BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Rongga mulut merupakan salah satu pintu masuk bagi organisme (bakteri, jamur, virus) ke dalam tubuh. *Candida* adalah jamur komensal yang hidup di rongga mulut. *Candida* yang bersifat komensal dapat berubah menjadi patogen dan dapat menyebabkan *candidiasis* (Richardson, 2003). *Candidiasis* merupakan suatu infeksi disebabkan oleh jamur *candida* yang menjadi patogen karena adanya gangguan sistem imun maupun penggunaan obat-obatan seperti obat antibiotik dan steroid jangka panjang. Jenis *candida* adalah *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata* (Hardy, 2013). *C. glabrata* merupakan spesies *Candida non-albicans* yang sering menjadi organisme penginfeksi pada *oral candidiasis* (Meurman *et al*., 2007).

Di Indonesia, dilaporkan bahwa terdapat 65 kasus (54,17%) *oral candidiasis* dari 88 penderita AIDS yang dirawat di RSUD Dr. Soetomo Surabaya pada bulan Juli hingga Agustus 2014. Meningkatnya prevalensi *candidiasis* dapat disebabkan oleh berbagai faktor predesposisi. Faktor predesposisi utama adalah rendahnya daya tahan tubuh hospes, seperti penderita AIDS, pasien menjalani kemoterapi, dan lainnya (Mintarsih, *et al*., 2015)

Pengobatan *oral candidiasis* dilakukan dengan pemberian obat *antifungal* sistemik dalam jangka waktu lama, sehingga terjadi resistensi obat, terutama golongan *azole* (Seyfarth *et al*,2008). Pada pengunaan klinis terdapat 72% dari isolat *C. glabrata* dinyatakan resisten terhadap flukonazol (Redding, 2001).

Patogenitas *C. glabrata* lebih rendah dibandingkan *C. albicans*, tetapi tingkat resistensi tinggi sehingga kadidiasis oral yang disebabkan terapi pada *C. glabrata* lebih sulit ditangani (Li *et al.,* 2007). Faktor virulensi *C. glabrata* mempunyai kemampuan menghilangkan pertahanan *host* dengan membentuk filamen, kemampuan melekat, pembentukan biofilm dan memproduksi kerusakan jaringan enzim hidrolitik seperti posfolipase, lipase, dan hemolisin. Oleh karena itu perlu dicari solusi untuk mengatasi resistensi obat melalui pemanfaatan laktoferin.

C. albicans dan *C. glabrata* yang menyebabkan infeksi sel jamur pada vagina dapat dihambat oleh laktoferin teraktivasi dengan memblok adesi sel jamur pada *vaginal epithelial monolayer*. *Iron chelators like gallic acid* dan *salicylhydroxamate* meningkatkan pertumbuhan *C. albicans* pada percobaan *in vitro* (Al-Sheikh, 2009).

Laktoferin adalah kation *iron-binding glycoprotein* yang terdapat pada sekresi mukosa seperti kolostrum, susu, saliva memiliki spektrum luas dalam melawan bakteri, candida, virus dan protoza (Kobayashi, 2011). Laktoferin terbukti secara signifikan sebagai efek antifungal melawan berbagai spesies *candida* patogen seperti *C. albicans*, *C. krusei* dan *C.tropicalis* (Al-Sheikh, 2009). Patogenitas *C. glabrata* lebih rendah dibandingkan *C. albicans*, tetapi tingkat resistensi tinggi sehingga *oral candidiasis* yang disebabkan terapi pada *C. glabrata* lebih sulit ditangani (Li *et al.,* 2007). Aktivitas laktoferin terdiri dari dua mekanisme yaitu *iron-binding* dan interaksi langsung. Laktoferin dengan afinitas tinggi mengikat besi (*iron binding)* yang merupakan nutrisi bagi *Candida* untuk

berkolonisasi dan interaksi langsung antara laktoferin dengan agen infeksi melaui perusakan dinding sel *Candida* tersebut (Gonzalez-chavez *et al.*, 2009).

Efek fungisidal laktoferin telah banyak diteliti pada *C. albicans* disebabkan oleh patogenitasnya yang tinggi. Penelitian tentang *antifungal* pada spesies *Candida* lain seperti *C. krusei* dan *C. tropicalis* masih sedikit jumlah nya. Keberadaan besi dalam spesies *Candida* menunjukan resistan pada obat *antifungal* dan menjadi tantangan besar mengontrol infeksi *candida* (Al-Sheikh, 2009).

Pada percobaan *in vitro* mengunakan media SDA (*Saboraud dextrose agar*) telah membuktikan bahwa laktoferin pada konsetrasi $3x10^3$ µg ml^{-1} mampu menurunkan jumlah sel *C. albicans* dari 3350 sel menjadi hanya 650 sel setelah inkubasi selama 24 jam. hal tersebut menunjukan bahwa laktoferin mempunyai efek *antifungal* dan mempengaruhi prevalensi patogen pada *host* melalui pengikatan molekul besi dan menghilangkan sifat patogen (Al-Sheikh, 2009). Namun demikian apakah laktoferin dapat menurunkan kolonisasi *C. glabrata* belum ada laporan secara tuntas. Oleh karena itu perlu dilakukan pembuktian secara empiris tentang kemampuan laktoferin dalam menghambat kolonisasi *C. glabrata.*

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, didapatkan permasalahan sebagai berikut :

Apakah laktoferin mempunyai potensi menghambat kolonisasi *C.glabrata* ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini secara umum bertujuan mengetahui potensi laktoferin dalam menghambat kolonisasi *C. glabrata*

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus yang ingin dicapai dalam penelitian ini adalah membuktikan dan menganalisis konsentrasi laktoferin paling optimum dalam menghambat kolonisasi *C. glabrata* dari konsentrasi 0,6%, 0,3% dan 0,15%.

1.4 Manfaat Penelitian

a. Memberikan informasi ilmiah tentang konsentrasi efektif laktoferin menghambat *C. glabrata*.

b. Menjadi referensi bagi penelitian lanjutan dengan topik laktoferin sebagai antiviral.