

BAB 1 PENDAHULUAN

I.1 Latar Belakang

Kanker mulut termasuk di dalam sepuluh kanker yang paling sering terjadi di seluruh dunia¹, 91% diantaranya adalah karsinoma sel skuamosa rongga mulut (KSSRM).² Prevalensi kanker mulut cenderung tinggi pada pria dan pada negara berkembang. Insidensi kanker mulut di Asia per 100.000 populasi mempunyai rentang antara 0,7 di China dan 12,6 di India. Insidensi yang tinggi³ dan bervariasi di lokasi dan kelompok etnik yang berbeda² berhubungan langsung dengan kebiasaan yang merupakan faktor resiko kanker mulut seperti penggunaan tembakau, menyirih dan konsumsi alkohol³.

Karsinogenesis sel skuamosa rongga mulut merupakan proses yang bertahap. Proses ini diawali dengan proses genetik yang memicu perubahan morfologi dan tingkah laku seluler.⁴ Pemaparan karsinogen secara kronis akan memicu kerusakan genetik dan epigenetik sel epitel⁵. Kerusakan genetik antara lain mutasi pada *proto-oncogene* dan *tumor suppressor gene* (TSG), atau perubahan epigenetik seperti *DNA methylation* dan *histone deacetylation*.⁴

p53 merupakan TSG yang beraksi sebagai pertahanan utama melawan kanker^{6,7} yang mengaktifasi proses transkripsi, perbaikan DNA, *apoptosis*, *senescence*, penghambat siklus sel pada G₁ dan G₂⁴, serta menekan beberapa gen.⁸ Abnormalitas TSG telah dilaporkan pada semua jenis kanker dan mutasi p53 ditemukan terdapat pada hampir 50% kanker.⁹ Hilangnya kemampuan p53 menyebabkan imortalisasi sel dan memberikan kecenderungan sel bertransformasi menjadi neoplasma.¹⁰

Imortalisasi sel kanker umumnya berhubungan dengan pemeliharaan panjang telomer oleh telomerase¹¹ sehingga sel dapat selamat dari *senescence* dan mampu berproliferasi tidak terbatas. *Human telomerase reverse transcriptase* (hTERT) merupakan komponen kunci telomerase yang aktivitasnya ditekan dan bertentangan dengan p53 dalam konteks penuaan sel

dan imortalisasi.¹⁰ Hal ini memunculkan pertanyaan bagaimana profil protein hTERT pada KSSRM dengan p53 yang mengalami mutasi (mutant p53)

1.2 Perumusan masalah

1.2.1. Bagaimana profil protein hTERT pada sel galur KSSRM?

1.2.2. Bagaimana profil protein hTERT pada jaringan mukosa mulut normal?

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1. Melihat profil protein hTERT pada sel galur KSSRM.

1.3.2. Melihat profil protein hTERT pada jaringan mukosa mulut normal.

1.4 Manfaat penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah khasanah pengetahuan bagi mahasiswa, dokter gigi serta peneliti dalam bidang kedokteran gigi mengenai biologi molekular dalam kanker mulut sehingga pada akhirnya dapat ditemukan target molekul yang efektif dan efisien untuk pencegahan dan perawatan kanker mulut.

