

Perbedaan jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek dan bukan perokok

Intan Melani^{1*}, Mieke Hemiawati Satari¹, Yuti Malinda¹

¹Departemen Oral Biologi, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Padjadjaran, Indonesia

*Korespondensi: intan.melani54@gmail.com

Submisi: 9 Maret 2018; Penerimaan: 3 Agustus 2018; Publikasi online: 31 Agustus 2018

DOI: [10.24198/jkg.v30i3.18510](https://doi.org/10.24198/jkg.v30i3.18510)

ABSTRAK

Pendahuluan: Rokok kretek merupakan jenis rokok yang paling populer di Indonesia. Merokok dapat menyebabkan berbagai gangguan dalam rongga mulut, salah satunya yaitu karies. *Streptococcus mutans* merupakan salah satu bakteri yang berperan penting dalam proses terjadinya karies. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek dan bukan perokok. **Metode:** Penelitian deskriptif ini dilakukan dengan teknik pengambilan sampel *consecutive sampling*. Jumlah sampel yang diperoleh 20 orang yang terdiri dari 10 perokok kretek dan 10 bukan perokok. Bahan pemeriksaan berupa saliva diambil dari masing-masing sampel. Sampel saliva diencerkan, diaramkan dan diinokulasi pada media TYCSB. Sampel saliva kemudian diinkubasi pada 37°C, secara fakultatif anaerob selama 48 jam. Koloni yang tumbuh dihitung menggunakan *colony counter*. Data dianalisis menggunakan *t-test independen* ($\alpha=0,05$). **Hasil:** Rata-rata jumlah koloni *Streptococcus mutans* dari saliva perokok kretek sebesar $47,65 \times 10^2$ CFUs/ml sedangkan pada bukan perokok sebesar $11,1 \times 10^2$ CFUs/ml. Data statistik uji t independen mendapatkan nilai $p < 0,05$ yang berarti terdapat perbedaan yang signifikan antara jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek dan bukan perokok. **Simpulan:** Jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek lebih tinggi dibandingkan bukan perokok.

Kata kunci: Rokok kretek, bukan perokok, perokok kretek, *Streptococcus mutans*.

Difference between the number of Streptococcus mutans colonies in kretek smokers and non-smokers

ABSTRACT

Introduction: Kretek cigarettes are the most popular type of cigarette in Indonesia. Smoking can cause various oral health problems, one of them is caries. *Streptococcus mutans* is one of the essential bacteria in the process of caries. This study was aimed to determine the difference between the number of *Streptococcus mutans* colonies in kretek smokers and non-smokers. **Methods:** A descriptive study was carried out with the consecutive sampling technique. Samples obtained were as much as 20 people consisted of 10 kretek smokers and 10 non-smokers. Examination material was the saliva taken from each sample. The saliva were diluted, incubated, and inoculated on TYCSB media. Salivary samples were incubated at 37°C in facultative anaerob environment for 48 hours. The growing colonies were calculated using a colony counter. Data obtained were analysed using independent t-test ($\alpha = 0.05$). **Result:** The average number of *Streptococcus mutans* colonies from kretek smoker saliva was 47.65×10^2 CFUs / ml, while in the non-smokers was 11.1×10^2 CFUs / ml. Independent t-test results were obtained the p-value < 0.05 , which means that there was a significant difference between the number of *Streptococcus mutans* colonies in kretek smokers and non-smokers. **Conclusion:** The number of *Streptococcus mutans* colonies in kretek smokers saliva was higher than the non-smokers.

Keywords: Kretek cigarettes, non-smokers, kretek smokers, *Streptococcus mutans*.

PENDAHULUAN

Indonesia saat ini merupakan salah satu negara dengan tingkat tertinggi prevalensi merokok. Sekitar 36,1% (61,4 juta) dari total populasi yang terdiri dari pria dan wanita menggunakan tembakau dalam bentuk asap dan tanpa asap. Rokok adalah bentuk utama penggunaan tembakau di Indonesia, sekitar 34,8% (59,9 juta) dari populasi orang dewasa saat ini merokok tembakau. Perokok aktif saat ini, mayoritas mengkonsumsi rokok dalam bentuk apapun (rokok kretek, rokok putih atau rokok lantingan tangan), sementara lainnya hanya mengkonsumsi produk tembakau lainnya seperti pipa, cerutu, shisa, dan lain-lain.¹

Rokok dibagi tiga jenis berdasarkan bahan baku yaitu rokok putih, rokok kretek dan rokok klembak. Diantara jenis rokok, rokok kretek adalah yang paling populer (31,5%). Rokok kretek lebih sering digunakan pria (60,9%) dibandingkan wanita (2,3%) dan lebih banyak di daerah pedesaan (34,5%) dibandingkan di daerah perkotaan (28,6%).¹ Secara keseluruhan, empat dari lima orang (86%) percaya bahwa merokok menyebabkan penyakit serius seperti serangan jantung (81,5%) dan kanker paru-paru (84,7%). Sedikit orang mengetahui bahwa merokok menyebabkan penyakit spesifik seperti kelahiran prematur (49,5%), stroke (45,5%) dan obstruksi paru-paru kronik.

Sekitar 50% perokok aktif berencana atau berpikir berhenti merokok, tetapi hanya 10% yang berupaya berhenti merokok dalam kurun waktu 12 bulan.¹ Perokok aktif dan mereka yang terpapar asap rokok beresiko tinggi terinfeksi bakteri. Paparan asap tembakau meningkatkan kerentanan infeksi saluran pernafasan, termasuk penyakit tuberculosis, pneumonia, dan legioner; vaginosis bakteri dan penyakit seksual menular, seperti klamidia, gonore; infeksi *Pylori helicobacter*; periodontitis; meningitis, *otitis media*, infeksi pasca bedah dan infeksi nosokomial. Asap tembakau membahayakan fungsi anti bakteri antara lain leukosit, neutrofil, monosit, sel T dan sel B.²

Merokok mengakibatkan lesi oral di seluruh rongga mulut dan orofaring. Kanker mulut, leukoplakia, dan lesi mukosa lain yang mencakup melanosis perokok, stomatitis nikotin, dan erosi palatal; penyakit periodontal; meningkatkan resiko gigi tanggal; dan karies yang berhubungan dengan

penggunaan tembakau.³ Penelitian yang dilakukan menunjukkan bahwa merokok dalam jangka waktu lama secara signifikan akan mengurangi laju aliran saliva dan meningkatkan gangguan kesehatan gigi dan mulut yang berhubungan dengan mulut kering, gingivitis, mobilitas gigi, kalkulus, halitosis dan karies terutama di daerah serviks.⁴

Salah satu bakteri yang berperan terhadap kerusakan gigi adalah *Streptococcus mutans*. *Streptococcus mutans* memiliki peran dalam pembentukan karies gigi, karena mampu memproduksi asam dalam jumlah besar (asidogenik), tahan terhadap lingkungan asam (asidurik), yang distimulasi sukrosa.⁵ *Streptococcus mutans* adalah fakultatif anaerob, Gram positif berbentuk coccus yang termasuk kelompok *Streptococcus viridans* yang merupakan flora normal rongga mulut yang memiliki sifat α -hemolitik dan komensal oportunistik.^{6,7}

Penelitian secara in vitro menunjukkan hasil bahwa kondensat asap rokok dan karbon dioksida di lingkungan secara signifikan meningkatkan pertumbuhan *Streptococcus mutans*.⁸ Penelitian yang dilakukan oleh Baboni dkk.⁹ pada tahun 2010 juga mengindikasikan bahwa kondensat asap rokok dapat mempengaruhi adhesi dan pembentukan biofilm *Streptococcus mutans*. Nikotin yang terkandung dalam rokok meningkatkan pembentukan dan aktivitas metabolik biofilm *Streptococcus mutans*.⁹ Uraian permasalahan tersebut diatas, maka perlu dilakukan penelitian yang bertujuan menganalisis perbedaan jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek dan bukan perokok.

METODE

Jenis penelitian yang digunakan adalah deskriptif.¹⁰ Penelitian ini dilakukan dengan cara menghitung perbedaan jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada saliva perokok kretek dan bukan perokok. Populasi dari penelitian perokok kretek dan bukan perokok yang bekerja sebagai tenaga administrasi di Fakultas Kedokteran Gigi Jatinangor Universitas Padjadjaran. Penentuan jumlah sampel pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan teknik *consecutive sampling*.¹¹ Sebanyak 20 naracoba yang telah diseleksi dan dibagi kedalam 2 kelompok masing-masing terdiri dari 10 naracoba: kelompok I perokok kretek dan kelompok II bukan

perokok. Penelitian dilakukan dengan membuat izin penelitian dan surat persetujuan etik No.319/UN6.C10/PN/2017. Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran pada bulan April - Mei 2017.

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah cawan petri, tabung reaksi, rak tabung reaksi, eksikator (sungkup klein), pipet, lampu spirtus, oese, mikroskop, alat penghitung koloni bakteri. Semua alat digunakan dalam keadaan steril. Alat-alat yang digunakan untuk pengambilan bahan pemeriksaan dipersiapkan dalam keadaan steril.

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah saliva. Larutan bulyon cair sebagai media perantara, dan media agar selektif *Tryptone Yeast Extract Cystine w/ Sucrose & w/o Bacitracin Agar Base (TYCSB)*. Seluruh bahan digunakan dalam keadaan steril. Bahan uji adalah *Streptococcus mutans* hasil isolasi dari saliva perokok kretek dan bukan perokok. Bahan pemeriksaan diambil dari naracoba yang memenuhi kriteria populasi yang memenuhi kriteria inklusi: berusia 45–64 tahun, bukan perokok, bersedia berpartisipasi dalam penelitian dengan menandatangani surat pernyataan kesediaan (*informed consent*): kriteria eksklusi adalah populasi yang sedang menggunakan obat kumur atau antiseptik lainnya.

Prosedur penelitian ini terbagi menjadi beberapa tahap, yaitu pengambilan bahan pemeriksaan, penanaman biakan *Streptococcus mutans* pada media selektif *TYCSB*, penghitungan jumlah koloni dan analisis data hasil penelitian. Sampel dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok perokok kretek dan bukan perokok. Saliva sebanyak 5cc dikumpulkan dari masing-masing naracoba dengan cara mengambil seluruh saliva tanpa stimulasi yang sebelumnya dikumpulkan di dasar mulut, kemudian dipindahkan kedalam cawan petri steril.

Saliva yang telah terkumpul dibawa ke laboratorium. Bahan pemeriksaan tersebut kemudian dibuat menjadi suspensi bakteri dan selanjutnya dilakukan pengenceran seri. Pengenceran seri dilakukan untuk mempermudah identifikasi, perhitungan jumlah koloni bakteri dan menghindari terhitungnya sel bakteri yang telah mati. Langkah pertama disiapkan 1 tabung reaksi yang berisi 9ml bulyon cair. Selanjutnya,

saliva dari cawan petri ditransfer menggunakan pipet steril sebanyak 1ml kedalam tabung reaksi secara aseptik dan dikocok sampai homogen. Pengenceran ini didapat konsentrasi 10^{-1} , kemudian dieramkan dalam inkubator selama 2 jam.¹²

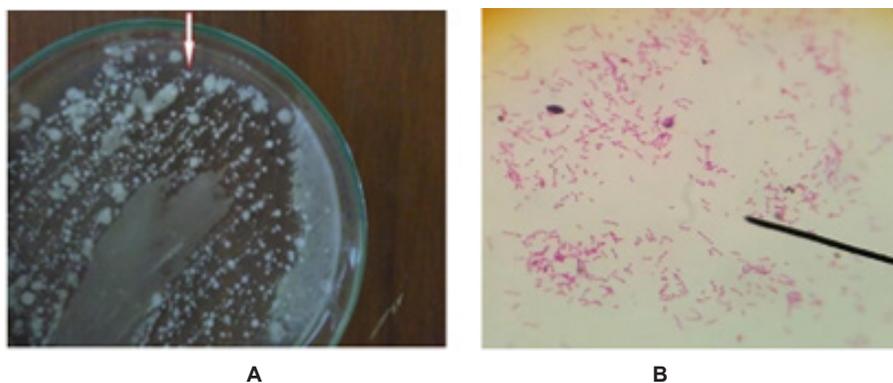
Penanaman bahan pemeriksaan dilakukan pada media selektif *TYCSB*. Bahan pemeriksaan dari hasil pengenceran dengan konsentrasi 10^{-1} diambil sebanyak 0,1ml menggunakan pipet steril untuk diletakkan diatas permukaan media selektif *TYCSB* dan didistribusikan ke seluruh permukaan menggunakan oese. Penanaman bahan pemeriksaan dilakukan dengan pengulangan sebanyak 2 kali.

Setelah inokulasi saliva perokok kretek dan bukan perokok pada media selektif *TYCSB*, sampel diinkubasi secara fakultatif anaerob yaitu dengan cara bakteri diinkubasikan ke dalam eksikator yang telah dibersihkan dengan kapas beralkohol 70%, diatas tumpukan agar *TYCSB* yang telah ditanam bakteri diberi lilin yang menyala dan kapas yang telah dibasahi air agar didapatkan suasana lingkungan fakultatif anaerob. Lilin mati di dalam eksikator menunjukkan bahwa oksigen telah hilang, dan terdapat CO_2 yang dihasilkan dari kapas basah. Selanjutnya, eksikator yang berisi agar *TYCSB* diinkubasi dalam inkubator pada suhu $37^{\circ}C$ selama 48 jam.

Koloni yang terbentuk mempunyai morfologi seperti bunga kol, berwarna putih, berbatas jelas, mengkilat dan melekat erat pada permukaan media tanam. Koloni yang terbentuk kemudian dibuat preparat untuk pengecatan gram. Hasil pemeriksaan dibawah mikroskop terlihat bakteri gram positif berbentuk *coccus* dengan formasi barisan seperti rantai. Koloni pada media *TYCSB* tersebut kemudian dihitung dengan alat penghitung koloni bakteri. Data yang diperoleh dari penelitian ini selanjutnya dianalisis secara statistik menggunakan uji t independen.

HASIL

Koloni bakteri *Streptococcus mutans* yang tumbuh pada media *TYCSB* dari saliva perokok kretek dan bukan perokok diperlihatkan pada gambar 1a dan 1b. Koloni bakteri *Streptococcus mutans* yang tumbuh terlihat kecil putih (opak), kristal seperti kembang kol, tinggi, cembung, berdiameter antara 1-2 mm, dan menempel kuat



Gambar 1. A. Hasil inokulasi *Streptococcus mutans* pada media selektif TYCSB; B. Gambaran strain *Streptococcus mutans* hasil pengecatan gram di bawah pengamatan mikroskop

Tabel 1. Rata-rata jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek

No	Jumlah rata-rata <i>Streptococcus mutans</i> pada perokok kretek ($\times 10^2$ CFUs/ml)
1	64,5
2	12
3	67
4	0
5	52
6	56
7	51
8	38,5
9	78
10	57,5
Rata-rata	47,65

Tabel 2. Rata-rata jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada bukan perokok

No	Jumlah rata-rata <i>Streptococcus mutans</i> pada bukan perokok ($\times 10^2$ CFUs/ml)
1	0
2	14
3	48
4	26
5	1
6	1
7	10,5
8	0
9	10,5
10	0
Rata-rata	11,1

pada media. Hasil pengecatan Gram (gambar 2b) dibawah pengamatan mikroskop memperlihatkan gambaran *Streptococcus mutans* yang berbentuk coccus dan membentuk rantai.

Penghitungan jumlah koloni *Streptococcus mutans* dilakukan dengan menggunakan rumus dari metode TPC (*Total Plate Count*).

Tabel 1 menunjukkan rata-rata jumlah koloni bakteri *Streptococcus mutans* dari saliva perokok kretek yang paling banyak mencapai 78×10^2 CFUs/ml dan yang paling sedikit adalah 0 CFUs/ml, dengan nilai 0 menunjukkan bahwa kemungkinan adanya koloni *Streptococcus mutans* pada sampel perokok kretek tersebut ada, namun karena adanya keterbatasan pandangan kemungkinan koloni tersebut tidak terdeteksi. Rata-rata jumlah koloni bakteri *Streptococcus mutans* dari saliva perokok kretek adalah $47,65 \times 10^2$ CFUs/ml.

Tabel 2 menunjukkan jumlah terbanyak koloni bakteri *Streptococcus mutans* dari saliva bukan

perokok adalah 48×10^2 CFUs/ml dan paling sedikit adalah 0 CFUs/ml, dengan nilai 0 menunjukkan bahwa kemungkinan adanya koloni *Streptococcus mutans* pada sampel tersebut ada, namun karena adanya keterbatasan pandangan kemungkinan koloni tersebut tidak terdeteksi. Rata-rata jumlah koloni bakteri *Streptococcus mutans* dari saliva bukan perokok adalah $11,1 \times 10^2$ CFUs/ml.

Data hasil penelitian yang diperoleh kemudian dianalisis menggunakan uji normalitas dan homogenitas untuk menentukan uji beda yang sesuai. Hasil uji normalitas dan uji homogenitas ditampilkan pada tabel 3. dan 4.

Hasil uji normalitas dengan menggunakan Kolmogorov smirnov diperoleh nilai signifikansi atau p value pada perokok kretek 0,282 dan bukan perokok 0,138. Hal ini berarti p value $> 0,05$ artinya data yang diperoleh berdistribusi normal. Hasil uji homogenitas diperoleh nilai signifikansi atau p value 0,047. Nilai p value $< 0,05$ artinya

Tabel 3. Hasil uji normalitas rata-rata jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek dan bukan perokok

Kelompok	p-value	α
Perokok kretek	0,282	0,05
Bukan perokok	0,138	

Tabel 4. Hasil uji homogenitas rata-rata jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek dan bukan perokok

Kelompok	p-value	α
Perokok kretek	0,047	0,05
Bukan perokok		

Tabel 5. Hasil uji t-independent rata-rata jumlah koloni *streptococcus mutans* pada perokok kretek dan bukan perokok

Kelompok	Nilai selisih rata-rata	t _{hit}	t _{tab}	p-value	α
Perokok kretek	37,25	5,798	2,037	0,00	0,05
Bukan perokok					

data yang diperoleh tidak homogen. Sehingga uji statistik yang digunakan selanjutnya adalah uji t independent.

Hasil uji t independent diperoleh nilai t hitung (5,798) > t tabel (2,037). Selain itu diketahui pula nilai signifikansi atau p value (0,00) < α (0,05). Hal ini berarti bahwa terdapat perbedaan yang bermakna/signifikan antara jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek dan bukan perokok, dimana jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek lebih tinggi dibandingkan bukan perokok.

PEMBAHASAN

Hasil pengolahan data statistik uji t independen diperoleh nilai p < 0,05 yang berarti terdapat perbedaan signifikan jumlah koloni *Streptococcus mutans* antara perokok kretek dan bukan perokok, dimana jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek lebih banyak dibandingkan bukan perokok. Selisih rata-rata jumlah koloni pada kedua kelompok tersebut adalah 37,25. Nilai rata-rata jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek 47,65 x

10² (tabel 4.1) sedangkan pada bukan perokok 11,1 x 10² (tabel 4.2). Hal ini sejalan dengan penelitian secara in vitro yang dilakukan Zonuz pada tahun 2008, dimana kondensat asap rokok (nikotin/tar) secara signifikan meningkatkan pertumbuhan *Streptococcus mutans*.⁸ Penelitian lain yang membandingkan efek cerutu dan asap rokok pada pertumbuhan *Streptococcus mutans* dan *Streptococcus sanguis* juga menunjukkan hasil bahwa asap rokok secara signifikan meningkatkan pertumbuhan *Streptococcus mutans* dan *Streptococcus sanguis*, dimana pertumbuhan *Streptococcus mutans* lebih tinggi dibandingkan *Streptococcus sanguis*. Asap rokok juga meningkatkan diameter koloni *Streptococcus mutans* sebesar 106%.¹³

Penelitian Johnson dan Keen's menemukan bahwa efek nikotin terhadap pertumbuhan *Streptococcus mutans* tergantung pada dosis. Hasil penelitian Johnson dan Keen's menunjukkan bahwa pertumbuhan *Streptococcus mutans* dihambat oleh nikotin dalam konsentrasi tinggi, pertumbuhan akan meningkat pada konsentrasi nikotin sedang dan akan mengalami penurunan pertumbuhan pada konsentrasi nikotin rendah.¹⁴ Penelitian selanjutnya yang dilakukan oleh Zonus pada tahun 2008 menemukan bahwa pertumbuhan *Streptococcus mutans* meningkat seiring peningkatan konsentrasi nikotin. Konsentrasi nikotin yang digunakan dalam penelitian tersebut yaitu, 0,1 mg, 0,8 mg dan 1 mg.⁸ Pada penelitian ini rokok yang digunakan adalah rokok kretek, dimana kandungan nikotin yang terdapat dalam asap rokok kretek paling tinggi yaitu 2,2 mg dan paling rendah 1,0 mg per batang.¹⁵ Hal ini menunjukkan bahwa pertumbuhan *Streptococcus mutans* pada perokok kretek tinggi dikarenakan kadar konsentrasi nikotin tinggi. Sehingga sejalan dengan hasil penelitian.

Penelitian Huang tahun 2012 menyatakan bahwa nikotin dapat meningkatkan pembentukan biofilm *Streptococcus mutans* dan aktivitas metabolisme biofilm. Pengamatan melalui mikroskop elektron menunjukkan *Streptococcus mutans* yang diberi perlakuan nikotin konsentrasi tinggi memiliki biofilm yang lebih tebal dan bentuk sel yang lebih bulat.¹⁶ Penelitian lanjutan oleh Huang pada tahun 2013, melakukan pengujian efek nikotin terhadap pertumbuhan mono dan dual spesies dari *Streptococcus mutans* dan *S. sanguis*. Hasil penelitian menunjukkan nikotin secara signifikan

meningkatkan pertumbuhan *Streptococcus mutans* ($P < 0,05$) dalam pembentukan biofilm dual spesies. Seiring penambahan nikotin, level biofilm *Streptococcus mutans* meningkat secara signifikan sebanyak peningkatan konsentrasi nikotin melebihi level *S. sanguis* di biofilm dual spesies. Meningkatnya konsentrasi nikotin juga dapat meningkatkan produksipolisakarida ekstraselular (EPS) *Streptococcus mutans* yang berperan dalam pembentukan biofilm.¹⁷ Tingkat multifikasi bakteri tercepat terjadi selama fase awal pembentukan biofilm yaitu dua kali lipat kultur murni *Streptococcus mutans*.¹⁷ Sehingga dapat disimpulkan bahwa peningkatan pembentukan biofilm *Streptococcus mutans* yang distimulasi oleh nikotin berbanding lurus dengan peningkatan multifikasi *Streptococcus mutans* yang sejalan dengan penelitian ini.

Penelitian mengenai pengaruh nikotin terhadap bakteri lain yang berasal dari kelompok *Streptococcus viridans* juga telah dilakukan. Penelitian Huang tahun 2014 dilakukan untuk mengetahui pengaruh nikotin terhadap pertumbuhan, pembentukan biofilm dan agregasi sel dari *Streptococcus gordonii*. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa nikotin menstimulasi pertumbuhan sel planktonik *Streptococcus gordonii*, pembentukan biofilm, agregasi dan ekspresi gen dari protein pengikat.¹⁸ Hal ini sejalan dengan hasil penelitian ini, dimana *Streptococcus mutans* juga termasuk kelompok *Streptococcus viridans* yang pertumbuhannya dipengaruhi nikotin sehingga jumlah koloninya tinggi pada perokok.

Salah satu faktor lain yang mempengaruhi pertumbuhan *Streptococcus mutans* yaitu diet karbohidrat. Karbohidrat merupakan sumber nutrisi utama bagi *Streptococcus mutans*. Metabolisme karbohidrat erat kaitannya dengan diet gula, produksi asam dan karies gigi. Karies gigi dapat terbentuk karena adanya asam laktat yang diproduksi *Streptococcus mutans* hasil dari fermentasi karbohidrat yang kemudian menyebabkan terjadinya demineralisasi email. Jenis-jenis karbohidrat yaitu sukrosa, laktosa, dan zat tepung. *Streptococcus mutans* mengubah sukrosa menjadi polisakarida ekstraselular larut dan polisakarida ekstraselular tidak larut (glukan, mutan, dan fruktan) yang berhubungan dengan pembentukan plak.¹⁸ Penelitian lanjutan diperlukan untuk melihat kaitan diet karbohidrat dengan merokok.

Faktor lain yang mungkin ikut mempengaruhi pertumbuhan *Streptococcus mutans* diantaranya yaitu nilai pH dan laju aliran saliva. Penelitian Rooban tahun 2006 menyatakan bahwa perokok memiliki pH saliva lebih rendah dibandingkan bukan perokok.¹⁹ Penelitian Rad tahun 2010 menunjukkan bahwa merokok untuk jangka waktu panjang secara signifikan dapat menurunkan laju aliran saliva.⁴ Penelitian lain serupa yang dilakukan oleh Singh tahun 2017 juga memperlihatkan hasil yang sama, dimana merokok untuk jangka waktu lama secara signifikan dapat menurunkan nilai pH.²¹ Penelitian lanjutan diperlukan untuk melihat korelasi antara merokok, nilai pH, laju aliran saliva dan pertumbuhan *Streptococcus mutans*.

SIMPULAN

Jumlah koloni *Streptococcus mutans* pada perokok kretek lebih tinggi dibandingkan bukan perokok.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. *Global Adult Tobacco Survey: Indonesia Report 2011*. New Delhi: World Health Organization Regional Office for South East Asia; 2012.
2. Bagaitkar J, Demuth DR, Scott DA. *Tobacco increases susceptibility to bacterial infection*. *Tob Induc Dis*. 2008;4:12. DOI: [10.1186/1617-9625-4-12](https://doi.org/10.1186/1617-9625-4-12).
3. Collins FM. *Tobacco cessation and the impact of tobacco use on oral health*. RDH. Oklahoma: Penwell Dental Group; 2010.
4. Rad M, Kakoie S, Brojeni FN, Pourdanghan N. *Effect of long-term smoking on whole-mouth salivary flow rate and oral health*. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2010;4(4):110-4. DOI: [10.5681/joddd.2010.028](https://doi.org/10.5681/joddd.2010.028).
5. Sturdevant CM, Roberson TM, Heymann H, Swift EJ. *Sturdevant's Art & Science of Operative Dentistry*. 4th ed. St. Louis: Mosby-Elsevier; 2002.
6. Samaranayake LP. *Essential Microbiology for Dentistry*. 2th ed. London: Churchill Livingstone; 2002.
7. Brooks GF, Butel JS, Morse SA. *Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology (LANGE Basic Science)*. 23th ed. New York:

- McGraw-Hill; 2004.
8. Zonuz AT, Rahmati A, Mortazavi H, Khashabi E, Farahani RM. *Effect of cigarette smoke exposure on the growth of Streptococcus mutans and streptococcus sanguis: an in vitro study*. Nicotine Tob Res. 2008;10(1):63-7. DOI: [10.1080/14622200701705035](https://doi.org/10.1080/14622200701705035).
 9. Baboni FB, Guariza FO, Moreno AN, Rosa EA. *Influence of cigarette smoke condensate on cariogenic and candidal biofilm formation on orthodontic materials*. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010;138(4):427-34. DOI: [10.1016/j.ajodo.2009.05.023](https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2009.05.023).
 10. Guest G, Namey EE. *Public Health Research Methods*. California: SAGE Publications; 2014.
 11. Buduneli N, Kardesler L, Isik H, Willis CS, Hawkins SI, Kinane DF, dkk. *Effects of smoking and gingival inflammation on salivary antioxidant capacity*. J Clin Periodontol. 2006;33(3):159-64. DOI: [10.1111/j.1600-051X.2006.00892.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00892.x).
 12. Cappuccino JG, Sherman N. *Microbiology : A Laboratory Manual*. ed 6. New York: Benjamin Cummings Co.; 2001. h. 13, 119-23.
 13. Ebrahimi H, Bazargani A, Pour S, Karimi F, Ansarifard E. *The comparison of the in vitro effect of cigar and cigarette smoke on the growth of Streptococcus mutans and streptococcus sanguis*. Elixir Human Physio. 2013;54:12625-30.
 14. Keene K, Johnson RB. *The effect of nicotin on growth of streptococcus mutans*. Miss Dent Assoc J. 1999;55(4):38-9.
 15. Malson JL, Lee EM, Murty R, Moolchan ET, Prickworth WB. *Clove cigarette smoking: biochemical, physiological, and subjective effects*. Pharmacol Biochem Behav. 2003; 74(3):739-45.
 16. Huang R, Li M, Gregory RL. *Effect of nicotine on growth and metabolism of streptococcus mutans*. Eur J Oral Sci. 2012;120(4):319-25. DOI: [10.1111/j.1600-0722.2012.00971.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2012.00971.x).
 17. Li M¹, Huang R, Zhou X, Zhang K, Zheng X, Gregory RL. *Effect of nicotine on dual-species biofilms of Streptococcus mutans and Streptococcus sanguinis*. FEMS Microbiol Lett. 2014;350(2):125-32. DOI: [10.1111/1574-6968](https://doi.org/10.1111/1574-6968).
 18. Marsh P, Lewis M, Williams D, Marsh P, Martin M. *Oral Microbiology*. ed. 4. China. Elsevier. 31,31,78-83,85-86,107-108,114. London: Churchill Livingstone; 2009.
 19. Rooban T, Mishra G, Elizabeth J, Ranganathan K, Saraswathi TR. *Effect of habitual arecanut chewing on resting whole mouth salivary flow rate and pH*. Indian J Med Sci. 2006;60(3):95-105.
 20. Singh M, Ingle NA, Kaur N, Yadav P, Ingle E. *Effect of long-term smoking on salivary flow rate and salivary pH*. J Indian Assoc Public Health Dent. 2015;13(1):11-3. DOI: [10.4103/2319-5932.153549](https://doi.org/10.4103/2319-5932.153549).