KADAR PROTEIN C-REAKTIF SETELAH PERAWATAN PERIODONTAL NON BEDAH PADA PASIEN PERIODONTITIS KRONIS

Oleh

Agus susanto, Yanti Rusyanti, Ina Hendiani
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran

ABSTRAK

Kadar protein C-reaktif meningkat pada keadaan inflamasi termasuk pada keadaan periodontitis kronis. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh perawatan periodontal non bedah (skeling dan *root planing*) terhadap kadar protein C-reaktif pada pasien periodontitis kronis.

Metode : Enam belas subjek penelitian yang terdiri dari 9 orang laki-laki dan 7 orang perempuan dengan rentang usia antara 30 – 67 tahun yang menderita periodontitis kronis berpartisipasi dalam penelitian ini. Pengukuran kedalaman poket (*Periodontal Probing Depth*) dan pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan kadar protein C-reaktif dilakukan sebelum dan 4 minggu setelah perawatan periodontal non bedah. Pengukuran kadar protein C-reaktif dengan menggunakan metode Immunoturbinimetri. Data dianalisis secara statistik menggunakan *wilcoxon signed test* dan *paired t-test*.

Hasil : Rata-rata kadar protein C-reaktif sebelum perawatan periodontal non bedah 3,36 mg/L dan setelah perawatan periodontal non bedah rata-ratanya 2,0 mg/L, terdapat penurunan kadar protein C-reaktif setelah perawatan (p= 0,009). Prosentase penurunan kadar protein C-reaktif sebesar 40,5%.

Kesimpulan : Perawatan periodontal non bedah (skeling *root planing*) dapat menurunkan kadar protein C-reaktif pada pasien periodontitis kronis.

Kata kunci : perawatan periodontal non bedah, protein C-reaktif, periodontitis kronis.

C-REACTIVE PROTEIN LEVELS AFTER NON SURGERY PERIODONTAL TREATMENT ON CHRONIC PERIODONTITIS PATIENTS

By

Agus susanto, Yanti Rusyanti, Ina Hendiani
Faculty of Dentistry Padjadjaran University

ABSTRACT

C-reactive protein levels increases on inflammation state, induding chronic periodontitis patients. The objective of this study was to evaluate the influence of non surgery periodontal treatments on G-reactive protein levels in chronic periodontitis patients.

Method *: sixteen patients with chronic periodontitis consisted of 9 males and 7 females, aged of 30 -67 years old participated in this study. Periodontal probing depths and C-reactive protein levels were assessed before and 4 weeks after non surgery periodontal treatments. C-reactive protein levels were measured using immunoturbidimetric method. Data were analized statistically using Wilcoxon test and paired t test.*

Result *:The mean of C-reactive protein levels before non surgery periodontal treatments (Mean = 3.36 mg/L) and after non surgery periodontal treatments (Mean = 2.0 mg/L), there was a statistically significant decrease of C-reactive protein levels after treatments (p = 0,009). The decrease in C-reactive protein levels was 40,5%.*

Conclusions *:Non surgery periodontal treatments (scaling ang root planing) decreases C-reactive protein levels in chronic periodontitis patients.*

Key word *: non surgery periodontal treatments, C-reactive protein, chronic periodontitis.*

PRAKATA

Dengan mengucapkan Alhamdulillah, akhirnya kami dapat menyelesaikan penelitian kelompok dan menyusun laporan akhir penelitian yang berjudul Kadar Protein C-reaktif Setelah Perawatan Periodontal Non Bedah Pada Pasien Periodontitis Kronis.

Penelitian ini dapat selesai terlaksana berkat adanya bantuan dan dorongan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, kami ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Bagian Proyek Dana Universitas Padjadjaran Tahun anggaran 2009
2. Rektor Universitas Padjadjaran beserta Staf
3. Ketua Lembaga Penelitian Universitas Padjadjaran beserta Staf
4. Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran
5. Direktur Rumah Sakit Gigi Dan Mulut FKG Unpad

Kami menyadari bahwa hasil penelitian ini masih jauh dari sempurna dan masih memerlukan penelitian lebih lanjut. Namun demikian, semoga penelitian ini dapat bermanfaat dalam memajukan Ilmu Kedokteran Gigi. Semoga penelitian ini dapat dikembangkan lebih luas lagi.

Bandung, November 2009

Pelaksana Penelitian

DAFTAR ISI

	Hal
ABSTRAK ……..	ii
ABSTRACT ……	iii
PRAKATA ……	iv
DAFTAR ISI ……	v
DAFTAR TABEL …….	vi
DAFAR GAMBAR ……..	vii
PENDAHULUAN ……...	1
TINJAUAN PUSTAKA ……..	4
TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN ……....	9
METODE PENELITIAN …….	10
HASIL DAN PEMBAHASAN …….	13
KESIMPULAN DAN SARAN …….	18
DAFTAR PUSTAKA ……...	19
LAMPIRAN …….	21

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Karakteristik subjek penelitian	13
Tabel 2	Kadar protein C-reaktif sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah	14
Tabel 3	Kedalaman poket sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah	15

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Pengaruh infeksi pada viskositas darah, peningkatan plasma fibrinogen dan *von wallebrand factor* menyebabkan hiperkoagulasi	6
Gambar 2	Hubungan penyakit periodontal dengan aterosklerosis	7
Gambar 3	Patogénesis aterosklerosis	8

PENDAHULUAN

Penyakit periodontal merupakan proses inflamasi yang disebabkan oleh bakteri yang dapat berkembang menjadi penyakit yang destruktif ketika terjadi interaksi antara bakteri dengan mekanisme pertahanan tubuh (Keith 2006). Bakteri pada keadaan periodontitis didominasi oleh bakteri gram negatif yang mempunyai komponen lipopolisakarida (Mealey 2006). Lipopolisakarida (LPS) adalah komponen dinding sel bakteri gram negatif yang merangsang pelepasan berbagai sitokin. Sitokin adalah suatu polipeptida yang diproduksi sebagai respon terhadap rangsangan mikroba dan antigen lainnya, berperan sebagai mediator serta mengatur reaksi imun dan inflamasi. Berbagai sitokin yang berperan dalam patogenesis periodontitis adalah interleukin-1, interleukin-6 dan *tumor necrosis factor* α (Mealey 2006) ,sitokin-sitokin ini merangsang hati untuk menghasilkan berbagai macam protein seperti amiloid serum, antitripsin, haptoglobin, fibrinogen dan protein C-reaktif. Protein C-reaktif ini merupakan tanda adanya proses inflamasi dalam tubuh (Bratawidjaja, 2004).

Kadar protein C-reaktif mengalami peningkatan yang signifikan pada pasien yang menderita periodontitis kronis sedang dan berat dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami periodontitis penelitian Ebersole pada tahun 1997 . Joshipura (2004) menyatakan kadar protein C-reaktif meningkat 30 % lebih tinggi apabila dibandingkan dengan yang tidak menderita penyakit periodontal. Kadar protein C-reaktif pada keadaan normal kadarnya dalam darah sangat rendah, meningkat sangat tinggi pada keadaan inflamasi akut sedangkan pada keadaan inflamasi kronis peningkatan kadar protein C-reaktif tidak terlalu tinggi dibawah 10 mg/L.

Protein C-reaktif ini berfungsi sebagai pelengkap dalam mekanisme pertahanan tubuh, protein C-reaktif mengikat senyawa fosforil kolin pada lapisan kulit terluar bakteri yang masuk ke dalam tubuh dan mengganggu proses perkembangan bakteri tersebut (Bratawidjaja,2004). Protein C-reaktif juga mengikat kolesterol LDL (*low density lipoprotein*) dan lemak aterogenik, yaitu senyawa berbahaya bagi tubuh yang dapat menyebabkan terjadinya kerusakan pembuluh darah. Peran protein C-reaktif sebagai salah satu bentuk pertahanan

tubuh, namun peningkatan kadar protein C-reaktif ini juga menimbulkan pengaruh yang merugikan yaitu mengaktifkan sistem komplemen, meningkatkan laju endap darah dan menyebabkan luka pada arteri (Genco, 2002). Pengaruh-pengaruh yang timbul dari peningkatan kadar protein C-reaktif ini menjadi salah satu faktor kemungkinan terjadinya penyempitan pembuluh darah atau aterosklerosis.

Ateroskerosis adalah penebalan dinding pembuluh darah sehingga terjadi penyempitan[13]. Banyak faktor yang berperan pada proses ini, namun yang paling sering adalah kenaikan konsentrasi kolesterol total, kolesterol *low density lipoprotein* (LDL), trigliserida dan penurunan *hight density lipoprotein* (HDL)[17]. Akan tetapi saat ini terbukti bahwa penyakit jantung dapat dimulai dengan adanya peradangan misalnya periodontitis kronis yang terbukti dapat meningkatkan kadar protein C-reaktif dalam darah, sehingga kini konsentrasi protein C-reaktif darah dijadikan indikator baru resiko penyakit kardiovaskuler, karena serangan jantung bisa dialami oleh mereka yang kadar kolesterol rendah atau normal. Protein C-reaktif merupakan protein yang dibentuk lebih awal dibandingkan protein-protein lainnya, tidak terpengaruh oleh diet makanan, memiliki struktur yang stabil, selain itu pemeriksaan protein C-reaktif telah distandarisasi, sehingga pemeriksaan protein C-reaktif dianggap menjadi indikator penyakit kardiovaskular yang lebih baik.

Kadar protein C-reaktif pada subjek yang periodontitis atau menderita penyakit kardiovaskuler meningkat dua kali lipat sedangkan pada subjek periodontitis dengan penyakit kardiovaskuler kadar protein C-reaktif meningkat sampai tiga kali lipat (Rose, 2004). Noak dkk pada tahun 2001 melaporkan bahwa terdapat korelasi positif antara kadar protein C-reaktif dengan keberadaan patogen periodontal dalam rongga mulut, keparahan penyakit periodontal berhubungan dengan peningkatan kadar protein C-reaktif. Penelitian lainnya yang dilakukan oleh Emst (1998) dan Ridker dkk (1997) menyatakan bahwa protein fase akut seperti protein C-reaktif dan fibrinogen meningkat pada pasien dengan inflamasi atau infeksi (Montebugnoli, 2005).

Perawatan periodontal non bedah meliputi skeling dan *root planing*, yang merupakan tahapan perawatan sangat penting dalam rangkaian perawatan periodontal yang bertujuan untuk menghilangkan bakteri plak, kalkulus dan

semen nekrotik sehingga dapat menghentikan perjalanan penyakit, menciptakan lingkungan yang dapat mencegah terjadinya rekurensi penyakit dan mengurangi atau menghilangkan tanda-tanda inflamasi. Hilang atau berkurangnya tanda-tanda inflamasi akan menyebabkan penurunan kadar protein C-reaktif dalam darah.

Berdasarkan uraian diatas penulis merasa tertarik untuk melakukan penelitian mengenai kadar protein C-reaktif setelah perawatan periodontal non bedah pada pasien periodontitis kronis.

Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas maka permasalahan yang dapat diidentifikasikan adalah: Apakah terdapat pengaruh perawatan periodontal non bedah terhadap kadar protein C-reaktif pada pasien periodontitis kronis.

.

TINJAUAN PUSTAKA

Periodontitis kronis didefinisikan sebagai inflamasi yang disebabkan oleh bakteri plak pada jaringan periodontal yang mengakibatkan kerusakan ligament periodontal, kehilangan puncak tulang alveolar dan migrasi perlekatan epitel kearah apikal yang biasa disebut *loss of attachment*. Periodontitis kronis secara umum merupakan penyakit yang berjalan lambat dan merupakan bentuk periodontitis yang paling sering dijumpai. Etiologi periodontitis adalah infeksi bakteri yang dalam perkembangannya dipengaruhi oleh faktor daya tahan tubuh. Prosentase bakteri yang ditemukan pada periodontitis adalah bakteri anaerob (90%) dan bakteri gram negatif (75%) (Keith, 2006). Kerusakan jaringan periodontal disebabkan oleh pelepasan dan pengaktifan mediator-mediator inflamasi dan sitokin serta enzim-enzim proteolitik seperti matriks metalloproteinase (MMPs) yang berperan dalam perubahan metabolisme jaringan ikat dan tulang (Page, 1998).

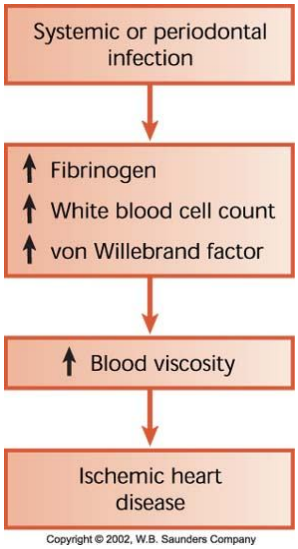
Gambaran klinis yang khas pada pasien periodontitis kronis yang tidak menjalani perawatan diantaranya akumulasi plak, kalkulus supragingiva dan subgingiva, inflamasi gusi, pembentukan poket, hilangnya perlekatan, hilangnya tulang alveolar dan kadang terjadi supurasi. Pasien dengan *oral higiene* yang buruk yang buruk, gingiva biasanya oedem dan menunjukan perubahan warna dari merah pucat sampai magenta. Terjadi kehilangan stipling gusi dan permukaan margin gusi berubah menjadi tumpul atau membulat disertai papila yang datar atau berbentuk kawah (Varma, 2002). Kedalaman poket yang terjadi dapat bervariasi, dan kehilangan tulang secara horizontal maupun vertikal dapat ditemukan. Kegoyangan gigi dapat terlihat pada kasus yang lebih parah dimana terdapat kehilangan perlekatan dan tulang yang lebih luas.

Periodontitis kronis dapat terjadi secara lokal apabila hanya sedikit tempat memperlihatkan kehilangan perlekatan dan tulang, atau dapat menyeluruh apabila mengenai banyak tempat di rongga mulut. Periodontitis lokalisata apabila < 30% tempat dalam rongga mulut memperlihatkan kehilangan perlekatan dan kehilangan tulang. Periodontitis generalisata apabila > 30% tempat di dalam rongga mulut memperlihakan kehilangan perlekatan dan kehilangan tulang.

Keparahan penyakit dapat dikatagorikan ringan, sedang atau berat, yang menggambarkan keparahan penyakit . Periodontitis ringan apabila terjadi kehilangan perlekatan secara klinis tidak lebih dari 1-2 mm. Periodontitis sedang apabila terjadi kehilangan perlekatan secara klinis 3-4 mm. Periodontitis berat apabila terjadi kehilangan perlekatan secara klinis 5 mm atau lebih.

Aktifitas rutin sehari-hari seperti pengunyahan dan prosedur *oral hygiene* dapat menyebabkan bakteriemi dari mikroorganisme mulut. Penyakit periodontal menjadi penyebab meningkatnya terjadinya bakteriemi termasuk keberadaan bakteri Gram negatif yang merupakan bakteri dominan pada periodontitis (Varma and Nayak, 2002). Jaringan periodontal yang mengalami periodontitis bertindak sebagai *reservoir* endotoksin (LPS) dari bakteri Gram negatif. Endotoksin dapat masuk ke dalam sirkulasi sistemik selama fungsi pengunyahan, menimbulkan dampak negatif pada jantung. Infeksi periodontal berpotensi menjadi infeksi sistemik, ini menyebabkan keadaan hiperkoagulasi dan peningkatan viskositas darah (Gambar 1). Bertambahnya kekentalan atau viskositas darah dapat meningkatkan terjadinya penyakit jantung iskemia dan stroke karena resiko terbentuknya trombus (Mealey, 2006). Fibrinogen adalah faktor yang penting dalam koagulasi darah, adanya peningkatan fibrinogen akan menyebabkan meningkatnya viskositas darah. Peningkatan plasma fibrinogen menjadi faktor resiko untuk terjadinya penyakit kardiovaskuler

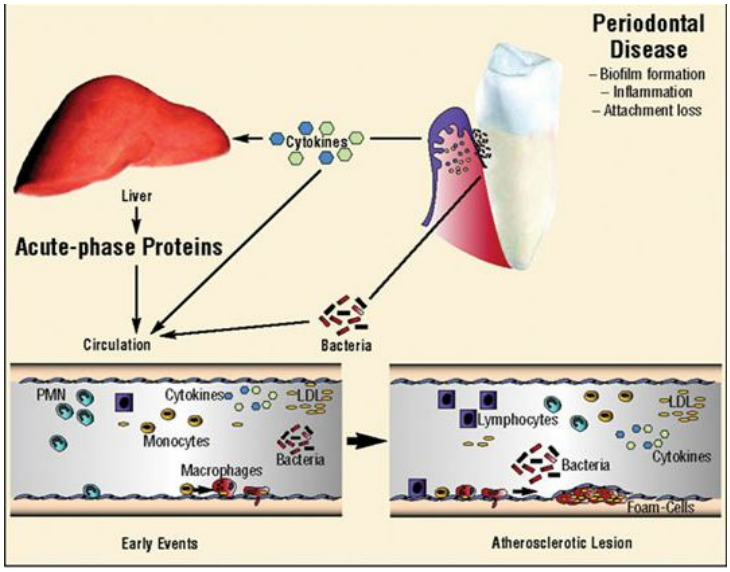
Penyakit periodontal dan penyakit kardiovaskuler mempunyai beberapa faktor resiko yang sama, keduanya berhubungan dengan gaya hidup (*lifestyle*), dan sejumlah faktor resiko seperti merokok, diabetes dan keadaan socioekonomi (Paquette, 2007). Proses inflamasi sistemik (bakteriemi) karena penyakit periodontal mempunyai pengaruh langsung dan tidak langsung terhadap pembuluh darah. Pengaruh yang langsung melalui bakteri dan produknya yang dapat merusak pembuluh darah secara langsung dengan mempengaruhi sel endotel, koagulasi darah, metabolisme lemak, monosit atau makrofag. Sedangkan pengaruh tidak langsung dengan menstimulasi peningkatan respon inflamasi sistemik seperti protein C-reaktif dan fibrinogen, hal ini menyebabkan peningkatan resiko terjadinya aterosklerosis (Mealey, 2006; Paquete, 2007).



Gambar 1. Pengaruh infeksi pada viskositas darah, peningkatan plasma fibrinogen dan *von wallebrand factor* menyebabkan hiperkoagulasi (Mealey, et al. 2006).

Protein C-reaktif merupakan protein fase akut yang dihasilkan oleh hati sebagai respon terhadap inflamasi, sebelumnya protein ini dikenal sebagai tanda inflamasi yang tidak spesifik tetapi akhir-akhir ini menjadi perhatian karena mempunyai hubungan yang kuat dengan penyakit kardiovakuler. Protein C-reaktif ini menjadi salah satu indikator baru penyakit kardiovaskuler (Irfan, 2007). Konsentrasi protein C-reaktif dapat meningkat 30% sampai dua kali lipat lebih tinggi pada subjek dengan kejadian penyakit kardiovaskuler dibandingkan dengan pasien yang sehat. *American Heart Association* menetapkan kadar protein C-reaktif dihubungkan dengan resiko penyakit kardiovaskuler menjadi 3 katagori, yaitu :

- Resiko rendah (< 1,0 mg/L)
- Resiko sedang (1,0-3,0 mg/L)
- Resiko tinggi (>3,0 mg/L)

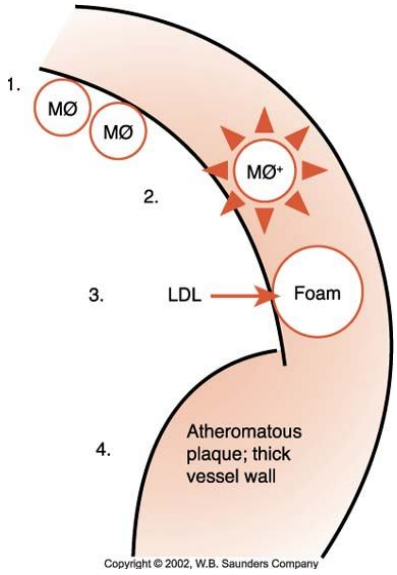


Gambar 2. Hubungan penyakit periodontal dengan aterosklerosis (Dave, et al. 2004)

Infeksi periodontal mempengaruhi terjadinya aterosklerosis dan penyakit kardiovaskuler, periodontitis dan aterosklerosis keduanya mempunyai faktor etiologi yang komplek. Aterosklerosis adalah penebalan pembuluh darah arteri, terjadi pada lapisan dalam pembuluh darah, penebalan dibawah lapisan intima yang terdiri dari otot polos, kolagen dan serat elastik (Gambar 2 dan 3). Pembentukan aterosklerosis diawali dengan sirkulasi monosit menempel pada endotel, penempelan endotel ini diperantarai oleh beberapa molekul adhesi pada permukaan sel endotel, yaitu *intercellular adhesion molecule -1* (ICAM-1), *endotelial leucocyte adhesion molecule* (ECAM-1) dan *vaskular cell adhesion molecule-1* (VCAM-1).[1,7] Molekul adhesi ini diatur oleh sejumlah faktor yaitu produk bakteri lipopolisakarida, prostaglandin dan sitokin. Setelah berikatan dengan endotel kemudian monosit berpenetrasi kelapisan lebih dalam dibawah lapisan intima, terjadi pembesaran monosit dan terbentuk *atheromatous plaque.* (Keith, et al. 2006).

Perawatan periodontal ditujukan untuk mengurangi atau menghilangkan etiologi yaitu mikroorganisme dan faktor-faktor resiko periodontitis sehingga dapat menghentikan perjalanan penyakit dan secara klinis terjadi penurunan tanda-tanda inflamasi. Dalam beberapa penelitian memperlihatkan bahwa perawatan periodontitis dapat mengurangi konsentrasi serum tanda inflamasi

protein C-reaktif. Hal ini dapat mengindikasikan terjadi penurunan faktor resiko penyakit kardiovaskuler, karena protein C-reaktif yang tinggi sering dihubungkan dengan keberadaan penyakit kardiovaskuler (Kinane, 1998).



Gambar 3. Patogénesis aterosklerosis (Mealey, et al. 2006).

1. Monosit/makrofag menempel pada endotel
2. Monosit/makrofag berpenetrasi ke dalam arteri, menghasilkan sitokin dan faktor pertumbuhan
3. Pembesaran monosit
4. Proliferasi otot dan penebalan dinding pembuluh darah

TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh perawatan periodontal non bedah terhadap kadar protein C-reaktif yang merupakan marker atau tanda inflamasi dan indikator baru penyakit kardiovaskuler.

Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi yang lebih jelas mengenai hubungan penyakit periodontal dengan kadar protein C-reaktif dan lebih spesifik lagi hubungannya dengan faktor resiko penyakit kardiovaskuler, sehingga dapat dijadikan masukan bagi sejawat dokter umum dalam melakukan pemeriksaan atau skrening pasien-pasien dengan resiko penyakit kardiovaskular. Menumbuhkan kasadaran pentingnya menjaga kebersihan gigi dan mulut dan perawatan periodontal untuk menurunkan kadar protein C-reaktif dalam darah.

METODE PENELITIAN

Jenis Penelitian

Penelitian ini bersifat penelitian eksperimental semu dengan *pre and post treatment method*.

Subjek Penelitian

Subjek penelitian adalah pasien yang menderita periodontitis kronis yang datang ke klinik Rumah Sakit Gigi dan Mulut Sekeloa.

Kriteria inklusi:

- Usia lebih dari 30 tahun
- Jenis kelamin laki-laki atau perempuan
- Subjek penelitian menderita periodontitis moderate atau severe

Kriteria eklusi

- Riwayat penyakit kardiovaskuler atau penyakit sistemik lainnya (diabetes atau keadaan inflamasi seperti rheumatoid arthritis)
- Wanita Hamil
- Pengguna alat kontrasepsi pil atau suntik
- Wanita menyusui
- Menggunakan antibiotik 3 bulan terakhir
- Infeksi (sinusitis, *common cold*)

.

Variabel Penelitian

Variabel bebas : perawatan periodontal non bedah

Variabel terikat : kadar protein C-reaktif

Alat dan Bahan Penelitian

Alat dan bahan penelitian :

- Kaca mulut
- Sonde
- Pinset
- Probe periodontal
- Alkohol

- Betadinine solution
- Cotton roll
- Cotton pellet
- Handuk
- Tissue roll
- ATK
- Dental kit
- Skeler manual dan Ultrasonik
- Kuret Gracey
- Sampel darah vena
- Formulir *informed consent*
- Formulir penelitian

Definisi Operasional

1. Periodontitis kronis.

Adalah penyakit periodontal yang bersifat kronis dan secara klinis ditandai oleh warna gusi kemerahan, perdarahan waktu probing, poket periodontal, kerusakan tulang alveolar dan kegoyangan gigi, kehilangan perlekatan.

2. Perawatan Periodontal non bedah

Perawatan periodontal non bedah yang dimaksud disini terbatas pada perawatan skeling dan *root planing*. Skeling adalah tindakan untuk membersihkan semua deposit pada gigi, kalkulus supragingiva dan subgingiva, plak. *Root planing* adalah prosedur membersihkan sementum nekrosis dan kalkulus serta menghaluskan permukaan akar. Tujuan *root planing* juga berhubungan dengan membersihkan sementum yang terinfiltrasi oleh bahan toksin bakteri seperti endotoksin (LPS).

3. Kadar Protein C-reaktif

Protein C-reaktif merupakan protein fase akut yang dihasilkan oleh hati sebagai respon terhadap inflamasi. Kadar protein C-reaktif adalah banyaknya protein C-reaktif dalam darah yang diukur dalam satuan mg/L dengan menggunakan pemeriksaan Immunoturbidimetri. Kadar protein C-reaktif menurut *American*

Heart Association dibagi 3 yaitu : <1, 1-3, dan > 3 mg/L. Kadar CRP dihubungkan dengan resiko penyakit kardiovaskuler sebagai berikut :

Level CRP mg/L	<1	1-3	> 3
Resiko penyakit kardiovaskular	Ringan	Sedang	Tinggi

Prosedur Kerja Penelitian

Subjek penelitian terdiri dari 16 orang, umur lebih dari 30 tahun yang menderita periodontitis kronis. Sebelum penelitian setiap subjek penelitian menandatangani *informed consent* dan mendapat penjelasan tentang rencana penelitian. Pada kunjungan pertama diambil sampel darah vena untuk pemeriksaan labaratorium mengukur kadar protein C-reaktif

Hari ke 1 :

- Subjek penelitian diberi *Oral Hygiene Instruction*
- Pengambilan sampel darah penelitian untuk pemeriksaan kadar protein C-reaktif
- Perawatan periodontal non bedah skeling root planing

Hari ke 7 :

- Profilaksis
- Subjek penelitian kembali diberi *Oral Hygiene Instruction*

Hari ke 28 :

- Pengambilan sampel darah penelitian setelah perawatan periodontal non bedah untuk mengukur kembali kadar protein C-reaktif

Analisis Data

Data yang diperoleh dianalisis dengan *Paired t-test* dengan tingkat kepercayaan 95% untuk menilai perbedaan kadar protein C-reaktif sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah.

HASIL DAN PEMBAHASAN

HASIL

Penelitian ini dilakukan di klinik Periodontik Rumah Sakit Gigi Dan Mulut FKG UNPAD. Jumlah subjek penelitian sebanyak 16 orang yang menderita penyakit periodontitis kronis, pemilihan subjek penelitian dipilih secara *Consecutive Sampling* (berdasarkan urutan datang pasien) yang memenuhi kriteria inklusi dan ekslusi. Setiap subjek penelitian mendapatkan perlakuan yang sama yaitu : *oral hygiene instruction*, perawatan periodontal non bedah skeling dan *root planing*. Pemeriksaan meliputi kedalaman poket (PPD) dan pemeriksaan kadar protein C-reaktif menggunakan metode Immunoturbidimetri sebelum dan setelah 4 minggu perawatan periodontal non bedah dilakukan.

Karakteristik umum subjek penelitian berdasarkan umur dan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 4.1. Berdasarkan jenis kelamin subjek penelitian terdiri dari 9 orang laki-laki dan 7 orang perempuan dengan rentang umur 30 tahun sampai dengan 67 tahun, dengan rata-rata 49,9 tahun. Kelompok umur 50-59 tahun berjumlah 6 orang merupakam kelompok umur paling banyak dengan persentase 37,5 %, diikuti dengan kelompok umur 30-39 tahun dan kelompok umur > 60 tahun dengan prosentase 25 %. Sedangkan pada kelompok umur 40-49 tahun memiliki jumlah dan prosentase paling sedikit yaitu 12,5%.

Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik	Jumlah	%
1. Jenis Kelamin		
Laki-laki	9	56%
Perempuan	7	44%
2. Usia (tahun)		
30 – 39	4	25%
40 – 49	2	12,5%
50 – 59	6	37,5%
>60	4	25%
x (SD) : 49.9 (11,5)		
Rentang : 30 – 67 tahun		

Pada tabel 4.2 dapat dilihat bahwa kadar protein C-reaktif sebelum perawatan periodontal non bedah rata-ratanya 3,36 mg/L, median 1,9 mg/L dengan rentang 0,7 – 10,9 mg/L. Sedangkan kadar protein C-reaktif setelah perawatan periodontal non bedah rata-ratanya 2,0 mg/L, median 1,45 mg/L, rentang 0,6 -4,9 mg/L. Terdapat perbedaan yang sangat bermakna kadar protein C-reaktif sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah dengan nilai p 0,009. Hal ini menunjukan perawatan periodontal non bedah dapat menurunkan kadar protein C-reaktif dengan persentase penurunan sebesar 40,5%.

Tabel 4.2 Kadar protein C-reaktif sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah

Kadar CRP	Pengamatan		Zw	Nilai p
(mg/L)	Pre	Post		
X (SD)	3,36 (3,24)	2,0 (1,34)	2,596	0,009
Median	1,9	1,45		
Rentang	0,7 – 10,9	0,6 – 4,9		

Ket : % penurunan CRP = 40,5%
Zw = uji wilcoxon

Tabel 4.3 menunjukkan kedalaman poket (*Periodontal Probing Depth*) sebelum dan setelah perawatan perodontal non bedah. Kedalaman poket sebelum perawatan periodontal non bedah rata-ratanya 3,25 mm, median 1,9 mm Sedangkan setelah perawatan periodontal non bedah rata-ratanya 2,59, median 2,53 mm. Dengan perhitungan statistik menggunakan uji t di dapat nialai p< 0,001, hal ini menunjukan terdapat perbedaan yang sangat bermakna antara kedalaman poket sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah, dengan pengurangan kedalaman poket sebesar 20,3%.

Tabel 4.3 Kedalaman poket sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah

Kedalaman poket (mm)	Pengamatan		T	Nilai p
	Pre	Post		
X (SD)	3,25 (0,59)	2,59 (0,45)	5,852	0,001
Rentang	2,48 – 4,52	1,93– 3,29		

Ket : % penurunan kedalaman poket = 20,3%

t = uji t

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini rata-rata kadar protein C-reaktif sebelum perawatan 3,36 mg/L dan setelah perawatan 2,0 mg/L. Terdapat perbedaan yang bermakna kadar protein C-reaktif sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah (p= 0,009). Hal ini berarti perawatan periodontal non bedah skeling dan *root planing* dapat menurunkan kadar protein C-reaktif pada pasien periodontitis kronis dengan prosentase penurunan kadar protein C-reaktif sebesar 40%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Matilla (2002), Rai Balwan (2007), dan Ebersole (2004). Penelitian oleh Matilla (2002) menyatakan bahwa perawatan periodontal dapat menurunkan kadar protein C-reaktif, dengan penurunan yang terjadi < 50 %.[32] Rai Balwan dalam penelitiannya menyatakan bahwa perawatan periodontal secara signifikan menurunkan kadar protein C-reaktif, *tissue flasminogen activator (tPA*) dan *low density lipoprotein cholesterol (LDL-C)*.[33] Kemudian penelitian Ebersole (2004) menunjukan bahwa perawatan periodontal skeling, *root planing* dan antibiotik dapat menurunkan kadar protein C-reaktif dalam satu tahun setelah perawatan. Protein C-reaktif merupakan tanda adanya proses peradangan dalam tubuh, penurunan kadar protein C-reaktif karena inflamasi pada jaringan periodontal telah hilang atau berkurang setelah dilakukan perawatan skeling dan *root planing*.

Kadar protein C-reaktif pada pasien periodontitis lebih tinggi dari normal, pada penelitian ini rata-rata kadar protein C-reaktif dari 16 subjek penelitian yang mengalami periodontitis kronis sebesar 3,36 mg/L. Walaupun pada penelitian ini tidak dapat membandingkan kadar protein C-reaktif pasien periodontitis dengan yang tidak periodontitis namun rata-rata kadar protein C-reaktif lebih besar dari

nilai normal. Hal ini sejalan dengan penelitian-penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Ebersole (1997) dan Joshipura (2004). Penelitian Ebersole (1997) menyatakan bahwa kadar protein C-reaktif mengalami peningkatan yang signifikan pada 40 pasien yang menderita periodontitis kronis sedang dan berat dibandingkan dengan 35 pasien yang tidak mengalami periodontitis. Joshipura (2004) menyatakan bahwa kadar protein C-reaktif meningkat 30 % lebih tinggi apabila dibandingkan dengan yang tidak menderita penyakit periodontal. Peningkatan kadar protein C-reaktif terjadi karena bakteri patogen periodontal menyebabkan pelepasan sitokin pro inflamasi seperti IL-1, IL-6 dan TNFα. Peningkatan produksi sitokin ini menyebabkan hati memproduksi reaktan fase akut seperti protein C-reaktif.

Pada penelitian ini rata-rata kedalaman poket sebelum dan setelah perawatan periodontal non bedah (3,25 mm dan 2,59 mm), pengujian secara statistik menunjukan perbedaan yang sangat bermakna (p= 0,001). Hal ini berarti perawatan periodontal non bedah skeling dan *root planing* efektif untuk menurunkan kedalaman poket dengan prosentase penurunan sebesar 20 %. Hung dan Douglas (2002) melakukan meta analisis dari penelitian-penelitian mengenai efek skeling dan *root planing* terhadap kedalaman poket, hasil meta analisis tersebut memperlihatkan bahwa skeling dan *root planing* pada poket yang dangkal (1-3 mm) dapat menurunkan kedalaman poket sebesar 0,15-0,62 mm, untuk poket sedang (4-6 mm) sebesar 0,40-1,70 mm dan untuk poket dalam (> 7mm) sebesar 0,99-2,80 mm. Berkurangnya kedalam poket setelah skeling dan *root planing*, disebabkan terjadi penciutan gusi dan penambahan perlekatan klinis, penciutan gusi terjadi setelah 1 minggu dan penambahan perlekatan klinis setelah 3 minggu. Penyembuhan umumnya lebih banyak terbentuk *long junctional epithelium (LJE*) daripada *new attachment.*

Perawatan periodontal harus dapat menghentikan perjalanan penyakit dan inflamasi serta menciptakan lingkungan yang dapat mencegah terjadinya rekurensi penyakit. Perawatan skeling dan *root planing* merupakan tahapan perawatan yang sangat penting dalam rangkaian perawatan periodontal. Dengan bertambahnya kedalaman poket, perawatan skeling dan *root planing*, akan semakin sulit dilakukan karena keterbatasan *accessibility* dan *visibility* (Hung HC,

2002). Selain itu, keberhasilan perawatan dipengaruhi juga oleh keterampilan operator. Caffesse (1986) melaporkan bahwa menghaluskan permukaan akar secara komplit 83% jika kedalaman poket 1-3 mm, 43% jika poket 4-6 mm dan 32% jika poket >6 mm.

Pernyataan dari *American Heart Association* mengakui adanya hubungan antara kadar protein C-reaktif dan resiko terjadinya penyakit jantung koroner, peningkatan resiko terjadi pada kadar protein C-reaktif lebih dari 3mg/L. Dalam penelitian ini subjek dengan kadar protein C-reaktif yang lebih dari 3 mg/L mengalami perubahan dari 5 pasien sebelum perawatan menjadi 3 pasien setelah perawatan periodontal non bedah dan 4 pasien mencapai nilai kurang dari 1 mg/L yang merupakan resiko rendah terjadinya penyakit jantung koroner. Pengaruh negatif peningkatan protein C-reaktif yaitu mengaktifkan sistem komplemen yang berperan pada pembentukan ateroma. Penurunan kadar protein C-reaktif dengan rata-rata kurang dari 3 mg/L, hal ini mengindikasikan perawatan periodontal non bedah skeling dan *root planing* dapat menurunkan resiko penyakit kardiovaskuler. Status kesehatan mulut terutama penyakit periodontal perlu dicatat dan diperiksa dalam pemeriksaan pasien yang menderita penyakit kardiovaskuler.

KESIMPULAN DAN SARAN

KESIMPULAN

Perawatan periodontal non bedah yaitu skeling dan *root planing* dapat menurunkan kadar protein C- reaktif pada pasien periodontitis kronis dengan penurunan kadar protein C-reaktif sebesar 40,5%.

SARAN

1. Pemeriksaan kadar protein C-reaktif perlu dilakukan dalam perawatan periodontal terutama pada pasien yang mempunyai faktor resiko penyakit kardiovaskuler.
2. Perlu kerjasama dengan sejawat dokter spesialis penyakit dalam untuk merawat pasien yang mempunyai faktor resiko penyakit kardiovaskuler.
3. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dalam jangka waktu evaluasi yang lebih panjang dan penelitian yang lebih mendalam tentang hubungan antara periodontitis dengan kadar protein C-reaktif.

Daftar Pustaka

Bratawidjaja KG. Imunologi dasar .1th ed. Jakarta: Balai penerbit FK UI. 2004

Beck JD, Offenbacher S, William, Garcia R. Periodontitis: A risk factor for coronary heart disease. Annals of Periodontology. 1998: 127-41

Dave S, Batista EL, Van Dyke. Cardiovacular disease and periodontal diseases. Compend Cont Educ Dent. 2004.

Genco R, Steven Offenbacher, James Beck. Periodontal disease and cardiovascular disease epidemiology and possible mechanisms. American Dental Association. 2002.

Greenstein Gary. Periodontal response to mechanical non surgical therapy: A Review. J Periodontol 1992; 63: 118-30.

Hess Roger, Rebecca Davis. Periodontitis disease and systemic disease relationships. 2004 <http://www.coastalperiodontics,com/forms/systemic-perio disease.pdf. (Juni 2008)

Hung HC, Douglass CW. Meta analysis of the effect of scaling and root planning surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. J Clin Periodontol 2002; 29: 975-86.

Irfan Arief. Resiko baru penyakit kardiovaskular. National Cardiovascular Center Harapan Kita. 2007 www.pjnhk.go.id

Joshipura KJ, HC Wand, Merchant and EB Rimm. Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. J Dent Res 2004; 83(2): 151-55

Keith L, Mario Taba, Rossa C, Philip M, William. Molecular biology of the host microbe interaction in periodontal disease. In: Carranza's clinical periodontology 10th ed. Philadelphia: W.B Saunder Company. 2006: 259-74

Kinane DF. Periodontal diseases contribution to cardiovascular disease : An Overview of potensial mechanisms. Annals of Periodontology. 1998:142-50

Matilla K, Marja V, Voltonen V, Nieminem M, Palosuo T. Effest of treatment periodontitis on C-reactive protein level. BMC Infectious Disease. 2002: 30-2

Mealey BL, Perry RK. Periodontal medicine : Impact of periodontal infection on systemic health. In: Carranza's clinical periodontology 10th ed. Philadelphia: W.B Saunder Company. 2006: 312-29

Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C: Periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. J Clin Periodontal 2005: 188-92.

Paquette DW, Nadine Bradola, Timoyhy CN. Cardiovascular disease, inflammation and periodontal infection. Periodontology 2000. 2007: 113-26.

Page RC. The pathobiology of periodontal disease may affect systemic disease. Annals of periodontology. 1998: 108:20.

Rai Balwant, Anand SC. After scaling and root planning lower systemic inflammatory and thrombotic marker of cardiovascular risk. Middle East Journal of Scientific Researh. 2007;2: 54-56.

Rose, LF, Brian ML. Periodontics Medicine, Surgery and Implant. St. Louis: Missouri Elsevier Mosby. 2004.

Varma BRR, Nayak RP. Current concepts in periodontics. 1thed. New Delhi: Chaman Enterprises. 2002

Lampiran 1

Instrumen Penelitian

No.	**Jenis Pengeluaran**	**Jumlah**	**Biaya**
1	Alat-alat		
	Kaca mulut	5 buah	150.000
	Sonde	5 buah	150.000
	Pinset	5 buah	150.000
	Probe periodontal	2 buah	260.000
	Gelas kumur dispossible	50 buah	50.000
	Baki instrument	5 buah	300.000
	Maker	2 box	100.000
	Sarung tangan	2 box	150.000
2	Pemeriksaan Lab		
	Protein C-reaktif	30 sampel pemeriksaan (@ Rp. 105.000)	3.150.000
No.	**Jenis Pengeluaran**	**Jumlah**	**Biaya**
3	Bahan		
	Alkohol	2 liter	60.000
	Betadine		90.000
	Cotton roll		80.000
	Tisu	10 gulung	50.000
	Tinta printer	1 Catridge	300.000
	Kertas HVS	2 Rim	60.000
4	Biaya lain –lain		
	Dokumentasi		250.000
	Seminar		350.000
	Pembuatan laporan		500.000
	Foto kopi		300.000
		Jumlah	**Rp. 6.500.000.**

Lampiran 2

Personalia Penelitian

I. Ketua Peneliti

a. Nama	: Agus Susanto,drg
b. Gol/Pangkat/NIP	: IIIb/Penata Muda Tk I/ 19760831 200312 1002
c. Jabatan Fungsional	: Asisten Ahli
d. Jabatan Struktural	: -
e. Fakultas	: Kedokteran Gigi
f. Perguruan Tinggi	: Universitas Padjadjaran
g. Bidang Keahlian	: Periodonsia
h. Waktu untuk Penelitian	: 6 (enam) jam per minggu

II. Anggota Peneliti

a. Nama	: Yanti Rusyanti,drg.,MKes.,Sp Perio
b. Gol/Pangkat/NIP	: IV a/ Pembina/ 19530318 198002 2001
c. Jabatan Fungsional	: Lektor Kepala
d. Jabatan Struktural	: Ketua Program Studi Periodonsia
e. Fakultas	: Kedokteran Gigi
f. Perguruan Tinggi	: Universitas Padjadjaran
g. Bidang Keahlian	: Periodonsia
h. Waktu untuk Penelitian	: 6 (enam) jam per minggu

III. Anggota Peneliti

a. Nama	: Ina Hendiani,drg.,Sp Perio
b. Gol/Pangkat/NIP	: III d/ Penata Tk I/ 19600209 198603 2002
c. Jabatan Fungsional	: Lektor
d. Jabatan struktural	: Sekertaris Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis
e. Fakultas	: Kedokteran Gigi
f. Perguruan Tinggi	: Universitas Padjadjaran
g. Bidang Keahlian	: Periodonsia
h. Waktu untuk Penelitian	: 6 (enam) jam per minggu