

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Periodontitis merupakan salah satu penyakit dengan tingkat penyebaran yang luas dalam masyarakat. Angka kejadian periodontitis bervariasi pada berbagai Negara di dunia dan menunjukkan adanya peningkatan. Penelitian yang dilakukan di Brazil pada tahun 2005 menunjukkan prevalensi periodontitis agresiv pada usia 12-25 tahun sebesar 6,5% dan meningkat menjadi 9% (Alabandar, 2005), sedangkan pada tahun 2006, ditemukan bahwa 25,9% dari subyek yang diteliti menderita periodontitis kronis dan agresif (Levine et al, 2006). Menurut hasil survey kesehatan gigi dan mulut di Jatim tahun 1995, penyakit periodontal terjadi pada 495 orang diantara 1000 penduduk. Di Indonesia, penyakit periodontal menduduki urutan kedua setelah karies dan merupakan masalah masyarakat (Melok, 2009).

Periodontitis merupakan suatu infeksi campuran dari kuman seperti *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycescomitans* dan kuman Gram positif, misalnya *Peptostreptococcus micros* dan *Streptococcus intermedius*. Plak dental yang terjadi merupakan suatu biofilm mikrobial di mana bakteri patogen hidup bersama dan berinteraksi dalam suatu lingkungan yang tertutup matriks. Plak biofilm menyebabkan paparan dari host terhadap komponen permukaan sel bakteri seperti lipopolisakarida (LPS) yang dilepaskan ke dalam sulkus gingivalis dalam bentuk vesikel membran luar. Produk kuman ini menyerang dan masuk ke dalam jaringan kemudian berkontak dengan berbagai sel host termasuk monosit dan makrofag. LPS kuman dengan

protein pengikat (*binding protein*) dari host membentuk suatu kompleks menjadi *lipopolysaccharide-binding protein* (LPB) yang kemudian mengikat reseptor CD14 pada monosit dan makrofag (Kartika, 2005). Banyak penelitian yang menyatakan terdapat hubungan antara insidensi terjadinya arterosklerosis dengan penderita periodontitis. Bakteri pada periodontitis akan menyebabkan respon inflamasi dan meningkatkan jumlah sel makrofag dalam aliran darah diakibatkan adanya kondisi bakterimia akibat menyebarnya bakteri periodontitis dalam aliran darah sehingga memicu makrofag memfagosit bakteri periodontitis dan menginduksi terjadinya inflamasi vaskuler (Nugraha, et al., 2014)

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan problema utama yang terdapat pada negara maju dan menyebabkan kematian sepertiga penduduk dunia. Di Indonesia terjadi peningkatan prevalensi PJK dari posisi 10 pada tahun 1980 menjadi urutan ke 8 pada tahun 1986, sedangkan sebagai penyebab kematian individu PJK menduduki peringkat ke 3. Banyak faktor yang menjadi etiologi dari penyakit jantung itu sendiri. Penelitian telah menunjukkan bahwa selama 50 tahun terakhir terdapat variasi insiden PJK yang berbeda menurut letak geografis dan keadaan sosial tertentu. Angka kejadian penyakit jantung koroner semakin meningkat sejak tahun 1930 dan sejak tahun 1960 serta menjadi penyebab kematian terbesar pada negara berkembang. Penyakit jantung koroner terdiri dari berbagai kondisi jantung dan pembuluh darah termasuk iskemia, arterosklerosis, infeksi endokarditis serta *infark miokard akut* (John Lusari, 2012).

Hipotesis yang sedang berkembang adalah bahwa infeksi periodontal yang dialami seseorang dengan prakondisi (*pre-existing*) penyakit jantung meningkatkan

faktor risiko yang potensial untuk terjadinya PJK di kemudian hari (Kartika, 2005). Kadar kolesterol LDL (*low density lipoprotein*) yang tinggi dan kadar kolesterol HDL (*high density lipoprotein*) yang rendah dalam darah diduga dapat menyebabkan penumpukan kolesterol dalam dinding pembuluh darah mengakibatkan terbentuknya lesi aterosklerotik atau atheroma. Arterosklerosis yang terjadi pada arteri koroner dapat menyebabkan PJK, manifestasi klinis yang sering timbul pada arterosklerosis adalah rasa nyeri pada dada (*angina pectoris*) yang menjalar ke lengan kiri yang disertai kerusakan otot jantung (*infark miokard*). Kerusakan otot jantung terjadi akibat terhentinya suplai darah ke otot jantung akibat penyumbatan yang pada arteri koroner. Endotoksin dari bakteri seperti LPS dan komponen bakteri lainnya dapat mengaktifkan *kaskade* dan menginduksi sitokin inflamasi, yang pada saatnya dapat memainkan peran dalam penyakit jantung dan aterosklerotik baik melalui tindakan langsung di dinding pembuluh darah atau dengan mendorong hati untuk menghasilkan fase akut protein (Rose, et al., 1999).

Data terbaru menunjukkan bahwa keadaan rongga mulut yang buruk terutama penyakit periodontal menambah resiko terjadinya penyakit jantung koroner (PJK). Sekitar 8 % penyakit endokarditis berhubungan dengan penyakit periodontal serta penyakit gigi dan mulut lainnya (Agus et al., 2009). Berbagai penelitian telah dikembangkan untuk meneliti pengaruh bakteri periodontitis terhadap prevalensi terjadinya penyakit jantung dan arterosklerosis melalui mekanisme peningkatan kadar kolesterol total, LDL serta penurunan kadar HDL dalam serum darah (Sandi et al., 2014), beberapa peneliti lain justru berpendapat bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara kadar HDL, LDL dan kolesterol total pada tikus periodontitis

(Hamidreza et al., 2007). Adanya perbedaan pada beberapa peneliti ini membuat perlunya dilakukan penelitian lebih lanjut tentang pengaruh infeksi periodontal terhadap peningkatan kadar LDL, HDL serta kolesterol total.

Kadar HDL, LDL dan kolesterol total yang tidak signifikan ini disebabkan karena kurangnya durasi akibat paparan LPS pada infeksi periodontal oleh karena itu peneliti bermaksud untuk memperpanjang durasi paparan LPS *phorpyromonas gingivalis* pada tikus yang menderita periodontitis, sehingga akan didapatkan data baru yang dapat digunakan untuk memperjelas pengaruh lama paparan LPS terhadap peningkatan kadar LDL, HDL dan kolesterol total. Penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat untuk menjelaskan mekanisme penyakit jantung koroner terutama arterosklerosis akibat terpapar LPS *phorpyromonas gingivalis*

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut :

Apakah terdapat hubungan lama paparan lps (lipopolisakarida) *phorpyromonas gingivalis* sebagai induktor periodontitis terhadap kadar kolesterol total pada tikus wistar jantan?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui pengaruh lama paparan LPS *Phorpyromonas gingivalis* sebagai induksi periodontitis terhadap peningkatan kadar kolesterol total pada tikus wistar jantan (*Rattus norvegicus*).

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengukur kolesterol total pada tikus wistar jantan (*Rattus norvegicus*) yang terpapar LPS *Phorpyromonas gingivalis* selama 28 hari sebagai induksi periodontitis.
2. Mengukur kadar kolesterol total pada tikus wistar jantan (*Rattus norvegicus*) yang terpapar LPS *Phorpyromonas gingivalis* selama 60 hari sebagai induksi periodontitis.
3. Menganalisa hubungan antara lama paparan LPS *Phorpyromonas gingivalis* terhadap perubahan kolesterol total pada tikus wistar jantan (*Rattus norvegicus*).

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Keilmuan

Dapat menambah wawasan dan pengetahuan bagi peneliti dan juga masyarakat mengenai pengaruh lama paparan LPS *Phorpyromonas gingivalis* terhadap kadar kolesterol total dan melengkapi penelitian mengenai efek paparan LPS *Phorpyromonas gingivalis* pada tingkat hewan coba, sehingga dapat dijadikan pijakan penelitian mengenai kondisi periodontitis dan kaitannya dengan penyakit yang lain serta dapat menambah bahan kepustakaan dari institusi pendidikan.

1.4.2 Praktis

Dapat menjadi salah satu pertimbangan pada anamnesa bahwa periodontitis sebagai faktor resiko dari penyakit kardiovaskular terutama arterosklerosis.

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

