

ZAT KIMIA BERBENTUK GAS YANG DAPAT MENGAWALI PENGRUSAKAN JARINGAN PERIODONSIUM

Dewi Nurul Mustaqimah

Bagian Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

Dewi Nurul Mustaqimah. Zat Kimia Berbentuk Gas yang Dapat Mengawali Pengrusakan Jaringan Periodonsium. Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia 2002; 9(2): 38-41

Abstract.

The etiology of periodontal inflammation are periodontal pathogenic bacteriae and defence immune responses, as well as others local and systemic factors. Several predisposing factors, however, play an important role and unfortunately are less appreciated either by the dentist or the patient himself. Among these is the volatile sulphur compounds (VSC), which is found to be harmful to the cell by causing the degradation of proteoglycan and glycoprotein, and result in the increase of the cell permeability. The volatile sulphuric acid-risk exposed-workers from galvanizing or battery factories have significantly greater proportion of deep pockets than the non-risk exposed-one. Cigarette's smoke also known to contain more than 4,000 toxic agents which could delay the healing process of periodontal surgery lesions. It could be concluded that the volatile chemical compounds should be appreciated to lessen the morbidity rate of periodontal diseases.

Pendahuluan

Inflamasi pada jaringan periodonsium terutama disebabkan oleh sejumlah spesies bakteri subgingiva tertentu dan kemampuan pertahanan atau imunitas inang.¹ Namun hanya keberadaan bakteri saja, atau kemampuan imunitas tubuh saja, tidak cukup untuk mencetuskan penyakit periodontal.² Beberapa keadaan pe-

nunjang yang turut berperan dalam mengekspresikan penyakit ini patut diwaspadai.

Dalam mulut penderita penyakit periodontal sering ditemukan adanya senyawa-senyawa sulfur berbentuk gas (*volatile sulphur compounds* (VSC)). Demikian pula pada individu dengan jaringan periodonsium sehat. Makin berat penyakit periodontal yang ada, makin tinggi konsentrasi VSC ini. Senyawa-senyawa sulfur ini dite-

mukan mengubah permeabilitas sel-sel yang terkena sehingga mempermudah bahan-bahan metabolit toksik masuk dan mencapai jaringan ikat dibawahnya. Akibatnya proses degradasi kolagen jaringan periodonsium tidak dapat dihindarkan.³

Di lain pihak, Tuominen melihat adanya pengaruh uap asam organik terhadap jaringan periodonsium dan jaringan lunak mulut pekerja-pekerja pabrik baterai dan pabrik seng.⁴ Para pekerja yang bekerja di bagian dengan risiko terekspos uap asam sulfat

mempunyai prevalensi poket periodontal lebih tinggi daripada pekerja-pekerja pada bagian yang terbebas dari uap asam sulfat.

Tonetti melaporkan bahwa di dalam asap rokok didapatkan lebih dari 4.000 macam toksin⁵. Bostrom dkk menemukan asap rokok ini mempunyai pengaruh kecil terhadap bakteri-bakteri subgingiva penyebab penyakit periodontal⁶. Sedangkan Kamama dkk menemukan bakteri-bakteri flora eksogen tertentu terpengaruh oleh asap rokok dan keadaan ini berkaitan dengan lebih tingginya proporsi poket periodontal yang dalam pada perokok, terutama di regio anterior dan Premolar dari rahang atas⁷. Secara rinci Grossi dkk menjelaskan adanya pengaruh buruk dari nikotin terhadap sel-sel jaringan periodonsium dan pembuluh-pembuluh darah tepinya⁸.

Makalah ini membahas mengenai beberapa senyawa kimia berbentuk gas yang dapat mempengaruhi kesehatan jaringan periodonsium.

Senyawa-senyawa gas di dalam rongga mulut

Bahan VSC yang di temukan berada didalam mulut terdiri dari berbagai macam gas yang diperkirakan sangat berperan sebagai penyebab halitosis, yaitu suatu keadaan dengan bau yang tidak disukai dan berada di dalam udara mulut.² Bagian terbanyak dari VSC adalah hydrogen sulfida (H_2S), metil merkaptan (CH_3SH), dimetil sulfida [$(CH_3)_2S$], dan dimetil disulfida [$(CH_3)_2S_2$], serta dapat ditemukan didalam sulkus gingiva.

Konsentrasi keempat gas tersebut lebih tinggi bermakna pada poket yang dalam dan sedang meradang.⁹ Didalam udara mulut penderita penyakit periodontal ditemukan konsentrasi yang tertinggi adalah H_2S , sedangkan di dalam poket yang terbanyak adalah CH_3SH .² Yaegaki dan Sanada menyatakan CH_3SH sebagai komponen terbanyak dari VSC pada subyek dengan poket periodontal¹⁰. Sedangkan pada individu dengan jaringan periodontal sehat, pembentukan H_2S agak sedikit lebih banyak daripada CH_3SH , dan ke duanya dalam konsentrasi rendah.

Senyawa-senyawa VSC diproduksi melalui aktivitas pembusukan protein asam amino mengandung sulfur oleh mikro organisme dalam saliva, sulkus gingiva, permukaan lidah, dan area-area lain. Protein-protein tersebut berasal dari sel-sel epitel yang terlepas dan debris sel-sel darah putih. Tidak ada data yang menyatakan bahwa pembentukan VSC berasal dari pembusukan sisa makanan.^{2,10}

Senyawa H_2S dan CH_3SH berisi gugus tiol bebas ($-SH$). Gugus tiol secara kimiawi mempunyai potensi untuk bereaksi dengan DNA dan protein-protein dalam waktu singkat. Akibat reaksi tersebut permeabilitas perlekatan epitel sulkus dalam gingiva meningkat. Keadaan ini menginduksi respons inflamatori, memodulasi fungsi fibroblast gingiva, dan merusak lamina propria di dekatnya. Karena permeabilitas meningkat, antigen bakteri seperti lipopolisakarida (LPS) dapat berpenetrasi ke dalam jaringan ikat gingiva yang masih sehat, dan mengawali respons inflamatori.²

Sel fibroblast gingiva yang terkena VSC akan meningkatkan produksi prostaglandin E_2 (PGE_2) dan prokolagenase, se-

hingga terjadi penurunan kandungan kolagen tipe I dan III di dalam sel-sel ligamen periodontal. Keadaan ini akan menstimulasi produksi interleukin 1 (IL-1) oleh sel monosit, dan menekan respons kemotaktik neutrofil dan kapasitas mikrobisidal neutrofil. Secara klinis pada gingiva individu yang bersangkutan tampak keadaan eritema dan edema. Konsentrasi sangat rendah dari VSC sudah dapat menimbulkan keadaan-keadaan di atas, karena VSC bersifat sangat toksik untuk jaringan yang terkena.⁹

Pengaruh uap sulfat

Banyak laporan dari hasil penelitian mengenai kesehatan lingkungan kerja dalam bidang kedokteran gigi yang menyatakan bahwa uap asam organik menyebabkan erosi pada jaringan gigi. Sebagai contoh, Ginting menemukan bahwa uap asam sulfat yang berasal dari pabrik juga dapat menimbulkan dampak negatif berupa erosi pada jaringan email geligi terutama anterior penduduk yang tinggal dalam radius 300 meter dari pabrik tersebut¹¹. Sebaliknya, hasil-hasil penelitian mengenai pengaruh uap asam sulfat terhadap jaringan lunak mulut masih saling bertentangan.⁴

Tuominen menuliskan bahwa pada pekerja pabrik batere dan pabrik seng yang terekspos asam sulfat dapat ditemukan gambaran gingiva merah dan bibir yang tampak seperti tersengat cahaya matahari⁴. Asam-asam tersebut dalam udara pernafasan juga terbukti dapat menyebabkan ulserasi, hemoragi, dan stomatitis pada mukosa mulut. Namun dari penelitian lain di Inggris terhadap 126 pekerja terekspos asam, tidak seorangpun menderita infeksi pada gingivanya. Hasil penelitian Tuominen ini menunjukkan bahwa uap asam sulfat di lingkungan kerja tidak meningkatkan kejadian lesi pada mukosa mulut, namun menyebabkan peningkatan prevalensi poket periodontal. Perbedaan ini bermakna pada pekerja yang sudah lama, yaitu lebih

dari 15 tahun terekspos uap asam sulfat secara terus menerus.

Keadaan dan akibat dari asap rokok

Dari 4.000 macam toksin yang berada dalam asap rokok, ditemukan antara lain zat racun seperti karbon monoksida (CO), substansi toksik antara lain radikal-radikal oksidatif, bahan karsinogen seperti nitrosamin, dan substansi psikoaktif seperti nikotin.⁵ Bahan toksik terutama nikotin, kotinin (metabolit nikotin yang terbanyak), CO, dan hydrogen sianida, ditemukan sangat sitotoksik terhadap hampir seluruh sel, serta menghambat proses penyembuhan luka. Nikotin memberi efek adrenergik berupa vaso konstriksi pembuluh kapiler, sehingga aliran darah di kulit menurun, menyebabkan jaringan mengalami hipoksia dan iskemia. Nikotin juga meningkatkan daya lekat platelet, sehingga terjadi risiko oklusi trombosit mikrovaskuler. Karbon monoksida berpengaruh memperlambat transport oksigen. Hydrogen sianida bekerja menghambat kerja sistem enzim dalam proses metabolisme oksidatif dan proses transport oksigen di tingkat selular. Akibat semua di atas terjadi perubahan vaskuler sehingga proses penyembuhan jaringan luka missal luka bedah terganggu.⁸

Secara ekstra selular, nikotin menghambat proliferasi fibroblast dan makrofag. Selain di dalam jaringan periodonsium, nikotin juga terdeteksi ada pada permukaan akar gigi terkena penyakit periodontal

pada perokok. Kotinin dapat ditemukan berada dalam serum, saliva, dan cairan celah gingiva perokok. Kandungan kotinin serum berkorelasi positif dengan berat kerusakan perlekatan jaringan pada perokok yang mulai menderita periodontitis.⁸

Fibroblast yang terekspos nikotin kurang dapat bermigrasi ataupun melekat ke permukaan akar. Nikotin secara nonspesifik diikat oleh fibroblast, lalu masuk ke dalam sel tersebut. Akibatnya metabolisme sel bersangkutan terganggu, termasuk proses sintesis kolagen dan sekresi protein-protein yang di produksinya. Hal ini mempermudah terjadinya awal periodontitis. Kemudian nikotin dapat keluar dari fibroblast bersangkutan tanpa diproses secara metabolik.⁸

Pembahasan

Hydrogen sulfida dan metil merkaptan sebagai senyawa sulfur berbentuk gas yang ada dalam setiap mulut baik penderita penyakit periodontal maupun dengan jaringan periodonsium sehat, bersifat toksik terhadap jaringan mulut. Senyawa-senyawa tersebut mempunyai gugus tiol reaktif dan berikatan secara kovalen dengan komponen-komponen epitel di dalam sedimen saliva.¹²

Mekanisme peningkatan permeabilitas mukosa mulut oleh gugus tiol dapat dijelaskan sebagai berikut. Setelah proteoglikan dan glikoprotein secara intra oral disintesis, kemudian disekresikan dan terkumpul sebagai suatu agregat melalui jembatan disulfida dalam matriks ekstra selular. Bahan VSC akan menginduksi deagregasi proteoglikans dengan cara memecah ikatan disulfida tersebut. Secara ekstra selular ke-

adaan ini menginduksi peningkatan permeabilitas mukosa mulut. Akibatnya substansi antigen bakteri dapat berpenetrasi menembus barrier jaringan ke jaringan ikat di bawahnya. Di samping itu juga terjadi peningkatan jumlah PGE₂ yang disintesis oleh fibroblast yang terekspos VSC. Kejadian tersebut menyebabkan peningkatan permeabilitas epitel dan mukosa mulut.^{9,13}

Walaupun peran asap rokok terhadap ekologi bakteri subgingiva masih dipertentangkan^{6,7}, namun bakteri subgingiva di dalam sulkus gingiva sudah terbukti berperan penting dalam inisiasi penyakit periodontal terutama melalui kaitannya dengan keberadaan VSC. Dengan adanya bakteri-bakteri subgingiva di dalam sulkus yang menyebabkan proses pembusukan protein-protein asam amino mengandung sulfur, proses deagregasi di atas akan menurunkan pertahanan jaringan setempat. Selain itu, dengan adanya peningkatan produksi PGE₂ dan prokolagenase oleh fibroblast dan IL-1 dari monosit karena terekspos H₂S dan CH₃SH, keadaan akan menjadi lebih buruk, karena PGE₂ dan prokolagenase akan merusak kolagen dalam jaringan lunak dan jaringan keras di dalam mulut.¹³ Keseluruhan aktivitas di atas membuktikan bahwa VSC berperan penting pada terjadinya maupun progresifitas penyakit periodontal inflamatori.⁹

Sangat disayangkan bahwa acuan mengenai pengaruh uap sulfat terhadap jaringan periodonsium untuk penulisan ini hanya satu. Hal ini di sebabkan sedikitnya penelitian dan penulisan mengenai hal tersebut. Dalam acuan tersebut juga tidak di sebutkan mengenai mekanisme pengrusakan jaringan lunak periodonsium sehingga terbentuk poket periodontal yang banyak.

Sel fibroblast yang terekspos nikotin juga terganggu, berupa penurunan sintesis kolagen serta sedikitnya produksi proteinnya.⁸ Tampak bahwa fibroblast merupakan target dari baik VSC, maupun toksin-toksin di dalam

asap rokok. Sel-sel ini serta sel-sel epitel yang sering atau secara terus menerus ter-ekspos dapat menjadi nekrotik.⁵ Melihat pengaruh beberapa zat toksik dalam asap rokok terhadap jaringan lunak mulut disimpulkan bahwa asap rokok dapat menyebabkan periodontitis pada perokok.⁸ Intensitas kerusakan jaringan oleh asap rokok sangat tergantung pada frekuensi serta durasi dalam tahun dari kebiasaan merokok tersebut. Selain itu, Khaira dkk juga menemukan bahwa produksi VSC pada perokok lebih tinggi daripada bukan perokok.⁹ Hal ini menunjukkan bahwa pada perokok terdapat mekanisme peningkatan kepekaan terhadap kejadian periodontitis.

Kesimpulan

Senyawa sulfur berbentuk gas yang berada dalam udara mulut, uap asam sulfat dari pabrik baterai atau pabrik seng, dan asap rokok dari orang-orang yang merokok, berperan merusak jaringan periodonsium.

Daftar Pustaka

1. Clarke NK, Carey SE. Etiology of chronic periodontal disease: an alternative perspective. *JADA* 1985; 110: 689-91.
2. Ratcliff PA, Johnson PW. The Relationship Between Oral Malodor, Gingivitis, and Periodontitis. A Review. *J Periodontol* 1999; 70: 485-9.
3. Bosa A, Kulkarni GV, Rosenberg M, McCulloch CAG. Relationship of Oral Malodor to Periodontitis: Evidence of Independence in Discrete Subpopulations. *J Periodontol* 1994; 65: 37-46.
4. Tuominen M. Occurrence of periodontal pockets and oral soft tissue lesions in relation to sulfuric acid fumes in the working environment. *Acta Odont Scand* 1991; 49: 261-6.
5. Tonneti MS. Cigarette Smoking and Periodontal Diseases: Etiology and Management of Disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 33-101.
6. Bostrom L, Bergstrom J, Dahlen G, Linder LE. Smoking and subgingival mikroflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 212-9.
7. Kamma JJ, Nakou M, Baehni PC. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. *J Periodont Res* 1999; 34: 25-33.
8. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, Cummins D, Harrap G. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *JADA* 1997; 128: 599-607.
9. Khaira N, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA, Wade WG. Production of volatile sulphur compounds in diseased periodontal pockets is significantly increased in smokers. *Oral Diseases* 2000; 6: 371-5.
10. Yaegaki K, Sanada K. Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. *J Periodont Res* 1992; 27: 233-8.
11. Ginting R. Pengaruh Uap Sulfur Dioksida yang Dihasilkan oleh Pabrik Pembuatan Asam Sulfur Terhadap Terjadinya Erosi Gigi. *Dentika DtlJ FKG USU* 2001; 6: 143-50.
12. Ng W, Tonzetich J. Effect of Hydrogen Sulfide and Methyl Mercaptan on the Permeability of Oral Mucosa. *J Dent Res* 1984; 63: 994-7.
13. Miyauchi M, Ijuhin N, Nikai H, Takata T, Ito H, Ogawa I. Effect of Exogenously Applied Prostaglandin E2 on Alveolar Bone Loss - Histometric Analysis. *J Periodontol* 1992; 63: 405-11.