

- MONOCLONAL ANTIBODIES

IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSEITAS AIRLANGGA

- STREPTOCOCCUS MUTANTS

TESIS

EFEKTIFITAS PEMBERIAN ANTIBODI MONOKLONAL IgG₁ *Streptococcus mutans* 1© 67 kDa SEBELUM APLIKASI *LIGHT CURING FISSURE SEALANT* TERHADAP JUMLAH *Streptococcus mutans* PADA PERMUKAAN OKLUSAL GIGI

Penelitian Eksperimental Laboratoris

TKG 03/05
lut
e



halaman 31
mungkin tidak
ada



MUHAMMAD LUTHFI

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2004**

**EFEKTIFITAS PEMBERIAN ANTIBODI
MONOKLONAL IgG₁ *Streptococcus mutans* 1© 67 kDa
SEBELUM APLIKASI *LIGHT CURING FISSURE
SEALANT* TERHADAP JUMLAH *Streptococcus mutans*
PADA PERMUKAAN OKLUSAL GIGI**

Penelitian Eksperimental Laboratoris

TKG 03/05
Lut
e

TESIS

**Untuk Memperoleh Gelar Megister
Dalam Program Studi Ilmu Kesehatan Gigi
Pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga**



Oleh :

**MUHAMMAD LUTHFI
090114262M**

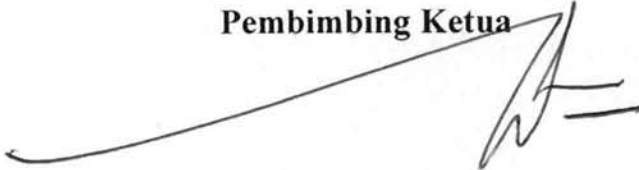
**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2002**

Lembar Pengesahan

**Tesis ini telah disetujui
Tanggal : 27 Maret 2004**

Oleh:

Pembimbing Ketua



Dr. Iwan Hernawan, drg. MS

130 808 962

Pembimbing



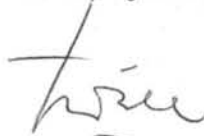
Andjar Sardjimah

130 368 708



Mengetahui

**Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Gigi
Program Pascasarjana Unair**



Dr. Trijoedani Widodo, drg., MS.

130 368 691

Telah diuji pada

Tanggal 27 Pebruari 2004

Panitia Penguji TESIS

Ketua : Prof. Dr. Tien Soesmiati Soerodjo, drg.

Anggota : 1. Dr. Iwan Hernawan, drg., MS.

2. Dra. Andjar Sardjimah, Apt., MS.

3. Dr. Priyawan, drg., Msc.

4. Rahayu Ernawati, drh., Msc.



DAFTAR ISI

DAFTAR ISI	i
DAFTAR TABEL	v
DAFTAR GAMBAR	vii
DAFTAR LAMPIRAN	x
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan Penelitian	
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	5
1.4. Manfaat Penelitian	5
 BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	 7
2.1. <i>Streptococcus mutans</i>	6
2.1.1. Morfologi, sifat mikroskopis, sifat biokimia	6
2.1.2. Peranan <i>S. mutans</i> sebagai penyebab karies	7
2.2. Imunologi Karies Gigi	8
2.3. Antibodi	9
2.3.1. Antibodi Monoklonal	9
	i

2.3.2. Sifat Fisika Antibodi Monoklonal	11
2.4. <i>Fissure Sealant</i>	11
2.5. Saliva	13
2.5.1. Bagian-bagian saliva	14
2.5.2. <i>Adherensi dan Agregasi</i> Bakteri dalam Saliva	14
2.5.2.1. <i>Adherensi</i> dan Kolonisasi	15
2.5.2.2. Arti Fisiologis <i>Agregasi</i> Bakteri	15
2.6. Pelikel	16
2.6.1. Sifat dan Fungsi Pelikel	17
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN	18
3.1. Kerangka Konseptual	18
3.2. Hipotesis Penelitian	19
BAB 4. METODE PENELITIAN	20
4.1. Jenis Penelitian	20
4.2. Rancangan Penelitian	20
4.3. Unit Eksperimental	20
4.4. Sampel Penelitian	
4.4.1. Besar Sampel	20
4.4.2. Sampel	21
4.5. Variabel Penelitian	21

4.6. Definisi Operasional	22
4.7. Lokasi Penelitian	23
4.8. Bahan Penelitian	23
4.9. Alat Penelitian	24
4.10. Prosedur Penelitian	
4.10.1. Persiapan bahan <i>fissure sealant</i>	26
4.10.2. Isolasi bakteri <i>S. mutans</i>	26
4.10.3. Cara penipisan	27
4.10.4. Persiapan pemotongan mahkota gigi	28
4.10.5. Persiapan saliva	28
4.10.6. Pengukuran efektifitas antibodi monoklonal <i>S. mutans</i> 1 © 67 kDa setelah aplikasi <i>light curing fissure</i> <i>sealant</i>	29
4.11. Alur Penelitian	31
4.12. Analisa Data	32
BAB 5. HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA	33
5.1 Data Penelitian	33
5.1.1. Hasil Isolasi <i>S. mutans</i>	33
5.1.2. Hasil Penghitungan Rerata Jumlah <i>S. mutans</i> 1 © pada permukaan olusal gigi setelah pemberian berbagai volume antibodimonoklonal	36

5.2. Analisis Hasil Penelitian	
5.2.1. Analisis jumlah <i>S. mutans</i> pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, 72 jam pada kelompok perlakuan, kontrol positif (AbMO IgG1 10 μ l), kontrol negatif (<i>sealant</i>)	48
5.2.2. Analisis jumlah <i>S. mutans</i> pada permukaan oklusal gigi pada kelompok perlakuan, kontrol positif (AbMO IgG1 10 μ l), kontrol negatif (<i>sealant</i>) pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, 72 jam	53
BAB 6. PEMBAHASAN	60
BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN	65
7.1. Kesimpulan	65
7.2. Saran	65
DAFTAR PUSTAKA	67
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 5.1. Hasil rerata jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi Setelah pemberian AbMo 5µl+ <i>sealant</i> , AbMo 10µl+ <i>sealant</i> , AbMo 15µl+ <i>sealant</i> , kontrol negatif (<i>sealant</i>), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam	37
Tabel 5.2. Hasil rerata jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi Setelah pemberian AbMo 5µl+ <i>sealant</i> , AbMo 10µl+ <i>sealant</i> , AbMo 15µl+ <i>sealant</i> , kontrol negatif (<i>sealant</i>), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam	37
Tabel 5.3. Hasil rerata jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi Setelah pemberian AbMo 5µl+ <i>sealant</i> , AbMo 10µl+ <i>sealant</i> , AbMo 15µl+ <i>sealant</i> , kontrol negatif (<i>sealant</i>), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam	38
Tabel 5.4. Hasil rerata jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi Setelah pemberian AbMo 5µl+ <i>sealant</i> , AbMo 10µl+ <i>sealant</i> , AbMo 15µl+ <i>sealant</i> , kontrol negatif (<i>sealant</i>), kontrol positif (AbMo 10µl), dengan berbagai waktu kontak, yaitu 24 jam, 48 jam, dan 72 jam	39
Tabel 5.5. Hasil uji anava satu arah jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok kontrol negatif (<i>sealant</i>)	48

Tabel 5.6. Hasil uji anava satu arah jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok kontrol positif (AbMo 10µl)	49
Tabel 5.7. Hasil uji anava satu arah jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok kontrol positif (AbMo 5µl+sealant)	50
Tabel 5.8. Hasil uji LSD jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi Pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok kontrol positif (AbMo 5µl+sealant)	50
Tabel 5.9. Hasil uji anava satu arah jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok AbMo 10µl+sealant	51
Tabel 5.10. Hasil uji LSD jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok AbMo 10µl+sealant	52
Tabel 5.11. Hasil uji anava satu arah jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok +sealant	53

- Tabel 5.12. Hasil uji anava satu arah jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), AbMo 5µl+*sealant*, AbMo 10µl+*sealant* AbMo 15µl+*sealant* pada waktu kontak 24 jam 54
- Tabel 5.13. Hasil uji Dunnett jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), AbMo 5µl+*sealant*, AbMo 10µl+*sealant* AbMo 15µl+*sealant* pada waktu kontak 24 jam 55
- Tabel 5.14. Hasil uji anava satu arah jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), AbMo 5µl+*sealant*, AbMo 10µl+*sealant* AbMo 15µl+*sealant* pada waktu kontak 48 jam 56
- Tabel 5.15. Hasil uji Dunnett jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), AbMo 5µl+*sealant*, AbMo 10µl+*sealant* AbMo 15µl+*sealant* pada waktu kontak 48 jam 55



Tabel 5.16. Hasil uji anava satu arah jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), AbMo 5µl+*sealant*, AbMo 10µl+*sealant* AbMo 15µl+*sealant* pada waktu kontak 72 jam 58

Tabel 5.17. Hasil uji LSD jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), AbMo 5µl+*sealant*, AbMo 10µl+*sealant* AbMo 15µl+*sealant* pada waktu kontak 48 jam 59

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 4.1. A). Media BHIB, B). Supernatan antibodi monoklonal IgG ₁ C). <i>light curing fissure sealant</i> , D). Asam fosfat 34% E). Media TYC	24
Gambar 4.2. Vibrator	25
Gambar 4.3. Spektrofotometer	25
Gambar 4.4. A). <i>Light curing unit</i> , B). <i>Anaerobic jar</i> , C). <i>Ose</i> , D). <i>Spreader</i> E). <i>Disposibe Syringe</i> , F). Pengulas bahan etsa	26
Gambar 5.1. Koloni <i>S. mutans</i> pada media TYC	33
Gambar 5.2. Hasil tes biokimia pada perbenihan <i>S. mutans</i> terhadap beberapa Gula. Media yang digunakan adalah media gula-gula dengan indikator <i>Phenol red</i>	34
Gambar 5.3. Koloni <i>S. mutans</i> pada media agar darah, anak panah menunjuk kan adanya hemolisa alfa	34
Gambar 5.4. Gambar 5.1. Grafik perbedaan rerata jumlah <i>S. mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5µl+ <i>sealant</i> , AbMo 10µl + <i>sealant</i> , AbMo 15µl + <i>sealant</i> , kontrol negatif (<i>sealant</i>), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam	40

- Gambar 5.5. Gambar 5.1. Grafik perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl + sealant, AbMo 15µl + sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 48 jam 40
- Gambar 5.6. Gambar 5.1. Grafik perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl + sealant, AbMo 15µl + sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 72 jam 41
- Gambar 5.7. Gambar 5.1. Grafik perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl + sealant, AbMo 15µl + sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl) dengan berbagai waktu kontak, yaitu 24 jam, 48 jam dan 72 jam 41
- Gambar 5.8. Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam dengan penipisan 10^{-3}
Keterangan : A. Kontrol negatif (sealant)
B. Kontrol positif (AbMo 10µl) 42
- Gambar 5.9. Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 48 jam dengan penipisan 10^{-3}
Keterangan : A. Kontrol negatif (sealant)
B. Kontrol positif (AbMo 10µl) 42

- Gambar 5.10. Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 72 jam dengan penipisan 10^{-3}
 Keterangan : A. Kontrol negatif (*sealant*)
 B. Kontrol positif (AbMo 10 μ l) 43
- Gambar 5.11. Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi setelah Pemberian AbMo 5 μ l+*sealant* pada waktu kontak (A) 24 jam, (B) 48 jam, (C) 72 jam dengan penipisan 10^{-3} 44
- Gambar 5.12. Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi setelah Pemberian AbMo 10 μ l+*sealant* pada waktu kontak (A) 24 jam, (B) 48 jam, (C) 72 jam dengan penipisan 10^{-3} 45
- Gambar 5.13. Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi setelah Pemberian AbMo 15 μ l+*sealant* pada waktu kontak (A) 24 jam, (B) 48 jam, (C) 72 jam dengan penipisan 10^{-3} 46

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1.: Data hasil penelitian nilai absorpsi *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam dengan alat spektrofotometer ($\lambda = 600$)
- Lampiran 2.: Data hasil penelitian jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam.
- Lampiran 3.: Uji normalitas Kolmogorov Smirnov untuk jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam.
- Uji normalitas Kolmogorov Smirnov untuk jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 48 jam
- Uji normalitas Kolmogorov Smirnov untuk jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 72 jam.

Lampiran 4.: Data hasil penelitian jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam

Lampiran 5.: Data hasil penelitian jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 48 jam

Lampiran 6.: Data hasil penelitian jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 72 jam

Lampiran 7. Uji homogenitas Levene untuk untuk jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), antar waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam.

Uji Anava satu arah untuk untuk jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), antar waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam.

Lampiran 8. Uji homogenitas Levene untuk untuk jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi), pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam antar kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl).

Uji Dunnett untuk untuk jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam antar kelompok AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl).

UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan puji syukur kehadiran Alloh SWT yang telah memberikan rahmat karuniaNya, sehingga Program Pendidikan Magister Ilmu Kesehatan Gigi di Universitas Airlangga Surabaya telah dapat saya jalani dan diakhiri dengan selesainya pembuatan tesis ini.

Saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Pemerintah Republik Indonesia c.q. Menteri Pendidikan Nasional yang telah memberikan bantuan beasiswa selama menempuh pendidikan di Program Megister Pascasarjana Universitas Airlangga, sehingga meringankan beban saya dalam menyelesaikan tesis ini.

Dengan selesainya tesis ini, perkenankanlah saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat:

- Rektor Universitas Airlangga yang dijabat oleh **Prof. Dr. Med. H. Puruhito, dr.**, atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada saya untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan Program Pascasarjana.
- **Prof. Dr. Med. H. Muhammad Amin dr.**, selaku Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga yang telah memberikan ijin kepada saya untuk menyelesaikan tesis ini.

- Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang dijabat oleh **Prof. Dr. Mohammad Rubianto, drg., MS., Sp. Perio.**, yang telah memberikan ijin kepada saya untuk menyelesaikan tesis ini.
- Ketua Program Studi Kesehatan Gigi Program Pascasarjana Universitas Airlangga, yang hingga pertengahan pendidikan dijabat oleh **Dr. Soetopo, drg., MS.,Sp.KG.**, yang kemudian dijabat oleh **Dr. Trijoedani Widodo, drg., MS., Sp.KG.** yang memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan Program Pascasarjana.

Terima kasih yang tidak terhingga dan penghargaan yang setinggi-tingginya saya tujukan kepada :

- **Dr. Iwan Hernawan, drg., MS.**, selaku selaku Pembimbing Utama yang tekun dan penuh semangat telah mendidik, memberi arahan, bimbingan serta saran yang berharga mulai penyusunan proposal sampai selesainya tesis ini.
- **Dra. Andjar Sardjimah, Apt., MS.**, selaku pembimbing yang dengan penuh perhatian memberikan dorongan, motivasi, bimbingan dan saran yang sangat berharga dalam melaksanakan penelitian sampai selesainya tesisi ini.
- **Prof. Dr. Hj. Tien Soesmiati Soerodjo, drg.**, selaku konsultan yang dengan penuh perhatian memberikan dorongan, motivasi, bimbingan dan saran yang sangat berharga dalam melaksanakan penelitian sampai selesainya tesisi ini.

Terima kasih yang sebesar-besarnya juga saya tujukan kepada :

- **Markus Budi Rahardjo, drg., M.Kes.**, selaku Ketua Bagian Biologi Oral yang telah memberikan ijin kepada saya untuk menggunakan laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.
- **Dr. Edi Bagus wasito, dr.,MS.** yang telah banyak memberikan konsultasi mengenai bakteriologi.
- **Dr. Darmawan Setijanto, drg.,MS.** yang telah memberikan konsultasi mengenai metodologi penelitian dan analisis statistik.
- Tim Penilai tesis yang telah menguji dan memberikan penilaian pada tesis ini, sehingga tesis ini dapat terselesaikan dengan baik.
- Sdri. **Soemila** dan sdri. **Farida Malaka** yang telah banyak membantu dalam pelaksanaan penelitian.
- Teman-teman sesama mahasiswa Program Pascasarjana, atas kerjasama dan rasa persaudaraan selama ini.
- Teman-teman sejawat di Bagian Biologi Oral khususnya pada koordinator Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang telah memberikan dorongan serta menggantikan tugas-tugas saya di bagian selama pendidikan ini.
- Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah memberi bantuan selama sya mengikuti Program Pascasarjana.



Akhirnya kepada orang tua, istri dan anak-anakku yang tercinta, terima kasih yang tidak terhingga atas segala do'a, pengertian dan dorongan sehingga pendidikan ini dapat terselesaikan.

Semoga Allah SWT. Yang Maha Pengasih dan Penyayang membalas budi baik tersebut dengan rahmatNya, Amin.

RINGKASAN

Sampai saat ini karies masih menjadi masalah diseluruh dunia terutama di negara berkembang seperti Indonesia yang secara perlahan terus meningkat. Berbagai upaya pencegahan terus dilakukan, salah satunya adalah metode pelapisan resin pada permukaan enamel yang dietsa asam. Metode ini potensial untuk tindakan pencegahan karies yang langsung dapat diaplikasikan pada permukaan oklusal gigi. Walaupun demikian karies pada permukaan oklusal gigi masih banyak ditemukan terutama pada daerah *pit* dan *fissure* dimana hal ini disebabkan karena adanya kebocoran kecil pada saat aplikasi resin.

Pada saat ini dikembangkan proses pencegahan karies dengan imunisasi aktif dan pasif secara lokal dengan antibodi monoklonal yang merupakan antikaries yang efektif dan akan mengeliminasi *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) dalam jangka waktu yang lama. Disamping itu pencegahan karies dengan cara pemberian antibodi monoklonal IgG1 *S. mutans* 1© 67 kDa (antibodi monoklonal IgG₁) sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* dikembangkan dalam upaya menutupi kekurangan dari bahan *fissure sealant* sebagai bahan pencegah karies gigi.

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui efektifitas pemberian antibodi monoklonal IgG₁ sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* terhadap jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.

Penelitian eksperimental laboratoris ini dilakukan pada 105 potongan mahkota gigi premolar rahang bawah yang dibagi menjadi 5 kelompok yang masing-masing terdiri dari 7 potong mahkota gigi. Kelompok 1, 2 dan 3 masing-masing gigi diberi antibodi monoklonal IgG1 *S. mutans* 1© 67 kDa sebanyak 5µl, 10µl, 15µl sebelum aplikasi *heliosal light curing fissure sealant* selama 24 jam, 48 jam dan 72 jam. Pada kelompok 4 diberi antibodi monoklonal IgG1 *S. mutans* 1© 67 kDa sebanyak 10µl sebagai kelompok kontrol positif, sedangkan kelompok 5 dilakukan aplikasi *light curing fissure sealant* sebagai kelompok kontrol negatif selama 24 jam, 48 jam, dan 72 jam.

Data yang diperoleh dianalisis untuk pengujian hipotesis dengan menggunakan uji Anava satu arah pada tingkat kepercayaan 95% dan diuji LSD untuk melihat pengaruh waktu

kontak terhadap jumlah *S. mutans*. pada permukaan oklusal gigi. dan uji *Dunnnett* untuk melihat pengaruh pemberian volume antibodi monoklonal IgG₁ terhadap jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna pada kelompok pemberian volume antibodi monoklonal IgG₁ terhadap jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antar waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam. Begitu juga antar semua kelompok perlakuan baik pada waktu kontak 24 jam, 48 jam serta 72 jam terdapat perbedaan yang bermakna.

Dari hasil ini dapat disimpulkan bahwa pemberian antibodi monoklonal IgG₁ sebanyak 15µl sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* efektif menurunkan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal.

THE EFFECTIVENESS OF GIVING MONOCLONAL ANTIBODY IgG₁ *Streptococcus mutans* 1© 67 kDa BEFORE THE APPLICATION LIGHT CURING FISSURE SEALANT TOWARD THE NUMBER OF *Streptococcus mutans* IN THE SURFACE OF TEETH OCCLUSAL

ABSTRACT

Till now caries still becomes a problem in all the world especially in developing countries such as Indonesia keep going slowly.

At the time the caries prevention was improved by giving monoclonal antibody IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa (Monoclonal antibody IgG₁) improved to cover the lack of *fissure sealant agent* as the prevention agent of teeth caries.

The aim of this study was to know the effectiveness of monoclonal antibody IgG₁ before the application *helioseal light curing fissure sealant* toward the number of *S. mutans* 1 in the surface of teeth occlusal.

The laboratory experimental study was done the 105 piece of mandible premolar crown that were divided 5 groups, each consists of 7 pieces of crown. The first, second and third group each was given monoclonal antibody IgG₁, each was 5µl, 10µl, 15µl before the application of *light curing fissure sealant* each was for 24 hours, 48 hours, and 72 hours. The fourth group was given monoclonal antibody IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa 10µl as the positive control group, while the fifth group was done the application of *light curing fissure sealant* as the negative control group for 24 hours, 48 hours, and 72 hours.

The available data was analyzed for hypothesis test by using one way anava test in the believe degree 95 % and LSD test to know the effect of contact time toward the number of *S. mutans* in teeth occlusal surface. And Dunnett test to know the effect of giving monoclonal antibody IgG₁ to the number of *S. mutans* in the surface of occlusal teeth.

The result of this study showed that there was significant difference in the group which was given monoclonal antibody volume IgG₁ toward the number of *S. mutans* in the surface of occlusal teeth among the contact time 24 hours, 48 hours, and 72 hours it also happened among all groups wheter in the contact time 24 hours, 48 hours, and 72 hours, there was a significant difference. From this result, it could be concluded that the effect of monoclonal

antibody volume IgG₁ was more and the number of *S. mutans* was less in the surface of teeth occlusal, and the contact time was longer among the teeth crown which were given monoclonal antibody volume IgG₁ with *S mutans* bacteria, so the number of *S mutans* was less in the surface of teeth occlusal.

Key word : *Streptococcus mutans*, Monoclonal antibodies, light curing fissure sealant.

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Karies adalah infeksi pada jaringan keras gigi pada enamel, dentin dan sementum oleh karena aktifitas jasad renik dalam suatu karbohidrat yang diragikan (Kidd,1987). Sedangkan Rosen, (1991) menyatakan karies terjadi karena interaksi jasad renik (*agent*), inang (*host*), lingkungan (*diet*), dan sampai terjadinya lesi karies membutuhkan adanya waktu. Teori terakhir mengatakan bahwa proses terjadinya karies dapat dihambat oleh karena adanya respon imun yang efektif (Lehner, 1992).

Sampai saat ini karies masih menjadi masalah diseluruh dunia, terutama di negara berkembang seperti Indonesia yang secara perlahan terus meningkat. Di kodya Surabaya Nurani (1993) melakukan penelitian dengan sampel 505 anak yang berumur 4-6 tahun dengan hasil 92,1% menderita karies dengan def (*d*= *decayed*: gigi karies yang tidak ditambal, *e*= *exfoliated*: gigi karies yang sudah atau seharusnya dicabut tetapi gigi permanen penggantinya masih lama tumbuhnya, *f*= *filled*= gigi yang sudah ditambal) 7,98. Sedangkan Tuti (1997) dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa 81,03% anak usia 4-6 tahun menderita karies aktif.

Mengenai lokasi karies daerah *pit* dan *fissure* pada permukaan oklusal gigi sulung maupun tetap merupakan daerah yang paling banyak terserang karies (Volker, 1973). Hal ini disebabkan karena *inklinasi cusp* yang tajam dan dapat juga disebabkan oleh karena sikat gigi yang tidak efektif pada



pembersihan pit dan *fissure* yang dalam (Mathewson et al., 1992). Sekitar 30% anak usia 1 sampai dengan 3 tahun pernah menderita karies pada gigi sulung, dan 67 % dari karies ini merupakan karies oklusal. Pada gigi tetap 65% gigi molar pertama mengalami karies oklusal pada usia 12 tahun, sedangkan pada anak sekolah dasar didaerah yang mendapat fluoridasi sistemik 90% dari seluruh karies gigi molar pertama tetap merupakan karies pada daerah *pit* dan *fissure* (Hicks, 1994). Mengingat prevalensi karies pada *pit* dan *fissure* cukup tinggi maka dilakukan berbagai upaya untuk mengubah permukaan oklusal molar pertama tetap menjadi tahan terhadap serangan karies. Hyatt (1923) telah menerapkan teknik *propylactic odontotomy* yaitu melakukan preparasi kavitas pada *fissure* dalam yang belum terkena karies menambalnya dengan amalgam. Bodecker pada tahun 1929 melakukan *fissure eradication*. Sampai kemudian pada tahun 1955 Bounocore memperkenalkan metode perlekatan resin pada permukaan enamel yang dietsa asam. Metode ini potensial untuk tindakan pencegahan karies dan dapat diaplikasikan langsung ke permukaan oklusal, walaupun demikian karies pada permukaan oklusal gigi molar pertama tetap masih banyak diketemukan pada *pit* dan *fissure* yang dalam (Mathewson et al., 1992). Hal ini disebabkan karena adanya kebocoran yang kecil pada saat aplikasi resin (Theodoridou, 1996). Volker (1973) melaporkan bahwa insiden karies pada daerah *pit* dan *fissure* pada molar tetap pada anak-anak umur 6, 7 dan 8 tahun adalah 63%, 75% dan 93%.

Dari faktor jasad renik *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) merupakan penyebab utama karies gigi (Rosen, 1991; Lehner, 1993; Russel, 1994), karena *S. mutans* memiliki berbagai struktur antigenik pada dinding

selnya seperti antigenik protein, polisakarida spesifik, peptidoglikan dan asam lipotekoat, dimana antigen-antigen tersebut menentukan imunogenitas *S. mutans* (Russel,1994). Protein antigen yang dianggap berperan sebagai reseptor dan aderensi *S. mutans* adalah antigen I/II yang berasal dari *S. mutans* serotipe c (Mandel, 1989). Selain protein itu pada dinding *S. mutans* terdapat enzim *Glucosiltransferase* (GTF) yang berfungsi sebagai enzim yang dapat mengubah sukrosa menjadi glukosa (Wu J.,1995). Hasil metabolisme sukrosa tersebut menghasilkan asam laktat yang menyebabkan terjadinya dekalsifikasi enamel (Slot, 1992). Berdasarkan antigen polisakarida pada dinding selnya, *S. mutans* dibedakan menjadi 8 serotipe yaitu: a sampai h. Adapun serotipe *S. mutans* yang berhubungan dengan karies adalah serotipe c dan d (Slot, 1992). Dari berbagai serotipe yang diisolasi dari plak manusia 70% merupakan serotipe c sedang yang lainnya serotipe d sebagai penyebab karies (Lehner, 1995).

Dalam upaya menurunkan angka prevalensi karies yang masih tinggi ini pada tahun 2001, Soerodjo berhasil membuat antibodi monoklonal dari protein *S. mutans* 1 © 67 kDa yang dengan uji *invitro* supernatan antibodi monoklonal tersebut dapat menurunkan jumlah kolonisasi *S. mutans* 1 © (*S. mutans*) Selain itu antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1 © 67 kDa (antibodi monoklonal IgG₁) tersebut telah dilakukan tes hipersensitivitas terhadap 10 mahasiswa FKG-Unair, dimana masing-masing subyek dilakukan tes dengan cara tusuk (*prick test*) dan tes tempel (*patch test*) dan hasilnya negatif (Soerodjo, 2001)

Dari latar belakang permasalahan tersebut diatas peneliti ingin mengetahui apakah pemberian antibodi monoklonal IgG₁ sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* dapat menurunkan jumlah bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi yang nantinya diharapkan dapat dipakai sebagai salah satu bahan pencegah terjadinya karies oklusal pada daerah *pit* dan *fissure*

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang permasalahan, maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut:

1. Berapakah volume pemberian supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1 © 67 kDa sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* yang efektif mengurangi jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.
2. Apakah lamanya waktu kontak *S. mutans* dengan mahkota gigi yang diberi supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1 © 67 kDa sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* mempengaruhi jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Mengetahui efektifitas pemberian supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1 © 67 kDa sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* terhadap jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.

1.3.2. Tujuan khusus

1. Menentukan banyaknya volume pemberian supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1 © 67 kDa sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* yang efektif mengurangi jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.
2. Menentukan pengaruh waktu kontak terhadap jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.

1.4. Manfaat Penelitian

1. Penemuan volume supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1 © 67 kDa yang efektif sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* digunakan sebagai dasar dalam penentuan pemakaian bahan tersebut sebagai salah satu bahan antikaries.
2. Penelitian ini juga bermanfaat untuk mengetahui pengaruh pemberian antibodi monoklonal IgG₁ setelah aplikasi *light curing fissure sealant* dalam mengurangi jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi.
3. Hasil penelitian yang diperoleh akan memberikan informasi ilmiah tentang pemberian antibodi monoklonal IgG₁ sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* yang efektif mengurangi jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Streptococcus mutans*

2.1.1. Morfologi, sifat mikroskopis dan biokimia

S. mutans merupakan flora normal didalam rongga mulut yang bersifat *opportunistic pathogen*. Bakteri ini termasuk bakteri Gram positif dan bersifat fakultatif anaerob, tidak berspora dan tidak bergerak aktif dengan diameter sel 0,5-0,75 μm . Pada media agar darah membentuk koloni bulat, tepi tidak teratur, permukaan kasar dan tidak melekat pada agar. Pada umumnya *S. mutans* termasuk alfa hemolitik dan non hemolitik, namun kadang pada beberapa strain bersifat beta hemolitik. Dapat tumbuh pada media agar darah, media cair *Brain Heart Infusion* (BHI) dan *Todd Hewitt broth*. Media selektif yang umumnya dipakai adalah *Mitis Salivarius Agar* (MSA), dan *Trypton Yeast Cystine* (TYC) agar. *S. mutans* dapat dibedakan dari oral *Streptococcus* lainnya dengan melihat fermentasinya terhadap sorbitol, manitol, raffinosa, dan inulin (Slot dan Taubman, 1992).

Serotipe *S. mutans* berdasarkan antigen polisakarida pada dinding selnya terdapat 8 serotipe (a sampai h), dari berbagai serotipe, yang berhubungan dengan karies gigi adalah serotipe c (Slot dan Taubman, 1992). Dari hasil penelitian Soerodjo (1989) dilaporkan bahwa *S. mutans* lokal plak gigi dari karies aktif, terawat

semuanya itu *S.m 1* dan *S.m 3* adalah yang paling dominan yang kesemuanya termasuk serotipe c. Adapun sifat morfologi *S. mutans 1* dan *S. mutans 3* pada media agar TYC dan agar darah (Soerodjo, 1989), terlihat sebagai berikut:

Tabel 1. Perbedaan *S. mutans 1* dan *S. mutans 3*

No		<i>Sm 1</i>	<i>Sm 3</i>
1	Ukuran koloni	Diameter \pm 1 mm	Diameter 1-2 mm
2	Permukaan	Kasar berbutir	Kasar berbutir
4	Potongan melintang	Bertumpukan	Bertumpukan
5	Konsistensi	Keras	Keras
6	Warna	Salju membeku	Buram
7	Tepi	Tidak teratur	Tidak teratur
8	Daya lekat	Sangat melekat	Sangat melekat
9	Hemolisa pada agar darah	Hemolisa alfa	Hemolisa alfa

2.1.2. Peranan *S.mutans* Sebagai Penyebab Karies Gigi

S. mutans merupakan merupakan bakteri penyebab karies gigi pada manusia maupun binatang coba. *Virulensi* atau kemampuan *S. mutans* menghasilkan karies adalah sebagai berikut:

- a. *S. mutans* mempunyai kemampuan melekat pada permukaan gigi (Michalek, 1976). Selain itu *S. mutans* mempunyai enzim *glucosiltransferase* yang dapat memecah sukosa menjadi glukosa

glucosiltransferase yang dapat memecah sukrosa menjadi glukosa dalam jumlah yang besar. Secara predominan *S. mutans* membentuk rantai dekstran (1-3) yang tidak larut dalam air, mempunyai daya lekat membentuk plak gigi dan berkolonisasi pada permukaan gigi (Slot, 1992)

- b. *S. mutans* mempunyai kemampuan membentuk asam organik dari sukrosa. Metabolisme sukrosa oleh *S. mutans* menghasilkan asam laktat yang merupakan asam yang dapat menyebabkan dekasifikasi (Slot, 1992). Sedangkan Rosen (1991) mengatakan bahwa pH kritis yang dapat menyebabkan dekalsifikasi enamel adalah pH 5,5. Dibandingkan dengan bakteri lain pada plak, *S. mutans* lebih aktif untuk mengubah sukrosa menjadi asam, menyimpan polisakarida dan mempertahankan keadaan *asidogenik*.

2.2. Imunologi Karies Gigi

S. mutans memiliki berbagai struktur antigenik pada dinding selnya, seperti antigenik protein, polisakarida spesifik, peptidoglikan dan asam lipotekoat. Antigen-antigen tersebut menentukan imunogenitas *S. mutans* (Russel, 1994). Struktur antigen yang terpenting pada *S. mutans* adalah protein yang mengandung enzim *glukosiltransferase* yang dapat mengubah sukrosa menjadi dekstran (glukosa), sedangkan struktur antigen lainnya yang penting adalah polisakarida yang terdiri dari glukosa yang disintesis oleh *glukosiltransferase*. Asam lipotekoat merupakan turunan dari

berfungsi sebagai komponen permukaan (Lehner, 1992). Antigen protein permukaan dianggap ikut berperan dalam perlekatan *S. mutans* melalui *acquired pellicle* pada permukaan gigi (Matsushita et al., 1984).

Kriswandini (2000) dalam penelitiannya mengatakan bahwa protein yang dominan dan imunogenik yang terdapat pada dinding *S. mutans* I serotipe c lokal adalah protein dengan berat molekul 67 kDa, dimana hasil vaksinasi protein 67 kDa pada binatang coba kelinci memberikan peningkatan titer antibodi poliklonal yang sangat tinggi yaitu mencapai 1/240.000.

2.3. Antibodi

Antibodi merupakan sesuatu yang penting untuk penyembuhan dari infeksi dan antibodi inilah terutama bertanggung jawab atas kematian atau lisisnya bakteri (Dick, 1990). Sedangkan menurut Harlow dan Lane (1988) antibodi adalah protein yang diproduksi dari dalam tubuh manusia yang merupakan respons karena adanya molekul asing didalam tubuh.

2.3.1. Antibodi monoklonal

Antibodi monoklonal merupakan antibodi yang diproduksi dari satu klon sel menghasilkan hanya satu macam imunoglobulin. Antibodi monoklonal ini mempunyai spesifisitas yang tertentu, dengan afinitas yang tetap serta mempunyai klas atau subklas imunoglobulin tertentu dan dapat juga mempunyai fungsi biologis tertentu yang meniadakan semua kelemahan-kelemahan dari antibodi poliklonal. Antibodi monoklonal mempunyai arti besar

antibodi poliklonal. Antibodi monoklonal mempunyai arti besar karena kespesifikan dan kemampuan mengenal hanya satu epitop (Artama, 1992). Sedangkan menurut Harlow dan Lane (1988), yang dimaksud antibodi monoklonal adalah antibodi yang diproduksi oleh hibridoma yang didapatkan dari tehnik yang diketemukan oleh Kohler dan Milstein pada tahun 1975, dimana tehnik ini dapat menumbuhkan populasi klon dari sel yang dapat menghasilkan antibodi dengan spesifisitas yang telah ditetapkan dengan menggunakan antigen yang terpilih. Pada tehnik ini sel yang menghasilkan antibodi diisolasi dari binatang (*balb-c mouse*) yang telah diimunisasi, kemudian difusikan dengan sel myeloma, yaitu sel yang sejenis dengan sel tumor B. Sel hibrid (hibridoma) ini dapat dipertahankan secara invitro dan akan terus dapat memproduksi antibodi yang spesifik yang kita harapkan.

Antibodi monoklonal dapat diproduksi dalam skala besar melalui sel hibridoma. Antigen terpilih disuntikan pada *balb-c mouse* sampai mencapai titer cukup tinggi (± 1), kemudian limpa (spleen) diambil untuk diisolir splenosit (limfosit) dan direaksikan dengan sel mieloma tikus. Kemudian *polyethylene glycol* (PEG) ditambahkan dalam campuran sehingga terjadi fusi antara limfosit dengan sel mieloma menjadi hibridoma. Setiap sel hibridoma menjadi klon yang dapat memproduksi antibodi yang spesifik yaitu antibodi monoklonal.

2.3.2. Karakteristik Antibodi Monoklonal *S. mutans* 1(c) 67 kDa

Dari hasil pembuatan dan pemurnian antibodi monoklonal *S. mutans* 1© 67 kDa didapatkan sifat-sifat sebagai berikut, yaitu dalam produksinya dilakukan dengan penambahan *Polyethylene glycol* (PEG) 40-50%, penyimpanannya dilakukan dengan sodium trimersol dan sodium asida 0,02% pada suhu -20°C , mempunyai PH=7,5 serta pada pemanasan sampai suhu 56°C antibodi monoklonal ini masih stabil.

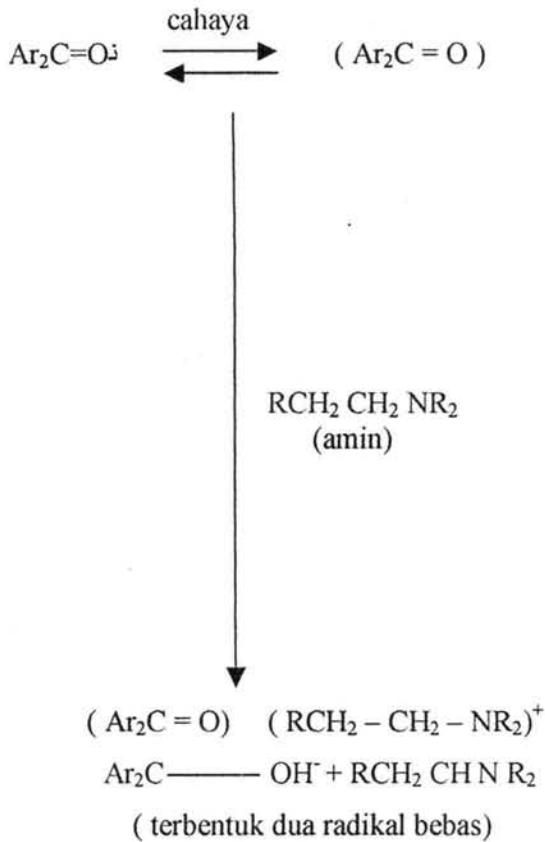
2.4. *Fissure Sealant*

Adalah suatu bahan aplikasi yang mempunyai perlekatan mekanis dengan permukaan enamel gigi yang telah dietsa sehingga didapatkan penutupan pada *pit* dan *fissure* yang berfungsi sebagai lapisan pelindung fisik mekanik terhadap aksi bakteri atau bahan penyebab karies lainnya yang ada dilingkungan rongga mulut (Mathewson et al., 1992).

Bahan *fissure sealant* yang digunakan adalah resin yang merupakan campuran *dimethacrylate* monomer yang ditambah monomer pengencer agar lebih mudah membasahi enamel, untuk dapat mengisi *pit* dan *fissure* yang dalam dengan kekerasan dan kekuatan yang cukup serta tahan lama sehingga memberikan pertahanan yang maksimum.

Bahan dasar yang digunakan sekarang adalah produk bisphenol A dan glisidil metakrilat yang biasanya disebut resin BIS-GMA dan ikatannya dengan enamel menggunakan tehnik etsa asam.

Menurut Combe (1992) aktivasi sinar tampak dari bahan *fissure sealant* merupakan reaksi antara senyawa golongan α diketon dan suatu amin dengan sinar cahaya tampak dengan panjang gelombang tertentu yang reaksinya sebagai berikut:



Senyawa golongan α diketon misalnya champhorquinone akan menyerap sinar biru dengan panjang gelombang 420-450 nm lalu menimbulkan keadaan eksitasi. Keton dapat mengeluarkan elektron pereduksi (misalnya amin) untuk menghasilkan dua radikal bebas yaitu satu dari derivat keton dan satu lagi dari bahan pereduksi amin (Taira, 1998)

Bahan *fissure sealant* yang baik harus memenuhi beberapa syarat, yaitu : *biocompatibility*nya baik, tehnik penggunaannya mudah, penetrasinya baik yang ditandai dengan viscositas dan tegangan permukaannya rendah serta mudah membasahi enamel, Penguapannya rendah, penyusutan pada waktu polimerisasi rendah, penyerapan dan kelarutannya rendah, stabil dalam kondisi didalam rongga mulut, mempunyai daya kariostatik, bahan yang tidak mudah rusak dalam penyimpanan.

Untuk perlekatan pada enamel dilakukan etsa asam pada enamel dengan asam fosfat 35-50% yang dilakukan selama satu menit (Smith, 1982).

2.5. Saliva

Cairan mulut adalah cairan yang diproduksi oleh kelenjar saliva didalam rongga mulut dan disebarkan ke peredaran darah melalui celah diantara permukaan gigi dan gusi, yaitu yang disebut sulkus ginggiva.. Jumlah dan susunannya sangat mempengaruhi bagi kesehatan mulut. Terutama ditinjau dari sudut patologi mulut, cairan mulut sangat penting bertalian dengan proses biologis yang terjadi didalam rongga mulut. Bila terjadi pergeseran dalam sifat saliva maka hal tersebut akan terungkap dalam satu atau lebih dalam proses-proses sebagai berikut, yaitu : perlindungan permukaan mulut, baik mukosa maupun gigi-geligi, pengaturan kandungan air, pengeluaran virus-virus dan produk metabolisme organisme sendiri dan dari mikroorganisme, pencernaan makanan dan kesadaran pengecap,

deferensiasi dan pertumbuhan sel-sel kulit, epitel dan syaraf (Amerongen, 1991).

2.5.1. Bagian-Bagian Saliva

Komponen-komponen saliva, yang dalam keadaan larut disekresi oleh kelenjer ludah, dapat dibedakan dalam komponen-komponen anorganik dan (bio) organik. Komponen anorganik terutama adalah elektrolit dalam bentuk ion seperti Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCO_3^- dan fosfat. Komponen (bio) organik terutama adalah protein, musin dan sejumlah kecil lipida, asam lemak dan ureum. Musin adalah protein bermolekul tinggi yang terikat oleh ratusan rantai hidrat arang pendek. Oleh karena strukturnya yang memanjang dan sifatnya yang menarik air dapat memuat larutan menjadi pekat.

2.5.2. Adherensi dan agregasi bakteri dalam saliva

Inkubasi berbagai macam mikroorganisme mulut dengan saliva mengakibatkan penggumpalan bakteri, bila hal ini terjadi imunoglobulin didalam saliva maka disebut aglutinasi. Sedang dalam keadaan lain penggumpalan dinyatakan agregasi. Keadaan ini disebabkan oleh interaksi komponen saliva yang mencair dengan dinding sel bakteri. Dipihak lain komponen saliva yang melekat pada permukaan mulut, misalnya elemen gigi dan mukosa, dapat juga

sebagai reseptor bagi pengikatan mikroorganisme, gejala ini disebut adherensi atau perlekatan (Amerongen, 1991).

2.5.2.1. Adherensi dan kolonisasi

Proses adherensi spesifik mikroorganisme pada komponen saliva yang diabsorpsi pada permukaan gigi dan mukosa menghasilkan kolonisasi mikroorganisme didalam rongga mulut. Komponen saliva yang diabsorpsi ini berguna sebagai reseptor untuk mengikat mikroorganisme pada permukaan mulut. Kebanyakan data yang diketahui mengenai adherensi adalah tentang pengikatan mikroorganisme pada permukaan gigi pada umumnya mikroorganisme kurang dapat terikat pada permukaan gigi yang digosok bersih yang diatasnya belum terbentuk lapisan protein. Bila permukaan gigi yang bersih dikenakan saliva dan mikroorganisme maka baru setelah beberapa jam terjadi kolonisasi mikroorganisme spesifik (Amerongen, 1991).

2.5.2.2. Arti fisiologis *agregasi* bakteri

Penggumpalan mikroorganisme mempersukar pengikatannya pada permukaan dan dengan demikian membatasi kolonisasinya didalam rongga mulut. Tambahan pula oleh agregasi dan aglutinasi jumlah mikroorganisme bebas didalam rongga mulut menurun. Agregat yang

terbentuk selanjutnya melalui cara mekanis dapat diangkut kelambung dan disana dibuat inaktif dalam lingkungan yang sangat asam.

Dapat dibedakan dua faktor agregasi didalam saliva yaitu ;

1. Non spesifik: ini menyebabkan agregasi berbagai klas bakteri mulut, termasuk disini glikoprotein bermolekul tinggi yang misalnya dapat mempunyai titer agregasi yang sama dengan semua sertotipe *S. mutans*.
2. Spesifik: ini menyebabkan aglutinasi satu kelas tunggal atau bahkan satu strain tunggal bakteri mulut, termasuk disini imunoglobulin yaitu sIgA, suatu agglutinin spesifik dapat mempunyai berbagai titer dengan berbagai serotipe *S. mutans*.

Kedua tipe faktor agregasi/aglutinasi didalam saliva dapat mengumpulkan bakteri mulut, sehingga perlekatan pada permukaan mulut dihalang-halangi (Amerongen, 1991).

2.6. Pelikel

Jika enamel gigi yang bersih terpapar dalam rongga mulut maka akan ditutupi lapisan organik yang amorf yang disebut pelikel. Pelikel ini terutama terdiri atas glikoprotein yang diendapkan dari saliva dan terbentuk setelah penyikatan gigi. Lapisan protein ini mendahului perlekatan

mikroorganisme pada permukaan gigi dan menambah kolonisasinya baru setelah beberapa jam sesudah pembentukan pelikel, dijumpai bakteri-bakteri pertama pada permukaan gigi dan kemudian terjadi pembentukan plak (Amerongen, 1991). Sifatnya sangat lengket dan mampu membantu melekatkan bakteri-bakteri tertentu pada permukaan gigi (Kidd dan Bechal, 1992)

2.6.1. Sifat dan fungsi pelikel

Pelikel merupakan protein saliva spesifik yang melekat pada permukaan gigi Yang mempunyai sifat dan fungsi sebagai berikut, yaitu: sebagai bahan pelicin dan pelumas untuk mencegah keausan pada enamel gigi yang disebabkan oleh pengunyahan, mengurangi kecepatan demineralisasi permukaan gigi oleh pengaruh makanan dan minuman asam, sebagai membran semipermeabel, mengurangi gerak ion Ca^{2+} , ion-ion fosfat dari enamel permukaan gigi ke lingkungan cairan, menghalang-halangi akumulasi kristal hidroksiapatit pada permukaan gigi ke lingkungan cairan, membentuk permukaan ikatan bagi kolonisasi bakteri (Amerongen, 1991).

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konseptual Penelitian

S. mutans adalah bakteri rongga mulut yang mempunyai peran penting pada permulaan terjadinya karies gigi (Slot, 1992). Hal ini disebabkan karena *S. mutans* bersifat *asidogenik* dan *asidurik* (Mellberg, 1982) dan *S. mutans* dapat membuat enzim *glukosiltransferase* (GTF) yang menyebabkan produksi glukukan dari sukrosa yang mempengaruhi perlekatan pada plak gigi (Melville dan Russel, 1981).

Dari hasil penelitian Lehner (1985) dengan pemberian imunisasi pasif lokal dengan antibodi monoklonal klas IgG sebanyak 5 µl pada kera secara berulang dapat mencegah terjadinya kolonisasi *S. mutans*, sedangkan Ma dan Lehner (1990) mengatakan adanya penurunan kolonisasi bakteri *S. mutans* dengan pemberian antibodi monoklonal klas IgG sebanyak 10 µl secara topikal pada permukaan gigi.

Pada tahun 2001 Soerodjo berhasil membuat antibodi monoklonal terhadap *S. mutans* I © serta telah dilakukan pemurnian dengan metode kromatografi afinitas. Dari hasil penelitian pendahuluan yang dilakukan secara *invitro* diperoleh hasil bahwa antibodi monoklonal tersebut efektif dapat menurunkan jumlah koloni *S. mutans* I serotipe c.dengan pemberian sebanyak 10 µl pada permukaan gigi.

Adapun mekanisme perlekatan *S. mutans* pada permukaan email gigi melibatkan dua tahap. Pertama bersifat *reversible*, yaitu

terjadinya interaksi antara bakteri dengan pelikel saliva dan yang kedua bersifat *irreversible*, dimana pada tahap ini perlekatan. *S mutans* dimediasi oleh glukosa yang tidak larut. Sedangkan mekanisme aksi dari antibodi monoklonal ada tiga yaitu, pertama antibodi monoklonal melekat pada pelikel pada permukaan gigi, kedua *S. mutans* terikat pada antibodi monoklonal selama interaksi awal yang *reversible* antara bakteri dan pelikel kemudian antibodi monoklonal bereaksi secara spesifik dengan determinan antigen yang penting dari SA I/II yang terekspresi pada seluruh permukaan sel bakteri yang hidrofobik dan adhesin, kemudian yang ketiga *S. mutans* teropsonisasi oleh antibodi monoklonal tersebut (Lehner, 1985).

Dari hasil penemuan Soerodjo tersebut diatas peneliti ingin menambahkan supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* yang nantinya sebagai bahan anti karies.

3.2. Hipotesis Penelitian

1. Pemberian supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* dapat menurunkan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.
2. Lama waktu kontak akan berpengaruh terhadap jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi.

BAB 4**METODE PENELITIAN****4.1 Jenis penelitian**

Eksperiental laboratories

4.2 Rancangan Penelitian

The post test only control group design

4.3. Unit eksperimental

Supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1 © 67 kDa setelah diulasi dengan *light curing fissure sealant*

4.4. Sampel Penelitian**4.4.1 Besar sampel**

Untuk menentukan besarnya sampel minimal diestimasi berdasarkan rumus sebagai berikut (Hulley & Cumming, 1988):

$$n = \frac{2\sigma^2 (2 \frac{1}{2}\alpha + 2\beta)}{(x_1 - x_2)^2}$$

$$n(24 \text{ jam}) = \frac{2(0,161)^2(3,605)}{(0,17)^2} = 6,45$$

$$n(48 \text{ jam}) = \frac{2(0,15)^2(3,605)}{(0,152)^2} = 7,70$$

$$n(72 \text{ jam}) = \frac{2(0,146)^2(3,605)}{(0,142)^2} = 7,7$$

Keterangan:

n = Jumlah sampel masing-masing kelompok

$2 \beta (0,05) = 1,645$

$2_{1/2} \alpha (0,05) = 1,96$

σ = Standarr deviasi kontrol

x_1 = Rata-rata kelompok eksparimen I

x_2 = Rata-rata kelompok eksperimen II

4.4.2. Sampel

Permukaan oklusal gigi yang telah diberi antibodi monoklonal IgG₁ *S mutans* 1 © 67 kDa sebelum dilapisi dengan *light curing fissure sealant*

4.5. Variabel Penelitian

4.5.1. Variabel bebas

Volume supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S mutans* 1 © 67 kDa yang diulas dengan *light curing fissure sealant*.

4.5.2. Variabel tergantung

Jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi setelah diberi perlakuan.

4.5.3. Variabel terkontrol

- a. Metode penelitian.
- b. Bakteri *S. mutans*
- c. Bentuk, kondisi, luas permukaan sampel gigi yang dipakai
- d. Sterilisasi alat dan bahan.
- e. Waktu kontak yaitu 24 jam, 48 jam dan 72 jam.

4.6. Definisi Operasional

- a. Jumlah *S. mutans* adalah *S. mutans* yang terlepas dari permukaan enamel gigi premolar pertama rahang bawah yang terdapat pada media BHIB setelah dilakukan vortex dan dihitung dengan alat spektrofotometer.
- b. Volume supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa adalah banyaknya supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa yang digunakan untuk mengulasi *pit* dan *fissure* permukaan gigi premolar pertama rahang bawah yang kemudian diulasi dengan *light curing fissure sealant*.
- c. Supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa adalah antibodi spesifik terhadap protein spesifik 67 kDa dari bakteri *S. mutans*.
- d. Waktu kontak adalah waktu yang diperlukan untuk mengontakkan *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi premolar rahang bawah yang

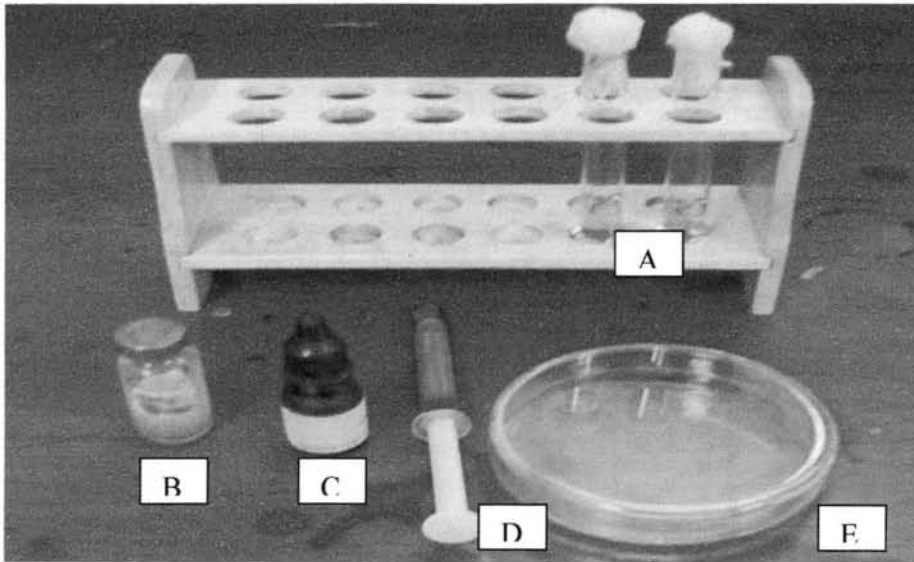
telah diberi perlakuan berdasarkan lamanya waktu, yaitu 24 jam, 48 jam, 72 jam.

4.7. Lokasi Penelitian

- a. Laboaratorium *Tropical Desease Center* Universitas Airlangga
- b. Laboratorium Mikrobiologi Mulut FKG-Universitas Airlangga
- c. Laboratorium Biokimia FK- Universitas Airlangga

4.8 Bahan Penelitian

- a. Media gula-gula (Sukrosa, maltosa, laktosa, manitol, sorbitol)
- b. Media *Brain Hearth Infusion Broth* (BHIB)
- c. Media *Trypton Yeast Cystein* (TYC)
- d. *Gas Generating Kit* (oxoid)
- e. PBS (*Phospat Buffer Saline*), pH 7,2
- f. *Light Curing Fissure Sealant* (Vivadent)
- g. Supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 67 kDa
- h. Gigi premolar pertama rahang bawah



Gambar 4.1. A. Media BHIB
B. Supernatan antibodi monoklonal IgG₁
C. *light curing fissure sealant*
D. Asam fosfat 34 %
E. Media TYC

4.9. Alat Penelitian

- a. Tabung reaksi
- b. Cawan petri
- c. *Autoclave*
- d. Inkubator
- e. *Anarobic jar*
- f. *vibrator*
- g. *Light curing unit*
- h. *Spreader*
- i. *Disposable syringe 1cc*
- j. *Colony counter*

k. Ose

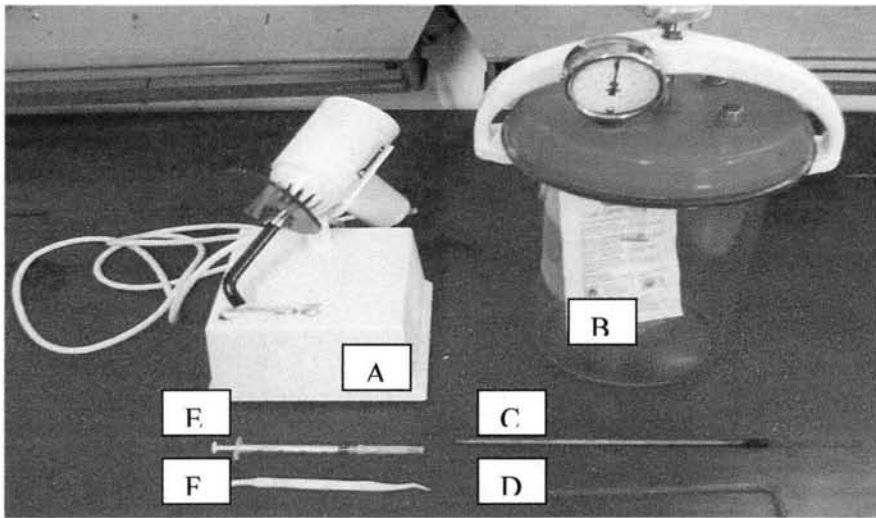
1. Spektrofotometer



Gambar 4.2. Vibrator



Gambar 4.3. Spektrofotometer



Gambar 4.4.
 A. Light curing unit
 B. Anaerobic jar
 C. Ose
 D. Spreader
 E. Disposable syringe
 F. Pengulas bahan etsa

4.10. Prosedur Penelitian

4.10.1. Persiapan bahan *fissure sealant*

Bahan *fissure sealant* yang dipakai adalah *light curing fissure sealant* yang tidak mengandung fluoride.

4.10.2. Isolasi bakteri *S. mutans*

S. mutans diambil dari lesi karies, spesimen dari lesi karies ditanam pada media BHIB, masukkan anaerobic jar dan diinkubasi selama 24 jam, 37⁰C (Soerodjo, 1989). Setelah ada pertumbuhan, diinokulasi pada media padat TYC, inkubasi 2X24 jam secara anaerob

pada suhu 37⁰C. Koloni yang tumbuh pada media TYC diperiksa pada mikroskop dengan pengecatan Gram

Bila tampak gambaran *Streptococcus* Gram positif, dilanjutkan dengan pemeriksaan biokimia yaitu ditanam pada media gula-gula yang terdiri dari manitol, maltosa, sukrosa, sorbitol dan hidrolisa terhadap arginin dan inulin. Selain itu *Streptococcus* ditanam pada media agar darah untuk mengetahui adanya hemolisis dan pada media yang mengandung bacitrasin untuk mengetahui resistensinya terhadap antibiotik tersebut. Bakteri adalah *S. mutans* apabila dengan agar darah menunjukkan hemolisis alfa atau gama, sedangkan pada pemeriksaan biokimia menunjukkan adanya fermentasi terhadap manitol, sorbitol, maltosa, sukrosa, laktosa, dan tidak menghidrolisis arginin.(Slot, 1992). Setelah *S .mutans* teridentifikasi, kemudian dilakukan penanaman kembali pada media TYC sebagai stok bakteri

4.10.3. Cara penipisan

Penipisan dilakukan dengan cara *Bacterial Broth Dilution Methode*, yaitu bakteri pada TYC (stok kuman) diambil dengan ose dan diulaskan pada BHIB lalu dimasukkan pada inkubator pada suhu 37⁰C selama 24 jam. Kemudian suspensi bakteri dibuat dengan kekeuruhan menurut standar *Mc Farland I* (3×10^8 CFU/ml) untuk mendapatkan konsentrasi standar pengujian (1×10^6 CFU/ml) dengan cara dari suspensi standar *Mc Farland I* diambil 1 ml ditambah 2 ml BHIB, sehingga didapatkan konsentrasi 1×10^8 CFU/ml. Kemudian dari

suspensi ini ditipiskan 1/100 sehingga didapatkan konsentrasi akhir 1×10^6 CFU/ml.

4.10.4. Persiapan pemotongan mahkota gigi

Gigi premolar pertama rahang bawah dengan kriteria gigipermanen, tidak karies, tidak berubah warna dan tidak terjadi dekalsifikasi yang kemudian dipotong servikalnya dengan menggunakan *safeside sparating disk*, selanjutnya direndam dalam NaCl 0,15 M dengan pH 7,5 (Evans, 1977).

4.10.5. Persiapan saliva

- a. Pengumpulan saliva yang dikeluarkan tanpa rangsangan.
- b. Saliva yang terkumpul dilakukan *sentrifus* selama 20 menit pada 2000 rpm untuk mendapatkan supernatan (Evans, 1977)
- c. Dilakukan sterilisasi pada supernatan saliva dengan cara dimasukkan pada *syringe* injeksi 5 ml, kemudian disaring dengan *filter unit millipore* 0,2 μ m yang dipasang pada tempat jarum *syringe* tersebut (Darwazeh, 1991).
- d. Saliva steril dimasukkan kedalam tabung reaksi steril, untuk persiapan pembentukan pelikel pada permukaan gigi.

4.10.6. Pengukuran efektifitas supernatan antibodi monoklonal *S. mutans* 1©

67 kDa setelah aplikasi *light curing fissure sealant*

Pengukuran efektifitas dilakukan berdasarkan perbedaan pemberian supernatan antibodi monoklonal *S. mutans* 1© 67 kDa yang mengandung 5µl, 10µl, dan 15µl sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* terhadap jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi adalah sebagai berikut:

- a. Mahkota gigi premolar pertama rahang bawah dicuci dan direndam pada NaCl 0,15 M.
- b. Dilakukan sterilisasi potongan mahkota gigi premolar pertama rahang bawah dalam PBS dengan menggunakan *autoclave* 121⁰C selama 15 menit.
- c. Permukaan enamel yang akan ditutup dibersihkan dengan *rubber*, lalu dietsa asam fosfat 34% selama 20 detik lalu disiram air, dikeringkan lalu diulas dengan supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa masing-masing gigi sebanyak 5µl, 10 µl, 15 µl. Setelah 2 menit masing-masing gigi diulasi dengan *light curing fissure sealant*. sedangkan sebagai kontrol negatif diulas *light curing fissure sealant* dan kontrol positif nya diulas supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa sebanyak 10µl.
- d. Direndam dalam saliva steril selama 1 jam, kemudian dibilas dengan PBS 2 kali.
- e. Dimasukkan dalam tabung reaksi yang berisi suspensi *S. mutans*, kemudian diinkubasi selama 24, 48 dan 72 jam pada suhu 37⁰C.

f. Dimasukkan dalam media BHIB 5 ml dan dilakukan *vibrasi* dengan *vortex* selama 30 detik , selanjutnya dilakukan perhitungan jumlah *S. mutans* dengan alat *spektrofotometer*.

Adapun cara perhitungannya adalah sebagai berikut (Stainer, 1987):

1. Membuat standar kekeruhan *Mc Farland I* dari 0,1 ml barium clorida 1,175% dengan 0.9 ml sulfuric acid 1%.
2. Standar *Mc Farland I* dimasukkan dala *cuvette* dan dicari panjang gelombangnya sebagai standar panjang gelombang.
3. Mengukur absorpsi dari *Mc Farland I*, aquades, media BHIB dan media BHIB dengan *S. mutans* dengan panjang gelombang yang sama dengan cara masing-masing bahan dimasukkan dalam *cuvette*.
4. Didapatkan hasil akhir dengan rumus sebagai berikut:

$$\frac{(\text{nilai absorpsi media BHIB} + S. \textit{mutans}) - (\text{nilai absorpsi media BHIB}) \times 3 \cdot 10^8}{(\text{nilai absorpsi } Mc \textit{ Farland I})}$$

Catatan : Konsentrasi bakteri *Mc Farland I* sama dengan 3×10^8 per milliliter

4.12. Analisa data

Hasil pengukuran ditabulasi menurut kelompok masing-masing, lalu dilakukan pengujian statistik dengan menggunakan uji Anava satu arah dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha = 0,05$) dan jika terdapat perbedaan yang bermakna dilanjutkan dengan uji *Least Significant Difference* (LSD) untuk data yang homogen, sedangkan untuk data yang tidak homogen dilakukan uji *Dunnnett*.

BAB 5

ANALISIS HASIL PENELITIAN

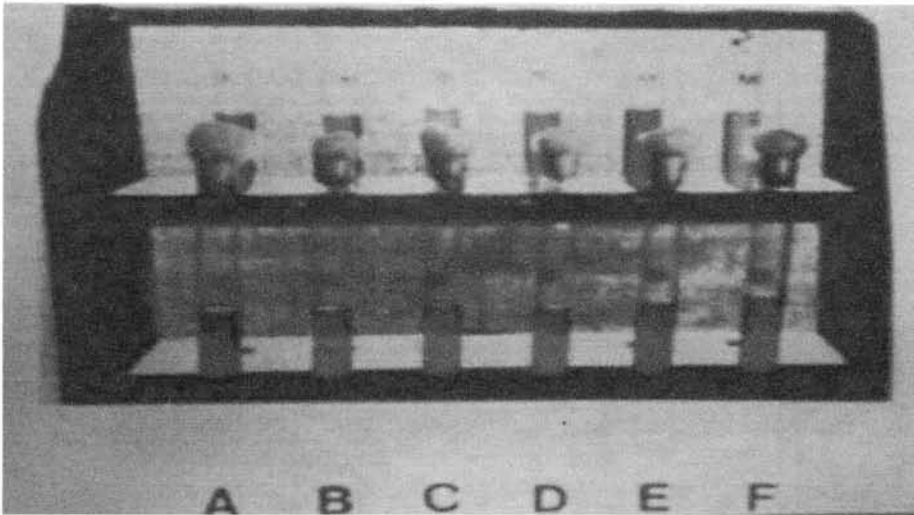
5.1. Data Penelitian

5.1.1. Hasil Isolasi *S. mutans*

Hasil isolasi *S. mutans* pada media padat TYC bercirikan sebagai berikut, yaitu ukuran koloni berdiameter ± 1 mm, permukaan kasar berbutir, konsistensi keras, warna seperti salju yang membeku dan agak mengkilat, tepi tidak teratur, sangat melekat, pada agar darah terjadi hemolisa alfa

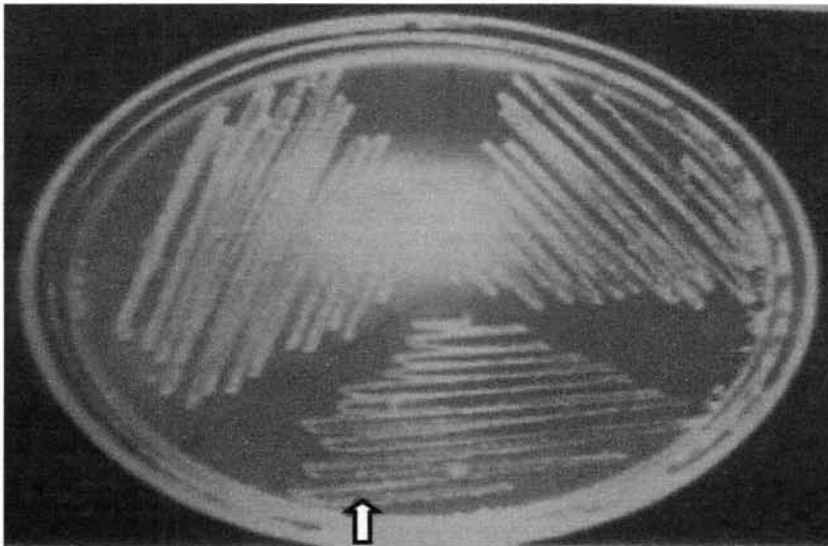


Gambar 5.1. Hasil isolasi *S. mutans* yang ditanam pada media TYC



Gambar 5.2. Hasil tes biokimia pada perbenihan *S. mutans* terhadap beberapa gula. Media yang digunakan adalah media gula-gula dengan indikator *Phenol red* (Soerodjo, 1983)

- A. Media steril : kontrol negatif
- B. Manitol : + (terjadi fermentasi, menghasilkan asam, warna kuning)
- C. Sorbitol : + (terjadi fermentasi, menghasilkan asam, warna kuning)
- D. Aesculin : + (terjadi hidrolisis, warna kuning)
- E. Arginin : - (tidak terjadi hidrolisis, warna merah)
- F. Sukrosa : + (terjadi fermentasi, menghasilkan asam, warna kuning)



Gambar 5.3. Hasil penanaman *S. mutans* pada media agar darah Anak panah menunjukkan adanya hemolisa alfa

Dari hasil tes biokimia terhadap beberapa gula menunjukkan reaksi fermentasi bila terjadi perubahan warna dari indicator merah menjadi kuning. Stereptococcus yang diisolasi dalam penelitian ini mengadakan reaksi fermentasi terhadap manitol, sorbitol, sukrosa, aesculin tetapi tidak mengadakan hidrolisis terhadap arginin (gambar 5.2.). Dari hasil-hasil tersebut diatas bakteri tersebut adalah *S. mutans*

5.1.2. Hasil penghitungan rata-rata jumlah *S. mutans* pada kelompok perlakuan, kontrol positif (supernatan antibodi monoklonal IgG₁10 μ l), kontrol negatif (*light curing fissure sealant*) pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam

Jumlah rerata *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10 μ l), pemberian antibodi monoklonal IgG₁ sebanyak 5 μ l,10 μ l, 15 μ l, sebelum aplikasi *helioseal light curing fissure sealant* (AbMo 5 μ l+*sealant*), (AbMo 10 μ l+*sealant*), (AbMo 15 μ l+*sealant*).

Dari hasil penghitungan jumlah *S. mutans* 1 \odot pada permukaan oklusal gigi yang telah diberi perlakuan berdasarkan kelompok masing-masing pada waktu kontak 24 jam dapat dilihat pada tabel 5.1.,5.2., dan 5.3.

Tabel 5.1. Hasil rata-rata jumlah *S. mutans* 1 \odot ($\times 10^8$) pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5 μ l+*sealant*, AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant*, kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10 μ l), pada waktu kontak 24 jam

No	Kelompok Perlakuan	Waktu Kontak	N	x	SB
1	<i>Sealant</i> (-)	24 jam	7	0,711	0,161
2	AbMo 10 μ l (+)	24 jam	7	0,064	0,648
3	AbMo 5 μ l+ <i>sealant</i>	24 jam	7	0,410	0,066
4	AbMo 10 μ l+ <i>sealant</i>	24 jam	7	0,240	0,070
5	AbMo 15 μ l+ <i>sealant</i>	24 jam	7r	0,146	0,072

Dari hasil penghitungan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi terdapat perbedaan rata-rata jumlah *S. mutans* pada masing-masing kelompok perlakuan pada waktu kontak yang sama yaitu 24 jam.

Tabel 5.2. Hasil rata-rata jumlah *S. mutans* 1© ($\times 10^8$) pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5 μ l+sealant, AbMo 10 μ l+sealant, AbMo 15 μ l+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10 μ l), pada waktu kontak 48 jam

No	Kelompok Perlakuan	Waktu Kontak	N	x	SB
1	Sealant (-)	48 jam	7	0,806	0,157
2	AbMo 10 μ l (+)	48 jam	7	0,041	0,539
3	AbMo 5 μ l+sealant	48 jam	7	0,258	0,054
4	AbMo 10 μ l+sealant	48 jam	7	0,181	0,677
5	AbMo 15 μ l+sealant	48 jam	7	0,106	0,071

Dari penghitungan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi terdapat perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1© pada masing-masing kelompok pada waktu kontak 48 jam

Tabel 5.3. Hasil rata-rata jumlah *S. mutans* 1© ($\times 10^8$) pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5 μ l+sealant, AbMo 10 μ l+sealant, AbMo 15 μ l+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10 μ l), pada waktu kontak 72 jam

	Kelompok Perlakuan	Waktu Kontak	N	x	SB
1	Sealant (-)	72 jam	7	0,906	0,146
2	AbMo 10 μ l (+)	72 jam	7	0,034	0,050
3	AbMo 5 μ l+sealant	72 jam	7	0,216	0,059
4	AbMo 10 μ l+sealant	72 jam	7	0,274	0,057
5	AbMo 15 μ l+sealant	72 jam	7	0,058	0,079

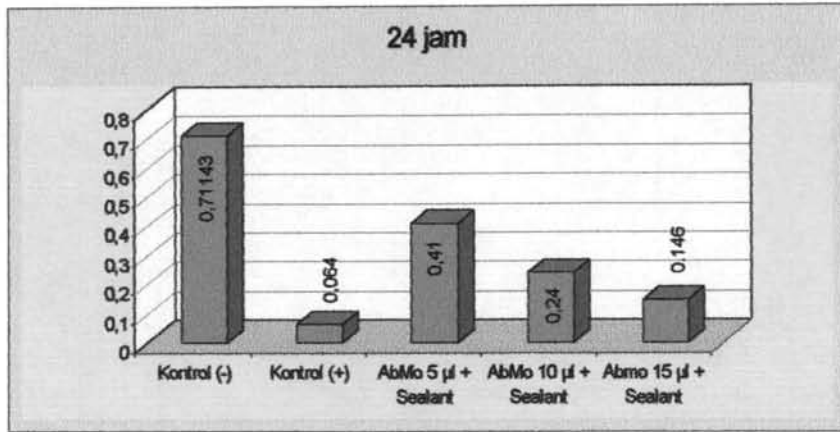
Dari hasil penghitungan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi terdapat perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1© pada masing-masing kelompok pada waktu kontak 72 jam.

Tabel 5.4. Hasil rata-rata jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5 μ l+sealant, AbMo 10 μ l+sealant, AbMo 15 μ l+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10 μ l), dengan berbagai waktu kontak waktu kontak, yaitu 24 jam, 48 jam dan 72 jam

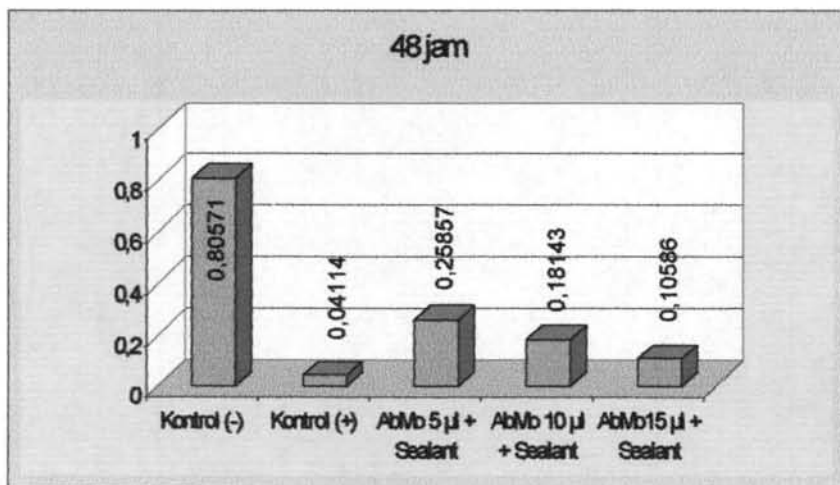
Waktu kontak	Jumlah <i>Streptococcus mutans</i> 1© (dalam $\times 10^8$)				
	Volume Antibodi monoklonal			Kontrol (+)	Kontrol (-)
	5 μ l	10 μ l	15 μ l	AbMo IgG ₁ 10 μ l	Sealant
24 jam	0,410	0,240	0,146	0,064	0,711
48 jam	0,258	0,181	0,106	0,041	0,806
72jam	0,216	0,074	0,058	0,034	0,906

Berdasarkan pada tabel 5.4. diatas, dapat diketahui bahwa semakin tinggi volume antibodi monoklonal IgG₁ yang diberikan pada permukaan oklusal gigi sebelum aplikasi *helioseal light curing fissure sealant* maka semakin sedikit jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi, begitu juga dengan bertambahnya waktu kontak maka semakin sedikit pula jumlah *S. mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi. Dari ketiga kelompok perlakuan paling efektif menurunkan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi adalah pada kelompok pemberian 15µl antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa. Hasil yang sama juga didapatkan pada kelompok kontrol positif (AbMo 10µl) dimana terdapat kecenderungan semakin lama waktu kontak yang dipergunakan maka semakin sedikit jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi. Sebaliknya pada kelompok kontrol negatif (*sealant*) terdapat kecenderungan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi relatif meningkat dengan bertambahnya waktu kontak.

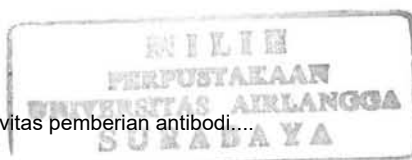
jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi relatif meningkat dengan bertambahnya waktu kontak.

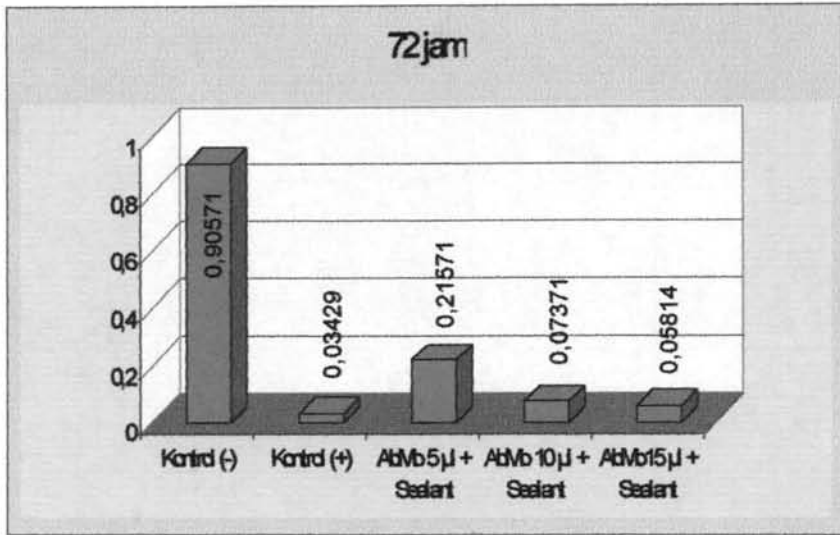


Gambar 5.4. Grafik perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1C pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 24 jam

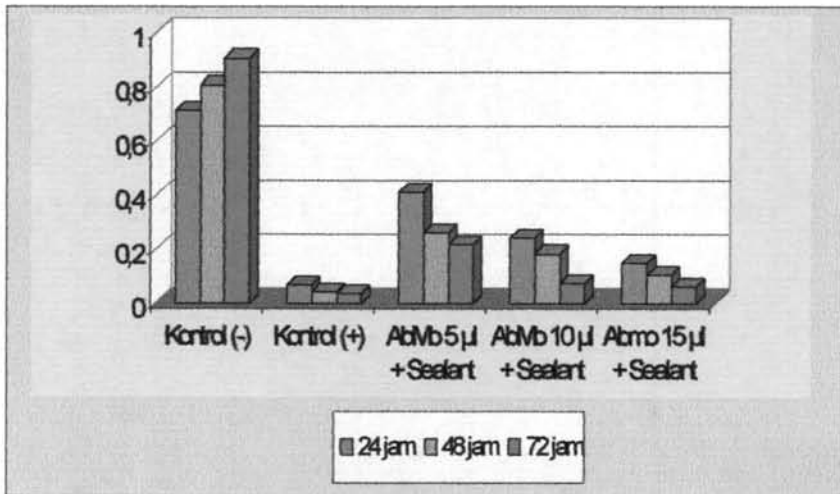


Gambar 5.5. Grafik perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1C pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 48 jam

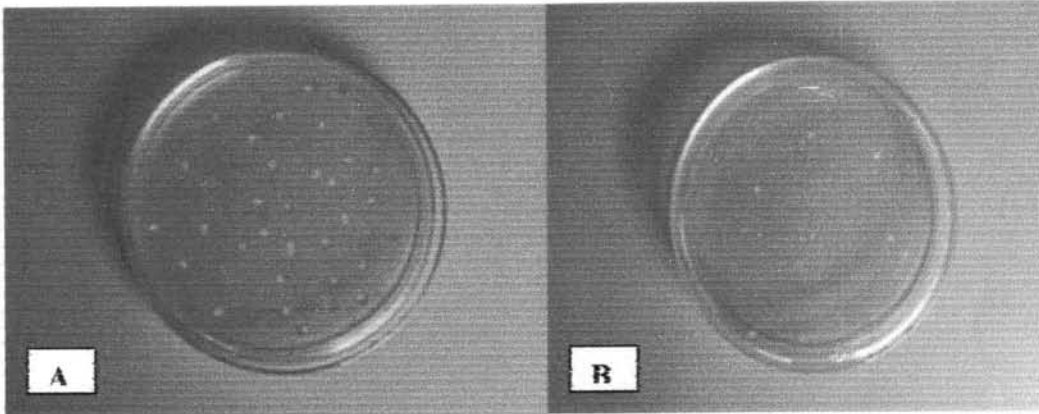




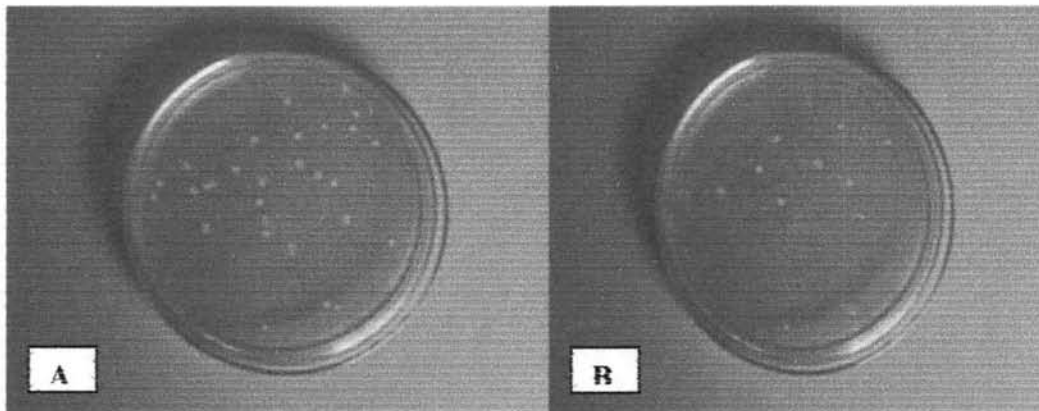
Gambar 5.6. Grafik perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1C pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl), pada waktu kontak 72 jam



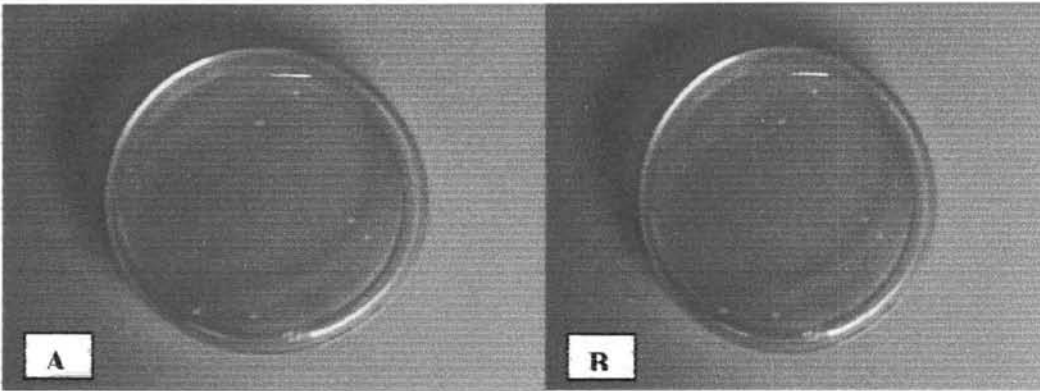
Gambar 5.7. Grafik perbedaan rerata jumlah *S. mutans* 1C pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5µl+sealant, AbMo 10µl+sealant, AbMo 15µl+sealant, kontrol negatif (sealant), kontrol positif (AbMo 10µl) dengan berbagai waktu kontak yaitu 24 jam, 48 jam dan 72 jam



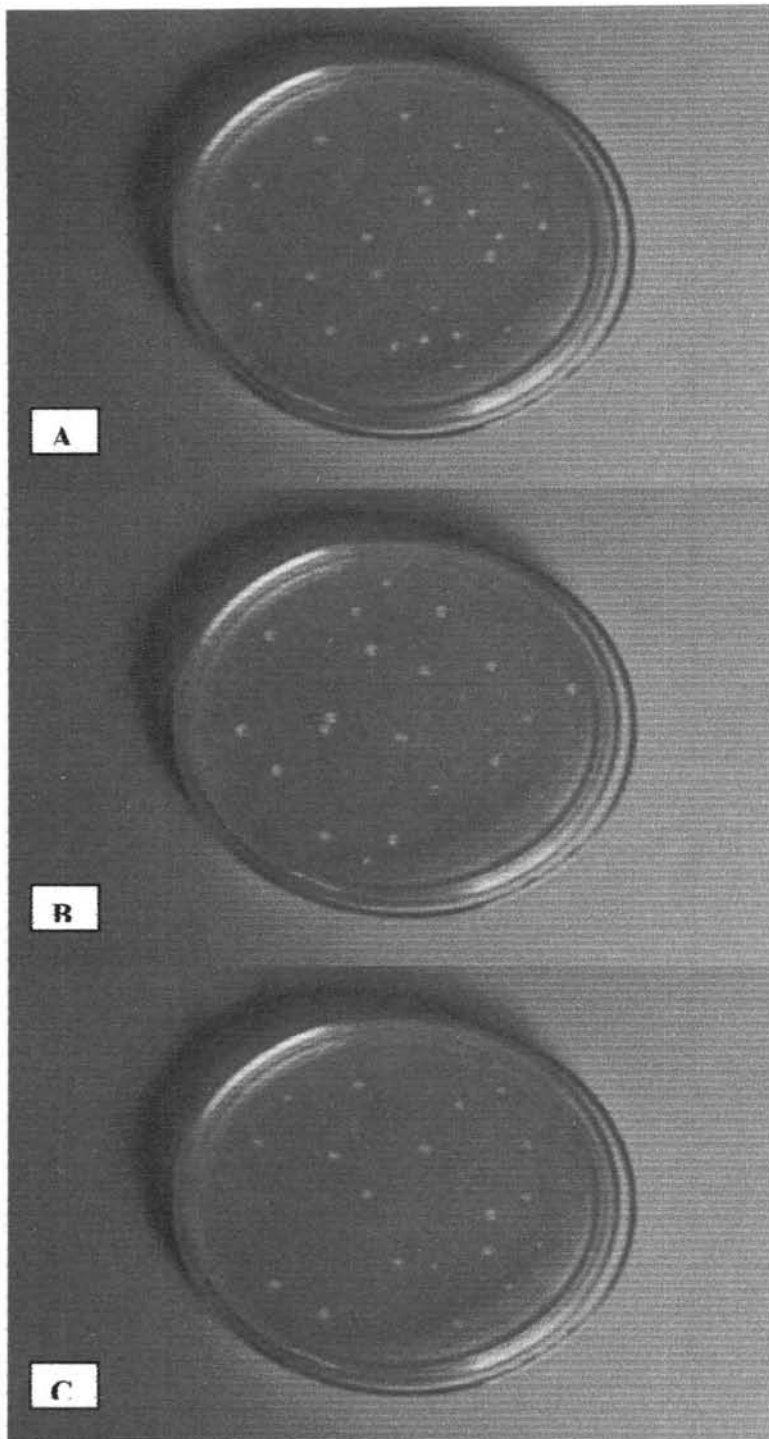
Gambar 5.8. Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam dengan penipisan 10^{-3}
Keterangan : A. Kontrol negatif (*sealant*)
B. Kontrol positif (AbMo $10\mu\text{l}$)



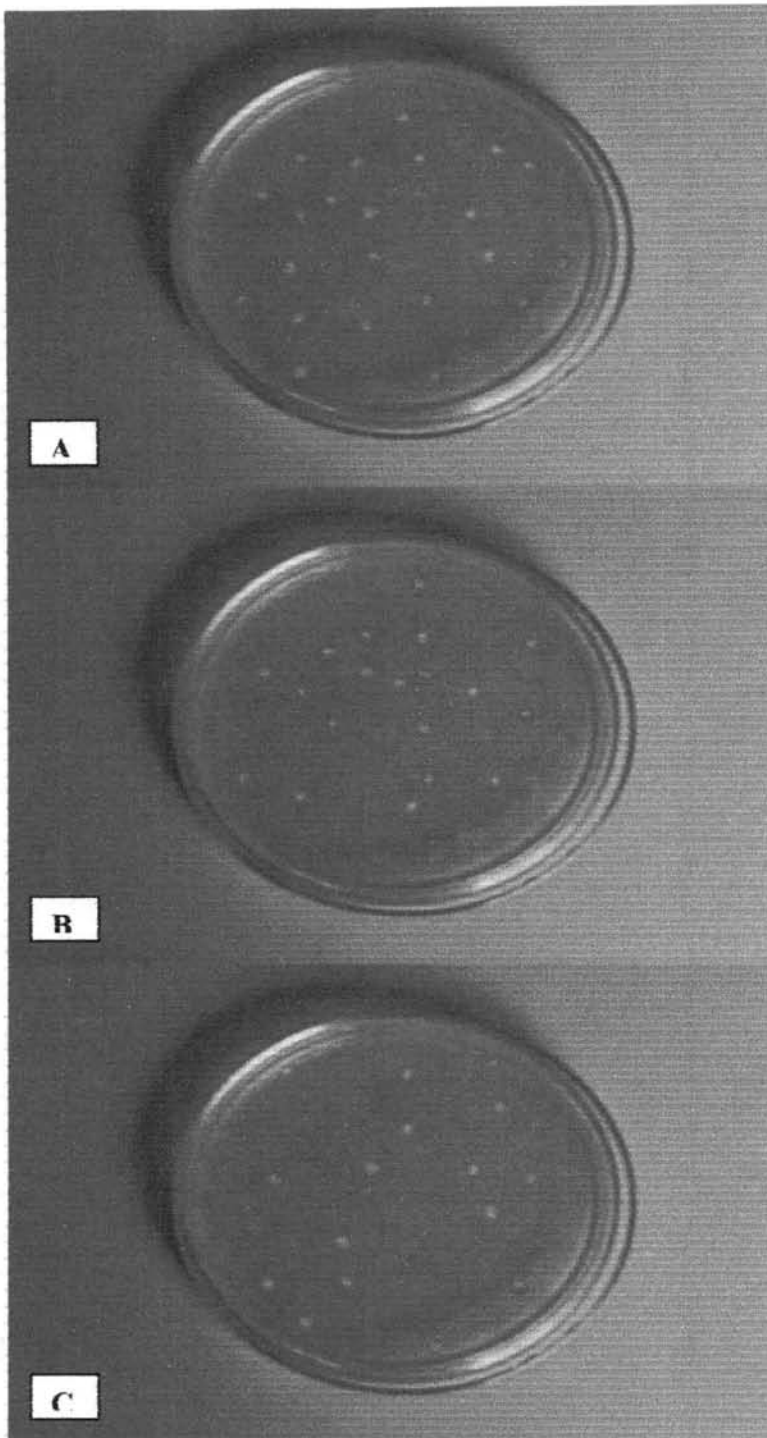
Gambar 5.9. . Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 48 jam dengan penipisan 10^{-3}
Keterangan : A. Kontrol negatif (*sealant*)
B. Kontrol positif (AbMo $10\mu\text{l}$)



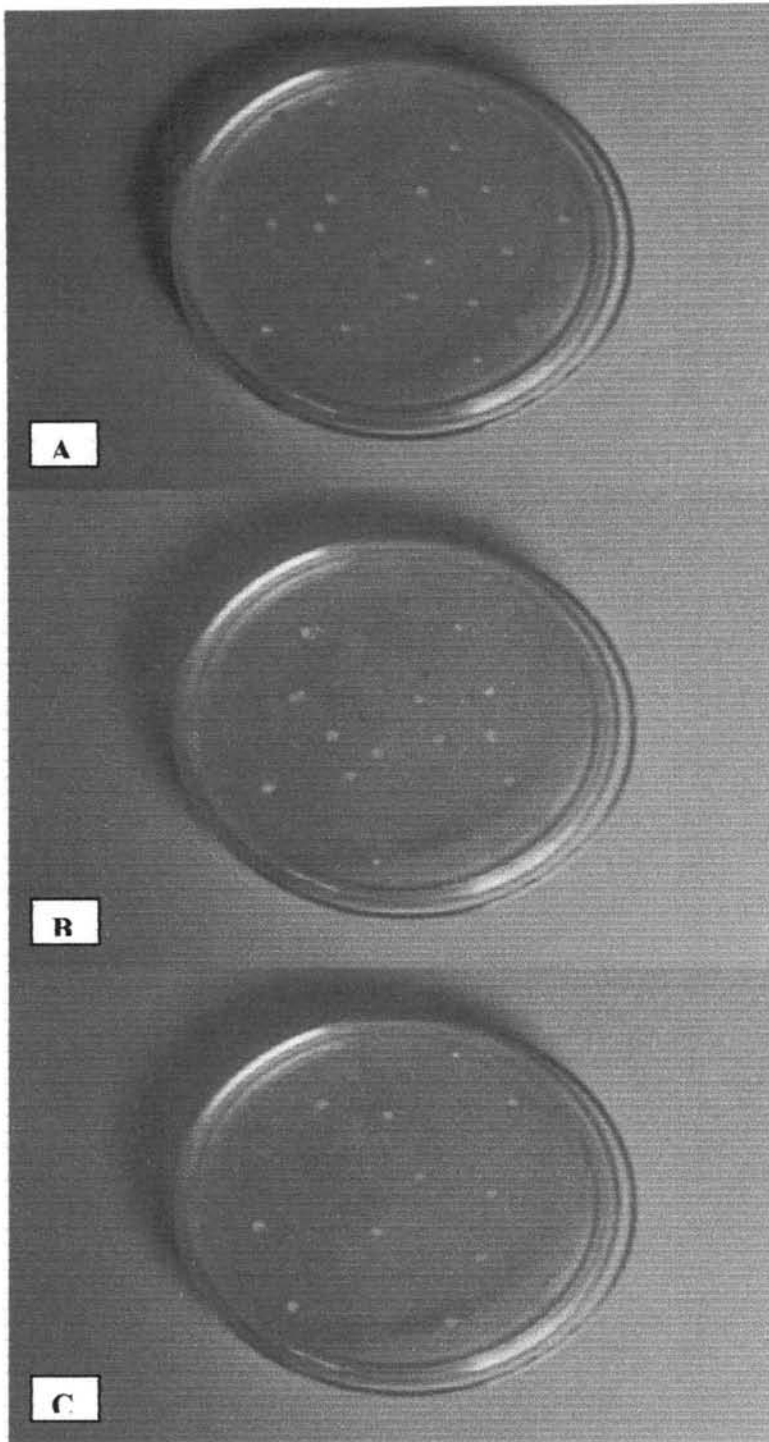
Gambar 5.10. . Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 72 jam dengan penipisan 10^{-3}
Keterangan : A. Kontrol negatif (*sealant*)
B. Kontrol positif (*AbMo* $10\mu\text{l}$)



Gambar 5.11. Koloni bakteri *S.mutans* pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 5 μ l+sealant pada waktu kontak (A) 24 jam, (B) 48 jam, (C) 72 jam dengan penipisan 10⁻³



Gambar 5.12. Koloni bakteri *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 10 μ l+sealant pada waktu kontak (A) 24 jam, (B) 48 jam, (C) 72 jam dengan penipisan 10⁻³



Gambar 5.13. Koloni bakteri *S.mutans* pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian AbMo 15 μ l+sealant pada waktu kontak (A) 24 jam, (B) 48 jam, (C) 72 jam dengan penipisan 10⁻³

5.2. Analisis Hasil Penelitian

Sebelum dilakukan uji analisis data hasil penelitian, data yang diperoleh dari pemberian antibodi monoklonal IgG₁ terhadap *S. mutans* sebanyak 5 µl, 10 µl, 15 µl sebelum aplikasi *light curing fissure sealant*, kontrol negatif (*light curing fissure sealant*), kontrol positif (antibodi monoklonal IgG₁ 10 µl) terhadap jumlah *S. mutans* permukaan oklusal gigi. Semua data diuji distribusinya menggunakan *Kolmogorov-Smirnov Goodness of Fit Test* dan diuji homogenitasnya dengan uji *Levene*. Hasil uji menunjukkan bahwa semua data pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam pada semua kelompok yaitu setelah pemberian AbMo 5µl+*sealant* , AbMo 10µl+*sealant*, dan AbMo 15µl+*sealant*, kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl) berdistribusi normal dan homogen, sedangkan pada kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10µl), AbMo 5µl+*sealant*, AbMo 10µl+*sealant*, pada masing masing waktu kontak yaitu 24 jam dan 48 jam menunjukkan bahwa semua data yang diperoleh berdistribusi normal tetapi tidak homogen, tetapi pada waktu kontak 72 jam semua data yang diperoleh berdistribusi normal dan homogen (lampiran 1).

5.2.1. Analisis jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam pada kelompok perlakuan, kontrol positif (AbMo IgG₁ 10µl), kontrol negatif (*sealant*)

Untuk menganalisis beda jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam dari masing-masing kelompok perlakuan digunakan uji statistik Anava satu arah, untuk data yang homogen dilanjutkan dengan uji *Least Significant Difference* (LSD), sedangkan untuk yang tidak homogen dilanjutkan dengan uji *Dunnet*

Tabel 5.5. Hasil uji Anava satu arah jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok kontrol negatif (*sealant*)

Sumber Keragaman	jk	db	jkt	F hitung	P
Antar perlakuan	132	2	0,066	2,765	0,090
Dalam perlakuan	430	18	0,024		
Jumlah	0,562	20			

Keterangan :

jk = Jumlah kuadrat

db = Derajat bebas

jkt= Jumlah kuadrat total

P = Probabilitas

Hasil analisis Anava satu arah didapatkan $P=0,090$, hal ini menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang bermakna dari jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi ($P>0,05$) pada

kelompok *sealant* pada masing-masing waktu kontak yaitu 24 jam, 48 jam, 72 jam.

Tabel 5.6. Hasil uji Anava satu arah jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok kontrol positif (AbMo 10 μ l)

Sumber Keragaman	jk	db	jkt	F hitung	P
Antar Perlakuan	0,003	2	0,002	0,526	0,600
Dalam Perlakuan	0,058	18	0,003		
Jumlah	0,061	20			

Keterangan:

jk = Jumlah kuadrat

db = Derajat bebas

jkt = Jumlah kuadrat total

P = Probabilitas

Hasil analisis Anava satu arah didapatkan $P=0,600$, hal ini menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna ($P>0,05$) pada kelompok kontrol positif (AbMo 10 μ l) pada masing-masing waktu kontak.

Tabel 5.7. Hasil uji Anava satu arah jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam pada kelompok AbMo 5 μ l+sealant

Sumber Keragaman	jk	db	jkt	F hitung	P
Dalam Perlakuan	0,146	2	0,073	20,558	0,000
Antar Perlakuan	0,064	18	0,004		
Jumlah	0,210	20			

Keterangan:

jk = Jumlah kuadrat

db = Derajat bebas

jkt = Jumlah kuadrat total

P = Probabilitas

Hasil analisis Anava satu arah didapatkan $P=0,000$, hal ini menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($P<0,05$) pada kelompok AbMo 5 μ l+sealant pada masing-masing waktu kontak. Untuk menentukan kelompok mana yang menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna dilakukan uji LSD dan hasilnya dapat dilihat pada tabel 5.8.

Tabel 5.8. Hasil uji LSD jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam pada kelompok AbMo 5 μ l+sealant

Waktu Kontak	24 jam	48 jam	72 jam
24 jam	-	$P=0,000^*$	$P=0,000^*$
48 jam	$P=0,000^*$	-	$P=0,195$
72 jam	$P=0,000^*$	$P=0,195$	-

Keterangan : *= Bermakna

Hasil pada tabel 5.8. menunjukkan bahwa :

- a. Pada kelompok AbMo 5 μ l terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara waktu kontak 24 jam dan 48 jam, begitu juga antara waktu kontak 24 jam dan 72 jam.
- b. Pada kelompok AbMo 5 μ l+*sealant* tidak terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara waktu kontak 48 jam dan 72 jam.

Tabel 5.9. Hasil uji Anava satu arah jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi kelompok AB10 μ l+*sealant* antara waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada

Sumber Keragaman	jk	db	jkt	F hitung	P
Antar Perlakuan	0,100	2	0,050	11,694	0,001
Dalam Perlakuan	0,077	18	0,004		
Jumlah	0,176	20			

Keterangan :

Jk = Jumlah kuadrat

db = Derajat bebas

jkt = jumlah kuadrat total

P = Probabilitas

Hasil Anava satu arah didapatkan $P=0,001$, hal ini menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($P<0,05$) pada kelompok AB10 μ l+*sealant* pada masing-masing waktu kontak. Untuk menentukan kelompok yang mana yang menunjukkan adanya

perbedaan yang bermakna dilakukan uji LSD dan hasilnya dapat dilihat pada tabel 5.10.

Tabel 5.10. Hasil uji LSD jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok AbMo 10 μ l+sealant

Waktu Kontak	24 jam	48 jam	72 jam
24 jam	-	P=0,110	P=0,000*
48 jam	P=0,110	-	P=0,006*
72 jam	P=0,000*	P=0,006*	-

Keterangan \rightarrow * = Bermakna

Hasil pada tabel 5.10. menunjukkan bahwa :

- a. Pada kelompok AbMo 10 μ l+sealant terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara waktu kontak 24 jam dan 72 jam, begitu juga antara waktu kontak 48 jam dan 72 jam.
- b. Pada kelompok AbMo 10 μ l+sealant tidak terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara waktu kontak 24 jam dan 48 jam.

Tabel 5.11. Hasil uji Anava satu arah jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi untuk waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam pada kelompok AbMo 15 μ l+*sealant*

Sumber Keragaman	jk	db	jkt	F hitung	P
Antar Perlakuan	0,007	2	0,461	2,471	0,113
Dalam Perlakuan	0,009	18	0,009		
Jumlah	0,016	20			

Keterangan:

Jk = Jumlah kuadrat

db = Derajat bebas

jkt = Jumlah kuadrat total

P = Probabilitas

Hasil analisis Anava satu arah didapatkan $P=0,113$, hal ini menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($P>0.05$) pada kelompok AbMo 15 μ l+*sealant* pada masing- masing waktu kontak.

5.2.2. Analisis jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada kelompok perlakuan, kontrol positif (AbMo IgG₁ 10 μ l), kontrol negatif (*sealant*) pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam

Untuk menganalisis beda jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada berbagai kelompok perlakuan pada waktu kontak 24 jam, 48 jam, dan 72 jam digunakan uji statistik Anava satu arah, untuk data yang homogen dilanjutkan dengan uji *Least Significant Difference* (LSD), sedangkan untuk yang tidak homogen dilanjutkan dengan uji *Dunnett*

Tabel 5.12. Hasil uji Anava satu arah jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10 μ l), AbMo 5 μ l+*sealant*, AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant* pada waktu kontak 24 jam

Sumber Keragaman	jk	db	jkt	F hitung	P
Antar Perlakuan	1,884	4	0,461	51,905	0,000
Dalam Perlakuan	0,266	30	0,009		
Jumlah	0,176	34			

Keterangan:

Jk = Jumlah kuadrat

db = Derajat bebas

jkt = Jumlah kuadrat total

P = Probabilitas

Hasil analisis satu arah didapatkan $P=0,000$, hal ini menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($P<0,05$) pada antar kelompok pada waktu kontak 24 jam. Untuk menentukan kelompok mana yang menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna dilakukan uji Dunnett dan hasilnya dapat dilihat pada tabel 5.12.

Tabel 5.13. Hasil uji Dunnett jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10 μ l), AbMo 5 μ l+*sealant*, AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant* pada waktu kontak 24 jam

Perlakuan	<i>Sealant</i> (-)	AbMo 10 μ l (+)	AbMo 5 μ l + <i>sealant</i>	AbMo 10 μ l + <i>sealant</i>	AbMo 15 μ l + <i>sealant</i>
<i>Sealant</i> (-)	-	P=0,000*	P=0,015*	P=0,001*	P=0,000*
AbMo 10 μ l(+)	P=0,000 *	-	P=0,000*	P=0,004*	P=0,312
AbMo 5 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,015 *	P=0,000*	-	P=0,005*	P=0,000*
AbMo 10 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,001 *	P=0,004*	P=0,005*	-	P=0,219
AbMo 15 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,000 *	P=0,312	P=0,000*	P=0,219	-

Keterangan → *= Bermakna

Hasil pada tabel 5.13. menunjukkan bahwa:

- Pada waktu kontak 24 jam terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada kelompok kontrol negatif (*sealant*) dengan kontrol positif (AbMo 10 μ l), *sealant* dengan AbMo 5 μ l+*sealant*, kontrol negatif (*sealant*) dengan AbMo 10 μ l+*sealant*, kontrol positif (AbMo 10 μ l) dengan AbMo 5 μ l+*sealant*, kontrol positif (AbMo 10 μ l) dengan AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 5 μ l+*sealant* dengan AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 5 μ l+*sealant* dengan AbMo 15 μ l+*sealant*.
- Pada waktu kontak 24 jam tidak terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada kelompok kontrol positif (AbMo 10 μ l) dengan AbMo 15 μ l+*sealant*, begitu juga pada kelompok AbMo 10 μ l+*sealant* dengan AbMo 15 μ l+*sealant*.

Tabel 5.14. Hasil uji Anava satu jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi arah antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (*AbMo* 10 μ l), *AbMo* 5 μ l+*sealant*, *AbMo* 10 μ l+*sealant*, *AbMo* 15 μ l+*sealant* pada waktu kontak 48 jam

Sumber Keragaman	jk	db	jkt	F hitung	P
Antar Perlakuan	2.617	4	0,654	81,540	0,000
Dalam Perlakuan	0,241	30	0,008		
Jumlah	2,858	34			

Keterangan :

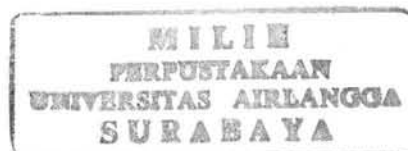
jk = Jumlah kuadrat

db = Derajat bebas

jkt = Jumlah kuadrat total

P = Probabilitas

Hasil analisis Anava satu arah didapatkan $P=0,000$, hal ini menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antar kelompok pada waktu kontak 48 jam. Untuk menentukan kelompok mana yang menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna dilakukan uji Dunnett yang hasilnya dapat dilihat pada tabel 5.15.



Tabel 5.15. Hasil uji Dunnett jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antar antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10 μ l), AbMo 5 μ l+*sealant*, AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant* pada waktu kontak 48 jam

Perlakuan	<i>Sealant</i> (-)	AbMo 10 μ l (+)	AbMo 5 μ l + <i>sealant</i>	AbMo 10 μ l + <i>sealant</i>	AbMo 15 μ l + <i>sealant</i>
<i>Sealant</i> (-)	-	P=0,000*	P=0,000*	P=0,000*	P=0,000*
AbMo 10 μ l (+)	P=0,000*	-	P=0,000*	P=0,011	P=0,491
AbMo 5 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,000*	P=0,000*	-	P=0,266	P=0,008*
AbMo 10 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,000*	P=0,011*	P=0,266	-	P=0,418
AbMo 15 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,000*	P=0,491	P=0,008*	P=0,418	-

Keterangan \rightarrow * = Bermakna

Hasil pada tabel 5.15. menunjukkan bahwa :

- Pada waktu kontak 48 jam terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*) dengan kontrol positif (AbMo 10 μ l), AbMo 5 μ l+*sealant*, AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant*. Begitu juga pada kelompok AB10 μ l dengan AbMo 5 μ l+*sealant*, kelompok AbMo 5 μ l+*sealant* dengan AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant*
- Pada waktu kontak 48 jam tidak terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol positif (AbMo 10 μ l) dengan AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant*, begitu juga pada kelompok AbMo 10 μ l+*sealant* dengan AbMo 15 μ l+ *sealant*

Tabel 5.16. Hasil uji anava satu arah jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10 μ l), AbMo 5 μ l+*sealant*, AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant* pada waktu kontak 72 jam

Sumber Keragaman	jk	db	jkt	F hitung	P
Antar Perlakuan	3,817	4	0,954	130,002	0,000
Dalam Perlakuan	0,220	30	0,007		
Jumlah	4,037	34			

Keterangan :

jk = Jumlah kuadrat

db = Derajat bebas

jkt = Jumlah kuadrat total

P = Probabilitas

Hasil analisis Anava satu arah didapatkan $P=0,000$, hal ini menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antar kelompok pada waktu kontak 72 jam. Untuk menentukan kelompok mana yang menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna dilakukan uji Dunnett yang hasilnya dapat dilihat pada tabel 5.17.

Tabel 5.17. Hasil uji LSD jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*), kontrol positif (AbMo 10 μ l), AbMo 5 μ l+*sealant*, AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant* pada waktu kontak 72 jam

Perlakuan	<i>Sealant</i> (-)	AbMo 10 μ l (+)	AbMo 5 μ l + <i>sealant</i>	AbMo 10 μ l + <i>sealant</i>	AbMo 15 μ l + <i>sealant</i>
<i>Sealant</i> (-)	-	P=0,000*	P=0,000*	P=0,000*	P=0,000*
AbMo 10 μ l (+)	P=0,000*	-	P=0,000*	P=0,396	P=0,606
AbMo 5 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,000*	P=0,000*	-	P=0,004*	P=0,002*
AbMo 10 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,000*	P=0,396*	P=0,004	-	P=0,736
AbMo 15 μ l+ <i>sealant</i>	P=0,000*	P=0,606	P=0,002*	P=0,736	-

Hasil pada tabel 5.17. menunjukkan bahwa :

- Pada waktu kontak 72 jam terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol negatif (*sealant*) dengan kontrol positif (AbMo 10 μ l, AbMo 5 μ l+*sealant*, AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant*). Begitu juga pada kelompok kontrol positif (AbMo 10 μ l) dengan AbMo 5 μ l+*sealant*, kelompok AbMo 5 μ l+*sealant* dengan AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant*
- Pada waktu kontak 72 jam tidak terdapat perbedaan yang bermakna jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antara kelompok kontrol positif (AbMo 10 μ l) dengan AbMo 10 μ l+*sealant*, AbMo 15 μ l+*sealant*, begitu juga pada kelompok AbMo 10 μ l+*sealant* dengan AbMo 15 μ l+ *sealant*.

BAB 6

PEMBAHASAN

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan rata-rata jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada kelompok perlakuan, yaitu pemberian supernatan antibodi monoklonal IgG₁ sebanyak 5µl, 10µl, 15µl. sebelum aplikasi *light curing fissure sealant*, dimana dengan bertambahnya waktu kontak jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi semakin sedikit. Begitu juga yang terjadi pada kelompok kontrol positif (AbMo 10µl), tetapi sebaliknya pada kelompok kontrol negatif (*sealant*) justru dengan bertambahnya waktu kontak terjadi peningkatan jumlah *S. mutans*. Hal ini disebabkan karena supernatan antibodi monoklonal IgG₁ yang diberikan sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* tidak mengalami kerusakan setelah proses polimerisasi dari bahan *fissure sealant*, walaupun proses polimerisasi dari bahan *fissure sealant* adalah terbentuknya radikal bebas oleh karena adanya paparan sinar tampak dengan panjang gelombang kira-kira 468 nm menghasilkan keadaan eksitasi dari photoionomer dan berinteraksi dengan amin (Annusavice, 1996). Kestabilan antibodi monoklonal IgG₁ setelah diulasi bahan *fissure sealant* ini disebabkan pada saat produksi pembuatan dan pemurnian antibodi monoklonal IgG₁ tersebut dilakukan dengan pemberian *polyethylene glycol* (PEG) (Devianti R., 2003). Selain itu karena koefisien muai panas resin Bis GMA sebagai bahan *sealant* $13,3 \times 10^{-6} \text{ }^{\circ}\text{C}$ (Jones, 1979) sedangkan temperatur maksimal yang masih dapat diterima oleh permukaan *sealant* adalah 44-49 $^{\circ}\text{C}$ dengan rata-rata suhu 45 $^{\circ}\text{C}$ (Simmons,

1976). sedangkan antibodi monoklonal IgG₁ masih tahan atau tidak rusak apabila dipanaskan atau terkena panas sampai pada suhu 56 °C (Soerodjo, 2001).

Dalam proses menurunkan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi antibodi monoklonal IgG₁ release atau lepas melalui kebocoran dari tepi bahan *fissure sealant* yang telah diaplikasikan oleh karena suhu lingkungan akibat perbedaan koefisien muai panas antara bahan *sealant* dan gigi (Wahluyo S., 1993). Adanya kebocoran bahan *fissure sealant* tersebut menyebabkan antibodi monoklonal IgG₁ lepas dan melekat pada pelikel saliva dipermukaan gigi. Setelah itu *S. mutans* terikat pada antibodi monoklonal IgG₁ selama interaksi awal yang *irreversible* antara bakteri dan *acquired pellicle*. Selanjutnya antibodi monoklonal bereaksi secara spesifik dengan antigenik determinan (SAI/II) yang diekspersikan pada permukaan sel bakteri yang bersifat hidrofobik dan sebagai adhesin. Baru setelah itu *S. mutans* diopsonisasi oleh antibodi monoklonal IgG₁ tersebut sehingga jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi tersebut berkurang (Lehner, 1985). Pada tahun 1980 Lehner dalam penelitiannya melakukan imunisasi pasif lokal dengan pemakaian berulang antibodi monoklonal IgG₁ terhadap SA I/II pada gigi awal dari kera rhesus dapat mencegah kolonisasi *S. mutans* yang signifikan pada permukaan halus dan kasar gigi. Begitu juga Ma dan Lehner pada tahun 1990 melakukan penelitian tentang pencegahan kolonisasi *S. mutans* dengan aplikasi secara topikal dari antibodi monoklonal yang hasilnya menunjukkan bahwa pemberian antibodi monoklonal IgG₁ terhadap antigen permukaan sel (SA I/II) sebanyak 10 µl yang diaplikasikan pada permukaan bukal, lingual, dan *fissure* gigi dapat menurunkan kolonisasi *S. mutans* pada permukaan gigi.

Pada tabel 5.7. dan 5.9. terlihat bahwa terdapat perbedaan yang bermakna ($P=0,000$) dan ($P=0,001$) jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada kelompok perlakuan yaitu pemberian antibodi monoklonal IgG₁ sebanyak 5 μ l dan 10 μ l sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* berdasarkan lamanya waktu kontak yaitu 24 jam, 48 jam dan 72 jam. Hal ini disebabkan karena antibodi monoklonal IgG₁ yang lepas dari bahan *fissure sealant* masih berlangsung sampai pada waktu kontak 72 jam sehingga jumlah *S. mutans* yang menempel pada permukaan oklusal gigi menjadi berkurang. Begitu juga pada tabel 5.10. yaitu kelompok pemberian antibodi monoklonal IgG₁ sebanyak 15 μ l sebelum aplikasi *helioseal light curing fissure sealant*, tetapi pada kelompok ini tidak menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($P=0,113$).

Pada kelompok kontrol positif yaitu pemberian antibodi monoklonal IgG₁ sebanyak 10 μ l juga terjadi penurunan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi dengan bertambahnya waktu kontak, tetapi tidak menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($P=0,600$) tabel (5.5.). Sedangkan pada kelompok kontrol negatif yaitu aplikasi *light curing fissure sealant* justru sebaliknya, dengan bertambahnya waktu kontak maka jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi semakin meningkat tetapi tidak menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna (tabel 5.4.), hal ini disebabkan karena bahan *fissure sealant* yang digunakan tidak mengandung fluoride sehingga efek bakteri bahan tersebut tidak ada karena fluoride dapat merusak dinding sel bakteri *S. mutans*, sehingga terjadi perubahan peptidoglikan yang dapat melisiskan sel bakteri *S. mutans*, selain itu fluoride juga menghambat aktifitas *enolase* dimana penghambatan enzim ini akan menurunkan *fosfoenolpiruvat* (PEP) yang

dibutuhkan untuk transportasi gula ke dalam sel, akibatnya glikolisis dan sintesis glukosa intrasellular terhambat (Hamilton, 1990). Sedangkan Gibbons dan Van Houte (1998) dalam penelitiannya menyatakan bahwa ion fluoride mampu mengganggu enzim sel bakteri sehingga terjadi gangguan fungsi fisiologis yang mengakibatkan terjadinya gangguan metabolisme. Jadi oleh karena bahan *fissure sealant* yang digunakan pada penelitian ini tidak mengandung fluoride maka efek bakteri bahan tersebut tidak ada sehingga jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi semakin meningkat dengan bertambahnya waktu kontak.

Tabel 5.12., 5.14 dan 5.16. terlihat bahwa ada perbedaan yang bermakna ($P=0,00$), ($P=0,00$) dan ($P=0,00$) jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam akibat penambahan volume antibodi monoklonal IgG₁ yang diberikan sebelum aplikasi *light curing fissure sealant*. Hal ini disebabkan karena semakin banyak volume antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* yang diberikan maka semakin banyak antibodi monoklonal IgG₁ yang lepas dari tepi bahan *fissure sealant* yang mengalami kebocoran akibat perbedaan koefisien muai panas dari bahan *sealant* dan gigi (Wahluyo S., 1993), sehingga proses opsonisasi oleh antibodi monoklonal IgG₁ semakin besar dan dengan demikian jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi semakin kecil dengan penambahan volume antibodi monoklonal IgG₁ tersebut.

Pada kelompok kontrol negatif yaitu aplikasi *light curing fissure sealant* dan kelompok kontrol positif yaitu pemberian antibodi monoklonal IgG₁ tabel 5.12., 5.14. dan 5.16. terdapat perbedaan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi dimana pada kelompok kontrol positif (AbMo IgG₁ 10 μ l) pada waktu kontak 24 jam, 48 jam dan 72 jam jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi

jauh lebih sedikit dibanding kelompok kontrol negatif (*sealant*). Hal ini dikarenakan pada kelompok kontrol positif antibodi monoklonal IgG₁ dalam melakukan proses opsonisasi terhadap *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi tidak terhambat oleh bahan *fissure sealant* sehingga efek yang ditimbulkan semakin besar. Hal sebaliknya terjadi pada kelompok kontrol negatif (*sealant*) dimana bahan ini tidak mengandung antibakteri karena bahan yang dipakai tidak mengandung fluoride sehingga jumlah *S. mutans* yang menempel pada permukaan oklusal gigi relatif besar.

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. Kesimpulan

Dari hasil penelitian eksperimental laboratoris pemberian supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* terhadap jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi dapat diambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Pemberian supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa sebanyak 15µl sebelum aplikasi *light curing fissure sealant* efektif menurunkan jumlah *S. mutans* pada permukaan oklusal gigi.
2. Diantara lama waktu kontak 24, 48 dan 72 jam, didapatkan pada lama waktu kontak 72 jam paling efektif dengan jumlah *S. mutans* paling sedikit yang menempel pada permukaan oklusal gigi

7.2. Saran

1. Perlu dilakukan penelitian tentang supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa yang mengalami degradasi setelah aplikasi *light curing fissure sealant*.
2. Perlu dilakukan penelitian reaksi kimia yang terjadi antara supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa dengan bahan- *light curing fissure sealant*.

3. Perlu dilakukan penelitian pengaruh pemberian supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa terhadap kekuatan geser, tekan dan tarik serta viscositas *light curing fissure sealant*.
4. Perlu dilakukan penelitian tentang penambahan bahan-bahan tertentu untuk mempertahankan stabilitas supernatan antibodi monoklonal IgG₁ *S. mutans* 1© 67 kDa sebelum aplikasi *light curing fissure sealant*.

DAFTAR PUSTAKA

- Amerongen AVN, 1991. Lidah dan Kelenjar Ludah Bagi Kesehatan Gigi (diterjemahkan oleh Abiyono R) Yogyakarta: Gajah Mada University Press, 18-125.
- Artama WT., 1992. Antibodi Monoklonal Teori, Produksi Karakteristik dan Penerapannya. Pedoman Kuliah Universitas Gajah Mada, Jogjakarta, hal.,160-189.
- Annusavice JK, 1996. Phillips Science of Dental Materials, 10th ed. WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 69-298.
- Bodecker, C.F., 1924. Microscopic Study of Enamel Fissure With Refeence to Their Operative Treatment. Dental Cosmos. 60, 1054-1067.
- Bounocore, M.G., 1955. A Simple Methode of Increasing The Adhesive of Acrylic Filling Materials to Enamel Surface. J. Dent. Rest.,34, 849-853.
- Combe EG, 1992. Notes and Dental Materials, 6th ed., Churchill Livingstone, Edinburg, London, Melbourne, New York, 39-52.
- Disney, YA and Bohannan, HM, 1984. The Role of Occlusal Sealant in Preventive Dentistry, Dental Clinics Of North America 28 (!) :21-34.
- Dick HM., 1990. Antigen Antibody Reactions in Topley and Wilsons Principles of Bacteriology, Virologi, and Immunity, 8th ed. , London, Melbourne, Aucland., pp. 396-407.
- Darwazeh AMG, Mc Farland TW, Mc Cuish A, Larney PJ, 1991. Mixed Salivary Glucose levels and *Candidal* Cariage in Patient Diabetes Mellitus. J Oral Path. Med. 20: 280-283.

- Devianti R, 2003. Antibodi Monoklonal *Streptococcus mutans* 1© 67 kDa Dalam Pasta Gigi Untuk Menghambat Pertumbuhan *Streptococcus mutans*, Program Pascasarjana Universitas Airlangga, Surabaya, 69.
- Evans RT, Baker PJ, Genco RJ, Coburn RA, 1977. Comparison of antiplaque agents using an Invitro Assay Reflecting Oral Condition. J. Dent. Res. 56: 559-566.
- Gibbons RJ, Van Houte J, 1998. Bacterial Adherence and Formations of Dental Plaque, EH Beachey Chapman Hall, London, 1-104.
- Hyatt, T.P., 1993. Prophylactic Odontomy: The Cutting of The Tooth for The Prevention of Disease. Dent Cosmos. 65, 234-241.
- Harlow ED, Lane D, 1988. Antibody Molecules, in Antibodies a Laboratory Manual, Cold Spring Harbour Laboratory, 92-115, 140-241.
- Hulley SB, Cumming SR, 1988. Designing Clinical Research: An Epidemiologic Approach Baltimore, Williams and Wilkins, 139-150.
- Hamilton LR, 1990. Biocheical effect of Fluoride on Oral Bacteria, J. Dent. Rest., 69, 660-667.
- Hicks MJ, 1994. The Acid Etch Technique in Caries Prevention, Pit and Fissure Sealant and Preventi ve Resin Restoration. Dalam Pediatric Dentistry Trough infancy Adolescent 2nd Ed.Philadelphia Sounders Co., 451-480.
- Kidd EAM,1987. Essential of Dental Caries. I.O.P. Publshing Ltd., 9-13.
- Kidd, EAM, Bechal SJ, 1992. Dasar-Dasar Kasus Penyakit dan Penanggulangannya, ECG, Jakarta, 1-3.
- Kriswandini IL., 2000. Pembuatan Antibodi Poliklonal Terhadap Komponen Protein Spesifik *Streptococcus mutans* 1 serotipe c Pada Kelinci. Tesis, Program Pascasarjana Universitas Airlangga, hal. 69.

- Lehner T, Caldwell J, Russel MW, 1980. Immunisation With a Purified Protein from *Streptococcus mutans* Againsts Dental Caries in Rhesus Monkey, 995-996.
- Lehner T, Caldwell J, Smith R, 1985. Local Passive Immunization by Monoclonal Antibodies Againsts Stretococcal Antigen I/II in The Preventive of Dental Caries Infection and Immunity, 50, pp. 796-799.
- Lehner T, 1992. Immunology of Oral Disease. Imunologi Pada Penyakit Mulut Diterjemahkan oleh: Farida R, Suryadhana HG, EGC, 61-68.
- Lehner T, 1993. Immunology of Dental Caries, in Lehner T, Immunology of Oral Disease, 3rd London Blackwel Scientific Publications, 68-79.
- Ma JKC, Lehner T, 1990. Prevention of Colonization of *Streptococcus mutans* by Topical Application of Monoclonal Antibodies in Human Subjects Arschs Oral Bio, 35, 1155-1255.
- Michalek SM, Mc Ghee JR, Shiota T, Devenyns D, 1976. Virulensi of *Streptococcus mutans* :Cariogenicity of *Streptococcus mutans* in Adult Gnotobiotic Rats. Infections and Immunity, 15, 466-471.
- Mandel I, 1989. Current Consept of Caries Etiology, in: Newburn E, Cariology, 3rd Ed. Chicago. Quintensence Publishing Co.,Inc., 29-30.
- Mathewson RJ, Primosch RE, Sanger RE, Robertson D, 1992. Fundamentals of Dentistry for Children Vol. 1. Complete guide to Comprehensive Dental Care for Child and Adoloscent, Quentensence Publishing Co. Inc., Chicago, Berlin, Rio de Janeiro, Tokyo, pp. 173-195.
- Matsuhita K, Nisizawa R, Nagaoka S, Kawagoe M, Koga T, 1994. Identification of Antigenic Epitopes in A Surface Protein Antigen of *Streptococcus mutans* in : Human Infect Immun, 62, 4034.
- Nurani P, 1993. Prevalensi Karies anak Usia 4-6 Tahun di Kodya Surabaya. Lembaga Penelitian Universitas Airlangga.

- Nakai M, Okahashi N, Ohta H, Koga T, 1993. Saliva Binding Region of *Streptococcus mutans* Surface Protein Antigen . *Infect Immun*, 61, 4344-4349.
- Rosen S, Willet HP, White RR, 1991. Dental Caries in Essensial Dental Microbiology Appleton and Lange, A Publishing Division of Prentice Hall, 341-355.
- Russel RRB, 1994. The Application of Molecular Genetics to the Microbiology of Dental Caries. *Caries Res*, 28, 69-82.
- Simmons, EA., Barghi, N., Muscott, JR., 1976. Thermocycling of Pit and Fissure Sealant, *J, Dent. Rest.*, 155, pp. 606-607.
- Sceele HW, Van Demark PJ, 1981. Selected Exercises from Microbes in Action in Laboratory Manual of Microbiology, 3rd ed., WH Freeman and Company Sanfransisco, 36-40.
- Slot J, Taubman MA, 1992. Contemporary Oral Microbiology and Immunology, Mosby Year Book, pp. 377-414, 524-569.
- Soerodjo TS, 1989. Respon imun Humoral Terhadap *Streptococcus mutans* Sehubungan Dengan Penyakit Karies Gigi, Disertasi, Universitas Airlangga.
- Soerodjo TS., 1999. A Two Year Report of University Reaserch of Graduate Education (URGE) Program, March 1997- March 1999)
- Soerodjo TS, 2001. Pembuatan dan Pemurnian Antibodi Monoklonal Terhadap Protein 67kDa *Streptococcus mutans* 1 serotipe c (Dalam Penulisan).
- Stainer YR, Ingraham JL, Wheelis ML, Painter PR, 1987 General Microbiology , 5th Ed. London. Macmillan Education Ltd., 186-187.

- Theororidou-Pahini S, K. Tolidis and Y. Papadoqiannis, 1996. Degree of Mikroleakage of Some Pit and Fissure Sealants as in Vitro Study. Departement of operative Dentistry. Aristotle University of Thessaloniki, Greece,6, 173-176.
- Tuti K, 1997. Hubungan Antara Jumlah *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus sp* di Dalam Saliva Anak TK Dengan Indek Karies, Tesis Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.
- Taira M dkk., 1998. Aanalysis of Photo Initiators in Visible light Cured Dental Composit Resins, J. Detnt. Rest., 69, 660-667.
- Volker JF, Russel DL, 1973. The Epidemiology Dental Caries in Finn SB, Editor Clinical Pedodontics 4th. Ed. Philadelphia, London,Toronto, WB. Saunders Co, 454-474.
- Wahluyo S. dkk., 1993. Pengaruh Suhu Terhadap Kebocoran Tepi Fissure Sealant Dengan Menggunakan Bahan Resin Bis GMA, Penelitian Ilmiah Lembaga Penelitian Universitas Airlangga, 2
- Wu J, Co MII, Kuramatsu HK, 1995. Expression, Purification, Characterization of Novel G Protein, SGP, From *Streptococcus mutans* Infect Immun, 2516-2521.

Lampiran 1

Hasil penelitian nilai absorpsi *Streptococcus mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian berbagai volume supernatan antibodi monoklonal IgG₁ terhadap *Streptococcus mutans* 1©, kontrol positif (antibodi monoklonal IgG₁ 10 µl), kontrol negatif (*Helioseal light curing fissure sealant*) dengan alat *spektrofotometer*.

Waktu kontak	Jumlah <i>Streptococcus mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi (x 10 ⁸)				
	Volumen supernatan antibodi monoklonal IgG ₁			Kontrol	
	5 µl	10 µl	15 µl	antibodi monoklonal IgG ₁ 10 µl (+)	<i>light curing fissure sealant</i> (-)
	0,016	0,011	0,009	0,007	0,023
	0,019	0,014	0,007	0,008	0,028
	0,014	0,012	0,010	0,007	0,025
24 jam	0,174	0,013	0,010	0,008	0,015
	0,184	0,013	0,011	0,011	0,031
	0,176	0,017	0,091	0,009	0,019
	0,189	0,133	0,009	0,011	0,027
	0,013	0,012	0,009	0,012	0,023
	0,014	0,012	0,010	0,011	0,019
	0,014	0,015	0,013	0,009	0,021
48 jam	0,015	0,010	0,008	0,009	0,027
	0,013	0,010	0,008	0,010	0,025
	0,014	0,012	0,010	0,007	0,007
	0,009	0,011	0,011	0,007	0,007
	0,012	0,007	0,007	0,007	0,030
	0,016	0,009	0,008	0,007	0,034
	0,010	0,008	0,008	0,007	0,029
72 jam	0,0116	0,009	0,008	0,007	0,028
	0,0123	0,010	0,009	0,011	0,034
	0,016	0,011	0,013	0,009	0,023
	0,014	0,0078	0,007	0,007	0,031

Lampiran 2

Hasil penelitian jumlah *Streptococcus mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian berbagai volume supernatan antibodi monoklonal IgG₁ terhadap *Streptococcus mutans* 1©, kontrol positif (antibodi monoklonal IgG₁ 10 µl), kontrol negatif (*light curing fissure sealant*)

Waktu kontak	Jumlah <i>Streptococcus mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi (x 10 ⁸)				
	Volume supernatan antibodi monoklonal IgG ₁			Kontrol	
	5 µl	10 µl	15 µl	antibodi monoklonal IgG ₁ 10 µl (+)	<i>light curing fissure sealant</i> (-)
	0,36	0,16	0,09	0,009	0,63
	0,47	0,26	0,017	0,021	0,83
	0,29	0,19	0,12	0,011	0,72
24 jam	0,41	0,22	0,13	0,031	0,56
	0,45	0,22	0,15	0,149	0,93
	0,42	0,38	0,29	0,067	0,49
	0,47	0,25	0,072	0,160	0,79
	0,25	0,18	0,091	0,22	0,63
	0,28	0,19	0,11	0,14	0,49
	0,29	0,32	0,25	0,065	0,57
48 jam	0,32	0,12	0,041	0,09	0,81
	0,22	0,13	0,045	0,097	0,72
	0,29	0,19	0,13	0,012	0,98
	0,074	0,14	0,16	0,009	0,83
	0,19	0,01	0,002	0,004	0,91
	0,36	0,062	0,033	0,003	1,06
	0,12	0,031	0,025	0,006	0,89
72 jam	0,18	0,07	0,038	0,015	0,82
	0,21	0,12	0,07	0,139	1,08
	0,36	0,17	0,23	0,061	0,65
	0,29	0,03	0,012	0,012	0,93

Tests - Masa inkubasi 24 jam, kontrol (-)

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.71143
	Std. Deviation	.160564
Most Extreme Differences	Absolute	.123
	Positive	.123
	Negative	-.116
Kolmogorov-Smirnov Z		.324
Asymp. Sig. (2-tailed)		1.000

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 24 jam, kontrol (+)

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.06400
	Std. Deviation	.064836
Most Extreme Differences	Absolute	.266
	Positive	.266
	Negative	-.198
Kolmogorov-Smirnov Z		.704
Asymp. Sig. (2-tailed)		.705

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 24 jam, 5 ml AB + Sealant

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.41000
	Std. Deviation	.065574
Most Extreme Differences	Absolute	.214
	Positive	.180
	Negative	-.214
Kolmogorov-Smirnov Z		.567
Asymp. Sig. (2-tailed)		.905

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 24 jam, 10 ml AB + Sealant**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.24000
	Std. Deviation	.070475
Most Extreme Differences	Absolute	.245
	Positive	.245
	Negative	-.128
Kolmogorov-Smirnov Z		.649
Asymp. Sig. (2-tailed)		.793

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 24 jam, 15 ml AB + Sealant**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.14600
	Std. Deviation	.071731
Most Extreme Differences	Absolute	.226
	Positive	.226
	Negative	-.151
Kolmogorov-Smirnov Z		.598
Asymp. Sig. (2-tailed)		.867

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 48 jam, kontrol (-)**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.80571
	Std. Deviation	.156935
Most Extreme Differences	Absolute	.152
	Positive	.136
	Negative	-.152
Kolmogorov-Smirnov Z		.403
Asymp. Sig. (2-tailed)		.997

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 48 jam, kontrol (+)

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MUTANS
		7
al Parameters ^{a,b}	Mean	.04114
	Std. Deviation	.053980
Extreme ences	Absolute	.353
	Positive	.353
	Negative	-.252
ogorov-Smirnov Z		.934
p. Sig. (2-tailed)		.348

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 48 Jam, 5 ml AB + Sealant

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MUTANS
		7
nal Parameters ^{a,b}	Mean	.25857
	Std. Deviation	.053984
t Extreme erences	Absolute	.226
	Positive	.137
	Negative	-.226
nogorov-Smirnov Z		.597
mp. Sig. (2-tailed)		.868

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 48 jam, 10 ml AB + Sealant

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MUTANS
		7
mal Parameters ^{a,b}	Mean	.18143
	Std. Deviation	.067683
st Extreme erences	Absolute	.307
	Positive	.307
	Negative	-.182
mogorov-Smirnov Z		.812
mp. Sig. (2-tailed)		.525

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 48 jam, 15 ml AB + Sealant**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.10586
	Std. Deviation	.071324
Most Extreme Differences	Absolute	.225
	Positive	.225
	Negative	-.182
Kolmogorov-Smirnov Z		.594
Asymp. Sig. (2-tailed)		.872

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 72 jam, kontrol (-)**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.90571
	Std. Deviation	.145929
Most Extreme Differences	Absolute	.171
	Positive	.148
	Negative	-.171
Kolmogorov-Smirnov Z		.454
Asymp. Sig. (2-tailed)		.986

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 72 jam, kontrol (+)**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.03429
	Std. Deviation	.050404
Most Extreme Differences	Absolute	.363
	Positive	.363
	Negative	-.267
Kolmogorov-Smirnov Z		.961
Asymp. Sig. (2-tailed)		.314

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 72 jam, 5 ml AB + Sealant**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.21571
	Std. Deviation	.058554
Most Extreme Differences	Absolute	.204
	Positive	.110
	Negative	-.204
Kolmogorov-Smirnov Z		.539
Asymp. Sig. (2-tailed)		.933

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 72 jam, 15 ml AB + Sealant**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.05814
	Std. Deviation	.078796
Most Extreme Differences	Absolute	.315
	Positive	.315
	Negative	-.238
Kolmogorov-Smirnov Z		.834
Asymp. Sig. (2-tailed)		.490

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Tests - Masa inkubasi 72 jam, 10 ml AB + Sealant**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		MUTANS
		7
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	.07371
	Std. Deviation	.056809
Most Extreme Differences	Absolute	.186
	Positive	.186
	Negative	-.131
Kolmogorov-Smirnov Z		.493
Asymp. Sig. (2-tailed)		.968

Test distribution is Normal.

Calculated from data.

Lampiran 4

Hasil penelitian jumlah *Streptococcus mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian berbagai konsentrasi antibodi monoklonal IgG₁ terhadap *Streptococcus mutans* 1©, kontrol positif (antibodi monoklonal IgG₁ 10 µl), kontrol negatif (*Helioseal light curing fissure sealant*) pada waktu kontak 24 jam

Waktu kontak	Jumlah <i>Streptococcus mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi (x 10 ⁸)				
	Volume antibodi monoklonal IgG ₁			Kontrol	
	5 µl	10 µl	15 µl	antibodi monoklonal IgG ₁ 10 µl (+)	<i>Helioseal light curing fissure sealant</i> (-)
	0,36	0,16	0,09	0,009	0,63
	0,47	0,26	0,017	0,021	0,83
	0,29	0,19	0,12	0,011	0,72
24 jam	0,41	0,22	0,13	0,031	0,56
	0,45	0,22	0,15	0,149	0,93
	0,42	0,38	0,29	0,067	0,49
	0,47	0,25	0,072	0,160	0,79
	Σx=2,870 x=0,410 SB=0,066	Σx=1,680 x=0,240 SB=0,070	Σx=1,022 x=0,146 SB=0,072	Σx=0,448 x=0,064 SB=0,648	Σx=4,980 x=0,711 SB=0,161

Lampiran 5.

Hasil penelitian jumlah *Streptococcus mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian berbagai konsentrasi antibodi monoklonal IgG₁ terhadap *Streptococcus mutans* 1©, kontrol positif (antibodi monoklonal IgG₁ 10 µl), kontrol negatif (*Helioseal light curing fissure sealant*) pada waktu kontak 48 jam

Waktu kontak	Jumlah <i>Streptococcus mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi (x 10 ⁸)				
	Volume antibodi monoklonal IgG ₁			Kontrol	
	5 µl	10 µl	15 µl	antibodi monoklonal IgG ₁ 10 µl (+)	<i>Helioseal light curing fissure sealant</i> (-)
	0,25	0,18	0,091	0,22	0,63
	0,28	0,19	0,11	0,14	0,49
	0,29	0,32	0,25	0,065	0,57
48 jam	0,32	0,12	0,041	0,09	0,81
	0,22	0,13	0,045	0,097	0,72
	0,29	0,19	0,13	0,012	0,98
	0,074	0,14	0,16	0,009	0,83
	Σx=1,806 x=0,258 SB=0,054	Σx=1,267 x=0,181 SB=0,677	Σx=0,742 x=0,106 SB=0,071	Σx=0,287 x=0,041 SB=0,539	Σx=5,642 x=0,806 SB=0,157



Lampiran 6

Hasil penelitian jumlah *Streptococcus mutans* 1© pada permukaan oklusal gigi setelah pemberian berbagai konsentrasi antibodi monoklonal IgG₁ terhadap *Streptococcus mutans* 1©, kontrol positif (antibodi monoklonal IgG₁ 10 µl), kontrol negatif (*Helioseal light curing fissure sealant*) pada waktu kontak 72 jam

Waktu kontak	Jumlah <i>Streptococcus mutans</i> 1© pada permukaan oklusal gigi (x 10 ⁸)				
	Volume antibodi monoklonal IgG ₁			Kontrol	
	5 µl	10 µl	15 µl	antibodi monoklonal IgG ₁ 10 µl (+)	<i>Helioseal light curing fissure sealant</i> (-)
	0,19	0,01	0,002	0,004	0,91
	0,36	0,062	0,033	0,003	1,06
	0,12	0,031	0,025	0,006	0,89
72 jam	0,18	0,07	0,038	0,015	0,82
	0,21	0,12	0,07	0,139	1,08
	0,36	0,17	0,23	0,061	0,65
	0,29	0,03	0,012	0,012	0,93
	Σx=1,512 x=0,216 SB=0,059	Σx=0,518 x=0,074 SB=0,057	Σx=1,406 x=0,058 SB=0,079	Σx=0,238 x=0,034 SB=0,050	Σx=6,342 x=0,906 SB=0,146

ay Anova - Perlakuan = Kontrol (-)/Sealant

Test of Homogeneity of Variances

S

Statistic	df1	df2	Sig.
.241	2	18	.788

ANOVA

S

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	.132	2	.066	2.765	.090
Within Groups	.430	18	.024		
Total	.562	20			

Hoc Tests

Multiple Comparisons

Dependent Variable: MUTANS

KUBASI	(J) INKUBASI	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
m	48 jam	-.09429	.082638	.269	-.26790	.07933
	72 jam	-.19429*	.082638	.030	-.36790	-.02067
m	24 jam	.09429	.082638	.269	-.07933	.26790
	72 jam	-.10000	.082638	.242	-.27362	.07362
m	24 jam	.19429*	.082638	.030	.02067	.36790
	48 jam	.10000	.082638	.242	-.07362	.27362

*The mean difference is significant at the .05 level.

ay Anova - Perlakuan = Kontrol (+)/AB

Test of Homogeneity of Variances

IS

Statistic	df1	df2	Sig.
.462	2	18	.637

ANOVA

NS

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	.003	2	.002	.526	.600
Within Groups	.058	18	.003		
Total	.061	20			

Hoc Tests

Multiple Comparisons

Ident Variable: MUTANS

INKUBASI	(J) INKUBASI	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
am	48 jam	.02286	.030328	.461	-.04086	.08657
	72 jam	.02971	.030328	.340	-.03400	.09343
am	24 jam	-.02286	.030328	.461	-.08657	.04086
	72 jam	.00686	.030328	.824	-.05686	.07057
am	24 jam	-.02971	.030328	.340	-.09343	.03400
	48 jam	-.00686	.030328	.824	-.07057	.05686

ay Anova - Perlakuan = 5 ml AB + Sealant

Test of Homogeneity of Variances

S

Statistic	df1	df2	Sig.
.080	2	18	.924

ANOVA

IS

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	.146	2	.073	20.558	.000
Within Groups	.064	18	.004		
Total	.210	20			

Hoc Tests

Multiple Comparisons

dependent Variable: MUTANS

KUBASI	(J) INKUBASI	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
m	48 jam	.15143*	.031837	.000	.08454	.21832
	72 jam	.19429*	.031837	.000	.12740	.26117
m	24 jam	-.15143*	.031837	.000	-.21832	-.08454
	72 jam	.04286	.031837	.195	-.02403	.10974
m	24 jam	-.19429*	.031837	.000	-.26117	-.12740
	48 jam	-.04286	.031837	.195	-.10974	.02403

the mean difference is significant at the .05 level.

One-Way Anova - Perlakuan = 10 ml AB + Sealant

Test of Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	Sig.
018	2	18	.982

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	.100	2	.050	11.694	.001
Within Groups	.077	18	.004		
Total	.176	20			

Post Hoc Tests

Multiple Comparisons

Dependent Variable: MUTANS

INKUBASI (I)	INKUBASI (J)	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
24 jam	48 jam	.05857	.034881	.110	-.01471	.13185
	72 jam	.16629*	.034881	.000	.09300	.23957
48 jam	24 jam	-.05857	.034881	.110	-.13185	.01471
	72 jam	.10771*	.034881	.006	.03443	.18100
72 jam	24 jam	-.16629*	.034881	.000	-.23957	-.09300
	48 jam	-.10771*	.034881	.006	-.18100	-.03443

*The mean difference is significant at the .05 level.

ay - Perlakuan = 15 ml AB + Sealant

Test of Homogeneity of Variances

S

Statistic	df1	df2	Sig.
.010	2	18	.990

ANOVA

MS

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	.027	2	.014	2.471	.113
Within Groups	.099	18	.005		
Total	.126	20			

Hoc Tests

Multiple Comparisons

dependent Variable: MUTANS

INKUBASI	(J) INKUBASI	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
48 jam	48 jam	.04014	.039571	.324	-.04299	.12328
	72 jam	.08786*	.039571	.039	.00472	.17099
72 jam	24 jam	-.04014	.039571	.324	-.12328	.04299
	72 jam	.04771	.039571	.244	-.03542	.13085
72 jam	24 jam	-.08786*	.039571	.039	-.17099	-.00472
	48 jam	-.04771	.039571	.244	-.13085	.03542

*The mean difference is significant at the .05 level.

Way Anova - Masa inkubasi 24 jam

Test of Homogeneity of Variances

MUTANS

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
3.409	4	30	.021

ANOVA

MUTANS

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	1.844	4	.461	51.906	.000
Within Groups	.266	30	.009		
Total	2.110	34			

Post Hoc Tests

Multiple Comparisons

Dependent Variable: MUTANS

LSD

(I) Perlakuan	(J) Perlakuan	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
Kontrol negatif (Sealant)	Kontrol Positif (AB)	.64743*	.065449	.000
	5 ml AB + Sealant	.30143*	.065554	.015
	10 ml AB + sealant	.47143*	.066276	.001
	15 ml AB + Sealant	.56543*	.066468	.000
Kontrol Positif (AB)	Kontrol negatif (Sealant)	-.64743*	.065449	.000
	5 ml AB + Sealant	-.34600*	.034854	.000
	10 ml AB + sealant	-.17600*	.036195	.004
	15 ml AB + Sealant	-.08200	.036545	.312
10 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.30143*	.065554	.015
	Kontrol Positif (AB)	.34600*	.034854	.000
	10 ml AB + sealant	.17000*	.036384	.005
	15 ml AB + Sealant	.26400*	.036733	.000
15 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.47143*	.066276	.001
	Kontrol Positif (AB)	.17600*	.036195	.004
	5 ml AB + Sealant	-.17000*	.036384	.005
	15 ml AB + Sealant	.09400	.038008	.219
5 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.56543*	.066468	.000
	Kontrol Positif (AB)	.08200	.036545	.312
	5 ml AB + Sealant	-.26400*	.036733	.000
	10 ml AB + sealant	-.09400	.038008	.219

Way Anova - Masa inkubasi 48 jam

Test of Homogeneity of Variances

ANS

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
4.140	4	30	.009

ANOVA

ANS

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	2.617	4	.654	81.540	.000
Within Groups	.241	30	.008		
Total	2.858	34			

Post Hoc Tests

Multiple Comparisons

Dependent Variable: MUTANS

nett T3

Perlakuan	(J) Perlakuan	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
Kontrol negatif (Sealant)	Kontrol Positif (AB)	.76457*	.062727	.000
	5 ml AB + Sealant	.54714*	.062727	.000
	10 ml AB + sealant	.62429*	.064597	.000
	15 ml AB + Sealant	.69986*	.065154	.000
Kontrol Positif (AB)	Kontrol negatif (Sealant)	-.76457*	.062727	.000
	5 ml AB + Sealant	-.21743*	.028855	.000
	10 ml AB + sealant	-.14029*	.032721	.011
	15 ml AB + Sealant	-.06471	.033808	.491
5 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.54714*	.062727	.000
	Kontrol Positif (AB)	.21743*	.028855	.000
	10 ml AB + sealant	.07714	.032722	.266
	15 ml AB + Sealant	.15271*	.033809	.008
10 ml AB + sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.62429*	.064597	.000
	Kontrol Positif (AB)	.14029*	.032721	.011
	5 ml AB + Sealant	-.07714	.032722	.266
	15 ml AB + Sealant	.07557	.037164	.418
15 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.69986*	.065154	.000
	Kontrol Positif (AB)	.06471	.033808	.491
	5 ml AB + Sealant	-.15271*	.033809	.008
	10 ml AB + sealant	-.07557	.037164	.418

ay Anova - Masa inkubasi 72 jam

Test of Homogeneity of Variances

S

Statistic	df1	df2	Sig.
.583	4	30	.204

ANOVA

S

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	3.817	4	.954	130.002	.000
Within Groups	.220	30	.007		
Total	4.037	34			

Hoc Tests

Multiple Comparisons

Dependent Variable: MUTANS

Perlakuan	(J) Perlakuan	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
Kontrol negatif (Sealant)	Kontrol Positif (AB)	.87143*	.045795	.000
	5 ml AB + Sealant	.69000*	.045795	.000
	10 ml AB + sealant	.83200*	.045795	.000
	15 ml AB + Sealant	.84757*	.045795	.000
Kontrol Positif (AB)	Kontrol negatif (Sealant)	-.87143*	.045795	.000
	5 ml AB + Sealant	-.18143*	.045795	.000
	10 ml AB + sealant	-.03943	.045795	.396
	15 ml AB + Sealant	-.02386	.045795	.606
5 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.69000*	.045795	.000
	Kontrol Positif (AB)	.18143*	.045795	.000
	10 ml AB + sealant	.14200*	.045795	.004
	15 ml AB + Sealant	.15757*	.045795	.002
10 ml AB + sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.83200*	.045795	.000
	Kontrol Positif (AB)	.03943	.045795	.396
	5 ml AB + Sealant	-.14200*	.045795	.004
	15 ml AB + Sealant	.01557	.045795	.736
15 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.84757*	.045795	.000
	Kontrol Positif (AB)	.02386	.045795	.606
	5 ml AB + Sealant	-.15757*	.045795	.002
	10 ml AB + sealant	-.01557	.045795	.736

Ident Variable: MUTANS

tt T3

		95% Confidence Interval	
		Lower Bound	Upper Bound
Perlakuan Kontrol negatif (Sealant)	(J) Perlakuan Kontrol Positif (AB)	.52988	.99926
	5 ml AB + Sealant	.31245	.78183
	10 ml AB + sealant	.38909	.85949
	15 ml AB + Sealant	.46428	.93544
Kontrol Positif (AB)	Kontrol negatif (Sealant)	-.99926	-.52988
	5 ml AB + Sealant	-.31395	-.12091
	10 ml AB + sealant	-.25072	-.02986
	15 ml AB + Sealant	-.17931	.04988
5 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.78183	-.31245
	Kontrol Positif (AB)	.12091	.31395
	10 ml AB + sealant	-.03329	.18758
	15 ml AB + Sealant	.03811	.26731
10 ml AB + sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.85949	-.38909
	Kontrol Positif (AB)	.02986	.25072
	5 ml AB + Sealant	-.18758	.03329
	15 ml AB + Sealant	-.04880	.19995
15 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.93544	-.46428
	Kontrol Positif (AB)	-.04988	.17931
	5 ml AB + Sealant	-.26731	-.03811
	10 ml AB + sealant	-.19995	.04880

The mean difference is significant at the .05 level.

Multiple Comparisons

dent Variable: MUTANS

Perlakuan	(J) Perlakuan	95% Confidence Interval	
		Lower Bound	Upper Bound
Kontrol negatif (Sealant)	Kontrol Positif (AB)	.77790	.96495
	5 ml AB + Sealant	.59647	.78353
	10 ml AB + sealant	.73847	.92553
	15 ml AB + Sealant	.75405	.94110
Kontrol Positif (AB)	Kontrol negatif (Sealant)	-.96495	-.77790
	5 ml AB + Sealant	-.27495	-.08790
	10 ml AB + sealant	-.13295	.05410
	15 ml AB + Sealant	-.11738	.06967
5 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.78353	-.59647
	Kontrol Positif (AB)	.08790	.27495
	10 ml AB + sealant	.04847	.23553
	15 ml AB + Sealant	.06405	.25110
10 ml AB + sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.92553	-.73847
	Kontrol Positif (AB)	-.05410	.13295
	5 ml AB + Sealant	-.23553	-.04847
	15 ml AB + Sealant	-.07795	.10910
15 ml AB + Sealant	Kontrol negatif (Sealant)	-.94110	-.75405
	Kontrol Positif (AB)	-.06967	.11738
	5 ml AB + Sealant	-.25110	-.06405
	10 ml AB + sealant	-.10910	.07795

The mean difference is significant at the .05 level.