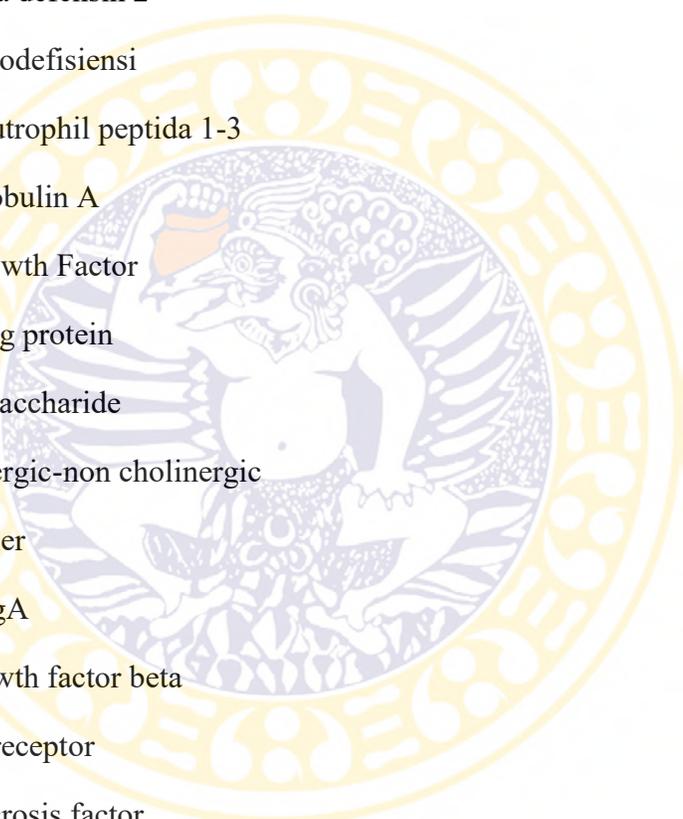


DAFTAR SINGKATAN

AMPs	Antimikroba polipeptida
BFGF	Basic Fibroblast Growth factor
C	Komplemen
CSG	Cairan sulcus gingival
hBD-2	Human beta defensin 2
HIV-1	Virus imunodefisiensi
HNP1-3	Human neutrophil peptida 1-3
IgA	Immunoglobulin A
IGF	Insulin Growth Factor
LPB	LPS binding protein
LPS	Lopopoly saccharide
NANC	Non adrenergic-non cholinergic
NK	Natural killer
SIgA	Sekretori IgA
TGF- β	Tumor growth factor beta
TLR	Toll- like receptor
TNF	Tumor necrosis factor
VSV	Virus vesicular stomatitis

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit infeksi yang menyerang jaringan pendukung gigi merupakan penyakit serius, apabila tidak dilakukan perawatan yang tepat dapat mengakibatkan kehilangan gigi, hal ini akan berpengaruh pada fungsi pengunyahan dan penampilan seseorang. Hasil survei kesehatan gigi dan mulut di Jawa Timur tahun 1995, penyakit periodontal terjadi pada 459 orang diantara 1000 penduduk. Benua Asia dan Afrika prevalensi dan intensitas penyakit periodontal terlihat lebih tinggi daripada di Eropa, Amerika dan Australia, di Indonesia menduduki urutan ke dua utama yang masih merupakan masalah di masyarakat (Wahyukundari, 2008).

Salah satu infeksi jaringan pendukung gigi adalah gingivitis, merupakan suatu kelainan pada jaringan periodontal yang sering ditemukan pada masyarakat umum. Penderita tidak menyadari adanya perubahan klinis pada gingiva disebabkan oleh kurangnya pengetahuan tentang kesehatan gigi dan mulut serta belum pernah dilaporkan kasus kematian akibat kelainan gingivitis. Penyakit pada jaringan periodontal yang diderita manusia hampir di seluruh dunia dan mencapai 50% dari jumlah populasi dewasa (Wahyukundari, 2008).

Gingivitis adalah peradangan gingiva, tampak merah, kontur normal, bengkak, perdarahan disertai eksudat dan terjadi setelah erupsi gigi. Peradangan pada gingiva dapat terjadi pada satu atau dua gigi dan juga pada seluruh gigi. Gingiva menjadi mudah berdarah karena rangsangan kecil seperti saat menyikat gigi, atau tanpa rangsangan, dan perdarahan terjadi setiap saat. Bakteri plak gigi pada gingivitis

kronis terdiri dari 56% spesies gram positif dan 44% gram negatif, 59% spesies yang fakultatif dan 41% spesies yang *anaerob*. Spesies gram positif yang dominan meliputi *Streptococcus sanguis* dan *Streptococcus mutans* (Ubertalli, 2008).

Resistensi antibiotik mulai muncul awal tahun 1950 dengan multi resisten seperti *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* atau *Enterococcus Sp*, sebagian besar disebabkan penggunaan antibiotik yang berlebihan (Nizet, 2006). Banyak penelitian terhadap perkembangan klasifikasi baru antibiotik sehubungan dengan resistensi bakteri pada struktur dan fungsi antimikroba polipeptida (AMPs), merupakan bagian penting dari sistem *innate* imun pada makhluk hidup untuk menghadapi serangan patogen, berperan sebagai antimikroba langsung dan berfungsi sebagai mediator mekanisme awal reaksi pertahanan. Defensin merupakan antimikroba polipeptida pertama yang ditemukan pada manusia (Ramos, 2011).

Pada manusia terdapat dua sub famili polipeptida defensin, *alpha* defensin dan *beta* defensin. *Alpha* defensin atau *Human Neutrophil Peptide* dihasilkan oleh *polimorponuclear leukosit* dan terdiri dari HNP1, HNP2, HNP3 dan HNP4. *Beta* defensin atau *Human Beta Defensin* dihasilkan oleh sel epitel, terdiri atas HBD-1, HBD-2 dan HBD-3. Defensin merupakan antimikroba polipeptida pertama yang ditemukan pada manusia (Gursoy, 2011). *Transforming Growth Factor β* (TGF- β) merupakan peptida yang disekresikan untuk mengatur proliferasi, diferensiasi dan kematian sel (Vinyard, 2008).

Kekuatan mastikasi menyebabkan hancurnya makanan, besarnya kekuatan mastikasi pada manusia dapat digolongkan atas empat kelompok, yaitu: *low* dengan kekuatan < 59 pon, *medium low* dengan besar kekuatan 59 – 100 pon, *medium high*

dengan besar kekuatan 101 -144 pon dan *high* dengan besar kekuatan lebih besar dari 144 pon. Semakin besar mastikasi menyebabkan sekresi saliva lebih banyak. Penelitian yang dilakukan menunjukkan sekresi saliva semakin meningkat dengan kekuatan mastikasi *high*, *medium high*, *medium low* dan *low*. Pusat sekresi saliva yang mengontrol jumlah sekresi saliva yang akan dikeluarkan terdapat di saraf otonom dalam kelenjar saliva. Rangsangan saraf parasimpatik saat mastikasi menyebabkan peningkatan sekresi saliva, dan merangsang keluarnya polipeptida (Yeah, 2000).

Hasil survey bahwa 73% dari publik Inggris menderita keluhan pencernaan yang ditemukan penyebabnya adalah mastikasi makanan kurang baik, hanya sekitar 23 menit perhari untuk mastikasi. Sebaiknya mastikasi untuk makanan lunak dilakukan 5-10 kali dan untuk makanan keras 30 kali (Ross, 2007).

Penelitian pada beberapa hewan menunjukkan bahwa kekuatan mastikasi ditentukan oleh jenis makanan, pencatatan dapat dilakukan dengan *elektromyografi*. Contoh pada tikus percobaan dengan pemberian makanan jenis biji-bijian atau makanan yang keras atau lunak. Tikus percobaan diberi diet yang lebih keras, umumnya mempunyai rahang yang lebih tebal dan kuat daripada yang diberi diet lunak, serta *Ligamentum periodontal* juga terbentuk lebih tebal pada kelompok tikus diberi diet keras (Ross, 2007)

Mekanisme hambatan pertumbuhan bakteri *Streptococcus sanguis* dan *Streptococcus mutans* akibat mastikasi pada *gingivitis* hingga saat ini belum jelas. Atas dasar latar belakang ini maka akan dilakukan penelitian tentang mekanisme hambatan penyakit *gingivitis* akibat mastikasi fisiologis.

1.2 Rumusan Masalah

1. Apakah mastikasi lebih meningkatkan kadar H β D-2 saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis ?
2. Apakah mastikasi lebih meningkatkan kadar HNP 1-3 saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis?
3. Apakah mastikasi lebih meningkatkan kadar TGF- β saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis?
4. Apakah mastikasi lebih menurunkan jumlah bakteri *Streptococcus sanguis* saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis?
5. Apakah mastikasi lebih menurunkan jumlah bakteri *Streptococcus mutans* saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis?
6. Apakah ada korelasi antara meningkatnya kadar H β D-2, HNP 1-3 dan TGF - β mastikasi dengan turunnya jumlah bakteri *Streptococcus sanguis* pada penderita gingivitis?
7. Apakah ada korelasi antara meningkatnya kadar H β D-2, HNP 1-3 dan TGF β mastikasi dengan turunnya jumlah bakteri *Streptococcus mutans* pada penderita gingivitis?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Menjelaskan mekanisme mastikasi terhadap penurunan koloni bakteri *Streptococcus sanguis* dan *Streptococcus mutans* pada penderita gingivitis.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Membuktikan bahwa mastikasi lebih meningkatkan kadar H β D-2 saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis.
2. Membuktikan bahwa mastikasi lebih meningkatkan kadar HNP 1-3 saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis.
3. Membuktikan bahwa mastikasi lebih meningkatkan kadar TGF- β saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis .
4. Membuktikan bahwa mastikasi lebih menurunkan jumlah bakteri *Streptococcus sanguis* saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis.
5. Membuktikan bahwa mastikasi lebih menurunkan koloni bakteri *Streptococcus mutans* saliva dibandingkan yang tanpa mastikasi pada penderita gingivitis .
6. Membuktikan ada korelasi meningkatnya kadar H β D-2, HNP 1-3 dan TGF- β mastikasi dengan turunnya koloni bakteri *Streptococcus sanguis* pada penderita gingivitis