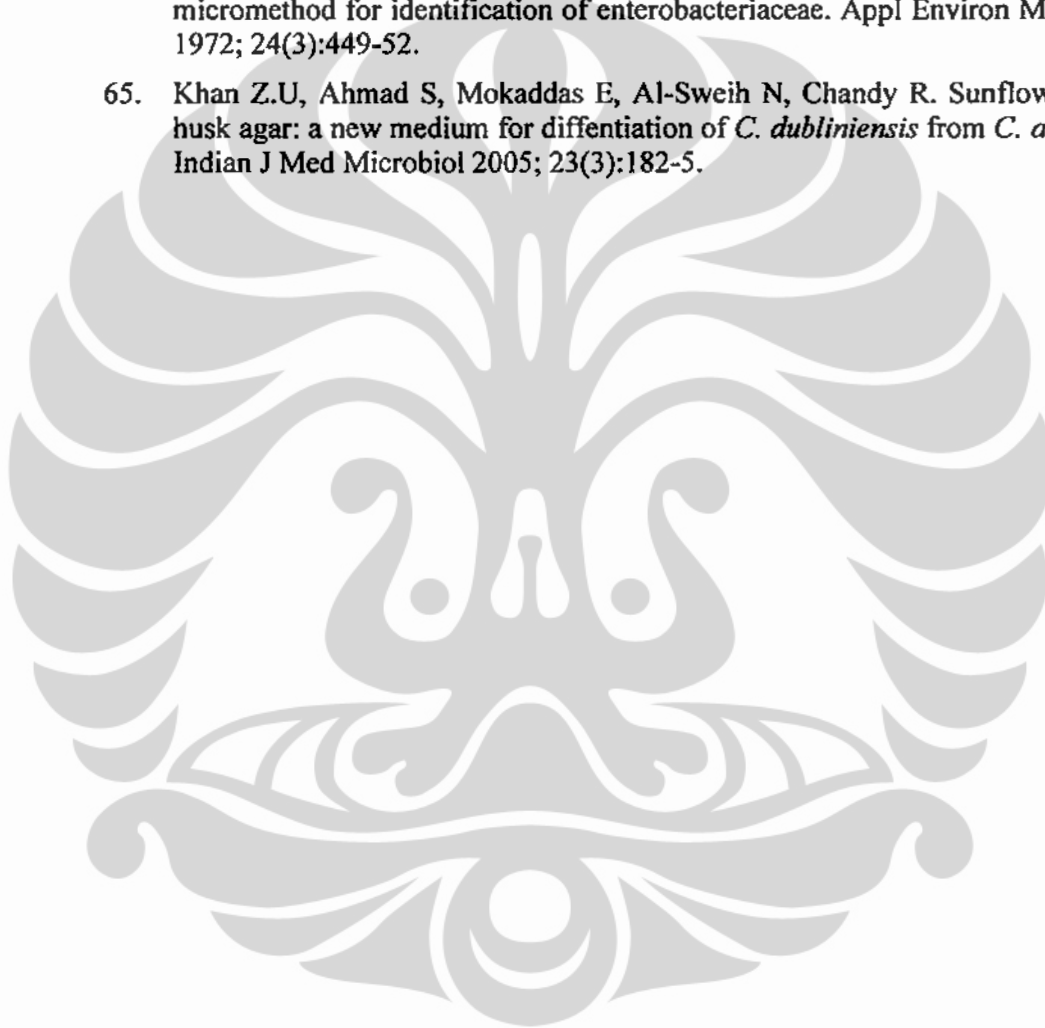
1. Susanto I, Ismid S, Sjarifuddin PK, Sungkar S, editor. Parasitologi kedokteran. Edisi ke-4. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2008.pp.356-61.
2. Scully C, El-kabir M, Samaranayake LP. *Candida* and oral candidosis. Crit Rev Oral Biol Med 1994; 5(2):125-57.
3. Dumilah SS. *Candida* dan kandidiasis pada manusia. Jakarta: Balai Penerbit FKUI;1982.pp.3-8.
4. Babiak R, Rosen S, Blozis GG, Schmitt JA. An epidemiological study on *Candida albicans* in the oral cavity. Ohio J Sci 1978;78(2):88-92.
5. Daniluk T, Okajuk TG, Stokowska W, Fledaruk K, Sciepek M, Zaremba ML, et al. Occurrence rate of oral *Candida albicans* in denture wearer pasien. Adv Med Sci 2006; 51(3):77-81.
6. Cannon RD, Chaffin WL. Oral colonization by *Candida albicans*. Crit Rev Oral Biol Med 1999;10(3):359-83.
7. Zaremba ML, Daniluk T, Rozkiewicz D, Cylwik-Rokicka D, Kierklo A, Tokajuk G, et al. Incidence rate of *Candida* species in oral cavity of middle-aged and elderly subjects. Adv Med Sci 2006; 1(51) :233- 6.
8. Meurman JH, Siikala E, Richardson M, Rautemaa. Non-*Candida albicans* *Candida* yeasts of oral cavity. Communicating Current Research and Educational Topics and Trends in Applied microbiology. A Mendez-Vilas (Ed.) 2007.
9. Hannula J. Clonal types of oral yeasts in relation to age, health and geography (dissertation). Finland: University of Helsinki;2000.
10. Cannon RD, Holmes AR, Mason AB, Monk BC. Oral *Candida*: clearance, colonization, or candidiasis?. J Dent Res 1995; 74(5):1152-5.
11. Simonovic DD, Kocic B, Nedeljkovic NS, Gasic J, Dacic S, Jovanovic N. Microbiological status of different areas of tooth. Med Biol 2002; 9(3):236-9.
12. Henriques M, Azeredo J, Oliveira R. *Candida* species adhesion to oral epithelium: factor involved and experimental methodology used. Crit Rev Microbiol 2006; 32(30):217-26.
13. Richard D, Cannon MA, Chaffin WJ. Colonization is crucial factor in oral candidiasis. J Dent Edu 2001;65(8): 785-8.
14. Kusumaningtyas E. Mekanisme infeksi *Candida albicans*. Lokakarya Nasional Penyakit Zoonosis: Bogor, 2007.
15. Hendriques MCR. *Candida dubliniensis* versus *C. albicans* adhesion and biofilm formation (dissertation). Northern Portugal: University of Minho;2007.

16. Kaminishi H, Hagihara Y, Hayashi S, Cho T. Isolation and characteristics of collagenolytic enzyme produced by *Candida albicans*. *Infect Immun* 1986;53(2):312-6.
17. Ariningrum R. Beberapa cara menjaga kebersihan gigi dan mulut. *CDK* 2000;126(45):51-5.
18. Yuyus R, Magdarina DA, Sintawati F. Karies gigi pada anak balita di 5 wilayah DKI tahun 1993. *CDK* 2002;134:39-41.
19. Sumarti. Hubungan antara konsumsi makanan kariogenik dan kebiasaan menggosok gigi dengan timbulnya penyakit karies gigi sulung pada anak pra sekolah usia 4-6 tahun di desa Sekaran kecamatan Gunung pati Semarang tahun 2007(tesis). Semarang: Universitas Negeri Semarang;2007.
20. Kidd EAM and Bechal AJ. Dasar-dasar karies penyakit dan penanggulangannya. Edisi ke-4. Jakarta:Penerbit buku kedokteran;1992:1-17.
21. Al-hebshi NK. Oral microbiota microbial study with relevance to periodontitis and dental caries (Thesis). Norway: University of Bergen; 2005.
22. Al Dosari AM, Abdellatif H, Refai AL. Oral health status of primary dentition among 551 children aged 6-8 yeast in Jazan, Saudi Arabia. *Saudi Dent J* 2000; 12(2):67-71.
23. Nasution MI. Morfologi gigi desidui dan gigi permanen, Edisi-1. Medan: Balai Penerbit USU; 2008.pp.104-12.
24. Soesilo D, Santoso RE, Diyatri I. Peranan sorbitol dalam mempertahankan kestabilan pH saliva pada proses pencegahan karies. *Maj Ked Gigi* 2005;38(1):25-8.
25. Angela A. Pencegahan primer pada anak yang berisiko karies tinggi. *Maj Ked. Gigi* 2005; 38(3): 130-4.
26. Vernino, AR. Etiologi penyakit periodontal. *Silabus Periodonti*. Edisi ke-4. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran Jakarta; 2000:13-7.
27. Suwargiani AA. Indeks def-t dan DMF-T masyarakat desa Cipondoh dan desa Mekarsari Kecamatan Tirtamulya kabupaten Karawang (skripsi). Bandung: Universitas Padjadjaran Bandung;2008.
28. Ruslawati Y. Diet yang dapat merusak gigi pada anak-anak. *CDK* 1991; 73:45-7.
29. Ahmed SAM. Oral immune defense against chronic hyperplastic candidiosis (dissertation). Finland: University of Helsinki; 2003.
30. Tjampakasari RC. Karakteristik *Candida albicans*. *CDK* 2006;151:33-6.
31. Webb BC, Thomas CJ, Willcox MDP, Knox KW. *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. *Aus Dent J* 1998;43(1):45-50.

32. Senet JM. *Candida* adherence phenomena from commensalism to pathogenicity. *Inter Microbial* 1998;1:117-22.
33. Hostetter MK. Adhesins and ligands involved in the interaction of *Candida* spp. with epithelial and endothelial surfaces. *Clin Microbiol Rev* 1994;7(1):2940.
34. Vitkov L, Krautgartner WD, Hanning M, Weitgasser R, Stoiber W. *Candida* attachment to oral epithelium. *Oral Microbiol Immun* 2002;17:60-4.
35. Marcilla A, Valentin E, Sentandreu R. The cell wall structure developments in diagnosis and treatment of Candidiasis. *Internal Microbial* 1998;1:107-16.
36. Chaffin WJ, Ribot JLL, Casanova M, Gozalbo D, Martinez JP. Cell wall and secreted protein of *Candida albicans*: Identification, function, and expression. *Microbiol Molec Biol Rev* 1998;62(1):130-70.
37. Hube B. Possible role of secreted proteinases in *Candida albicans* infections. *Rev Iberoam Micol* 1998;15:65-8.
38. Wabale V, Kagal A, Bharadwaj R. Characterization of *Candida* species from oral thrush in human immunodeficiency virus (HIV) seropositive and seronegative patients. *Bombay Hosp J* 2008;50(2):212-6.
39. Gravina HG, Moran EG, Zambrano O, Chourio ML, Valero SR, Robertis S, *et al.* Oral Candidiasis in children and adolescent with cancer. Identification of *Candida* spp. *Med Oral Pathol Oral Circ Bucal* 2007;12(6):419-23.
40. Cypriano S, Hoffman RHS, Sousa MLR, Wada RS. Dental caries experience in 12-year-old schoolchildren in Southeastern Brazil *J Appl Oral Sci* 2008;16(4):286-92
41. Anitasari S dan Rahayu NE. Hubungan frekuensi menyikat gigi dengan tingkat kebersihan gigi dan mulut siswa sekolah dasar negeri di kecamatan Palaran kotamadya Samarinda provinsi Kalimantan Timur. *Maj Kedok Gigi* 2005;38(2):88-90.
42. Cortelli SC, Junqueira JC, Faria IS, Koga Ito CY, Cortelli JR. Correlation between *Candida* spp and DMFT index in a rural population. *Brazilian J Oral Sci* 2006; 5(17):1007-11.
43. Moreira D, Spolidorio DMP, Rodrigues JAO, Boriollo MFG, Pereira CV, Rosa EAR, *et al.* *Candida* spp. biotypes in the oral cavity of school children from different socioeconomic categories in Piracicaba-SP. *Brazil Pesqui Odontol Braz* 2001; 15 (3): 187-92.
44. Rusiawati Y. Gambaran karies gigi di rumah sakit Tugu Ibu daerah Cimanggis. *CDK*. 1988; 52: 51-3.
45. Mahesh KP, Joseph T, Varma RB, Jayanthi M. Oral health status of 5 years and 12 years school going children in Chennai city-an epidemiological study. *J Indian Soc Pedo Prev Dent* 2005;17-22.
46. Joshi N, Rajesh R, Sunitha M. Prevalence of dental caries among school children in Kulasekharam village: a correlated prevalence survey. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2005;138-40.

47. Khan NB, Al Ghannam NA, Al Shammery AR, Wyne AH. Caries in primary school children: Prevalence, severity and pattern in Al-Ahsa, Saudi Arabia Dent J 2001;13(2):71-4.
48. Meghashyam B, Nagesh L, Ankola A. Dental caries status and treatment needs of children of fisher folk communities, residing in the costal areas of Karnataka region, South India. West Indian Med J 2007; 56(1): 96-8.
49. Ebrahim SM, Habib OS. Prevalence of dental caries among primary school children in Basrah. Med J Basrah 2005; 23(2):26-9.
50. Abdullah S, Qazi HS, Maxood A. Dental caries status in 6 -9 years old children. Pakistan Oral and Dent J 2000; 28(1)107-12.
51. Algalin G, Orafi H. Early childhood dental caries part II: among schoolchildren. Cairo Dent J 2007; 23(2): 117-24.
52. Almas K, Al-Hawish A, Al Khamis W. Oral hygiene practices, smoking habits, and self-perceived oral malodor among dental students. J Contemp Dent Pract 2003;4(4):77-90.
53. Abdullah S, Ansemxood, Asim Khan N, Ullah Khan W. Risk factor for dental caries in Pakistani children. Pakistan Oral Dent J 2006; 28(2):257-64.
54. Decker RT, Loveren C. Sugars and dental caries. Am J Clin Nutr 2003;78:881-92.
55. Rozkiewicz D, Daniluk T, Zaremba ML, Cylwik RD, Stokowska W, Pawinska M, et al. Oral *Candida albicans* carriage in healthy preschool and school children. Adv Med Sci 2006; 51(1):187-90.
56. Rita CM, Marlise IK, Magda BG, Janaina AOR, Reginaldo BG, Jose FH. Biotyping and genotypic diversity among oral *Candida albicans* strains from caries-free and caries-active healthy children. Braz J Microbiol 2006; 37:26-32.
57. Beighton D, Ludford R, Clark DT, Brailsford SR, Pankhurst CL, Tinsley GF, et al. Use of CHROMagar *Candida* medium for isolation of yeasts from dental samples. J Clin Microbiol 1995; 33(11):3025-7.
58. Al Mosaid A, Sullivan D, Salkin IF, Shanley D, Coleman DC. Differentiation of *Candida dubliniensis* from *Candida albicans* on staib Agar and caffeic acid-ferric citrate agar. J Clin Microbiol 2001; 39(1): 323-7.
59. Kim JO, Garofalo L, Shelly DB, McGowan K.L. *Candida dubliniensis* infections in a pediatric population; retrospective identification from clinical laboratory isolates of *Candida albicans*. J Clin Microbiol 2003; 41(7):3354-7.
60. Alves SH, Loreto ES, Linares CE, Silveira CP, Scheid LA, Pe Santurio JM. Comparison among tomato juice agar with other three media for differentiation of *Candida dubliniensis* from *Candida albicans*. Rev Inst Med Trop S Paulo 2006; 48(3):119-21.

61. Pinjion E, Sullivan D, Salkin I, Shanley D, Coleman D. Simple, inexpensive, reliable method for differentiation of *Candida dubliniensis* from *Candida albicans*. *J Clin Microbiol* 1998; 36(7):2093-5.
62. Grimoud M, Marty N, Bocquet H, Andrieu S, Lodter JP, Chabanon G. Colonization of the oral cavity by *Candida* species risk factor in long-term geriatric care. *J Oral Sci* 2003; 45(1):51-5.
63. Momani OM, Qaddoomi A. Identification of *Candida dubliniensis* in a diagnostic microbiology laboratory. *East Mediter Hlth J* 2005; 11(3):366-9.
64. Smith PB, Tomfohrde KM, Rhoden DL, Balows A. API System: a multitube micromethod for identification of enterobacteriaceae. *Appl Environ Microbiol* 1972; 24(3):449-52.
65. Khan Z.U, Ahmad S, Mokaddas E, Al-Sweih N, Chandy R. Sunflower seed husk agar: a new medium for diffentiation of *C. dubliniensis* from *C. albicans*. *Indian J Med Microbiol* 2005; 23(3):182-5.



Lampiran 1

4.1 Sebaran responden berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

seks

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	perempuan	56	49.6	50.0	50.0
	laki-laki	56	49.6	50.0	100.0
	Total	112	99.1	100.0	
Missing	System	1	.9		
Total		113	100.0		

umur

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	7	15	13.3	13.4	13.4
	8	24	21.2	21.4	34.8
	9	35	31.0	31.3	66.1
	10	23	20.4	20.5	86.6
	11	15	13.3	13.4	100.0
	Total	112	99.1	100.0	
Missing	System	1	.9		
Total		113	100.0		

Lampiran 2

4.2 Sebaran Responden Berdasarkan Karies Gigi

karies

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	non karies	17	15.0	15.2	15.2
	karies ringan	46	40.7	41.1	56.3
	karies sedang	38	33.6	33.9	90.2
	karies berat	11	9.7	9.8	100.0
	Total	112	99.1	100.0	
Missing	System	1	.9		
Total		113	100.0		



Lampiran 3

4.3 Hubungan antara karies dengan Usia, Jenis Kelamin, Kebiasaan sikat gigi dan kebiasaan makan makanan manis

A. Usia

umur * karies Crosstabulation Perempuan

		karies				Total
		non karies	karies ringan	karies sedang	karies berat	
umur 7	Count	1	3	2	1	7
	% within umur	14.3%	42.9%	28.6%	14.3%	100.0%
8	Count	1	3	9	2	15
	% within umur	6.7%	20.0%	60.0%	13.3%	100.0%
9	Count	2	6	5	2	15
	% within umur	13.3%	40.0%	33.3%	13.3%	100.0%
10	Count	2	10	1	0	13
	% within umur	15.4%	76.9%	7.7%	.0%	100.0%
11	Count	4	2	0	0	6
	% within umur	66.7%	33.3%	.0%	.0%	100.0%
Total	Count	10	24	17	5	56
	% within umur	17.9%	42.9%	30.4%	8.9%	100.0%

umur * karies Crosstabulation perempuan

		karies		Total
		karies	non kari	
umur <9	Count	33	4	37
	% within umur	89.2%	10.8%	100.0%
>10	Count	13	6	19
	% within umur	68.4%	31.6%	100.0%
Total	Count	46	10	56
	% within umur	82.1%	17.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.691(b)	1	.055		
Continuity Correction(a)	2.411	1	.120		
Likelihood Ratio	3.506	1	.061		
Fisher's Exact Test				.073	.063
N of Valid Cases	56				

umur * karies Crosstabulation laki-laki

			karies				Total
			non karies	karies ringan	karies sedang	karies berat	
umur 7	Count	0	3	5	0	8	
	% within umur	.0%	37.5%	62.5%	.0%	100.0%	
8	Count	0	3	2	4	9	
	% within umur	.0%	33.3%	22.2%	44.4%	100.0%	
9	Count	3	5	10	2	20	
	% within umur	15.0%	25.0%	50.0%	10.0%	100.0%	
10	Count	1	5	4	0	10	
	% within umur	10.0%	50.0%	40.0%	.0%	100.0%	
11	Count	3	6	0	0	9	
	% within umur	33.3%	66.7%	.0%	.0%	100.0%	
Total	Count	7	22	21	6	56	
	% within umur	12.5%	39.3%	37.5%	10.7%	100.0%	

umur * karies Crosstabulation laki-laki

			karies		Total
			karies	non kari	
umur <9	Count	34	3	37	
	% within umur	91.9%	8.1%	100.0%	
>10	Count	15	4	19	
	% within umur	78.9%	21.1%	100.0%	
Total	Count	49	7	56	
	% within umur	87.5%	12.5%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.923(b)	1	.166		
Continuity Correction(a)	.922	1	.337		
Likelihood Ratio	1.818	1	.178		
Fisher's Exact Test				.212	.168
N of Valid Cases	56				

umur * karies Crosstabulation total

			karies				Total
			non karies	karies ringan	karies sedang	karies berat	
umur 7	Count		1	6	7	1	15
	% within umur		6.7%	40.0%	46.7%	6.7%	100.0%
8	Count		1	6	11	6	24
	% within umur		4.2%	25.0%	45.8%	25.0%	100.0%
9	Count		5	11	15	4	35
	% within umur		14.3%	31.4%	42.9%	11.4%	100.0%
10	Count		3	15	5	0	23
	% within umur		13.0%	65.2%	21.7%	.0%	100.0%
11	Count		7	8	0	0	15
	% within umur		46.7%	53.3%	.0%	.0%	100.0%
Total	Count		17	46	38	11	112
	% within umur		15.2%	41.1%	33.9%	9.8%	100.0%

			karies		Total
			karies	non kari	
umur <9	Count		67	7	74
	% within umur		90.5%	9.5%	100.0%
>10	Count		28	10	38
	% within umur		73.7%	26.3%	100.0%
Total	Count		95	17	112
	% within umur		84.8%	15.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.541(b)	1	.019		
Continuity Correction(a)	4.309	1	.038		
Likelihood Ratio	5.246	1	.022		
Fisher's Exact Test				.026	.021
N of Valid Cases	112				

B. Jenis Kelamin

seks * karies CrosstabulationCount

		karies				Total
		non karies	karies ringan	karies sedang	karies berat	
seks perempuan		10	24	17	5	56
laki-laki		7	22	21	6	56
Total		17	46	38	11	112

seks * karies Crosstabulation gender

			karies		Total
			karies	non kari	
seks	perempuan	Count	46	10	56
		% within seks	82.1%	17.9%	100.0%
	laki-laki	Count	49	7	56
		% within seks	87.5%	12.5%	100.0%
Total		Count	95	17	112
		% within seks	84.8%	15.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.624(b)	1	.430		
Continuity Correction(a)	.277	1	.598		
Likelihood Ratio	.627	1	.428		
Fisher's Exact Test				.599	.300
N of Valid Cases	112				

C. Sikat Gigi

seks * sikat gigi Crosstabulation

			sikat gigi			Total
			tidak menyikat gigi	menyikat 1X	menyikat 2X	
seks	perempuan	Count	4	29	23	56
		% within sikat gigi	19.0%	61.7%	52.3%	50.0%
	laki-laki	Count	17	18	21	56
		% within sikat gigi	81.0%	38.3%	47.7%	50.0%
Total		Count	21	47	44	112
		% within sikat gigi	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9.905(b)	1	.002		
Continuity Correction(a)	8.440	1	.004		
Likelihood Ratio	10.525	1	.001		
Fisher's Exact Test				.003	.001
N of Valid Cases	112				

umur * sikat gigi Crosstabulation

			sikat gigi			Total
			tidak menyikat gigi	menyikat 1X	menyikat 2X	
umur	7	Count	9	6	0	15
		% within umur	60.0%	40.0%	.0%	100.0%
	8	Count	7	16	1	24
		% within umur	29.2%	66.7%	4.2%	100.0%
	9	Count	5	21	9	35
		% within umur	14.3%	60.0%	25.7%	100.0%
	10	Count	0	4	19	23
		% within umur	.0%	17.4%	82.6%	100.0%
	11	Count	0	0	15	15
		% within umur	.0%	.0%	100.0%	100.0%
Total		Count	21	47	44	112
		% within umur	18.8%	42.0%	39.3%	100.0%

umur * sikat Crosstabulation

			sikat		Total
			sikat	tdk sika	
umur	<9	Count	53	21	74
		% within umur	71.6%	28.4%	100.0%
	>10	Count	38	0	38
		% within umur	100.0%	.0%	100.0%
Total		Count	91	21	112
		% within umur	81.3%	18.8%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	13.272(b)	1	.000		
Continuity Correction(a)	11.475	1	.001		
Likelihood Ratio	19.817	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
N of Valid Cases	112				

karies * sikat gigi Crosstabulation

			sikat gigi			Total
			tidak menyikat gigi	menyikat 1X	menyikat 2X	
karies	non karies	Count	0	5	12	17
		% within karies	.0%	29.4%	70.6%	100.0%
	karies ringan	Count	6	15	25	46
		% within karies	13.0%	32.6%	54.3%	100.0%

karies sedang	Count	8	23	7	38
	% within karies	21.1%	60.5%	18.4%	100.0%
karies berat	Count	7	4	0	11
	% within karies	63.6%	36.4%	.0%	100.0%
Total	Count	21	47	44	112
	% within karies	18.8%	42.0%	39.3%	100.0%

gigi * karies Crosstabulation

		karies		Total	
		karies	non kari		
gigi	sikat gi	Count	74	17	91
		% within gigi	81.3%	18.7%	100.0%
	tidak si	Count	21	0	21
		% within gigi	100.0%	.0%	100.0%
Total		Count	95	17	112
		% within gigi	84.8%	15.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.625(b)	1	.032		
Continuity Correction(a)	3.288	1	.070		
Likelihood Ratio	7.732	1	.005		
Fisher's Exact Test				.039	.021
N of Valid Cases	112				

C. Makan Makanan Manis

seks * makanan manis Crosstabulation

		makanan manis			Total	
		Tidak makan manis	jarang	sering		
seks	perempuan	Count	10	23	23	56
		% within seks	17.9%	41.1%	41.1%	100.0%
	laki-laki	Count	4	22	30	56
		% within seks	7.1%	39.3%	53.6%	100.0%
Total		Count	14	45	53	112
		% within seks	12.5%	40.2%	47.3%	100.0%

seks * makan Crosstabulation

			makan		Total
			makan ma	tidak ma	
seks	perempuan	Count	46	10	56
		% within seks	82.1%	17.9%	100.0%
	laki-laki	Count	52	4	56
		% within seks	92.9%	7.1%	100.0%
Total		Count	98	14	112
		% within seks	87.5%	12.5%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.939(b)	1	.086		
Continuity Correction(a)	2.041	1	.153		
Likelihood Ratio	3.024	1	.082		
Fisher's Exact Test				.151	.076
N of Valid Cases	112				

umur * makanan manis Crosstabulation

			makanan manis			Total
			Tidak makan manis	jarang	sering	
umur	7	Count	1	0	14	15
		% within makanan manis	7.1%	.0%	26.4%	13.4%
	8	Count	1	4	19	24
		% within makanan manis	7.1%	8.9%	35.8%	21.4%
	9	Count	2	14	19	35
		% within makanan manis	14.3%	31.1%	35.8%	31.3%
	10	Count	3	19	1	23
		% within makanan manis	21.4%	42.2%	1.9%	20.5%
	11	Count	7	8	0	15
		% within makanan manis	50.0%	17.8%	.0%	13.4%
Total		Count	14	45	53	112
		% within makanan manis	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

klpk_baru * makan Crosstabulation

			makan		Total
			makan ma	tidak ma	
klpk_baru	<9	Count	70	4	74
		% within klpk_baru	94.6%	5.4%	100.0%
	>10	Count	28	10	38
		% within klpk_baru	73.7%	26.3%	100.0%
Total		Count	98	14	112
		% within klpk_baru	87.5%	12.5%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	10.037(b)	1	.002		
Continuity Correction(a)	8.216	1	.004		
Likelihood Ratio	9.473	1	.002		
Fisher's Exact Test				.005	.003
N of Valid Cases	112				

karies * makanan manis Crosstabulation

			makanan manis			Total
			Tidak makan manis	jarang	sering	
karies	non karies	Count	9	8	0	17
		% within karies	52.9%	47.1%	.0%	100.0%
karies ringan		Count	4	25	17	46
		% within karies	8.7%	54.3%	37.0%	100.0%
karies sedang		Count	1	11	26	38
		% within karies	2.6%	28.9%	68.4%	100.0%
karies berat		Count	0	1	10	11
		% within karies	.0%	9.1%	90.9%	100.0%
Total		Count	14	45	53	112
		% within karies	12.5%	40.2%	47.3%	100.0%

makan * karies Crosstabulation

			karies		Total
			karies	non kari	
makan	makan ma	Count	90	8	98
		% within makan	91.8%	8.2%	100.0%
tidak ma		Count	5	9	14
		% within makan	35.7%	64.3%	100.0%
Total		Count	95	17	112
		% within makan	84.8%	15.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	29.969(b)	1	.000		
Continuity Correction(a)	25.768	1	.000		
Likelihood Ratio	21.712	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
N of Valid Cases	112				

Lampiran 4 dan 5

4.4 Prevalensi *Candida* dalam Rongga Mulut

pertumbuhan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	tidak tumbuh	35	31.0	31.3	31.3
	tumbuh	77	68.1	68.8	100.0
	Total	112	99.1	100.0	
Missing	System	1	.9		
Total		113	100.0		

4.5 Keragaman Spesies *Candida* dalam rongga mulut

spesies

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	tidak ada	36	31.9	32.1	32.1
	<i>C. albicans</i>	46	40.7	41.1	73.2
	<i>C. dubliniensis</i>	6	5.3	5.4	78.6
	<i>C. tropicalis</i>	8	7.1	7.1	85.7
	<i>C. parapsilopsis</i>	1	.9	.9	86.6
	<i>C. rugosa</i>	1	.9	.9	87.5
	<i>C. albicans</i> & <i>C. parapsilopsis</i>	6	5.3	5.4	92.9
	<i>C. albicans</i> & <i>C. tropicalis</i>	4	3.5	3.6	96.4
	<i>C. tropicalis</i> & <i>C. parapsilopsis</i>	2	1.8	1.8	98.2
	<i>C. albicans</i> & <i>R. mucilaginosa</i>	2	1.8	1.8	100.0
	Total	112	99.1	100.0	
	Missing	System	1	.9	
Total		113	100.0		

Lampiran 6

4.6 Hubungan Karies dan Keragaman Spesies *Candida* dalam rongga mulut

karies_gigi * jumlah Crosstabulation

			jumlah		Total
			satu spesies	lebih dari satu spesies	
karies_gigi	karies	Count	81	14	95
		% within karies_gigi	85.3%	14.7%	100.0%
	non kari	Count	17	0	17
		% within karies_gigi	100.0%	.0%	100.0%
Total		Count	98	14	112
		% within karies_gigi	87.5%	12.5%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.863(b)	1	.091		
Continuity Correction(a)	1.674	1	.196		
Likelihood Ratio	4.954	1	.026		
Fisher's Exact Test				.123	.085
N of Valid Cases	112				

Frequencies

	PSDA	N
karies	tidak tumbuh	35
	tumbuh	77
Total		112

Test Statistics(a)

		karies
Most Extreme Differences	Absolute	.636
	Positive	.000
	Negative	-.636
Kolmogorov-Smirnov Z		3.122
Asymp. Sig. (2-tailed)		.000

a Grouping Variable: PSDA

Frequencies

	PCHROM	N
karies	tidak tumbuh	36
	tumbuh	76
Total		112

Test Statistics(a)

		karies
Most Extreme Differences	Absolute	.604
	Positive	.000
	Negative	-.604
Kolmogorov-Smirnov Z		2.984
Asymp. Sig. (2-tailed)		.000

a. Grouping Variable: PCHROM

Test Statistics(a)

		karies
Most Extreme Differences	Absolute	.636
	Positive	.000
	Negative	-.636
Kolmogorov-Smirnov Z		3.122
Asymp. Sig. (2-tailed)		.001

a. Grouping Variable: Langsung

spesies * karies Crosstabulation

		karies				Total
		non karies	karies ringan	karies sedang	karies berat	
tidak ada	Count	13	23	0	0	36
	% within spesies	36.1%	63.9%	.0%	.0%	100.0%
C. albicans	Count	4	17	25	0	46
	% within spesies	8.7%	37.0%	54.3%	.0%	100.0%
C.dubliniensis	Count	0	2	3	1	6
	% within spesies	.0%	33.3%	50.0%	16.7%	100.0%
C.tropicalis	Count	0	3	4	1	8
	% within spesies	.0%	37.5%	50.0%	12.5%	100.0%
C.parapsilopsis	Count	0	0	1	0	1
	% within spesies	.0%	.0%	100.0%	.0%	100.0%
C. rugosa	Count	0	0	0	1	1
	% within spesies	.0%	.0%	.0%	100.0%	100.0%
C. albicans & C. parapsilopsis	Count	0	1	3	2	6
	% within spesies	.0%	16.7%	50.0%	33.3%	100.0%
C. albicans & C. tropicalis	Count	0	0	2	2	4
	% within spesies	.0%	.0%	50.0%	50.0%	100.0%
C. tropicalis & C. parapsilopsis	Count	0	0	0	2	2
	% within spesies	.0%	.0%	.0%	100.0%	100.0%
C. albicans & R mucilaginosa	Count	0	0	0	2	2
	% within spesies	.0%	.0%	.0%	100.0%	100.0%
Total	Count	17	46	38	11	112
	% within spesies	15.2%	41.1%	33.9%	9.8%	100.0%

gigi * cnc Crosstabulation

			cnc		Total
			c. albicans	cnc	
gigi	karies	Count	42	18	60
		% within gigi	70.0%	30.0%	100.0%
	non kari	Count	4	0	4
		% within gigi	100.0%	.0%	100.0%
Total		Count	46	18	64
		% within gigi	71.9%	28.1%	100.0%

Lampiran 6

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.670(b)	1	.196		
Continuity Correction(a)	.515	1	.473		
Likelihood Ratio	2.745	1	.098		
Fisher's Exact Test				.570	.257
N of Valid Cases	64				



Lampiran 7

4.7 Hubungan Karies dan Jumlah Koloni Candida dalam rongga mulut

karies * chromcfu Crosstabulation

			chromcfu				Total
			0	<100	100-500	>500	
karies	non karies	Count	13	4	0	0	17
		% within karies	76.5%	23.5%	.0%	.0%	100.0%
karies ringan		Count	23	20	1	2	46
		% within karies	50.0%	43.5%	2.2%	4.3%	100.0%
karies sedang		Count	0	31	6	1	38
		% within karies	.0%	81.6%	15.8%	2.6%	100.0%
karies berat		Count	0	5	3	3	11
		% within karies	.0%	45.5%	27.3%	27.3%	100.0%
Total		Count	36	60	10	6	112
		% within karies	32.1%	53.6%	8.9%	5.4%	100.0%

asdklmpk * karies Crosstabulation

			karies		Total
			karies	non kari	
asdklmpk	0	Count	22	13	35
		% within asdklmpk	62.9%	37.1%	100.0%
<500		Count	57	4	61
		% within asdklmpk	93.4%	6.6%	100.0%
>500		Count	16	0	16
		% within asdklmpk	100.0%	.0%	100.0%
Total		Count	95	17	112
		% within asdklmpk	84.8%	15.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	19.500(a)	2	.001
Likelihood Ratio	19.670	2	.000
N of Valid Cases	112		

Descriptive Statistics Karies ringan (CHROMagar)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
karies	46	1	1	1.00	.000
cfu_chrom	46	0	820	37.17	145.001
Valid N (listwise)	46				

Descriptive Statistics Karies Sedang (CHROMagar)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
karies	38	2	2	2.00	.000
cfu_chrom	38	0	1300	81.84	210.390
Valid N (listwise)	38				

Descriptive Statistics Karies Berat (CHROMagar)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
karies	11	3	3	3.00	.000
cfu_chrom	11	10	1120	333.64	458.743
Valid N (listwise)	11				

karies * asdcfu Crosstabulation

			asdcfu				Total
			0	<100	100-500	>500	
karies	non karies	Count	13	4	0	0	17
		% within karies	76.5%	23.5%	.0%	.0%	100.0%
	karies ringan	Count	22	22	0	2	46
		% within karies	47.8%	47.8%	.0%	4.3%	100.0%
	karies sedang	Count	0	29	8	1	38
		% within karies	.0%	76.3%	21.1%	2.6%	100.0%
	karies berat	Count	0	5	3	3	11
		% within karies	.0%	45.5%	27.3%	27.3%	100.0%
Total		Count	35	60	11	6	112
		% within karies	31.3%	53.6%	9.8%	5.4%	100.0%

karies * asdklmpk Crosstabulation

			asdklmpk			Total
			0	<500	>500	
karies	karies	Count	22	57	16	95
		% within karies	23.2%	60.0%	16.8%	100.0%
	non kari	Count	13	4	0	17
		% within karies	76.5%	23.5%	.0%	100.0%
Total		Count	35	61	16	112
		% within karies	31.3%	54.5%	14.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	19.500(a)	2	.000
Likelihood Ratio	19.670	2	.000
N of Valid Cases	112		

Descriptive Statistics karies ringan (ASD)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Karies ringan	46	1	1	1.00	.000
cfu_ASD	46	0	920	43.15	165.265
Valid N (listwise)	46				

Descriptive Statistics Karies sedang (ASD)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Karies sedang	38	2	2	2.00	.000
cfu_ASD	38	5	1265	93.42	204.027
Valid N (listwise)	38				

Descriptive Statistics karies Berat (ASD)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Karies berat	11	3	3	3.00	.000
cfu_ASD	11	20	1115	363.64	431.631
Valid N (listwise)	11				

umur * chromcfu Crosstabulation

		chromcfu				Total	
		0	<100	100-500	>500		
umur	7	Count	5	7	3	0	15
		% within umur	33.3%	46.7%	20.0%	.0%	100.0%
8	Count	3	16	4	1	24	
	% within umur	12.5%	66.7%	16.7%	4.2%	100.0%	
9	Count	9	19	3	4	35	
	% within umur	25.7%	54.3%	8.6%	11.4%	100.0%	
10	Count	10	12	0	1	23	
	% within umur	43.5%	52.2%	.0%	4.3%	100.0%	
11	Count	9	6	0	0	15	
	% within umur	60.0%	40.0%	.0%	.0%	100.0%	
Total	Count	36	60	10	6	112	
	% within umur	32.1%	53.6%	8.9%	5.4%	100.0%	

klmpkumur * chromklmpk Crosstabulation

		chromklmpk			Total	
		0	<500	>500		
klmpkumur	<9	Count	18	52	5	75
		% within klmpkumur	24.0%	69.3%	6.7%	100.0%
>10	Count	18	18	1	37	
	% within klmpkumur	48.6%	48.6%	2.7%	100.0%	
Total	Count	36	70	6	112	
	% within klmpkumur	32.1%	62.5%	5.4%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	7.106(a)	2	.029
Likelihood Ratio	6.993	2	.030
Linear-by-Linear Association	6.629	1	.010
N of Valid Cases	112		

Descriptive Statistics CHROMagar Umur 7

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 7	15	1	1	1.00	.000
cfu_chrom	15	0	270	50.00	84.431
Valid N (listwise)	15				

Descriptive Statistics CHROMagar Umur 8

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 8	24	2	2	2.00	.000
cfu_chrom	24	0	1120	83.75	225.655
Valid N (listwise)	24				

Descriptive Statistics CHROMagar Umur 9

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 9	35	3	3	3.00	.000
cfu_chrom	35	0	1300	137.71	331.965
Valid N (listwise)	35				

Descriptive Statistics CHROMagar Umur 10

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 10	23	4	4	4.00	.000
cfu_chrom	23	0	570	38.26	118.615
Valid N (listwise)	23				

Descriptive Statistics CHROMagar Umur 11

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 11	15	5	5	5.00	.000
cfu_chrom	15	0	10	4.67	5.164
Valid N (listwise)	15				

umur * asdcfu Crosstabulation

			asdcfu				Total
			0	<100	100-500	>500	
umur 7	Count	5	7	3	0	15	
	% within umur	33.3%	46.7%	20.0%	.0%	100.0%	
8	Count	3	16	4	1	24	
	% within umur	12.5%	66.7%	16.7%	4.2%	100.0%	
9	Count	9	20	2	4	35	
	% within umur	25.7%	57.1%	5.7%	11.4%	100.0%	
10	Count	9	11	2	1	23	
	% within umur	39.1%	47.8%	8.7%	4.3%	100.0%	
11	Count	9	6	0	0	15	
	% within umur	60.0%	40.0%	.0%	.0%	100.0%	
Total	Count	35	60	11	6	112	
	% within umur	31.3%	53.6%	9.8%	5.4%	100.0%	

klmpkumur * asdklmpk Crosstabulation

			asdklmpk			Total
			0	<500	>500	
klmpkumur <9	Count	17	45	13	75	
	% within klmpkumur	22.7%	60.0%	17.3%	100.0%	
>10	Count	18	16	3	37	
	% within klmpkumur	48.6%	43.2%	8.1%	100.0%	
Total	Count	35	61	16	112	
	% within klmpkumur	31.3%	54.5%	14.3%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8.106(a)	2	.017
Likelihood Ratio	7.974	2	.019
Linear-by-Linear Association	7.135	1	.008
N of Valid Cases	112		

Descriptive Statistics ASD Umur 7 tahun

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 7	15	1	1	1.00	.000
cfu_ASD	15	0	205	42.33	70.530
Valid N (listwise)	15				

Descriptive Statistics ASD Umur 8

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 8	24	2	2	2.00	.000
cfu_ASD	24	0	1115	107.50	233.573
Valid N (listwise)	24				

Descriptive Statistics ASD Umur 9

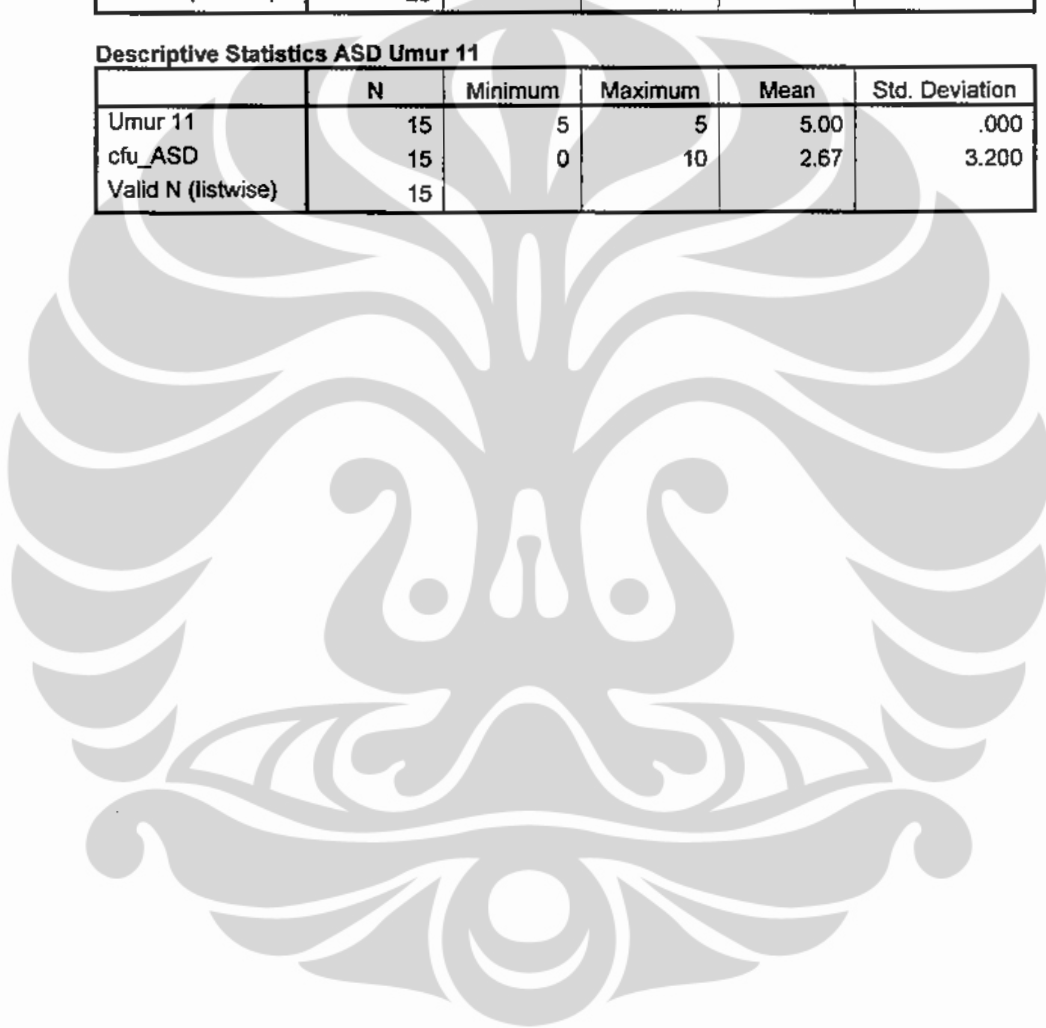
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 9	35	3	3	3.00	.000
cfu_ASD	35	0	1265	146.43	325.968
Valid N (listwise)	35				

Descriptive Statistics ASD Umur 10

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 10	23	4	4	4.00	.000
cfu_ASD	23	0	670	51.09	143.368
Valid N (listwise)	23				

Descriptive Statistics ASD Umur 11

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur 11	15	5	5	5.00	.000
cfu_ASD	15	0	10	2.67	3.200
Valid N (listwise)	15				



INFORM CONSENT

PENJELASAN MENGENAI PENELITIAN INSIDENS KOLONISASI
Candida spp. PADA RONGGA MULUT MURID SEKOLAH DENGAN
KARIES

Kegiatan ini adalah penelitian tentang insidens kolonisasi *Candida* pada rongga mulut anak sekolah dengan atau tanpa karies. Pada rongga mulut anak sehat kolonisasi *Candida* sekitar 32,06 %, sedangkan pada anak dengan karies gigi dalam rongga mulut akan meningkatkan kolonisasi *Candida* sebesar 64 % atau lebih. Dengan meningkatnya kolonisasi *Candida*, maka akan mengakibatkan terjadinya infeksi yang pada akhirnya menyebabkan kandidiasis pada rongga mulut.

Anak-anak sekolah di SD Paseban 18 Pagi, akan diperiksa ada tidaknya karies pada gigi dilakukan oleh dokter gigi dari Universitas Trisakti yang akan menilai ada atau tidaknya karies. Setelah dilakukan pemeriksaan gigi, anak-anak sekolah akan berkumur-kumur dengan menggunakan akuadest steril(bersih). Hasil kumuran akan ditanam pada media agar untuk melihat jumlah pertumbuhan koloni dan spesies *Candida* yang terdeteksi.

Bila orang tua siswa bersedia mengizinkan anaknya untuk ikut penelitian yang kami lakukan, maka kami akan melakukan pemeriksaan gigi dan pengambilan kumuran. Pemeriksaan dan pengambilan kumuran yang kami lakukan ini tidak berbahaya untuk siswa.

Orangtua bebas menolak anaknya untuk ikut penelitian ini. Bila anda memutuskan untuk ikut, anda juga bebas untuk mengundurkan diri setiap saat.

Semua data penelitian ini akan diperlakukan secara rahasia dan orang tua siswa diberikan kesempatan untuk menanyakan semua hal yang belum jelas sehubungan dengan penelitian ini.

Bila sewaktu-waktu anda membutuhkan penjelasan, anda dapat menghubungi Komariah,S.Si di Laboratorium Departemen Parasitologi FKUI Jakarta, telepon 08128107236.

Universitas Indonesia

LAMPIRAN

SURAT PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN

No. Penelitian

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama Orangtua Siswa :

Nama Siswa :L/P(lingkari yang sesuai)

Umur :

Alamat :

Telepon/Hp

Setelah membaca penjelasan tentang penelitian dan mamfaatnya maka saya selaku orang tua siswa menyatakan bersedia anak kami untuk mengikuti penelitian ini. Apabila terjadi suatu hal yang dirasakan merugikan kami, kami berhak untuk membatalkan persetujuan ini.

Jakarta,2008

Orangtua Siswa

Peserta penelitian
Siswa Kelas II

(.....)

Guru Wali kelas II

(.....)

Peneliti

(.....)

(Komariah,S.Si)

Universitas Indonesia

Nama Siswa :L/P(lingkari yang sesuai)
Umur :
Kelas :

1. Kebiasaan menyikat gigi berapa kali dalam satu hari

 - A. Tidak pernah
 - B. 1 kali
 - C. 2 kali
 - D. 3 kali

2. Waktu menyikat gigi

 - A. Pagi
 - B. Malam
 - C. Pagi dan Malam
 - D. Pagi dan Sore

3. Kebiasaan makan dan minum manis setiap hari berapa kali.....

 - A. Tidak pernah
 - B. Jarang
 - C. Sering
 - D. Sangat sering

Riwayat Hidup

Nama Lengkap : Komariah, S.Si
 NPM : 070618054
 Jenis Kelamin : Perempuan
 Agama : Islam
 Tempat/Tanggal Lahir : Jakarta, 27 November 1976
 Status : Menikah
 Alamat : Jl. Babakan Lio 07/03 No. 24, Dramaga Bogor
 Pekerjaan : Staf Pengajar Bagian Histologi, FKG Trisakti
 Alamat instansi : Jl. Kyai tapa (Kampus B) Jakarta Barat
 No. Hp : 08128107236
 Alamat Email : sakfarna.@yahoo.com



Riwayat Pendidikan

- Tamat Sekolah Dasar Negeri Paseban 18 Pagi Jakarta tahun 1988
- Tamat Sekolah Menengah Pertama Negeri 216 Jakarta tahun 1993
- Tamat Sekolah Menengah Analis Kesehatan Departemen Kesehatan RI Jakarta tahun 1995
- Selesai Strata satu Biologi Universitas Nasional tahun 2000

Riwayat Pekerjaan

- Tahun 1996 – 2002 : Asisten Praktikum Fisika Universitas Nasional
- Tahun 2003 – Sekarang : Staf Pengajar Bagian Histologi Universitas Trisakti

Karya Ilmiah

- Imunogenitas Hemosianin dan Filogeni Mimi
- Penentuan Hubungan Kekerabatan Intra dan Inter Tiga Jenis Udang Pistol (*Alpheus spp*) di Tiga Daerah Perairan Utara Pulau Jawa

Sumber dana penelitian tesis
 Universitas Trisakti

Jakarta, 17 Juni 2009

(Komariah, S.Si)

Universitas Indonesia

Karakteristik *Candida* spp. di Rongga Mulut dan Hubungannya dengan Karies pada Murid SDN 18 Pagi.

Retno Wahyuningsih,* Komariah* Ridhawati Sjam*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Abstrak: Karies gigi pada anak merupakan masalah kesehatan penting yang diderita lebih dari 89,16 % anak Indonesia. Tingginya konsumsi makanan manis dan rendahnya kebiasaan menyikat gigi pada anak meningkatkan resiko terjadinya karies. Pada periode gigi campur (7-11 tahun) terjadi peningkatan karies gigi. Karies dalam rongga mulut memberikan lingkungan yang baik bagi pertumbuhan mikroorganisme termasuk *Candida*. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui keragaman spesies dan jumlah koloni *Candida* dalam rongga mulut anak non karies dan karies pada usia 7-11 tahun. Untuk mengetahui hal tersebut telah dikumpulkan 112 sampel kumur. Penentuan derajat karies dilakukan berdasarkan criteria WHO. Penentuan jumlah koloni dan keragaman spesies *Candida* dilakukan dengan menanam sampel pada agar sabouraud desktrosa, agar kromogenik, agar staib, agar tajin dan uji asimilasi. Prevalensi karies penelitian ini sebesar 84,8 %, terdiri atas karies ringan (41,1%), karies sedang (33,9%) dan karies berat (9,8%), sisanya 15,2 % tanpa karies. Selanjutnya, didapatkan prevalensi *Candida* dalam rongga mulut adalah 68,7%. Keragaman *Candida* pada anak non karies dan dengan karies didominasi oleh *Candida albicans*, diikuti *Candida* non *C. albicans*. Antara keragaman spesies dengan derajat karies tidak terdapat hubungan bermakna ($p \geq 0,05$). Semakin tinggi derajat karies jumlah koloni *Candida* yang tumbuh semakin banyak ($p \leq 0,05$) namun jumlah koloni *Candida* menurun seiring dengan pertambahan usia ($p \leq 0,05$).

Kata kunci: Karies, keragaman spesies, jumlah koloni, *Candida*

Abstract: Dental caries in children is a major public health problem. The prevalence of caries among children in Indonesia is around 89,16 %. The high prevalence of caries is related to the high consumption of sugar and low prevalence of tooth brushing habit. The high prevalence of caries is also related with mixed dentistry period (7-11 years old). Dental caries accommodates the life of microorganisms including *Candida*. The aim of this study is to know the species variety of *Candida* in the oral cavity of children with caries and non caries in mixed dentistry period. Oral rinse from 112 children was collected and the type of caries was done based on WHO criteria. The species and its variety, colony forming unit, were determined by plating the samples on Sabouraud dextrose agar and chromogenic media. The identification until species level was conducted by chromogenic media, and in continue with staib agar, rice-cream-tween 80 and assimilation test (API AUX Bio Merieux Prancis) if any doubtful result. The prevalence of caries in study is 84,8 %, consisted of light caries (41,1%), moderate caries (33,9%) and severe is 9,8%, while 15,2 % without caries. Moreover, the prevalence of *Candida* in the oral cavity is 68,7%, and the species identified mostly *Candida albicans* both in children with and without caries, followed by *Candida* non *C. albicans*. The relation between the variety of *Candida* species and the type of caries is not statistically significant ($p \geq 0,05$). The severe the caries the higher colony forming unit ($p \leq 0,05$), but decreasing in older children of more than 10 years old ($p \leq 0,05$).

Keyword: caries, variety of species, colony forming unit, *Candida*

Pendahuluan

Candida merupakan jamur golongan khamir, yang membentuk sel ragi dan hifa semu. Di dalam tubuh manusia *Candida* hidup sebagai saprofit,¹ dan dapat berubah menjadi patogen bila pada hospes terdapat faktor resiko seperti, menurunnya imunitas, gangguan endokrin, terapi antibiotik dalam jangka waktu lama, perokok dan khemoterapi.²⁻⁵ Perubahan *Candida* dari saprofit menjadi patogen menyebabkan penyakit yang disebut kandidiasis atau kandidosis.^{1,3} Sebagai saprofit *Candida* dapat ditemukan pada kulit, saluran genital, saluran napas bagian atas dan saluran pencernaan termasuk rongga mulut.^{4,6,7}

Rongga mulut bukan lingkungan yang homogen untuk pertumbuhan *Candida*, karena adanya perbedaan lokasi seperti daerah palatum, gingival, dorsum lidah, permukaan gigi dan pipi.⁶⁻¹⁰ Selain itu rongga mulut juga memiliki peran biologis yang mendukung pertumbuhan komunitas mikroba yang berbeda.^{9,11} Umumnya *Candida* ditemukan dalam bentuk sel ragi.⁹ Prevalensi *Candida* pada rongga mulut orang sehat berkisar antara 2% - 71%.^{6,8,12}

Keberadaan *Candida* dalam rongga mulut terjadi melalui beberapa tahapan, yaitu akuisisi *Candida* dari lingkungan, pertumbuhan jamur dan pengikatan pada permukaan sel.^{2,13} Pertumbuhan dipengaruhi oleh kemampuan melekat (adesi) pada sel epitel mukosa dan perangkat virulen *Candida* yang bersifat immunosupresif sehingga dapat bertahan terhadap mekanisme eliminasi oleh tubuh hospes.^{2,9,13}

Adesi merupakan interaksi antara sel epitel hospes dengan sel jamur, yang dapat terjadi secara spesifik maupun non-spesifik dan merupakan langkah awal pertumbuhan, kolonisasi dan kemudian infeksi.¹²⁻¹⁴ Adesi sel *Candida* terjadi pada beberapa tipe sel hospes seperti, sel epitel, sel endotel dan sel fagosit.¹⁰ Perangkat virulensi *Candida* meliputi kemampuan mengubah bentuk dari ragi menjadi pseudohifa dan hifa, formasi biofilm dan enzim hidrolitik seperti proteinase aspartil, fosfolifase,^{9,13,15} dan kollagenolitik.¹⁶ Faktor-faktor tersebut memberikan kontribusi dalam menimbulkan dan mempertahankan infeksi.^{9,14,15}

Stabilitas pertumbuhan dan perlekatan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh jumlah saliva, yang dapat mempengaruhi kemampuan pengikatan *Candida* pada permukaan epitel. pH, saliva yang rendah dapat meningkatkan pertumbuhan dan kolonisasi *Candida*. *Candida* akan memproduksi mannoprotein bila terdapat glukosa. Mannoprotein dibentuk pada lapisan permukaan yang diketahui dapat meningkatkan daya adesi.^{2,6} Keberadaan bakteri dalam rongga mulut dapat menurunkan pertumbuhan dan kolonisasi *Candida* karena adanya kompetisi untuk melekat pada sel epitel dan untuk mendapatkan makanan. Imunitas selular mempengaruhi pertumbuhan dan perubahan bentuk *Candida* dari sel ragi menjadi hifa.⁶

Hasil survei kesehatan rumah tangga (SKRT) tahun 1995 menunjukkan jumlah anak usia Sekolah Dasar yang tidak menyikat gigi adalah 23,4% , sedangkan yang menyikat gigi pada waktu yang tepat sebanyak 5,6%.¹⁷ Penelitian mengenai jajan anak menunjukkan bahwa 96,7% ibu memberikan jajan makanan dan minuman manis kepada anaknya dan hanya 3,3% yang memberikan jajan mengandung protein.¹⁸ Tingginya konsumsi makanan dan minuman manis menyebabkan perubahan kondisi dalam rongga mulut, sehingga terjadi peningkatan kadar glukosa yang merupakan substrat untuk mikroba pembentuk asam, sehingga terjadi penurunan pH saliva dan mempercepat terbentuknya plak.¹⁹ Plak merupakan deposit lunak yang terdapat pada permukaan gigi dan sebagai ciri khas biofilm mikroba dan faktor etiologi karies gigi.^{15,20} Kurangnya kesadaran menyikat gigi serta konsumsi makanan dan minuman yang mengandung glukosa dalam jumlah yang banyak menyebabkan akumulasi plak meningkat dan terjadi modifikasi mikroba plak, sehingga jumlah mikroorganisme akan meningkat.^{20,21}

Karies gigi banyak menyerang anak-anak maupun dewasa, baik gigi sulung maupun gigi permanen.²² Anak usia sekolah dasar yaitu usia 6-11 tahun merupakan kelompok usia rentan yang perlu mendapatkan perhatian karena pada periode tersebut terdapat gigi sulung dan gigi permanen secara bersamaan dalam mulut yang disebut sebagai periode gigi campur.²³

Karies gigi adalah penyakit jaringan keras gigi, yaitu email, dentin dan sementum, yang disebabkan oleh aktivitas jasad renik dalam karbohidrat yang dapat diragikan. Ditandai oleh proses demineralisasi progresif pada jaringan keras yang diikuti oleh kerusakan bahan organik.²⁴ Ada empat faktor utama penyebab karies yang saling berinteraksi yaitu pejamu, mikroorganisme, substrat, dan waktu. Keempat faktor tersebut berinteraksi dan saling mempengaruhi.^{17,20,24} Plak mikroorganisme akan memfermentasi karbohidrat dan menghasilkan asam, sehingga menyebabkan pH turun menjadi 4,5 - 5,0. Kemudian pH akan kembali normal menjadi pH 7 dalam waktu 30-60 menit. Jika penurunan pH plak terjadi secara terus menerus maka akan menyebabkan demineralisasi pada permukaan gigi.¹⁷

Karies gigi pada anak merupakan masalah kesehatan penting di Indonesia dengan prevalensi mencapai 89,16 %.²⁵ Tingginya jumlah anak dengan karies gigi menimbulkan pertanyaan apakah ada keterkaitan antara peningkatan jumlah koloni dan keragaman jenis *Candida* dalam rongga mulut anak dengan karies, sehingga dapat diketahui apakah karies gigi merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi populasi *Candida* dalam rongga mulut.

Bahan dan Cara Kerja

Desain penelitian ini adalah *cross sectional* untuk mengetahui keberadaan dan keragaman populasi *Candida* dalam rongga mulut anak. Sampel dikumpulkan secara *total sampling* dengan kriteria inklusi anak usia 7-11 tahun, yang bersedia ikut dalam penelitian. Pengambilan sampel dilakukan di SD Paseban 18 pagi dan pemeriksaan sampel dilakukan di laboratorium Mikologi Departemen Parasitologi FKUI. Pengambilan sampel dilakukan setelah pemeriksaan gigi anak-anak dengan membagi karies berdasarkan kategori dari WHO.^{26,27} Sampel yang diperlukan adalah kumuran dengan aquades steril sebanyak 20 ml, yang dilakukan dengan pengambilan langsung dari anak-anak. pemeriksaan mikologi yang dilakukan terhadap sampel kumuran, yaitu pemeriksaan langsung, kultur untuk isolasi dan identifikasi spesies, dan uji asimilasi dengan API 20C AUX

(Bio Merieux Prancis) untuk identifikasi spesies.

Pemeriksaan kumuran

Pemeriksaan *Candida* pada kumuran dilakukan dengan dua jenis pemeriksaan yaitu pemeriksaan mikologi dan uji asimilasi

Pemeriksaan langsung

Pemeriksaan langsung dilakukan untuk mengetahui keberadaan jamur pada materi klinik. Sampel terlebih dahulu divorteks kemudian dimasukkan ke dalam tabung sentrifuse sebanyak 3 ml dan diputar dengan kecepatan 5000 rpm selama 5 menit (Gambar 3.2). Endapan diambil dengan sengkeli yang telah disterilkan dengan api kemudian diletakkan pada gelas objek. Sediaan ditutup dengan kaca penutup, diamati di bawah mikroskop dengan pembesaran 10x dan 40x.

Pemeriksaan Kultur/Biakan

Pemeriksaan kultur dilakukan dengan menanam bahan pada media agar sabouraud dekstrosa (ASD), CHROMagar, agar staib dan agar tajin.

Media ASD: sampel yang sama diambil endapannya dengan menggunakan mikropipet sebanyak 200 µl dimasukkan ke dalam media ASD dan diratakan ke seluruh permukaan agar dengan sengkeli steril (Gambar 3.3). Kultur diinkubasi pada suhu kamar. Penanaman pada media ASD digunakan untuk isolasi spesies. Pengamatan dilakukan setiap hari dan pada hari ke-tujuh dihitung jumlah koloni yang tumbuh. Koloni yang tumbuh diperiksa dengan *lactophenol cotton blue*, untuk memastikan koloni jamur yang tumbuh adalah koloni *Candida*.

Media CHROMagar: Kultur pada CHROMagar digunakan untuk isolasi dan identifikasi spesies *Candida*. Sampel yang digunakan sama dengan sampel pemeriksaan langsung. Endapan diambil dengan menggunakan mikropipet sebanyak 100 µl diletakkan ke atas medium CHROMagar dan digoreskan dengan sengkeli steril. Kultur diinkubasi pada suhu 37 °C selama 48 jam. Jumlah koloni yang tumbuh dihitung dan penetapan spesies dilakukan berdasarkan warna koloni yang tumbuh.

Kultur dalam ASD pada suhu 45°C: Koloni berwarna hijau yang tumbuh pada media CHROMagar selanjutnya ditanam

pada ASD dan diidentifikasi pada suhu 45°C untuk membedakan antara *Candida albicans* dan *Candida dubliniensis*. Hasil kultur diamati pada hari kedua.

Kultur pada agar staib: Selain ditanam pada suhu 45°C, untuk memastikan *Candida dubliniensis* dilakukan penanaman pada agar staib dengan metode agar tipis (Dalmau). Sebelumnya jamur ditanam terlebih dahulu pada medium ASD yang baru. Jamur yang digunakan berumur antara 24 – 48 jam. Koloni jamur dari ASD diambil menggunakan sengkeliit dan digoreskan pada permukaan agar staib dan ditutup dengan menggunakan gelas penutup. Biakan diinkubasi dalam suasana lembab di cawan petri yang sebelumnya telah diberi tumpukan gelas objek dan aquades steril. Biakan diinkubasi pada suhu kamar selama dua hari dan diamati di bawah mikroskop dengan pembesaran 10x dan 40x

Kultur pada agar tajin: Untuk memastikan spesies *Candida albicans* dilakukan penanaman pada agar tajin. Setelah menjalani uji pertumbuhan pada suhu 45°C semua koloni jamur berwarna hijau ditanam pada agar tajin (metode Dalmau). Jamur ditanam terlebih dahulu pada medium ASD yang baru. Jamur yang digunakan berumur antara 24 – 48 jam. Agar tajin diteteskan di atas gelas objek. Koloni jamur dari ASD diambil menggunakan sengkeliit dan digoreskan pada agar tajin dan ditutup dengan menggunakan gelas penutup. Kultur diinkubasi dalam suasana lembab di cawan petri yang sebelumnya telah diberi tumpukan gelas objek dan aquades steril. Biakan diinkubasi pada suhu kamar selama 2 – 5 hari dan diamati di bawah mikroskop dengan pembesaran 10X dan 40X

Uji Asimilasi API AUX (Bio Merieux Prancis): Disuspensikan sedikit biakan *Candida* pada larutan NaCl, sambil dihomogenisasi dengan bantuan sengkeliit bulat steril. Kekeruhan suspensi disesuaikan dengan standar McFarland 2. Suspensi jamur dalam NaCl diambil sebanyak 100 µl dengan pipet steril, dimasukkan dalam ampul API 20C AUX. Suspensi jamur dalam ampul medium API 20C AUX diteteskan dengan bantuan mikropipet steril ke dalam masing-masing sumur yang tersedia, dimulai dari tabung kontrol negatif di ujung kiri. Permukaan sumur yang diisi harus cembung atau datar. Nampam ditutup dengan penutup yang tersedia. Selanjutnya masing-masing nampam diberi label pada

bagian tepi nampam dan diinkubasi pada suhu kamar (27 °C 31 °C). Pengamatan dilakukan pada 48 - 72 jam untuk melihat kekeruhan pada tabung

Hasil

4.1 Sebaran Responden Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Seluruh subyek penelitian ini adalah anak SD usia 7-11 tahun yang bersedia ikut dalam penelitian ini. Subyek penelitian terdiri atas 56 orang laki-laki dan 56 orang perempuan. Usia Sembilan tahun merupakan jumlah responden terbanyak 31,3%

4.2 Sebaran Responden Berdasarkan Karies Gigi

Pemeriksaan gigi geligi pada 112 orang anak, memperlihatkan bahwa 95 (84,8%) anak menderita karies gigi yaitu karies ringan sebanyak 46 anak, karies sedang sebanyak 38 anak dan karies berat sebanyak 11 anak, sisanya 17 anak tidak menderita karies gigi.

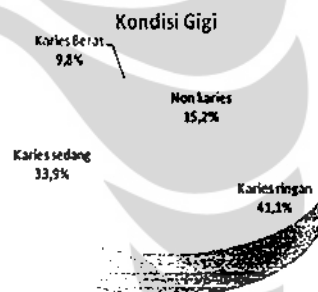


Diagram 4.1. Sebaran Responden Berdasarkan Karies Gigi

4.3 Hubungan Antara Karies dengan Usia, Jenis Kelamin, Kebiasaan Sikat Gigi dan Kebiasaan Makan Manis

Kondisi gigi anak non karies dan karies pada periode gigi campur memperlihatkan pada anak perempuan usia delapan tahun, sembilan dengan karies sedang, sedangkan pada anak usia 10 tahun, 10 anak dengan karies ringan. Pada anak laki-laki usia tujuh tahun, ditemukan lima anak dengan karies sedang, dan pada usia sembilan tahun ada 10 anak. Pada anak usia 10 tahun, didapatkan lima anak dengan karies ringan.

Derajat karies berdasarkan jenis kelamin memperlihatkan 10 (17,9%) anak perempuan tanpa karies gigi, dan 46

(82,1%) dengan karies. Pada anak laki-laki sebanyak tujuh (12,5%) anak tanpa karies dan 49 (87,5%) dengan karies.

Pemeriksaan kondisi gigi berdasarkan usia, pada anak usia sembilan tahun terdapat 30 (26,8 %) anak menderita karies gigi, sedangkan anak usia 11 tahun sebanyak tujuh (6,3%) tidak dijumpai karies gigi. Hasil kuisioner berdasarkan kebiasaan menyikat gigi antara laki-laki dan perempuan, menunjukkan 17(30,4%) anak laki-laki tidak menyikat gigi, sedangkan pada anak perempuan sebanyak 4(7,1%) tidak menyikat gigi, dengan nilai *P-value* < 0,05. Kebiasaan menyikat gigi berdasarkan perbedaan usia memperlihatkan ada sembilan (60%) anak yang berumur tujuh tahun tidak menyikat gigi. Anak usia 11 tahun ada 15 (100%) menyikat gigi. Pada Tabel 4.3 terlihat banyaknya anak menyikat gigi sekali sehari yaitu 47(42,0%) anak, dengan nilai *P-value* < 0,05.

Kebiasaan menyikat gigi berdasarkan derajat karies sebanyak 12 (70,6%) anak non karies memiliki kebiasaan menyikat gigi dua kali sehari. Pada anak dengan kondisi karies sedang 23 (60,5%) memiliki kebiasaan menyikat gigi satu kali sehari, sedangkan 7 (63,6%) anak dengan karies berat memiliki kebiasaan tidak menyikat gigi, dengan nilai *P-value* < 0,05.

Tabel 4.1. Kebiasaan Menyikat Gigi berdasarkan Derajat Karies

Derajat Karies	Kebiasaan Menyikat gigi			<i>p-value</i>
	Tidak menyikat gigi f(%)	Menyikat gigi 1 kali sehari f(%)	Menyikat gigi 2 kali sehari f(%)	
non Karies	0 (0)	4 (29,4)	12 (70,6)	0,032
karies Ringan	6 (8,3)	15 (32,6)	25 (54,3)	
karies Sedang	8 (21,0)	23 (60,5)	7 (18,4)	
karies Berat	7 (63,6)	5 (36,4)	0 (0)	
total	21	47	44	

Kebiasaan makan makanan manis antara anak perempuan dan laki-laki memperlihatkan 10(17,8%) anak perempuan tidak makan makanan manis, sedangkan pada anak laki-laki hanya 4 (7,1%) yang tidak menyukai makanan manis

Hasil kuisioner berdasarkan makanan yang manis pada usia yang berbeda memperlihatkan 14 (93,3%) anak usia tujuh tahun lebih sering makan makanan yang manis. Pada anak usia 10

tahun sebanyak 19 (82,6%) jarang makan makanan manis, sedangkan pada usia 11 tahun tujuh (46,7%) anak tidak makan makanan manis, dengan nilai *P-value* memperlihatkan < 0,05.

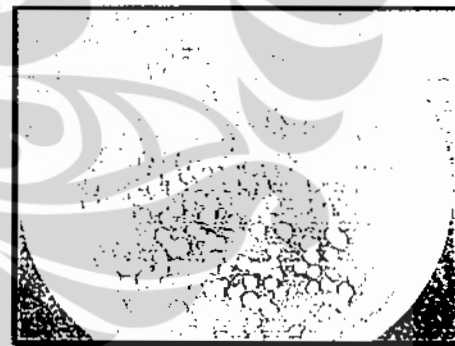
Kebiasaan makan makanan manis berdasarkan derajat karies memperlihatkan sebanyak sembilan (52,9%) anak non karies tidak makan makanan manis, sedangkan anak dengan karies ringan sebanyak 25 (54,4%) jarang memakan makanan manis. Untuk anak dengan derajat karies berat 10 (90,9%) sering makan makanan manis, dengan nilai *P-value* < 0,05.

4.4 Prevalensi *Candida* dalam Rongga Mulut

Pada diagram 4.2 memperlihatkan, dari 112 anak yang telah diperiksa secara mikologis ditemukan 77 anak positif terdapat *Candida* dalam rongga mulut dengan prevalensi sebesar 68,7 %, sisanya sebesar 31,3 % tidak terdapat *Candida* dalam rongga mulut

4.5 Keragaman Spesies *Candida* dalam Rongga Mulut

Untuk mengetahui keragaman spesies *Candida* di rongga mulut dilakukan pemeriksaan langsung, dan kultur untuk isolasi dan identifikasi pada media agar dan uji asimilasi terhadap isolat yang diisolasi.



Gambar. 4.1. Koloni *Candida* pada Media CHROMagar

Hasil identifikasi spesies menunjukkan, *Candida albicans* merupakan spesies yang paling banyak ditemukan yaitu sebesar 46 isolat (41,0 %), diikuti oleh *C. tropicalis* sebanyak delapan isolat (7,1 %), *C. dubliniensis* sebanyak enam isolat (5,4%), *C. parapsilopsis* dan *C. rugosa*

sebanyak satu isolat (0,9 %), sedangkan spesies campuran antara *C. albicans* dan *Candida non Candida albicans* (NCAC) sebanyak 14 (12,5%).

Tabel 4.2 Identifikasi Spesies *Candida* pada Medium CHROMagar

Spesies	Jumlah	%
Tidak tumbuh	36	32,1
<i>C. albicans</i>	46	41,0
<i>C. dubliniensis</i>	6	5,4
<i>C. tropicalis</i>	8	7,1
<i>C. parapsilopsis</i>	1	0,9
<i>C. rugosa</i>	1	0,9
<i>C. albicans</i> dan <i>Candida tropicalis</i>	4	3,6
<i>C. albicans</i> dan <i>C. parapsilopsis</i>	6	5,4
<i>C. albicans</i> dan <i>R. mucilaginosa</i>	2	1,8
<i>C. tropicalis</i> dan <i>C. parapsilopsis</i>	2	1,8

4.6 Hubungan antara Karies dengan Keragaman Spesies *Candida* dalam Rongga Mulut

Sebaran spesies tunggal ditemukan lebih banyak pada anak non karies dan karies dibandingkan dengan spesies yang lebih dari satu, dengan nilai *P-value* > 0,05.

Pada anak dengan kondisi tanpa karies, karies ringan dan karies sedang spesies yang paling mendominasi ditemukan adalah *C. albicans*, dengan nilai *P-value* > 0,05 (Tabel 4.16). Pada sebaran spesies campuran *Candida*, ditemukan pada anak karies ringan, sedang dan berat dengan nilai *p-value* 0,05.

4.7 Hubungan antara Karies dan Usia dengan Jumlah Koloni *Candida* dalam Rongga Mulut

Berdasarkan derajat karies, pada empat anak non karies koloni *Candida* yang tumbuh dalam medium ASD, hanya 5 CFU/ml pada masing-masing sampel. Pada anak karies ringan ada 24 sampel yang tumbuh. Rata-rata jumlah koloni 43,2 CFU/ml, dengan jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 920 CFU/ml. Pada karies sedang ada 38 sampel yang tumbuh dengan rata-rata jumlah koloni 93,4 CFU/ml. Jumlah koloni yang terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 1265 CFU/ml. Sampel yang berasal dari karies berat (11

sampel) seluruhnya tumbuh koloni *Candida* dengan rata-rata 363,6 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 20 CFU/ml dan tertinggi 1115 CFU/ml

Berdasarkan derajat karies, pada empat anak non karies jumlah koloni *Candida* yang tumbuh dalam medium CHROMagar masing-masing sebanyak 10 CFU/ml. Pada anak karies ringan ada 24 sampel tumbuh. Rata-rata jumlah koloni 37,2 CFU/ml, dengan jumlah terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 820 CFU/ml. Pada anak karies sedang ada 37 sampel tumbuh dengan rata-rata jumlah koloni 81,8 CFU/ml. Jumlah terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 1300 CFU/ml. Sampel anak dengan karies berat (11 sampel) seluruhnya tumbuh *Candida* dengan rata-rata jumlah koloni 333,6 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 1120 CFU/ml

Analisis jumlah koloni berdasarkan usia memperlihatkan pada anak tujuh tahun ada 10 sampel yang tumbuh pada media ASD, dengan nilai rata-rata 42,3 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 205 CFU/ml. Pada anak usia delapan tahun ada 21 sampel yang tumbuh, dan rata-rata jumlah koloni 107,5 CFU/ml, dengan jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 1115 CFU/ml. Pada anak usia sembilan tahun ada 26 sampel yang tumbuh, dengan rata-rata jumlah koloni 146,4 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 1265 CFU/ml. Pada anak usia 10 tahun ada 13 sampel yang tumbuh, dan rata-rata jumlah koloni 51,1 CFU/ml, dengan jumlah koloni terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 670 CFU/ml. Pada anak usia 11 tahun ada 7 sampel yang tumbuh, dengan rata-rata jumlah koloni 2,7 CFU/ml. Jumlah terendah 5 CFU/ml dan tertinggi 10 CFU/ml

Disisi lain hasil perhitungan jumlah koloni dalam medium CHROMagar memperlihatkan, pada anak usia tujuh tahun ada 10 sampel tumbuh. Nilai rata-rata 50 CFU/ml, dengan jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 270 CFU/ml. Pada anak usia delapan tahun jumlah koloni yang tumbuh ada 21 sampel, dengan rata-rata jumlah koloni 83,7 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 1120 CFU/ml. Pada anak usia sembilan tahun ada 25 sampel tumbuh, dan rata-rata jumlah koloni 137,7 dengan jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 1300 CFU/ml. Pada anak usia 10 tahun ada 13

sampel tumbuh, dengan rata-rata jumlah koloni 38,3 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 570 CFU/ml. Pada anak usia 11 tahun ada 7 sampel tumbuh dengan rata-rata jumlah koloni yang tumbuh 4,7 CFU/ml. Jumlah koloni terendah 10 CFU/ml dan tertinggi 20 CFU/ml

Pembahasan

Kesehatan rongga mulut anak berperan pada pertumbuhan dan kesehatan anak. Karies dan kondisi oral lainnya jika tidak dirawat dapat mengarah pada infeksi, nyeri, dan kehilangan fungsi oral sehingga dapat mempengaruhi komunikasi, nutrisi, kegiatan belajar, dan aktivitas lain yang diperlukan untuk pertumbuhan dan perkembangan normal.^{21,28}

Tingginya prevalensi karies gigi pada anak antara lain disebabkan oleh buruknya kondisi dalam rongga mulut. Keadaan itu karena anak memiliki keterbatasan dalam menjaga kebersihan dan kesehatan giginya. Keterbatasan tersebut dalam cara menyikat gigi yang baik dan membedakan makanan yang dapat bersifat kariogenik. Salah satu indikator kebersihan rongga mulut adalah ada tidaknya plak. Plak adalah satu dari sekian banyak faktor etiologi lokal yang paling bertanggung jawab dalam menyebabkan karies gigi.¹⁹

Karies gigi disebabkan oleh proses pengerasan (kalsifikasi) plak. Plak merupakan deposit lunak yang terdapat pada permukaan gigi dan merupakan substrat mikroorganisme termasuk *Candida* untuk melekat dan berkolonisasi.²⁹ Kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh banyak faktor, seperti rendahnya kebersihan mulut yang acap kali berhubungan dengan status sosial ekonomi yang rendah dan tingginya konsumsi gula. Hal itu memberikan kontribusi terhadap peningkatan pertumbuhan *Candida*.³⁰

Di Indonesia penelitian tentang *Candida* dalam rongga mulut anak dengan karies masih belum banyak dilakukan sehingga data tentang hal tersebut masih terbatas.

Penelitian ini meneliti tentang resiko karies gigi dan hubungannya dengan kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut. Untuk keperluan tersebut diteliti sebaran responden berdasarkan usia dan jenis kelamin, kebiasaan menyikat gigi, makan makanan manis, jumlah koloni dan keragaman *Candida* yang dihubungkan

dengan ada tidaknya karies dalam rongga mulut. Sampel berasal dari kumuran anak dengan atau tanpa karies gigi. Jumlah sampel yang berhasil dikumpulkan sejak awal Agustus sampai Februari 2008 sebanyak 112 sampel.

Responden berasal dari SD Paseban 18 Pagi dengan kriteria inklusi anak usia 7 sampai 11 tahun, dan bersedia ikut dalam penelitian. Usia tersebut merupakan masa peralihan antara gigi susu dan gigi permanen yang ditandai dengan ditemukannya kedua jenis gigi tersebut pada waktu bersamaan dan disebut periode gigi campur.²¹

Jumlah anak laki-laki dan perempuan yang ikut dalam penelitian ini sama yaitu masing-masing 56 orang. Jumlah responden berdasarkan umur bervariasi, dengan jumlah terbanyak anak usia sembilan tahun dan jumlah responden terkecil anak usia tujuh dan 11 tahun, yaitu masing-masing 15 responden. Jumlah responden yang bervariasi tersebut dikarenakan tidak semua anak ikut dalam penelitian, hanya anak-anak yang bersedia yang dapat diambil sampel kumurannya, selain itu jumlah anak pada masing-masing umur tidak sama banyak.

Sebaran karies gigi pada anak dalam penelitian ini memperlihatkan sebagian besar anak menderita karies (84,8%). Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian yang dilakukan Rusiawati,³¹ di Jakarta yang memperoleh prevalensi karies pada anak berkisar 85,17%. Selain itu Angela,²⁵ di Jakarta memperoleh prevalensi karies 89,16%. Tingginya jumlah anak dengan karies agaknya disebabkan karena kebersihan mulut pada anak usia sekolah lebih buruk dibandingkan orang dewasa. Anak-anak lebih sering makan makanan dan minuman manis yang melekat. Selain itu keterbatasan dalam cara menyikat gigi yang baik dan pengetahuan, kesadaran dan kebiasaan orang tua dalam merawat kesehatan gigi anaknya sangat berpengaruh terhadap timbulnya kerusakan pada gigi.

Hasil sebaran karies ringan 41,1 %, karies sedang 33,9 % dan karies berat 9,8 %. Sisanya 15,2% anak yang bebas karies. Perbedaan derajat karies tersebut dapat dihubungkan dengan banyak faktor, salah satunya adalah dengan karakteristik lingkungan seperti status sosial ekonomi yang berbeda, kebiasaan menyikat gigi dan konsumsi makanan yang bersifat kariogenik. Pada karies ringan diperlihatkan

dengan status sosial rendah, kebiasaan menyikat gigi yang sering dan konsumsi gula yang sedikit. Pada karies sedang, dengan status ekonomi menengah, kebiasaan menyikat gigi yang jarang dan sesekali mengkonsumsi gula. Pada karies berat dengan status sosial ekonomi rendah, jarang sekali menyikat gigi dan sering mengkonsumsi makanan yang bersifat kariogenik.²⁵

Selain faktor yang ada di dalam mulut seperti, susunan gigi-geligi di rahang, derajat keasaman saliva, kebiasaan menggosok gigi, jumlah dan frekuensi makan makanan yang menyebabkan karies, terdapat faktor tidak langsung yang disebut faktor risiko luar, antara lain adalah usia, jenis kelamin, dan sosial ekonomi.^{25,32}

Analisis hasil penelitian tentang hubungan antara jenis kelamin dengan derajat karies menghasilkan nilai $p > 0,05$. Joshi *et al.*,³³ menyatakan tidak ada hubungan antara karies dengan jenis kelamin, namun menurut Khan *et al.*,³⁴ dan Suwargiani,²⁷ memperlihatkan ada hubungan bermakna antara jenis kelamin dengan karies. Perbedaan tersebut agaknya terletak pada jumlah sampel yang kurang mewakili. Joshi *et al.*,³³ melakukan penelitian pada 60 laki-laki dan 55 perempuan yang tidak memperlihatkan adanya hubungan yang bermakna, sedangkan Khan *et al.*,³⁴ menggunakan sampel sebanyak 251 laki-laki dan 206 perempuan, sedangkan Suwargiani,²⁷ sebanyak 357 perempuan dan 224 laki-laki, keduanya memperlihatkan hubungan yang bermakna. Sampel yang digunakan pada penelitian ini sebanyak 56 laki-laki dan 56 perempuan. Agaknya jumlah sampel yang digunakan kurang mewakili dan merupakan keterbatasan dalam penelitian ini.

Di sisi lain penelitian ini memperlihatkan ada hubungan bermakna antara usia dengan pembentukan karies menghasilkan nilai $p < 0,05$ yang menunjukkan ada hubungan bermakna antara pembentukan karies dengan usia. Pada penelitian ini kelompok anak usia di bawah sembilan tahun memperlihatkan tingginya prevalensi karies (90,5%), sedangkan pada kelompok usia anak di atas 10 tahun terjadi penurunan karies (73,7%). Hasil analisis tersebut didukung oleh Meghashyam *et al.*,³⁵ yang memperlihatkan rendahnya prevalensi karies pada kelompok anak usia 10-14 (80,64%) tahun dibandingkan kelompok anak usia 5-

9(86,45%). Penelitian Ebrahim dan Habib,³⁶ pada anak usia 8-10(52,6%) tahun memperlihatkan prevalensi karies lebih tinggi pada kelompok tersebut dibandingkan kelompok usia ≥ 11 tahun (23,7%). Hal tersebut agaknya terkait dengan kebersihan dalam rongga, dengan bertambahnya umur dapat meningkatkan kesadaran anak untuk menjaga kebersihan rongga mulut sehingga menurunkan resiko kejadian karies.

Berdasarkan usia, prevalensi karies gigi tertinggi pada penelitian ini ditemukan pada anak usia sembilan tahun yaitu sebesar 26,8%. Pada anak usia 11 tahun terlihat penurunan prevalensi karies gigi yaitu 7,1%. Hasil tersebut didukung oleh penelitian yang dilakukan Abdullah *et al.*,³⁷ yang memperlihatkan prevalensi karies tertinggi pada anak usia delapan dan sembilan tahun yaitu 27,5% dan 27,3%. Menurut Algalin dan Orafi,³⁸ kelompok umur 8-9 memperlihatkan angka karies gigi yang lebih tinggi dibandingkan anak usia 12-14 tahun. Hal tersebut agaknya didukung oleh tingginya konsumsi makanan manis dan rendahnya kesadaran menyikat gigi pada anak usia 8-9 tahun, sehingga terjadi kerusakan gigi akibat kebiasaan makanan manis yang dapat menjadi substrat bagi mikroba penghasil asam termasuk *Candida*.

Kebiasaan menyikat gigi hubungan dengan jenis kelamin memperoleh nilai $p < 0,05$. Hal itu memperlihatkan ada perbedaan bermakna antara kebiasaan menyikat gigi pada anak laki-laki dan perempuan. Pada anak laki-laki 17(30,4%) tidak menyikat gigi, sedangkan pada perempuan hanya 4(7,1%) yang tidak menyikat gigi. Anak perempuan lebih rajin menyikat gigi dibandingkan anak laki-laki. Hasil penelitian ini didukung oleh Almas *et al.*,³⁹ memperlihatkan 1,3% anak perempuan tidak menyikat gigi, sedangkan pada laki-laki 18,8% tidak menyikat gigi. Hal tersebut memperlihatkan adanya hubungan antara kebiasaan menggosok gigi dengan prevalensi karies gigi pada anak laki-laki maupun perempuan. Ternyata anak perempuan memiliki kebiasaan menyikat gigi lebih baik dibandingkan anak laki-laki. Anak perempuan cenderung lebih menjaga kebersihan gigi. Cara menyikat gigi yang baik pada anak perempuan dapat membersihkan plak dalam gigi dengan benar sehingga tidak terjadi penimbunan plak dalam gigi. Plak merupakan salah satu dari sekian banyak faktor etiologi karies, karena itulah menyikat gigi setelah makan

merupakan hal yang paling utama untuk menghindari menimbunnya plak. Frekuensi menggosok gigi yang dianjurkan adalah dua kali sehari, yaitu pagi setelah sarapan dan malam hari sebelum tidur. Idealnya adalah menggosok gigi setelah makan, namun yang paling penting adalah malam hari sebelum tidur.¹⁹

Hasil analisis hubungan antara usia dengan kebiasaan menyikat gigi memperoleh nilai $p < 0,05$. Nilai tersebut memperlihatkan ada hubungan antara usia dengan kebiasaan menyikat gigi. Hal itu menunjukkan bahwa dengan bertambahnya umur semakin tinggi kesadaran akan pentingnya menyikat gigi. Pada kelompok anak berumur <9 tahun jumlah anak yang tidak menyikat gigi 21 (28,4%), sedangkan pada kelompok usia di atas 10 tahun 38 anak seluruhnya mempunyai kebiasaan menyikat gigi (100%). Penelitian Abdullah *et al.*,³⁷ menemukan hasil yang sama yaitu 10,7% anak usia delapan tahun tidak menyikat gigi, sedangkan pada anak usia sembilan tahun 9,1%. Agaknya dengan bertambahnya umur, anak semakin memiliki kesadaran menyikat gigi sehingga kebersihan rongga mulut lebih baik. Selain itu, anak sudah dapat menyikat gigi tanpa bantuan orangtua. Hal itu juga terlihat dari skor plak yang lebih baik pada anak yang mampu menyikat gigi sendiri dibandingkan anak yang masih memerlukan bantuan orang tua untuk menyikat gigi.³² Kemampuan menyikat gigi juga merupakan faktor penting yang mempengaruhi kebersihan mulut anak, disamping faktor lain seperti kebiasaan makan makanan manis dan cara menyikat gigi.⁴⁰

Hubungan kebiasaan menyikat gigi dengan terjadinya karies diperoleh nilai $p < 0,05$. Nilai tersebut memperlihatkan ada hubungan yang bermakna antara kebiasaan menyikat gigi dan karies. Makin jarang menyikat gigi makin tinggi angka kejadian karies. Hal itu didukung oleh Abdullah *et al.*,⁴⁰ yang menyatakan ada hubungan bermakna antara kebiasaan menyikat gigi dengan karies. Hubungan tersebut menunjukkan semakin rendahnya kesadaran menyikat gigi semakin tinggi resiko terjadinya karies.

Menurut Angela,²⁵ anak sebaiknya menyikat gigi dua kali sehari segera sesudah makan dan sebelum tidur. Sisa makanan terutama karbohidrat akan menyebabkan keasaman plak gigi turun dari pH 6-7 menjadi 5 dalam waktu 3-5 menit sesudah

makan. pH saliva akan menjadi normal (6-7) dalam 25 menit setelah makan dan minum. Menyikat gigi dapat mempercepat proses kenaikan pH menjadi normal kembali sehingga dapat mencegah proses pembentukan karies. Kebersihan mulut dapat dipelihara dengan menyikat gigi dan melakukan pembersihan gigi dengan benang pembersih gigi, yang merupakan upaya untuk menghilangkan plak yang menempel pada gigi.²⁵

Hasil analisis kebiasaan makanan manis dengan jenis kelamin diperoleh nilai $p > 0,05$, menunjukkan tidak ada hubungan antara kebiasaan makan makanan manis dengan jender. Berdasarkan hal tersebut agaknya baik anak laki-laki maupun perempuan sama-sama menyukai makanan manis.

Di sisi lain hasil analisis kebiasaan makan makanan manis dihubungkan dengan usia diperoleh nilai $p < 0,05$. Hasil tersebut memperlihatkan hubungan antara kebiasaan makan makanan manis pada kelompok umur anak dengan kejadian karies. Pada kelompok usia sembilan tahun ke bawah 94,6% menyukai makanan manis, sedangkan pada kelompok usia di atas 10 tahun 73,7%. Menurut Sumarti,¹⁹ dengan bertambahnya umur anak dapat meningkatkan kesadaran bahaya makanan manis yang dapat meningkatkan resiko terjadinya karies.

Analisis kebiasaan makan manis dengan resiko terjadinya karies memberikan nilai $p < 0,05$, yang memperlihatkan ada hubungan bermakna antara kebiasaan makan manis dengan kejadian karies gigi. Menurut Decker dan Loveren,⁴¹ tingginya konsumsi makanan manis dapat meningkatkan terjadinya karies gigi. Makanan yang mengandung karbohidrat dapat memicu terjadinya karies gigi ketika kontak dengan permukaan gigi dalam waktu cukup lama. Karbohidrat dalam jumlah cukup besar dan sering dikonsumsi, terutama jenis yang lengket akan mengakibatkan penumpukan plak, sehingga terjadi resiko karies yang cukup tinggi. Jenis karbohidrat yang dijumpai, yaitu tepung polisakarida, sukrosa dan glukosa paling mudah menyebabkan karies atau lubang gigi. Karbohidrat tersebut dapat dijumpai pada hampir semua makanan atau jajanan yang disukai anak seperti; permen, coklat, dan kue.¹⁹

Setiap kali gula kontak dengan gigi akan terjadi pembentukan asam yang dapat

menurunkan pH. Keadaan netral adalah pH 7, keadaan asam bila pH lebih rendah dari 7. Titik kritis untuk kerusakan gigi adalah pH 5,7. Kondisi tersebut terbentuk sekitar 2 menit setelah gula masuk ke dalam plak. Jika

gula dalam makanan dan minuman telah ditelan, diperlukan sedikitnya 13 menit untuk menaikkan pH ke atas titik kritis, sehingga kerusakan gigi dapat berhenti. Konsumsi makanan dan minuman manis yang berulang dapat membuat pH tetap di bawah 5,7 sehingga kerusakan gigi terus berlanjut. Semua proses tadi memerlukan plak, dan tidak akan terjadi setelah plak dihilangkan, tetapi plak dapat terbentuk kembali dalam beberapa jam setelah pembersihan. Jumlah makanan manis yang dikonsumsi dalam suatu saat mempengaruhi jumlah plak yang dihasilkan.¹⁹

Sumarti,¹⁹ menyatakan bahwa ada hubungan bermakna antara pola makanan manis dan kebiasaan menyikat gigi dengan meningkatnya kejadian karies. Meningkatnya konsumsi makanan manis dan kurangnya kesadaran menyikat gigi dapat meningkatkan terjadinya karies gigi. Secara umum penyakit yang menyerang gigi dimulai dengan adanya plak di gigi. Plak timbul dari sisa makanan yang mengendap pada lapisan gigi yang kemudian berinteraksi dengan mikroba yang banyak terdapat dalam mulut. Plak akan melarutkan lapisan email pada gigi sehingga lama-kelamaan lapisan tersebut akan menipis. Menyikat gigi setelah makan merupakan hal yang paling penting untuk menghindari terjadinya penimbunan plak gigi yang merupakan substrat penting untuk kehidupan mikroorganisme dan salah satu mikroorganisme yang penting adalah *Candida*.

Prevalensi *Candida* dalam rongga mulut anak SD Paseban 18 pagi usia 7-11 tahun adalah 68,7 %. Hasil ini tidak jauh berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Rozkiewicz,⁴² yaitu sebesar 71,4%. Tingginya prevalensi *Candida* tersebut, agaknya berhubungan dengan hygiene dalam rongga mulut anak yang disebabkan oleh berbagai faktor seperti kurangnya kesadaran menyikat gigi dan tingginya konsumsi makanan manis.

Keanekaragaman spesies *Candida* dalam rongga mulut yang teridentifikasi memperlihatkan, *C. albicans* merupakan spesies terbanyak yang disolasi dalam rongga mulut yaitu 41%, selanjutnya

C. tropicalis 7,1%, *C. dubliniensis* 5,4%, *C. parapsilopsis*, *C. rugosa* sebanyak 0,9% dan *R. mucilaginosa* 1,8%. Sisanya sebanyak 12,5% merupakan spesies campuran antara *C. albicans* dengan *Candida* spesies lain.

Hasil penelitian ini didukung oleh Meurman *et al.*,⁸ yang menyatakan bahwa *C. albicans* merupakan spesies terbanyak ditemukan dalam rongga mulut orang yang sehat maupun yang sakit.^{6,43} Pada awalnya *C. albicans* dipertimbangkan sebagai satu-satunya spesies penyebab infeksi, namun *Candida non Candida albicans* (NCAC) seperti *C. tropicalis*, *C. dubliniensis*, *C. parapsilopsis* dan *C. rugosa* sesekali dipertimbangkan sebagai spesies yang patogen.⁶

Dari 112 sampel yang ditanam dalam medium CHROMagar,⁴⁴ 76 sampel tumbuh dan sisanya sebanyak 36 sampel tidak tumbuh. Dari 76 isolat yang tumbuh, 64 isolat membentuk koloni berwarna hijau, sisanya membentuk koloni bukan berwarna hijau dan satu sampel tidak menunjukkan pertumbuhan di medium CHROMagar namun tumbuh pada medium ASD. Terhadap 64 isolat berwarna hijau dan satu isolat yang tidak tumbuh dilakukan identifikasi lebih lanjut untuk membedakan *C. albicans* dan *C. dubliniensis*, yang ditumbuhkan dalam media ASD pada suhu 45°C.⁴⁵⁻⁴⁸ Hasil pemeriksaan memperlihatkan 55 isolat merupakan *C. albicans*. Hasil itu menunjukkan bahwa *C. albicans* merupakan isolat dominan dalam rongga mulut.^{55,56} Hasil penelitian ini sesuai dengan kenyataan bahwa *C. albicans* tetap merupakan khamir dominan di permukaan tubuh manusia.^{42,43,49}

Sebanyak 10 isolat yang tidak tumbuh dianggap sebagai *C. dubliniensis*. Pinjion *et al.*,⁴⁸ menyatakan pada suhu 45°C, *C. dubliniensis* tidak tumbuh sedangkan *C. albicans* dapat tumbuh dengan baik. Menurut Momani dan Qaddoomi,⁵⁰ ada beberapa galur *C. albicans* tidak dapat tumbuh pada suhu 45 °C. Menurut Pinjion *et al.*,⁴⁸ galur *C. albicans* yang tidak tumbuh pada suhu 45°C yang memiliki kedekatan hubungan dengan *C. stellatoidea* type 1 (ATCC11006), yang memiliki kedekatan kekerabatan dengan *C. dubliniensis* yang tidak dapat tumbuh pada suhu 45°C. Untuk memastikan identifikasi dilakukan identifikasi dengan agar Staib⁴⁵ dan API system.⁵¹

Dari 10 isolat enam diantaranya membentuk banyak klamidospora sedangkan empat membentuk sedikit sekali klamidospora atau tidak sama sekali. Menurut Al Mosaid *et al.*⁴⁵ agar staib merupakan medium yang dapat digunakan untuk membedakan *C. albicans* dan *C. dubliniensis* berdasarkan pembentukan klamidospora. Semenjak diketahui *C. dubliniensis* dapat membentuk klamidospora sering terjadi kesalahan identifikasi dengan *C. albicans*.^{45,48} Hal itu terlihat bila kedua khamir tersebut ditumbuhkan pada agar tajin. Pada agar tersebut kedua khamir akan membentuk banyak klamidospora.⁴⁷ hal yang sama ditemukan pada penelitian ini. Berbeda dengan agar tajin, pada agar staib *C. dubliniensis* membentuk klamidospora yang berlimpah dengan karakteristik yang khas yaitu membentuk *double* dan *triple* klamidospora, sedangkan *C. albicans* tidak membentuk klamidospora.^{45,52} Dari hasil penanaman pada agar staib enam isolat merupakan *Candida dubliniensis*, sedangkan empat isolat adalah *C. albicans* termasuk satu isolat yang tidak tumbuh pada CHROMagar.

Hasil di atas diperkuat dengan hasil identifikasi pada Kit API 20C AUX Dari lima isolat yang meragukan, satu isolat adalah *C. parapsilopsis*, satu isolat *C. tropicalis*, satu isolat yang tidak tumbuh pada CHROMagar adalah *C. albicans* dan sebanyak dua isolat adalah *R. mucilaginosa*. Untuk 10 isolat yang tidak tumbuh pada suhu 45 °C, ternyata tiga isolat adalah *C. albicans*, enam isolat *C. dubliniensis* dan satu isolat *C. rugosa*. Ternyata pada orang sehat juga ditemukan *C. dubliniensis* dan *C. albicans* yang ikut sebagai penyebab OPC pada pasien AIDS yang mudah menjadi resisten terhadap obat antifungal. Keberadaan jamur tersebut pada orang sehat harus menjadi perhatian karena sifatnya yang mudah menjadi resisten.

Hasil analisis pemeriksaan langsung dengan ditemukannya elemen jamur pada anak non karies dan karies memberikan hasil uji kolmogorof-Smirnov sebesar 0,001, hal tersebut memperlihatkan ada hubungan bermakna antara ditemukannya elemen jamur dengan derajat karies. Disisi lain hasil pertumbuhan *Candida* dalam medium ASD dan CHROMagar berdasarkan derajat karies memberikan hasil uji kolmogorof-Smirnov masing-masing sebesar 0,000. Hal itu

menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara derajat karies dengan pertumbuhan *Candida*. Berdasarkan kedua hasil tersebut memperlihatkan dengan ditemukannya elemen jamur akan menunjukkan ada pertumbuhan *Candida* pada medium ASD maupun CHROMagar baik pada anak non karies maupun dengan karies.

Hubungan sebaran spesies tunggal dan spesies campuran *Candida* dengan derajat karies memperlihatkan hasil $p > 0,05$, hal tersebut menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara ditemukannya spesies tunggal dan campuran dengan derajat karies. Pada anak non karies dan dengan karies, *C. albicans* merupakan spesies yang paling banyak ditemukan, sedangkan *C. tropicalis*, *C. dubliniensis*, *C. rugosa*, *C. parapsilopsis* dan *R. mucilaginosa* hanya ditemukan pada anak dengan karies. Agaknya kondisi karies gigi memberikan substrat dan lingkungan yang baik bagi pertumbuhan *C. albicans* dan NCAC.

Pada anak non karies hanya ditemukan *C. albicans*, sedangkan pada anak karies ditemukan *C. albicans* dan NCAC. Perbedaan tersebut sulit dinilai karena jumlah anak non karies hanya empat sehingga tidak memadai untuk dilakukan perhitungan statistik. Hal itu merupakan keterbatasan penelitian ini.

Analisis perhitungan jumlah koloni berdasarkan derajat karies memberikan nilai $P\text{-value} < 0,05$. Hasil tersebut memperlihatkan ada hubungan yang bermakna antara jumlah koloni *Candida* yang tumbuh pada anak non karies, karies ringan, karies sedang dan karies berat. Agaknya semakin tinggi derajat karies semakin besar jumlah koloni yang tumbuh.

Menurut Rita *et al.*⁴³ keberadaan *Candida* dalam rongga mulut anak sekolah memiliki korelasi dengan ada tidaknya karies. Hal tersebut didukung oleh Rozkiewicz *et al.*⁴² yang menyatakan *Candida* merupakan mikroba yang umum ditemukan pada anak karies dibandingkan dengan anak non karies, hal itu menunjukkan bahwa karies mendukung pertumbuhan *Candida*, sehingga jumlah koloni yang tumbuh pada anak dengan karies akan lebih banyak dibandingkan dengan anak non karies. Cortelli *et al.*²⁹ menyatakan bahwa jumlah koloni *Candida* dapat digunakan sebagai indikator karies, semakin banyak jumlah koloni *Candida* semakin besar resiko terjadinya karies.

Kesimpulan

1. Secara demografi jumlah anak laki-laki sama dengan perempuan dan kelompok terbanyak adalah usia 9 tahun.
2. Prevalensi karies gigi pada anak sebesar 84,4%, terdiri dari karies ringan (41,1%), karies sedang (33,9%) dan karies berat (9,8%).
3. Resiko karies tinggi terdapat pada anak usia dibawah 10 tahun, dengan kesadaran menyikat gigi yang rendah dan konsumsi makanan manis yang tinggi. Jenis kelamin bukan merupakan faktor resiko
4. Prevalensi *Candida* pada rongga mulut anak SD Paseban 18 Pagi adalah 68,7%.
5. *C. albicans* merupakan spesies yang terbanyak diikuti oleh *Candida* non *C.albicans*
6. Keanekaragaman spesies *Candida* tidak memperlihatkan hubungan bermakna dengan derajat karies
7. Jumlah koloni *Candida* meningkat seiring dengan derajat karies dan akan menurun dengan bertambahnya usia

Daftar Pustaka

1. Gandahusada S, Hlahude HHD, Pribadi W. Parasitologi kedokteran, Edisi ketiga. Jakarta: Balai Penerbit FKUI;1998.314-18.
2. Scully C, El-kabir M, Samaranayake LP. *Candida* and oral candidosis. Critical Rev Oral Biol Med 1994; 5(2):125-57
3. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. *Candida* dan kandidiasis pada manusia. Jakarta: Balai Penerbit FKUI;1982. 3-8.
4. Babiak R, Rosen S, Blozis GG, Schmitt JA. An epidemiological study on *Candida albicans* in the oral cavity. Ohio J Sci 1978; 78(2):88
5. Daniluk T, Okajuk TG, Stokowska W, Fledaruk K, Sciepek M, Zaremba ML, et al. Occurrence rate of oral *Candida albicans* in denture wearer pasien. Adv Med Sci 2006; 51(3):77-81
6. Cannon RD and Chaffin WL. Oral colonization by *Candida albicans*. Crit Rev Oral Biol Med 1999;10(3):359-383
7. Zaremba ML, Daniluk T, Rozkiewicz D, Cylwik-Rokicka D, Kierklo A, Tokajuk G, et al. Incidence rate of *Candida* species in oral cavity of middle-aged and elderly subjects. Adv Med Sci 2006; 1(51) :233- 36.
8. Meurman JH, Siikala E, Richardson M, Rautemaa. *Non-Candida albicans Candida* yeasts of oral cavity. Communicating Current Research and Educational Topics and Trends in Applied microbiology. A Mendez-Vilas (Ed.) 2007: 719-729
9. Hannula J. Clonal types of oral yeasts in relation to age, health and geography (dissertasi). Finland. University of Helsinki;2000.
10. Cannon RD, Holmes AR, Mason AB, Monk BC. Oral *Candida*: clearance, colonization, or candidiasis?. J Dent Res 1995; 74(5):1152-55
11. Simonovic DD, Kocic B, Nedeljkovic NS, Gasic J, Dacic S, Jovanovic N. Microbiological status of different areas of tooth. Med Biol 2002; 9(3):236-9.
12. Henriques M, Azeredo J, Oliveira R. *Candida* species adhesion to oral epithelium: factor involved and experimental methology used. Critical Rev Microbiol 2006; 32(30):217-26.
13. Richard D,Cannon MA, Chaffin WJ. Colonization is crucial factor in oral candidiasis. J Dent Edu 2001;65(8): 785-8.
14. Kusumaningtyas E. Mekanisme infeksi *Candida albicans*. Lokakarya Nasional Penyakit Zoonosis ; Bogor 2007:304-16
15. Hendriques MCR. *Candida dubliniensis* versus *C. albicans* adhesion and biofilm formation (dissertation). Portugal. University Minho;2007.
16. Kaminishi H, Hagihara Y, Hayashi S, Cho T. Isolation and characteristics of collagenolytic enzyme produced by *Candida albicans*. Infec Immun 1986;53(2):312-16.
17. Ariningrum R. Beberapa cara menjaga kebersihan gigi dan mulut. Cermin Dunia Kedokteran 2000;126(45)51-5.
18. Yuyus R, Magdarina DA, Sintawati F. Karies gigi pada anak balita di 5 wilayah DKI tahun 1993. Cermin dunia kedokteran 2002;134:39-41.

19. Sumarti. Hubungan antara konsumsi makanan kariogenik dan kebiasaan menggosok gigi dengan timbulnya penyakit karies gigi sulung pada anak pra sekolah usia 4-6 tahun di desa Sekaran kecamatan Gunung pati Semarang tahun 2007(thesis).Semarang:Universitas Negeri Semarang;2007.
20. Kidd EAM and Bechal AJ. Dasar-dasar karies penyakit dan penanggulangannya. Edisi ke-4. Jakarta:Penerbit Buku Kedokteran;1992:1-17.
21. Al-hebshi NK. Oral microbiota microbial study with relevance to periodontitis and dental caries (Tesis).University of Bergen; 2005.
22. Al Dosari AM, Abdellatif H, Refai AL. Oral health status of primary dentition among 551 children aged 6-8 yeast in Jazan, Saudi Arabia. Saudi Dent J 2000; 12(2):67-71.
23. Nasution MI. Morfologi gigi desidui dan gigi permanen, Edisi-1. Medan: Balai Penerbit USU; 2008.pp.104-12.
24. Soesilo D, Santoso RE, Diyatri I. Peranan sorbitol dalam mempertahankan kestabilan pH saliva pada proses pencegahan karies. Maj Ked Gigi (Dent.J.) 2005;38(1):25-28.
25. Angela A. Pencegahan primer pada anak yang berisiko karies tinggi. Maj Ked Gigi 2005; 38(3): 130-4.
26. Suwargiani AA. Indeks def-t dan DMF-T masyarakat desa Cipondoh dan desa Mekarsari Kecamatan Tirtamulya kabupaten Karawang (skripsi). Bandung: Fakultas kedokteran gigi Universitas Padjadjaran Bandung;2008.
27. Cypriano S, Hoffman RHS, Sousa MLR, Wada RS. Dental caries experience in 12-year-old schoolchildren in Southeastern Brazil. J Appl Oral Sci 2008;16(4):286-92
28. Anitasari S dan Rahayu NE. Hubungan frekuensi menyikat gigi dengan tingkat kebersihan gigi dan mulut siswa sekolah dasar negeri di kecamatan Palaran kotamadya Samarinda provinsi Kalimantan Timur. Maj Ked Gigi 2005;38(2):88-90.
29. Cortelli SC, Junqueira JC, Faria IS, Koga Ito CY, Cortelli JR. Correlation between Candida spp and DMFT index in a rural population. Brazilian J Oral Sci 2006; 5 (17): 1007-1011.
30. Moreira D, Spolidorio DMP, Rodrigues JAO, Boriollo MFG, Pereira CV, Rosa EAR et al. Candida spp. biotypes in the oral cavity of school children from different socioeconomic categories in Piracicaba - SP, Brazil Pesqui Odontol Bras 2001; 15 (3): 187-192.
31. Rusiawati Y. Gambaran karies gigi di rumah sakit tugu ibu daerah cimanggis. Cermin Dunia Kedokteran 1988; 52: 51
32. Mahesh KP, Joseph T, Varma RB, Jayanthi M. Oral health status of 5 years and 12 years school going children in Chennai city-An epidemiological study. J Indian Soc Pedo Prev Dent 2005:17-22.
33. Joshi N, Rajesh R, Sunitha M. Prevalence of dental caries among school children in Kulasekharam village:acorrelated prevalence survey. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2005:138-40.
34. Khan NB, Al Ghannam NA, Al Shammery AR, Wyne AH. Caries in primary school children:Prevalence, severity and pattern in Al-Ahsa, Saudi Arabia. Saudi Dent J 2001;13(2):71-74.
35. Meghashyam B, Nagesh L, Ankola A. Dental Caries Status and Treatment Needs of Children of Fisher Folk Communities, Residing in the Costal Areas of Karnataka Region, South India. West Indian Med J 2007; 56 (1): 96-8.
36. Ebrahim S.M and Habib O.S. Prevalence of dental caries among primary school children in Basrah MJBU. 2005.;23(2):26-9.
37. Abdullah S, Qazi HS, Maxood A. Dental caries status in 6 -9 years old children. Pakistan Oral Dent J 2000; 28(1)107-112.
38. Algalin G and Orafi H. Early childhood dental caries part II : among schoolchildren. Cairo Dent J 2007; 23(2): 117-124.

39. Almas K, Al-Hawish A, Al Khamis W. Oral hygiene practices, smoking habits, and self-perceived oral malodor among dental students. *J Contemp Dent Pract* 2003;4(4):077-090
40. Abdullah S, Ansemaxood, Asim Khan N, Ullah Khan W. Risk factor for dental caries in Pakistani children. *Pakistan Oral Dent J*;28(2):257-64.
41. Decker RT and Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr* 2003;78:881-92.
42. Rozkiewicz D, Daniluk T, Zaremba ML, Cylwik RD, Stokowska W, Pawinska M, et al. Oral *Candida albicans* carriage in healthy preschool and school children. *Adv Med Sci* 2006; 51(1):187-90.
43. Rita CM, Marlise IK, Magda BG, Janaina AOR, Reginaldo BG, Jose FH. Biotyping and genotypic diversity among oral *Candida albicans* strains from caries-free and caries-active healthy children. *Brazilian J Microbiol* 2006 ;37:26-32.
44. Beighton D, Ludford R, Clark DT, Brailsford SR, Pankhurst CL, Tinsley GF, et al. Use of CHROMagar *Candida* medium for isolation of yeasts from dental samples. *J Clin Microbiol* 1995;33(11):3025-7.
45. Al Mosaid A, Sullivan D, Salkin IF, Shanley D, Coleman DC. Differentiation of *Candida dubliniensis* from *Candida albicans* on staib Agar and caffeic acid-ferric citrate agar. *J Clin Microbiol* 2001 January; 39(1): 323-327.
46. Kim JO, Garofalo L, Shelly DB, McGowan K.L. *Candida dubliniensis* infections in a pediatric population; Retrospective identification from clinical laboratory isolates of *Candida albicans*. *J clin microbiolol* 2003;41(7):3354-7.
47. Alves SH, Loreto ES, Linares CE, Silveira CP, Scheid LA, Pe Santurio JM. Comparison among tomato juice agar with other three media for differentiation of *Candida dubliniensis* from *Candida albicans*. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2006;48(3):119-121.
48. Pinjion E, Sullivan D, Salkin I, Shanley D, Coleman D. Simple, inexpensive, reliable method for differentiation of *Candida dubliniensis* from *Candida albicans*. *J Clin Microbiology* 1998; 36(7): 2093-2095
49. Grimoud .M, Marty N, Bocquet H, Andrieu S, Lodter JP, Chabanon G. Colonization of the oral cavity by *Candida species* risk factor in long-term geriatric care 2003;45(1):51-5.
50. Momani OM and Qaddoomi A. Identification of *Candida dubliniensis* in a diagnostic microbiology laboratory. *Eastern Mediterranean Hlth J* 2005;11(3): 366-69.
51. Smith PB, Tomfohrde KM, Rhoden DL, Balows A. API System: a Multitube Micromethod for Identification of Enterobacteriaceae. *Appl Environ Microbiol.* 1972; 24(3): 449-452.
52. Khan Z.U, Ahmad S, Mokaddas E, Al-Sweih N, Chandy R. Sunflower seed husk agar: a new medium for differentiation of *C. dubliniensis* from *C. albicans*. *Indian J Med Microbiol* 2005; 23 (3):182-185