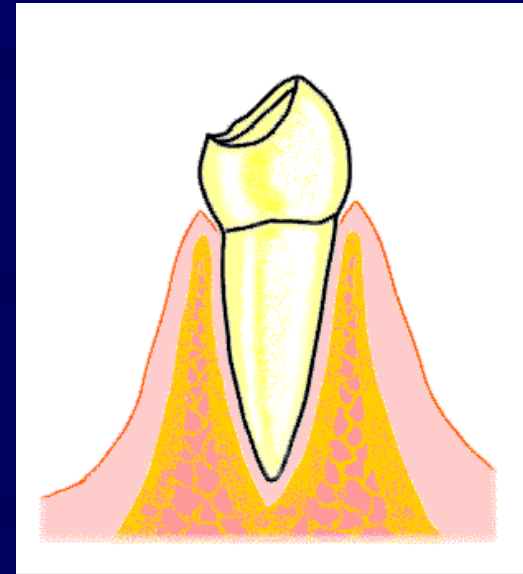


PATOGENESIS

GINGIVITIS & PERIODONTITIS



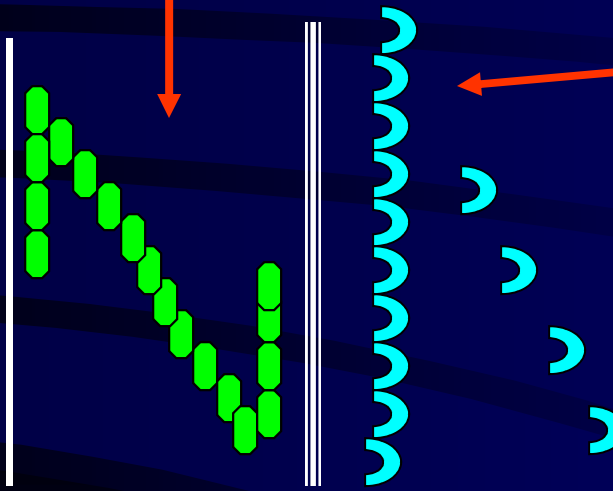
- 1. MEKANISME PERTAHANAN GINGIVA**
- 2. RESPON PEJAMU/INANG**
- 3. INTERAKSI PEJAMU-BAKTERI PADA PENYAKIT PERIODONTAL**
- 4. PATOGENESIS GINGIVITIS**
- 5. PATOGENESIS PERIODONTITIS**

BENTUK2 PERTAHANAN GINGIVA:

1. Deskuamasi epitel & keratinisasi
2. Cairan sulkular
3. Lekosit pada daerah dentogingival
4. Saliva



Pembaruan
sel



Keratin

Deskuamasi
sel

CAIRAN SULKULAR/KREVIKULAR

* KEBERADAANNYA:

Transudat



Eksudat

* KOMPOSISI:

- ✓ **Sel:** bakteri, sel epitel deskuamasi, leukosit, limfosit, monosit
- ✓ **Elektrolit:** K, Na, Ca
- ✓ **Bahan organik:** karbohidrat (heksosamin glukosa dan asam heksuronat), Protein
- ✓ **Produk metabolik & bakterial:** asam laktat, urea, hidrosiprolin, endotoksin, substansi sitotoksik, hidrogen sulfida, faktor2 antibakterial
- ✓ **Enzim:** β -glukuronidase (enzim lisosomal), dehidrogenase asam laktat (enzim sitoplasmik), kolagenase (produksi fibroblas/LPN atau sekresi bakteri), fosfolipase (enzim lisosomal)

AKTIVITAS SELULER DALAM CAIRAN SULKUS:

Ditandai dari adanya:

- ♠ **Sitokin** (IL-1 α dan IL-1 β), yang dapat:
 1. meningkatkan pengikatan LPN dan monosit ke sel-sel endotel
 2. mestimulasi produksi PGE₂ dan pelepasan enzim lisosomal
 3. menstimulasi resorpsi tulang
- ♠ **INF- γ** , yang berperan protektif karena mampu menghambat resorpsi tulang oleh IL-1 β

PERANAN CAIRAN SULKUS SEBAGAI MEKANISME PERTAHANAN:

1. Aksi membilas
2. Kandungan sel protektif
3. Produksi enzim

LEKOSIT PD DAERAH DENTOGINGIVAL

Berada ekstrasvaskular pada jaringan yang dekat ke dasar sulkus.

Komposisi:

LPN 91,2%

Mononukleus 8,5 - 8,8%

{
Limfosit B 58%
Limfosit T 24%
Fagosit 18%

Dalam keadaan vital, dan mampu memfagositosa dan membunuh bakteri.

SALIVA

Mekanisme pengaruh saliva terhadap plak

- Aksi pembersihan
- Buffer thd asam
- Kontrol aktivitas bakterial



FAKTOR2 ANTIBAKTERIAL :

Bahan anorganik: ion, gas, bikarbonat, Na, K, posfat, Ca, F, amonia dan CO₂

Bahan organik: lisosim, laktoferin, mieloperoksidase, laktoperoksidase, aglutinin (glikoprotein, musin, antibodi, β₂-makroglobulin, dan fibronektin)

- Lisosim memutus ikatan antara komponen2 struktural dinding sel bakteri yang mengandung glikopeptida asam muramat seperti spesies *Veilonella* dan *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
- Sistem laktoperoksidase-tiosianat bakterisid terhadap strein *Lactobacillus* dan *Streptococcus* dengan jalan menghalangi akumulasi lisin dan asam glutamat yang dibutuhkan bakteri.
- Laktoferin efektif terhadap strein *Actinobacillus*.
- Mieloperoksidase adalah enzim mirip peroksidase yang dilepas lekosit dan bakterisid terhadap *Actinobacillus*.

ANTIBODI SALIVA:

Yang terutama adalah **IgA** yang diduga hasil sintesa lokal (tidak bereaksi terhadap bakteri yang berasal dari usus).

Diduga dapat menghambat perlekatan spesies *Streptococcus* ke sel-sel epitel, dan menghambat kemampuan bakteri melekat ke permukaan mukosa dan gigi.



LEKOSIT:

Terutama LPN, dengan jumlah bervariasi antar individu, antar waktu dalam sehari, dan meningkat jumlahnya pada keadaan gingivitis.

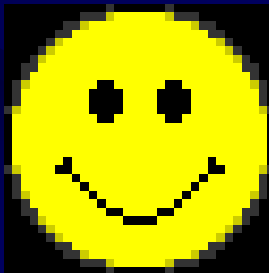
Dalam keadaan vital, dan diberi nama khusus **orogranulosit**.

Laju migrasi orogranulosit ke rongga mulut dinamakan laju migrasi orogranulosit (*orogranulocytic migratory rate/OMR*).

Terdapat korelasi antara OMR dengan keparahan inflamasi gingiva, sehingga dapat dipakai menilai keparahan gingivitis.

RESPON PEJAMU

1. Respon sel inflamasi
2. Antibodi
3. Komplemen
4. Mekanisme imunitas
5. Sitokin



RESPON SEL INFLAMASI

- ♥ **Sel-sel yang terlibat:**
sel mast, netrofil, makrofag, limfosit, dan sel plasma
- ♥ **Respon umum:**
merespon serangan bakteri dengan jalan migrasi kemotaksis dan berkumpul pada tempat dimana bakteri berada dan akan:
 - memfagositosa bakteri dan komponennya
 - menyingkirkan jaringan yang rusak

♥ Respon sel mast:

degranulasi bila antigen bereaksi dengan IgE dan dilepaslah:

- mediator:

 - SRS-A, heparin, bradikinin dll.

- interleukin:

 - efeknya meningkatkan aktivitas kolagenase

- heparin:

 - efeknya meningkatkan resorpsi tulang dengan jalan memperhebat efek hormon paratiroid

♥ Respon netrofil:

- Aksi protektif:

khemotaksis ke daerah infeksi, memfagositosa, membunuh dan mencerna mikroorganisme, dan menetralkan substansi toksik lainnya

- Aksi destruktif:

granulnya melepaskan lisosim, hidrolase asam, mieloperoksidase, kolagenase I dan III, katepsin G, elastase, dan laktoferin

♥ Respon makrofag:

- Aksi:

- Fagositik;
- bersama-sama Limfosit-T memproses antigen bagi Limfosit-B;
- pada keadaan inflamasi dibentuk oleh differensiasi monosit pada daerah lesi

- Yang menarik ke daerah inflamasi: sitokin dan faktor komplemen

- Sekresi:

- sitokin (IL-1, IL-6, IL-10, TNF- γ , INF- γ) dan INF- γ)
- *insulin-like growth factors*, serta faktor-faktor stimulator, inhibitor dan pertumbuhan lainnya

- Produk:

- prostaglandin
- *cAMP*
- kolagenase

bila distimulasi oleh:

- endotoksin bakteri
- kompleks imun
- interleukin

♥ Respon limfosit:

Limfosit-T/Sel-T (berasal dari timus; berperan pada imunitas diperantarai sel)

Subset: - Sel T helper-inducer (sel
- Sel T supressor-cytotoxic (sel TS)

Tipe
Limfosit

```
graph LR; TL[Tipe Limfosit] --> LT[Limfosit-T/Sel-T]; TL --> LB[Limfosit-B/Sel-B]; TL --> SNK[Sel natural killer/Sel NK dan Sel killer];
```

Limfosit-B/Sel-B (berasal dari hati/limpa/sumsum tulang; merupakan prekursor sel plasma dan berperan pada imunitas humoral)

Sel natural killer/Sel NK dan Sel killer

♥ Respon sel plasma:

- Asal:

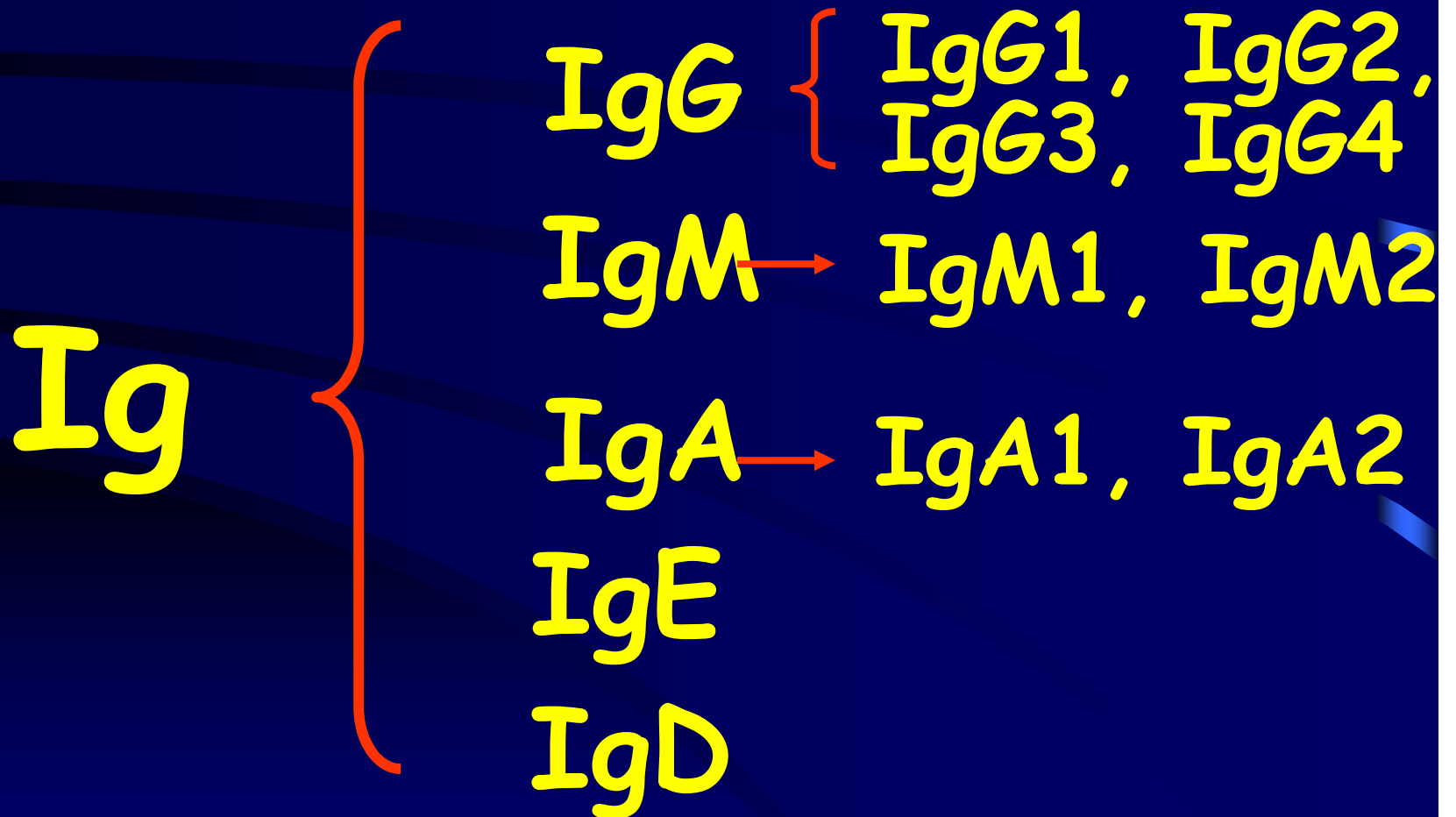
differentiasi sel-B

- Aksi:

- menghasilkan protein
- memproduksi imunoglobulin dan antibodi

ANTIBODI (Imunoglobulin)

Merupakan produk pejamu sebagai respon terhadap bakteri oral dan produknya.



♥ Peranan pada inflamasi:

| Reaksi dan Proses | E f e k |
|--|--|
| Pengaktifan komplemen oleh kompleks Ag-Ab. | Perubahan dini yg protektif pada inflamasi. |
| Meningkatkan stimulasi limfosit oleh kompleks Ag-Ab. | Pelepasan sitokin dgn efek protektif dan destruktif. |
| Pemblokiran limfosit oleh antibodi bebas atau oleh kompleks Ag-Ab. | Penekanan terhadap reaksi imunitas diperantarai sel. |
| Netralisasi alergen bakteri, toksin, atau enzim histiolitik. | Protektif. |
| Denaturasi enzimasi atau | Protektif. |

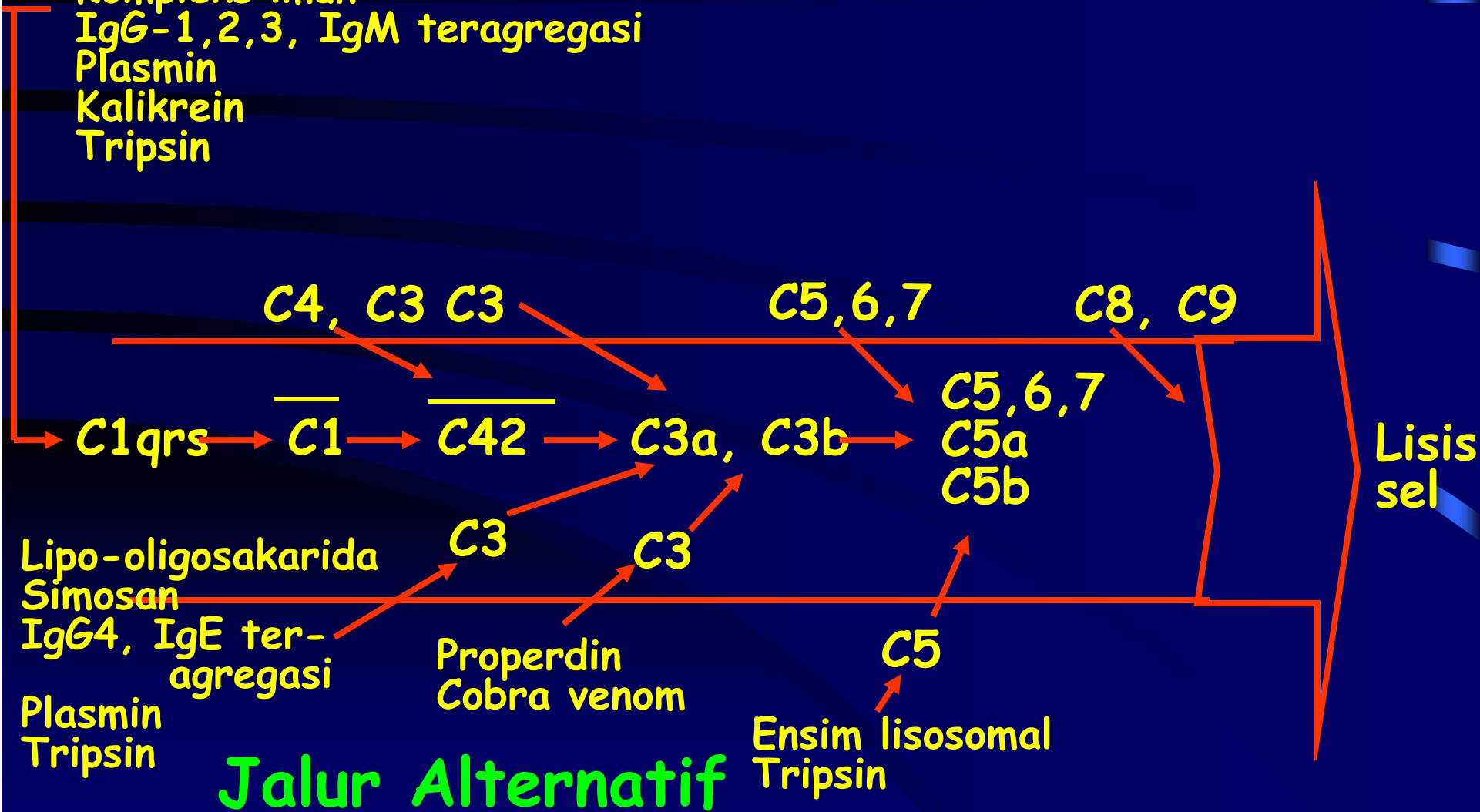
♥ Sifat-sifat biologis imunoglobulin:

| Imunoglobulin | Sifat-sifat biologis |
|---------------|---|
| IgG | Menetraliser toksin bakteri dengan jalan mengikatkannya ke bakteri sehingga fagositosisnya meningkat. |
| IgM | Berperan pada stadium awal infeksi; merupakan aktivator sistem komplemen. |
| IgE | Berperan dalam reaksi alergi akut. |
| IgD | Memicu penstimulasian sel B oleh antigen yang merupakan awal dari respon imunitas. |
| IgA | Protektif terhadap bakteri dan virus; mengaktifkan komplemen |

KOMPLEMEN

Jalur Langsung

Kompleks imun
IgG-1,2,3, IgM teragregasi
Plasmin
Kalikrein
Tripsin



Jalur Alternatif

♥ Efek biologis komplemen:

| Aktivitas | Komponen Komplemen |
|--|---|
| <p>Perusakan sel secara sitolitik dan sitotoksik.</p> <p>Aktivitas khemotaksis lekosit.</p> <p>Pelepasan histamin oleh sel mast.</p> <p>Peningkatan permeabilitas vaskular.</p> <p>Aktivitas kinin.</p> <p>Pelepasan enzim lisosomal dari lekosit.</p> <p>Peningkatan fagositosis.</p> <p>Mendorong pembekuan darah.</p> <p>Meningkatkan lisis klot darah.</p> <p>Inaktivasi lipopolisakarida bakteri dari endotoksin.</p> | <p>C1 - 9</p> <p>C3a, C5a, C567</p> <p>C3a, C5a</p> <p>C3a, C5a</p> <p>C2, C3a</p> <p>C5a</p> <p>C3, C5</p> <p>C6</p> <p>C3, C4</p> <p>C5, C6</p> |

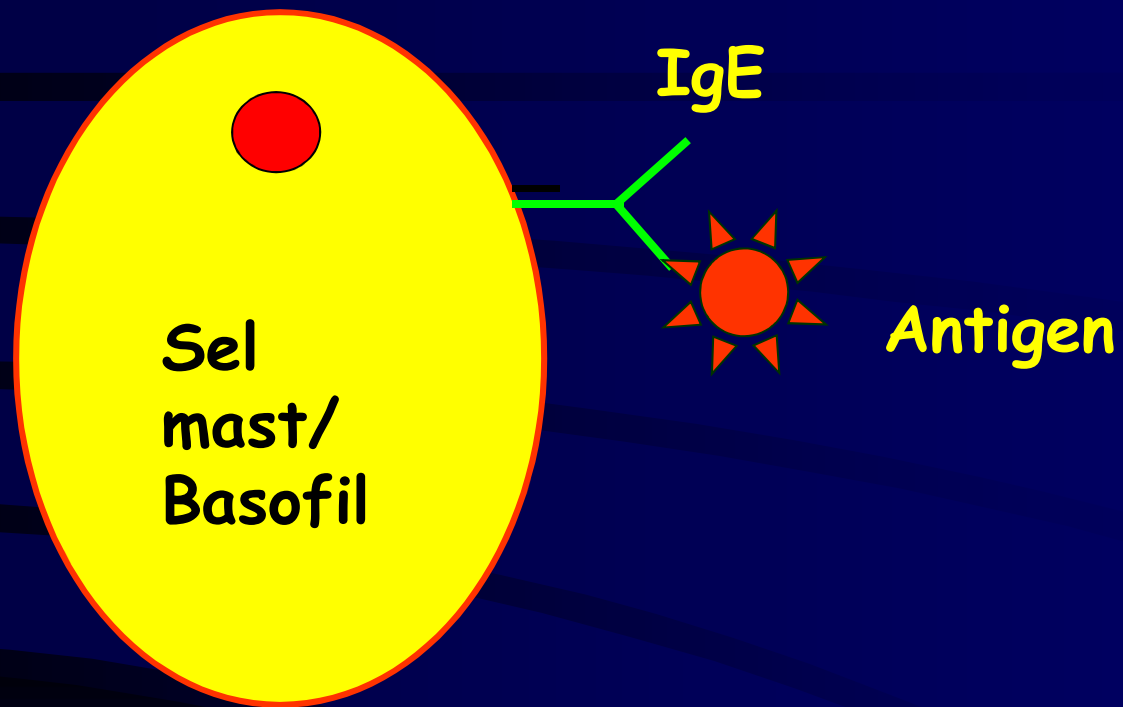
MEKANISME IMUNITAS

Merupakan respon protektif pejamu Terhadap serangan benda asing (bakteri dan virus).

Bila reaksinya berlebihan (*over-reaction*) justeru menimbulkan kerusakan pada jaringan, sehingga berperan dalam patogenesis gingivitis dan periodontitis.



Tipe I (Reaksi Anafilaksis)



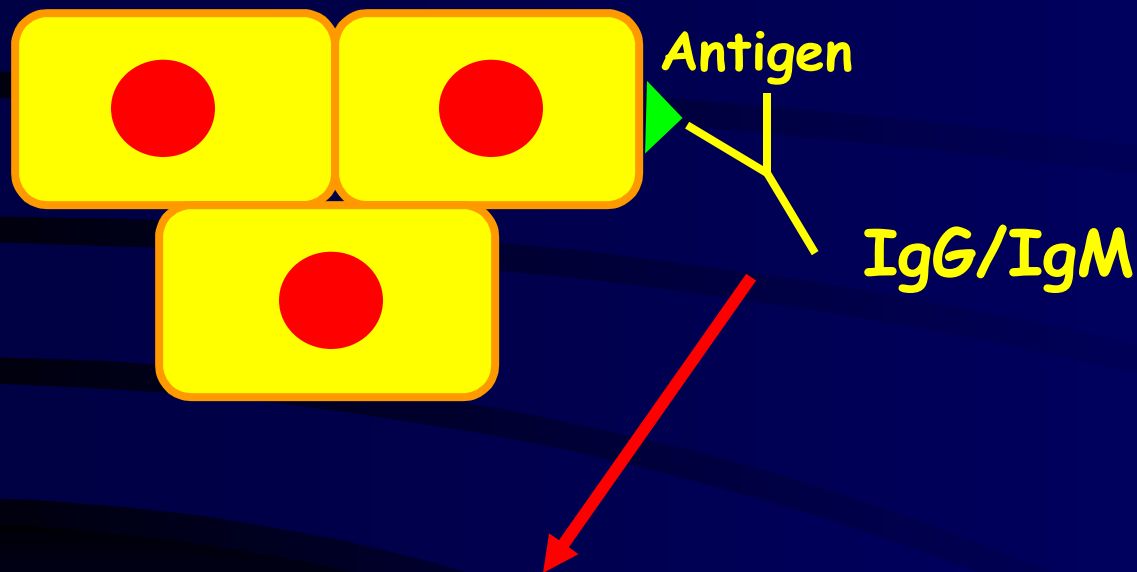
Histamin
SRS-A
Eosinophil chemotactic factor
Bradikinin

♥ Mediator farmakologis yang dilepas oleh sel mast:

| Mediator | Aksi farmakologis |
|---------------------------|--|
| Histamin | Meningkatkan permeabilitas kapiler. Kontraksi otot polos. Stimulasi kelenjar eksokrin. Dilatasi dan meningkatkan permeabilitas vena. Respon kulit: eritema. Resorpsi tulang (???) |
| SRS-A | Kontraksi otot polos. Peningkatan permeabilitas vaskular. |
| Bradikinin | Kontraksi otot polos. Vasodilatasi. Peningkatan permeabilitas vaskular. Migrasi leukosit. |
| α -2-Makroglobulin | Stimulasi serabut saraf perasa nyeri sakit. Aktivasi kolagenase. |

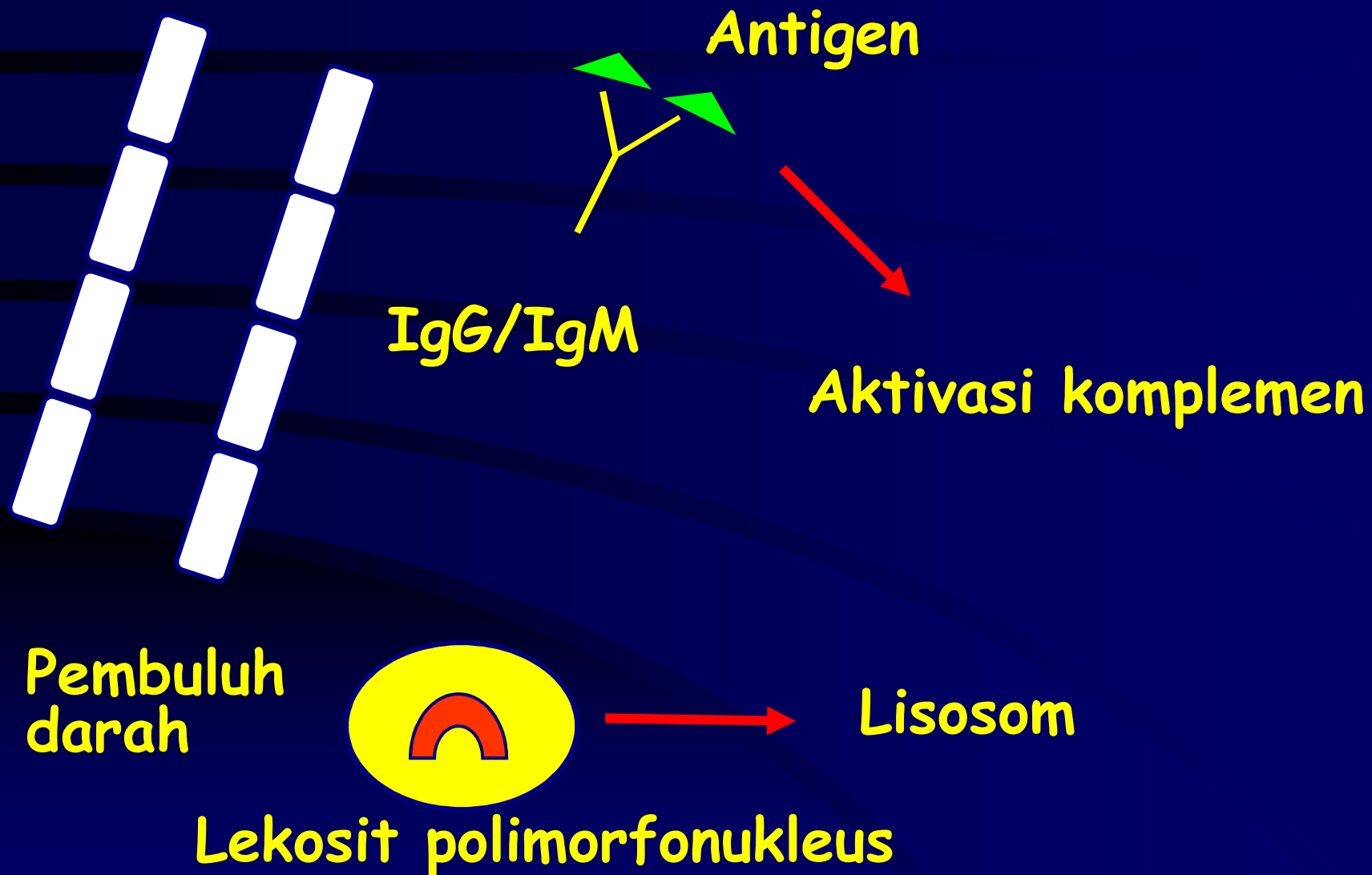
Tipe II (Reaksi Sitotoksik)

Jaringan atau sel mononukleus

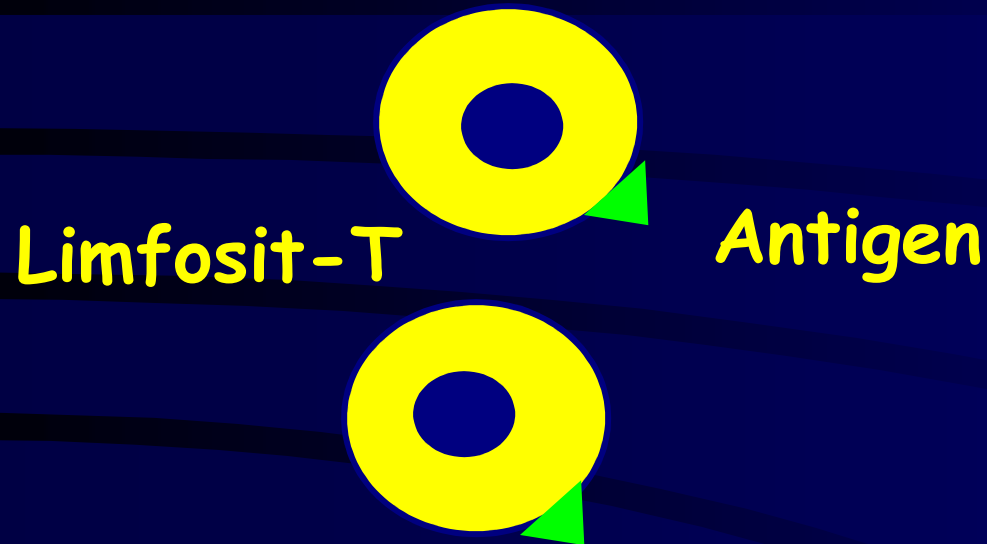


Lisis
Inaktivasi sel
Aktivasi komplemen
Fagositosis
Stimulasi sel

Tipe III (Kompleks Imun/Reaksi Arthus)



Tipe IV (Reaksi Diperantarai Sel/ Hipersensitivitas Tipe Lambat)



Sitokin:
IL-1
IL-4
TNF- β
Faktor2 khemotaksis