

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyebab utama inflamasi pulpa gigi adalah bakteri atau cedera (trauma). Penyebab pertama dikarenakan adanya paparan bakteri melalui tubulus dentin pada mahkota gigi, sedangkan penyebab kedua karena cedera atau fraktur yang menyebabkan putusnya suplai neurovaskular menuju pulpa (Yu *and* Abbott, 2016). Prevalensi inflamasi pulpa oleh karena karies lebih sering terjadi daripada inflamasi pulpa oleh karena jejas trauma (Kiranmayi *et al*, 2019). Pernyataan tersebut sesuai dengan penelitian sebelumnya bahwa prevalensi karies yaitu 73,17% lebih tinggi daripada cedera traumatis pada gigi yaitu 20,9% (Maran *et al.*, 2017). Hal tersebut juga didukung oleh penelitian bahwa sekitar 55,6% orang memiliki masalah karies pada gigi permanen dan 25,3% orang yang mengalami trauma pada gigi (Bahho *et al.*, 2020).

Karies gigi merupakan penyakit infeksi umum yang diderita oleh 60-90% anak-anak dan sebagian besar orang dewasa. Karies gigi merupakan penyakit mulut yang disebabkan oleh koloni bakteri kariogenik, produk asam dari bakteri kariogenik, pengaruh saliva, dan genetik yang menyebabkan kerusakan pada struktur gigi. Karies gigi disebabkan karena proses demineralisasi dan remineralisasi yang tidak seimbang (Pitts *et al.*, 2017).

Pada rongga mulut manusia telah terdeteksi lebih dari 700 spesies bakteri. Jumlah bakteri yang terkandung pada saliva berkisar 10^8 hingga 10^9 bakteri/ml (Larsen *and* Fiehn., 2017). Bakteri kariogenik pada rongga mulut terdiri dari bakteri gram positif dan bakteri gram negatif. Bakteri gram positif yang sering dijumpai di rongga mulut antara lain adalah

Lactobacillus, *Streptococcus*, dan *Actinomyces*. *Lactobacillus* merupakan bakteri terbesar penghasil asam laktat (Matejcekova *et al.*, 2016). *Lactobacillus* merupakan bakteri utama yang berperan pada perkembangan karies dan karies yang lebih dalam (Caufield *et al.*, 2015; Pitts *et al.*, 2017). Selama perkembangan karies gigi yang semakin dalam akan didapatkan suasana pH asam, sehingga *Lactobacillus* menjadi bakteri yang dominan. *Lactobacillus* merupakan bakteri *aciduric* atau memiliki kemampuan sebagai bakteri patogen yang tahan terhadap suasana asam, yaitu hingga pH 2, sehingga memiliki kelangsungan hidup yang lebih baik daripada genus bakteri yang lain (Ahirwar *et al.*, 2019; Zheng *et al.*, 2019). Isolasi spesies *Lactobacillus* yang didapat dari sampel saliva pasien dengan karies ditemukan bahwa koloni *Lactobacillus plantarum* (*Lp*) sebanyak 15,08% dan koloni *Lactobacillus acidophilus* sebanyak 10,61% (Ahirwar *et al.*, 2017). *Lp* memiliki jumlah yang dominan daripada *La* karena *Lp* mampu hidup pada pH yang lebih asam daripada *La* (Huang *et al.*, 2016; Zheng *et al.*, 2019). *Lp* mampu menyerap banyak gula dan membentuk sebagian besar amino sehingga dapat berasosiasi dengan berbagai permukaan dan substrat untuk pertumbuhan (Matejcekova *et al.*, 2016).

Spesies dari *Lactobacillus* yang banyak ditemukan pada karies adalah *Lp*. *Lp* dapat menghasilkan enzim lisozim bersifat baktericidal yang mampu menghidrolisis dinding sel peptidoglikan bakteri lain sehingga terjadi bakteriolisis (Andayani *et al.*, 2017). Hal ini didukung oleh penelitian lain yang menggunakan sampel gigi tikus ditemukan bahwa *Lp* memiliki kemampuan menghambat bakteri patogen lain (*Streptococcus mutans*) dengan menghasilkan zat antimikroba yang berasal dari asam organik, yang dapat mentolerir kondisi asam tertentu dalam rongga mulut (Zhang *et al.*, 2020).

Spesies dari *Lactobacillus* mempunyai faktor virulensi *Lipoteichoic acid* (LTA) yang berasal dari polimer glikolipid pada membran sel, yang mengandung *phosphodiester-linked polyol* berulang yang disebut *Teichoic acids* (TAs) (Lima *et al.*, 2019). LTA berperan

penting dalam adhesi bakteri dan induksi mediator inflamasi yang menyebabkan kerusakan jaringan (Baik *et al.*, 2016). Pada penelitian Saito *et al.*, 2019 membuktikan bahwa LTA dengan dosis rendah yaitu $<0,5 \mu\text{g/ml}$ tidak dapat menyebabkan terjadinya respon inflamasi pada kulit sehingga sitokin pro-inflamasi tidak diproduksi, sedangkan LTA dengan dosis tinggi yaitu $0,5 \mu\text{g/ml} - 10 \mu\text{g/ml}$ terbukti efektif dan optimum menyebabkan terjadinya respon inflamasi pada kulit. Penelitian lain tentang LTA dengan dosis $10 \mu\text{g/ml}$ membuktikan bahwa dapat menyebabkan inflamasi pulpa gigi tikus melalui peningkatan jumlah sel neutrofil (Pribadi *et al.*, 2021).

Pulpa gigi mengandung berbagai jenis sel imun yang memiliki peran penting untuk menjaga homeostasis pada rongga mulut (Rotstein *and* Ingle, 2019). Ketidakseimbangan homeostasis pada pulpa seringkali diawali karena perforasi pada pulpa. Penyebab awal ini mengakibatkan respon pada pulpa berlangsung. Respon pada pulpa ditandai dengan proses inflamasi yaitu peningkatan sitokin pro inflamasi dan sel-sel inflamasi, diantaranya neutrofil, makrofag, limfosit. Proses inflamasi pada pulpa ditandai dengan vasodilatasi pembuluh darah sebagai akibat dari migrasi plasma protein dan leukosit yang berperan sebagai respon awal pulpa terhadap jejas (Ariesdyanata *et al.*, 2019).

Pada keadaan normal, respon humoral pada inflamasi akut terjadi dalam 24 jam pertama, ditandai dengan neutrofil sebagai tipe sel yang dominan, dan berlanjut hingga beberapa hari. Neutrofil mulai berkurang setelah 24-36 jam pertama karena apoptosis, yaitu pada saat monosit bersirkulasi pada area luka. Puncak fase inflamasi akut terjadi pada 48 jam pertama, yaitu pada saat jumlah monosit yang matang menjadi makrofag meningkat (Qing, 2017). Karena sifat fagosit dari neutrofil dan monosit, limfosit menuju area luka dan berperan sebagai respon untuk bertanggung jawab pada efek dari respon imun (Abbas *et al.*, 2016).

Limfosit merupakan sel yang berperan dalam sistem kekebalan dan perlindungan tubuh dengan cara sintesis dan sekresi antibodi atau immunoglobulin ke dalam jaringan sebagai respon terhadap adanya benda asing (Abbas *et al.*, 2016). Limfosit berperan pada respon imun spesifik, baik respon humoral maupun respon imun seluler. Limfosit sangat berpengaruh pada proses inflamasi melalui pengikatan antigen yang kemudian teraktivasi dan melepaskan limfokin dan sitokin (Qing, 2017). Limfosit diketahui sudah ada pada jaringan pulpa yang sehat karena berperan sebagai *immunosurveillance*, yaitu proses dimana sel limfosit mencari dan mengenali patogen asing (Gaudin *et al.*, 2015). Berdasarkan latar belakang di atas, masih diperlukan penelitian tentang limfosit yang dapat dilihat sebagai salah satu sel inflamasi pada pulpa gigi tikus yang berasal dari jejas bakteri *Lp* yang belum dilakukan penelitian.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah LTA *Lp* dapat berperan meningkatkan jumlah limfosit pada pulpa gigi ?

1.3 Tujuan Penelitian

Membuktikan peran LTA *Lp* terhadap peningkatan jumlah limfosit pada pulpa gigi dengan waktu pengamatan yang berbeda.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi keilmuan dalam memperkaya wawasan penelitian yang lebih luas tentang peran LTA *Lp* pada pulpa gigi secara biomolekuler.

1.4.2 Manfaat Praktis

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi sebagai dasar panduan dalam membuat sarana *diagnostic kit* pada peningkatan sel limfosit pulpa gigi tikus dikarenakan peran LTA *Lp*.