

15 MAY 1994

PAMERAN

**SISTEM IMUNITAS PADA PENYAKIT PERIODONTAL
TERHADAP BAKTERI PLAK GIGI**



Oleh :

**Dr. Istiati Soehardjo drg.MS
Laboratorium Patologi Mulut
Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Airlangga
Surabaya.**

1. PERIODONTAL DISEASES
2. DENTAL PLAQUE

**SISTEM IMUNITAS PADA PENYAKIT PERIODONTAL
TERHADAP BAKTERI PLAK GIGI**



KKU
KK
617.63
Soe
S

Oleh :

**Dr. Istiati Soehardjo drg.MS
Laboratorium Patologi Mulut
Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Airlangga
Surabaya.**

*Mengetahui
keala Patologi
Mulut.*

I. Pendahuluan

Penyakit periodontal adalah penyakit dalam bidang kedokteran gigi yang melibatkan jaringan penyangga gigi. Penyakit periodontal mempunyai frekuensi yang cukup tinggi di hampir banyak negara, khususnya Asia. Seperti dilaporkan oleh Carranza (1984), bahwa 73,9% penderita dewasa mengalami penyakit periodontal. Dikatakan bahwa persentase penyakit ini meningkat secara proporsional dengan meningkatnya usia, khususnya mereka yang masih memiliki geligi asli.

Faktor-faktor penyebab penyakit periodontal dapat diklasifikasikan dalam faktor lokal dan sistemik. Pada umumnya faktor lokal dimulai oleh plak gigi yang memberikan iritasi lokal yang selanjutnya jaringan setempat melakukan mekanisme pertahanan tubuh yang dilaksanakan melalui peranan respons imun. Pada gingivitis, periodontitis dan "juvenile periodontitis", respons imun akan berkembang tergantung pada interaksi antara mikrobiota dengan respons tubuh.

Beberapa peneliti mempertimbangkan bahwa penyakit periodontal merupakan suatu proses penyakit. Keparahan proses patologik pada jaringan periodontal sangat tergantung pada mikroorganisme yang spesifik serta modifikasi berbagai faktor defek yang terjadi pada lekosit, trauma mekanis, pencernaan obat-obatan, defisiensi nutrisi, penyakit sistemik dan usia.

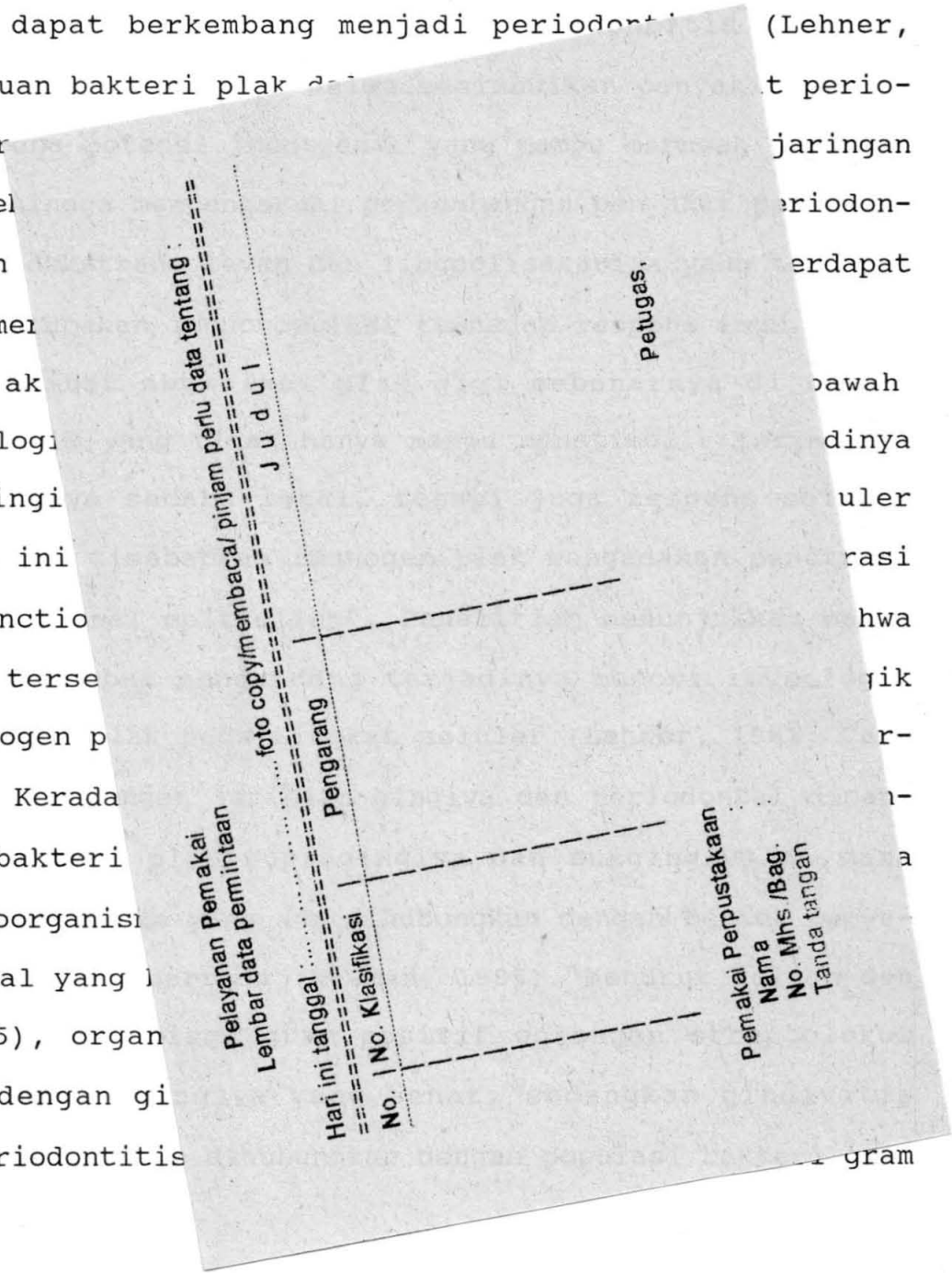


00463 1999 3111

II. Tinjauan Pustaka

II.1. Imunopotensiasi plak gigi

Efek dari akumulasi plak gigi dapat menimbulkan respons imun baik humoral maupun seluler. Hal ini disebabkan karena di dalam plak gigi banyak didapatkan substansi imunogenik. Akumulasi bakteri plak gigi selanjutnya dihubungkan dengan peradangan gingiva yang dapat berkembang menjadi periodontitis (Lehner, 1981). Kemampuan bakteri plak gigi untuk menimbulkan periodontitis ini karena bakteri tersebut merusak jaringan periodontal seluler. Kandungan bakteri dalam plak periodontal. Kandungan bakteri merangsang sistem imun. Iritasi akibat akumulasi bakteri dalam kondisi fisiologi menimbulkan peradangan gingiva sistemik. Hal ini berkaitan dengan daerah "junctio gingivae" yang mengandung bakteri plak tersebut yang menimbulkan respon terhadap imunogen periodontitis (Panzanra, 1984). Keradangan periodontitis dipengaruhi oleh bakteri dalam plak gigi yang merupakan kelompok mikroorganisme yang terlibat dalam kit periodontal yang menimbulkan periodontitis (Goodson (1985), organisme tersebut dihubungkan dengan gingivitis kronik dan periodontitis kronik yang menimbulkan respon imun negatif.



II.2 Reaksi imunologik pada jaringan periodontal

Pada dasarnya reaksi imunologik yang terjadi pada jaringan periodontal sama dengan reaksi imunologik pada bagian tubuh yang lain. Ditegaskan oleh Nissengard (1977) bahwa informasi yang ada menunjukkan adanya respons tubuh yang berbeda antara gingivitis, periodontitis dan penyakit infeksi lain pada jaringan periodontal baik dari aspek humoral maupun seluler (Page, 1981; Newman, 1985).

Pada umumnya di dalam tubuh didapatkan sistim imunitas natural yang sudah dimiliki sejak lahir dan imunitas adaptif yang di dapat dan bersifat spesifik. Imunitas adaptif secara operasional, meningkatkan efisiensi sistim imun natural (Seymour et. al. 1979). Mekanisme pertahanan tubuh pada umumnya merupakan interaksi dan kerjasama antara respons imun natural dan adaptif baik secara humoral maupun seluler. Menurut Greenstein dan Polson (1985), tubuh mempunyai peranan yang lebih penting dalam perkembangan penyakit periodontal daripada jumlah organisme.

Aspek humoral didasarkan pada proses fagositosis terhadap bakteri yang bekerja melokalisir sel-sel fagositik yaitu polimorfonuklear dan makrofag. Melalui jalan pelepasan enzim proteolitik selanjutnya sel fagositik merusak bakteri. Pada proses peradangan, faktor Komplemen bekerja dalam mekanisme fagositosis dan lisis terhadap kuman dan virus (Carranza, 1984; Roitt et al., 1985; Hokama dan Nakamura, 1984). Aktivasi Komplemen dapat berlangsung melalui dua jalur yaitu jalur klasik yang didahului dengan ikatan antigen antibodi dan jalur alternatif. Dikemukakan oleh Scheinkein dan Genco (1978), bahwa aktivasi melalui jalur alternatif dapat terjadi pada sulkus gingiva yang disebabkan adanya cairan sulkus sebagai produk radang oleh bakteri. Cairan

sulkus umumnya mengandung imunoglobulin dari kelas IgG, IgM, IgA dan Komplemen (C3 dan C4) serta protein plasma (Ranney et al., 1981; Polson dan Goodson, 1985). Ditambahkan oleh Robertson et al. (1980) bahwa komponen sekretori IgA dalam saliva berperan sebagai proteksi rongga mulut terhadap mikrobial.

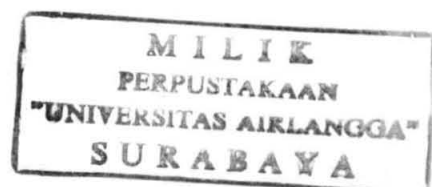
Antibodi yang disintesa bertujuan untuk mengeliminir mikroorganisme periodontal, di mana antibodi tersebut memiliki kapasitas protektif dengan aktivitas fagositosis dan lisis. Kapasitas destruktif terjadi melalui reaksi hipersensitivitas sehingga terjadi gingivitis dan lebih lanjut menjadi periodontitis (Carranza, 1984; Newman, 1985). Peningkatan antibodi dapat terjadi dalam hubungannya dengan derajat keparahan suatu penyakit. Pada penyakit periodontal, sintesa antibodi terjadi secara lokal di antara jaringan. Hal tersebut menyebabkan ditemukannya kadar imunoglobulin yang berbeda di dalam serum dan secara lokal (page, 1981). Di dalam rongga mulut, pertahanan jaringan dilakukan melalui dua tahap. Pada tahap pertama dilakukan oleh sIgA yang mekanismenya sepenuhnya belum jelas, sedangkan pertahanan tahap ke dua melibatkan produksi lokal IgG pada jaringan beradang sebagai proteksi lokal dalam cairan sulkus (Seymour et al, 1978).

Aspek seluler dari sistem imunitas juga terdiri dari dua mekanisme yaitu natural dan seluler. Imunitas natural peranannya dilakukan oleh sel polimorfonuklear (PMN) yang melibatkan faktor kemotaktik, pembentukan Komplemen, fagositosis dan pelepasan wnsim lisosim oleh sel PMN pada sulkus gingiva dan oleh makrofag pada jaringan. Mekanisme seluler adaptif peranannya dipegang oleh sel T yang pada prinsipnya responsnya dilokalisir oleh kelenjar limfe regional (Mc.Corckle et al, 1979; Platt et al, 1981). Mekanisme seluler ini diekspresikan sebagai sitotoksitas langsung

yang berhubungan dengan proses regenerasi jaringan. Respons imun seluler umumnya bersifat spesifik melalui produksi spesifik oleh sel T seperti lmfokin, MIF (macrophage inhibition factor) dan sitotoksin interferon (Bellanti, 1985).

Fungsi limfosit pada respons imun dipengaruhi oleh faktor usia, nutrisi dan lingkungan yang dihubungkan dengan meningkatnya kepekaan yang sangat bervariasi (Lehner, 1981; Antonaci et al, 1987). Robbins et al (1984) menjelaskan bahwa keterlibatan limfosit pada dua tipe reaksi imunologik yaitu pembentukan antibodi dan imunitas seluler melalui fungsi limfosit T yang melepaskan berbagai komponen biologik aktif. Carranza (1984) mengemukakan bahwa reaksi seluler mempunyai korelasi yang kuat dengan keparahan penyakit periodontal.

Akumulasi bakteri plak selain menstimulasi terjadinya keradangan lokal, juga respons imun seluler secara sistemik sebab imunogen plak mengadakan penetrasi ke dalam jaringan gingiva melalui epitel perbatasan. Plak dengan substansi-substansinya bekerja sebagai aktivator poliklonal sel B di samping sebagai faktor aktivasi endogen pada sel T dan sel B (Lehner, 1981). Subpopulasi sel T yang terdiri dari sel T penolong (T4+) yang memberikan fasilitas untuk memproduksi antibodi, dan sel T penekan/sitotoksik (T5+/T8+) yang bekerja menghambat kelebihan produksi antibodi atau merusak sel sasaran. Selanjutnya dijelaskan bahwa aviditas efektif pada fungsi sel T penolong merupakan salah satu efek interaktif sel T dan sel B dalam perkembangan penyakit periodontal.



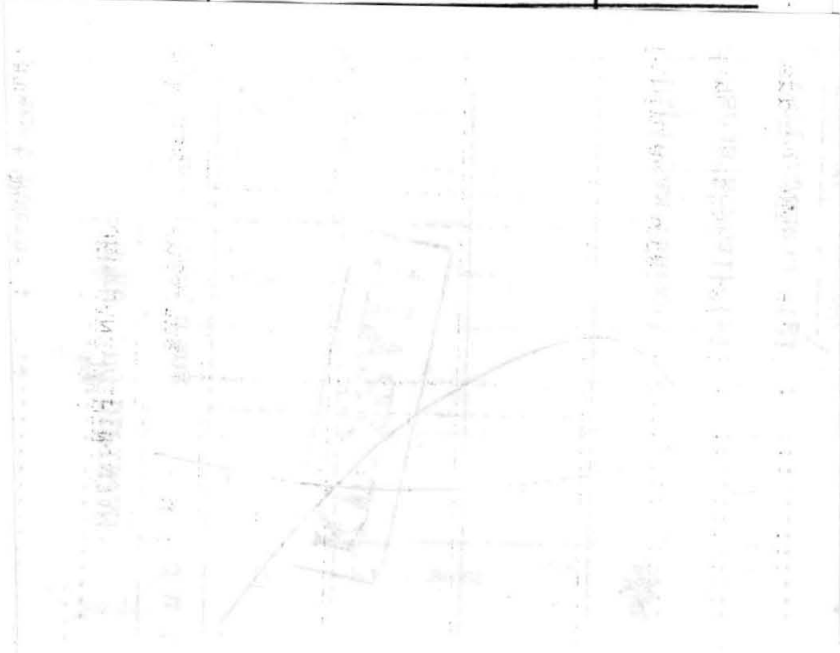
III. Kesimpulan

1. Akumulasi plak gigi merupakan faktor etiologi penting dalam menimbulkan penyakit periodontal
2. Kemampuan plak gigi sebagai penyebab penyakit periodontal karena substansi yang terkandung di dalamnya yaitu dekstran, levan dan polisakarida.
3. Bentuk penyakit periodontal dihubungkan dengan jenis mikroorganisme penyebabnya.
4. Faktor tubuh sangat berperan dalam respons imun humoral dan seluler baik pada tingkat natural maupun adaptif.
5. Kegagalan sistem imun menyebabkan penyakit periodontal berkembang makin parah.

IV. Daftar Pustaka

- Antonaci S., Jirillo dan Bonomo L., 1987. Immuno regulation in Aging. Diagnostic and Clinical Immunology vol 5. p 55-61.
- Bellanti J.A. 1985. Immunology III W.B. Saunders Company.
- Carranza L.A. 1984. Glickman's Clinical Periodontology. sixth edition W.B. Saunders Company.
- Cockle F. M., Stinson R.S., Olas, I dan Glick, B. 1979. The Chicken's Femoral - Lymph Nodules : T and B Cells and and Immune Response. The Journal of immunology vol 123 no. 2 August. p. 667-669.
- Greenstein G. dan Polson A. 1985. Microscopic Monitoring of Pentogene Associatiated with Periodontal Deseases. A reveiw J. Periodontal. December vol. 56 no. 12 p. 740-747.
- Hokama Y. dan Nakamura R.M. 1982. Immunology and Immuno Pathology, Basic Concepts First Edition, Little Brown and Co. Boston.
- Lehner T. 1981. Cellular Aspect of Host Responsive, Cellular Immunity in Periodontal Discases on Over Viem dalam Proceed-Host-Parasite Interaction in Periodontal Disease. p. 202-216.
- Lovelance III B.M., Thompson J.J. dan Yukna R.A. 1982. Evidence for loval Immunoglobulin Synthesis in Periodontal Patients J. Periodontol October vol 53. no. 10 p. 626-630.
- Newman M.G. 1985. Current Concepts of the Pathogenesis of Periodontal Disease. Microbiology Emphasis. J. Perodontol. December. vol. 56. no 15. p. 734-739.
- Nisengard R.J. 1977. The role of Immunoglobulins in Periodontal Disease J. Periodontol. December. vol. 48. no 2.
- Page R.C. 1981 Lymphoid Cell Responsiveness and Human Periodontitis. dalam Proceed. Host-Parasite Interaction in Periodontal Disease. p. 217-225.
- Platt D., Crosby R.G. dan Dalbow M.H. 1981. Evidence for the Presence of Immunoglobulins and Antibodies in Inflammed Periodontal Tissues. J. Periodontol. p. 25/215 - 32/222.
- Polson A.M. dan Goodson J.M. 1985. Periodontal Diagnosis Current Status and Future Needs. J. Periodontol. January. vol 56. no 1. p. 25-34.

KK		KKU
617.63		
Soe	Sistem imunitas padapenyakit periodontal.	
s	Soehardjo, Istiati	
No. MHS	NAMA PEMINJAM	Tgl. Kembali



15 MAY 1994

PAMERAN