

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Periodontitis

2.1.1 Definisi

Periodontitis adalah infeksi bakteri yang terjadi pada jaringan periodontal termasuk gingiva, ligamen periodontal, tulang, dan sementum. Hal ini mengakibatkan interaksi antara biofilm plak yang berakumulasi pada permukaan gigi ditandai dengan hilangnya jaringan ikat, resorpsi tulang alveolar, dan pembentukan poket periodontal (Gehrig dan Willman, 2008). Periodontitis merupakan penyebab kehilangan gigi pada orang dewasa. Kerusakan jaringan pendukung gigi (jaringan periodontal) dalam jangka panjang menimbulkan defek tulang dalam tiga tipe kerusakan yaitu defek infraboni (vertikal), defek supraboni (horizontal), dan defek inter-radikular (fukasi) (Cortellini dan Tonneti, 2008).

2.1.2 Etiologi

Mikroba sebagai faktor lokal yang terdapat pada plak gigi adalah etiologi utama dari periodontitis. Mikroba utama yang menyebabkan periodontitis adalah *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* dan *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, namun mikroba lain juga dapat memicu periodontitis seperti *Escherichia coli*, *Fusobacterium nucleatum*, dan *A. israelii* (Carranza, 2010).

Faktor sistemik yang juga beresiko terhadap terjadinya periodontitis meliputi diabetes, perokok *cigarette*, dan usia lanjut. Peran virulensi bakteri

patogen saja belum cukup untuk menyebabkan tercetusnya periodontitis. Faktor-faktor virulensi bakteri merupakan antigen yang akan mengakibatkan limfosit dengan akibat dilepaskannya mediator-mediator limfokin seperti interleukin, interferon, dan prostaglandin E_2 yang berperan penting dalam regulasi imunologik, reaksi-reaksi inflamasi, resorpsi tulang, dan dalam patogenesis penyakit periodontal dekstruktif (Carranza, 2010).

2.1.3 Patogenesis

Bakteri dapat menyebabkan penyakit periodontal secara tidak langsung, yaitu dengan cara menekan proses pertahanan tubuh maupun secara langsung, yaitu dengan cara mengeluarkan enzim atau substansi toksin lain yang dapat menghancurkan jaringan periodontal. Sulkus gingiva yang sehat didominasi oleh bakteri gram positif. Adanya perubahan ke arah dominasi bakteri gram negatif menyebabkan terjadinya gingivitis. Koloni-koloni bakteri yang ada tersebut kemudian berkoagregasi dengan gram negatif anaerob dan memulai proses perusakan jaringan periodontal. Bakteri dan produk-produknya seperti toksin, lipopolisakarida (LPS) atau enzim mampu berdifusi melalui *junctional epithelium* dan memacu secara langsung populasi sel untuk mensekresi enzim-enzim degradatif. Selain itu, respon tubuh dipercaya berperan penting dalam proses pengrusakan jaringan ikat dan tulang alveolar (Carranza, 2010).

Patogenesis penyakit periodontal merupakan suatu proses inflamasi yang melibatkan respon imun alami dan adaptif. Sel-sel fagosit, seperti polimorfonuklear (PMN) neutrofil, monosit, dan makrofag yang merupakan sel-sel imun alami, memicu pelepasan mediator-mediator kimia seperti sitokin (*tumor necrosis factor* [TNF] dan interleukin [IL]) pro inflamatori dengan kadar tinggi

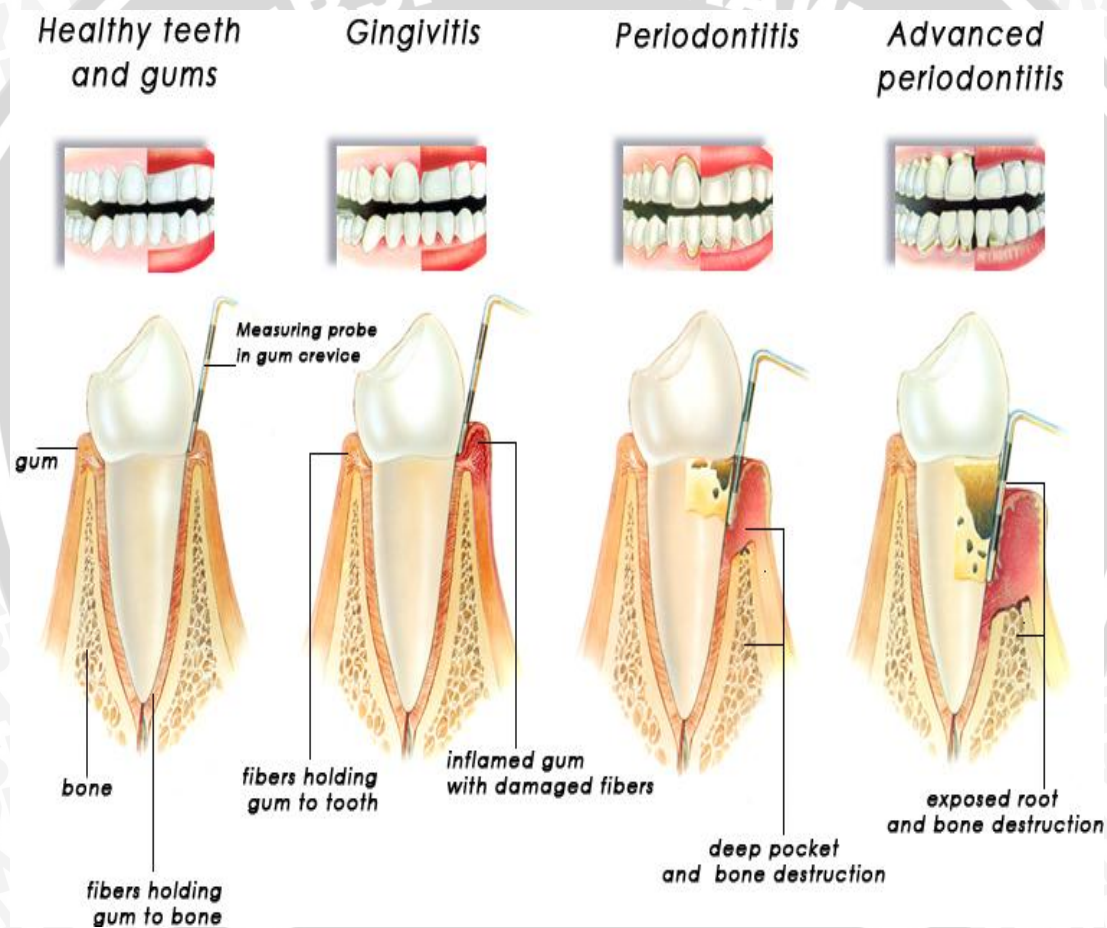
sehingga terjadi destruksi jaringan ikat, ligamen periodontal, dan resorpsi tulang alveolar. Sel imun adaptif membutuhkan waktu untuk mengenal antigen terlebih dahulu sebelum dapat memberikan responnya, sel-selnya terdiri dari sel limfosit T dan B. Produksi sitokin yang tepat merupakan dasar untuk perkembangan perlindungan imun, tetapi jika sitokin yang diproduksi tidak tepat akan terjadi destruksi atau penyakit progresif. Sitokin yang berperan pada penyakit periodontal adalah IL-1, IL-6, dan TNF- α (Thomas dan Kenneth, 2008).

IL-1 dihasilkan sebagai respon terhadap mikroorganisme, bakteri toksin, atau injuri jaringan. IL-1 terdiri dari dua protein yang terpisah yaitu IL-1 α dan IL-1 β . IL-1 α dan IL-1 β merupakan pro inflamatori sitokin yang terlibat dalam pertahanan imun terhadap infeksi. IL-1 dikenal paling berpotensi mengindikasi proses demineralisasi tulang dan sinergi dengan TNF- α dalam menstimulasi resorpsi tulang (Thomas dan Kenneth, 2008).

IL-6 merupakan sitokin pleiotropik yang diproduksi sebagai respon terhadap sejumlah rangsangan inflamatori seperti IL-1, TNF- α , produk-produk bakteri, dan infeksi virus. IL-6 diketahui mestimulasi pembentukan sel-sel multinukleat yang mirip dengan osteoklas dan berpotensi sebagai stimulator diferensiasi osteoklas, resorpsi tulang, dan menghambat pembentukan tulang (Thomas dan Kenneth, 2008).

TNF- α merupakan sitokin multipotensial yang diproduksi sebagai respon terhadap *agent* seperti LPS. TNF- α menstimulasi resorpsi tulang dengan menginduksi proliferasi dan diferensiasi progenitor-progenitor osteoklas. TNF- α juga sebagai mediator proses destruksi jaringan dengan menstimulasi kolagenase dan degradasi kolagen tipe 1 oleh fibroblas sehingga memicu destruksi jaringan periodonsium (Thomas dan Kenneth, 2008).

Prostaglandin-E₂ (PGE₂) juga berperan penting dalam patogenesis penyakit periodontal. Mekanisme pengaruh PGE₂ terhadap regulasi fungsi sel diperkirakan melalui transport aktif metabolit PGE₂ ke dalam sel atau melalui transduksi sinyal setelah berikatan dengan reseptor membran sel. Ikatan antara PGE₂ dengan reseptornya akan memicu terbentuknya sitokin-sitokin yaitu IL-1 α , IL-1 β , IL-6, dan TNF- α yang juga berperan penting dalam destruksi atau resorpsi tulang (Gehrig dan Willman, 2008).



Gambar 2.1 Patogenesis Periodontitis (health.kompas.com)

Mekanisme lain dari resorpsi tulang terdiri dari kumpulan lingkungan yang bersifat asam pada permukaan tulang yang akan mengakibatkan hilangnya komponen mineral tulang, tumor tulang, atau tekanan lokal melalui aktivitas sekretori dari osteoklas (Carranza, 2010).

2.1.4 Mekanisme Destruksi Jaringan Periodonsium

2.1.4.1 Inflamasi Awal pada Jaringan Periodonsium

Sel-sel epitelium merupakan sel-sel pertama yang diserang oleh bakteri di dalam sulkus atau poket. Interaksi ini memicu tahap awal respon inflamasi dan pengaktifan sel di dalam jaringan ikat serta merekrut neutrofil untuk menghancurkan bakteri. Sel-sel epitel kemudian berinteraksi dengan LPS yang merupakan produk bakteri dan mensekresi IL-1 β , IL-6, dan TNF- α (Alexandrina dan Masashi, 2010).

TNF- α , PGE₂, dan histamin meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, memicu plasma protein mengalir keluar dan masuk ke dalam jaringan ikat kemudian ke dalam sulkus, yang merupakan bagian dari cairan sulkus gingiva. Sitokin kemudian diproduksi secara lokal, seperti IL-1 β , IL-6, dan TNF- α untuk masuk ke dalam sirkulasi untuk membantu menyingkirkan infeksi. Oleh karena itu, ketika respon inflamasi terorganisir, tubuh telah bersiap-siap menghadapinya sebagai respon imun adaptif (Alexandrina dan Masashi, 2010).

2.1.4.2 Destruksi Jaringan Periodonsium

Perluasan inflamasi pada gingiva sejak terakumulasinya plak diikuti beberapa tahap, yang secara klinis maupun histopatologi dikelompokkan ke dalam tahap inisial, *early*, dan *established lesion* yang secara klinis nyata sebagai gingivitis dan periodontitis dikelompokkan ke tahap *advanced lesion*. Tahap inisial (inflamasi awal) terjadi selama empat hari sejak terakumulasinya plak yang ditandai dengan respon inflamasi akut namun secara klinis tidak terlihat. Tahap dini (*early lesion*) terjadi sekitar hari ke-7. Pada tahap ini, limfosit dan makrofag mendominasi daerah perifer lesi dengan hanya terdapat sedikit

sel-sel plasma. IL-1 diketahui menstimulasi fibroblas untuk menghasilkan kolagenase. *Early lesion* meluas menjadi *established lesion* setelah dua hingga tiga minggu, ditandai dengan adanya peningkatan daerah yang terinfeksi dan didominasi oleh sel-sel plasma dan limfosit pada daerah perifer lesi. Infiltrasi neutrofil dominan terdapat pada *epitelium junction* dan *epitelium sulcular*. Sulkus gingiva menjadi dalam dan bagian koronal *epitelium junction* dikonversi ke dalam poket epitelium yang didominasi neutrofil. Tahap *advanced lesion* meliputi terbentuknya poket periodontal, ulserasi dan supurasi, destruksi tulang alveolar, dan ligamen periodontal (Cochran, 2008).

2.1.5 Lipopolisakarida (LPS)

Lipopolisakarida (LPS) yang disebut juga dengan endotoksin, merupakan sebuah molekul berukuran besar yang mengandung lipid dan karbohidrat. LPS merupakan suprastruktur utama bakteri Gram negatif dalam membangun integritas struktural bakteri dan melindungi bakteri dari pertahanan imunitas *host* (Murray dan Wilton, 2003).

Mikroorganisme Gram-negatif diduga sebagai penyebab penyakit periodontal. Spesies bakteri Gram negatif ini mempunyai LPS yang merupakan komponen struktural dari selaput luar bakteri Gram negatif. Level LPS berkorelasi dengan persentase bakteri Gram negatif pada jaringan periodontal sehat dan periodontitis. Hal ini menunjukkan bahwa LPS mempunyai aktivitas biologis yang berperan pada patogenesis penyakit periodontal (Fine *et. al.*, dalam Kusuawardani, 2005).

Bakteri Gram-negatif adalah stimulus dalam produksi derivat sitokin dan makofag, diantaranya *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*,

Escherichia coli, *Fusobacterium nucleatum*, dan *A. israelii*. LPS dapat meningkatkan akses ke jaringan gingiva, mengawali dan menimbulkan inflamasi yang menyebabkan produksi sitokin pro inflamatori dengan kadar tinggi sehingga terjadi destruksi jaringan ikat, ligamen periodontal, dan resorpsi tulang alveolar (Roelan, 2002).

2.1.6 Pola Kerusakan Tulang

Pola kerusakan tulang akibat periodontitis dapat terbagi menjadi tiga bentuk: (1) defek supraboni (horizontal), resorpsi tulang yang terjadi karena adanya aktivitas yang sama besar pada semua bagian tulang sehingga kerusakan yang terjadi sama rata dan cacat yang terbentuk adalah puncak alveolar yang datar, (2) defek infraboni (vertikal), resorpsi tulang yang paling umum pada periodontitis, terjadi karena adanya penetrasi bakteri yang dalam di sulkus gingiva pada satu sisi sehingga kerusakan yang terjadi tidak sama dan cacat yang terbentuk adalah puncak alveolar yang tajam, (3) defek inter-radikuler (furkasi), resorpsi tulang yang terjadi karena adanya penetrasi bakteri melalui gigi kemudian menginvasi menembus daerah furkasi (Mustaqimah, 2002).

2.1.7 Penatalaksanaan

Perawatan periodontitis meliputi terapi non bedah dan terapi bedah yang bertujuan untuk mengeliminasi infeksi dan inflamasi untuk mencapai jaringan periodontal yang sehat (McDonnell and Mills, 2004). Terapi non bedah berupa kontrol diet, skeling, dan penghalusan akar, koreksi restoratif dan prostetik, ekskavasi karies dan restorasi, terapi antimikroba dan oklusal, *minor orthodontic movement*, splinting, dan protesa, sedangkan terapi bedah berupa

pocket reduction surgery dan koreksi anatomi/defek morfologi. Antibiotik diberikan untuk menghentikan infeksi pada gingiva dan jaringan di bawahnya. Peningkatan kebersihan mulut oleh pasien berperan penting dalam menunjang keberhasilan perawatan periodontal sehingga pasien sangat disarankan untuk rutin kontrol ke dokter gigi (Carranza, 2010).

2.1.8 Penyembuhan Setelah Terapi Periodontal

Proses penyembuhan setelah tindakan bedah periodontal terdapat tiga aspek yaitu: regenerasi (*regeneration*), perbaikan (*repair*), dan perlekatan baru (*new attachment*). Menurut Melcher, regenerasi adalah penyembuhan yang terjadi secara proses biologi dimana struktur dan fungsi jaringan kembali seperti semula; sedangkan *repair* adalah penyembuhan yang ditandai dengan adanya jaringan baru dimana struktur dan fungsi tidak kembali seperti semula (Daliemunthe, 2006).

Penyakit periodontal rata-rata adalah penyakit inflamatori kronis. Regenerasi yang merupakan bagian dari penyembuhan sebenarnya juga berlangsung selama berkembangnya penyakit periodontal yang destruktif, namun karena bakteri beserta produk bakteri dan eksudat inflamasi yang dihasilkan bersifat mencederai sel-sel dan jaringan yang sedang regenerasi, maka penyembuhan pada saat masih berlangsungnya penyakit tidak berakhir dengan sempurna. Terapi periodontal akan menciptakan kondisi yang dapat menghalangi bakteri tersebut sehingga kapasitas regenerasi jaringan akan maksimal dan memungkinkan terjadinya regenerasi (Kao, 2004).

Proses penyembuhan dengan *repair* berbeda dengan regenerasi. Proses perbaikan hanya akan menghentikan kerusakan tulang alveolar tanpa

meninggikan tinggi tulang sehingga sangat rentan terjadi resesi gingiva. Perbaikan jaringan periodontal yang rusak mencakup mobilisasi sel-sel epitel dan jaringan ikat ke daerah yang rusak dan peningkatan pembelahan mitotik lokal guna penyediaan sel-sel dalam jumlah yang mencukupi (Kao, 2004).

Menurut Isidor, perlekatan baru (*connective tissue new attachment*) adalah penyembuhan yang ditandai dengan perlekatan baru jaringan ikat ke permukaan akar pada penyakit periodontal. Sejak lama perlekatan baru dan regenerasi tulang merupakan sasaran dari terapi periodontal. Penelitian laboratorium dan klinis yang dilakukan secara intensif sejak tahun 1970-an telah mengembangkan beberapa konsep dan teknik perawatan yang menghasilkan hasil perawatan yang mendekati sasaran ideal tersebut. Regenerasi ligamen periodontal merupakan kunci dari tercapainya perlekatan baru sehingga dimungkinkan adanya kontinuitas antara tulang alveolar dengan sementum (Carranza, 2010).

2.2 Terapi Regenerasi

2.2.1 Definisi dan Tujuan

Tujuan utama dari terapi periodontal adalah regenerasi jaringan periodontal yang rusak akibat periodontitis, karena secara histologis jaringan yang terbentuk adalah jaringan yang fungsional. Penyembuhan jaringan periodontal regeneratif terjadi melalui pembentukan periodonsium baru yaitu pembentukan tulang alveolar, ligamen periodontal yang fungsional dan sementum baru (Baghban, Dehghani, dan Ghanavati, 2009).

Tulang rahang, seperti tulang pada umumnya, terbentuk dari sel-sel tulang, dimana bila terjadi kerusakan tulang maka akan terjadi regenerasi.

Indikator proses regenerasi tulang adalah meningkatnya diferensiasi dan jumlah sel tulang (sel osteoblas). *Bone regeneration* merupakan strategi terapi yang digunakan secara luas untuk mengoreksi defek tulang. Hasil yang diharapkan pada terapi ini adalah mengembalikan tulang dari kehilangan tulang pendukung melalui regenerasi jaringan ikat. Evaluasi regenerasi periodontal pada defek periodontal supraalveolar dalam waktu penyembuhan 8 atau 24 minggu menunjukkan terjadinya pembentukan tulang disertai regenerasi sementum dan ligamen periodontal (Prayitno, 2006).

2.2.2 Metode

Regenerasi tulang dapat terjadi dengan tiga metode yang berbeda, yaitu osteogenesis, osteoinduksi, dan osteokonduksi. (1) Osteogenesis adalah kemampuan untuk menghasilkan tulang baru (sel-sel osteoprogenitor) atau berpotensi berdiferensiasi menjadi sel-sel pembentuk tulang yang diinduksi sel-sel prekursor osteogenik. (2) Osteoinduksi adalah proses kimia dengan molekul (protein pembentuk tulang atau BMPs) yang mampu membentuk tulang (osteoblas). Osteoinduksi melibatkan pembentukan tulang baru dari sel-sel osteoprogenitor yang diturunkan dari sel-sel mesenkim primitif di bawah pengaruh satu atau lebih agen-agen induksi yang berasal dari matriks tulang. *Bone morphogenic proteins* sebagai *growth factor* dan *demineralized bone matrix* merupakan prinsip dari osteoinduksi. (3) Osteokonduksi berguna bagi perkembangan neovaskular dan infiltrasi dari sel-sel prekursor osteogenik dimana matriks membentuk rangka untuk membentuk tulang baru. Osteokonduksi memberikan sebuah matriks fisik atau *scaffolding* yang sesuai

untuk deposisi tulang baru dan memacu pertumbuhan tulang secara aposisi dari tulang sekitarnya (Kalfas, 2001).

2.2.3 Regenerasi Periodontal

Regenerasi struktur periodontal merupakan proses multifaktor kompleks yang diatur oleh interaksi antara sel-sel, hormon, faktor pertumbuhan, dan matriks ekstraselular. Sejumlah besar penelitian kini telah menemukan bahwa sinyal molekuler sangat menentukan munculnya jaringan yang kompleks. Penelitian biologi molekuler mengidentifikasi bahwa penggagas diferensiasi tulang adalah *bone morphogenetic protein* (BMP) yang mengatur tulang rawan dan diferensiasi tulang (Subramaniam, Gauri, dan Shivaraj, 2013).

Beberapa dekade yang lalu Urist melaporkan penemuan bahwa BMP menginduksi tulang rawan, pembentukan tulang ketika ditanamkan intramuskular dalam model tikus. BMP membentuk *transforming growth factor* beta (TGF- β) yang memainkan peran penting dalam regulasi pembentukan tulang dan *repair*. BMP sering disebut sebagai *growth factor*. BMP juga dianggap sebagai faktor diferensiasi karena terlibat dalam morfogenesis dan organogenesis. BMP bertindak sebagai pertumbuhan dan faktor diferensiasi dan agen *chemotactic*. Mereka merangsang angiogenesis dan migrasi, proliferasi dan diferensiasi sel-sel batang *mesenchymal* ke tulang rawan dan membentuk sel-sel tulang. Lebih dari 20 protein BMP terkait telah diidentifikasi dan beberapa diantaranya menginduksi pembentukan tulang (Subramaniam, Gauri, dan Shivaraj, 2013).

BMP memiliki kemampuan untuk menginduksi produksi *osterix* (faktor transkripsi) yang diperlukan untuk diferensiasi sel *mesenchymal* ke osteoblas. BMP dianggap sebagai *growth factor* yang unik karena BMP satu-satunya

morphogen dari semua *growth factor* yang diketahui memiliki kemampuan untuk mengubah sel jaringan ikat ke dalam sel osteoprogenitor (Subramaniam, Gauri, dan Shivaraj, 2013).

Analisis histologi menunjukkan bahwa BMP-2, dalam hubungannya dengan matriks kolagen, menginduksi sementum, ligamen periodontal, dan regenerasi tulang alveolar. Studi di AS yang menggunakan (*recombinant human bone morphogenic protein-2*) rhBMP-2 dalam cacat periodontal pada anjing *beagle* menunjukkan adanya regenerasi yang signifikan dari jaringan periodontal. Pengaruh rhBMP-2 dievaluasi dalam dengan pembedahan. Cacat periodontal supraalveolar pada gigi premolar mandibula di anjing *beagle* yang ditanamkan dengan rhBMP dengan konsentrasi yang berbeda menunjukkan regenerasi alveolar yang luas dan regenerasi sementum terbatas diamati (Subramaniam, Gauri, dan Shivaraj, 2013).

2.3 Biologi Dasar Tulang Alveolar

2.3.1 Definisi

Tulang alveolar merupakan organ yang secara metabolik aktif serta terdiri atas osteosit, osteoblas, osteoklas, osteosid, mineral 70% dan zat-zat organik 30%. Tulang, secara makroskopis, terdiri dari dua tipe jaringan, yaitu tulang kortikal dan tulang kancellus (*spongiosa*). Tulang alveolar mempunyai bidang fasial dan lingual dari tulang kompakta yang dipisahkan oleh trabekulasi kancellus. Tulang kancellus ini terorientasi di sekitar gigi untuk membentuk dinding soket gigi (Mustaqimah, 2002).

Tulang merupakan jaringan dinamis, mengandung sel-sel vital yang merespon berbagai stimulasi internal maupun eksternal. Keadaan fisiologis

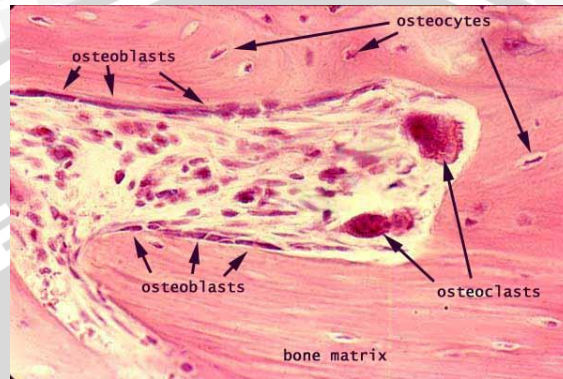
normal menunjukkan terjadinya remodelling tulang dengan adanya keseimbangan antara resorpsi dan aposisi tulang; namun pada kondisi patologis, misalnya inflamasi, keseimbangan tersebut terganggu sehingga mengakibatkan destruksi tulang. Destruksi tulang, secara klinis maupun biologis, merupakan salah satu ciri utama dari penyakit periodontal (Mustaqimah, 2002).

2.3.2 Sel Osteoblas

Osteoblas adalah sel pembentuk tulang yang berasal dari proliferasi stem sel mesenkim pada sumsum tulang dan periosteum. Osteoblas yang *mature* dapat mensekresikan matriks tulang yang terdiri atas kolagen tipe I, protein non kolagen dan proteoglikan. Beberapa protein non kolagen yang disintesis oleh osteoblas adalah fosfatase alkali, osteokalsin, osteopontin, sialoprotein, dan faktor pertumbuhan. Bentuk selnya seperti kuboid, piramidal, dan seringkali berwujud lembaran utuh yang menyerupai susunan epitel; berinti besar dan mempunyai satu anak inti dengan sitoplasma yang basofil karena terdapat nukleoprotein yang berperan mensintesis unsur organik matriks tulang. Membran plasma osteoblas mengandung enzim alkali fosfatase yang menandakan bahwa osteoblas tidak saja berhubungan dengan pembentukan matriks kolagen tulang, namun berhubungan juga dengan proses kalsifikasi (Antonio Nanci, 2008).

Sel osteoblas terbentuk dari prekursor yang kemudian berdiferensiasi menjadi sel osteoblas matang. Beberapa protein dan kelompok protein diperlukan dalam menentukan osteoblas. Tiga protein tersebut adalah BMPs, *core binding factor alpha* (Cbfa 1), dan *osteorix* (Osx). BMPs adalah suatu kelompok protein yang menarik *mesenchymal stem cell* (MSC) untuk memulai proses diferensiasi menjadi sel osteoblas yang matang. Cbfa 1 atau RUNX2

merupakan faktor transkripsi yang penting bagi diferensiasi MSC menjadi sel osteoblas yang matang. Osteorix merupakan protein yang diperlukan pada diferensiasi osteoblas yang bekerja di bawah Cbfa 1 (eksresi osteorix memerlukan Cbfa 1, bukan sebaliknya) (Antonio Nanci, 2008).



Gambar 2.2 Sel Osteoblas dan Sel Osteoklas (www.siumed.edu)

2.3.3 Sel Osteoklas

Osteoklas adalah sel yang berperan dalam proses resorpsi tulang. Osteoklas berasal dari stem sel hematopoietik yang terdapat pada sum-sum tulang dan limpa. Osteoklas merupakan sel dengan banyak inti, berukuran besar sehingga mudah dikenali, dan bertanggung jawab dalam proses resorpsi tulang. Sel osteoklas berasal dari progenitor makrofag di sum-sum tulang dan pada proses pembentukan sampai perkembangannya memerlukan faktor solubel yang didapat dari sel osteoblas (Antonio Nanci, 2008).

Osteoklas memiliki struktur yang unik karena inti di dalamnya terdapat mitokondria yang sangat banyak, ribosom, dan lisosom yang berdiri sendiri dengan kompleks golgi yang luas. Osteoklas mengabsorpsi tulang dengan cara menempel pada permukaan tulang dan menurunkan pH sekelilingnya mencapai kadar asam sekitar 4,5. Mineral tulang kemudian larut dan kolagen menjadi pecah (Antonio Nanci, 2008).

2.4 *Aloe chinensis* Baker

2.4.1 Taksonomi (Aguilar, 1999)

Dunia : Plantae

Divisi : Spermatophyta

Kelas : Monocotyledonae

Ordo : Liliales

Suku : Liliaceae

Marga : Aloe

Spesies: *Aloe chinensis* Baker



Gambar 2.3 *Aloe chinensis* Baker (www.plantoftheweek.org)

2.4.2 Deskripsi Tanaman

Tanaman lidah buaya merupakan tumbuhan jenis terna atau semak yang termasuk dalam suku *Liliaceae*, yakni sejenis bakung-bakungan atau bawang-bawangan. Daerah distribusinya meliputi seluruh dunia, tetapi jenis lidah buaya yang banyak dibudidayakan di Indonesia khususnya Kalimantan Barat adalah dari jenis *Aloe chinensis*. *Aloe chinensis* Baker yang berasal dari Cina, tetapi

bukan tanaman asli Cina, dideskripsikan oleh Baker pada tahun 1877. Ciri-ciri tanaman ini adalah bunga berwarna oranye, pelepah berwarna hijau muda yang bagian atasnya agak cekung dan bertotol putih di daunnya ketika tanaman masih muda. Tanaman ini berdaun tebal dan banyak mengandung air dengan duri-duri lunak pada tepi daun serta tersusun roset dengan perakaran tipis (Syukur, 2007).

Jenis ini di Indonesia sudah dikembangkan secara komersial di Pontianak yang merupakan sentra utama lidah buaya di Indonesia dan lebih dikenal dengan nama lidah buaya Pontianak. *Aloe chinensis* merupakan varietas terunggul di Indonesia bahkan diakui keunggulannya di dunia. Tanaman jenis ini setiap pelepahnya mempunyai berat sekitar 0,8-1,2 kg dan dapat dipanen setiap bulan sejak bulan ke 10-12 setelah penanaman hingga tahun ke-lima (Syukur, 2007).

Mutu panen setiap pelepah sebagian besar tergolong mutu A yaitu tanpa cacat atau serangan hama penyakit daun. Tanaman lidah buaya yang dibudidayakan di luar Pontianak, seperti Amerika dan Cina, tidak sebaik lidah buaya Pontianak karena setiap pelepahnya hanya memiliki berat 0,5-0,6 kg dan dipanen hanya sekali dalam satu tahun karena kendala musim dingin. Luas areal lahan yang telah ditanami lidah buaya hingga kini di Kalimantan Barat mencapai 75 hektar, sebagian besar ditanam oleh petani di Kotamadya Pontianak, sedangkan luas potensi wilayah pengembangan adalah 20.000 hektar. Satu hektar lahan dapat ditanami sekitar 7.500 tanaman lidah buaya. Produksinya dapat mencapai rata-rata 6-7 ton per hektar tiap kali panen atau 24-30 ton per hektar per tahun dengan harga daun lidah buaya segar di tingkat petani mencapai Rp 800,00-Rp 1.500,00 per kg. Tanaman lidah buaya yang mudah tumbuh di lahan gambut sekitar khatulistiwa dapat dijadikan sebagai komoditas utama di Indonesia jika pemanfaatannya dapat dimaksimalkan (Syukur, 2007).

2.4.3 Komposisi Kimia

Aloe chinensis Baker mengandung zat aktif manosa, *glukomannan*, asam krisofan, dan *acetylated mannoside (acemannan)*. *Acemannan* yang merupakan polisakarida terbesar dapat meningkatkan pembentukan serat kolagen tipe 1 dan berfungsi sebagai imunostimulator yang meningkatkan respon imun T-helper (Th1) sebagai pertahanan terhadap patogen intraseluler seperti virus, bakteri, dan parasit; menstimulasi makrofag, interleukin, sitokin serta TNF. Penelitian lain oleh Jittapiromsak *et al.* (2008) menyatakan *acemannan* dapat menstimulasi ekspresi *bone morphogenetic protein-2* pada jaringan periodontal yang terbukti mampu meregenerasi tulang. Lidah buaya juga mengandung vitamin A yang berperan dalam diferensiasi sel dan menguatkan ikatan kolagen serta vitamin C untuk sintesis kolagen (Wiedosari, 2007).

Acemannan dalam lidah buaya merupakan *acetylated β -(1,4)* berpengaruh pada penyembuhan luka dengan dua mekanisme, yaitu yang pertama, berpotensi mengaktifasi makrofag dan menstimulasi pelepasan sitokin fibrogenik; yang kedua, *growth factor* secara langsung mengembangkan stabilitas, memperpanjang pengaruh stimulasi pada pembentukan jaringan (Pachanon, 2006).

Wolf dalam Ariyani dan Khoswanto, 2008, menyatakan bahwa lidah buaya dapat berfungsi sebagai anti-inflamasi, antibakteri, antifungi, anti alergi, menambah kekebalan tubuh, dan akselerator dalam proses penyembuhan luka melalui peningkatan regenerasi sel.