

REGIONAL ORAL BIOLOGY SCIENTIFIC MEETING 2014

Central Library Universitas Indonesia,
Depok, West Java
30th October - 31st October 2014



The Significance of Oral Biology Towards
Development of Integrated Dental Science



PROCEEDING BOOK

Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog dalam Terbitan (KDT)

**Universitas Indonesia. Fakultas Kedokteran Gigi. Pertemuan Ilmiah
(2014 : Jakarta)**

Proceedings Regional Oral Biology Scientific Meeting 2014 : Central
Library, Universitas Indonesia, Depok, 30th-31st October 2014 / editor,
Dewi Fatma Suniarti ... [et al.]. -- Jakarta : Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Indonesia, 2014.

140 hlm. ; 29 cm.

ISBN 978-979-8182-52-5

I. Kedokteran Gigi -- Kongres dan konvensi.
II. Dewi Fatma Suniarti.

I. Judul.

617.600 6

**Sanksi Pelanggaran Pasal 72
Undang-Undang Nomor 19 Tahun 2002 tentang Hak Cipta.**

1. Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).
2. Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Contents

Note from The Editors.....	iii
EFFICACY OF CURCUMA XANTHORRHIZA ETHANOL EXTRACT AGAINST DUAL SPECIES STREPTOCOCCUS MUTANS AND STREPTOCOCCUS SANGUINIS BIOFILM (IN VITRO) AJRINA BUSRI, SRI UTAMI, RIA PUSPITAWATI.....	1
UTILIZATION OF LIP PRINT IN CRIMINAL CASE AS ONE OF THE PERSONAL IDENTIFICATION METHOD ATMAJI M, MINDYA Y, ATMADJA DS	5
EPIGENETIC MODIFICATION OF P16INK4A IS NOT SIGNIFICANTLY ASSOCIATED WITH THE OSTEOPOROSIS RISK OF POSTMENOPAUSAL INDONESIAN WOMEN AUERKARI EI, SUHARTONO AW, IRSAN K, LUTHFIA A, PIPER A, KUSDHANY LS RAHARDJO TBW, TALBOT C	8
THE TYPES OF PALATAL RUGAE ANALYSIS IN MALES AND FEMALES FOR SEX IDENTIFICATION IN FORENSIC DENTISTRY BEATRICE INTAN KASIH, MINDYAYUNIASTUTI, NINIARTY Z DJAMAL	12
SURFACE MODIFICATION OF Ti6AL4V WITH TiO2 NANOTUBES FABRICATION FOR INHIBITING BIOFILM FORMING IN TOOTH IMPLANTATION BOY M. BACHTIAR, PRASWASTI P.D.K. WULAN, SLAMET, SETIADI AND BILLY APRIANTO	15
PERAN GROEL FUSOBACTERIUM NUCLEATUM PADA PATOGENESIS PERIODONTITIS TINJAUAN PUSTAKA CITRA F. TH. MAILOA, FERRY GULTOM, NINIARTY Z. DJAMAL, BM.BACHTIAR	21
CATALASE ACTIVITY OF SEA CUCUMBER EXTRACT (STICOPHUS HERMANII) TO PERIODONTITIS INDUCED BY PORPHYROMONAS GINGIVALIS DIAN MULAWARMANTI, KRISTANTI PARISIHNI, YOIFAH RIZKA WEDARTI	26
PULP SENSITIVITY VARIATION OF FIRST LOWER PREMOLAR DIDI NUGROHO SANTOSA, ELYTA JAYANI, GINA SURYAJAYA.....	31
AGE ESTIMATION METHOD FOR AGE 14 -22 BASED ON RADIOGRAPH ANALYSIS OF THIRD MOLAR GROWTH STAGES FIRDAUS, MENIK PRIAMINIARTI, RIA PUSPITAWATI	34
POTENTIAL USAGE OF SALIVARY BIOMARKERS AS PREDICTOR FOR SKELETAL MATURATION IN PUBERTAL GROWTH SPURT HARRYANTO WIJAYA, SRI REDJEKI.....	38

DETERMINATION OF LIP PRINT PATTERNS AMONG ARAB AND CHINESE ETHNIC HAIKAL M, CHAIRANI S, DEWI SRP	46
ENAMEL MICROSTRUCTURE CHANGES AFTER ACIDULATED PHOSPHO-FLUORIDE APPLICATION HARUN A GUNAWAN	49
PEMBERIAN EKSTRAK ETANOL DAUN MENGGUDU (MORINDA CITRIFOLIA L.) TOPIKAL TERHADAP SEBARAN SEL INFLAMASI AKUT PADA PENYEMBUHAN LUKA MUKOSA ORAL TIKUS GALUR WISTAR INDAH PUTI RAHMAYANI SABIRIN , EUIS RENI YUSLIANTI.....	53
PENETAPAN FORMULA KHITOSAN-SILVER NANO PARTIKEL YANG BERKHASIAT SEBAGAI ANTIBIOFILM ORAL JOENOS H, DJAMAL NZ, BACHTIAR BM, BACHTIAR EW	58
TOOTH ENGINEERING BY DENTAL PULP MESENCHYMAL STEM CELL JANTI SUDIONO, CIPTADHI TRI OKA, FERRY SANDRA	64
EFFECT SOFT-DIET FEEDING AND HARD-DIET FEEDING WITH AEROBIC VOLUNTARY WHEEL RUNNING ON HIPPOCAMPUS IN WISTAR RAT KARTIKA INDAH SARI, RENI FARENIA, AMBROSIUS PURBA.....	68
THE ROLE OF DENTAL PLAQUE BIOFILM AND MANAGEMENT OF OPTIMAL ORAL HEALTH (LITERATURE REVIEW) LISNA UNITA	74
NANOEMULSION FORMULATION OF ANTI ORAL BIOFILM BASED PROPOLIS AND CURCUMIN EXTRACT MUHAMAD SAHLAN, ANISSA PERMATADIETHA ARDIELLAPUTRI, AND RISQA RINA DARWITA.....	80
FORMULATION AND EFFECTIVENESS TEST OF PROPOLIS WAX CHEWING GUM FOR DENTAL CARIES PREVENTION MUHAMAD SAHLAN, EKA NURIN SHARFINA IRIANTO, ACHMAD HUDA FAUZI ADZIMA, AND SRI ANGKY	88
OVARECTOMY TECHNIQUES TO PRODUCE OSTEOPOROTIC RAT'S MODEL (LITERATURE REVIEW) NINIARTY Z.DJAMAL, MINDYA YUNIASTUTI, HEDIJANTI JOENOS	95
DAYA PERLEKATAN ADHESIN AGGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS ISOLAT LOKAL PADA KULTUR SEL HELA RINI DEVIJANTI RIDWAN, MARKUS BUDI RAHARDJO	101
PERAN FUSOBACTERIUM NUCLEATUM PADA HALITOSIS RIZKI AMALINA,* RATNA FARIDA,** LISA RINANDA AMIR**	105

CELLS EFFECT OF MORINDA CITRIFOLIA L ON IL-8 AND INF-γ PRODUCED BY LPS-STIMULATED HACAT SRI REDJEKI, MINDYA YUNIASTUTI, ARIADNA A. DJAIS	112
LEVEL OF SALIVARY URIC ACID IN GINGIVITIS AND PERIODONTITIS PATIENTS STIEFANI VEGA AND MUHAMMAD IHSAN RIZAL	115
LYMPHOCYTE AMOUNT IN ALVEOLAR OSTEITIS HEALING PROCESS TREATED WITH NANNOCHLOROPSIS OCVLATA EXTRACT SYAMSULINA REVIANTI, NOENGI PRAMESWARI	118
PENINGKATAN PENYEMBUHAN LUKA DI MUKOSA ORAL SETELAH APLIKASI ALOE VERA (LINN.) MELALUI IMUNOEKSPRESI TGF-B1 VINNA KURNIAWATI SUGIAMAN	124
STATERIN SALIVA : PELINDUNG ENAMEL YANG BERKONTRIBUSI DALAM KOLONISASI BAKTERI YUMI LINDAWATI, AMETA PRIMASARI	129

Daya Perlekatan Adhesin *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* Isolat Lokal pada Kultur Sel HeLa

Rini Devijanti Ridwan, Markus Budi Rahardjo

Department of Oral Biology Faculty of Dentistry, Airlangga University Surabaya – Indonesia
rmarkusbudi@yahoo.com

ABSTRAK

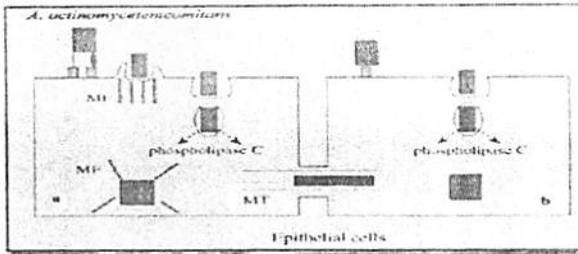
Kontak langsung antara agen infeksius dengan sel *host* diawali dengan proses adesi. Proses adesi merupakan salah satu sifat virulensi dari bakteri patogen yang berperan penting untuk terjadinya kolonisasi, invasi sampai timbulnya penyakit infeksi. Apabila bakteri tidak dapat melekat pada lingkungannya maka tidak akan dapat bertahan hidup. Adesi merupakan mekanisme pertahanan hidup yang kuat dan juga merupakan mekanisme virulensi untuk bakteri patogen. Adhesin bakteri merupakan media bagi bakteri untuk melakukan invasi pada *host*. Untuk melakukan adesi pada *host*, adhesin bakteri tergantung pada interaksi ligan sebagai mediator signaling yang akan mempengaruhi invasi dan peningkatan pro dan anti inflamasi karena pengaruh dari reseptor respons imun *innate*. Dari penelitian sebelumnya telah dilakukan isolasi dan karakterisasi protein adhesin *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*) isolat lokal dengan berat molekul (BM) 24 kDa. Tujuan penelitian ini adalah menentukan kemampuan perlekatan protein adhesin *A. actinomycetemcomitans* dengan BM 24 kDa pada sel epitel yaitu pada kultur sel HeLa dengan uji adesi. Penelitian ini merupakan studi eksperimental *laboratories*. Pada uji adesi, protein adhesin dengan berat molekul 24 kDa yang akan diuji sebagai variabel bebas dibuat 6 macam dosis yaitu dosis 0 (kontrol), dosis 25 µg, 50 µg, 100 µg, 200 µg dan 400 µg dengan pengulangan masing-masing 3 kali, sebagai variabel tergantung adalah indeks adesi. Untuk menghitung indeks adesi ini diperlukan pewarnaan sediaan dengan Gram dan pengamatan di bawah mikroskop dengan pembesaran 1000 x. Indeks Adesi merupakan jumlah bakteri *A. actinomycetemcomitans* yang menempel pada tiap 100 sel HeLa. Hasil analisis menunjukkan kemampuan perlekatan protein adhesin *A. actinomycetemcomitans* dengan berat molekul 24 kDa akan meningkat sesuai meningkatnya dosis adhesin yang diberikan. Kesimpulan penelitian ini adalah protein adhesin *A. actinomycetemcomitans* dengan berat molekul 24 kDa mempunyai daya perlekatan pada sel epitel yaitu sel HeLa, dan dengan meningkatnya dosis protein adhesin maka semakin rendah indeks adesinya.

Kata kunci: *A. actinomycetemcomitans*, adhesin, adesi, sel HeLa.

PENDAHULUAN

Apabila bakteri mencapai permukaan *host*, maka bakteri akan melakukan perlekatan pada sel *host* untuk melakukan kolonisasi. Keadaan ini terjadi pada permukaan mulut, usus halus dan kandung kemih dimana permukaan mukosa selalu tercuci oleh cairan. Pada area tersebut hanya bakteri yang mampu mengadakan perlekatan (adesi) pada mukosa yang akan tetap tinggal dan berkolonisasi. Untuk melakukan perlekatan pada permukaan *host* ini, bakteri mempunyai dua strategi yaitu melalui *fimbriae* dan afimbrial adhesin. Perlekatan antara bakteri dengan sel *host* melalui *fimbriae* tidak begitu kuat, tetapi ikatan antara *fimbriae* dengan sel *host* bersifat spesifik. Protein *fimbriae* secara umum berperan pada patogenitas bakteri kelompok Gram negatif.¹ Perlekatan / daya adesi *A. actinomycetemcomitans* pada epitel gingival

crevice merupakan langkah yang penting untuk kolonisasi dan melakukan kerusakan pada jaringan yang terkait dengan penyakit jaringan periodontal.² *A. actinomycetemcomitans* melakukan invasi pada sel epitel dengan proses dinamik multistep yang sama. Perlekatan awal memperlihatkan penonjolan dari mikrofil dan bakteri masuk melalui celah pada membran sel. *A. actinomycetemcomitans* melekat melalui adhesin seperti *fimbriae*, omp, vesikel ekstraselular dan bahan amorf pada permukaan reseptor dari sel gingiva seperti pada reseptor transferin. Membran sel epitel mengkerut, tidak tampak, dan mengadakan invaginasi kedalam bakteri kemudian mengadakan internalisasi pada membran vesikel. Invasi dapat secara *actin dependent* yang menghasilkan *actin* yang terfokus pada sekitar bakteri atau *actin independent*. Sel bakteri merusak vesikel membran kemungkinan karena sekresi pospolipase C



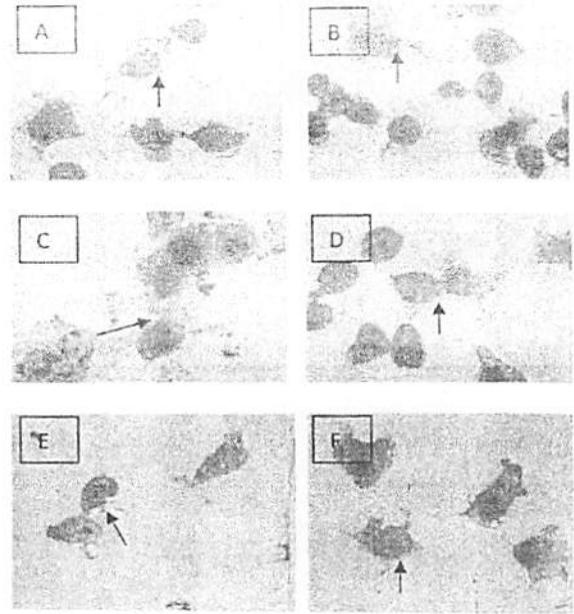
Gambar 1. Proses perlekatan *A.actinomycetemcomitans* pada sel epitel.2,3

yang dikeluarkan oleh bakteri pada sitoplasma ketika tumbuh dan berkembang dengan cepat. Bakteri akan dilokalisasi pada membran yang menonjol kemudian masuk pada sel epitel dengan proses *microtubule dependent*.^{2,3} Proses tersebut dapat dilihat pada Gambar 1.

Adhesin *fimbriae* telah lama diakui sebagai struktur permukaan bakteri yang akan melakukan kontak awal antara dunia prokariotik dan eukariotik. Selain itu, berbagai macam adhesin *afimbriae* merupakan faktor virulensi patogen dengan fungsi tambahan untuk berinteraksi erat dengan sel target dan memicu tanggapan khusus atas keterlibatan reseptor. Pada penelitian sebelumnya telah ditemukan protein adhesin *A.actinomycetemcomitans* dengan BM 24 kDa melalui isolasi dan karakterisasi protein adhesin dari *fimbriae*. Secara lebih mendalam peran protein tersebut belum dikaji apakah protein adhesin tersebut dapat melakukan perlekatan pada sel epitel dari *host*, sehingga perlu dilakukan uji adesi yang merupakan uji perlekatan dari adhesin terhadap sel epitel dari *host*.

METODE PENELITIAN

Uji adesi bertujuan untuk membuktikan bahwa protein hemagglutinin *fimbriae* dengan berat molekul 24 kDa yang merupakan protein adhesin merupakan faktor virulensi yang mempunyai kemampuan untuk melekatkan bakteri pada *host*, dalam hal ini adalah sel epitel yaitu pada sel HeLa. Kultur sel HeLa atau HeLa *cell line* merupakan *continuous cell line* yang diturunkan dari sel epitel kanker leher rahim (*cervix*). Kultur sel ini memiliki sifat semi melekat dan digunakan sebagai model sel kanker dan untuk mempelajari sinyal transduksi seluler. Sel HeLa ini cukup aman dan merupakan sel manusia yang umum digunakan untuk kepentingan kultur sel. Sebelum dilakukan uji adesi maka *A. actinomycetemcomitans* ditumbuhkan pada media AAGM broth kemudian dilakukan *shaking* pada inkubator dengan suhu 37°C selama 3 jam. Selanjutnya dilakukan sentrifugasi dengan kecepatan 6000 rpm selama 10 menit suhu 4°C. Pada endapan ditambahkan PBS yang mengandung



Gambar 1. Uji adesi protein adhesin *A.actinomycetemcomitans* pada kultur sel HeLa. A-F: Perlakuan protein adhesin 24 kDa kadar 400 µg/ml, 200 µg/ml, 100 µg/ml, 50 µg/ml, 25 µg/ml dan 0 µg/ml.

BSA 1% dengan kandungan bakteri dibuat 10^8 / ml (OD = 1.0 pada $\lambda = 600$ nm). Kemudian masukkan 300 µl suspensi bakteri 10^8 / ml ditambah dengan 300 µl suspensi sel HeLa 10^6 / ml. *Shaking waterbath* goyang secara perlahan (kecepatan 50), 30 menit, 37°C, dan sentrifugasi 1500 rpm 2 menit 4°C. Pellet dengan BSA 1% dicuci 2x (sentrifugasi 1500 rpm 2 menit 4°C). Pelet diambil, kemudian dibuat preparat pada gelas obyektif, dan dilakukan pengecatan Gram. Pengamatan dilihat pada mikroskop dengan pembesaran 1000 X. Indeks adesi merupakan jumlah / Σ bakteri yang menempel pada tiap 100 sel HeLa. Dalam uji adesi, protein adhesin variabel bebas dibuat 6 macam dosis yaitu dosis 0 (kontrol), dosis 25 µg, 50 µg, 100 µg, 200 µg dan 400 µg dengan pengulangan masing-masing 3 kali, sebagai variabel tergantung adalah indeks adesi.

HASIL

Hasil uji adesi protein adhesin d *A.actinomycetemcomitans* dengan berat molekul 24 kDa dapat dilihat pada Gambar 1.

Pada gambar 1, A-F merupakan kelompok perlakuan protein adhesin dengan berat molekul 24 kDa pada dosis 400 µg/ml, 200 µg/ml, 100 µg/ml, 50 µg/ml, 25 µg/ml, 0 µg/ml secara berurutan, yaitu dengan langsung mereaksikan *A.actinomycetemcomitans* dengan sel HeLa. Sel HeLa tampak berwarna merah penuh

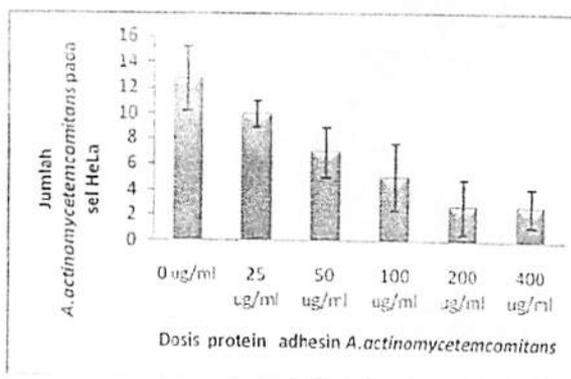
Tabel 1. Hasil Indeks Adesi *A.actinomycetemcomitans* pada kultur sel HeLa

Dosis (μg)	Jumlah <i>A.actinomycetemcomitans</i> yang menempel pada sel HeLa				
	X	SD	Min	Maks	Anova
0	12,7 ^a	2,5	10	15	F= 11,808 p=0,000
25	10 ^{ab}	1	9	11	
50	7 ^{bc}	2	5	9	
100	5 ^{cd}	2,6	3	8	
200	2,7 ^d	2,1	1	5	
400	2,7 ^d	1,5	1	4	

Keterangan : superscript yang tidak sama menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan antar kelompok ($p < 0,05$)

dikelilingi dan ditempli *A.actinomycetemcomitans* yang berbentuk *coccobacil* Gram negatif. Pada perhitungan indeks adesi, yang dihitung adalah banyaknya bakteri yang menempel pada permukaan setiap sel epitel, dihitung sampai seratus sel epitel dan dibuat reratanya. Hasil pengamatan indeks adesi dari penelitian ini dapat dilihat pada Tabel 1.

Dari hasil pengujian normalitas dengan Kolmogorov-Smirnov, terlihat bahwa jumlah *A. actinomycetemcomitans* dalam tiap kelompok perlakuan dengan dosis adhesin 24 kDa antara 0-400 μg menyebar normal karena didapatkan nilai signifikansi $> 0,05$ (0,890), sehingga data yang ada berdistribusi normal dan antar kelompok memiliki variasi yang homogen dengan nilai $p > 0,05$ ($p = 0,594$). Untuk mengetahui perbedaan antar kelompok digunakan analisis Anova satu arah, didapatkan nilai $p = 0,000$ ($p < 0,05$). Hasil uji Anova menunjukkan rata-rata nilai pada keenam kelompok dosis adhesin terhadap *A. actinomycetemcomitans* berbeda nyata dan dapat dilanjutkan dengan uji LSD. Hasil uji LSD didapatkan adanya perbedaan yang signifikan pada kelompok kontrol (dosis 0 $\mu\text{g}/\text{m}$) dengan perlakuan pada dosis 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 200 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dan 400 $\mu\text{g}/\text{ml}$. Terdapat perbedaan signifikan pada kelompok perlakuan dengan dosis 25 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dengan kelompok perlakuan dengan dosis 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 200 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dan 400 $\mu\text{g}/\text{ml}$. Terdapat perbedaan signifikan pada kelompok perlakuan dengan dosis 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dengan kelompok perlakuan dengan dosis 200 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dan 400 $\mu\text{g}/\text{ml}$. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan pada 1. kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan dengan dosis 25 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 2. kelompok perlakuan dengan dosis 25 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dan 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 3. kelompok perlakuan dengan dosis 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dan 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dan 4. kelompok perlakuan dosis 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dengan dosis 200 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dan 400 $\mu\text{g}/\text{ml}$. Hasil analisis dapat disimpulkan bahwa pada dosis berpengaruh nyata terhadap indeks adesi dan secara umum



Gambar 2 Indeks Adesi Protein Adhesin *Fimbriae A.actinomycetemcomitans* pada se HeLa

pemberian protein adhesin *A.actinomycetemcomitans* menurunkan nilai indeks adesi. Dengan demikian memberikan bukti bahwa protein tersebut merupakan protein adhesin *A.actinomycetemcomitans*. Grafik indeks adesi protein adhesin *A.actinomycetemcomitans* dapat dilihat pada Gambar 2.

PEMBAHASAN

Protein adhesin *A.actinomycetemcomitans* akan melakukan perlekatan pada epitel dari jaringan periodontal sehingga untuk uji invitro pada sel epitel digunakan sel HeLa. Hal ini berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh Meyer yang menggunakan kultur sel HeLa untuk membuktikan terjadinya adesi dan invasi dari *A.actinomycetemcomitans* pada sel epitel dan hal ini membuktikan *A.actinomycetemcomitans* mempunyai ikatan adesi yang spesifik dan kuat pada sel epitel.² Pada uji adesi digunakan 6 perlakuan dosis untuk protein *fimbriae A.actinomycetemcomitans* 24 kDa yaitu dosis 0 $\mu\text{g}/\text{ml}$ (kontrol), 25 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$, 200 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dan 400 $\mu\text{g}/\text{ml}$ yang disalutkan pada sel HeLa sebelum dilakukan reaksi dengan *A.actinomycetemcomitans*. Perlakuan dengan menyalutkan protein adhesin ini dimaksudkan untuk memberikan titik jenuh pada reseptor yang terlibat pada proses adesi sehingga diharapkan akan memberikan efek inhibisi⁴. Keadaan ini juga sesuai dengan penelitian dari Kline *et al.*, 2009 yang menyatakan bahwa adhesin merupakan molekul bakteri yang pertama melakukan kontak fisik dengan *host*. Interaksi antara molekul adhesin dengan reseptor dari *host* akan merangsang respons inflamasi dari *host*⁵. Dari hasil uji adesi dilakukan penghitungan indeks adesi dengan cara melakukan penghitungan banyaknya *A.actinomycetemcomitans* yang menempel pada permukaan sel HeLa dan didapatkan hasil terdapat penurunan yang signifikan dari jumlah

A. actinomycetemcomitans yang melekat pada sel HeLa dengan makin meningkatnya dosis, karena semakin banyak protein yang menyebabkan titik jenuh pada reseptor sel HeLa mengakibatkan makin sedikit *A. actinomycetemcomitans* yang mampu melakukan perlekatan sehingga dapat dikatakan bahwa protein adhesin *A. actinomycetemcomitans* dapat mencegah penempelan *A. actinomycetemcomitans* pada sel HeLa dengan melalui pengikatan protein adhesin *A. actinomycetemcomitans* 24 kDa pada reseptor sel HeLa. Dengan demikian dapat dijelaskan bahwa terdapat reseptor khusus pada sel HeLa terhadap protein adhesin *A. actinomycetemcomitans* 24 kDa. Terdapat tiga tipe interaksi adhesin dan reseptornya dari bakteri patogen pada *host*, yaitu tipe pertama berdasarkan pengenalan *lectin*-karbohidrat, *lectin* dapat berada pada bakteri atau pada permukaan mukosa *host*. Tipe kedua melibatkan interaksi protein-protein yaitu antara protein yang terdapat pada bakteri dan protein reseptornya yang terdapat pada permukaan mukosa *host*. Tipe ketiga merupakan interaksi adhesin dan reseptor yang melibatkan interaksi antara protein dan lipid, lipid dapat berada pada permukaan sel *host* atau pada permukaan sel bakteri⁶. Hasil *Anova* menunjukkan bahwa perlakuan dosis berpengaruh bermakna terhadap indeks adesi ($p=0,000$) yang tampak dengan semakin meningkatnya dosis maka semakin rendah indeks adhesi. Hasil uji LSD didapatkan adanya perbedaan yang signifikan pada kelompok kontrol (dosis 0 µg/ml) dengan kelompok perlakuan dosis 50 µg/ml, 100 µg/ml, 200 µg/ml dan 400 µg/ml. Hal ini menunjukkan bahwa protein *fimbriae A. actinomycetemcomitans* 24 kDa berperan sebagai protein adhesin *A. actinomycetemcomitans* karena dapat mengadakan perlekatan pada permukaan *host*. Adhesin *fimbriae* dari bakteri Gram negatif dikelompokkan pada 5 kelompok yaitu pili, curli, pili tipe IV, pili tipe III *secretion* dan pili tipe IV *secretion* adapun adhesin *fimbriae A. actinomycetemcomitans* termasuk pada kelompok pili tipe IV. Pili tipe IV terdiri atas protein 6,5 kDa dalam jumlah banyak dan protein 54 kDa dalam jumlah sedikit. Protein 6,5 kDa disebut dengan Flp (*fimbrial low molecular weight protein*) dan disandi dengan gen *flp*, pili Flp pada mikroorganisme berperan sebagai adhesin yang meningkatkan adesi dan kolonisasi pada jaringan *host* dan merupakan komponen antigenik utama yang merangsang respons imun *host*, tetapi hanya sedikit informasi yang berkaitan dengan hal yang berperan sebagai reseptor terhadap pili Flp dari *host*⁷. Variasi koloni *A. actinomycetemcomitans* memberikan ekspresi yang berbeda pada komponen permukaan, *A. actinomycetemcomitans* dengan koloni kasar akan memberikan ekspresi yang berbeda dengan koloni halus. Pada *A. actinomycetemcomitans*

koloni kasar mengekspresikan Omp dengan BM 43 kDa dan 20 kDa dan pada *A. actinomycetemcomitans* koloni kasar ini mempunyai *fimbriae* sedangkan *A. actinomycetemcomitans* koloni halus hanya ber*fimbriae* sedikit atau tidak ber*fimbriae*². Pada penelitian ini dengan didapatkannya adhesin *A. actinomycetemcomitans* 24 kDa yang merupakan adhesin spesifik dari *A. actinomycetemcomitans* maka adhesin ini akan berperan pada proses adesi pada *host*, khususnya pada sel epitel dan akan mengakibatkan kolonisasi *A. actinomycetemcomitans* sehingga akan merangsang respons imun *host*, oleh karena itu dapat dikatakan bahwa adhesin *A. actinomycetemcomitans* isolat lokal merupakan faktor yang mempunyai peran pada patogenesis periodontitis agresif, hal ini disebabkan karena *A. actinomycetemcomitans* merupakan bakteri penyebab utama dari periodontitis agresif.

SIMPULAN

Protein adhesin *A. actinomycetemcomitans* dengan berat molekul 24 kDa mempunyai kemampuan perlekatan pada sel epitel yaitu sel HeLa, dan dengan meningkatnya dosis protein adhesin maka semakin rendah indeks adesinya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Salyers AA and Whitt DD, Bacterial Pathogenesis: a Molecular Approach. Washington DC: American Society for Microbiology Press.1994;30-41.229-241
2. Lamont RJ, Burne RA, Lantz MS, Leblanc DJ, Periodontal diseases in oral microbiology and immunology. ASM Press American Society for Microbiology.Washington DC. 2006.253-259.
3. Lamont RJ and Yilmaz O. In or out : the invasiveness of oral bacteria. Periodontol 2000; 30 : 61-69
4. Nagayama K, Oguchi T, Arita M, Honda T,. Purification and characterization of a cell associated haemagglutinin of *Vibrio parahaemolyticus*. Infect. Immun. 2000; 63(5):1987-1992
5. Kline KA, Falker S, Dahlberg S, Normark S and Henriques-Normark B. Bacterial adhesin in host-microbe interaction. Cell Host and Microbe Elsevier Inc. 2009; 5:580-592
6. Abraham S, Sharon N, Ofek I, 1999. Adhesion of Bacteria to Mucosal Surfaces, in Ogra PL, Lamm ME, Bienenstock J, Mestecky J, Strber W, McGhee JR. Mucosal Immunology, 2nded, Academic Press : 31-42
7. Amano A, 2010. Bacterial adhesin to host component in periodontitis. Periodontol 2000;52: 12-37.