View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk

brought to you by CORE

provided by STOMATOGNATIC- Jurnal Kedokteran Gigi

PENGARUH PENYAKIT PERIODONTAL SELAMA MASA KEHAMILAN TERHADAP JUMLAH TOTAL LEUKOSIT DAN HITUNG JENIS LEUKOSIT

Rusliyana Nuarita, Depi Praharani, Banun Kusumawardani
Bagian Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

ABSTRACT

The changes of hormonal during pregnancy can increase the hormones estrogen and progesterone. Increased estrogen and progesterone can cause excessive response in periodontal tissues so easily happen inflammation of the periodontal tissues. The most important aspects of the inflammation is the leukocyte reaction. The purpose of this study was to determine the effect of periodontal disease during pregnancy to the total number of leukocytes and leukocyte counts. Research procedures performed each trimester which includes examining periodontal index (PI) to assess the severity of periodontal disease and total leukocyte counts and leukocyte counts were taken from venous blood. The data obtained were analyzed with linear regression test. Statistical analysis showed that the higher the score PI will increase the total number of leukocytes. The conclusion of this study is periodontal disease during pregnancy may increase the total number of leukocytes and leukocyte counts.

Keywords: *periodontal disease, inflammation, pregnancy*

Korespondensi (correspondence): Depi Praharani, Bagian Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, Jl. Kalimantan 37 Jember 68121, Indonesia.

Penyakit periodontal adalah penyakit yang mengenai jaringan periodontal. Penyakit periodontal terdiri dari gingivitis (keradangan pada gingiva) dan periodontitis (keradangan pada jaringan periodontal yang lebih luas). Penyakit periodontal dapat disebabkan oleh faktor primer dan faktor sekunder. Faktor primer yaitu bakteri plak, terutama di subgingiva, dikarenakan bakteri plak subgingiva dapat berpenetrasi ke dalam *junctional epithelium* dan menyebabkan kerusakan jaringan periodontal. Faktor sekundernya dapat lokal atau sistemik, merupakan predisposisi dari akumulasi plak atau perubahan respons gingiva terhadap plak. Faktor lokal yaitu restorasi gigi yang tidak tepat, kavitas karies, tumpukan sisa makanan, geligi tiruan sebagian lepasan yang desainnya tidak baik, pesawat ortodonsi, yang disebut sebagai faktor retensi plak. Faktor sistemik adalah faktor yang mempengaruhi tubuh secara keseluruhan, misalnya: faktor genetik, nutrisional, hematologi, dan hormonal. Faktor hormonal adalah perubahan hormon seksual (estrogen, progesteron dan androgen) yang berlangsung selama pubertas dan kehamilan.[1]

Kehamilan merupakan proses alamiah dimana terjadi perubahan keseimbangan hormon yang dapat menyebabkan perubahan pada seluruh organ tubuh manusia. Usia kehamilan terbagi menjadi tiga periode yaitu kehamilan trimester pertama, kedua dan ketiga.[2] Pada pertengahan trimester pertama, estrogen dan progesteron tidak dihasilkan lagi oleh korpus luteum gravidatis, melainkan oleh plasenta. Produksi estrogen meningkat perlahan-lahan dan mencapai puncaknya pada akhir kehamilan.[3] Progesteron adalah hormon yang penting untuk kehamilan, selain disekresi dalam jumlah sedang oleh korpus luteum pada permulaan kehamilan, progesteron juga disekresi dalam jumlah sangat besar oleh plasenta, kadang-kadang sebanyak 1 gram/hari menjelang akhir kehamilan.

Pada masa kehamilan, insiden gingivitis bertambah parah hingga bulan kedelapan kemudian menurun. Saat wanita hamil, seiring dengan meningkatnya kadar hormon estrogen dan progesteron terjadi juga peningkatan bakteri plak terutama bakteri plak subgingiva yang merupakan penyebab primer penyakit periodontal, karena konsentrasi yang meningkat dari kedua hormon tersebut dapat memberikan lingkungan yang mendukung dan nutrisi bagi pertumbuhan bakteri plak. Peningkatan kadar progesteron juga mempengaruhi reseptor spesifik yang berperan pada permeabilitas vaskuler dan eksudasi, memicu perubahan mikrosirkulasi dan peningkatan pembentukan prostaglandin E_2 pada gingiva manusia. Prostaglandin E_2 merupakan mediator potensial dalam respons keradangan.[4]

Pada respons keradangan sel darah putih atau leukosit mempunyai peranan penting. Leukosit menyediakan pertahanan yang cepat dan kuat terhadap setiap bahan infeksius yang mungkin ada.[5] Peningkatan leukosit dapat dijumpai pada infeksi yang disebabkan bakteri maupun mikroba lain yang infeksius dan toksik.[6] Pada radang akut leukosit yang berperan yaitu neutrofil dan monosit, sedangkan pada radang kronik yang berperan yaitu makrofag dan limfosit.[7] Berdasarkan hal tersebut di atas, peneliti ingin mengetahui lebih lanjut tentang pengaruh penyakit periodontal selama masa kehamilan terhadap jumlah total leukosit dan hitung jenis leukosit.

BAHAN DAN METODE

Jenis penelitian adalah observasional dengan rancangan *kohort*. Populasi penelitian ini adalah wanita hamil dan wanita tidak hamil yang datang di Puskesmas Kaliwates (Kecamatan Kaliwates-Kabupaten Jember) pada bulan Januari 2007. Subyek penelitian terdiri dari 10 wanita hamil trimester I yang diikuti hingga trimester III dan 10 wanita tidak hamil tanpa penyakit periodontal sebagai kontrol. Kriteria sampel yaitu: umur 23-35 tahun, usia kehamilan trimester I, tidak memakai gigi tiruan/piranti ortodonsia, tidak mempunyai kelainan sistemik, tidak mempunyai kebiasaan buruk, gigi tidak malposisi, tidak menggunakan antibiotik/obat kumur minimal 6 bulan sebelum penelitian dan menandatangani *informed consent*.

Prosedur penelitian meliputi:

1. Pemeriksaan Indeks Periodontal (PI)

Pemeriksaan dilakukan pada semua gigi, dengan kriteria sebagai berikut.

0: Tidak ada inflamasi pada jaringan pendukung maupun gangguan fungsi karena kerusakan jaringan pendukung
1: Terlihat daerah inflamasi ringan pada tepi gingiva bebas, tetapi daerah ini tidak sampai mengelilingi gigi (gingivitis ringan)
2: Inflamasi mengelilingi gigi, tetapi tidak terlihat adanya kerusakan daerah perlekatan gingiva (gingivitis)
6: Gingivitis dengan pembentukan poket: perlekatan epitelial rusak dan terlihat adanya poket. Tidak terlihat adanya gangguan fungsi mastikasi, gigi melekat kuat di dalam soketnya dan tidak bergeser
8: Kerusakan tahap lanjut disertai dengan hilangnya fungsi mastikasi: gigi goyang, kadang-kadang bergeser, nyeri pada perkusi dengan alat logam, dan dapat terdepresi ke dalam soketnya

$$\text{Skor PI} = \frac{\Sigma \text{ skor PI gigi}}{\Sigma \text{ gigi yang diperiksa}}$$

Kriteria klinis

Kondisi klinis	Skor PI	Tingkat penyakit
Normal	0,0 – 0,2	
Simple gingivitis	0,3 – 0,9	
Permulaan penyakit periodontal destruktif	0,7 – 1,9	Reversibel
Penyakit periodontal destruktif	1,6 – 5,0	
Penyakit periodontal parah	3,8 – 8,0	Irreversibel

2. Pengambilan darah vena

Torniquet dipasang pada lengan atas, kemudian kulit didesinfeksi dengan alkohol 70% dan dikeringkan menggunakan kapas steril. Darah yang sudah terambil dimasukkan perlahan-lahan ke dalam botol dengan melepas jarum dari sempritnya supaya tidak timbul buih. Kemudian ditambahkan antikoagulan (EDTA) dan darah segera dikocok perlahan-lahan dengan gerakan melingkar di atas meja supaya tercampur merata.

3. Pengisian pipet leukosit

Darah yang sudah dicampur antikoagulan dihisap ke dalam pipet sampai tepat pada garis tanda 0,5. Kelebihan darah yang melekat pada ujung pipet dihapus. Ujung pipet dimasukkan dalam larutan *Turk* sambil menahan darah pada garis tanda tadi. Pipet dipegang dengan sudut 45° dan larutan *Turk* dihisap perlahan-lahan sampai garis tanda 11. Setelah itu pipet diangkat dari cairan, ujung pipet ditutup dengan ujung jari dan karet penghisap dilepas. Pipet kemudian dikocok selama 15-30 detik.

4. Pengisian kamar hitung.

Kamar hitung yang bersih diletakkan dengan kaca penutupnya yang terpasang mendatar di atas meja. Pipet yang sudah diisi dikocok terus menerus selama 3 menit. Semua cairan yang ada di dalam batang kapiler pipet dibuang (3 atau 4 tetes) dan segera ujung pipet disentuhkan dengan sudut 30° pada permukaan kamar hitung dengan menyinggung pinggir kaca penutup. Kamar hitung dibiarkan terisi cairan perlahan-lahan dengan daya kapilaritasnya sendiri dan dibiarkan selama 2 atau 3 menit supaya leukosit-leukosit dapat mengendap.

5. Penghitungan jumlah total leukosit

Kamar hitung dengan bidang bergarisnya diletakkan di bawah lensa obyektif (pembesaran 10x) dengan posisi meja mikroskop datar dan diafragma dikecilkan. Fokus mikroskop diarahkan pada garis-garis bagi tersebut agar leukosit-leukosit jelas terlihat dan dihitung semua leukosit yang terdapat dalam keempat "bidang besar" pada sudut-sudut "seluruh permukaan yang dibagi". Jumlah semua leukosit yang dihitung dalam keempat bidang itu dibagi 4 yang menunjukkan jumlah leukosit dalam 0,1 µl darah. Angka tersebut dikalikan dengan 10 (untuk tinggi) dan 20 (untuk pengenceran) agar didapat jumlah leukosit dalam 1 µl darah. Secara singkat, jumlah leukosit yang dihitung dikalikan 50 = jumlah leukosit per µl darah.

6. Pembuatan sediaan hapusan darah

Setetes darah diletakkan 1 cm dari satu ujung dari *object glass*. Gelas penghapus dipegang sedemikian rupa sehingga membuat sudut ± 30° dengan *object glass* dan tetesan darah tadi terletak di dalam sudut tersebut. Gelas penghapus ini digeserkan ke arah tetesan darah, sehingga menyentuhnya dan darah tadi akan dibiarkan merata antara ujung gelas penghapus dan *object glass*. Secara cepat gelas penghapus digeserkan ke arah yang bertentangan dengan arah pertama, dengan

demikian darah tadi akan merata di atas *object glass* sebagai lapisan yang tipis. Hapusan ini segera dikeringkan dengan menggerak-gerakkannya di udara atau dapat dipakai kipas angin.

7. Prosedur pengecatan hapusan darah

Hapusan yang sudah kering difiksasi selama ± 2 menit dengan meneteskan *Wright's stain* pada hapusan darah, sehingga tertutup seluruhnya. Pengecatan dilanjutkan dengan meneteskan larutan buffer yang sama banyaknya (sama 1 ½ x banyaknya) pada *Wright's stain* tadi. *Buffer* dan *Wright's stain* segera dicampur dengan jalan meniup-niup beberapa kali. Ditunggu ± 20 menit sehingga sel-sel tercat dengan baik dan terbentuk *metallic scum*. Hapusan dicuci dengan cara aquades dituangkan pada hapusan yang berada di atas rak sehingga semua cat hanyut. Hapusan diletakkan pada sisinya dan ditunggu sampai kering.

8. Penghitungan jenis leukosit

Memilih sediaan yang cukup tipis dengan penyebaran leukosit yang merata. Penghitungan dimulai pada pinggir atas sediaan dan pindah ke a pinggir bawah dengan menggunakan mikromanipulator mikroskop. Pada pinggir bawah lapangan digeser ke kanan agak lebih banyak dari lebarnya lapangan imersi, kemudian ke arah pinggir atas lagi. Sesampai di pinggir atas digeser ke kanan lagi dan kemudian kearah pinggir bawah. Dilakukan terus-menerus sampai 100 sel leukosit dihitung menurut jenisnya. Semua prosedur di atas dilakukan pada trimester I, II dan III.

HASIL PENELITIAN

Hasil rerata pemeriksaan PI pada wanita hamil menunjukkan bahwa skor PI tertinggi pada usia kehamilan trimester ketiga, dengan rerata skor PI sebesar 0,664, diikuti usia kehamilan trimester kedua dengan rerata skor PI sebesar 0,557 dan terendah pada usia kehamilan trimester pertama dengan rerata skor PI sebesar 0,474. Sedangkan rerata skor PI untuk kontrol adalah sebesar 0,133 (Tabel 1).

Hasil penelitian jumlah total leukosit menunjukkan bahwa jumlah total leukosit tertinggi pada usia kehamilan trimester ketiga dengan rerata jumlah total leukosit 9610/*cmm*, diikuti usia kehamilan trimester kedua dengan rerata jumlah total leukosit 8810/*cmm* dan terendah pada usia kehamilan trimester pertama dengan rerata jumlah total leukosit sebesar 7360/*cmm*. Sedangkan untuk kontrol adalah sebesar 6180/*cmm* (Tabel 2).

Hasil penelitian hitung jenis leukosit menunjukkan bahwa semua hitung jenis leukosit tertinggi pada usia kehamilan trimester ketiga, kecuali eosinofil dan segmen neutrofil pada usia kehamilan trimester ketiga mengalami penurunan (Tabel 3).

Tabel 1. Rerata skor PI

	Trimester I	Trimester II	Trimester III	Kontrol
Mean	0.474	0.557	0.664	0.133
SD	0.1	0.1	0.72	0.46

Mean : rerata
SD : standar deviasi

Tabel 2. Rerata jumlah total leukosit (*cmm*)

	Trimester I	Trimester II	Trimester III	Kontrol
Mean	7360	8810	9610	6180
SD	377,71	392,85	268,53	311,98

Tabel 3. Hasil pemeriksaan hitung jenis leukosit

Jenis Leukosit	(Mean±SD) Trimester I	Trimester II	Trimester III	Kontrol
Eosinofil	0,7 ± 0,48	1,3 ± 0,67	1,1 ± 0,74	0,6 ± 0,52
Basofil	0,4 ± 0,52	0,6 ± 0,52	0,6 ± 0,52	0,2 ± 0,42
Stab	3,9 ± 1,10	3,9 ± 0,74	7,7 ± 0,95	4,1 ± 0,57
Neutrofil Segmen	61,9 ± 1,85	62 ± 1,3	52 ± 1,05	60,1±1,52
Limfosit	32 ± 1,49	30,6 ± 1,84	36,7 ± 1,25	32,9± 1,73
Monosit	1,1 ± 0,88	1,6 ± 0,69	1,9 ± 0,74	2 ± 0,94

Tabel 4. Hasil uji ANOVA satu arah terhadap skor PI

	JK	Db	RJK	F	P
Antar Kelompok	1,581	3	0,527	72,336	0,000
Dalam Kelompok	0,262	36	0,007		
Total	1,843	39			

JK : jumlah kuadrat
RJK : rerata jumlah kuadrat
F : analisis parameter varian
Db : derajat bebas
P : probabilitas

Tabel 5. Hasil uji ANOVA satu arah terhadap jumlah total leukosit

	JK	Db	RJK	F	P
Antar Kelompok	69698000	3	23232666,7	199,2	0,000
Dalam Kelompok	4198000	36	116611,111		
Total	73896000	39			

Hasil uji ANOVA atau *F test*, didapat F hitung 72,336 dengan probabilitas 0,000 untuk skor PI (Tabel 4) dan untuk jumlah total leukosit adalah 199,232 dengan probabilitas 0,000 (Tabel 5).

Karena probabilitas skor PI dan jumlah total leukosit lebih kecil dari 0,05 maka model regresi bisa digunakan. Untuk membedakan lebih lanjut dan menentukan kelompok yang berbeda bermakna maka dilakukan uji *Least Standart Deviation* (LSD).

Tabel 6. Hasil uji LSD terhadap skor PI

	Trimester I	Trimester II	Trimester III	Kontrol
Trimester I	-	0,036*	0,000*	0,000*
Trimester II	-	-	0,008*	0,000*
Trimester III	-	-	-	0,000*
Kontrol	-	-	-	-

Hasil uji LSD pada Tabel 6 menunjukkan nilai probabilitas untuk skor PI

adalah 0,036, 0,008 dan 0,000 (P<0,05), maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antar trimester kehamilan dan kontrol.

Tabel 7. Hasil uji LSD terhadap rerata jumlah total leukosit pada trimester I, II dan III

	Trimester I	Trimester II	Trimester III	Kontrol
Trimester I	-	0,000*	0,000*	0,000*
Trimester II	-	-	0,000*	0,000*
Trimester III	-	-	-	0,000*
Kontrol	-	-	-	-

Hasil uji LSD pada Tabel 7 menunjukkan nilai probabilitas untuk jumlah total leukosit adalah 0,000 (P<0,05), maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antar trimester kehamilan dan kontrol.

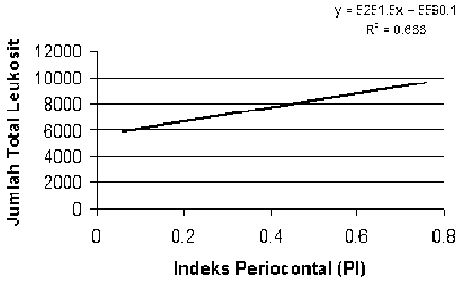
Tabel 8. Hasil uji model *summary* skor PI terhadap jumlah total leukosit

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.829a	.688	.680	778.95698

a. Predictors: (Constant), Indeks Periodontal

Hasil uji model *summary* pada Tabel 8 menunjukkan koefisien determinasi sebesar 0,688 yang artinya pengaruh skor PI terhadap jumlah total leukosit adalah 68,8% dan sisanya 31,2% dipengaruhi oleh faktor lain.

Hasil uji regresi linier mendapatkan persamaan regresi: Y = 5590,071 + 5251,486 X, dimana Y = Jumlah total leukosit dan X = PI (Trimester I, II dan III). Konstanta sebesar 5590,071 mempunyai arti bahwa jika tidak ada kehamilan jumlah total leukosit adalah 5590,071. Penambahan konstanta menunjukkan pengaruh yang nyata dengan t hitung 19,298 dan probabilitas 0,000 (P<0,05). Koefisien regresi X sebesar 5251,486 mempunyai arti bahwa setiap penambahan skor PI per trimester akan meningkatkan jumlah total leukosit sebesar 5251,486 dimana pengaruh skor PI sangat nyata terhadap jumlah total leukosit dengan t hitung 9,153 dan probabilitas 0,000 (P<0,05).



Gambar 1. Grafik korelasi antara skor PI dengan jumlah total leukosit

Grafik korelasi antara skor PI dengan jumlah total leukosit dapat dilihat pada Gambar 4.6. Grafik ini menunjukkan bahwa semakin tinggi skor PI, maka jumlah total leukosit juga akan semakin meningkat.

DISKUSI

Pada masa kehamilan terjadi perubahan hormonal yaitu meningkatnya hormon estrogen dan progesteron. Hormon-hormon tersebut terutama progesteron berpengaruh pada peningkatan bakteri subgingiva karena dapat meningkatkan aliran cairan krevikular gingiva. Sulkus atau poket gingiva yang dibasahi oleh cairan krevikular mengandung banyak substansi terutama karbohidrat dan protein yang dibutuhkan bakteri untuk nutrisinya. Beberapa penelitian memperkirakan kehadiran hormon seks memberikan lingkungan yang mendukung bagi bakteri plak dan memberikan nutrisi bagi bakteri anaerob, seperti *Bacteroides, Prevotella intermedia, Eikenella* dan *Chapnocytophaga*.[4] Selain itu penelitian secara *in vitro* juga menunjukkan bahwa estrogen dan progesteron merupakan faktor pertumbuhan yang essensial bagi bakteri *Prevotella intermedia*. Kedua hormon ini juga dapat mensubstitusi menadion sebagai faktor pertumbuhan yang penting bagi *Prevotella intermedia*. Sedangkan peningkatan *Bacteroides* disebabkan oleh hormon kelamin wanita yang menyediakan napthoquinon. Pemecahan protein dari inang akan menghasilkan amonia yang digunakan sebagai sumber nitrogen oleh bakteri dan pemecahan hemin dari hemoglobin yang penting untuk metabolisme *Porphyromonas gingivalis*.[8] Penelitian Darmasari (2008) menunjukkan bahwa seiring bertambahnya usia kehamilan maka jumlah bakteri plak subgingiva juga semakin meningkat. Bakteri merupakan komponen terbesar (70%) dari plak sehingga hasil tersebut sesuai dengan hasil penelitian ini yang mendapatkan skor PI meningkat dari trimester I sampai trimester III kehamilan. Artinya bahwa akumulasi plak semakin meningkat selama kehamilan meskipun dari kuesioner diketahui bahwa subyek sudah menggosok gigi secara teratur.[9]

Penyebab primer penyakit periodontal adalah bakteri plak. Hasil penelitian ini memperlihatkan skor PI meningkat dari trimester I sampai trimester III. Produk-produk bakteri dapat menghambat pertumbuhan atau mengubah metabolisme dari jaringan sel inang, termasuk sejumlah produk metabolik seperti amonia; komponen *volatile sulfur* dan asam lemak, peptida serta *indole*. Molekul penting dalam kerusakan jaringan adalah berbagai enzim yang diproduksi oleh mikroorganisme periodontal. Enzim-enzim ini tampaknya mampu mendegradasi jaringan inang dan molekul matriks interseluler. Khususnya enzim proteolitik yang diidentifikasi dari *Porphyromonas gingivalis*, termasuk enzim seperti tripsin yang

mendegradasi kolagen, fibronektin serta imunoglobulin. Enzim-enzim bakteri tersebut dapat memfasilitasi kerusakan jaringan dan invasi bakteri ke dalam jaringan inang.

Sistem imun inang melibatkan interaksi yang kompleks antara sel dan molekul regulasi. Produk-produk bakteri dapat mengakibatkan kerusakan jaringan. Interaksi karakteristik yang baik meliputi pelepasan interleukin-1 (IL-1), *tumor necrosis factor* (TNF) dan prostaglandin dari monosit, makrofag dan PMN_S yang terpapar endotoksin bakteri (lipopolisakarida). Mediator inang mempunyai kemampuan untuk menstimulasi resorbsi tulang dan mengaktifkan atau menghambat sel-sel imun inang yang lain.

Pada respons keradangan, leukosit mempunyai peranan penting karena leukosit menyediakan pertahanan yang cepat dan kuat terhadap setiap bahan infeksius yang mungkin ada.[5] Peningkatan leukosit dapat dijumpai pada infeksi bakteri maupun mikroba lain yang infeksius dan toksik.[6] Hasil penelitian ini memperlihatkan bahwa jumlah total leukosit meningkat dari trimester I sampai trimester III kehamilan, jumlah total leukosit dipengaruhi PI sebesar 68,8%. Hubungan antara meningkatnnya skor PI dengan meningkatnya jumlah total leukosit dapat berarti bahwa selama kehamilan penyakit periodontal semakin parah dan jumlah total leukosit juga semakin meningkat. Bakteri plak yang penetrasi ke dalam jaringan gingiva menimbulkan respons keradangan dan leukosit merupakan aspek terpenting pada reaksi ini. Leukosit mampu melahap bahan yang bersifat asing.

Adanya faktor lain yang mempengaruhi skor PI sebesar 43%, mungkin disebabkan pengaruh faktor lokal yang tidak termasuk dalam kriteria subyek, seperti: kavitas karies, restorasi gigi yang tidak tepat, kebiasaan-kebiasaan buruk yang dapat menjadi faktor retensi plak atau karena metode menyikat gigi yang kurang tepat. Hormon ovarian juga merangsang produksi prostaglandin, khususnya PGE1 dan PGE2 yang merupakan mediator potensial dalam respons keradangan. Dengan aksi prostaglandin sebagai imunosupresan, keradangan gingiva semakin meningkat seiring meningkatnya level mediator keradangan. Kinnby *et al* menemukan bahwa peningkatan hormon progesteron selama kehamilan mempengaruhi plasminogen aktivator inhibitor tipe 2 (PAI-2) dan mengganggu keseimbangan sistem fibrinolitik, karena PAI-2 berperan sebagai inhibitor penting dalam proteolisis jaringan. Sistem fibrinolitik ini mempengaruhi perkembangan gingivitis selam. Konsentrasi yang tinggi dari hormon seksual pada jaringan gingiva, saliva, serum dan cairan krevikular mungkin pula mengakibatkan respons berlebihan pada jaringan gingiva sehingga dapat menyebabkan respons keradangan pada jaringan periodontal.[4]

Hasil penelitian ini menunjukkan hitung jenis basofil, stab neutrofil, limfosit, dan monosit tertinggi pada usia kehamilan trimester III. Akan tetapi terjadi penurunan hitung jenis eosinofil dan segmen neutrofil pada usia kehamilan trimester III. Peningkatan dan penurunan hitung jenis leukosit dapat terjadi pada beberapa kondisi. Eosinofil memainkan peranan istimewa pada respons alergi, pada pertahanan melawan parasit dan dalam pengeluaran fibrin yang terbentuk selama peradangan (Hoffbrand, 1996:102). Sedangkan basofil mempunyai peranan membawa heparin, faktor-faktor pengaktifan histamin dan platelet dalam granula-granulanya untuk menimbulkan peradangan pada jaringan.[10]

Hitung jenis limfosit tertinggi yang didapatkan pada trimester ketiga sesuai dengan pernyataan Roeslan (2002) bahwa akumulasi plak gigi dalam kaitannya dengan keradangan gingiva, berkorelasi dengan peningkatan transformasi limfosit dan pelepasan MIF (*macrophage inhibiting factor*).[11] Pada gingivitis ringan, gingiva diinfiltrasi oleh beberapa limfosit T sedangkan pada gingivitis atau periodontitis yang berat jaringan periodontal sudah banyak mengandung limfosit B dan sel plasma. Limfosit T (sel T) memperkenalkan antigen dengan afinitas rendah kompleks transmembran, yaitu reseptor antigen sel T (TCR). Sel T dibagi menjadi subdivisi berdasarkan kepemilikan terhadap koreseptor CD4 atau CD8. Sel T CD4+ membantu respons imun dengan adanya sinyal proliferatif dan diferensiatif. Sel T CD8+ mendominasi sel T sitotoksik yang berperan dalam mengontrol antigen intraseluler (bakteri tertentu, hifa jamur, virus). Limfosit B (sel B) membantu mengontrol antigen ekstraseluler seperti bakteri, jamur dan virus. Sel B mengenali antigen lain menggunakan reseptor antigen sel B (BCR) yang mempunyai afinitas tinggi reseptor antigen. Interaksi afinitas yang tinggi antara BCR dan antigen membuat sel B mengikat dan menelan antigen tanpa keberadaan antigen, selanjutnya antigen tidak terpantau. Penelanan antigen turun dan diberikan untuk sel T.[4]

Sistem imun maternal yang terjadi selama masa kehamilan membuat janin berperan sebagai *allograft*. Adanya faktor imunosupresif pada ibu hamil ditandai dengan peningkatan monosit (dimana pada beberapa kasus menghalangi respons proliferatif *in vitro* pada mitogen, sel-sel alogenik dan antigen yang dapat larut), dan glikoprotein spesifik B-1 yang mengurangi respons limfosit terhadap mitogen dan antigen. Selain itu, menurunnya rasio sel T-helper perifer terhadap rasio sel T supresor (CD4/CD8) dilaporkan terjadi selama kehamilan.[4]

Neutrofil sangat penting peranannya dalam mekanisme pertahanan terhadap infeksi bakterial. Dalam sistem pertahanan tubuh, neutrofil merupakan fagosit utama

terhadap bakteri ekstraseluler. Terjadi peningkatan neutrofil, karena terjadi keradangan yang disebabkan oleh infeksi bakteri. Price dan Wilson (1994) menyatakan bahwa sel pertama yang muncul dalam jumlah besar pada jam pertama keradangan adalah neutrofil polimorfonuklear. Hal ini disebabkan oleh karena mobilitasnya yang tinggi dan juga karena neutrofil terdapat dalam jumlah banyak dalam sirkulasi darah.[10] Selain itu, faktor yang mempengaruhi ialah neutrofil telah aktif pada awal reaksi radang.[7] Neutrofil mampu bergerak aktif seperti amoeba dan mampu menelan berbagai zat dengan proses yang disebut fagositosis. Proses ini dibantu oleh zat-zat tertentu (opsonin) yang melapisi obyek untuk dicernakan dan membuatnya lebih mudah dimasukkan oleh leukosit.[10]

Monosit dapat berfungsi sebagai kemotaksis (mobilisasi dan migrasi sel) dimana fagosit ditarik ke bakteri atau tempat peradangan, mungkin oleh zat kemotaksis yang dibebaskan dari jaringan rusak atau oleh komponen komplemen. Monosit juga berfungsi sebagai fagositosis dimana zat asing atau sel tubuh hospes yang mati atau rusak dimakan Monosit hanya tinggal selama kurang lebih 20 – 30 jam dalam aliran darah kemudian masuk ke dalam jaringan menjadi makrofag. Apabila terjadi radang atau jejas pada jaringan, makrofag yang berada di jaringan akan teraktivasi, ditandai dengan perubahan ukuran bertambah basar, selanjutnya menjalankan fungsinya sebagai sel fagosit. Sebagai akibatnya monosit yang berada dalam aliran darah akan masuk ke daerah radang dan sumsum tulang terangsang untuk memproduksi monosit sesuai dengan jumlah yang dibutuhkan.[12]

Neutrofil dan monosit sama-sama berperan dalam fagositosis leukosit. Perbedaan dasar antara keduanya adalah diferensiasi neutrofil hampir seluruhnya berada dalam sumsum tulang (14 hari), sedangkan monosit keluar dari sumsum tulang setelah 2 hari dalam keadaan relatif immatur dan berdiferensiasi dalam jaringan. Biasanya monosit beralih menjadi makrofag ketika meninggalkan darah, karena makrofag berdiferensiasi dan tinggal dalam jaringan lokal, maka cocok untuk komunikasi dengan limfosit dan sel-sel lain di sekitarnya.[4]

KESIMPULAN

Penyakit periodontal selama kehamilan dapat meningkatkan jumlah total leukosit dan hitung jenis leukosit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Eley B. M., J. D., Manson. Periodontics. 5th edition. Edinburgh: Wright. 2004.
2. Mansjoer, Arif. Kapita Selekta Kedokteran I. Edisi 3. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2001.
3. Prawiroharjo, Sarwono. Ilmu Kandungan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka. 1999.
4. Newman. M.G., Takei, H.H., Klokkevold, P.R., Carranza, F.A. Carranza's Clinical Periodontology. 10th edition. St. Louis: Saunders Elsevier. 2006.
5. Guyton, Arthur & John Hall. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 9. Terjemahan Irawati Setiawan dari Text Book of Medical Physiology. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 1997.
6. Widman, F.K. Tinjauan Klinis atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium. Edisi 9. Terjemahan Bagian Patologi Klinik FKUI/RSCM dari Clinical Interpretation of Laboratory Test. Jakarta: EGC. 1995.
7. Robbins & Kumar. Buku Ajar Patologi. Edisi 4. Terjemahan Staf Pengajar Laboratorium Patologi Anatomik Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga dari Basic Pathology. Jakarta: EGC. 1995.
8. Pujiastuti, P. Perbedaan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva Wanita Hamil dan Tidak Hamil. Majalah Kedokteran Gigi (Dental Journal), Edisi Khusus Temu Nasional III: 2003; 285-90.
9. Darmasari, S. Hubungan Penyakit Periodontal Selama Masa Kehamilan dengan Jumlah Koloni Bakteri Plak Subgingiva. Skripsi. Jember: Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember. 2008.
10. Price, S.A. & L.M. Wilson. Patofisiologi Konsep dan Klinis Proses-Proses Penyakit. Edisi 4. Jakarta: EGC. 1994.
11. Roeslan, Boedi Oe. Imunologi Oral. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2002.
12. Hoffbrand, A.V. & J.E. Pettit. Kapita Selekta Hematologi. Jakarta: EGC. 1996.