

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Plak Gigi

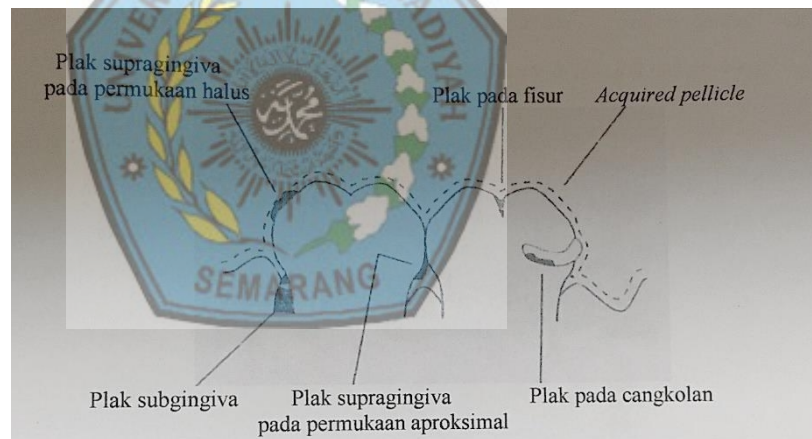
a. Definisi

Plak gigi adalah kolonisasi bakteri pada permukaan gigi yang merupakan etiologi dari karies gigi dan penyakit periodontal (Axelsson dan Sweden, 1999). Plak gigi didefinisikan sebagai suatu deposit lunak berwarna kuning keabu-abuan yang melekat erat pada permukaan keras rongga mulut termasuk juga pada restorasi lepasan maupun cekat (Quirynen dkk., 2006). Menurut Murray dkk (2003) plak adalah deposit tidak termineralisasi yang merupakan agregasi bakteri yang terdapat pada permukaan gigi atau struktur keras lain yang melekat erat dan tidak hilang terhadap aliran saliva atau dengan semprotan air ringan melewati permukaan gigi, sedangkan definisi lain dari plak gigi adalah massa bakteri yang padat, tidak termineralisasi, melekat pada permukaan gigi, tidak lepas dengan berkumur atau aktivitas saliva (Rosen, 2008). Plak gigi terdiri dari protein saliva yang melekat pada permukaan gigi, serta bakteri dan hasil metabolisme bakteri (Harris dan Godoy, 2014).

Plak gigi dapat terlihat jelas pada permukaan gigi setelah satu sampai dua hari tidak melakukan tindakan kebersihan mulut. Pergerakan makanan dan jaringan lunak di sekeliling gigi

menyebabkan adanya pelepasan plak secara mekanis. Pelepasan ini efektif pada dua pertiga permukaan mahkota gigi, sedangkan plak pada sepertiga gusi akan terakumulasi tanpa terganggu oleh pergerakan makanan dan jaringan lunak di sekeliling gigi selama proses pengunyahan berlangsung (Haake dkk., 2006).

Menurut pendapat Hoag dan Pawlak (2008) plak gigi terbentuk dengan cepat pada sepertiga bagian gusi permukaan fasial dan lingual serta permukaan interproksimal yang berdekatan dengan gusi. Menurut Marsh dan Martin (2016) sebagian besar plak ditemukan pada permukaan gigi yang sulit untuk dibersihkan seperti pada fisur, daerah interdental, dan sulkus gusi.



Gambar 2.1 Tempat Perlekatan plak gigi (Samaranayake dkk.,

2011)

b. Klasifikasi Plak Gigi

Plak gigi diklasifikasikan berdasarkan tempat perlekatan pada permukaan gigi, terdiri dari plak supragingiva dan plak subgingiva (Sanz dan Newman, 2012; Haake dkk., 2006; Wirthin dan Armitage, 2004) :

1) Plak Supragingiva

Plak supragingiva terletak pada permukaan mahkota gigi di atas tepi gusi (Sanz dan Newman, 2012; Haake dkk., 2006). Plak supragingiva yang berkontak langsung dengan tepi gusi sering disebut *marginal plaque* (Quirynen dkk., 2006). Definisi lain plak supragingiva adalah kumpulan mikroorganisme yang berkembang baik pada permukaan mahkota gigi sampai ke tepi gusi, secara klinis dapat terlihat mulai dari lapisan tipis pada permukaan gigi sampai lapisan tebal pada bagian tepi gusi (Wirthlin dan Armitage, 2004). Plak ini dapat dideteksi dengan menelusuri permukaan gigi dengan menggunakan *probe* atau *scaler* maupun dengan cara memberikan bahan pewarna pada plak seperti *disclosing agent* (Lindhe, 2015).

2) Plak Subgingiva

Plak subgingiva biasanya tipis, terletak dibawah tepi gusi, yakni didalam sulkus gusi atau poket periodontal (Sanz dan Newman, 2012; Haake dkk., 2006). Plak subgingiva dapat didefinisikan sebagai kumpulan mikroorganisme yang berkembang biak pada permukaan akar gigi sampai ke tepi gusi, sulit dilihat secara klinis karena tersembunyi didalam sulkus gusi atau poket periodontal (Wirthlin dan Armitage, 2004). Plak ini tidak dapat dilihat secara langsung, keberadaannya dapat dideteksi dengan cara menelusuri tepi gusi dengan menggunakan ujung *probe* atau *scaler* (Sanz dan Newman, 2012).

c. Komposisi Plak Gigi

Plak terutama disusun oleh mikroorganisme. Satu gram plak mengandung 2×10^{11} bakteri. Lebih dari 500 spesies mikroba ditemukan pada plak gigi (Haake dkk., 2006). Plak dapat mengandung mikroorganisme lain selain bakteri (Lindhe, 2015). Mikroorganisme non bacterial yang ditemukan pada plak termasuk spesies *Mycoplasma*, ragi, *Protozoa*, dan virus. Beberapa sel *host* seperti sel epitel, makrofag, dan leukosit.

Matriks interseluler yang terdapat kira-kira 20%-30% pada massa plak terdiri dari komponen organik dan anorganik yang berasal dari saliva, cairan sulkus gusi, dan produk bakteri. Komponen organik terdiri dari polisakarida, protein, glikoprotein, dan lemak. Komponen anorganik terdiri dari kalsium, fosfor, serta sejumlah kecil sodium, potassium, dan fluor. Sebagian besar komponen anorganik pada plak supragingiva berasal dari saliva. Sedangkan komponen anorganik pada plak subgingiva berasal dari cairan sulkus gusi. Peningkatan jumlah komponen anorganik menyebabkan kalsifikasi plak gigi menjadi kalkulus (Haake dkk., 2006).

d. Pembentukan Plak Gigi

Pembentukan plak menurut (Haake dkk., 2006) terdiri dari tiga tahap yaitu :

1) Pembentukan pelikel

Pembentukan pelikel pada permukaan gigi adalah fase awal dari pembentukan plak. Seluruh permukaan rongga mulut termasuk

permukaan jaringan, permukaan gigi, restorasi cekat dan lepasan dilapisi oleh lapisan glikoprotein saliva. Lapisan glikoprotein ini disebut *acquired pellicle* (Quirynen dkk., 2006). Pelikel berasal dari komponen saliva dan cairan sulkus gusi. Pelikel berfungsi sebagai barrier pelindung, lubrikasi permukaan, serta mencegah kerusakan jaringan. Namun, pelikel juga menghasilkan substrat untuk perlekatan bakteri. Populasi bakteri pada permukaan jaringan lunak terganggu akibat jaringan sel-sel epitel yang terus menerus terkelupas, tetapi sebaliknya pelikel di permukaan keras yang tidak terlindungi akan menghasilkan substrat yang mengakibatkan bakteri terakumulasi sehingga membentuk plak.

2) Kolonisasi primer pada permukaan gigi

Setelah pelikel terbentuk, dalam beberapa jam bakteri dapat ditemukan dalam pelikel. Koloni bakteri pertama pada permukaan gigi yang dilapisi pelikel adalah bakteri Gram positif fakultatif anaerob seperti, *Actinomyces viscosus* dan *Streptococcus sanguis*. *Streptococcus mutans* juga merupakan bagian yang penting dari kolonisasi awal karena bakteri ini mampu menghasilkan polisakarida ekstraseluler dari sukrosa yang bersifat lengket (Babb dan Hamada, 1982). Koloni bakteri tersebut melekat pada pelikel melalui molekul spesifik yang disebut sebagai *adhesins* pada permukaan bakteri yang berinteraksi dengan reseptor di pelikel tersebut.

Massa plak kemudian menjadi matang karena adanya faktor yang mempengaruhi komposisi plak gigi yaitu usia setiap individu, diet, penyakit sistemik, antibiotik, merokok, host, dan umur plak (Rosen, 2008), sehingga terjadi perubahan dari lingkungan aerob yang terdiri dari bakteri aerob dan didominasi bakteri Gram positif fakultatif anaerob menjadi lingkungan anaerob yang didominasi oleh bakteri Gram negatif anaerob.

3) Kolonisasi sekunder dan pematangan plak.

Kolonisasi sekunder terdiri dari mikroorganisme yang tidak terkolonisasi pada saat kolonisasi primer, seperti *Prevotella intermedia*, *Prevotella Ioscheii*, *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum*, dan *Porphyromonas gingivalis*. Mikroorganisme tersebut melekat pada bakteri yang terlebih dahulu terdapat dalam massa plak. Kemampuan bakteri plak melekat satu sama lain dikenal dengan istilah koagregasi.

Tahap-tahap pertumbuhan mikroorganisme dalam plak menurut Wilkins (1999) adalah sebagai berikut :

1) Hari ke-1 sampai ke-2

Plak yang baru terbentuk terdiri dari bakteri Gram positif berbentuk kokus. Populasi bakteri yang mendominasi adalah *Streptococcus* seperti *Streptococcus sanguis* dan *Streptococcus mutans*.

2) Hari ke-2 sampai ke-4

Streptococcus masih mendominasi dan mulai terbentuk bakteri Gram positif berbentuk filamen dan batang. Pada hari ke-2 plak

sudah mulai membentuk suatu koloni yang lebih besar (Harris dan Godoy, 2014).

3) Hari ke-4 sampai ke-7

Plak yang letaknya dekat dengan tepi gusi menjadi lebih tebal dan lebih cepat berkembang menjadi flora-flora yang lebih matang yaitu *Spirochaetes* Gram negative dan vibrio. Kemudian plak mulai tumbuh ke bagian yang letaknya lebih ke insisal dan oklusal.

4) Hari ke-7 sampai ke-14

Pada hari ke-14 jumlah koloni ini hanya 15% dari jumlah seluruh koloni yang ada (Marsh dan Martin, 2016). Pada plak yang matang dan tebal terdapat bakteri Gram negative dan organisme anaerob. Selama periode ini tanda-tanda inflamasi mulai tampak pada gusi.

5) Hari ke-14 sampai ke-21

Mendekati hari ke-21 kebutuhan oksigen mulai tidak mencukupi karena jumlah populasi semakin besar. Akibatnya organisme fakultatif anaerob dan anaerob obligat. Pada hari ke-21 akumulasi plak mulai stabil. Pada tahap ini gingivitis mulai tampak secara klinis.

e. Pengaruh Plak terhadap Karies Gigi dan Penyakit Periodontal

Plak gigi mempunyai peranan penting secara klinis karena merupakan etiologi utama dari perkembangan karies gigi dan penyakit periodontal (Wirthlin dan Armitage, 2004). Plak gigi mengandung bakteri yang mampu memfermentasikan karbohidrat sehingga menghasilkan pH yang rendah dan lingkungan yang asidogen (Sanz

dan Newman, 2012). Produksi asam menyebabkan pH plak terus menurun sehingga terjadi demineralisasi email gigi dan menimbulkan karies. Secara klinis, karies email diawali oleh lesi kecil yang dikenal sebagai *white spot*, tetapi sebelumnya telah terjadi proses demineralisasi di bawah permukaan email yang hanya dapat terdeteksi secara histologi. Selanjutnya sebagai hasil akhir terbentuk suatu kavitas (Marsh dan Martin, 2016).

Proses perkembangan penyakit periodontal terbagi menjadi empat tahap penting yang merupakan sebuah proses kumulatif akumulasi plak. Tahap pertama plak gigi akan menyerang pertahanan tubuh dan terjadi radang gusi (gingivitis). Tahap kedua terjadi kerusakan periodontal menyebabkan periodontitis. Tahap ketiga kehilangan atau resorpsi tulang alveolar, kegoyangan gigi hingga akhirnya gigi harus diekstraksi (Pilot, 1993).

Bila tindakan kebersihan mulut dihentikan pada orang-orang dengan gusi sehat, mengakibatkan akumulasi plak berlebihan yang menyebabkan gingivitis (Hoag dan Pawlak, 2008). Gejala klinis gingivitis dapat terlihat terlihat pada penumpukan dan pematangan plak yang dibiarkan selama empat sampai lima hari (Manson dan Eley, 2004). Penumpukan plak yang dibiarkan selama 10 sampai 21 hari dapat terlihat adanya gingivitis dengan jelas (Hoag dan Pawlak, 2008). Peningkatan akumulasi plak dan sulkus gusi menimbulkan respon inflamasi sehingga menyebabkan hilangnya perlekatan gusi dari tulang alveolar (Lindhe, 2015). Pada jaringan periodontal yang

sehat terdapat keseimbangan antara bakteri plak dan resistensi jaringan. Pada penyakit periodontal terjadi gangguan keseimbangan antara bakteri dengan mekanisme pertahanan jaringan. (Hoag dan Pawlak, 2008).

Peradangan pada gusi disebabkan oleh produk metabolisme bakteri yang terdapat dalam plak (Veld dkk., 1993) seperti :

- 1) Endotoksin yang berasal dari dinding sel Gram negatif
- 2) Enzim bakteri, terutama bakteri Gram positif yang menghasilkan enzim seperti hyaluronidase yang mampu memperbesar permeabilitas epitel sulkus.

f. Metode Pengendalian Plak

Pengendalian plak adalah suatu tindakan pembuangan plak dan pencegahan penumpukan plak pada permukaan gigi dan gusi (Rosen, 2008; Perry, 2006). Keadaan jaringan periodontal yang sehat tidak dapat diperoleh maupun dipertahankan tanpa adanya pengendalian plak (Forgas, 2005). Pengendalian plak terdiri dari dua acara yaitu secara mekanis dan kimiawi yang dapat dilakukan sendiri atau oleh dokter gigi (Axelsson dan Sweden, 1999).

1) Pengendalian Plak Secara Mekanis

Pengendalian plak secara mekanis adalah pembuangan plak secara teratur oleh tindakan psikomotoris pasien setiap kali plak terbentuk pada permukaan gigi dan gusi dengan bantuan alat-alat seperti sikat gigi, tusuk gigi, dan benang gigi (Tan, 2003).

Penyikatan gigi merupakan praktek kebersihan mulut yang paling umum dilakukan (Axelsson dan Sweden, 1999).

Pengendalian plak dengan menggunakan sikat gigi perlu ditekankan pada metode atau teknik penyikatan gigi yang benar (Lindhe, 2015). Sikat gigi tanpa memperhatikan metode cara penyikatan yang dipakai, tidak dapat membuang plak interdental secara keseluruhan. Pengendalian plak dengan penyikatan gigi saja tidak cukup untuk mengontrol penyakit gigi dan periodontal karena lesi ini biasanya terletak pada bagian interdental. Pengaruh penyikatan gigi paling nyata terlihat pada permukaan bukal karena daerah ini mudah sekali dibersihkan sedangkan pada permukaan proksimal biasanya kurang begitu efektif. Oleh karena itu diperlukan alat bantu lain yang dapat membersihkan bagian interdental gigi antara lain benang gigi dan sikat interdental. Pemilihan alat sebagai pembersih interdental gigi digunakan sesuai bentuk interdental tiap pasien dan kemudahan untuk menggunakannya (Tan, 2003; Perry, 2006).

2) Pengendalian Plak Secara Kimiawi

Pengendalian plak secara mekanis membutuhkan waktu, keterampilan dan motivasi dari individu. Hal ini mendorong dilakukannya berbagai penelitian pada penggunaan bahan-bahan kimia yang dapat menghambat penumpukan plak (Manson dan Eley, 2004).

Menurut Manson dan Eley (2004) bahan kimia yang digunakan harus efektif dan tidak berbahaya bagi jaringan. Pengendalian plak secara kimia dapat dilakukan dengan cara :

- a) Menekan pertumbuhan bakteri.
- b) Menghambat perlekatan dan kolonisasi bakteri pada permukaan gigi.
- c) Menghambat faktor pembentukan plak, misalnya dekstran.
- d) Mencegah mineralisasi plak

Pengendalian plak secara kimiawi merupakan tambahan dari prosedur pengendalian plak secara mekanis, dengan menggunakan produk-produk yang bersifat (Tan, 2003; Hoag dan Pawlak, 2008):

- a) Antibiotik, seperti penisilin, vankomisin, dan eritromisin dapat menghambat pembentukan plak.
- b) Enzim, seperti dekstranase menghambat sintesis dekstran sehingga dapat mengurangi pembentukan plak.
- c) Antibakteri, seperti *chlorhexidine*, fluor, dan CPP-ACP dalam bentuk pasta gigi, obat kumur, permen karet serta gel (Axelsson and Sweden, 1999). Bahan antibakteri ini mencegah poliferasi bakteri pada permukaan gigi (Bagg dkk., 2003).

3) Pengendalian Plak Secara Herbal

Usaha pengendalian plak gigi dapat dilakukan dengan menggunakan bahan herbal seperti buah apel. Buah apel sering dijumpai di kawasan Indonesia, serta memiliki kandungan senyawa fenolik seperti flavonoid, *catechin*, *tanin*, *quercetin*. Senyawa-

senyawa tersebut berfungsi sebagai antibakteri. Zat *tanin* yang terkandung dalam apel memiliki efek antibakteri dengan cara merusak membrane sel bakteri (Onny, 2012), maka dari itu pemanfaatan buah apel sangat mudah sebagai pengobatan alternatif (Sekar, 2011).

2. Buah Apel (*Pyrus malus L.*)

Buah apel yang sangat populer di masyarakat memiliki nama latin *Pyrus malus L.* Buah apel dapat hidup subur di daerah yang mempunyai temperatur udara dingin, di Eropa apel dibudidayakan terutama di daerah subtropis bagian Utara, sedangkan apel lokal di Indonesia yang terkenal berasal dari daerah Malang, Jawa Timur atau juga berasal dari daerah Gunung Pangrango, Jawa Barat. Buah apel di Indonesia dapat tumbuh dan berkembang dengan baik apabila dibudidayakan pada daerah yang mempunyai ketinggian sekitar 1200 meter diatas permukaan laut (Winarna dkk., 2015). Buah apel memiliki bermacam-macam varietas yang lain dan memiliki ciri-ciri atau kekhasan tersendiri. Beberapa varietas tersebut diantaranya adalah *Rome beauty*, *Anna*, *Wangli*, *Princess Noble*, *Golden delicious*, *Red delicious*, dan *Granny Smith* dan masih banyak lainnya (Irawan, 2007).

a. Apel *Granny Smith*

1) Morfologi

Buah ini memiliki ukuran yang cukup besar yaitu 64x61 mm. Bentuknya *round conical*. Pangkal buah rata dan kedua sisinya menggelembung. Pucuk buahnya juga datar. Tangkai buah

berukuran kecil berkisar antara 2-2,5 mm. Bekas kelopak bunga tertutup atau setengah terbuka. Sepalnya berbentuk lonjong. Daging buah berair banyak dan berwarna putih. Bentuk garis tengah basal mengikat. Memiliki biji yang panjang dengan ujung yang runcing (Onny, 2012).



Gambar 2.2 Apel *Granny Smith* (Onny, 2012)

2) Taksonomi

Menurut sistematikanya, tanaman apel diklasifikan sebagai berikut.

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Magnoliophyta
Class	: Magnoliopsida
Ordo	: Rosales
Famili	: Rosaceae
Genus	: <i>Malus</i>
Species	: <i>Malus domestica</i> Borkh.

3) Kandungan Senyawa Kimia

Buah apel *Granny Smith* mengandung zat kimia yaitu *polyphenol*. *Polyphenol* merupakan zat yang banyak ditemukan

pada buah dan sayur dan diklasifikasikan berdasarkan strukturnya menjadi derivat *phenolic acid*, *flavonoid* dan *tannin*. *Polyphenol* yang banyak terdapat pada buah apel adalah *flavonoid* (*flavonols*, *flavan-3-ols*, *procyanidins*, *chalcones*, dan *anthocyanin*), *chlorogenic acid* dan derivat phenol lainnya. *Catechin* adalah salah satu *flavan-3-ols* yang terdapat pada dan kulit apel (Alberto, 2006; Boyer, 2014; Queen, 2006; Rolfes, 2006).

4) Penelitian Terdahulu tentang Antibakteri pada buah apel *Granny Smith*

Pada penelitian Paramita Khairan mengatakan bahwa jus apel *Granny Smith* memiliki Kadar Hambat Minimum (KHM) pada konsentrasi 50%. Kemampuan penghambatan pertumbuhan bakteri pada jus apel dapat disebabkan apel mengandung banyak *polyphenol*. Penelitian Maria Rosa Alberto menyebutkan bahwa ekstrak kulit apel *Granny Smith* yang diekstrak dengan aseton, air, dan asam asetat memiliki aktivitas antibakteri dan mikroorganisme yang rentan terhadap adanya *Staphylococcus aureus* ATCC 29213 dan *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 (Paramita, 2007).

b. Apel Washington

1) Morfologi

Buah ini memiliki warna kulit yang merah tua dengan ukuran buah ini tergolong besar yaitu 70x70 mm. Bentuknya *round conical*. Pangkal buah mendatar dan sisi-sisinya bulat. Memiliki

pucuk buah yang agak datar. Tangkai buahnya cukup tebal dengan panjang sekiatr 19-22 mm. Bekas kelopak bunga berukuran sedang dan terbuka. Daging buah ini berwarna putih, bertekstur renyah dengan kandungan air yang banyak serta rasanya yang manis. Garis tengah buah ini berbentuk median dan bijinya berbentuk bulat berujung tumpul (Onny, 2012).



Gambar 2.3 Apel *Washington* (Onny, 2012)

2) Taksonomi

Menurut sistematikanya, tanaman apel diklasifikan sebagai berikut.

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Magnoliophyta
Class	: Magnoliopsida
Ordo	: Rosales
Famili	: Rosaceae
Genus	: Malus
Species	: <i>Malus domestica</i> Borkh.

3) Kandungan Senyawa Kimia

Buah apel *Washington* memiliki kandungan dengan banyaknya *polyphenol* atau fitokemikal yang terkandung didalamnya, salah satunya adalah flavonoid. Flavonoid yang paling penting yang terdapat pada buah apel adalah *flavonol* atau *catechin* atau disebut juga *flavan-3-ols*, *flavonol* dan *anthocyanin*. *Catechin* adalah salah satu *flavan-3-ols* yang terdapat pada daging dan kulit apel. Apel *Washington* mempunyai kandungan yang hampir sama dengan jenis buah apel lainnya, yaitu senyawa fenolik seperti flavonoid, *catechin*, *tannin*, *quercetin*. Senyawa-senyawa tersebut berfungsi sebagai antibakteri. Zat *tannin* yang terkandung dalam apel memiliki efek antibakteri dengan cara merusak membrane sel bakteri (Onny, 2012).

4) Penelitian Terdahulu tentang Antibakteri pada buah apel *Washington*

Penelitian yang dilakukan oleh Fakhurrrazi (2012) untuk mengetahui pengaruh jus apel merah (*Malus domestica*) terhadap pertumbuhan bakteri *Streptococcus sanguinis*, didapatkan hasil bahwa penelitian tersebut menunjukkan efek hambatan terhadap pertumbuhan *Streptococcus sanguinis*. Hal ini dapat disebabkan Karena buah apel merah (*Malus domestica*) mengandung senyawa fenolik seperti flavonoid, *catechin*, *tanin*, *quereetin*. Senyawa-senyawa fenolik tersebut bersifat antibakteri, karena memiliki

kemampuan dalam menghambat pertumbuhan dan membunuh bakteri (Fратиanni dkk., 2007; Boyer, 2004).

Hasil pada penelitian tersebut, pada konsentrasi 100% semua larutan dalam tabung jernih. Tabung dengan larutan jernih menandakan adanya penghambatan pertumbuhan bakteri. Dengan demikian, nilai Kadar Hambat Minimum (KHM) jus apel merah terhadap *Streptococcus sanguinis* berdasarkan hasil yang diperoleh terletak pada konsentrasi 100% (Fakhrurrazi, 2012). Hal ini berbeda dengan hasil yang diperoleh oleh Paramita (2007) dimana nilai Kadar Hambat Minimum (KHM) jus apel jenis Granny smith terhadap bakteri *Streptococcus mutans* berada pada konsentrasi 50%. Hal ini dapat disebabkan karena perbedaan varietas jenis apel yang digunakan dan jenis bakteri yang di uji (Paramita, 2007).

3. *Streptococcus sanguis*

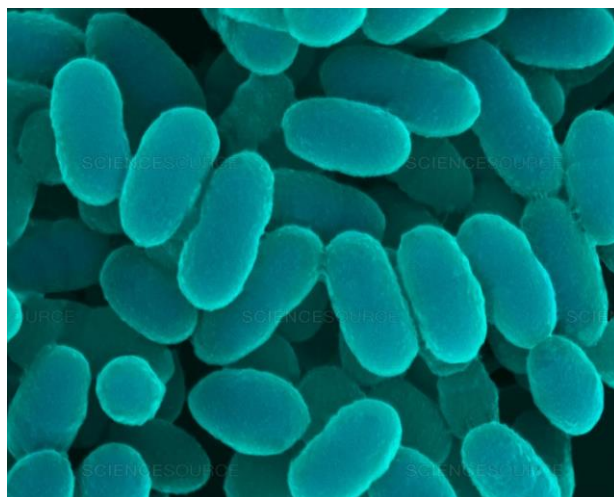
a. Morfologi

Streptococcus sanguis atau *Streptococcus sanguinis* merupakan bakteri golongan alfa berbentuk kokus gram positif fakultatif. Bakteri ini memiliki dinding yang tebal terdiri dari peptidoglikan dan tidak berspora. Morfologi *Streptococcus sanguis* berbentuk bulat sampai lonjong dengan diameter 0,6-1,0 μm , bersifat non motil, katalase negatif, tumbuh optimum pada suhu 37°C dengan pH antara 7,4-7,6. Morfologi koloni berwarna opak, berdiameter 0,5-1,0 mm, permukaannya kasar (hanya 7% bersifat mukoid).

Streptococcus sanguis memiliki struktur DNA yang terdiri dari 2.388.435 bp. Organisme ini mempunyai kode 2.274 protein yang terdiri dari 61 tRNA dan rRNA. Gen dalam bakteri *Streptococcus sanguis* dapat mempertahankan sintesis adesi protein pada permukaan sel. Bakteri *Streptococcus sanguis* diyakini sebagai penyebab utama kolonisasi bakteri dalam rongga mulut manusia karena berikatan kuat secara langsung dengan pelikel saliva yang menyebabkan perlekatan mikroorganisme oral lain, terbentuknya plak gigi, berkontribusi dalam menyebabkan karies dan penyakit periodontal (Jawetz, 2016).

b. Taksonomi

<i>Kingdom</i>	: Monera
<i>Divisio</i>	: Firmicutes
<i>Class</i>	: Bacilli
<i>Ordo</i>	: Lactobacilalles
<i>Family</i>	: Streptococcaceae
<i>Genus</i>	: Streptococcus
<i>Spesies</i>	: <i>Streptococcus sanguinis</i> (Brooks, 2001).



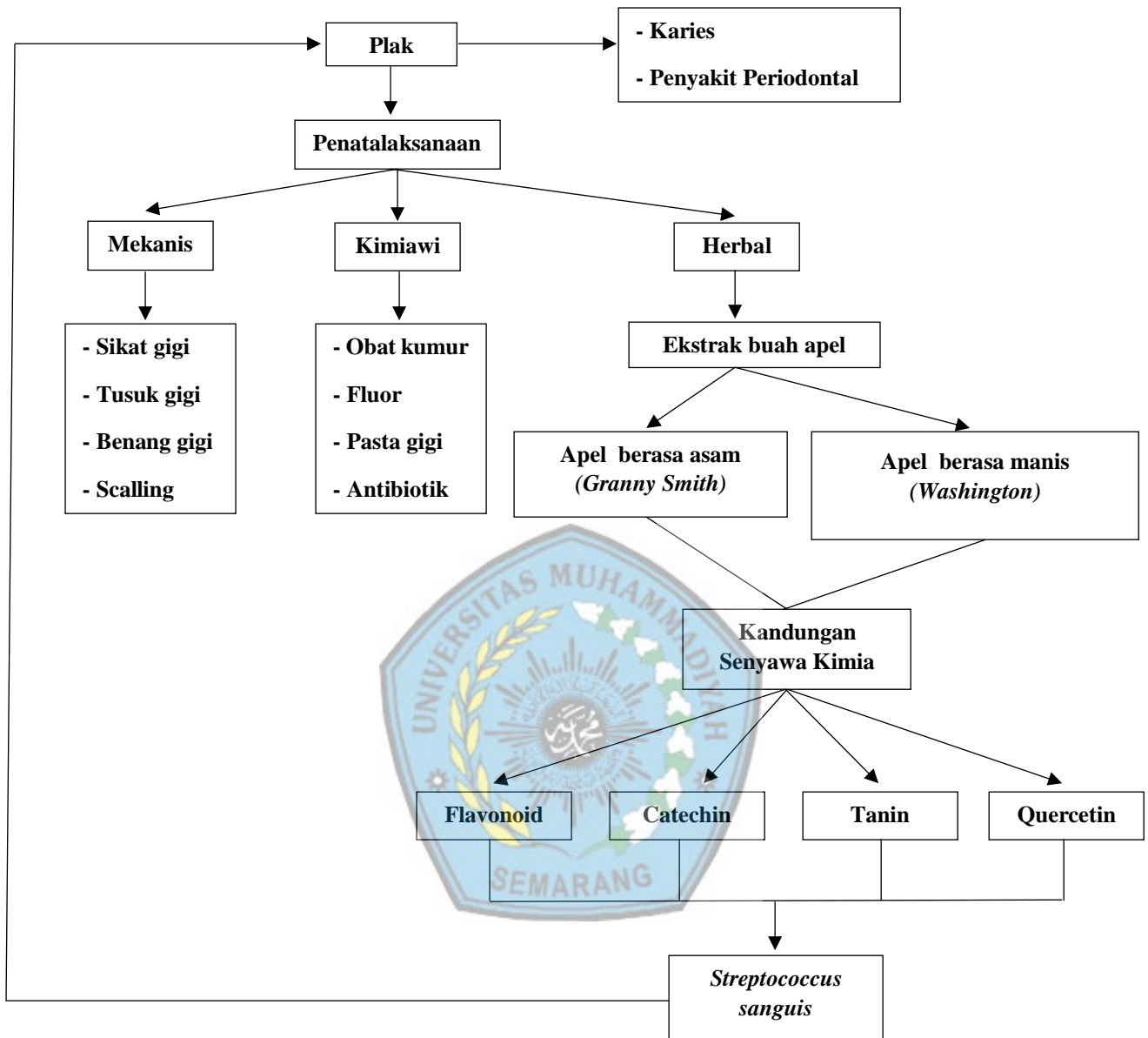
Gambar 2.4 *Streptococcus sanguis* (Geo, 1995)

c. Patologi

Streptococcus sanguis adalah jenis bakteri *Streptococcus viridans* yang termasuk dalam tipe bakteri alfa hemolitik. Bakteri ini biasa berkoloni di mulut, saluran pencernaan dan female genital. Selain *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius* dan *Lactobacillus*, bakteri *Streptococcus sanguis* merupakan bakteri gram positif yang mampu memacu zat nutrisi dan lingkungan bagi bakteri baru lainnya yaitu bakteri gram negatif pada rongga mulut serta dapat menyerang sistem imun rongga mulut (Notohartojo dkk., 2010). *Streptococcus sanguis* menghasilkan *glukosil transferase* yang merubah sukrosa menjadi fruktosa dan glukosa. Glukosa akan membentuk rantai panjang yang disebut glukukan yang bersifat lengket. Glukan akan memberikan kemudahan bakteri lain menempel dan berinteraksi yang selanjutnya akan membentuk lapisan *biofilm* (Samarayanake, 2012).

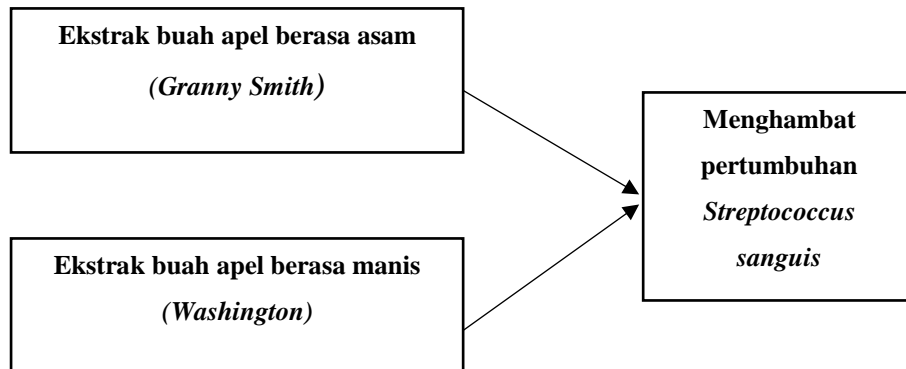
Plak merupakan deposit lunak yang melekat erat pada permukaan gigi terdiri atas mikroorganisme yang berkembang biak dalam suatu *matriks intraseluler*. Tahap pertama mekanisme pembentukan plak, bakteri *Streptococcus sanguis* merupakan salah satu bakteri yang dapat tumbuh membentuk polisakarida ekstraseluler dalam pembentukan plak gigi. Apabila plak yang dibiarkan menumpuk akan mengakibatkan timbulnya gingivitis pada rongga mulut yang bila berkelanjutan menjadi penyakit periodontitis. (Herijulianti dkk., 2011).

B. Kerangka Teori



Gambar 2.5 Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.6 Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Ekstrak buah apel berasa asam (*Granny smith*) lebih efektif dibanding apel berasa manis (*Washington*) dalam menghambat pertumbuhan bakteri *Streptococcus sanguis*.

