BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. TINJAUAN PUSTAKA

1. Periodontitis

Periodontitis memiliki etiologi multifaktorial dan dengan demikian dianggap sebagai penyakit yang kompleks. Penyakit periodontal merupakan hasil interaksi dari host, normal mikrobiota dan lingkungan (Henderson et al., 2009). Mekanisme pembentukan penyakit periodontal pertama kalinya adalah terbentuknya plak sehingga terjadi pengeluaran produk bakteri plak (enzim, kondisi asam) dan menyebabkan epitel cekat lepas dan migrasi ke apikal. Bakteri masuk ke epitel gingival dan jaringan periodontal yang lebih dalam menyebabkan respon inflamasi sehingga serabut kolagen rusak dan terjadi pembentukan jaringan granulasi. Bila terjadi perluasan inflamasi maka akan menyebabkan kerusakan tulang alveolar (Bakar, 2011).

Manusert Mancon & Ellew dolar histor Pariodantice (2004) nenvalit

1)) Lokal	
2)	Umum	
Periodontitis Sebagai Manifestasi Penyakit Sistemik		
1)	Berhubungan dengan kelainan hematologi	
	a)	Acquired neutropenia
	b)	Leukaemias
	c)	Penyakit lainnya
2)	Berhubungan dengan kelainan genetik	
	a)	Familial and cyclic neutropenia
	b)	Down syndrome
	c)	Leucocyte adhesive deficiency syndrome
	d)	Papillon-Lefevre syndrome
	e)	Chediak-Higashi syndrome
	f)	Histocytosis syndrome
	g)	Glycogen storage disease
	h)	Infantile genetic agranulocytosis
	i)	Cohen syndrome
	j)	Ehlers-Danlos syndrome (types IV and VII)
	k)	hypophospatasia
	1)	Penyakit lainnya

c.

- d. Necrotizing periodontal disease
 - 1) Necrotizing ulcerative gingivitis
 - 2) Necrotizing ulcerative periodontitis
- e. Abses Periodonsium
 - 1) Abses gingival
 - 2) Abses periodontal
 - 3) Abses perikoronal
- f. Periodontitis yang Berhubungan dengan Lesi Endodontik
 - 1) Lesi kombinasi periodontik-endodontik
- g. Developmental or acquired deformities and condition
 - 1) Localized tooth-related factors that modify or predispose to gingivitis/periodontitis
 - a) Faktor anatomi gigi
 - b) Dental restorations or appliances
 - c) Patah akar
 - d) Cervical root resorption or cemental tears
 - 2) Deformitas atau kondisi mukogingival
 - a) Resesi gingival
 - 1). Bagian facial atau lingual
 - 2). Interproksimal (papillary)
 - b) Kurangnya keratinisasi gingiva
 - c) Decreased vestibular depth

d) Aberrant fraenal or muscle position

- 3) Trauma oklusal
 - a) trauma oklusal primer
 - b) trauma oklusal sekunder

Penyebab utama terjadinya penyakit periodontal adalah plak. Plak adalah suatu lapisan lunak yang terdiri atas kumpulan mikroorganisme yang berkembang biak di atas suatu matriks yang terbentuk dan melekat erat pada permukaan gigi yang tidak dibersihkan (Hermina & Vera, 2010).

Periodontitis agresif yang dahulu dikenal sebagai juvenile peridontitis, merupakan kelainan jaringan periodontal yang lanjut dan cepat yang terjadi pada usia pubertas dan dewasa muda sehat. Periodontitis ini ditandai dengan hilangnya perlekatan jaringan ikat dan kerusakan tulang alveolar secara cepat, pada lebih dari satu gigi permanen. Gambaran klinis periodontitis agresif dini sering terlihat sebagai gejala peradangan ringan pada poket periodontal yang cukup dalam. Gejala awal biasanya tidak terlihat secara klinis karena gingiva tidak memperlihatkan adanya gejala peradangan berat, tetapi ternyata pada gambaran radiografis mulai terlihat adanya kerusakan tulang serta perdarahan saat probing pada poket periodontal (Fidary & Lessang, 2008).

Perawatan pada penyakit periodontal bisa dilakukan dengan pemberian obat-obatan yang dapat diberikan secara sistemik, per oral atau topikal. Secara sistemik diberikan parenteral yaitu dapat intramuskular, subkutan, atau

The state of the s

harus diketahui dalam perawatan periodontal antara lain anti inflamasi, antibiotika, analgetika, antipiretika, dll (Suproyo, 2009). Beberapa ahli melaporkan keberhasilan perawatan periodontitis agresif berupa terapi non bedah, bedah, maupun kombinasi dengan bahan antimikroba. Pemakaian antibiotik ini bertujuan untuk menghilangkan kelainan, mengurangi keganasan, mencegah komplikasi, dan rekurensi penyakit. Antibiotik yang biasa digunakan dalam perawatan periodontal misalnya metronidazol, ciprofloksasin, tetrasiklin, dan amoksisilin (Preus & Laurell, 2003). Prognosis dari periodontitis agresif sendiri tergantung pada keadaan apakah bersifat lokal atau menyeluruh, derajat kerusakan, dan usia pada waktu pertama kali dilakukan pemeriksaan (Fidary & Lessang, 2008).

2. Aggregatibacter actinomycetemcommitans

a. Morfologi Aggregatibacter actinomycetemcomitans

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (sebelumnya Actinobacillus actinomycetemcomitans) adalah bakteri gram-negatif, non motile, capnophilic atau membutuhkan CO2 untuk pertumbuhannya dan berbentuk coccobacillus (Fidary & Lessang, 2008).

b. Klasifikasi Aggregatibacter actinomycetemcomitans

Order : Pasteurellales

Family : Pasteurellaceae

Genus : Aggregatibacter

Species: Aggregatibacter actinomycetemcomitans

c. Patogenesis Aggregatibacter actinomycetemcomitans

Penelitian-penelitian terakhir menyatakan bahwa mikroorganisme paling dominan pada plak subgingiva penderita periodontitis agresif adalah bakteri Aggragatibacter actinomycetemcomitans (Fidary & Lessang, 2008). Bakteri Aggregatibacter actinomycetemcomitans menghasilkan proteinase collagenolytic yang dapat menyerang kolagen tipe I. Hal ini memberikan efek terhadap degradasi kolagen dan kerusakan jaringan ikat pada jaringan periodontal (Manson & Elley, 2004).

Bakteri ini telah disimpulkan sebagai penyebab dari periodontitis agresif karena dapat menembus jaringan ikat gingival hingga ligament periodontal serta tulang alveolar serta memproduksi leukotoksin kuat yang akan membunuh neutrofil. Neutrofil berfungsi sebagai pertahanan melawan infeksi periodontal. Pasien penderita periodontitis agresif memiliki strain Aggregatibacter actinomycetemcomitans yang menghasilkan leukotoksin dengan level 10-20 kali lebih tinggi dari toksin minimal yang dihasilkan strain pada pasien penderita periodontitis kronis

() 1.4 (Tiden, & Legans 2009) Loukotokoin dari

Aggregatibacter actinomycetemcomitans dapat membunuh leukosit polymorphonuclear (PMN) manusia dan monosit darah perifer, sehingga respon imun bawaan dapat menyerang langsung. Endotoksin Aggregatibacter actinomycetemcomitans memiliki potensi untuk merangsang respon host dan berkontribusi terhadap kerusakan jaringan. Kemampuan lipopolisakarida Aggregatibacter actinomycetemcomitans untuk merangsang makrofag melepaskan interleukin (IL). Cytokine ini mampu merangsang resorbsi tulang (Kesic et al., 2008).

Bakteri Aggregatibacter actinomycetemcomitans memproduksi matrix metalloproteinase (MMPs) dan menghambat pembentukan kolagen. Produk MMPs seperti collagenases dan gelatinases memecah kolagen dan gelatin yang membentuk matriks ekstraseluler dari jaringan periodontal sehingga aktifitas MMP memiliki peran penting dalam patogenesis dan perkembangan penyakit periodontal. Ketika bakteri patogen hidup dalam jaringan periodontal, fibroblast dan makrofag menghasilkan sitokin termasuk interleukin-1 dan -6 dan tumor necrosis factor-alpha sebagai mediator dari respon inflamasi dan reaksi kekebalan (Kushiyama, 2009).

3. Teh Hijau (Camellia sinensis)

a. Sejarah Teh Hijau (Camellia sinensis)

Teh masuk dan dikenal di Indonesia tahun 1686 ketika Dr.

Indonesia. Ada dua kelompok varietas teh yang terkenal, yaitu varietas assamica yang berasal dari India dan varietas sinensis yang berasal dari Cina (Syah, 2006). Varietas assamica daunnya agak besar dengan ujung yang runcing, sedangkan varietas sinensis daunnya lebih kecil dan ujungnya agak tumpul (Dalimartha, 1999).

Teh hijau (Camellia sinensis) dalam bahasa latin, sinensis berarti Cina, sedangkan camellia diambil dari nama latin Pendeta George Kamel, S.J. yang hidup pada tahun 1661-1706. Meskipun Kamel tidak menemukan maupun menamai tumbuhan ini, namun Carollus Linnaeus, pencipta sistem taksonomi yang masih dipakai hingga sekarang memilih nama Kamel sebagai penghargaan atas kontribusi Kamel terhadap sains. Kamel adalah seorang pendeta kelahiran Ceko yang menjadi seorang pakar botani dan misionaris (Agoes, 2010).

Tanaman teh umumnya ditanam di perkebunan dan dapat tumbuh pada ketinggian 200-2300 meter di atas permukaan laut (dpl). Pohon tanaman teh biasanya berukuran kecil, karena seringnya pemangkasan maka tampak seperti perdu. Batangnya tegak, berkayu, bercabangcabang, ujung ranting dan daun muda berambut halus. Daun tunggal, bertangkai pendek, letak berseling, helai daun kaku seperti kulit tipis, bentuknya elips memanjang, ujung dan pangkal runcing, tepi bergerigi halus, pertulangan menyirip, panjang 6-18 cm, lebar 2-6 cm, warnanya bijan parmukaan mengilan. Punga di ketiak daun tunggal atau beberang

bunga bergabung menjadi satu, berkelamin dua, garis tengah 3-4 cm, warnanya putih cerah dengan kepala sari berwarna kuning dan berbau harum. Buahnya berbentuk kotak, berdinding tebal, dan bijinya keras (Dalimartha, 1999).

b. Klasifikasi Teh Hijau

Klasifikasi teh hijau menurut Tuminah (2004):

Divisi : Spermatophyta

Subdivisi : Angiospermae

Kelas : Dicotyledonae

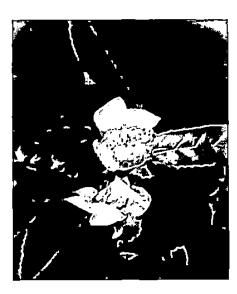
Sub Kelas: Dialypetalae

Ordo : Guttiferales (Clusiales)

Famili : Camelliaceae (Theaceae)

Genus : Camellia

Spesies : Camellia sinensis



Combon 1 Tonomon Toh Ulion

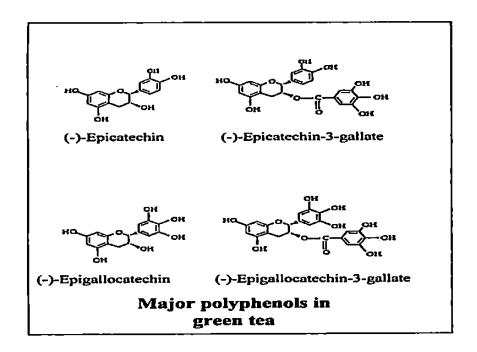
c. Kandungan Teh Hijau (Camellia sinensis)

Berdasarkan proses pengolahannya Ada 3 jenis teh yang umum dikenal, yaitu green (hijau), hitam dan oolong. Green tea dibuat dari daun teh yang belum diragikan dan mengandung antioksidan kuat dengan konsentrasi tertinggi yang dinamakan polifenol. Oolong tea dibuat dengan cara diragikan, sedangkan black tea atau teh hitam adalah teh yang diragikan penuh. Semakin banyak daun yang diragikan semakin rendah kadar polifenolnya dan semakin tinggi kadar kafeinnya (Agoes, 2010). Komposisi daun teh tergantung pada berbagai faktor, termasuk iklim, musim, praktek holtikultura, jenis dan umur daun (Mukhtar & Ahmad, 2000).

Menurut Syah, (2006) bahan-bahan kimia dalam daun teh dapat dikelompokkan menjadi empat kelompok besar, yaitu:

- 1) Substansi fenol: katekin/tanin, flavanol.
- 2) Substansi bukan fenol: karbohidrat, pektin, alkaloid, klorofil dan zat warna lain, protein dan asam-asam amino, asam organik, resin, vitamin, serta substansi mineral.
- 3) Substansi penyebab aroma: fraksi karboksilat, fenolat, karbonil, dan fraksi netral bebas karbonil.
- 1) Enzim : impertace amplace Redukocidase orimetilase protease dan

Menurut Mukhtar & Ahmad (2000), sebagian besar polifenol dalam teh hijau adalah flavanols, umumnya dikenal sebagai katekin. Katekin utama yang terdapat dalam teh hijau adalah: (-)-epicatechin, (-)-epicatechin-3-gallate, (-)-epigallocatechin dan (-)-epigallocatechin-3-gallate.



Gambar 2. Major Polyphenols in Green tea

d. Sifat Farmakologis Teh Hijau

Pada gingiva teh hijau memiliki 3 manfaat utama yaitu merupakan antioksidan yang kuat sehingga dapat mengurangi lesi yang disebabkan oleh radikal bebas, sebagai anti inflamasi dan menghambat kolagen yang dihasilkan bakteri dalam kerusakan periodontal. Tannin dari substansi fenol teh hijau dapat menurunkan peradangan dan flavanoid dari teh hijau

cytochrome 450 (Nanescu et al., 2011). Teh hijau juga memiliki daya antibakteri (Sinija, 2008).

EGCG atau (-)-Epigallocatechin-3-gallate adalah komponen yang paling aktif dari teh hijau karena mengandung beberapa kelompok hidroksil kimia reaktif. Pada percobaan in vitro, menunjukkan bahwa EGCG dapat mempengaruhi bakteri patogen seperti jamur, bakteri gram positif dan bakteri gram negatif, tetapi bakteri gram positif lebih rentan terhadap polifenol. Perbedaan antara bakteri gram positif dan gram negatif terletak pada dinding selnya. Dinding sel pada bakteri gram positif memiliki beberapa lapisan peptidoglikan yang bergabung bersama untuk membentuk dinding yang kokoh dan kaku, sedangkan dinding sel bakteri gram negatif memiliki membran tambahan yang meliputi dinding peptidoglikan yang lebih tipis (Axelrod et al., 2010).

4. Daya Antibakteri

Menurut Carranza's (2012), antimikroba yang digunakan dalam perawatan periodontal dibagi menjadi dua kelompok utama:

- a. Antimikroba ditujukan terhadap perkembangan plak supragingiva
- b. Antimikroba ditujukan terhadap bakteri subgivingal

Antibakteri dapat bersifat sebagai bakteriostatik atau bakteriosidal. Suatu antibakteri bersifat bakteriostatik bila memiliki kemampuan menghambat perkembangbiakan bakteri tetapi perkembangbiakan akan

suatu antibakteri yang memiliki sifat mematikan. Kerja bakterisidal berbeda dari bakteriostatik dalam hal tidak dapat dipulihkan kembali yaitu bakteri yang dimatikan tidak dapat lagi berkembang biak meskipun sudah tidak terkena zat itu lagi (Jawetz et al., 2005)

Mekanisme kerja antibakteri diperlihatkan dalam empat bagian yang berbeda yaitu:

a. Menghambat Sintesis Dinding Sel Bakteri

Perusakan terhadap dinding sel dapat menimbulkan lisis pada sel bakteri. Lisis dinding sel bakteri ini dikarenakan adanya gangguan sintesis dinding sel yang menyebabkan pembentukan protoplas bakteri yang bulat dari organisme positif atau sferoplas dari organisme gram negatif, yang dibatasi oleh membrane sitoplasma rapuh (Katzung, 1995).

b. Mengubah Permeabilitas Membran Sel atau Transpor Aktif Melalui Membran Sel

Sitoplasma semua sel hidup diliputi oleh membran sitoplasma, yang bertindak sebagai sawar permeabilitas yang selektif, melakukan fungsi transport aktif, dan mengontrol komposisi dalam sel. Jika integritas fungsional membran sitoplasma rusak, makromolekul dan ion lolos dari sel menyebabkan sel rusak atau kematian sel (Katzung, 1995).

c. Menghambat Sintesis Protein

Suatu antimikroba menghambat sintesis protein suatu bakteri

d. Menghambat sintesis asam nukleat

Metode pengujian kepekaan bakteri dapat dilakukan dengan menggunakan metode dilusi maupun metode difusi (Jawetz et al., 2005)

1) Dilusi

Pada metode ini menggunakan antimikroba dengan kadar yang menurun secara bertahap, baik dengan media cair maupun padat. Media diinokulasi bakteri uji dan dieramkan, kemudian pada tahap akhir dilarutkan antimikroba dengan kadar yang menghambat atau mematikan. Uji kepekaan dilusi agar memakan waktu yang lama dan penggunaannya dibatasi hanya pada keadaan tertentu saja. Sedangkan uji kepekaan dilusi cair dengan menggunakan tabung reaksi tidak praktis dan jarang dipakai. Keuntungan uji dilusi cair adalah uji ini memberikan hasil kuantitatif yang menunjukkan jumlah antimikroba yang dibutuhkan untuk mematikan bakteri (Jawetz et al., 2005). Selain itu juga bisa mengukur kadar hambat minimal dan kadar bunuh minimal. Sedangkan keuntungan uji dilusi padat adalah satu konsentrasi agen antimikroba yang diuji dapat digunakan untuk menguji beberapa mikroba uji (Pratiwi, 2008).

2) Difusi

Metode difusi terdiri dari beberapa macam, diantaranya adalah metode disc diffusion, E-test, Ditch-plate technique, Cup-plate

yang paling sering digunakan adalah metode difusi agar. Dalam metode ini, cakram kertas saring berisi sejumlah tertentu obat yang ditempatkan pada permukaan medium padat yang sebelumnya telah diinokulasi bakteri uji pada permukaannya. Setelah inkubasi, diameter zona hambatan sekitar cakram digunakan untuk mengukur kekuatan hambat obat terhadap organisme uji. Metode ini bisa dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu faktor fisik, kimia, interaksi antara obat dan organisme (misalnya sifat medium dan kemampuan difusi, ukuran molekular dan stabilitas obat). Meskipun demikian, standardisasi faktor-faktor tersebut memungkinkan melakukan uji kepekaan dengan baik (Jawetz et al., 2005). Pada pembacaan hasil metode ini dikenal istilah zona radikal dan zona irradikal. Zona radikal adalah dimana daerah sekitar disk sama sekali tidak ditemukan pertumbuhan bakteri. Sedangkan zona irradikal adalah daerah sekitar disk menunjukkan pertumbuhan bakteri yang dihambat tetapi tidak dimatikan. Pada zona ini akan terlihat pertumbuhan yang kurang subur atau lebih jarang dibanding daerah luarnya.

B. LANDASAN TEORI

Periodontitis merupakan penyakit peradangan pada jaringan penyangga gigi. Salah satu klasifikasi dari periodontitis adalah periodontitis agresif.

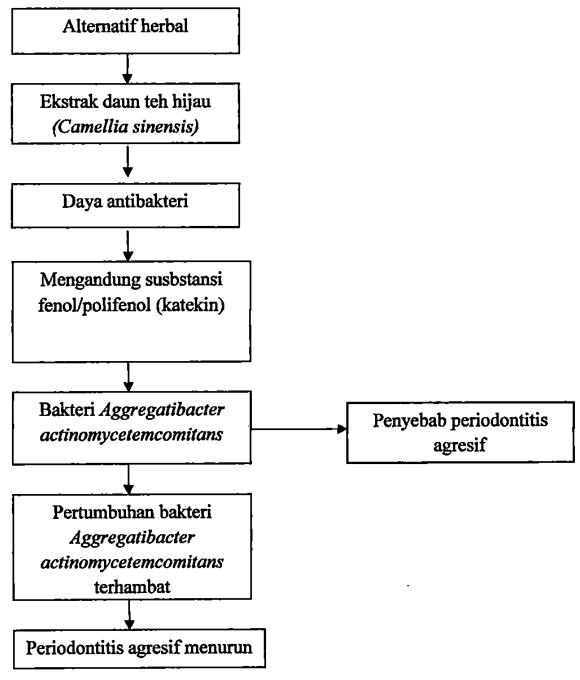
u lalainan isminaan mamiadantal yang lanjut dan

cepat, yang terjadi pada usia pubertas dan dewasa muda sehat. Periodontitis agresif ini ditandai dengan hilangnya perlekatan jaringan ikat dan kerusakan tulang alveolar secara cepat pada lebih dari satu gigi permanen. Mikroorganisme penyebab periodontitis agresif yang paling dominan adalah bakteri Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Bakteri tersebut termasuk ke dalam genus Agregatibacter dan merupakan bakteri gram negatif, non motile dan membutuhkan CO2 untuk pertumbuhannya dan berbentuk coccobacillus. Bakteri merupakan penyebab dari penyakit periodontitis agresif karena bakteri Aggregatibacter actinomycetemcomitans ini dapat menembus jaringan ikat gingival hingga ligament periodontal serta tulang alveolar serta memproduksi leukotoksin kuat yang akan membunuh neutrofil, oleh karena itu untuk mencegah penyakit periodontal maka diperlukan sebuah bahan yang mempunyai daya antibakteri yang dapat menghambat atau mematikan bakteri tersebut. Terapi periodontitis agresif dapat berupa terapi non bedah, bedah atau kombinasi keduanya dan disertai dengan pemberian antibiotik.

Salah satu tanaman yang memiliki daya antibakteri adalah teh hijau (Camellia sinensis). Kandungan kimia yang paling berperan dalam aktivitas antibakteri teh hijau adalah substansi polifenol/fenol yang biasa disebut katekin. Teh hijau (Camellia sinensis) yang mengandung katekin berfungsi sebagai anti inflamasi dan menghambat kolagen yang dihasilkan bakteri dalam kerusakan periodontal. Tannin dari substansi fenol teh hijau (Camellia sinensis) juga dapat

(Camellia sinensis) diharapkan dapat menjadi salah satu alternatif pengobatan terhadap periodontitis.

C. KERANGKA KONSEP



0 1 0 77 1 77 .

D. HIPOTESIS

Berdasarkan tinjauan pustaka diatas, maka hipotesis penelitian ini dapat dirumuskan bahwa:

Ekstrak daun teh hijau (Camellia sinensis) mempunyai daya antibakteri terhadap