

PIDATO PENGUKUHAN



ORAL MICROBIOLOGY DULU, KINI, DAN NANTI

Prof. Dr. Rini Devijanti Ridwan, drg., M.Kes.



Disampaikan pada
Pengukuhan Jabatan Guru Besar
dalam Bidang Ilmu Biologi Oral
pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga di Surabaya
pada Hari Rabu, Tanggal 15 Desember 2021

ORAL MICROBIOLOGY **DULU, KINI, DAN NANTI**



Pidato

Disampaikan pada Pengukuhan Jabatan Guru Besar
dalam Bidang Ilmu Biologi Oral
pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga
di Surabaya pada Hari Rabu, Tanggal 15 Desember 2021

Oleh

RINI DEVIJANTI RIDWAN

*“Sebaik-baik manusia adalah
yang paling bermanfaat bagi manusia”*

(HR. Ahmad, ath-Thabrani, ad-Daruqutni)



Bismillaahir-rohmaanir-rohim,

Assalamu'alaikum warahmatullhi wabarakatuh,

Selamat pagi dan salam sejahtera bagi kita semua,

Yang terhormat,

1. Ketua, Sekretaris, dan Anggota Majelis Wali Amanat Universitas Airlangga,
2. Rektor dan Para Wakil Rektor Universitas Airlangga,
3. Ketua, Sekretaris, dan Para Ketua Komisi serta Anggota Senat Akademik Universitas Airlangga,
4. Para Guru Besar di Lingkungan Universitas Airlangga,
5. Para Dekan dan Wakil Dekan di Lingkungan Universitas Airlangga,
6. Para Direktur Direktorat di Lingkungan Universitas Airlangga,
7. Para Ketua Lembaga, Badan dan Pusat di Lingkungan Universitas Airlangga,
8. Para Undangan Akademik,
9. Para kolega, dosen, sejawat, rekan, keluarga dan hadirin yang saya muliakan.

Al-hamdu lillaahi robbil- aalamiin puji syukur ke hadirat Allah SWT, atas limpahan rahmat, karunia serta ridho-Nya, dalam situasi pandemik yang belum usai, kita dapat hadir dalam Sidang Universitas Airlangga baik secara luring maupun daring, dalam keadaan sehat walafiat. Sholawat serta salam senantiasa tercurah kepada junjungan kita Nabi Muhammad SAW, beserta keluarga, sahabat, dan para pengikutnya hingga akhir zaman. Aamiin.

Dengan segala kerendahan hati, saya menyampaikan penghargaan dan terima kasih yang tulus kepada para hadirin yang berkenan meluangkan waktu, baik secara luring maupun daring dalam acara pengukuhan Guru Besar saya. Saya menyadari bahwa pengangkatan sebagai Guru Besar merupakan suatu amanah

dan tanggung jawab yang besar, karena selain menjalankan tugas Tridharma Perguruan Tinggi, seorang Guru Besar harus memberikan kontribusi nyata pada masyarakat. Semoga saya dapat mengemban amanah jabatan ini dengan baik dan dapat terus berkarya untuk institusi, masyarakat dan bangsa.

Hadirin yang terhormat, perkenankanlah saya menyampaikan pidato pengukuhan sebagai Guru Besar dalam Bidang Ilmu Biologi Oral pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, dengan judul:

Oral Microbiology: Dulu, Kini, dan Nanti

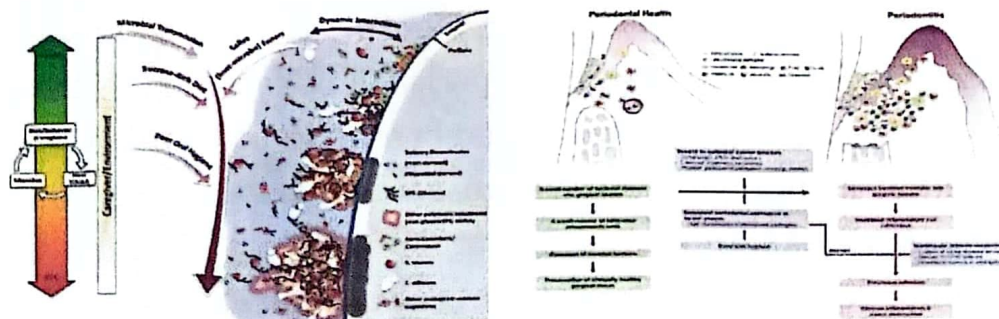
Latar Belakang

Oral microbiology atau yang dikenal juga dengan *dental microbiology* merupakan ilmu yang mempelajari tentang penyakit yang disebabkan oleh mikroorganisme dalam rongga mulut. Komunitas mikroorganisme dalam rongga mulut merupakan salah satu mikroorganisme yang paling kompleks yang berasosiasi dengan tubuh manusia. Di dalam rongga mulut kita telah diidentifikasi terdapat sekitar 700 spesies bakteri, ini merupakan jumlah jenis spesies bakteri dan bukan jumlah bakteri yang ada di dalam rongga mulut, karena jumlah bakteri dalam rongga mulut dapat mencapai hitungan juta bahkan sampai milyar. Sebagian besar bakteri yang ada dalam rongga mulut terdapat pada plak gigi atau yang sering disebut dengan *dental plaque*^{1,2,3}. Plak gigi telah lama dikaitkan dengan etiologi penyakit gigi dan periodontal. Untuk mempelajari pembentukan dan perkembangan plak gigi, beberapa desain eksperimental telah dikembangkan.

Penyakit yang disebabkan oleh mikroorganisme dalam rongga mulut yang paling umum adalah karies gigi dan periodontitis. Karies gigi merupakan penyakit infeksi pada jaringan keras gigi. Karies gigi merupakan penyakit mulut pada manusia dengan

sejarah yang panjang. Bukti arkeologis menunjukkan bahwa kerusakan gigi adalah penyakit kuno yang berasal dari zaman prasejarah⁴. Menariknya, studi oleh Moore dan Corbett tentang pertumbuhan gigi orang Inggris di berbagai periode menunjukkan bahwa, sampai sekitar tahun 1850, karies relatif jarang terjadi, setelah tahun 1850, bertepatan dengan meningkatnya ketersediaan gula tebu dan tepung rafinasi, telah terjadi peningkatan eksplosif pada karies gigi⁵. Karies gigi merupakan penyakit yang bersifat multifaktorial, bakteri sebagai penyebab utama dari karies gigi adalah *Streptococcus mutans*. Koloni bakteri ini banyak dijumpai pada gigi dengan kondisi karies awal. Berdasarkan *The Global Burden of Disease Study* tahun 2016, masalah kesehatan gigi dan mulut khususnya karies gigi merupakan penyakit yang dialami hampir dari setengah populasi penduduk dunia (3,58 milyar jiwa).

Periodontitis merupakan penyakit infeksi pada jaringan periodontal yaitu jaringan penyangga gigi geligi. Penyakit periodontal merupakan penyakit predominan yang mempengaruhi hingga 90% dari populasi dunia. Penyakit pada jaringan periodontal menjadi urutan ke 11 penyakit yang paling banyak terjadi di dunia. Periodontitis merupakan salah satu penyakit peradangan dalam rongga mulut yang tersebar luas di seluruh dunia dan merupakan penyebab utama kehilangan gigi, penyakit ini dianggap sebagai salah satu dari dua ancaman utama kesehatan mulut^{6,7,8}.



Gambar 1. Proses karies gigi dan periodontitis^{4,6}

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menyatakan bahwa proporsi terbesar masalah gigi di Indonesia adalah gigi rusak/berlubang/sakit (45,3%). Mayoritas masalah kesehatan mulut yang dialami penduduk Indonesia adalah gusi bengkak dan/atau keluar bisul (abses) sebesar 14%. Periodontitis merupakan suatu peradangan yang terjadi pada jaringan penyangga gigi yang meliputi gingiva, sementum, ligamen periodontal, dan tulang alveolar⁹. Periodontitis merupakan salah satu penyakit yang menyebabkan kehilangan gigi manusia sehingga menjadi bagian dari kualitas hidup manusia. Kesehatan gigi dan mulut merupakan bagian dari kesehatan tubuh secara keseluruhan. Kesehatan gigi dan mulut dapat merefleksikan kesehatan tubuh secara keseluruhan termasuk jika terjadi kekurangan nutrisi dan gejala penyakit lain di tubuh. Gangguan pada kesehatan gigi dan mulut dapat berdampak negatif pada kehidupan sehari-hari di antaranya menurunkan kesehatan secara umum, menurunkan tingkat kepercayaan diri, dan mengganggu performa dan kehadiran di sekolah atau tempat kerja. Penyakit periodontal dimulai dari yang paling ringan yaitu gingivitis hingga periodontitis yang paling parah¹⁰.

Penyakit periodontal merupakan penyakit peradangan kronis pada jaringan periodontal, bentuk lanjut ditandai dengan hilangnya ligamen periodontal dan kerusakan tulang alveolar di sekitarnya¹¹. Periodontitis dikenal sebagai penyakit inflamasi pada jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh mikroorganisme tertentu atau kelompok mikroorganisme tertentu yang mengakibatkan kerusakan bertahap pada ligamen periodontal dan tulang alveolar bersamaan dengan peningkatan pembentukan kedalaman poket, resesi atau keduanya”. Gambaran klinis periodontitis adalah hilangnya perlekatan gigi, pembentukan poket periodontal dan perubahan densitas dan tinggi tulang alveolar. Hasil periodontitis yang parah dapat menyebabkan rasa sakit, ketidaknyamanan,

gangguan pengunyahan dan kehilangan gigi^{12,13}. Asal inflamasi merupakan penyebab paling umum dari penyakit periodontal yang terjadi karena perlekatan mikroorganisme subgingiva pada permukaan keras gigi yang mengakibatkan pembentukan plak gigi¹⁴. Klasifikasi periodontitis dapat dilihat pada tabel 1 di bawah ini¹⁵.

Tabel 1. Klasifikasi periodontitis dan peri-implant¹⁵

A. Periodontal health, gingival diseases and conditions

A1. Periodontal Health and Gingival Health

1. Clinical gingival health on an intact periodontium
2. Clinical gingival health on a reduced periodontium
 - 2a. Stable periodontitis patient
 - 2b. Non-periodontitis patient

A2. Gingivitis: Dental Biofilm Induced

1. Associated with dental biofilm alone
2. Mediated by Systemic or local risk factors
3. Drug-influenced gingival enlargement

A3. Gingival Diseases: Non-Dental Biofilm-Induced

1. Genetic/developmental disorders
2. Specific infections
3. Inflammatory and immune conditions
4. Reactive processes
5. Neoplasms
6. Endocrine, nutritional & metabolic diseases
7. Traumatic lesions
8. Gingival pigmentation

B. Periodontitis

B1. Necrotizing Periodontal Diseases

- (1) Necrotizing Gingivitis
- (2) Necrotizing Periodontitis
- (3) Necrotizing Stomatitis

B2. Periodontitis

- (1) *Stages: Based on Severity and Complexity of Management*
 - Stage I: Initial Periodontitis
 - Stage II: Moderate Periodontitis
 - Stage III: Severe Periodontitis with potential for additional tooth loss
 - Stage IV: Severe Periodontitis with potential for loss of the dentition
- (2) *Extent and distribution: Localized, generalized, molar -incisor distribution*
- (3) *Evidence or risk of rapid progression, Grades: anticipated treatment response*
 - (a) Grade A: Slow rate of progression
 - (b) Grade B: Moderate rate of progression
 - (c) Grade C: Rapid rate of progression

B3. Periodontitis as Manifestation of Systemic Diseases Based on the primary systemic diseases according to the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) codes

C. Periodontitis as a manifestation of systemic diseases and detelopmental and acquired conditions.

C1. Systemic diseases or conditions affecting the periodontal supporting tissues

1. Other Periodontal Conditions
2. Periodontal Abscesses
3. Endodontic-Periodontal Lesions

C2. Mucogingival Deformities and Conditions around teeth

1. Gingival phenotype
2. Gingival/soft tissue recession
3. Lack of keratinised gingiva
4. Decreased vestibular depth
5. Aberrant frenum/muscle position
6. Gingival excess
7. Abnormal color
8. Condition of the exposed root surface

C3. Traumatic Occlusal Forces

1. Primary occlusal trauma
2. Secondary occlusal trauma
3. Orthodontic forces

C4. Prosthesis and tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced diseases/periodontitis

1. Localized tooth-related factors
2. Localized dental prosthesis-related factors

D. Peri-implant diseases and conditions

D1. Peri-implant health

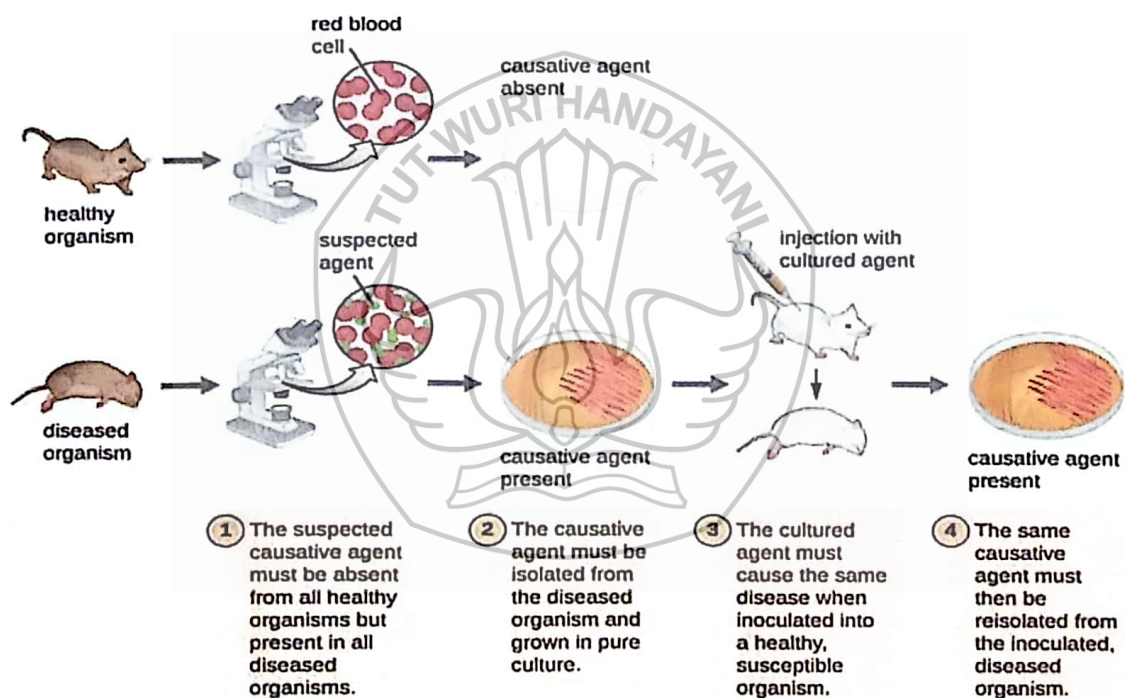
D2. Peri-implant mucositis

D3. Periimplantitis

D4. Periimplant soft & hard tissue deficiencies

Kondisi *oral/dental microbiology* masa lalu dapat digambarkan bahwa pada saat itu merupakan penemuan awal mikroba rongga mulut dan didapatkan bentuk dasar dari mikroorganisme rongga mulut, yaitu dalam bentuk kokus, batang/basil dan spiral. Pada saat itu dimulai usaha untuk mengungkap sifat infeksi di rongga mulut dengan difokuskan pada karies gigi dan periodontitis yang mempunyai prevalensi paling tinggi pada penyakit rongga mulut di manusia. Bakteri di dalam plak gigi merupakan bakteri yang penting sebagai penyebab terjadinya karies dan periodontitis. Pembentukan mikroba dalam plak gigi merupakan penyebab penyakit pada gigi dan jaringan periodontal, untuk memastikan sebagai bakteri penyebab, ahli mikrobiologi rongga mulut mengikuti pedoman dari postulat Koch dan mencoba mengisolasi mikroorganisme spesifik yang bisa menjadi agen penyebab dan bertanggung jawab untuk penyakit ini. Pedoman atau *guideline*

dari postulat Koch menyatakan bahwa bakteri penyebab penyakit harus tidak ada pada organisme dengan kondisi sehat, tetapi ada pada organisme dengan kondisi sakit, bakteri penyebab penyakit ini harus dapat diisolasi dari organisme yang menderita sakit dan dapat ditanam atau di kultur pada media. Kultur yang didapatkan ini merupakan bakteri penyebab yang harus menyebabkan penyakit yang sama apabila diinokulasikan pada organisme yang sehat. Dan pada akhirnya, agen penyebab tersebut harus dapat di isolasi kembali dari organisme yang telah diinokulasi oleh bakteri tersebut. Kemajuan dalam studi pada plak gigi ini telah menjadi indikator utama perkembangan mikrobiologi rongga mulut¹⁶.



Gambar 2. Postulat dari Koch¹⁶

Pada perkembangan selanjutnya kondisi *oral/dental microbiology*, saat ini telah banyak dilakukan penelitian tentang genetik isolat bakteri dari plak gigi, pemeriksaan lebih dalam pada plak gigi, serta adanya perkembangan patogenesis bakteri berbasis pada komunitas mikroba. Perkembangan *oral/dental microbiology*

ke masa depan adalah pada studi tentang metagenomik dari plak gigi yang merupakan aplikasi modern teknik genomik dalam komunitas bakteri dalam rongga mulut, dan pentingnya *evidence base* untuk diagnosis karies gigi dan penyakit periodontal dengan melakukan deteksi dini, penggunaan antibodi atau nukleotida dari bakteri untuk deteksi atau pengembangan nano teknologi dalam bentuk *nano chip* untuk deteksi patogen dalam rongga mulut, serta pendekatan baru dalam mengontrol karies gigi dan penyakit pada jaringan periodontal¹⁶. Dengan melihat perkembangan *oral/dental microbiology* masa lalu dan saat ini, serta pada masa yang akan datang tentunya dapat dilakukan antisipasi dan solusi untuk tindakan preventif, kuratif, dan promotif pada penyakit karies gigi dan jaringan periodontal, sehingga ekspektasi tercapainya Indonesia bebas karies pada tahun 2030 dapat terwujud.

Hadirin yang saya muliakan,

Prevalensi periodontitis di dunia dan di Indonesia masih terbilang tinggi. Data Riskesdas tahun 2018 menunjukkan persentase kasus periodontitis di Indonesia sebesar 74,1%¹⁷. Berdasarkan data *Global Burden of Disease Study* (GBD, 1990-2010) menunjukkan bahwa penyakit periodontitis berada urutan ke-enam di seluruh dunia, dengan prevalensi keseluruhan 11,2% dan sekitar 743 juta orang terkena, serta meningkat 57,3% dari tahun 1990 hingga 2010. Data epidemiologi terbaru di AS telah menguatkan tingginya prevalensi periodontitis (>47% dari pada pasien dewasa)¹⁸.

Selain menjadi penyebab umum kehilangan gigi, periodontitis yang parah pada 8,5% orang dewasa dapat merugikan dan mempengaruhi kesehatan sistemik, karena meningkatkan risiko aterosklerosis, diabetes, rheumatoid arthritis, dan memberikan pengaruh yang merugikan pada kehamilan¹⁹. Periodontitis

merupakan penyakit inflamasi pada jaringan penyangga gigi yang meliputi gingiva, sementum, ligamen periodontal, dan tulang alveolar dan mengarah pada kerusakan jaringan yang progresif. Periodontitis disebabkan oleh beberapa bakteri Gram negatif, yaitu *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tanella forsythia*, dan *Fusobacterium nucleatum*. Menurut Socransky *et al.*, pada tahun 1998 dari isolasi bakteri pada lebih dari 13.000 sampel plak subgingival dari 185 pasien dewasa dapat diidentifikasi 6 grup mikroorganisme dari spesies bakteri.

Kelompok pertama adalah bakteri *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* dan *Treponema denticola*. Kelompok kedua terdiri atas *Fusobacterium nucleatum/periodonicum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Streptococcus constellatus* dan *Campylobacter gracilis*. Kelompok ketiga terdiri dari *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus gordonii* dan *Streptococcus intermedius*. Kelompok keempat terdiri dari 3 spesies yaitu *Capnocytophaga spesies*, *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens* dan *Actinobacillus actinomycetemcomitans serotipe a*. Kelompok kelima terdiri dari *Veillonella parvula* dan *Actinomyces odontolyticus*. Kelompok ke-6 terdiri atas *Actinobacillus actinomycetemcomitans serotipe b*, *Selemonas noxia* dan *Actinomyces naeslundii genospecies 2 (Actinomyces viscosus)*²⁰. Selain mikroorganisme, terdapat beberapa faktor resiko terjadinya periodontitis, yaitu kebersihan rongga mulut yang buruk, merokok, dan kondisi sistemik. Gejala klinis yang ditemukan pada periodontitis adalah terbentuknya poket periodontal akibat hilangnya perlekatan antara gigi dan jaringan penyangga ditandai dengan peningkatan kedalaman *probing*, resesi gingiva, atau keduanya⁹.

Bakteri periodontopatogen dan produknya yaitu toksin bakteri, seperti lipopolisakarida (LPS) menyebabkan terjadinya reaksi inflamasi gingiva akibat gagalnya neutrofil mengontrol bakteri, sehingga LPS dapat menginvasi jaringan. Invasi bakteri ke jaringan dapat menyebabkan aktifnya sel-sel imun, seperti monosit, yang berada pada epitel gingiva, dan terjadi pelepasan mediator proinflamasi. *Tumor necrosis factor* (TNF), Interleukin (IL-1 β , IL-17) yang menyebabkan diferensiasi sel T yang berperan dalam respon inflamasi. Sitokin IL-17 juga menginduksi pelepasan kemokin CXC, matrix metalloproteinase (MMPs), dan molekul yang dapat mengakibatkan destruksi jaringan lainnya, seperti *reactive oxygen species* (ROS) dan RANKL yang akan memicu diferensiasi prekursor osteoklas. Sel limfosit yang teraktivasi yaitu sel B dan sel T (Th1 dan Th7) yang berperan dalam resorpsi tulang alveolar melalui mekanisme RANKL-*dependent* dimana osteoprotegrin (OPG) akan menghambat interaksi RANKL dengan reseptornya (RANK) yang terletak pada prekursor osteoklas. Rasio RANKL dan OPG bertambah seiring bertambahnya aktivitas inflamasi.

dan neutrofil teraktivasi mengekspresikan bertambahnya RANKL berikatan dengan membran yang dapat merangsang osteoklastogenesis. Sitokin proinflamasi IL-10 yang diproduksi oleh Treg, Interferon/IFN yang diproduksi oleh Th1, dan IL-3 dan IL-4 yang diproduksi oleh Th2 dapat menekan osteoklastogenesis²¹.

Hadirin yang saya muliakan,

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* mempunyai beberapa kesamaan dalam berinteraksi dengan bakteri lain dalam rongga mulut, dalam mengakibatkan respons dari *host*, kemampuan dari faktor virulensi dan patogenitas pada hewan coba. Patogenesis penyakit periodontal dimulai dengan adanya interaksi kompleks antara patogen periodontal dan imunitas *host* yang sangat dipengaruhi oleh faktor lingkungan dan genetik. Dua hal utama yang berperan dalam menyebabkan periodontitis yang berasal dari bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* adalah faktor virulensi mikroba dan respon imun-inflamasi dari *host*. Respon inflamasi termasuk sistem imun bawaan dan adaptif memulai dan bertahan di jaringan gingiva dan periodontal melalui biofilm subgingiva. Selanjutnya, bakteri subgingiva berkontribusi langsung dalam merusak jaringan dengan melepaskan zat beracun. Namun, perhatian utama bakteri tersebut dalam patogenesis pada penyakit periodontal adalah bagaimana bakteri dapat memulai respon imun-inflamasi yang pada gilirannya berakhir pada kerusakan jaringan dan tulang alveolar, karena poket periodontal merupakan sumber nutrisi bagi bakteri.

Adesi/Perlekatan Bakteri pada *Host*

Kontak langsung antara agen infeksius dengan sel *host* diawali dengan proses adesi. Proses adesi merupakan salah satu

sifat virulensi bakteri patogen yang berperan penting untuk terjadinya kolonisasi, invasi sampai timbulnya penyakit infeksi²². Epitel gingiva merupakan pertahanan pertama dari *host* terhadap kolonisasi bakteri patogen di jaringan periodontal, yaitu sebagai pertahanan fisik dan menyebabkan produksi mediator dari kekebalan *innate* seperti β defensin dan sitokin proinflamasi²³. Apabila bakteri tidak dapat melekat di lingkungannya, maka tidak akan dapat bertahan hidup.

Adesi merupakan mekanisme pertahanan hidup yang kuat dan merupakan mekanisme virulensi untuk bakteri patogen. Kemampuan bakteri dalam kolonisasi dan menginfeksi *host* sangat bergantung pada kapasitas mereka untuk menempel pada permukaan *host*. Adesi tidak hanya memperkenalkan bakteri untuk berkolonisasi, dan menempel pada permukaan sel *host* sehingga menghasilkan *platform* yang stabil untuk tumbuh, tetapi juga diperlukan untuk pelepasan toksin dan faktor virulensi yang mendorong infeksi²⁴. Adesi merupakan langkah pertama dalam proses patogenesis yang membawa bakteri dalam kontak dekat dengan sel *host*, proses lebih lanjut dari patogenesis adalah kolonisasi dan invasi. Menghalangi tahap awal infeksi, yaitu pada proses perlekatan bakteri dan *host* merupakan strategi yang efektif untuk mencegah infeksi bakteri²⁵.

Adesi bakteri pada *host* melibatkan interaksi spesifik antara reseptor dan interaksi ligan. Reseptor biasanya adalah residu karbohidrat atau peptida spesifik pada permukaan sel eukariotik dan ligan yang disebut adhesin merupakan protein pada permukaan bakteri atau polisakarida²⁶. Bakteri dalam rongga mulut dapat melekat pada permukaan gigi yang dilapisi dengan pelikel saliva, permukaan deskuamasi seperti jaringan epitel, atau bakteri yang sudah melekat pada permukaan²⁷. Adesi pada bakteri merupakan kunci untuk memudahkan bakteri dalam berkolonisasi²⁸.

Setelah perlekatan terhadap permukaan sel, mikroorganisme mulai bereproduksi secara intensif dan meningkatkan populasi bakteri sambil mengkolonisasi bagian-bagian dari jaringan *host*. Adesi berperan sangat penting dalam kolonisasi pada jaringan *host*. Fungsi perlekatan menyebabkan memperbanyak populasi mikroba dalam lingkungan multiseluler.²⁹

Adhesin

Adhesin bakteri juga merupakan media bagi bakteri untuk melakukan invasi ke *host*. Untuk melakukan adesi ke *host*, adhesin bakteri dapat juga terikat pada bakteri lain dengan spesies yang sama atau yang berbeda. Adhesin bakteri bergantung dengan interaksi ligan sebagai mediator signaling yang akan mempengaruhi invasi dan peningkatan pro dan antiinflamasi karena pengaruh dari reseptor respons imun *innate*³⁰. Adhesin di bakteri Gram negatif dibagi menjadi dua kelompok yaitu : adhesin *fimbrial*, yang meliputi *fimbriae*, *pili*, *curli* dan *pili* tipe IV serta adhesin *non fimbrial* seperti *autotransporter*, *Outer Membrane Protein* (OMP) dan bahan adhesin yang terikat pada pembentukan biofilm.³¹

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mempunyai *fimbriae* yang berfungsi sebagai adesi dan invasi, *fimbriae* ini merupakan faktor virulensi pada proses infeksi di dalam rongga mulut. *Fimbriae* pada *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* adalah *fimbriae* tipe IV, *fimbriae* ini didapatkan pada koloni dengan morfologi kasar dengan bentukan bintang di struktur internalnya yang didapatkan dari koloni yang baru diisolasi dari penderita. Pada subkultur dari bakteri ini, maka fenotipnya akan berubah menjadi halus dan kehilangan *fimbriae* dan beberapa bahan adesif, walaupun beberapa morfologi yang halus sangat adesif. Hal ini menunjukkan bahwa adhesin *non fimbrial* juga berfungsi sebagai perlekatan pada *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*³².

Faktor virulensi

Faktor virulensi mempunyai banyak fungsi yaitu kemampuan yang menyebabkan perlekatan/interaksi antara bakteri dan *host*, kemampuan untuk melakukan intervensi pada *host*, kemampuan untuk tumbuh di sel *host*, dan kemampuan untuk mengintervensi pertahanan *host*³³. Berdasarkan patogenitas mikroorganisme, dipastikan bahwa mikroorganisme periodontitis yang memiliki faktor virulensi yang berbeda akan mempunyai mekanisme patogenitas yang berbeda. Faktor virulensi adalah sifat-sifat mikroorganisme yang membantu mereka untuk menghindari pertahanan *host*, hal ini menyebabkan kerusakan dan kehancuran jaringan periodontal³⁴. Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mempunyai beberapa faktor virulensi yang mampu menghindari upaya protektif dari *host*, sehingga lebih patogen dan dihubungkan dengan penyakit periodontitis agresif. Beberapa faktor virulensi bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* yang terlibat dalam patogenesis penyakit periodontal meliputi:

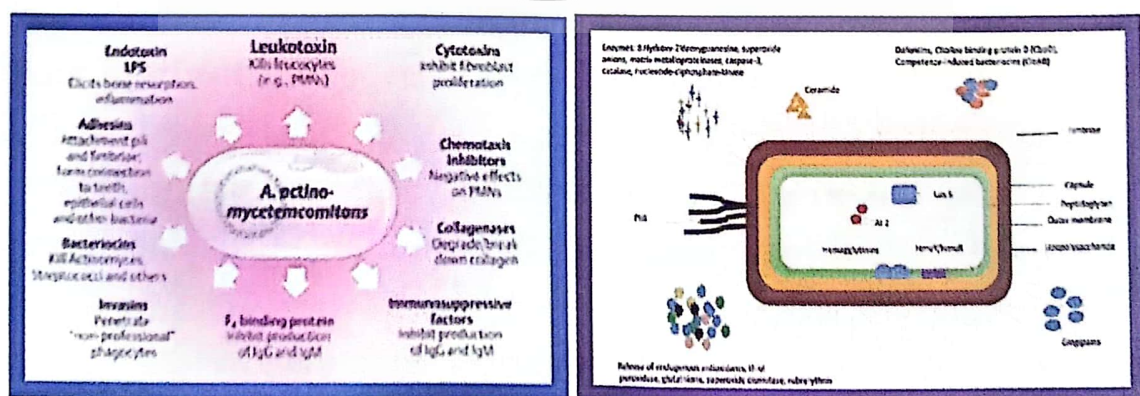
1. Adhesin yang merupakan faktor virulensi yang berfungsi melakukan perlekatan pada gigi dan jaringan periodontal *host*. Adhesin merupakan molekul protein bakteri pertama yang melakukan kontak fisik dengan *host*. Interaksi antara adhesin bakteri dengan sel reseptor *host* dapat memimpin adanya signal untuk merangsang inflamasi.³⁰
2. LPS merupakan endotoksin terdiri atas O-polisakarida tinggi protein yang merupakan antigen yang imunodominan. LPS menyebabkan resorpsi tulang, agregasi platelet, dan nekrosis kulit serta dapat mengaktifkan makrofag. Dalam konsentrasi rendah LPS menstimulasi makrofag untuk memproduksi IL-1 α , IL-1 β , dan TNF, yaitu sitokin yang berperan dalam inflamasi jaringan dan resorpsi tulang. Dalam dosis yang tinggi LPS menstimulasi sitokin proinflamasi dan anti inflamasi di

darah, rasio produksi dari dua tipe sitokin ini menyebabkan terjadinya penyakit pada jaringan periodontal.³⁵ Menurut Kler and Malik tahun 2010, LPS merupakan komponen utama di *outer membrane* bakteri Gram negatif, LPS *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mempunyai kekuatan yang besar mempengaruhi imunitas *host* , yaitu dengan keberadaan aktivitas endotoksin. Aktivitas ini meliputi : menstimulasi resorpsi tulang secara invitro, memproduksi IL-1 dan PGE₂ dari makrofag dan mengaktifkan limfosit B³⁶.

3. LtxA merupakan salah satu eksotoksin dari *A.actinomycetemcomitans* yang merupakan eksotoksin pertama yang diidentifikasi dan merupakan faktor virulensi utama dan penting bagi *A.actinomycetemcomitans*³⁷. LtxA yang merupakan protein toksin dengan berat molekul 116 kDa diproduksi oleh 56% strain *A.actinomycetemcomitans*, struktur gen untuk LtxA merupakan gen kedua pada operon yang terdiri dari 4 gen yaitu ltx A, ltx B, ltx C dan ltx D³⁶.
4. Cdt merupakan salah satu eksotoksin dari *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*³⁶. Cdt merupakan protein dengan berat molekul 25-35 kDa yang dihasilkan oleh *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan mampu menghambat siklus mamalia. Cdt menyebabkan hambatan di siklus sel pada fase G2/M secara irreversibel dan berlanjut dengan kematian sel. Cdt dapat menstimulasi sitokin di sel-sel darah tepi yang menyebabkan produksi dari IL-1 β , IL-6, IL-8 dan IFN- α atau koloni granulosit makrofag yang merupakan faktor stimulasi. Cdt juga dapat menyebabkan apoptosis di sel imun manusia^{35,38}.
5. *Outer membrane protein Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mempunyai kesamaan di serotipe a, b, dan c³⁹. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mempunyai 6 OMP utama yang diidentifikasi dari berat molekulnya, yaitu Omp16/18, Omp29,

Omp39, Omp64 dan Omp100 yang terlibat sebagai faktor virulensi untuk adhesi dan invasi di epitel gingiva, resistansi serum dan induksi sitokin. Omp 100 merupakan salah satu OMP utama *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* yang menunjukkan variasi pada virulensi, adhesi, invasi, resistansi serum, dan fungsi induksi sitokin⁴⁰.

Porphyromonas gingivalis memiliki berbagai faktor virulensi yang membantu untuk menyerang dan menghindari mekanisme pertahanan *host*. Beberapa faktor virulensi yang dimiliki oleh *Porphyromonas gingivalis* meliputi Lipopolisakarida (LPS), kapsul, *outer membrane protein*, peptidoglikan, mayor dan minor *fimbriae* serta pili. *Porphyromonas gingivalis* juga melepaskan enzim dan molekul sitotoksik seperti defensin, protein *autoinducer* (AI-2); 8 hidroksi 2' deoxyguanosine, anion superoksida, *matriks metalloproteinase*, caspase-3, katalase, dan nukleotida-difosfat-kinase. Enzim ini membantu untuk menyerang sel *host*, meningkatkan stres oksidatif, dan meningkatkan pembentukan biofilm. *Porphyromonas gingivalis* juga diketahui melepaskan antioksidan endogen seperti tiol, peroksidase, glutathione, superoksida dismutase, rubrerythrin untuk melindungi diri dari radikal bebas di sekitarnya⁴¹.



Gambar 4. Faktor virulensi dari *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis*⁴¹

Invasi

Setelah menempel ke permukaan *host*, beberapa patogen mendapatkan akses yang lebih dalam ke *host* untuk melakukan siklus infeksi. Prinsip patogenik ini, yang disebut invasi, dapat dibagi menjadi dua jenis: ekstraseluler dan intraseluler. Invasi ekstraseluler terjadi ketika mikroba merusak *barriers* pada jaringan untuk menyebar dalam *host*, sementara mikroba tetap berada di luar sel inang. Invasi ekstraseluler memungkinkan akses patogen di jaringan sehingga dapat berproliferasi, menyebar ke tempat lain di dalam tubuh, mengekspresikan racun, dan menginisiasi respon inflamasi. Invasi intraseluler terjadi ketika mikroba benar-benar menembus sel-sel jaringan *host* dan bertahan dalam lingkungan tersebut⁴².

Invasi patogen periodontal ke dalam jaringan periodontal merupakan langkah penting yang dapat memicu penyakit periodontal. Epitel gingiva adalah lapisan sel pertama yang harus dilewati bakteri subgingiva untuk menyerang ke bagian yang lebih dalam dari jaringan periodontal⁴³.

Patogenesis *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* pada periodontitis.

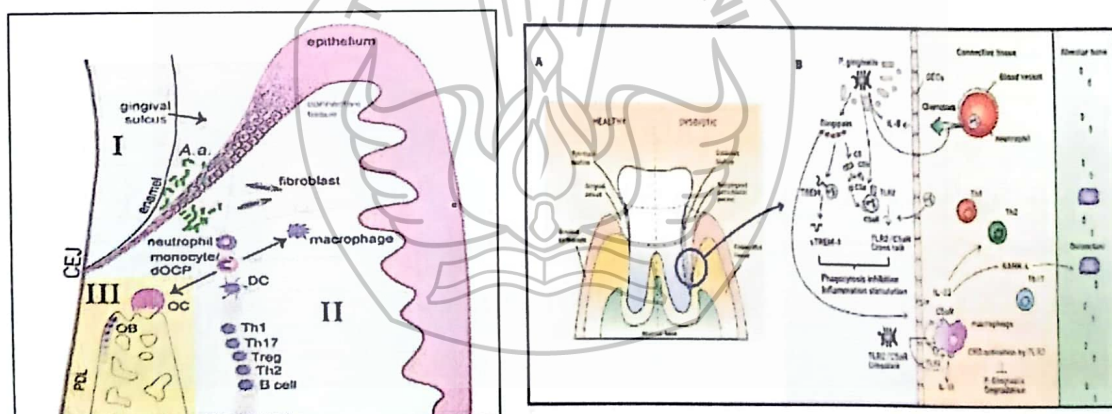
Patogenesis periodontitis oleh bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dimulai dari penempelan bakteri sel epitel dan berkolonisasi pada sulkus gingiva, bakteri ini akan menginvasi jaringan periodontal melalui epitel dengan mekanisme virulensi pro-apoptosis sehingga menembus ke dalam jaringan ikat subgingiva dan akan merangsang sel epitel dan fibroblas untuk mensekresi sitokin pro-inflamasi. Terjadi perekrutan neutrofil dan monosit pada tempat infeksi lokal dan merangsang respon inflamasi *host*. Langkah selanjutnya terjadi perekrutan sel B dan T pada jaringan periodontal yang terjadi inflamasi

dari sirkulasi. Sel T mengeluarkan faktor pro-resorptif yang mendorong pembentukan osteoklas dan mendorong resorpsi tulang. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* secara bersamaan merusak fungsi osteoblas, mengganggu proses remodeling tulang, yang pada akhirnya terjadi resorpsi pada tulang alveolar⁴⁴.

Patogenesis *Porphyromonas gingivalis* pada periodontitis melalui 2 jalur, yaitu melalui gingipains dan LPS. Pada jalur gingipains melibatkan komplemen 5 (C5) dan komplemen 3 (C3) dari sistem komplemen, kemudian akan terjadi degradasi dari C5 dan C3 menjadi C5a dan C3a. C5a berinteraksi dengan reseptor pada neutrofil, sel epitel, dan endotelium di *host* untuk merusak fagositosis dan meningkatkan sitokin proinflamasi. C3a menghambat caspase 11-dependent non-canonical pada jalur inflamasi dan mencegah apoptosis sel dan memungkinkan *Porphyromonas gingivalis* menggunakan sel *host* untuk pertumbuhannya. NS C5aR-TLR2 cross-talk yang diaktifkan oleh pili dari *Porphyromonas gingivalis* menginduksi degradasi MyD88 dalam neutrofil. Dengan tidak adanya MyD88, maka co-asosiasi C5aR-TLR2 mempromosikan infeksi *Porphyromonas gingivalis* untuk aktivasi jalur pensinyalan PI3 K yang bergantung pada TIRAP. Kondisi ini menyebabkan sitokin inflamasi TNF- α bersama dengan penghambatan aktivasi RhoA dan polimerisasi aktin yang mengganggu proses pematangan fagosom dan fagositosis *Porphyromonas gingivalis*⁴¹.

Ketika biofilm disbiotik menyebabkan inflamasi kronis pada gingiva maka terjadi inflamasi dan pembengkakan berulang yang mengakibatkan pendalaman sulkus gingiva sehingga terbentuk poket periodontal subgingiva. Lingkungan poket periodontal mengintensifkan disbiosis sehingga bakteri patogen pada jaringan periodontal muncul. *Porphyromonas gingivalis* yang merupakan patogen representatif akan merangsang respon imun yang mengakibatkan subversi imun pada periodontitis. *Porphyromonas*

gingivalis menghambat sekresi IL-8 dari sel epitel gingiva (GECs), mengganggu kemotaksis neutrofil ke tempat infeksi. Melalui sistein protease gingipain, *Porphyromonas gingivalis* mengaktifkan C5AR dan toll-like receptor 2 (TLR2), memicu crosstalk C5aR-TLR2. Komunikasi silang dan pembelahan reseptor pemicu yang diekspresikan pada sel myeloid 1 (TREM-1) menjadi TREM-1 terlarut oleh gingipain menghasilkan penghambatan simultan fagositosis dan stimulasi peradangan. Gingipain juga meningkatkan produksi IL-33 dari GEC, menurunkan regulasi peptida antimikroba (AMP) dan meningkatkan osteoklastogenitas. Pada makrofag, crosstalk C5aR-TLR2 bekerja untuk menghambat degradasi *Porphyromonas gingivalis* dengan menekan produksi oksida nitrat dan IL-12 tanpa gangguan sifat proinflamasi. Penurunan regulasi IL-12 juga dipotensiasi oleh pengikatan *Porphyromonas gingivalis* ke komplemen reseptor 3⁴⁵.



Gambar 5. Patogenesis peridontitis oleh karena bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis*^{44,45}

Komunitas multispecies seperti plak gigi dapat menghasilkan infeksi polimikroba, mikroorganisme berinteraksi secara sinergis, yang mengarah pada patogenitas. Penyakit periodontal merupakan salah satu infeksi polimikroba yang terdokumentasi dengan baik. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas*

gingivalis, *Treponema denticola*, dan *Tannerella forsythia* sangat terlibat secara klinis sebagai konsorsium patogen dalam etiologi periodontitis.^{20,46} Pemahaman yang lebih baik tentang mekanisme yang terlibat dalam periodontitis dapat memberikan peluang untuk lebih kritis mengevaluasi peran berbagai faktor virulensi yang terlibat dalam infeksi multifaktorial ini. Kondisi ini dapat memberikan informasi umum yang berguna untuk penelitian dalam pengembangan strategi diagnostik, pencegahan, dan pengobatan baru terhadap infeksi polimikroba. Kemajuan dalam *oral microbiology* akan terus memberikan pemahaman mendalam tentang kondisi ekologis antara flora normal dan patogen pada karies gigi dan jaringan periodontal. Keadaan ini akan menjadi pintu gerbang menuju terapi yang lebih spesifik dan proaktif untuk pendekatan dalam memerangi penyakit gigi dan jaringan periodontal.

Hadirin yang saya hormati,

Penelitian yang telah dilakukan memaparkan topik kemampuan Immunoglobulin Y anti *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* terhadap adesi dan penurunan jumlah koloni dari bakteri periodontopatogen, penelitian ini mendapatkan pendanaan pada tahun 2017 sampai tahun 2012. Hasil penelitian ini telah mendapatkan dua penghargaan, yang pertama pada tahun 2018 di kegiatan International Association for Dental Research Southeast Asian Division di Da Nang Vietnam sebagai pemenang pertama dari IADR-SEA Divisional Research Category Award in Microbiology and Pharmacology dengan judul: *Profile of IgY in Serum and Egg Yolk against Periodontopathogenic Bacteria*. Penghargaan ke dua pada tahun 2019, sebagai *Best Poster Presentation* dengan judul: *Study the Ability of Immunoglobulin Y anti Porphyromonas*

Gingivalis against Periodontopathogen Bacteria Adherence pada kegiatan 2nd International Conference on Oral Microbiology and Oral Immunology di Universitas Putra Malaysia.

Immunoglobulin Y (IgY) adalah antibodi yang mirip seperti IgG pada mamalia, plasenta, dan kolostrum. Pada spesies unggas, antibodi IgY ditransfer oleh reseptor spesifik dari serum ayam betina ke kuning telur. Konsentrasi dari antibodi kuning telur (IgY) berkisar dari 2,8-7 mg/ml hingga 10 mg/ml dari kelompok non spesifik yang tidak diimunisasi dan spesifik dari ayam yang diimunisasi. IgY memiliki berat molekul lebih tinggi dan perbedaan struktur dari IgG. IgY memiliki berat molekul 180 kDa., sedangkan IgG mempunyai berat molekul berkisar 150 – 180 kDa⁴⁷.

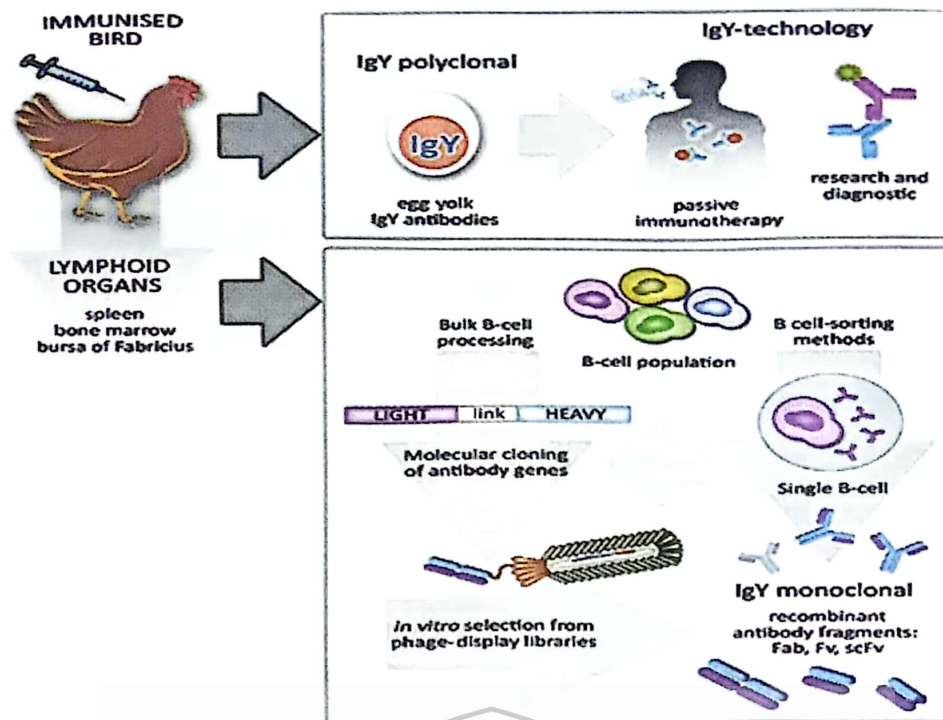
Immunoglobulin Y memiliki beberapa keuntungan dibandingkan dengan antibiotik, vaksin, dan sebagai imunoterapi. Keuntungan IgY dibandingkan antibiotik adalah IgY merupakan bahan alami, aman dan tidak menyebabkan toksik, mengurangi efek resistensi pada bakteri, tingkat spesifisitas yang tinggi sehingga hanya bereaksi pada bakteri patogen tertentu tanpa memberikan efek pada flora dan bakteri normal pada rongga mulut. Keuntungan IgY sebagai pasif imunoterapi adalah IgY mempunyai mekanisme aksi yang cepat dan aktivitas spesifik yang tinggi, dapat diberikan kepada semua umur mulai dari bayi hingga orang dewasa termasuk bayi dengan berat lahir rendah (BBLR) atau pasien dengan immunodefisiensi serta ibu hamil, tidak bersifat toksik, serta dapat disimpan dalam jangka waktu yang lama.

IgY menarik untuk imunoterapi oral karena beberapa sifatnya yaitu dapat diambil dari hewan tanpa harus menyakiti hewan, mengikat antigen lebih kuat dibandingkan dengan IgG mamalia dan bereaksi lebih terhadap antigen yang sama, IgY merupakan bahan alami sehingga tidak menimbulkan efek samping ketika dikonsumsi secara *oral* kecuali mempunyai alergi terhadap telur⁴⁸.

Pada penelitian yang telah dilakukan, didapatkan bahwa IgY *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan IgY *Porphyromonas gingivalis* dapat menurunkan nilai aderensi dan jumlah koloni bakteri periodontopatogen. Hal ini dikarenakan IgY dari *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* merupakan antibodi poliklonal yang dapat menangkap bermacam-macam epitop yang mirip dengan antigen yang merangsang pembentukan antibodi poliklonal sebelumnya. Terbentuknya antibodi bukan hanya karena terikatnya epitop dengan antibodi, melainkan bakteri yang merupakan salah satu jenis antigen memiliki faktor virulensi yang dapat merangsang pembentukan antibodi. Immunoglobulin Y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* memiliki mekanisme untuk melawan aktivitas patogen dari bakteri, bakteri dapat melakukan aktivitas patogen karena bakteri memiliki faktor virulensi. Mekanisme utama dari IgY adalah mengikat komponen spesifik yang ada di permukaan bakteri seperti protein membran luar, lipopolisakarida, alat kolonisasi seperti vesikel dan *fimbriae* yang merupakan faktor virulensi dari bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis*. Nilai aderensi dari bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* mengalami penurunan karena bakteri tersebut memiliki faktor virulensi yang sama dengan antigen yang merangsang pembentukan antibodi seperti vesikel, dan *fimbriae*. Vesikel dapat mengeluarkan protein seperti protein membran luar, protein hemagglutinin, protein bakteriosin dan adhesin dari bakteri. Immunoglobulin Y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* dapat mengikat protein yang dikeluarkan oleh vesikel karena IgY *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* memiliki *Fragmen Antigen Binding* (FAB) yang dapat mengenali protein yang ada di permukaan

bakteri. Selain dapat mengikat protein yang dikeluarkan oleh vesikel, IgY *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* juga dapat mengikat *fimbriae* yang merupakan alat pergerakan bakteri untuk melekat ke jaringan periodontal dan melakukan aktivitas kolonisasi. Bakteri tidak dapat melekat pada jaringan periodontal karena *fimbriae* dari bakteri tersebut diikat oleh immunoglobulin Y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis*, sedangkan untuk melakukan aktivitas patogen, proses yang harus dilewati adalah bakteri harus melekat pada jaringan periodontal kemudian melakukan aktivitas kolonisasi dengan bakteri yang sejenis.

Immunoglobulin Y merupakan antibodi poliklonal, antibodi poliklonal dapat berikatan dengan berbagai epitop antigen⁴⁹. IgY *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* dapat berikatan dengan pili dari bakteri periodontopatogen karena memiliki tipe pili yang sama yaitu pili tipe IV. IgY *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis* juga dapat berikatan dengan unsur homolog yang terdapat pada permukaan bakteri periodontopatogen karena memiliki massa molekul yang sama. Pengikatan tersebut dapat menghambat kolonisasi bakteri periodontopatogen akibat terganggunya fungsi komponen permukaan bakteri tersebut. IgY dapat berikatan pada komponen tertentu pada permukaan bakteri seperti *outer membrane protein* (OMP), lipopolisakarida (LPS), *flagella*, dan *fimbriae* (atau pili)⁵⁰. Pengikatan ini dapat memblokir atau merusak fungsi komponen bakteri yang berhubungan dengan kolonisasi dan dapat menyebabkan penghambatan pertumbuhan bakteri^{51,52}.



Gambar 6. Proses pembuatan IgY poliklonal dan monoklonal

Immunoglobulin pada Ayam

Pada ayam telah diketahui keberadaan dari tiga kelas imunoglobulin yang analog dengan imunoglobulin mamalia, yaitu IgA, IgM dan IgY (IgG). Kelebihan IgY ayam dibandingkan dengan IgG mamalia menurut Immunosistem pada tahun 2001 dan Larsson *et al* pada tahun 1998 adalah adanya:

1. Aviditas yang tinggi.

Secara filogenetik, jarak ayam dengan mamalia memang jauh tetapi hal ini berdampak pada tingginya aviditas antibodi ayam terhadap protein mamalia yang terkonservasi pada hormon peptida. Apabila dibandingkan dengan antibodi mamalia, maka antibodi ayam ini dapat mengenali lebih banyak epitope antigenik pada antigen mamalia.

2. IgY tidak berikatan dengan protein A dan G

Protein A *Staphylococcus* dan protein G *Streptococcus* tidak dapat mengikat bagian FcIgY ayam, akibatnya anti protein A

dan anti protein G pada ayam dapat bereaksi dengan protein ini sebagaimana normalnya antibodi. Antibodi ini juga akan bereaksi dengan ikatan kompleks protein A-IgG dan protein G-IgG.

3. Reaksi silang dengan IgG mamalia rendah

Antibodi mamalia menunjukkan tingkat reaksi silang yang tinggi terhadap imunoglobulin mamalia, misalnya IgG kelinci anti manusia akan bereaksi silang terhadap IgG mamalia lain kecuali dengan IgG kelinci. Keadaan tersebut tidak akan mengakibatkan reaksi silang dengan IgY yang secara imunologis sangat berbeda dengan IgG mamalia. Dengan demikian IgY ayam dapat digunakan sebagai antibodi primer dan Ig kelinci anti IgY ayam sebagai antibodi sekunder.

4. IgY tidak berikatan dengan faktor rheumatoid

IgY ayam tidak bereaksi dengan faktor rheumatoid (penanda respons inflamasi) dalam serum mamalia sebagaimana IgG mamalia yang dapat menyebabkan hasil positif palsu seperti yang dilaporkan pada kasus penggunaan antibodi mamalia untuk analisis serum dari pasien dengan penyakit autoimun.

5. IgY tidak mengaktifkan faktor komplemen

Komponen komplemen dari serum penderita seringkali diukur dengan antibodi mamalia. Reaksi ini menghasilkan kompleks imun yang dapat mengaktifkan sistem komplemen dan pengikatan komponen komplemen sehingga menyebabkan kesalahan pada hasil. Aktivasi sistem komplemen ini dapat diatasi dengan menggunakan anti komplemen ayam karena antibodi ayam tidak mengaktifkan sistem komplemen mamalia.

Adapun keuntungan menggunakan unggas sebagai inang dan telurnya sebagai sumber antibodi adalah sebagai berikut :

1. Respons imun yang lebih baik terhadap antigen mamalia

2. Mempunyai afinitas tinggi dengan titer persisten
3. Koleksi antibodi non invasif
4. Prosedur isolasi yang sederhana dan ekonomis
5. Produksi antibodi tinggi

Aplikasi IgY

Imunoglobulin Y yang telah dimurnikan dapat digunakan pada imunisasi pasif (pemberian antibodi aktif secara *oral*) dan atau sebagai reagen uji diagnostik. Terapi imunisasi pasif yang diberikan secara *oral* membutuhkan antibodi dengan beberapa persyaratan terutama yang diaplikasikan bersama makanan atau obat-obatan, misalnya stabil terhadap panas, pH dan enzim pencernaan. Kuning telur ayam merupakan sumber antibodi dalam jumlah berlimpah serta memiliki kemudahan dalam pengumpulan telur serta pemrosesan kuning telur yang non invasif, tidak menyakiti binatang, dan efisien. Antibodi ayam banyak digunakan untuk imunodiagnosis, pemisahan imunoafinitas, imunoterapi dan aplikasi lain.

Immunoglobulin Y yang dimasukkan melalui *oral* memiliki target yang spesifik. Beberapa mekanisme untuk perlindungan *host*: (1) penghambatan adesi mikroba ke permukaan sel; (2) penekanan kolonisasi virus dengan mencegah penyebaran sel ke sel; (3) aglutinasi bakteri dengan hasil imobilisasi mikroba; (4) penghambatan aktivitas enzim; (5) netralisasi aktivitas toksin⁵³.

Tindakan utama yang dilakukan IgY adalah pengikatan antibodi pada komponen tertentu tertentu pada permukaan bakteri seperti *outer membrane protein* (OMP), lipopolisakarida (LPS), *flagella*, dan *fimbriae* (atau *pili*). Dihipotesiskan bahwa komponen permukaan sel ini dapat dengan mudah dikenali dan diikat oleh antibodi. Pengikatan ini dapat menyebabkan penurunan fungsi biologis dari komponen-komponen yang berperan

penting dalam pertumbuhan bakteri dan perlekatan sel. Antibodi melindungi terhadap adesi bakteri dan mencegah invasi pada tindakan tersebut⁵⁰.

Penggunaan IgY sebagai alternatif terapeutik ini memberikan manfaat seperti: (1) produksi IgY adalah alternatif non-invasif untuk metode saat ini; (2) pemeliharaan ayam tidak mahal; (3) hewan coba mudah ditangani; (4) menghindari pendarahan hewan laboratorium berulang-ulang; (5) sangat efektif dalam hal biaya untuk konsentrasi IgY yang tinggi dalam kuning telur⁵⁴.

Imunoglobulin Y pada imunoterapi mempunyai beberapa ciri yang menarik seperti: 1). kurangnya reaktivitas dengan sistem komplemen pada tubuh manusia dan Fc reseptor manusia sehingga dapat mencegah peradangan non-spesifik; 2). tidak termasuk penggunaan senyawa beracun atau aditif; 3). kolesterol dan trigliserida dapat dikontrol hingga tingkat rendah; 4). IgY memberikan efek antimikroba dan efek imunostimulan yang menguntungkan⁵³.

KESIMPULAN DAN REKOMENDASI

1. Perkembangan *oral microbiology* dimulai dengan penemuan mikroba dalam rongga mulut, dan penentuan mikroba dalam plak gigi sebagai penyebab penyakit pada jaringan gigi dan jaringan periodontal.
2. Perkembangan *oral microbiology* terus berlanjut pada genetika bakteri dari plak gigi, patogenesis bakteri plak gigi pada karies gigi dan penyakit periodontal, metagenomik dari plak gigi, pendekatan tehnik modern untuk diagnosis, deteksi dini karies gigi dan penyakit pada jaringan periodontal serta penggunaan antibodi atau nukleotida dari bakteri untuk deteksi dan mengontrol karies gigi dan penyakit pada jaringan periodontal.

3. Kemajuan dalam *oral microbiology* akan terus memberikan pemahaman mendalam tentang kondisi ekologis antara flora normal dan patogen pada karies gigi dan jaringan periodontal, keadaan ini akan menjadi pintu gerbang menuju terapi yang lebih spesifik dan proaktif untuk pendekatan dalam memerangi penyakit pada jaringan keras gigi dan jaringan periodontal, sehingga tindakan preventif, kuratif dan promotif dapat dilakukan dengan tepat.
4. Penelitian baru terus dikembangkan untuk mengungkap patogenesis, interaksi antar komponen mikroba dalam rongga mulut, melakukan pemikiran sistem baru dengan tehnik modern untuk menganalisis komunitas mikroba yang kompleks, mengembangkan alat terapi dan pencegahan baru untuk memerangi penyakit multifaktorial dalam rongga mulut.
5. Kesehatan gigi dan mulut merupakan bagian dari kesehatan tubuh secara keseluruhan, sehingga kesehatan gigi dan mulut dapat merefleksikan kesehatan tubuh secara keseluruhan, hal ini sesuai dengan *Sustainable Development Goals 3* tentang *Good Health and Well-Being*.

UCAPAN TERIMA KASIH

Hadirin yang saya hormati,

Sebelum mengakhiri pidato saya ini, perkenalkan saya mengucapkan puji syukur ke hadirat Allah SWT yang telah melimpahkan ridho, rahmat, taufiq, hidayah dan karunia yang tak terhingga kepada kami sekeluarga , sehingga saya dapat mencapai jabatan fungsional tertinggi dalam dunia pendidikan. Sebagai manusia biasa yang memiliki banyak keterbatasan, kekurangan dan kelemahan, maka apa yang telah saya capai hingga saat ini tidaklah terlepas dari keterlibatan dan bantuan semua pihak.

Dalam kesempatan ini dengan segala kerendahan hati saya menyampaikan terima kasih yang mendalam kepada:

1. Ibu dan Bapak saya, Ibu Hj. Sumihartuti dan Bapak H. Ridwan BIE yang saya cintai dan sayangi, yang telah membesarkan dan selalu mendoakan, mendidik dan menyayangi dengan tulus tanpa syarat, mengajarkan nilai-nilai kebaikan, kejujuran dan kerendahan hati.
2. Kedua mertua saya Ibu Hj. Poedjiastuti (Alm.) dan Bapak H. Soeharsojo (Alm.) yang selalu mendoakan sehingga saya dapat berhasil dalam pendidikan sebagai pendidik.
3. Suami saya, Ir. Wahjoe Pribowo MT dan anak-anak saya, Muhammad Rinaldi Darmawan S.Kom., Bict., M.Sc., dan Endhita Ayu Kusuma Putri S.Kom., Muhammad Rifandy Mulyawan ST dan Rizky Astari Rahmania ST., MSc., beserta cucu saya Gyandra Gaurimecca Alendita Darmawan dan Malika Rayya Mulyawan yang telah setia menemani dalam suka dan duka, selalu mendoakan serta memahami dan mengorbankan waktu, tenaga dan pikiran disaat saya harus melaksanakan tugas.
4. Saudara-saudara saya Ir. Rudy Novyanto Ridwan CES dan Worokarti dra., SpFRS., Apt., Dra. Rita Yuniati Ridwan dan Ir. Prima Wuryanjono MT., Dra. Riza Yulandari Ridwan dan Drs. Fajar Suryanto beserta para keponakan yang saya sayangi, yang selalu memberikan semangat, dukungan, dan kasih sayang tanpa syarat.
5. Para pembimbing saya sejak jenjang sarjana: Herawati drg., SpKGA(K), Prof. Dr. Soegeng Wahluyo drg., MKes., SpKGA(K), pembimbing S-2 saya: Prof. Dr. Tien Soesmiati Soerodjo drg. (Alm) dan Andjar Sardjimah Soedjak Dra., Apt., MS, promotor dan ko promotor S-3 saya: Prof. Dr. Yoes Priyatna Dachlan dr., MSc., SpPar(K), Prof. Soetjipto dr., MS., PhD dan Prof. Dr. Kuntaman dr., MS., SpMK yang telah membimbing,

mengarahkan dan memberikan banyak kesempatan belajar sehingga saya bisa menyelesaikan studi dengan baik.

6. Para guru dari TK, SD, SMP Negeri 1 Sidoarjo, SMAN Bojonegoro dan seluruh dosen selama saya menempuh pendidikan di S-1 di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, S-2 di Fakultas Pasca Sarjana Universitas Airlangga dan S-3 di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang telah membimbing, memberikan banyak ilmu dan pelajaran hidup tentang kedisiplinan, kejujuran, ketekunan, perjuangan, kasih sayang, kebaikan dan keberagaman.

Selanjutnya saya menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Bapak Nadiem Anwar Makarim, selaku Menteri Pendidikan dan Kebudayaan, Riset dan Teknologi atas persetujuan dan penetapan saya sebagai Guru Besar.
2. Prof. Dr. Nizam, Ir., M.Sc, selaku Direktur Jenderal Pendidikan Tinggi atas persetujuan dan penetapan saya sebagai Guru Besar.
3. Prof. Dr. Muhammad Nasih, SE, MT, Ak, CMA selaku Rektor Universitas Airlangga yang telah menyetujui dan mengusulkan jabatan Guru Besar saya dan berkenan memimpin sidang Senat Akademik Terbuka untuk pengukuhan saya.
4. Prof. Djoko Santoso, dr., Ph.D., Sp.PD.,K-GH., FINASIM, selaku ketua Senat Akademik Universitas Airlangga yang telah menyetujui pengajuan Guru Besar saya.
5. Para Wakil Rektor: Wakil Rektor Bidang Akademik, Kemahasiswaan dan Alumni (AMA), Prof. Dr. Bambang Sektiari Lukiswanto drh., DEA.; Wakil Rektor Bidang Sumber Daya, Dr. Muhammad Madyan SE., M.Si., M.Fin.; Wakil Rektor Bidang Riset, Inovasi dan Community Development (RICD) Prof. Dr. Ni Nyoman Tri Puspitaningsih dra., M.Si;

Wakil Rektor Bidang Internasionalisasi, Digitalisasi, dan Informasi (IDI) Muhammad Miftahussurur dr., M.Kes., Sp.PD-KGEH., Ph.D., yang telah memfasilitasi pengajuan kenaikan pangkat dalam jabatan saya.

6. Ketua dan anggota tim Penilai Angka Kredit baik di tingkat Universitas maupun di Fakultas Kedokteran Gigi, Direktur Sumber Daya Manusia, Dr. Endang Dewi Masitah Ir., M.P dan jajarannya yang telah membantu kelancaran proses pengajuan jabatan Guru Besar saya.
7. Ketua Percepatan Guru Besar Universitas Airlangga Prof. Dr. Widji Soeratri, DEA., Apt yang telah banyak memberikan informasi tentang pengusulan Guru Besar.
8. Prof. Dr. R. Darmawan Setijanto drg., MKes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi periode 2015-2021 dan Dr. Agung Sosiawan drg., MKes., MH., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi, yang telah mengajukan usulan saya agar bisa memperoleh jabatan Guru Besar, beserta Wakil Dekan 1. Prof. Dr. Ira Widjiastuti drg., MKes., SpKG(K).; Wakil Dekan 2. Dr. Muhammad Luthfi drg., MKes.; Wakil Dekan 3. Andra Rizkiawan drg., PhD., SpBM(K)., dan para pimpinan Fakultas Kedokteran Gigi periode sebelumnya yang telah banyak memberikan dukungan, motivasi, semangat dan fasilitas.
9. Ketua dan anggota Badan Pertimbangan Fakultas Kedokteran Gigi, yang telah menyetujui usulan kenaikan jabatan Guru Besar saya.
10. Aqsa Syuhada Oki drg., MKes selaku Ketua Bagian dan para Guru Besar, para senior dan dosen, dosen purna tugas di Departemen Biologi Oral Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.
11. Para Ketua Departemen Mikrobiologi, ketua Departemen Biologi Oral selama saya berkarir mulai awal saya masuk sebagai dosen di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas

Airlangga: Prof. Dr. Tien Soesmiati Soerodjo drg., (Alm); Ph. Rudijanto Kamadjaja drg. (Alm), Markus Budi Rahardjo., drg., MKes. (Alm), Prof. Dr. Theresia Indah Budhi drg., MKes., Prof. Dr. Jenny Sunariani drg., MS. (Alm), dan Dr. Muhammad Luthfi drg., MKes yang telah banyak membimbing, membantu, memfasilitasi, memotivasi saya selama saya berkarya di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga

Ucapan terima kasih yang setulus-tulusnya, saya sampaikan kepada:

12. Teman-teman di Departemen Biologi Oral yang telah banyak memberikan ilmu, kebaikan, bantuan, kerjasama, dorongan semangat serta rasa kekeluargaan dari awal saya berkarir di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga: Markus Budi Rahardjo drg., MKes., (Alm); Prof. Dr. Jenny Sunariani drg., MS. (Alm); Sidarningsih drg., MKes.; Prof. Dr. Retno Indrawati Roestamadjidrg., MSi.; Prof. Dr. Indah Listiana K drg., MKes.; Dr.Indeswati Diyatri, drg., MS.,; Dr. Ira Arundina drg. MSi.; Dr.Hendrik Setia Budi drg., MKes.; Tantiana drg., MKes.; Dr.Pratiwi Soesilawati drg., MKes, Dr.Christian Khoswanto drg., MKes.; Aqsa Sjuhada Oki drg., MKes.; Dr.Anis Irmawati drg., MKes.; dan Yuliati drg., MKes.
13. Tenaga kependidikan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang masih aktif dan telah purna tugas yang telah banyak membantu kelancaran tugas saya dan selalu siap membantu kapanpun saya membutuhkan serta membantu proses pengajuan kenaikan pangkat/jabatan saya selama ini.
14. Para mahasiswa yang saya cintai, yang telah ikut serta menjadi bagian dari perjuangan saya dalam melaksanakan Tridarma Perguruan Tinggi dan mengajarkan banyak hal selama saya bekerja sebagai dosen, yang telah memberikan pembelajaran penting bagi saya dalam keilmuan dan kehidupan.

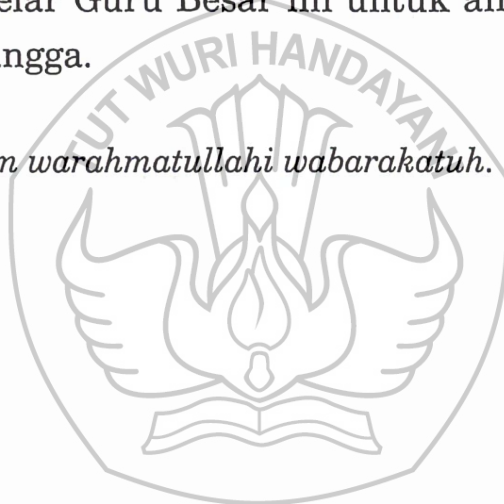
15. Pengurus Ikatan alumni Universitas Airlangga Komisariat Fakultas Kedokteran Gigi dan seluruh alumni Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga baik senior maupun junior, serta para sahabat dan keluarga alumni Fakultas Kedokteran Gigi angkatan 83, teman-teman S-2 program studi IKESGI Fakultas Pascasarjana Universitas Airlangga angkatan 2000 dan teman-teman S-3 program studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga angkatan 2008, terima kasih atas kesediaannya untuk berbagi ilmu dan cerita, serta dukungan, kebersamaan yang memberikan banyak pelajaran serta pengalaman yang berharga.
16. Ketua Persatuan Dokter Gigi Wilayah Jawa Timur, drg. Jahja, Ketua Persatuan Dokter Gigi Cabang Surabaya, Dr. Agung Krismariono drg., MKes., Sp.Perio(K), dan Pengurus PDGI Wilayah Jawa Timur dan Cabang Surabaya yang telah banyak memberikan pengalaman dan pembelajaran dalam mengelola organisasi profesi.
17. Teman dan para sahabat dari TK, SD Pucang Sidoarjo , SMP Negeri 1 Sidoarjo dan SMA Negeri Bojonegoro yang telah menyertai perjalanan saya sejak kecil hingga saat ini, lebih dari 50 tahun pertemanan yang sangat berharga, terima kasih atas kebersamaan, dukungan semangat serta kegembiraan.
18. Kerabat dan saudara dari keluarga besar H. Ridwan dan H. Soeharsojo, terima kasih atas cinta dan perhatian serta dorongan semangat dan rasa kekeluargaannya.
19. Seluruh panitia pengukuhan Guru Besar yang diketuai oleh bapak Chrismawan Ardianto S.Farm., M.Sc., PhD., Apt beranggotakan Dr. Alexander Patera Nugraha drg., M.Imun., Muhammad Dimas Aditya Ari drg., MKes , Nastiti Faradilla drg., Radixtio Auzan Fepiosandi drg., dan Ibu Ari Purwati beserta tim dari Rektorat Universitas Airlangga yang telah

bekerja keras, mengupayakan agar acara pengukuhan Guru Besar ini dapat terlaksana dengan baik.

20. Para kerabat dan handai taulan yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah membantu dan mendukung saya dalam berbagai cara.

Sekian yang dapat saya sampaikan dalam orasi ilmiah saya, semoga dapat memberikan manfaat bagi kita semua. Terima kasih atas perhatian dan kesabaran para hadirin yang saya muliakan. Apabila ada hal yang kurang berkenan di hati para hadirin, saya mohon maaf, kebaikan datang dari ALLAH SWT dan kesalahan datang dari saya sebagai manusia yang tidak luput dari lupa, salah dan dosa. Akhir kata, bagimu almamater, kuberjanji setia, saya persembahkan gelar Guru Besar ini untuk almamater tercinta, Universitas Airlangga.

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.



DAFTAR PUSTAKA

1. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. 2005. Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity. *J. Clin. Microbiol.* 43:5721–5732. [PubMed: 16272510]
2. Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, Sahasrabudhe A, Dewhirst FE. 2001. Bacterial Diversity in Human Subgingival Plaque. *J. Bacteriol.* 183: 3770–3783. [PubMed: 11371542]
3. Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. 2006. The breadth of bacteria diversity in the Human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontology 2000.* 42:80–87. [PubMed:16930307]
4. Suddick RP, Harris NO.1990. Historical perspectives of oral biology: a series. *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.* 1:135–151. [PubMed: 2129621]
5. Nikiforuk G. Understanding Dental Caries. 1985. Basel: S. Karger. Vol. 1. p. 60
6. Pablo P, de Chapple ILC, Buckley CD, and Dietrich T. 2009. Periodontitis in systemic rheumatic diseases', *Nature Reviews Rheumatology*, 5(4), pp. 218–224.
7. Benjamin RM. 2010. Oral Health: The Silent Epidemic, *Public Health Reports*, 125(2), pp. 158–159.
8. Gholami M, Pakdaman A, and Virtanen JI. 2012. Common Perceptions of Periodontal Health and Illness among Adults: A Qualitative Study, *ISRN Dentistry*. pp. 1–6.
9. Newman MG, Carranza FA, Takei HH, Klokkevold PR. 2018. Carranza's Clinical Periodontology. 13th. Missouri: Elsevier Saunders. hal. 451-477
10. Milovanova-Palmer J, and Pendry B. 2018. Is there a role for herbal medicine in the treatment and management of periodontal disease? *Journal of Herbal Medicine*, 12, pp. 33–48.
11. Nazir MA. 2017. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International Journal of Health Sciences*, 11(2), pp. 72–80.
12. Buduneli N. and Kinane DF. 2011. Host-derived diagnostic markers related to soft tissue destruction and bone degradation in periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 38(SUPPL. 11), pp. 85–105.

13. Carranza FA, Newman MG, Tahei H. and Klokkevold PR. 2019. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition , Saunders, p. 944
14. Armitage GC. and Cullinan MP. (2010) 'Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis', Periodontology 2000, 53(1), pp. 70–88
15. Babay N, Alshehri F, Al Rowis R. 2019. Major Highlights of the New 2017 Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Saudi Dental Journal. 31, 303- 305.
16. He X, Zhou X, and Shi W. 2009. Oral Microbiology: Past, Present and Future. Int. J. Oral Sci. 1(2): 47-58.
17. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, and Otomo-Corgel J. 2017. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. J. Clin. Periodontol. 44(5):456-462.
18. Eke PI. *et al.* 2012 Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. J. Dent. Res. 91, 914–920
19. Madianos PN. *et al.* 2013. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. J. Periodontol. 84. S170–S180
20. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C. and Kent Jr. RL. 1998. Microbial Complexes in Subgingival Plaque. J. Clin. Periodontol. 25: 134-144. [PubMed: 9495612]
21. Hajishengallis G. 2014. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: Keystones, pathobionts, and host response, Trends in Immunology, 35(1), pp. 3–11.
22. Giannasca KT, Neutra MR. 1996. Adherence of *Salmonella typhimurium* to Caco-2 Cells: Identification of a Glycoconjugate Receptor. Journal of American Society of Microbiology. Vol. 64 (1): 135-145.
23. Laube DM, Dongari-Bagtzoglou A, Kashleva H, Eskdale J, Gallagher G, Diamond G, 2008. Differential regulation of innate immune response genes in gingival epithelial cells stimulated with *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. J.Periodont Res.43: 116-123

24. Stones DH, Krachler AM. 2015. "Fatal Attraction: How Bacterial Adhesins Affect Host Signaling And What We Can Learn From Them". *Int. J. Mol. Sci.* Vol. 16, pp. 2626–2627. <https://doi.org/10.3390/ijms16022626>.
25. Chalghoumi R, Beckers Y, Portetelle D, Théwis A. 2009. "Hen Egg yolk Antibodies (IgY), Production and Use for Passive Immunization Against Bacterial Enteric Infections in Chicken: A Review Raja". *Biotechnol. Agron. Soc. Env.* Vol. 13, issue 2, p. 304.
26. Méndez J, Reimundo P, Pascual DP, Navais R, Gómez E, Cascales D, Guijarro JA. 2012. An Overview of Virulence-Associated Factors of Gram-Negative Fish Pathogenic Bacteria. *Heal. Environ. Aquac.* Intechopen. p. 133. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.5772/46845>.
27. Kolenbrander PE, Palmer RJ, Periasamy S, Jakubovics NS. 2010. Oral Multispecies Biofilm Development And The Key Role of Cell-Cell Distance. *Nat. Rev. Microbiol.* Vol. 8, pp. 471–472. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2381>.
28. Wilson, J.W., Schurr, M.J., Leblanc, C.L., Ramamurthy, R., Buchanan, K.L., Nickerson, C.A., 2002. "Mechanisms of bacterial pathogenicity". *Postgr. Med J.* Vol. 78, p. 219. Xicohtencatl-cortes, J., Saldan, Z., Ledesma, M.A., Puente, J.L., Giro, J.A., 2009. "The Type 4 Pili of Enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 : H7 Are Multipurpose Structures with Pathogenic Attributes". *J. Bacteriol.* Vol. 191, no. 1, p. 411. <https://doi.org/10.1128/JB.01306-08>.
29. Ezepchuk, Y. V, 2017. "Biological Concept of Bacterial Pathogenicity (Theoretical Review)". *Sci. Res. Publ.* Vol. 7, p. 53.
30. Kline KA, Falker S, Dahlberg S, Normark S and Henriques-Normark B, 2009. Bacterial adhesin in host-microbe interaction. *Cell Host and Microbe Elsevier Inc.* 5:580-592.
31. Amano A, 2010. Bacterial adhesin to host component in periodontitis. *Periodontology* 2000.52: 12-37
32. Wu H and Fives-Taylor PM, 2001. Molecular Strategies for Fimbrial Expression and Assembly. *Crit Rev Oral Biol Med.* 12(2):101-115
33. Henderson B, Ward JM, Ready D, 2010. *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*: a triple A* periodonto pathogen? *Periodontology* 2000.54:78-105

34. Armitage GC, 2002. Development of a classification system for periodontal diseases. *J Periodontol.* 73:762.
35. Lamont RJ, Burne RA, Lantz MS, Leblanc DJ, 2006. Periodontal diseases in oral microbiology and immunology. ASM Press American Society for Microbiology. Washington DC 253-259.
36. Kler S and Malik R, 2010. An update on the virulence factors of *A.actinomycescomitans*- an systematic review. *Research & Reviews: A Journal of Dentistry* (1): 1-10
37. Haubek D, 2010. The highly leucotoxic JP2 clone of *Aggregatibacter actinomycescomitans*: evolutionary aspects, epidemiology and etiological role in aggressive periodontitis. Dissertation. School of Dentistry Faculty of Health Sciences Aarhus University Denmark
38. Heywood W, Henderson B, Nair SP, 2005. Cytolethal distending toxin: creating gap in the cell cycle. *J Med Micro.* 54:207-216
39. Paju S, 2000 Virulence associated characteristics *Actinobacillus actinomycescomitans* an oral and non oral pathogen, Dissertation. University of Helsinki. Finlandia. pp. 5 - 32
40. Ouhara K, Komatsuzawa H, Shiba H, Uchida Y, Kawai T, Sayama K, Hashimoto K, Taubman MA, Kurihara H, Sugai M, 2006. *Actinobacillus actinomycescomitans* outer membrane protein 100 triggers innate immunity and production of β - defensin and the 18-KiloDalton cationic antimicrobial protein through the fibronectin-integrin pathway in human gingival epithelial cells. *Infection and Immunity.* 74: 5211-5230
41. Chopra, A., Bhat SB., Sivaraman K., 2020. Porphyromonas gingivalis adopts intricate and unique molecular mechanism to survive and persist within the host: a critical update. *Journal of Oral Microbiology.* 12:1:1-22
42. Wilson, J. W. *et al.* (2002) "Mechanisms of bacterial pathogenicity," *Postgraduate Medical Journal*, 78(918), hal. 216–224. doi: 10.1136/pmj.78.918.216.
43. Jung, Y.-J., Jun, H.-K. dan Choi, B.-K. (2017) "*Porphyromonas gingivalis* suppresses invasion of *Fusobacterium nucleatum* into gingival epithelial cells," *Journal of Oral Microbiology.* Taylor & Francis, 9(1), hal. 1320193. doi: 10.1080/20002297.2017.1320193.

44. Herbert BA., Novince CM., Kirkwood KL., 2015. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, a potent immunoregulator of the periodontal host defense system and alveolar bone homeostasis. *Molecular Oral Microbiology*. 31(3). 207-227.
45. Park YJ., Lee HK., The Role Sjia and Orogenital Microbiota in Protective Immunity and Chronic Immune mediated Inflammatory Disease. *Frontiers in Immunology* 8. 1-13
46. Feng Z, Weinberg A. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues. *Periodontology* 2000 2006;40:50–76. [PubMed: 16398685]
47. Somasundaram, R. *et al.* (2018) "Applications of Chicken Egg Yolk Antibodies (IgY) in Healthcare : A Review," *Journal of Scientific & Technical Research*, 2(1), hal. 2–4. doi: 10.26717/BJSTR.2018.02.000649.
48. Thu, H. M. *et al.* (2017) "Chicken Egg Yolk Antibodies (IgY) for Prophylaxis and Treatment of Rotavirus Diarrhea in Human and Animal Neonates: A Concise Review," *Korean Journal for Food Science of Animal Resources*, 37(1), hal. 1–9. doi: 10.5851/kosfa.2017.37.1.1.
49. Seida, A.A., 2017. "Monoclonal Antibodies and Polyclonal Antibodies: A Brief Comparison". *iMed Journals*. Vol. 1(2), p. 1.
50. Chalghoumi, R., Beckers, Y., Portetelle, D., Théwis, A., 2009. "Hen Egg yolk Antibodies (IgY), Production and Use for Passive Immunization Against Bacterial Enteric Infections in Chicken: A Review Raja". *Biotechnol. Agron. Soc. Env.* Vol. 13, issue 2, p. 304.
51. Zajac, J, Schubert, A, and Oelkrug, C. 2017. "IgY as an Alternative Approach to Antibiotics". *Journal of Antimicrobial Agents*. Vol. 3, No. 2, p. 4.
52. Hou, Y.Y., Zhen, Y.H., Wang, D., Zhu, J., Sun, D.X., Liu, X.T., Wang, H.X., Liu, Y., Long, Y.Y., Shu, X.H. 2013. "Protective Effect Of An Egg Yolk-derived Immunoglobulin (IgY) Against *Prevotella intermedia*- mediated Gingivitis" *Journal of Applied Microbiology*. Vol. 116, p. 1024.
53. Rahman, S. *et al.* (2013) "Oral passive IgY-based immunotherapeutics: A novel solution for prevention and treatment of alimentary tract diseases," *Human Vaccines and Immunotherapeutics* 54. Müller, S. *et al.* (2015) "IgY antibodies in human nutrition for disease prevention," *Nutrition Journal*. *Nutrition Journal*, 14(1), hal. 1–7. doi: 10.1186/s12937-015-0067-3.

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

DATA PRIBADI

Nama Lengkap : Prof. Dr. Rini Devijanti Ridwan, drg.,
 M.Kes.
 NIP : 196412161990022001
 NIDN : 0016126404
 Tempat / Tanggal Lahir : Bandung, 16 Desember 1964
 Agama : Islam
 Pangkat / Golongan : Pembina Tingkat I/ IV b
 Jabatan : Guru Besar
 Unit Kerja : Departemen Biologi Oral
 Fakultas Kedokteran Gigi,
 Universitas Airlangga
 Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo No. 47
 Surabaya
 Telp./Fax : 031-5030255/031-5030256
 Alamat Rumah : Jl. Bendul Merisi Selatan Airdas
 No. 38A Surabaya
 Telepon : 081331049714/087819527333
 Email : rini-d-r@fkg.unair.ac.id
 devi.rini@yahoo.co.id
 Nama suami : Ir. R.M. Wahjoe Pribowo MT.
 Nama anak : 1. Muhammad Rinaldi Darmawan
 S.Kom., B.ict., M.Sc
 2. Muhammad Rifandy Mulyawan
 ST.

I. RIWAYAT PENDIDIKAN

Pendidikan Formal

- Tahun 1977 : Lulus SDN Pucang Sidoarjo
 Tahun 1980 : Lulus SMPN 1 Sidoarjo
 Tahun 1983 : Lulus SMAN Bojonegoro
 Tahun 1987 : Lulus S-1 (Sarjana Kedokteran Gigi) Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga
 Tahun 1988 : Lulus Dokter Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga
 Tahun 2003 : Lulus S-2 Ilmu Kesehatan Gigi Fakultas Pasca Sarjana Universitas Airlangga
 Tahun 2012 : Lulus S-3 Ilmu Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

Pendidikan Non Formal

- Tahun 1992 : Penataran Dosen Pembimbing Lapangan (DPL) Kuliah Kerja Nyata (KKN) Universitas Airlangga
 Tahun 2004 : Pelatihan Program Peningkatan Ketrampilan Dasar Teknik Instruksional (PEKERTI)
 Tahun 2007 : Workshop Bioinformatika Molekuler
 Tahun 2011 : Workshop Pembuatan Proposal Penelitian Kolaborasi Dosen dengan Mahasiswa di Fakultas Kedokteran Gigi
 Tahun 2015 : Lokakarya Pembuatan Soal Uji Teori (CBT) dan Uji Praktek (OSCE) Uji Kompetensi Mahasiswa Program Profesi Dokter Gigi (UKMP2DG)
 Tahun 2015 : Workshop Pengembangan Tes dan Penulisan Soal Untuk Large Scale dan High Stake Testing Program

- Tahun 2016 : Pelatihan Pendampingan penulisan Proposal Program Unggulan Berpotensi HKI (UBER-HKI)
- Tahun 2016 : Pelatihan Metodologi Pengabdian Kepada Masyarakat
- Tahun 2016 : Workshop Item Development, Item Review Soal Uji Teori dan Uji Praktik Bagi calon Panel Expert UKMP2DG
- Tahun 2016 : Workshop Percepatan Publikasi Artikel Ilmiah ke Jurnal Internasional
- Tahun 2017 : Workshop Diseminasi Hasil Penelitian & Pemikiran Kritis melalui Publikasi Ilmiah Populer di Media Massa
- Tahun 2017 : Research Reviewer Training
- Tahun 2018 : Workshop Akselerasi Promosi Jabatan Akademik Melalui Penguatan Tim Penilai Angka Kredit
- Tahun 2019 : Workshop International Dental Curriculum
- Tahun 2019 : Workshop Updating Knowledge for Reviewer
- Tahun 2019 : Pelatihan penulisan Artikel untuk Jurnal Bereputasi Terindeks SCOPUS
- Tahun 2020 : Workshop Langkah Praktis Optimalisasi Content Marketing untuk Social Media Branding Layanan Kesehatan Gigi yang Etis dan Efektif

II. RIWAYAT JABATAN

Kepangkatan

- | | |
|-----------------------------|-----------------|
| a. Penata Muda (CPNS)/III-a | 1 Pebruari 1990 |
| b. Penata Muda / III-a | 1 Juli 1991 |
| c. Penata Muda Tk I/ III-b | 1 Oktober 1995 |
| d. Penata/ III-c | 1 Oktober 1997 |
| e. Penata Tk I/ III-d | 1 April 2004 |

- f. Pembina/ IV-a 1 April 2009
- g. Pembina Tingkat 1/IV-b 1 Oktober 2019

Jabatan Fungsional

- a. Asisten Ahli Madya 1 Mei 1992
- b. Asisten Ahli 1 Juli 1995
- c. Lektor 1 Januari 2001
- d. Lektor Kepala 1 Nopember 2008
- e. Guru Besar 1 September 2021

III. RIWAYAT PEKERJAAN

- Tahun 1989 – 1990 : Dokter Gigi di RS PHC Surabaya
- Tahun 1990 – saat ini : Dosen Fakultas Kedokteran Gigi,
Universitas Airlangga, Surabaya

IV. RIWAYAT JABATAN

- 2015 – 2017 : Ketua Tim Pengembang Penelitian Fakultas
Kedokteran Gigi Universitas Airlangga
- 2017 – 2020 : Wakil Dekan III Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Airlangga
- 2020 – sekarang : Anggota Tim Penilai Angka Kredit (PAK)
Universitas Airlangga
- 2021 – sekarang : Anggota Tim Komisi Kelaikan Etik Penelitian
Kesehatan (KKEPK) Fakultas Kedokteran
Gigi Universitas Airlangga

V. PENGALAMAN ORGANISASI

- 1990 – sekarang : Anggota PDGI Cabang Surabaya
- 2008 – 2011 : Bendahara I PDGI Cabang Surabaya
- 2012 – 2014 : Bendahara I PDGI Pengwil Jawa Timur
- 2014 – 2017 : Bendahara I PDGI Cabang Surabaya
- 2017 – sekarang : Bendahara I PDGI Cabang Surabaya

- 2017 – sekarang : Bendahara II PDGI Pengwil Jawa Timur
- 2000 – sekarang : Anggota Perhimpunan Mikrobiologi Indonesia (PERMI)
- 2007 – sekarang : Anggota Perhimpunan Biologi Oral Indonesia (PBOI)
- 2017 – sekarang : Bendahara Ikatan Alumni Universitas Airlangga Komisariat Kedokteran Gigi

VI. TANDA JASA DAN PENGHARGAAN

No.	Tahun	Nama Penghargaan	Dari/ Instansi
1.	2003	Tanda Kehormatan Satyalancana Karya Satya X Tahun	Presiden Republik Indonesia
2.	2012	2nd Winner Poster Presentation The Second International Joint Symposium on Oral and Dental Sciences	UGM, Jogjakarta, Indonesia
3.	2012	1st Winner Poster Presentation Award Asean Plus and Tokushima Joint International Conference	UHT, UM, Tokushima, Jogjakarta Indonesia
4.	2015	The 1st Winner Scientific Competition (Dentists Award)	FKG Universitas Islam Sultan Agung, Semarang,
5.	2016	Dosen Berprestasi II FKG UNAIR	Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga
6.	2018	1st Winner of IADR-SEA Divisional Research Category Award in Microbiology and Pharmacology	International Association for Dental Research Southeast Asian Division
7.	2019	Tanda Kehormatan Satyalancana Karya Satya XX Tahun	Presiden Republik Indonesia
8.	2019	Best Poster Presentation Award at the 2nd International Conference on Oral Microbiology and Oral Immunology.	University Putra Malaysia

VII. PUBLIKASI

Publikasi Internasional

No.	Tahun	Judul Artikel Ilmiah	Volume/ Nomor	Nama Jurnal
1.	2015	The Expression of TLR-2 and NOD-2 in Gingival Epithelium of Rat After Probiotic <i>Lactobacillus reuteri</i> Supplementation to Inhibit <i>Streptococcus mutans</i> Growth (Co Author)	Vol 21 No. , tahun 2015	Journal of Biological Researches
2.	2016	Study of Adhesin from <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> local isolate on Alveolar Bone Destruction in Aggressive Periodontitis Disease (Author)	Vol 21 No. 2, Juni 2016	Journal of Biological Researches
3.	2016	The Level of Beta Defensin-2 (BD-2) in Saliva and its Expression in Parotid Glands Epithelial Cells After Probiotic (<i>Lactobacillus reuteri</i>) Induction to Inhibit <i>Streptococcus mutans</i> in Caries (Co Author)	Oct-Dec 2016, Vol.10 Issue 4 Page. 447-588	European Journal of Dentistry
4.	2017	Immuogenic Potency of LPS <i>Actinobacillus Actinomycetemcomitans</i> Local Isolate on Iga, sIga, and Igg Titre in Aggressive Periodontitis (Author)	2017; 10: (1), pp. 128-133	Journal of International Dental and Medical Research
5.	2018	The Effect of <i>Electrolyzed Reduced Water</i> on Malondialdehyde Levels and Neutrophil Cells in Aggressive Periodontitis (Corresponding Author)	2018, 17(2): 233-237	Tropical Journal of Pharmaceutical Research
6.	2018	Effect of Lipopolysaccharide derived from Surabaya Isolates of <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> on Alveolar Bone Destruction (Author)	2018, 11(2): 161-166	Veterinary World

No.	Tahun	Judul Artikel Ilmiah	Volume/ Nomor	Nama Jurnal
7.	2018	Antioxidant Effects of <i>Graptophyllum pictum</i> Leaf Extract on Malondialdehyde (MDA) Levels of Mice Induced by a Toxic Dose of Paracetamol (Co Author)	2018, Vol. 7 No.3, July- September 2018	Journal of Krishna Institute of Medical Science University
8.	2019	Number of osteoclasts, receptor activator of nuclear factor kappa-b ligand and osteoprotegerin expression in electrolyzed reduced water-treated orthodontic tooth movement in Wistar rats (Corresponding Author)	2019, 18 (11): 2397- 2402	Tropical Journal of Pharmaceutical Research
9.	2019	Anti Adherence Potential of IgY A. <i>Actinomycescomitans</i> Against <i>P. Gingivalis</i> And <i>F. Nucleatum</i> Adhesion (Author)	2020, Vol. 13 No. 05	Research Journal of Pharmacy and Technology
10.	2020	The Ability of Immunoglobulin Y <i>Porphyromonas gingivalis</i> to Prevent Adhesion of <i>Fusobacterium nucleatum</i> and <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> (Corresponding Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives
11.	2020	Anti Adherence Potential of Immunoglobulin Y <i>A.actinomycescomitans</i> against <i>A.actinomycescomitans</i> Adhesion (Corresponding Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives
12.	2020	Anti Phenolic Glycolipid I (Pgli) Of Salivary Iga/Igm From mycobacterium Leprosy for Early Detection Of Subclinical leprosy (Co Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives
13.	2020	Chitosan Scaffold, Concentrated Growth Factor And gingival Mesenchymal Stem Cells As The Osteoporotic jawbone Therapy: A Review (Co Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives

No.	Tahun	Judul Artikel Ilmiah	Volume/ Nomor	Nama Jurnal
14.	2020	Cytokines And Chemokines In The Gingival Crevicular Fluid during Orthodontic Tooth Movement: A Review (Co Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives
15.	2020	Gingival Mesenchymal Stem Cells, Concentrated Growth factors And Silk-Fibroin Scaffold To Alleviate Peripheral nerve Regeneration: A Review (Co Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives
16.	2020	Elevation of C-Reactive Protein in Chronic Periodontitis Patient as Cardiovascular Disease Risk Factor (Co Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives
17.	2020	Increased Levels Of Malondialdehyde and Cathepsin C By <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> In Saliva As Aggressive Periodontitis Biomarkers: A Review (Co Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives
18.	2020	Periodontal Ligament Stem Cells, Solcoseryl Pastaincorporated Nano-Hydroxyapatite Silica Gel Scaffold For bone Defect Regeneration in Chronic Periodontitis: A Review (Co Author)	2020, Vol. 20, Supplement 1, Juli 2020	Biochemical and Cellular Archives
19.	2020	Inhibitory Effect Of Mucoadhesive Gingival Patch Of Mangosteen Peel Extract Against Periodontal Pathogen Bacteria (Co Author)	2020, Vol.13, No. 3	Journal of International Dental and Medical Research
20.	2020	Effect of Combination Electrolyzed Reduced Water and Epigallocatechin-3-Gallate on RANKL Expression and Osteoclast Number In Orthodontic Tooth Relapse (Corresponding Author)	2020, Vol. 20, Number 2, December 2020	Biochemical and Cellular Archives

No.	Tahun	Judul Artikel Ilmiah	Volume/ Nomor	Nama Jurnal
21.	2020	The Ability of <i>Hylocereus Polyrhizus</i> for Gram Positive Bacteria And <i>Candida Albicans</i> (Author-Corresponding Author)	2020, Vol. 20, Number 2, December 2020	Biochemical and Cellular Archives
22.	2020	Study of Antibacterial Ability Of <i>Hylocereus Polyrhizus</i> for Gram Negative Bacteria (Co Author)	2020, Vol. 20, Number 2, December 2020	Biochemical and Cellular Archives
23.	2021	The Anti-Bacterial Activity of Gingival Mucoadhesif Patch from Thymus Vulgaris Essential Oil towards <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> and <i>Fusobacterium nucleatum</i> (Author-Corresponding Author)	2021, Vol 14, Number 2, February 2021	Research J. Pharm. And Tech .
24.	2021	The Effect of <i>Apis mellifera</i> Propolis on RUNX-2 and ALP during Remodeling of Orthodontic Tooth Movement (Corresponding Author)	2021, Vol.14, Number 5, May 2021	Research J. Pharm. And Tech .
25.	2021	A Study of The Mucoadhesive Patches Loaded with Mangosteen Peel Extract in Periodontitis (Author-Corresponding Author)	2021, 7 August 2021	Journal of Taibah University Medical Sciences
26.	2021	Gingival Medicinal Signaling Cells Conditioned Medium effect on the Osteoclast and Osteoblast number in Lipopolysaccharide-induced Calvaria Bone Resorption in Wistar Rats' (<i>Rattus novergicus</i>) (Co Author)	2021, Vol. 14, No. 10, October 2021	Research J. Pharm. And Tech .
27.	2021	Mangosteen Rind Extract Nano-Emulsion As Mucoadhesive Gingival Patch Effect On Osteoblast And Osteoclast Numbers In Periodontitis Induced Wistar Rats (Corresponding Author)	2021, Vol.21, No.2, December 2021	Biochemical and Cellular Archives

Publikasi Nasional

No.	Tahun	Judul Artikel Ilmiah	Volume/ Nomor	Nama Jurnal
1.	1994	Penentuan Titer Bakteri Coliform dalam Air Minum Kemasan di Pasaran dengan Air PAM yang Dimasak (Author)	XXVII, No. 2 April-Juni 1994	Majalah Kedokteran Gigi Surabaya
2.	1995	Perbedaan Sterilisasi <i>Boiling Water</i> Dan <i>Boiling Water</i> Ditambah Natrium Karbonat (Co-Author)	Edisi khusus	Jurnal LPPM UNAIR
3.	1995	Keadaan Mikroflora Udara dalam Ruang Praktek Dokter Gigi yang Menggunakan AC dan Kipas Angin (Author)	Edisi khusus	Jurnal LPPM UNAIR
4.	2003	Konsentrasi IgM Saliva pada Subyek dengan Konsentrasi IgA yang Rendah (Co-Author)	Edisi Khusus Timnas III, 6-9 Agustus 2003	MKG (Dental Journal)
5.	2003	Antibodi Monoklonal <i>S.mutans</i> -1 67 kDa dalam Pasta Gigi untuk Menurunkan Koloni <i>S.mutans</i> (Author)	Edisi Khusus Timnas III, 6-9 Agustus 2003	MKG (Dental Journal)
6.	2003	Hubungan antara Tingkat Kedalaman Karies dengan Jumlah <i>S.mutans</i> dan <i>Lactobacillus</i> (Co-Author)	Edisi Khusus Timnas III, 6-9 Agustus 2003	MKG (Dental Journal)
7.	2003	Pemilihan Molekul Adesi <i>S.mutans</i> sebagai Bahan Pembuatan Vaksin Infeksi Gigi terhadap <i>S.mutans</i> (Co-Author)	Edisi Khusus Timnas III, 6-9 Agustus 2003	MKG (Dental Journal)
8.	2003	Gambaran Viabilitas <i>Candida albicans</i> dalam Media <i>Sabouroud Agar</i> dan <i>Corn Meal</i> (Co-Author)	Edisi Khusus Timnas III, 6-9 Agustus 2003	MKG (Dental Journal)
9.	2004	Perbedaan Titer Antibodi Poliklonal dari Antigen 67 kDa dan 185 kDa <i>Streptococcus mutans</i> (<i>The Difference of polyclonal</i>	37 No. 4 Oktober 2004	Majalah Kedokteran Gigi / Dental

No.	Tahun	Judul Artikel Ilmiah	Volume/ Nomor	Nama Jurnal
		<i>antibody titre between 185 kDa and 67 kDa Streptococcus mutans</i> (Co-Author)		Journal
10.	2005	Pengaruh Lama Penyimpanan pada Daya Hambat Bakteri dari Pasta Gigi dengan Antibodi Monoklonal <i>Streptococcus mutans</i> 1 (c) 67 kDa (<i>The Influence of Storage in Bacterial Inhibition from Tooth Paste with Monoclonal Antibodies Against Streptococcus mutans</i> 1 (c) 67 kDa) (Author)	Edisi khusus, Temu Ilmiah Nasional IV, 11-13 Agustus 2005	Majalah Kedokteran Gigi / Dental Journal
11.	2005	Antibodi Monoklonal <i>Streptococcus mutans</i> dalam Pasta Gigi Tanpa Deterjen sebagai Penghambat Pertumbuhan <i>Streptococcus mutans</i> (<i>Monoclonal Antibodies of Streptococcus mutans in Tooth Paste Without Detergent as Inhibitor of The Growth os Streptococcus mutans</i>) (Author)	Edisi khusus, Temu Ilmiah Nasional IV, 11-13 Agustus 2005	Majalah Kedokteran Gigi / Dental Journal
12.	2009	<i>Tumor Necrosis Factor -α (TNF- α) Converting Enzyme (TACE), and Matrix Metalloproteinase-1 (MMP-1) Among Aggressive Periodontitis Patients</i> (Co-Author)	Prosiding 2009	J.FKG 50 Tahun Emas Universitas Pajajaran
13.	2009	Uji Sitotoksitas <i>Alpina purpurata</i> K.Schum pada Kultur Sel Fibroblas dengan dan Tanpa Essei MTT (Author)	Prosiding 2009	J. FKG 50 Tahun Emas Universitas Pajajaran
14.	2010	Keberadaan <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> pada Penderita Periodontitis Agresif dan Kronis di Klinik Periodonsia FKG UNAIR (Author)	Prosiding 2010	J.FKG Universitas Hasanudin Makassar
15.	2012	Characterization of fimbrial adhesin and OMP from <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> Clinical Isolate as a Material to Manage Aggressive Periodontitis Patient (Author)	Prosiding 2012	Prosiding IJM Jogjakarta
16.	2012	The Role of <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> fimbrial adhesin	Edisi Desember	Dental Journal-

No.	Tahun	Judul Artikel Ilmiah	Volume/ Nomor	Nama Jurnal
		against MMP-8 activity in aggressive periodontitis pathogenesis (Author)	2012	Majalah Kedokteran Gigi
17.	2014	<i>A.actinomycetemcomitans</i> adhesin protein increasing IL-8 titre in heart of Wistar rat with aggressive periodontitis (Author)	13/2/74-79/2014 ISSN: 1412-8926	Dentofasial Jurnal Kedokteran Gigi
18.	2015	The influence of adhesin protein from <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> on IL-8 and MMP-8 titre in aggressive periodontitis (Author)	Volume 48, Number 1, March 2015	Dental Journal
19.	2016	Antibacterial Ability of Arabica (<i>Coffea arabica</i>) and Robusta (<i>Coffea canephora</i>) Coffee extract on <i>Lactobacillus acidophilus</i> (Co-Author)	Vol.49 No. 2 , Juni 2016	Dental Journal
20.	2017	Effect of <i>Electrolyzed Reduced Water</i> on Wistar rats with chronic periodontitis on malondialdehyde levels (Author)	2017, Vol.50, No.1	Dental Journal
21.	2019	The Activity of Polyclonal IgY Derived from <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> and <i>Porphyromonas gingivalis</i> in Inhibiting Colonization of <i>Fusobacterium nucleatum</i> and <i>Streptococcus sanguinis</i> (Corresponding Author)	2019, Vol. 52 No. 2: 81-85	Dental Journal
22.	2020	The Potency of Immunoglobulin Y anti <i>Porphyromonas gingivalis</i> to Inhibit the Adherence Ability of <i>Porphyromonas gingivalis</i> on Enterocyte (Corresponding Author)	2020, Vol.53,No.1	Dental Journal
23.	2020	Incident Pattern of <i>Streptococcus mutans</i> and <i>Streptococcus sobrinus</i> in Child with Dental Caries in Different Severity Level (Co- Author)	2020, Vol.53,No.1	Dental Journal

VIII. PENELITIAN

No.	Tahun	Judul Penelitian	Pendanaan	
			Sumber	Jumlah
1.	2005	Antibodi Monoklonal <i>Streptococcus mutans</i> dalam Pasta Gigi tanpa Deterjen Sebagai Penghambat Pertumbuhan <i>Streptococcus mutans</i>	DIPA PNBP UNAIR	Rp. 7.500.000
2.	2006	Uji Toksisitas Antibodi Monoklonal <i>Streptococcus mutans</i> 1 (c) 67kDa pada Kultur Dengan <i>MTT Assay</i>	DIPA PNBP UNAIR	Rp. 7.500.000
3.	2006	Rebusan Daun Sirih Sebagai Alternatif Bahan Irigasi Saluran Akar	Mandiri	Rp. 7.500.000
4.	2007	Uji Sitotoksisitas Minyak Atsiri Lengkuas Merah (<i>Alpinia purpurat K.Schum</i>) Pada Sel Fibroblas	Mandiri	Rp. 7.500.000
5.	2008	Uji Sitotoksisitas Minyak Atsiri Lengkuas Merah (<i>Alpinia purpurat K.Schum</i>) dengan <i>MTT Assay</i>	Mandiri	Rp. 7.500.000
6.	2009	Profil <i>Acinobacillus actinomyetemcomitans</i> pada penderita periodontitis agresif dan kronis di Surabaya	PHK-I	Rp. 10.000.000
7.	2011	<i>Actinobacillus actinomyetemcomitans</i> fimbrial adhesin profile from patients with aggressive periodontitis in Clinic of Periodontic Faculty of Dentistry Airlangga University	Mandiri	Rp.10.000.000
8.	2012	Characterization of fimbrial adhesin and OMP from <i>Actinobacillus actinomyetemcomitans</i> clinical isolate as a material to manage aggressive periodontitis patient.	Mandiri	Rp.20.000.000
9.	2012	Peran Adhesin <i>Fimbriae Actinobacillus actinomyetemcomitans</i> Terhadap Aktivitas MMP-8 Pada Patogenesis Periodontitis Agresif	KEMEN DIKTI	Rp. 36.500.000

No.	Tahun	Judul Penelitian	Pendanaan	
			Sumber	Jumlah
10.	2013	Kemampuan Protein Adhesin <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> dalam mengaktivasi Sel Radang Akut dan Kronis pada Periodontitis Agresif	BOPTN FKG UNAIR	Rp. 10.000.000,-
11.	2013	Pengaruh Induksi Protein Adhesin <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> Terhadap Kerusakan Tulang Alveolar Pada Patogenesis Periodontitis Agresif (Tahun ke-1)	KEMEN DIKTI	Rp. 50.000.000,-
12.	2013	Karakterisasi Lipopolisakarida <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> Isolat Surabaya Untuk Pencegahan Periodontitis Agresif	KEMEN DIKTI	Rp. 50.000.000,-
13.	2014	Pengaruh Induksi Protein Adhesin <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> Terhadap Kerusakan Tulang Alveolar Pada Patogenesis Periodontitis Agresif (Tahun ke-2)	KEMEN DIKTI	Rp. 50.000.000,-
14.	2015	Kemampuan bakteri <i>Aggregatibacter</i> <i>actinomycetemcomitans</i> solate Surabaya dan serotipe b terhadap kerusakan tulang alveolar pada periodontitis agresif	RKAT FKG UNAIR	Rp. 25.000.000,-
15.	2015	Potensi Ekstrak Kunyit dan <i>Aloevera</i> Dalam Menghambat Pembentukan Biofilm Bakteri Gram Positif dan Gram Negatif	RKAT FKG UNAIR	Rp. 12.500.000,-
16.	2016	<i>Electrolyzed Reduced Water</i> Untuk Pengelolaan Kesehatan Jaringan Periodontal Pada Periodontitis	KEMEN DIKTI	Rp. 63.800.000
17.	2016	Kemampuan Lipopolisakarida <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> Isolat Surabaya Pada Proses Kerusakan Tulang Alveolar	KEMEN DIKTI	Rp. 100.000.000

No.	Tahun	Judul Penelitian	Pendanaan	
			Sumber	Jumlah
18.	2016	Potensi Ekstrak Daun Ungu (<i>Graptophyllum pictum</i> (L) Griff Untuk Penatalaksanaan Beberapa Penyakit Infeksi Endogen Di Dalam Rongga Mulut	KEMEN DIKTI	Rp. 55.000.000
19.	2017	Kit Diagnostik Untuk Deteksi Penyakit Periodontitis	RKAT	Rp. 100.000.000
20.	2017	Pengembangan Prototipe Kit Diagnostik untuk Periodontitis Agresif	KEMEN RISTEK DIKTI	Rp. 47.618.000
21.	2018	Kemampuan <i>Electrolyzed Reduced Water</i> Pada Proses Inflamasi Jaringan Periodontal Dengan Periodontitis	KEMEN RISTEK DIKTI	Rp. 87.500.000
22.	2019	Patch Gingiva Mukoadesif Nano Herbal Sebagai Proteksi Paparan Radiasi Radio- grafi pada Periodontitis (Tahun ke-1)	KEMEN RISTEK DIKTI	Rp. 166.600.000
23.	2019	Aktivitas IgY <i>Aggregatibacter actino- myctem-comitans</i> sebagai Bahan Anti Adherensi dan Hambatan Kolonisasi Bakteri Penyebab Periodontitis	RKAT FKG UNAIR	Rp. 35.000.000
24.	2020	Patch Gingiva Mukoadesif Nano Herbal Sebagai Proteksi Paparan Radiasi Radiografi pada Periodontitis (Tahun ke-2)	KEMEN RISTEK DIKTI	Rp. 166.600.000
25.	2020	Aktivitas EGCG Teh Hijau dan <i>Electrolyzed Reduced Water</i> sebagai Bahan Inovasi Pembuatan Obat Kumur	RKAT FKG UNAIR	Rp. 20.000.000
26.	2020	Potensi Madu Sidr Untuk Pengelolaan Kesehatan Jaringan Periodontal	KEMEN RISTEK DIKTI	Rp. 40.000.000
27.	2021	Patch Gingiva Mukoadesif Nano Herbal Sebagai Proteksi Paparan Radiasi Radiografi pada Periodontitis (Tahun ke-3)	DRPM RISTEK BRIN	Rp. 171.500.000

No.	Tahun	Judul Penelitian	Pendanaan	
			Sumber	Jumlah
28.	2021	Potensi Terapetik Patch Gingiva Mukoadhesif Bahan Herbal pada Tulang Alveolar dengan Periodontitis	DRPM RISTEK BRIN	Rp. 55.120.000
29.	2021	Inovasi Metabolit Sel Punca Gigi Sulung dan Bahan Herbal untuk Pengelolaan Jaringan Periodontal dengan Periodontitis	DRPM RISTEK BRIN	Rp. 51.250.000
30.	2021	Potensi Patch Gingiva Mukoadhesif Nanoemulsi Kulit Manggis untuk Menghambat Kerusakan Tulang Alveolar pada Periodontitis	RKAT FKG UNAIR	Rp. 20.000.000

IX. PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT

No.	Tahun	Judul Pengabdian Kepada Masyarakat	Biaya	Lokasi
1.	1994	Bakti Sosial PDGI Cabang Sby, Kandepkes/Dinkesda Kodya Sby-FKG Unair -SPRG	PDGI	Kenjeran Surabaya
2.	1997	Bakti Sosial pelayanan Gigi PDGI Sby bersama Lions Club	Lions Club	SLB Alpha Kumara-Wardhana Surabaya
3.	1997-1999	Bakti Sosial pengobatan Gigi Cuma-Cuma dan Operasi Bibir Sumbing antara Lions Club Sby Pelita dan PDGI	Lions Club	Surabaya
4.	1998	Bakti Sosial Perawatan Gigi	PDGI	Ds. Kedungrukem, Benjeng, Gresik.
5.	1999	Bakti Sosial Perawatan Gigi kerjasama LCS Pelita	Lions Club	Surabaya

No.	Tahun	Judul Pengabdian Kepada Masyarakat	Biaya	Lokasi
6.	2001	Penyuluhan dan Pemeriksaan Gigi	FKG	SD Laboratorium Unesa
7.	2002	Bakti Sosial di Kota Batu	PDGI	Batu Malang
8.	2002- 2010	Penyuluhan Pada Masyarakat	FKG	FKG UNAIR
9.	2003- 2004	Penyuluhan dan Pemeriksaan Gigi	FKG	TK Tadika Puri Surabaya
10.	2004	Panitia Bakti Sosial Perawatan Gigi secara cuma-cuma di desa Wonokusumo Kec.Tapen dan Ds. Penambangan Kec. Curah Dami di Kab. Bondowoso	FKG	Bondowoso
11.	2005	Pengabdian kepada masyarakat Dana DIPA-PNBP Unair	FKG	TK Tadika Puri Sidoarjo
12.	2006	Pengabdian kepada masyarakat Dana DIPA-PNBP	UNAIR	Puskesmas Manukan Kulon
13.	2007	Pengabdian kepada masyarakat Dana DIPA-PNBP	UNAIR	TK Tadika Puri Sidoarjo
14.	2008	Bakti Sosial Kesehatan Gigi dan Operasi bibir Sumbing, PDGI Surabaya, FKG Unair dan PT Semen Gresik (Persero) Tbk	PT Semen Gresik	PT Semen Gresik di Tuban
15.	2009	Bakti Sosial PAAI Komisariat Surabaya	UNAIR	Sidoarjo
16.	2009	Bakti Sosial Perawatan Gigi dalam Rangka Hari Jadi Kota Surabaya ke 716	PDGI	Taman Bungkul Surabaya
17.	2009	Bakti Sosial Kesehatan Gigi dan Mulut Kerjasama PDGI Cabang Surabaya dengan PBOI	PDGI	Pacet, Mojokerto
18.	2010	Bakti Sosial Kesehatan Gigi Kerjasama PDGI Cabang Surabaya dengan PT Pelabuhan Indonesia 3 (Persero)	PT Pelabuhan Indonesia	Surabaya

No.	Tahun	Judul Pengabdian Kepada Masyarakat	Biaya	Lokasi
19.	2010	Bakti Sosial Kesehatan Gigi Kerjasama PDGI Cabang Surabaya dengan PT Pertamina (Persero)	PT Pertamina	SDN Jagir I & II Surabaya
20.	2010	Bakti Sosial Kesehatan Gigi Kerjasama PDGI Cabang Surabaya dengan PT Pelindo III (Persero)	PT Pelindo III	SDN Krembangan Selatan III. IV dan V
21.	2011	Bakti Sosial Kesehatan Gigi Kerjasama PDGI Cabang Surabaya dengan PT Pertamina Surabaya	PT Pertamina Surabaya	SDN Perak Surabaya
22.	2012	Bakti Sosial Kesehatan Gigi Kerjasama PDGI Cabang Surabaya dengan PT Pertamina Surabaya	PT Pertamina	Tuban
23.	2011 / 2012	Bakti Sosial Perawatan Gigi murid Sekolah Yayasan Qomaruddin Gresik	Rp. 10.000.000	Gresik
24.	2012 / 2013	Bakti Sosial: Penyuluhan kepada Guru TK dan PAUD se Kecamatan Bondowoso Jawa Timur	Rp. 3.000.000	Bondowoso
25.	2013	Bulan Kesehatan Gigi Nasional (BKGN) 2013	Rp. 40.000.000	FKG UNAIR
26.	2013	Pengabdian Masyarakat dalam rangka Dies Natalis Universitas Airlangga ke - 59 di Kec. Lumbang Kab. Probolinggo Jawa Timur	Rp. 50.000.000	Probolinggo
27.	2014	Pengabdian Masyarakat Persatuan Ahli Anatomi Indonesia di Sekolah dasar Negeri Kecamatan Kalipuro Banyuwangi	Rp. 25.000.000	Banyuwangi
28.	2014	Pelatihan Kesehatan Gigi pada Kader kesehatan di Bondowoso	Rp. 3.000.000	Bondowoso
29.	2014	Pemeriksaan Gigi di TK Rungkut Menanggal bersama mahasiswa KKN BBM ke 51	Rp. 1.000.000	Rungkut Menanggal
30.	2014	Bulan Kesehatan Gigi Nasional (BKGN) 2015	Rp. 100.000.000	FKG UNAIR

No.	Tahun	Judul Pengabdian Kepada Masyarakat	Biaya	Lokasi
31.	2015	Bakti Sosial Kesehatan Gigi dalam Rangka World Oral Health Day (WOHD) 2015	Rp. 300.000.000	FKG UNAIR
32.	2015	Pemeriksaan dan Penyuluhan Gigi Balita dalam rangka KKN-BBM Tematik	Rp. 2.000.000	Lokasi KKN
33.	2015	Peningkatan Pengetahuan Standar Pembuatan Gigi Tiruan Oleh Tukang Gigi Terhadap Kualitas Kesehatan Pengguna Gigi Tiruan Di Surabaya	Rp. 10.000.000	FKG UNAIR
34.	2016	Bulan Kesehatan Gigi Nasional (BKGN) 2016	Rp. 300.000.000	FKG UNAIR
35.	2016	Pengabdian masyarakat dalam rangka hari jadi Propinsi Jawa Timur di Diklat Prop. Jatim	Rp. 10.000.000	Surabaya
36.	2016	Pemeriksaan dan perawatan kesehatan gigi di SMPN 22 Surabaya	Rp. 5.000.000	Surabaya
37.	2017	Pengabdian Masyarakat dalam Rangka Hari Ulang tahun Propinsi Jawa Timur di Karang Pilang Surabaya	Rp. 5.000.000	Surabaya
38.	2017	Bulan Kesehatan Gigi Nasional (BKGN) 2017	Rp. 300.000.000	Surabaya
39.	2018	Bakti Sosial Pemeriksaan, Pembersihan Karang Gigi (Scaling), dan Pengobatan Gigi	Rp. 50.000.000	Sumenep
40.	2018	Bulan Kesehatan Gigi Nasional (BKGN) 2018	Rp. 300.000.000	Surabaya
41.	2019	Bakti Sosial Kesehatan Gigi dan Mulut	Rp. 25.000.000	Surabaya
42.	2019	Bakti Sosial CUKAGI, Cuci Karang Gigi Kerjasama PDGI Cabang Surabaya dengan LMI	Rp. 50.000.000	Surabaya
43.	2019	Bulan Kesehatan Gigi Nasional (BKGN) 2019	Rp. 300.000.000	Surabaya

No.	Tahun	Judul Pengabdian Kepada Masyarakat	Biaya	Lokasi
44.	2020	Pengabdian Masyarakat, Pelatihan Dental Age Estimation Method	Rp. 10.000.000	FKG UNAIR
45.	2020	Bulan Kesehatan Gigi Nasional (BKGN) 2020	Rp. 300.000.000	Surabaya
46.	2020	Pemberdayaan Komunitas dalam Inovasi Pembuatan <i>Hand Sanitizer</i> untuk Meningkatkan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat di Wilayah Bondowoso	Rp. 30.000.000	Bondowoso
47.	2020	PKM Komunitas MPL8320 Desa Sumbersari Kecamatan Maesan dan Komunitas FPS Desa Sukosari Kecamatan Sumber Wringin Kabupaten Bondowoso	Rp. 30.000.000	Bondowoso
48.	2021	Pemberdayaan Komunitas dalam Pembuatan Pupuk dari Kulit Kopi untuk Meningkatkan Kemanfaatan Kulit Kopi di Wilayah Bondowoso	Rp. 13.500.000	Bondowoso

X. PERTEMUAN ILMIAH

NO	Nama pertemuan Ilmiah/Seminar	Judul artikel Ilmiah	Waktu/Tempat
1.	Temu Ilmiah Nasional IV FKG UNAIR, 11-13 Agustus 2005	Antibodi Monoklonal <i>S.mutans</i> 67kDa dalam Pasta Gigi untuk Menurunkan Koloni <i>S.mutans</i>	2005, Surabaya
2.	The 4 th Hiroshima Conference on Education and Science in Dentistry	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> fimbrial adhesin profile from patients with aggressive periodontitis in Clinic of Periodontic Faculty of Dentistry Airlangga University	2011, Hiroshima Jepang
3.	The Second International Joint Symposium on Oral and Dental Science	Characterization of fimbrial adhesin and OMP from <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> clinical	2012, FKG UGM

NO	Nama pertemuan Ilmiah/Seminar	Judul artikel Ilmiah	Waktu/Tempat
		isolate as a material to manage aggressive periodontitis patient.	
4.	The 3 rd Asean plus and Tokushima Joint International conference	The Effect of <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> Adhesin Protein 24 Kda Inductions In Osteoblasts And Osteoclasts Number In Pathogenesis Periodontitis Aggressive	2012, UGM Jogjakarta
5.	The International Dental Scientific Meeting of Dentistry Faculty of Hasanuddin University (TIKG VIII UNHAS) FKG UNHAS	The Effect Of Induction <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> Adhesin Protein Toward Il-8 Titre In Wistar Rat Heart	2014, FKG UNHAS
6.	Molecular and Cellular Life Sciences/ MCLS	Respons of IgM level in Wistar Rat Exposed by <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> adhesin protein locale isolate and b serotype	2015, Surabaya
7.	Forsila II Unissula Semarang	Imunogenic potency of <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> locale isolate and ATCC 43718 (b serotype) in Wistar Rat	2015, Semarang
8.	FDI Annual World Dental Congress (AWDC)	Does adhesin protein from "Aggregatibacter actinomycetemcomitans" local isolate and b serotype can influence sIgA titre on aggressive periodontitis	2015, Bangkok, Thailand
9.	The Innovative Research for Biosis-Abiosis Intelligent Interface Symposium The 6 th International Symposium for Interface Oral Health Science	Imunogenic Potency of Lipopolisaccharide from Aggregatibacter actinomycetemcomitans local isolate on Aggressive Periodontitis	2016, Tohoku University, Sendai Jepang

NO	Nama pertemuan Ilmiah/Seminar	Judul artikel Ilmiah	Waktu/Tempat
10.	1 st SEHAT: Seminar on environment and health Toward SDG's Achievement 2030: Integration System on Environment and Health	How far the effect of Electrolyzed Reduced Water on Wistar rats to levels of MDA in chronic periodontitis	2016, Surabaya, Jawa Timur
11.	The 27 SEAADE Annual Scientific Meeting	Does <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> local isolates and b serotype have the ability on alveolar bone destruction in aggressive periodontitis	2016, Ho Chi Min, Vietnam
12.	Seminar Nasional XX Perhimpunan Biokimia dan Biologi Molekuler Indonesia (PBBMI)	Studi tentang <i>Electrolyzed Reduced Water</i> pada Tikus Wistar dengan Periodontitis	16-18 Desember 2016, Lampung
13.	The 39 th Asia Pacific Dental Congress 2017 (APDC)	Study of the Role <i>Electrolyzed Reduced Water</i> in Wistar rats with Periodontitis	22-25 Mei 2017, Macau. Hong Kong
14.	The 5 th International Conference on Biological Sciences. Faculty of Biology Universitas Gajah Mada Indonesia	<i>In vivo</i> Test of <i>Electrolyzed Reduced Water (ERW)</i> on Wistar Rats With Chronic Periodontitis	15-16 September 2017. Yogyakarta
15.	The 7 th Temu Ilmiah Nasional (TIMNAS) and Joint Scientific Meeting in Dentistry (JSMiD)	Potency of IgY in Egg Yolk to Inhibit the Bacterial Growth of <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	5-7 Oktober 2017, Surabaya
16.	2 nd Regional Oral Biology Scientific Meeting	Inhibitory Activity of IgY in Egg Yolk and Serum to the Bacterial Growth of <i>Porphyromonas gingivalis</i>	3-4 November 2017, Bandung
17.	2018 Internasional Conference on Future Healthcare and Economic	Preventive Role in Improving Dental and Oral Health	5-9 Agustus 2018. National Cheng Kung

NO	Nama pertemuan Ilmiah/Seminar	Judul artikel Ilmiah	Waktu/Tempat
	Development		University (NCKU), Tainan, Taiwan
18.	32 nd International Association for Dental Research – South East Asian Division & 29 th South East Asia Association for Dental Education	Profile of IgY in Serum and Egg Yolk against Periodontopathogenic Bacteria	11-14 September 2018, DaNang, Vietnam
19.	2 nd International Conference On Oral Microbiology and Oral Immunology	Study The Ability of Immunoglobulin Y Anti <i>Porphyromonas gingivalis</i> Against Periodontopathogen Bacteria Adherence	19-20 November 2019, Putrajaya, Malaysia
20.	Tohoku Airlangga Dental Seminar (TADS). Satellite Seminar for the Tohoku University 115 th Anniversary Event. Stovit Online Series Webinars	Study of Mucoadhesive Patches to <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> and <i>Porphyromonas gingivalis</i> Bacteria in Periodontitis	4 November 2021, Surabaya

XI. BUKU

No.	Judul Buku	Tahun Penerbitan	ISBN	Penerbit
1.	Rencana Induk Penelitian Universitas Airlangga 2017-2021	2018	9786024730512	Airlangga University Press
2.	Norma Dalam Masa Adaptasi Kebiasaan Baru	2020	9786239465155	Anugerah Imprinta
3.	Buah Kaya Manfaat Bagi Kesehatan Ciplukan Yang Terabaikan	2020	9786239465179	Anugerah Imprinta
4.	Patogenitas dan Virulensi Bakteri	2021	9786233150927	Pena Persada
5.	Pemberian Patch Gingiva Mukoadhesif Ekstrak Kulit	2021	9786233153157	Pena Persada

No.	Judul Buku	Tahun Penerbitan	ISBN	Penerbit
	Manggis (<i>Garcinia mangostana</i>) Untuk Menghambat Kerusakan Tulang Alveolar pada Periodontitis Agresif			
6.	Kemampuan Patch Gingiva Mukoadhesif Ekstrak Kulit Manggis (<i>Garcinia mangostana</i>) Untuk Menghambat Pertumbuhan Bakteri Penyebab Periodontitis Kronis	2021	9786233153195	Pena Persada
7.	Patch Gingiva Mukoadhesif Thymus Vulgaris Sebagai Terapi Periodontitis	2021	9786233153201	Pena Persada

XII. KEKAYAAN INTELEKTUAL (KI)

No.	Judul KI	Tahun Perolehan	Jenis KI	Nomor	Status KI (terdaftar/ granted)
1.	Identifikasi dan Peran Protein Adhesin <i>Actinobacillus</i> <i>actinomycetemcomitans</i> terhadap Ekspresi IL-8, Osteokalsin, dan MMP-8 pada Patogenesis Periodontitis Agresif (Studi Eksperimental Laboratorik pada Tikus Wistar)	2019	Hak Cipta	000142201	Granted
2.	Kemampuan Daya Hambat Pertumbuhan Bakteri Peridontopatogen Komposit Polymethylmethacrylate – Hidroksiapatit Biomaterial Kandidat Implan Dental In Vitro	2021	Hak Cipta	000248242	Granted