

LITERATURE REVIEW

## HUBUNGAN OBESITAS DENGAN PENYAKIT PERIODONTAL



### SKRIPSI

*Diajukan untuk Melengkapi Salah Satu Syarat Mencapai Gelar*

*Sarjana Kedokteran Gigi*

**Nabiel Muhammad Hilmansyah**

**J011 181 508**

**Pembimbing**

**Prof. Dr. drg. Sri Oktawati, Sp.Perio(K)**

**DEPARTEMEN PERIODONSIA**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**2020**

**LEMBAR PENGESAHAN**

**Judul : Hubungan antara Obesitas dengan Penyakit Periodontal**

**Oleh : Nabel Muhammad Hilmansyah / J011181508**

**Telah Diperiksa dan Disahkan**

**Pada Tanggal 14 Februari 2021**

**Oleh:**

**Pembimbing**

**Prof. Dr. drg. Sri Oktawati., Sp.Perio (K)**

**NIP. 196410031990022001**

**Mengetahui,**

**Dekan Fakultas Kedokteran Gigi**

**Universitas Hasanuddin**



**drg. Muhammad Ruslin, M.Kes., Ph.D., Sp.BM (K)**

**NIP. 197307022001121001**

## PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama: Nabil Muhammad Hilmansyah

NIM : J011181508

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang berjudul “HUBUNGAN ANTARA OBESITAS DENGAN PENYAKIT PERIODONTAL” adalah benar merupakan karya sendiri dan tidak melakukan tindakan plagiarisme dalam penyusunannya. Adapun kutipan yang ada dalam penyusunan karya ini telah saya cantumkan sumber kutipannya dalam skripsi saya bersedia melakukan proses yang semestinya sesuai dengan peraturan perundangan yang berlaku jika ternyata skripsi ini sebagian atau seluruhnya merupakan plagiarisme dari orang lain demikian pernyataan ini dibuat untuk dipergunakan seperlunya.

Makassar, 13 Februari 2021



*Nabil*  
Nabil Muhammad Hilmansyah  
NIM J011181508

## SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa mahasiswa yang tercantum dibawah ini:

Nama : Nabel Muhammad Hilmansyah

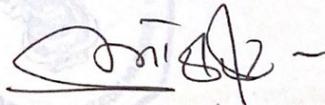
NIM : J011181508

Judul : Hubungan Obesitas dengan Penyakit Periodontal

Menyatakan bahwa judul skripsi yang diajukan adalah judul yang baru dan tidak terdapat di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.

Makassar, 15 Februari 2020

Koordinator Perpustakaan FKG UNHAS



Amiruddin, S.Sos

NIP. 19661121 199201 1 003

## KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah SWT yang telah memberikan kami kemudahan sehingga kami dapat menyelesaikan skripsi ini dengan tepat waktu. Shalawat serta salam semoga terlimpah curahkan kepada baginda tercinta kita yaitu Nabi Muhammad SAW yang kita nanti-nantikan syafa'atnya di akhirat nanti. Penyusun mengucapkan syukur kepada Allah SWT atas limpahan nikmat sehat-Nya, baik itu berupa sehat fisik maupun akal pikiran, sehingga penyusun mampu untuk menyelesaikan skripsi untuk memenuhi salah satu syarat mencapai gelar sarjana kedokteran gigi yang berjudul “**Hubungan Obesitas dengan Penyakit Periodontal**”.

Penyusun juga mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan bimbingan, bantuan dan dukungan dari berbagai. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada :

1. **Drg. Muhammad Ruslin, M.Kes.,Ph.D.,Sp.BM(K).**, selaku dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.
2. **Prof. Dr. Drg. Sherly Horax, MS.**, selaku dosen pembimbing akademik yang telah membantu penulis dalam bimbingan dan arahan untuk hal akademik.
3. **Prof. Dr. Drg. Sri Oktawati., Sp.Perio(K).**, selaku dosen pembimbing yang bersedia meluangkan waktu untuk membimbing dan mengarahkan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
4. Kedua orang tua penulis, **Papi Syah Angkasa Syamsu dan Mami Nafsiah AB, Bunda Ida Syahdaniar** serta kakak penulis **Kak Anissa Chusnul Ayusyah** dan tidak lupa pihak keluarga **Syamsu Mappa dan Karaeng Nyau** yang selalu mendoakan dan memberikan dukungan.

5. **Andi Adinda M, Adelia Fortuna, Regita Maharani, Nurul Amelia, Iluh Astantya, dan Meuthia N** selaku teman seperjuangan sekaligus sahabat saya sejak dari awal menginjakkan kaki di FKG Unhas dan yang selalu memberikan motivasi, saran, serta menghibur penulis dan tidak lupa teruntuk Keluarga besar **CINGULUM 2018** yang selalu memberikan semangat dalam penyelesaian skripsi.
6. Seluruh sahabat terdekat sejak SMP dan SMA serta seluruh sahabat daring dari penulis
7. Dan seluruh pihak lainnya yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu yang pernah berjasa dan membantu penulis, terima kasih atas dukungan, pengertian, dan semangat yang diberikan kepada penulis selama ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kata sempurna dan masih banyak terdapat kesalahan serta kekurangan di dalamnya. Apabila terdapat banyak kesalahan pada skripsi ini penulis mohon maaf yang sebesar-besarnya. Demikian, semoga makalah ini dapat bermanfaat. Terima kasih.

Makassar, September 2020

Penyusun

# HUBUNGAN ANTARA OBESITAS DENGAN PENYAKIT PERIODONTAL

Nabiel Muhammad Hilmansyah<sup>1</sup>, Sri Oktawati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mahasiswa S1 Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin

<sup>2</sup>Dosen Departemen Periodonsia

Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin

## ABSTRAK

**Latar Belakang:** Obesitas dan periodontitis merupakan masalah kesehatan global, baik di negara maju maupun di negara berkembang. Kondisi sistemik dan kebiasaan tidak sehat dapat mempengaruhi sifat dari reaksi inang dan respon imun, sehingga dapat membentuk dan berkembang menjadi penyakit periodontal dan obesitas. Penyakit Periodontal adalah penyakit pada jaringan pendukung gigi yaitu gingiva, tulang alveolar, sementum dan ligamen periodontal. Penyakit periodontal termasuk ke dalam manifestasi oral dari beberapa penyakit sistemik. Disebabkan oleh dua faktor yaitu faktor lokal dan faktor sistemik. Obesitas merupakan penumpukan lemak yang berlebihan akibat ketidakseimbangan asupan energi dengan energi yang digunakan dalam waktu lama. Peningkatan angka obesitas umumnya dikaitkan dengan kebiasaan seseorang yang mengonsumsi makanan dengan jumlah energi lebih dari yang dibutuhkan. Obesitas disebabkan oleh beberapa faktor seperti, faktor genetik, faktor lingkungan, obat-obatan dan hormonal. **Tujuan:** Secara umum, skripsi ini diharapkan dapat meningkatkan pemahaman mengenai patomekanisme hubungan obesitas dengan penyakit periodontal serta meninjau faktor-faktor lain yang berkaitan. **Hasil:** Lima studi menyatakan adanya keterkaitan faktor sistemik serta tiga studi lainnya menyatakan adanya keterkaitan faktor peresiko yang mana apabila dikombinasikan akan menjadi faktor pencetus. **Kesimpulan:** Jumlah jaringan adiposa yang berlebih pada individu obesitas menyebabkan tingginya level adipokin pemicu peradangan. Bakteri dan toksin pada periodontitis memicu respon tubuh untuk meningkatkan sitokin peradangan. Tingginya level sitokin pemicu peradangan dapat memicu obesitas dan periodontitis dalam dua arah.

**Kata Kunci:** “Hubungan antara Obesitas dengan Penyakit Periodontal” “Obesitas dan Penyakit Periodontal” “Obesitas dan Periodontitis”

# RELATIONSHIP BETWEEN OBESITY AND DISEASE

## PERIODONTAL

Nabiel Muhammad Hilmansyah<sup>1</sup>, Sri Oktawati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Undergraduate Dentistry Student of Hasanuddin University

<sup>2</sup>Lecturer of the Department of Periodontology

Hasanuddin University Faculty of Dentistry

### **ABSTRACT**

**Background:** Obesity and periodontitis are global health problems, both in developed and developing countries. Systemic conditions and unhealthy habits can affect the nature of the host reaction and immune response, so that it can form and develop into periodontal disease and obesity. Periodontal disease is a disease of the supporting tissues of the teeth, namely the gingiva, alveolar bone, cementum and periodontal ligament. Periodontal disease is an oral manifestation of several systemic diseases. Caused by two factors, namely local factors and systemic factors. Obesity is the accumulation of excessive fat due to an imbalance of energy intake with energy used for a long time. The increase in obesity rates is generally associated with a person's habit of consuming foods with more energy than needed. Obesity is caused by several factors such as genetic factors, environmental factors, drugs and hormones. **Objectives:** In general, this thesis is expected to increase understanding of the pathomechanism of the relationship between obesity and periodontal disease and to review other related factors. **Results:** Five studies stated that there was an association of systemic factors and three other studies stated that there was an association of risk factors which, when combined, would be a triggering factor. **Conclusion:** The amount of excess adipose tissue in obese individuals causes high levels of adipokines that trigger inflammation. Bacteria and toxins in periodontitis trigger the body's response to

*increase inflammatory cytokines. High levels of inflammatory cytokines can trigger obesity and periodontitis in two ways.*

**Keywords:** *“The Relationship between Obesity and Periodontal Disease”  
“Obesity and Periodontal Disease” “Obesity and Periodontitis”*

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	<b>i</b>
<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	<b>ii</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>iii</b>
<b>ABSTRAK</b> .....	<b>v</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>viii</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>xi</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>xii</b>
<b>LAMPIRAN</b> .....	<b>xiii</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1 PENDAHULUAN .....	1
1.2 RUMUSAN MASALAH.....	4
1.3 TUJUAN PENULISAN .....	4
1.4 MANFAAT PENELITIAN.....	5
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>6</b>
2.1 JARINGAN PERIODONTAL.....	6
2.1.1 ANATOMI, HISTOLOGI DAN FISILOGI JARINGAN PERIODONTAL.....	6
2.1.2 PENYAKIT PERIODONTAL.....	7
2.1.3 ETIOLOGI PENYAKIT PERIODONTAL .....	13
2.1.4 PATOFISILOGI DAN MEKANISME PENYAKIT PERIODONTAL.....	18
2.1.5 HUBUNGAN PENYAKIT SISTEMIK DENGAN PENYAKIT PERIODONTAL.....	27
2.2 OBESITAS.....	34
2.2.1 PENGERTIAN OBESITAS .....	34
2.2.2 KLASIFIKASI OBESITAS.....	35
2.2.3 ETIOLOGI PENYAKIT OBESITAS.....	39

2.2.4 MEKANISME PENYAKIT OBESITAS .....	40
2.3 GENERASI MILENIAL RENTAN OBESITAS .....	43
2.3.1 FAKTOR-FAKTOR GENERASI MILENIAL RENTAN OBESITAS .....	43
2.4 HUBUNGAN ANTARA OBESITAS DENGAN PENYAKIT PERIODONTAL .44	
2.4.1 MEKANISME BIOLOGIS HUBUNGAN OBESITAS TERHADAP PERIODONTITIS .....	45
2.4.2 MEKANISME BIOLOGIS HUBUNGAN PERIODONTITIS TERHADAP OBESITAS .....	45
2.4.3 MEKANISME TENTANG PERAN BAKTERI RONGGA MULUT TERHADAP OBESITAS.....	45
2.5 PERAN DOKTER GIGI .....	46
2.6 PENATALAKSANAAN .....	47
2.7 TABEL SINTESA .....	49
<b>BAB III METODE PENULISAN .....</b>	<b>53</b>
3.1 JENIS PENULISAN .....	53
3.2 SUMBER PENULISAN .....	53
3.3 METODE PENGUMPULAN DATA.....	53
3.4 ALUR PENULISAN.....	55
3.4.1 <i>IDENTIFICATION</i> .....	55
3.4.2 <i>SCREENING</i> .....	55
3.4.3 <i>ELIGIBILITY</i> .....	55
3.4.4 <i>INCLUDED</i> .....	56
3.5 KERANGKA TEORI .....	56
<b>BAB IV PEMBAHASAN .....</b>	<b>57</b>
4.1 ALUR PENULISAN.....	57
4.2 ANALISA SINTESA JURNAL .....	58
4.3 ANALISA PERSAMAAN DAN PERBEDAAN JURNAL.....	64
4.4 DISTRIBUSI FREKUENSI.....	65

<b>BAB V PENUTUP</b> .....	<b>66</b>
5.1 KESIMPULAN.....	66
5.2 SARAN .....	67
5.3 LAMPIRAN.....	68
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	<b>69</b>

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 1.1</b> Faktor virulensi dan efektor inang yang dihasilkan oleh <i>Porphyromonasgingivalis</i> .....	23
<b>Tabel 2.1</b> Klasifikasi Berat Badan Menurut Klasifikasi WHO.....	35
<b>Tabel 2.2</b> Klasifikasi Berat Badan Menurut Klasifikasi Nasional.....	35
<b>Tabel 2.3</b> Penghitungan BMI Berdasarkan Klasifikasi WHO .....	37
<b>Tabel 2.4</b> Sintesis Jurnal.....	49
<b>Tabel 3.1</b> Sumber Situs Web Jurnal.....	53
<b>Tabel 3.2</b> Kriteria Jurnal.....	54
<b>Tabel 4.1</b> Distribusi Frekuensi Berdasarkan Karakteristik Artikel.....	65

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 1.</b> Tahapan Penyakit Periodontal.....	8
<b>Gambar 2.</b> Tahapan histopatologi penyakit periodontal menurut Page dan Schroeder....	10
<b>Gambar 3.</b> Bakteri <i>Red Complex</i> .....	14
<b>Gambar 4.</b> Disbiosis dan penyakit periodontal yang diinduksi <i>P. gingivalis</i> .....	19
<b>Gambar 5.</b> Interaksi potensial dari inflamasi lokal dan sistemik .....	20
<b>Gambar 6.</b> Skema Inflamasi Jaringan Periodontal terhadap Penyandang DM .....	29
<b>Gambar 7.</b> Mekanisme plausible secara biologis .....	31
<b>Gambar 8.</b> Pengaruh Periodontitis terhadap PPOK.....	34
<b>Gambar 9.</b> Perubahan asupan makanan terhadap lemak tubuh.....	40
<b>Gambar 10.</b> Konsentrasi plasma melatonin pada grup eksperimental.....	59
<b>Gambar 11.</b> Serum Interleukin-1b terhadap obesitas abdominal dan status periodontal .	62

## LAMPIRAN

Lampiran <i>Dental Health Education</i> .....	76
---	----

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Obesitas dan periodontitis merupakan masalah kesehatan global, baik di negara maju maupun di negara berkembang. Peningkatan prevalensi obesitas telah bertambah menjadi tiga kali lipat dalam dua dekade terakhir. *World Health Organization* (WHO) mengestimasi bahwa 400 juta orang di seluruh dunia mengalami obesitas dan 1,6 miliar orang mengalami kelebihan berat badan. Kondisi sistemik dan kebiasaan tidak sehat dapat mempengaruhi sifat dari reaksi inang dan respon imun, sehingga dapat membentuk dan berkembang menjadi penyakit periodontal.<sup>1</sup>

Obesitas dan penyakit periodontal merupakan kondisi yang bersifat kronis dan angka prevalensinya cenderung meningkat pada penduduk Indonesia. Hasil RISKESDAS (Riset Kesehatan Dasar) tahun 2018 menyatakan bahwa prevalensi penyakit obesitas 21.8% penduduk dewasa (>18 tahun) mengalami obesitas menurut IMT (Indeks Masa Tubuh)  $\geq 27,0$ . Angka prevalensi obesitas pada orang dewasa meningkat dari tahun 2007 yaitu 10,5% dan tahun 2013 yaitu 14.8%.<sup>2</sup>

Periodonsium atau jaringan penyangga gigi, diserang oleh bakteri yang mana akan menyebabkan penyakit inflamasi kronis yang mengarah pada penyakit periodontal. Jaringan penyangga gigi ini akan berubah menjadi periodontitis apabila koloni bakteri yang dibiarkan dan melekat di permukaan gigi atau di bawah margin gingival dan akan menyebabkan salah satu penyakit periodontal yaitu gingivitis. Penyakit periodontal banyak ditemukan pada pasien dengan *oral hygiene* yang buruk dan termasuk ke dalam manifestasi oral dari beberapa penyakit sistemik.<sup>3</sup>

Penyebab utama dari penyakit periodontal ini dibagi menjadi dua kelompok yaitu faktor lokal dan faktor sistemik. Faktor lokal di antaranya yaitu kebersihan mulut yang buruk, lesi karies, maloklusi, gigi tidak ada yang belum diganti, bernafas lewat mulut, merokok, dan adanya mikroorganisme, yang kemudian berkolonisasi di dalam plak gigi. Plak gigi adalah substansi yang terstruktur, lunak, berwarna kuning, yang melekat pada permukaan gigi. Beberapa contoh dari bakteri gram negative ini adalah *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella Intermedia*, dan *Triponema Denticola* yang mana banyak dijumpai pada periodontitis destruktif dengan poket dalam.<sup>4</sup> Faktor kedua yaitu faktor sistemik, yang mana dapat dibagi lagi menjadi faktor fisiologis (seperti pubertas, kehamilan dan menopause) dan faktor umum patologis yang meliputi penyakit sistemik, seperti diabetes, penyakit kardiovaskular, osteoporosis, penyakit ginjal, aterosklerosis. Selain kedua faktor tersebut, terdapat lagi faktor predisposisi yaitu umur, merokok dan tembakau, dan stress psikososial.<sup>5</sup>

Menurut WHO, Obesitas merupakan penumpukan lemak yang berlebihan akibat ketidakseimbangan asupan energi (*energy intake*) dengan energi yang digunakan (*energy expenditure*) dalam waktu lama. Peningkatan angka obesitas umumnya dikaitkan dengan kebiasaan seseorang yang mengkonsumsi makanan dengan jumlah energi lebih dari yang dibutuhkan. Obesitas dan berat badan disebabkan oleh faktor genetik, faktor lingkungan seperti pola makan dan pola aktivitas fisik, dan faktor obat-obatan dan hormonal.<sup>6</sup>

Terdapat mekanisme tiga jalur infeksi oral yang mengarah kepada penyakit sistemik berupa infeksi metastasis yaitu infeksi mulut dan prosedur gigi dapat menyebabkan bakteremia sementara, mikroorganisme yang masuk ke aliran darah dan beredar ke seluruh tubuh. Lalu ada cedera metastasis yaitu bakteri gram positif dan negatif tertentu memiliki kemampuan untuk menghasilkan protein atau eksotoksin yang dapat menyebar. Dan yang terakhir

ada peradangan metastasis yaitu kompleks makromolekul yang dapat terbentuk ketika antigen terlarut memasuki aliran darah dan bereaksi dengan antibodi yang bersirkulasi.

Terdapat dua hubungan mekanisme biologis antara hubungan periodontitis terhadap obesitas dan hubungan mekanisme biologis antara hubungan obesitas terhadap periodontitis. Hubungan mekanisme biologis antara hubungan periodontitis terhadap obesitas adalah kondisi rongga mulut yang tidak sehat, secara tidak langsung berkontribusi terhadap timbulnya obesitas. Penyakit infeksi pada rongga mulut seperti karies, kelainan periapikal, gingivitis dan periodontitis menyebabkan gangguan kemampuan untuk mengunyah, sehingga kemungkinan untuk mengunyah makanan berserat dan bernutrisi tergantikan oleh makanan yang lebih lembut yang mengandung karbohidrat dan asam lemak jenuh sehingga memicu obesitas. Sedangkan mekanisme biologis hubungan obesitas terhadap periodontitis dapat berupa peranan utama dari beberapa sitokin dan hormon yang merupakan turunan dari jaringan adiposa. Jaringan adiposa merupakan kompleks organ endokrin aktif yang mensekresi berbagai faktor imunomodulator yang berperan penting dalam mengatur metabolisme dan biologi vascular.

## **1.2 RUMUSAN MASALAH**

1. Bagaimana hubungan obesitas terhadap penyakit periodontal

## **1.3 TUJUAN PENULISAN**

1. Memahami patomekanisme hubungan penyakit periodontal dan obesitas.
2. Meninjau kejadian obesitas dan penyakit periodontal pada penelitian yang telah dilakukan.
3. Meninjau faktor-faktor lain yang berperan pada penyakit periodontal.
4. Menjelaskan pentingnya menjaga kesehatan rongga mulut yang memiliki dampak pada kesehatan secara umum

#### **1.4 MANFAAT PENELITIAN**

Manfaat teoritis dan praktis studi pustaka ini adalah diharapkan dapat memberikan informasi atau pengetahuan tentang:

1. Patomekanisme hubungan penyakit periodontal dan obesitas.
2. Kejadian obesitas dan penyakit periodontal pada penelitian yang telah dilakukan.
3. Faktor-faktor lain yang berperan pada penyakit periodontal.
4. Pentingnya menjaga kesehatan rongga mulut yang memiliki dampak pada kesehatan secara umum

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

Dalam penulisan skripsi ini peneliti menggali informasi dari buku-buku maupun jurnal dalam rangka mendapatkan suatu informasi yang ada sebelumnya tentang teori yang berkaitan dengan judul yang digunakan untuk memperoleh landasan teori ilmiah.

#### **2.1 Jaringan Periodontal**

##### **2.1.1 Anatomi, Histologi, dan Fisiologi dari Penyakit Periodontal**

Jaringan periodontal merupakan struktur jaringan penyangga gigi yang mengelilingi akar gigi dan melekatkannya ke tulang alveolar. Jaringan periodontal terdiri dari gingiva, tulang alveolar, ligament periodontal, dan sementum. Gingiva adalah satu-satunya bagian periodontium yang terlihat pada pemeriksaan rongga mulut.<sup>8</sup>

Komponen jaringan periodontal.

Jaringan periodontal mempunyai 4 komponen yaitu: Gingiva, tulang alveolar, ligamen periodontal, dan sementum.<sup>9</sup>

- a. Gingiva adalah bagian mukosa rongga mulut yang mengelilingi gigi dan menutupi tulang alveolar.
- b. Tulang alveolar adalah bagian tulang rahang yang menopang gigi geligi.
- c. Ligament periodontal adalah suatu ikatan dan biasanya menghubungkan dua buah tulang yaitu akar gigi dan tulang alveolar.
- d. Cementum merupakan suatu lapisan jaringan kalsifikasi yang menyelubungi dentin akar gigi dan tempat berinsersinya bundel serabut kolagen.

## 2.1.2. Penyakit Periodontal

### a. Pengertian Penyakit Periodontal

Penyakit periodontal adalah penyakit pada jaringan pendukung gigi yaitu jaringan gingiva, tulang alveolar, sementum dan ligamen periodontal.<sup>8</sup> Periodontitis adalah suatu penyakit inflamasi pada jaringan penyokong gigi yang disebabkan oleh mikroorganisme spesifik, mengakibatkan kerusakan progresif pada ligamen periodontal dan tulang alveolar dengan pembentukan poket, resesi atau keduanya. Penampakan klinis yang membedakan periodontitis dengan gingivitis adalah keberadaan kehilangan perlekatan (*attachment loss*) yang dapat dideteksi. Hal ini sering disertai dengan pembentukan poket periodontal dan perubahan densitas serta ketinggian tulang alveolar di bawahnya. Pada beberapa kasus, resesi gingiva marginal dapat menyertai *attachment loss*, yang menyembunyikan perkembangan penyakit apabila hanya dilakukan pengukuran kedalaman poket tanpa dilakukan pengukuran tingkat perlekatan klinis.<sup>10</sup>

Penyakit ini merupakan penyebab utama dari kasus kehilangan gigi dan dianggap sebagai salah satu dari dua ancaman terbesar bagi kesehatan mulut.<sup>11</sup> Penyebab terjadinya penyakit periodontal terdiri dari dua faktor yaitu faktor primer dan lokal:<sup>12</sup>

#### 1) Faktor primer adalah:

##### a) Plak.

Plak dianggap sebagai penyebab primer terjadinya periodontitis. Plak merupakan bahan–bahan lunak yang melekat erat pada permukaan gigi, terdiri atas mikroorganisme yang berkembang biak dalam suatu matriks interseluler jika seseorang mengabaikan kebersihan gigi dan mulutnya.

#### 2) Faktor lokal.

Faktor lokal juga memberikan peranan, dan secara langsung menimbulkan terjadinya penyakit periodontitis. Faktor lokal itu antara lain:

- a) Kebersihan mulut.
- b) Malposisi gigi.
- c) Anatomi gigi.

- d) Restorasi.
- e) Kontur gingival.

#### b. Klasifikasi Penyakit Periodontal

Penyakit periodontal merupakan penyakit umum dan tersebar luas di masyarakat, bisa menyerang anak-anak, maupun orang dewasa. *American Academy of Periodontology* (AAP) mengklasifikasikan penyakit periodontal menjadi Gingivitis dan Periodontitis yang dirincikan menurut kondisi dari jaringan periodontal masing-masing.<sup>10</sup> Keradangan mengenai gingiva disebut gingivitis, dan keradangan yang mengenai jaringan periodontal yang ditandai dengan migrasi epitel ke apikal, kehilangan pelekatan dan puncak tulang alveolar disebut periodontitis. Meskipun gingivitis dapat dideteksi secara histologis dan menjadi pendahulu pada periodontitis, akan tetapi gingivitis tidak selalu berkembang menjadi periodontitis.<sup>14</sup>



**Gambar 1.** Tahapan Penyakit Periodontal<sup>38</sup>

- Klasifikasi Penyakit periodontal berdasarkan perubahan histologis
  - Perubahan histologis yang terjadi pada jaringan gingiva sebagai *initial lesions*, *early lesions*, *established lesions* dan *advanced gingival lesions*. Dalam istilah luas, *initial lesions* sesuai dengan jaringan yang secara klinis sehat (tetapi tidak sedikit meradang), *early lesions* sesuai dengan tahap awal gingivitis (terbukti secara klinis), *established lesions* sesuai dengan

gingivitis kronis, dan *advanced lesions* menandai transisi ke periodontitis, dengan kehilangan perlekatan dan resorpsi tulang.<sup>19</sup>

1. *Initial Lesions*

Lesi ini terbentuk selama 2-4 hari setelah akumulasi plak, yang mana pada saat itu, lesi tidak menunjukkan adanya tanda-tanda peradangan yang terlihat secara mikroskopis tempat yang bebas dari plak.

2. *Early Lesions*

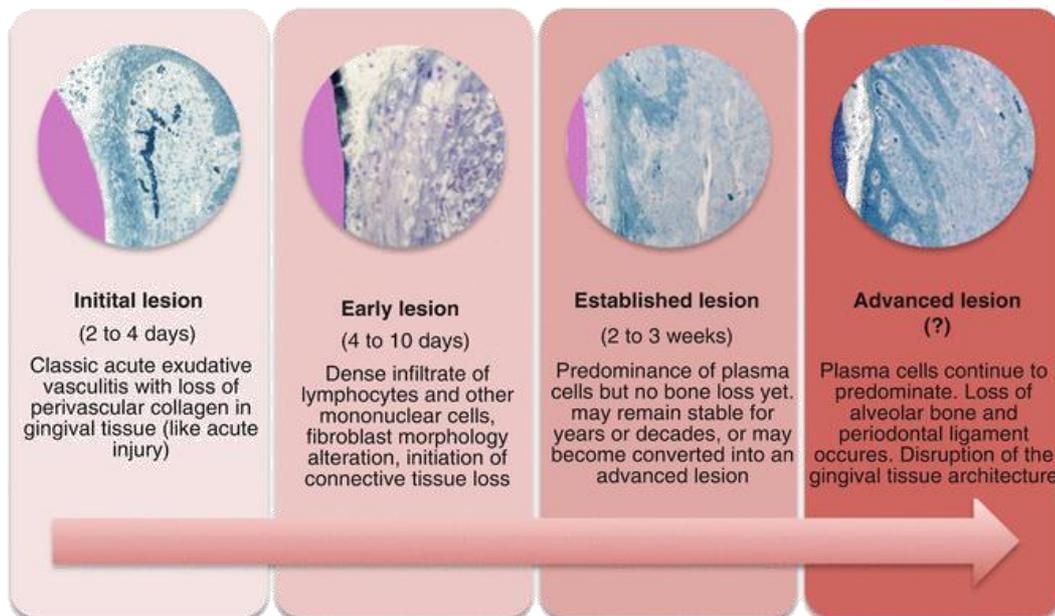
Lesi ini berkembang setelah seminggu setelah akumulasi plak terkumpul terus menerus dan mulai menunjukkan adanya tanda klinis awal dari gingivitis.

3. *Established Lesions*

Lesi ini merupakan lesi tingkat lanjut dari tahap sebelumnya, yang mana dikenal dengan sebutan Gingivitis kronis, lesi ini terbentuk dari tahap awal hingga tahap saat ini bergantung dari beberapa faktor, termasuk plak (komposisi dan jumlah biofilm), faktor kerentanan inang, dan faktor risiko (baik lokal maupun sistemik).

4. *Advanced Lesions*

Lesi ini menandakan adanya transisi dari gingivitis ke periodontitis. Transisi ini ditentukan oleh beberapa faktor, bakteri (baik komposisi dan kuantitas biofilm), respon inflamasi inang, dan faktor kerentanan, termasuk risiko lingkungan dan genetik.



**Gambar 2.** Tahapan histopatologi penyakit periodontal menurut Page dan Schroeder.<sup>38</sup>

## 1) Gingivitis

### a) Pengertian Gingivitis

Gingivitis adalah peradangan atau inflamasi pada gingiva yang dimulai dengan tanda-tanda: Pembengkakan pada gingiva, gingiva berwarna kemerahan, dan terjadi perdarahan ringan

Gingivitis merupakan salah satu inflamasi yang melibatkan jaringan lunak di sekitar gigi yaitu jaringan gingiva. Gambaran klinis gingivitis adalah munculnya warna kemerahan pada margin gingiva, pembesaran pembuluh darah di jaringan ikat subepitel, hilangnya keratinisasi pada permukaan gingiva dan pendarahan yang terjadi pada saat dilakukan probing.<sup>3</sup>

### b) Penyebab Gingivitis

Gingivitis disebabkan oleh berbagai macam penyebab yang mana tingkat keparahan ini dipercepat dengan adanya faktor iritasi dan sistemik:

### (1) Plak

Plak adalah deposit lunak yang melekat erat pada permukaan gigi yang terdiri atas mikroorganisme yang berkembang biak dalam suatu matriks jika seseorang melalaikan kebersihan gigi dan mulutnya. Mekanisme pembentukan plak terdiri dari tiga tahap:

#### (a) Tahap I

Merupakan tahapan pembentukan lapisan acquired pellicle, di mana dalam 24 jam bakteri yang tumbuh adalah jenis streptococcus mutans.

#### (b) Tahap II

Dua hingga empat hari bakteri-bakteri yang tumbuh adalah jenis coccus gram negatif bacillus © Tahap III

Pada hari ke-7 terjadi pematangan plak dan bakteri yang tumbuh adalah jenis spirochaeta dan vibrio dan jenis bakteri ini yang akan menyebabkan gingivitis.

### (2) Faktor Lokal

Faktor lokal penyebab gingivitis adalah:<sup>9</sup>

- (a) Kavitas karies.
- (b) Restorasi gagal.
- (c) Tumpukan sisa makanan.
- (d) Gigi tiruan yang desainnya tidak baik.
- (e) Pesawat orthodonsi
- (f) Susunan gigi geligi yang tidak teratur.

### (3) Faktor sistemik

Faktor sistemik terdiri dari:

- (a) Ketidakseimbangan hormonal (diabetes, pubersitas, kehamilan).
- (b) Kelainan darah.
- (c) Malnutrisi.

### c) Tanda–tanda Gingivitis

Gingivitis merupakan tahap awal dari proses penyakit periodontal.

Gingivitis biasanya disertai dengan tanda–tanda berikut:<sup>15</sup>

- 1) Adanya perdarahan pada gingiva tanpa ada penyebab.
- 2) Adanya pembengkakan pada gingiva.
- 3) Hilangnya tonus gingiva.
- 4) Hilangnya stippling pada gingiva.
- 5) Konsistensi gingiva lunak disertai adanya poket gingiva.

### 2) Periodontitis

#### a) Pengertian periodontitis

Periodontitis adalah peradangan yang mengenai jaringan pendukung gigi, disebabkan oleh mikroorganisme dan dapat menyebabkan kerusakan yang progresif pada ligamen periodontal, tulang alveolar dan disertai dengan pembentukan poket. Periodontitis menyebabkan destruksi jaringan yang permanen yang dikarakteristikan dengan inflamasi kronis, migrasi epitelium penyatu ke apikal, kehilangan jaringan ikat dan kehilangan tulang alveolar.<sup>16</sup>

Periodontitis adalah penyakit pada jaringan pendukung gigi, yaitu jaringan gingival, tulang alveolar, cementum dan ligament periodontal.<sup>17</sup>

#### b) Penyebab Periodontitis

Periodontitis terutama berhubungan dengan mikroorganisme dan produk produknya yang ditemukan pada plak, supra dan sub gingiva kalkulus. Plak yang tinggal disuatu tempat tertentu dalam jangka waktu yang lama, tujuh hari atau lebih, maka plak dapat menyebabkan terjadinya penyakit periodontal yang disertai keluhan sakit atau tanpa keluhan sakit. Gingivitis yang dibiarkan akan menjadi periodonititis, karena akibat pembengkakan gusi maka saku gusi akan tampak lebih dalam dari keadaan normal.

Terdapat dua faktor penyebab periodontitis yaitu faktor primer dan faktor lokal.<sup>9</sup>

(1) Faktor primer.

Faktor primer penyebab periodontitis adalah iritasi bakteri

(2) Faktor lokal.

Faktor lokal meliputi:

- (a) Restorasi yang keliru.
- (b) Kavitas karies.
- (c) Gigi tiruan sebagian lepasan yang desain tidak baik.
- (d) Susunan gigi geligi yang tidak teratur.

c) Tanda-tanda Periodontitis

Gambaran klinis pada periodontitis ditandai dengan perubahan bentuk gingiva, perdarahan pada gingiva, nyeri dan sakit, kerusakan tulang alveolar, rasa tidak enak dan adanya halitosis.

Pocket adalah sulcus gingiva yang bertambah dalam secara patologis di sebabkan oleh kelainan periodontal dengan kedalaman gusi lebih dari 2 mm. Tanda-tanda pocket: warna dinding gusi merah tua sampai kebiruan, gingiva margin membengkak yang mungkin menutupi email, dinding pocket mudah diangkat dari permukaan gigi, bila ditusuk perlahan-lahan dengan sonde pada permukaan dalam dari pocket akan terasa sakit dan berdarah, tekanan pada dinding pocket akan mengakibatkan keluarnya eksudat dari marginal, giginya goyang, terjadi elongasi dari gigi dan migrasi gigi.

### 2.1.3 Etiologi Penyakit Periodontal

Infeksi jaringan periodontal merupakan infeksi lokal oral berasal dari mikroorganisme komensal di oral, berkembang biak karena didukung faktor lokal yaitu *oral hygiene*/lingkungan oral buruk ditandai dengan banyaknya plak dan karang gigi. Namun faktor lingkungan, fisik, sosial dan stres yang merupakan faktor sistemik juga mempengaruhi progresivitas penyakit periodontal. Gangguan

sistemik seperti fungsi neutrofil, monosit/makrofag, limfosit menyebabkan gangguan aktivitas mediator inflamasi.<sup>5</sup>

Pada penelitian lebih lanjut ditemukan bahwa etiologi telah berubah secara signifikan pada mikroorganisme anaerob spesifik sebagai faktor pemicu. Sejumlah bakteri tertentu, seperti *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (yang sebelumnya dikenal dengan *Actinobacillus actinomyces-temcomitans*), *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Wolinella recta*, dan *spirochetes* telah dikaitkan dengan beberapa penyakit periodontal. Bahkan hingga saat ini beberapa mikroba utama yang dikenal sebagai “red complex” (seperti *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*) menjadi faktor etiologis primer di beberapa penyakit periodontal yang umum (tidak termasuk gingivitis) seperti periodontitis kronis, meskipun dalam bentuk penyakit periodontitis yang agresif (dan langka), periodontitis agresif *localized* dan *generalized* juga diketahui memiliki mikroorganisme lain, yaitu *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.<sup>15</sup>



**Gambar 3.** Bakteri Red Complex (**H.** *Porphyromonas gingivalis*,  
**L.** *Tannerella forsythia*, **O.** *Treponema denticola*)<sup>19</sup>

Periodontitis dibagi menjadi dua, yaitu periodontitis kronis dan periodontitis agresif. Periodontitis kronis berhubungan dengan akumulasi plak dan kalkulus dan secara umum berkembang lambat, tetapi nampak periode destruksi yang cepat. Peningkatan perkembangan periodontitis dapat disebabkan oleh dampak faktor lokal, sistemik dan lingkungan yang dapat mempengaruhi akumulasi plak. Penyakit sistemik seperti diabetes mellitus dan HIV dapat mempengaruhi

pertahanan hospes; faktor lingkungan seperti kebiasaan merokok dan stress juga dapat mempengaruhi respon hospes terhadap akumulasi plak. Karakteristik berikut ditemukan pada pasien dengan periodontitis kronis:

- a) Lebih prevalen pada orang dewasa namun juga dapat terjadi pada anak-anak
- b) Besarnya kerusakan konsisten/sesuai dengan faktor lokal
- c) Berhubungan dengan pola variable mikrobial
- d) Ditemukan kalkulus subgingiva
- e) Tingkat perkembangan penyakit lambat sampai sedang dengan kemungkinan periode perkembangan yang cepat
- f) Dapat dimodifikasi atau berhubungan dengan : penyakit sistemik seperti diabetes mellitus dan infeksi HIV faktor lingkungan seperti merokok dan stress emosional.

Lebih jauh, periodontitis kronis dapat disubklasifikasikan menjadi bentuk localized dan generalized dan dibagi menjadi ringan, sedang, atau berat berdasarkan penampakannya, sebagai berikut:

- a) Localized: < 30% daerah yang terlibat.
- b) Generalized: > 30% daerah yang terlibat.
- c) Ringan: *Clinical attachment loss* (CAL) 1-2 mm.
- d) Sedang: *Clinical attachment loss* (CAL) 3-4 mm.
- e) Berat: *Clinical attachment loss* (CAL)  $\geq$  5 mm.

Sedangkan tanda klinis dari periodontitis kronis adalah:

1. Inflamasi gingiva dan pendarahan

Adanya dan keparahan inflamasi gingiva tergantung pada status kebersihan mulut; bila buruk, inflamasi gingiva akan timbul dan terjadi pendarahan waktu penyikatan atau bahkan pendarahan spontan.

2. Poket

Secara teoritis, bila tidak ada pembengkakan gingiva, poket sedalam lebih dari 2 mm menunjukkan adanya migrasi ke apikal dari epithelium

kreviskular, tetapi pembengkakan inflamasi sangat sering mengenai individu usia muda sehingga poket sedalam 3-4 mm dapat seluruhnya merupakan poket gingiva atau poket 'palsu'. Poket sedalam 4 mm menunjukkan adanya periodontitis kronis tahap awal

### 3. Resesi gingiva

Resesi gingiva dan terbukanya akar dapat menyertai periodontitis kronis tetapi tidak selalu merupakan tanda dari penyakit. Bila ada resesi, pengukuran kedalaman poket hanya merupakan cerminan sebagian dari jumlah kerusakan periodontal seluruhnya.

### 4. Mobilitas gigi

Derajat mobilitas gigi dapat dikelompokkan sebagai berikut:

- a) Grade 1. Hanya dirasakan
- b) Grade 2 mudah dirasakan, pergeseran labiolingual 1 mm
- c) Grade 3 pergeseran labiolingual lebih 1 mm, mobilitas dari gigi ke atas dan ke bawah pada arah aksial

### 5. Migrasi gigi

Gerakan gigi (atau gigi-geligi) keluar dari posisi sebenarnya di dalam lengkung rahang merupakan tanda umum dari penyakit periodontal dan salah satu penyebab yang membuat pasien cemas. Posisi gigi pada keadaan sehat dapat dipertahankan oleh keseimbangan lidah, bibir dan tekanan oklusal. Bila jaringan penopang rusak, tekanan ini menentukan pola migrasi gigi.

### 6. Nyeri

Salah satu tanda penting dari periodontitis kronis adalah absennya nyeri dan sakit kecuali bila keadaan tersebut didahului oleh inflamasi. Nyeri atau sakit waktu gigi diperkusi menunjukkan adanya inflamasi aktif dari jaringan penopang, yang paling akut bila ada pembentukan abses dimana gigi sangat sensitif terhadap sentuhan.

### 7. Kerusakan tulang alveolar

Resorpsi tulang alveolar dan kerusakan ligamen periodontal adalah tanda paling penting dari periodontitis kronis dan merupakan salah satu penyebab

lepasnya gigi. Tanda radiografi yang pertama dari kerusakan periodontal adalah hilangnya densitas tepi alveolar

8. Halitosis dan rasa tidak enak

Rasa dan bau yang mengganggu sering menyertai penyakit periodontal terutama bila kebersihan mulut buruk. Inflamasi akut, dengan produksi nanah yang keluar dari poket bila poket ditekan juga menyebabkan halitosis

Dari tanda-tanda ini, poket dan kerusakan tulang alveolar adalah tanda yang penting dari periodontitis kronis.

Periodontitis agresif berbeda dari periodontitis kronis pada kecepatan perkembangannya yang sebaliknya terlihat pada individu yang sehat, tidak adanya akumulasi besar plak dan kalkulus, dan riwayat periodontitis agresif pada keluarga.

Karakteristik berikut umumnya ditemukan pada penderita periodontitis agresif:

- a. Pasien sehat secara klinis.
- b. *Attachment loss* yang cepat dan destruksi tulang.
- c. Besarnya deposit mikrobial inkonsisten/tidak sesuai dengan keparahan penyakit.
- d. Agregasi keluarga pada individu yang menderita.

Karakteristik berikut umum tetapi tidak bersifat universal:

- a. Daerah yang terkena terinfeksi oleh *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
- b. Abnormalitas fungsi fagosit.
- c. Makrofag hiperresponsif, peningkatan produksi PGE<sub>2</sub> dan IL-1 $\beta$ .

Lebih jauh, periodontitis agresif dapat diklasifikasikan menjadi *localized* dan *generalized* berdasarkan penampakan umumnya dan penampakan spesifik sebagai berikut:

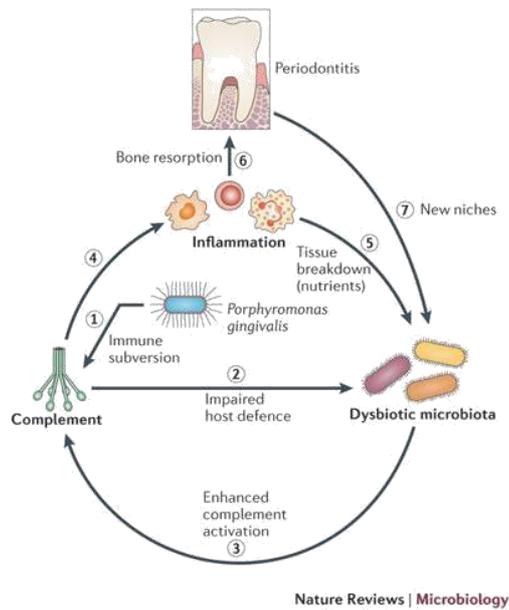
a. *Localized*:

- Onset penyakit terjadi pada saat usia pubertas.

- *Localized* pada molar pertama atau insisivus dengan *proximal attachment loss* pada setidaknya dua gigi permanen yang salah satunya adalah molar pertama.
- Respon serum antibodi yang kuat pada agen penginfeksi. b. *Generalized*:
  - Biasanya pada individu berusia di bawah 30 tahun (namun dapat juga lebih dari 30 tahun).
  - *Proximal attachment loss* tergeneralisir setidaknya pada tiga gigi selain molar pertama dan insisivus.
  - Destruksi periodontal episodik.
  - Respon serum antibodi yang buruk pada agen penginfeksi.

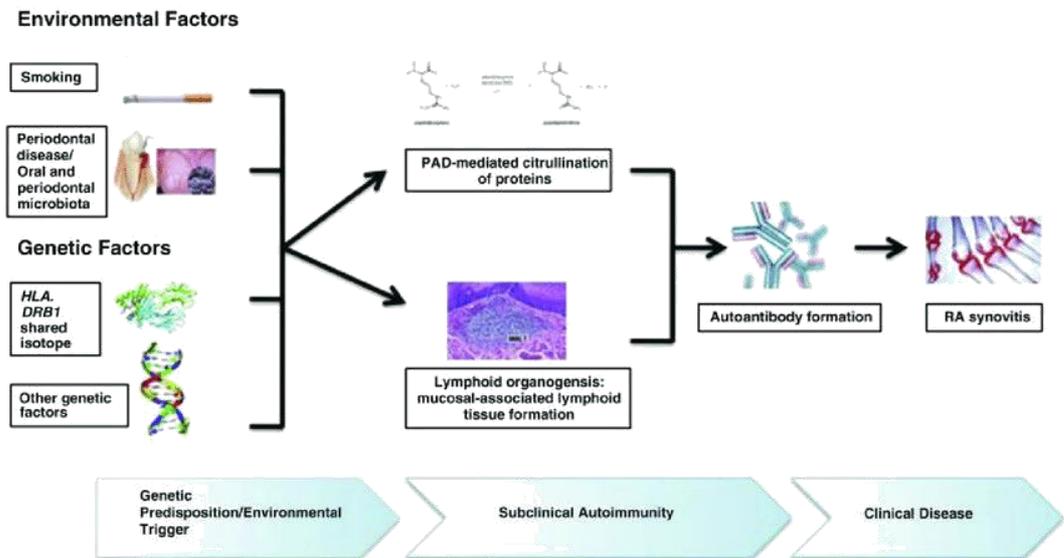
#### **2.1.4 Patofisiologi dan mekanisme penyakit periodontal**

Etiologi penyakit periodontal dapat dibedakan menjadi dua kelompok yaitu faktor lokal dan faktor sistemik. Faktor lokal biasanya disebabkan oleh plak bakteri, khususnya *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Tritonema denticola* yang banyak dijumpai pada periodontitis destruktif dengan poket yang dalam.



**Gambar 4.** Disbiosis dan penyakit periodontal yang diinduksi *P. gingivalis*<sup>43</sup>

Sedangkan salah satu faktor sistemik dapat disebabkan oleh hormon sintetis yang terdapat pada kontrasepsi hormonal yang mengandung progesteron dan esterogen. Perubahan hormon ini merangsang peningkatan mediator inflamasi berupa *Tumor Necrosis Factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), *interleukin-1*(IL-1), *interleukin-6* (IL-6) dan *Prostaglandin E2* (PGE2) selain meningkatkan mediator inflamasi, perubahan hormon dapat juga menyebabkan perubahan komposisi mikroflora subgingiva. TNF- $\alpha$  merupakan sitokin proinflamasi yang mengatur respon kekebalan tubuh dan metabolisme tulang dan sebagai salah satu sitokin yang dominan terkait dengan periodontitis.<sup>18</sup>



**Gambar 5.** Interaksi potensial dari inflamasi lokal dan sistemik serta faktor etiologi umum yang berhubungan dengan penyakit periodontal<sup>43</sup>

Saat daya tahan tubuh menurun secara sistemik atau terjadi gangguan microbial lokal, maka bakteri dan produknya yang merupakan antigen dan faktor virulen (lipopolisakarida = LPS) mengadakan invasi ke sulkus gingiva. Tubuh mengadakan respons imunologik dengan aktivasi sel B, sel T dan PMN. Sel epitel yang teraktivasi bakteri dan produknya akan melepaskan mediator inflamasi IL-1, IL-8, PGE2, TNF dan matriksmetaloproteinase (MMP). Hal ini merupakan respons jaringan paling awal terhadap stimuli bakteri, tampak sebagai tanda awal inflamasi jaringan periodontal, dan selanjutnya proses inflamasi periodontitis akan menyebar sistemik ke seluruh tubuh. Tiga mekanisme penularan infeksi yaitu bakteremia (*metastatic infection*), penyebaran toksin (*metastatic injury*) dan penyebaran reaksi inflamasi (*metastatic inflammation*).<sup>5</sup>

Mekanisme terjadinya periodontitis melibatkan mikroorganisme pada plak gigi pada jumlah yang besar dalam meresorpsi puncak tulang alveolar. Terjadinya kehilangan kolagen menyebabkan sel epitelium penyatu pada bagian apikal berproliferasi sepanjang akar gigi dan bagian

korona dari epitelium penyatu dapat terlepas dari akar gigi. Neutrofil menginvasi pada bagian korona epitelium penyatu dan memperbanyak jumlahnya. Jaringan akan terlepas dari permukaan gigi dan kehilangan kesatuan. Sulkus akan meluas secara apikal dan pada tahap ini sulkus gingiva akan berubah menjadi poket periodontal.

Penyakit periodontal merupakan proses patologis pada jaringan periodontal. Penyakit periodontal inflamatif disebabkan oleh infeksi bakteri. Walaupun faktor-faktor lain dapat mempengaruhi jaringan periodontal, tetapi penyebab utamanya adalah mikroorganisme yang berkolonisasi di permukaan gigi.

#### 1. Faktor Peresiko

Faktor peresiko didefinisikan sebagai faktor lingkungan, perilaku dan biologis yang dikonfirmasi oleh urutan temporal, biasanya dalam studi longitudinal, yang apabila ada, secara langsung meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit, dan jika tidak ada atau dihilangkan, dapat mengurangi probabilitas dari suatu penyakit. Faktor peresiko merupakan faktor penunjang yang harus dipertimbangkan sebelum dan sedang melakukan perawatan penyakit periodontal. Faktor peresiko dibagi menjadi dua yaitu faktor peresiko yang dapat dimodifikasi dan faktor peresiko yang tidak dapat dimodifikasi.

#### A. Faktor peresiko yang dapat di modifikasi

##### 1. Merokok

Suatu penelitian mengemukakan bahwa terjadi peningkatan resiko penyakit periodontal yang dilihat dari kehilangan perlekatan klinis dan tulang alveolar seiring dengan peningkatan kebiasaan merokok. Sebuah studi menunjukkan bahwa merokok tidak mengurangi jumlah plak yang ada dan pada kenyataannya, perokok mungkin mengalami sedikit perdarahan gingiva dibandingkan non-

perokok dengan indeks plak yang lebih rendah.

Telah dibuktikan bahwa ada perbedaan saturasi oksigen hemoglobin pada gingiva perokok dan non perokok yang ditunjukkan dengan gangguan fungsional pada mikrosirkulasi pada gingiva. Lebih jauh lagi, telah ditunjukkan bahwa merokok telah menunjukkan kerugian yang signifikan pada sistem imun, yang meliputi modifikasi sistem imun humoral dan seluler serta jaringan molekul adhesi dan sitokin.

## 2. Diabetes mellitus

Terbukti tanpa keraguan bahwa diabetes (dengan kontrol yang buruk) dapat menyebabkan kadar keparahan dari infeksi periodontal dan kehilangan tulang yang berlebihan dan sebaliknya juga benar. Contohnya pada diabetes yang tidak terkontrol yang baik dapat mengarah kepada periodontitis kronis.

Peningkatan kadar glukosa darah berhubungan dengan periodontitis pada pasien diabetes. Studi menunjukkan bahwa terdapat pengurangan hemoglobin terglukasi setelah dilakukan perawatan periodontal. Hal ini menunjukkan bahwa pengendalian infeksi periodontal tidak hanya penting untuk kesehatan mulut, tetapi juga untuk kesehatan umum pada pasien diabetes.

## 3. Bakteri periodontopatogen

Dari semua mikroorganisme yang mengkolonisasi mulut, terdapat tiga bakteri periodontogen utama yang telah terlibat menjadi faktor etiologis pada periodontitis yaitu, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* dan *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

*Porphyromonas gingivalis*, bakteri anaerob Gram-negatif, adalah agen etiologi utama yang berkontribusi pada periodontitis kronis. Bakteri berpigmen hitam ini menghasilkan banyak sekali faktor virulensi yang menyebabkan kerusakan jaringan periodontal baik secara langsung maupun tidak langsung dengan memodulasi

respons inflamasi inang.<sup>39</sup> Bakteri ini bergantung pada degradasi protein dan pembentukan asam amino dan peptida untuk energi metabolik pada pertumbuhannya. *Porphyromonas gingivalis* menghasilkan beberapa faktor virulensi yang diketahui, yaitu Lipopolysaccharide (LPS), fimbriae, protease, gingipain, domain adhesi dan vesikel membran luar. *P. gingivalis* memanfaatkan faktor-faktor ini tidak hanya untuk penyerapan dan pertumbuhan hara tetapi juga untuk menghindari pertahanan dan kelangsungan hidup inang. Dengan demikian, faktor virulensi mungkin penting untuk keberhasilan infeksi kronis *P. gingivalis*.<sup>40</sup>

**Tabel 1.1.** Faktor virulensi dan efektor inang yang dihasilkan oleh *Porphyromonas gingivalis*<sup>40</sup>

<b>Faktor Virulensi</b>	<b>Efek pada Inang</b>
Enzymes (hyaluronidase, chondroitin sulfatase), capsule	Menurunkan fagositosis untuk invasi, inhibitor kemotaksis
Lipopolisakarida	Resorpsi tulang
Fimbriae, eksopolysakarida, membran protein luar	Adhesi atau Keterikatan pada Selaput luar inang
Kolagenase, Protease, Gelatinase	Degradasi inhibitor protease plasma, kerusakan jaringan periodontal
Aminopeptidase	Degradasi protein transpor zat besi

Ketiga bakteri periodontopatogen ini memiliki kesamaan yaitu

- a. Ketiga bakteri ini termasuk ke dalam bakteri gram negative, yang memproduksi lipopolysaccharide, yang mana bisa memodulasi respon peradangan lokal pada sel host yang dapat mengungkapkan reseptor pengenalan pola.

- b. Ketiga bakteri ini tampak mampu menginvasi barier mukosa ke infeksi dan kemungkinan berada di dalam sel epitel. Dengan demikian, mereka dapat “menunggu saat terburuk” dan muncul kembali ketika kondisi memungkinkan untuk pertumbuhan mereka
- c. Ketiga bakteri ini menghasilkan faktor yang memungkinkan mereka untuk menghindari fungsi antibakteri dari respon imun bawaan baik secara pasif (kapsul anti-fagositik) atau secara aktif (leukotoksin, gingipain, protease lain, induksi apoptosis).

#### 4. Faktor psikologis

Sebuah hipotesa mengenai peningkatan resiko untuk penyakit periodontal destruktif dikarenakan kelainan psikologis menyatakan untuk peningkatan risiko kehilangan jaringan periodontal akibat stres dan faktor psikososial lainnya, dan interaksi antara sistem kekebalan dan sistem saraf pusat, yang memediasi efek faktor-faktor ini di mempertahankan respons inang terhadap infeksi. Telah ditetapkan dengan baik bahwa stres psikologis dapat menurunkan respons imun seluler, dan mengganggu homeostasis jaringan sinyal yang menghubungkan sistem saraf, endokrin, dan kekebalan sehingga mengganggu komunikasi antara sistem saraf pusat dan sistem kekebalan tubuh

#### 5. Nutrisi

Nutrisi dapat memengaruhi pertumbuhan dan perkembangan metabolic dari jaringan periodonsium. Kekurangan zat besi dapat menimbulkan efek merusak pada sel makrofag, yaitu sel yang terlibat pada sistem kekebalan dan peradangan. Zinc memerankan peran signifikan dalam regulasi pada proses peradangan dan defisiensi zink dapat secara negatif mempengaruhi resistensi pejamu terhadap gingivitis.

## B. Faktor Peresiko yang tidak bisa diubah

### 1. Faktor genetik

Meskipun infeksi bacterial meenjadi agen etiologis pada penyakit periodontal, sebuah penelitian terhadap kembar identik menunjukkan bahwa 50% kerentanan terhadap penyakit periodontal disebabkan oleh faktor pejamu. Lebih lanjut, bukti yang menunjukkan kemungkinan interaksi antara IL-1 dan merokok dan diabetes menunjukkan bahwa ada interaksi antara faktor genetik dan lingkungan yang menyebabkan penyakit periodontal.

### 2. Osteoporosis

Osteoporosis merupakan penyakit sistemik skeletal yang ditandai dengan massa tulang yang rendah dan kerusakan mikro-arsitektural dengan konsekuensi peningkatan kerapuhan tulang dan kerentanan terhadap patah tulang. Sebuah penelitian mengatakan bahwa hubungan telah ditunjukkan antara osteoporosis dan kehilangan tulang alveolar, tetapi tidak antara osteoporosis dan tingkat perlekatan klinis.

### 3. Penyakit sistemik lainnya

Beberapa kelainan telah dikaitkan pada penyakit periodontal, seperti sindrom Chediak-Higashi, neutropenias siklik, sindrom lekosit lazy dan sindrom down.

### 4. Usia

Usia dikaitkan dengan peningkatan resiko pada penyakit periodontal.

## 2. Faktor Sistemik

Faktor sistemik adalah suatu kondisi tubuh yang dapat mempengaruhi jaringan periodontal. Faktor sistemik sebagai penyebab penyakit didahului oleh adanya faktor local. Faktor sistemik menyebabkan rendahnya resistensi

jaringan periodontal sehingga mudah terpengaruh efek dari faktor local. Sistem pertahanan yang rendah berakibat rentan terjadi infeksi oleh kuman subgingival yang mengakibatkan munculnya gangguan atau kerusakan fungsi dan struktur dari komponen jaringan periodontal. Faktor sistemik yang mempengaruhi jaringan periodontal meliputi: endokrin (hormonal), malnutrisi, obat-obatan, psikologis, keturunan, penyakit metabolisme, penyakit dan gangguan hematologis, pengaruh logam dan penyakit kronis, dan penyakit sistemik seperti: Diabetes mellitus, infeksi HIV/AIDS yang mempunyai manifestasi oral pada jaringan pendukung gigi.

#### **A. Faktor penuaan**

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa insidensi penyakit periodontal meningkat seiring dengan bertambahnya usia selain itu pada orang lanjut usia sering ditemukan kehilangan perlekatan jaringan periodontal dan resorpsi tulang alveolar. Hal ini terjadi karena kemampuan penyembuhan host karena proses metabolik menghambat secara psikologis.

#### **B. Kelainan Genetik**

Beberapa kelainan genetik yang parah dapat menimbulkan efek buruk terhadap jaringan mulut dan jaringan periodontal. Efek ini biasanya terjadi karena defisiensi atau disfungsi sel-sel hematologic yang berkaitan dengan pertahanan hospes.

#### **C. Kelainan darah**

Inflamasi gingiva dan periodontitis kronis secara histopatologi ditandai dengan infiltrasi sel-sel radang seperti leukosit, PMN, Limfosit, Makrofag dan sel plasma. Sel darah (Sel darah merah dan platelet) lainnya terlibat dalam nutrisi jaringan periodontal, hemostasis dan penyembuhan luka. Oleh karena itu kelainan darah asistemik dapat memberikan pengaruh besar terhadap jaringan periodontal. Diskarasia darah seperti polistemi trombositopenia atau kekurangan faktor pembekuan darah dapat menyebabkan waktu perdarahan yang panjang setelah prosedur perawatan periodontal.

#### D. Status sosial ekonomi

Gingivitis dan kebersihan gigi dan mulut yang buruk sangat berhubungan dengan status social ekonomi, ini dikaitkan pada masyarakat yang status ekonomi social rendah memiliki kesadaran tentang kesehatan gigi dan mulut yang rendah juga, selain itu masyarakat dengan status social ekonomi yang baik akan lebih sering berkunjung ke dokter gigi karena faktor pendidikannya.

### 2.1.5 Hubungan penyakit sistemik dengan penyakit periodontal

#### A. Kelainan sistemik dengan penyakit periodontal<sup>5</sup>

##### a) Obesitas

Periodontitis merupakan penyakit multifaktorial, dimana ada beberapa faktor yang saling berhubungan, salah satu faktornya yaitu kurangnya aktivitas fisik seorang individu. *Overweight* dan obesitas dianggap sebagai faktor risiko yang penting bagi beberapa penyakit: Diabetes tipe 2 dan penyakit kardiovaskular.

Jaringan adiposa yang banyak terdapat pada orang yang obesitas merupakan tempat dimana TNF-  $\alpha$  disintesis. Terjadinya obesitas berkaitan dengan adanya penimbunan asam lemak bebas, yang juga dapat menimbulkan diabetes mellitus. Hal ini menunjukkan adanya saling keterkaitan antara obesitas, diabetes mellitus, dan penyakit periodontal. Hubungan tersebut dapat dijelaskan sebagai berikut: Adiposa pada orang obesitas akan melepas TNF-  $\alpha$  ke dalam plasma, dengan akibat terhambatnya pensinyalan insulin yang akan menjurus ke resistensi insulin. Keadaan resistensi insulin tersebut menyebabkan diabetes mellitus disertai keadaan hiperinflamatori, yang menjadi faktor terjadinya penyakit periodontal.

b) Diabetes Mellitus

Beberapa penelitian *cross sectional* telah menunjukkan tingkat prevalensi penyakit periodontal yang tinggi pada penderita diabetes dibandingkan pada individu yang tidak menderita diabetes.

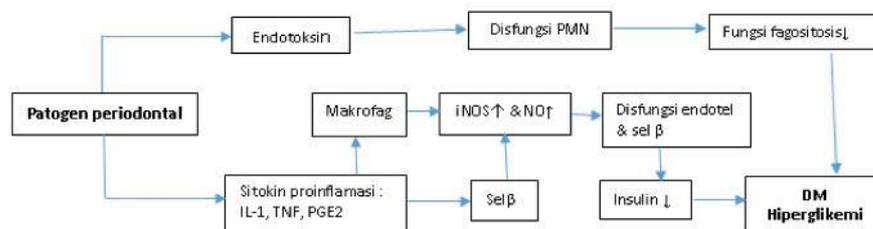
Pada penderita diabetes, produk akhir *advanced glycation/Advanced Glycation End product* (AGE) terdeposit pada jaringan sebagai akibat dari hiperglikemi dapat merubah fenotip makrofag dan sel lain melalui reseptor spesifik permukaan sel. Makrofag merupakan sel utama pada patogenesis periodontitis karena kemampuannya untuk memproduksi sitokin dalam jumlah besar. Makrofag juga berpengaruh terhadap respon inflamasi, metabolisme fibroblast, dan limfosit dan menstimulasi resorpsi tulang melalui prostaglandin E. AGE yang dihasilkan mengubah makrofag menjadi sel dengan fenotip destruktif, yang memproduksi sitokin pro-inflamasi yang tidak terkontrol sehingga mengakibatkan kerusakan lokal yang parah pada jaringan periodonsium.<sup>19</sup>

Sitokin sebagai respons imun seluler yang dihasilkan pada inflamasi periodontal secara sistemik dapat menyebabkan resistensi insulin pasien DM. Studi invitro menyatakan bahwa sitokin bersifat sitotoksik terhadap sel  $\beta$  pankreas. Interleukin-1, TNF $\alpha$  dan INF $\gamma$  pada konsentrasi kecil bersifat sitotoksik terhadap sel  $\beta$  dengan cara menghambat sintesis dan sekresi insulin, tetapi keadaan akan kembali normal dengan hilangnya sitokin. Sitokin bersifat sitosidal jika kadar IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$  dan INF $\gamma$  meningkat menyebabkan kerusakan sel pada rodent dan manusia.

Kadar gula darah pada penderita diabetes dapat mengubah lingkungan mikroflora dalam mulut menjadi lingkungan yang

sesuai untuk berkembangnya bakteri tertentu dalam jumlah yang melebihi normal. Tingginya kadar gula akan menjadi sumber nutrisi yang baik bagi pertumbuhan dan perkembangan bakteri.

Neutrofil adalah sel pertahanan utama pada periodonsium. Berkurangnya fungsi neutrofil yang terlihat pada pasien diabetes meningkatkan kerentanan pasien diabetes terhadap periodontitis. Diabetes mellitus juga dianggap sebagai salah satu faktor resiko terjadinya penyakit kardiovaskular (*Atherosclerotic Cardiovascular Disease*)



**Gambar 6.** Skema Inflamasi Jaringan Periodontal terhadap Penyandang DM<sup>5</sup>

### c) Stroke

Infark iskemik serebral atau stroke sering didahului infeksi sistemik bakteri atau virus. Infeksi merupakan faktor risiko signifikan untuk iskemik serebral, juga faktor risiko lain seperti hipertensi, stroke, merokok, DM, dan PJK. Adanya infeksi sistemik sebelum stroke terjadi iskemik luas dan jejas neurologik pasca iskemik yang berat dibanding tanpa infeksi sistemik. Pasien stroke dengan infeksi, mempunyai jumlah fibrinogen dan CRP lebih tinggi dari pada tanpa infeksi. CRP adalah fase reaktan akut yang cepat meningkat pada keadaan inflamasi dan infeksi. CRP mempengaruhi monosit/makrofag menghasilkan faktor jaringan, dimana terjadi stimulasi *pathway* koagulasi dan peningkatan fibrinogen.

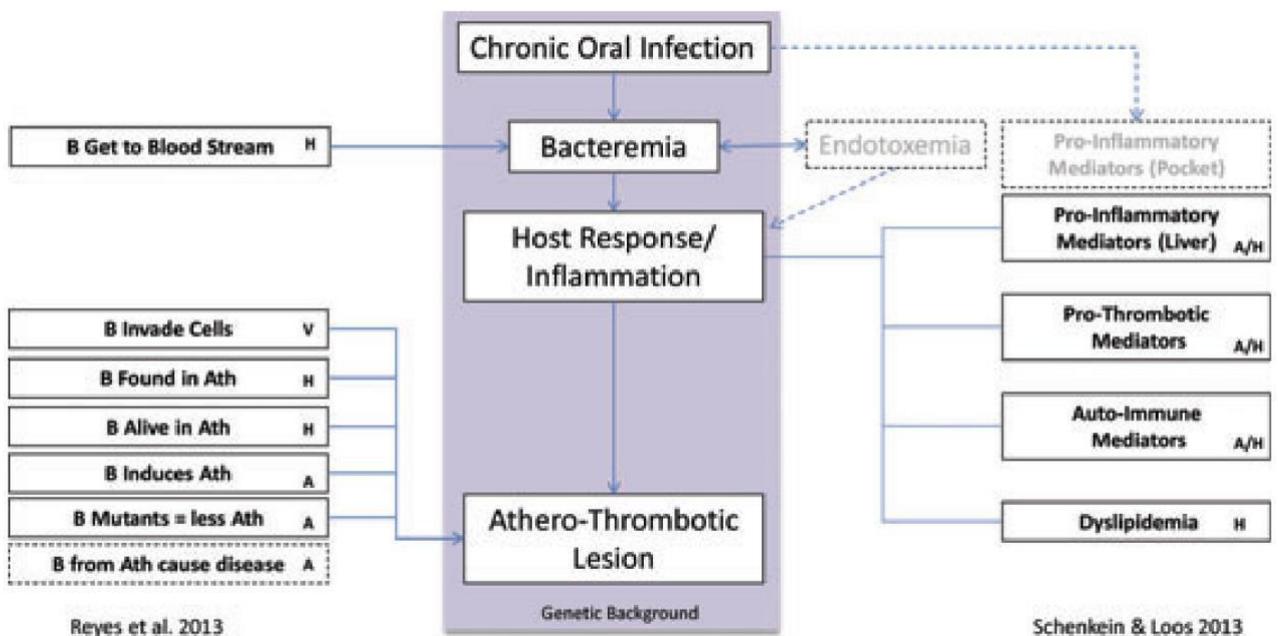
Pada studi kasus-kontrol diketahui bahwa kesehatan gigi yang buruk merupakan faktor risiko iskemik serebrovaskular. 25% pasien stroke mempunyai infeksi periodontal dibanding kontrol (2,5%), mendukung hubungan antara higiene oral buruk dan stroke pada pasien laki-laki umur dibawah 50 tahun. Studi lain menyatakan stroke laki-laki dan wanita umur 50 tahun atau lebih mempunyai periodontitis berat dan infeksi periapikal dibanding nonstroke. Banyak kasus stroke disebabkan kondisi tromboembolik dan sebagian karena serebrovaskular aterosklerosis. Infeksi periodontal kontribusi patogenesis aterosklerosis, dimana bakteri masuk ke endotelium, menyebabkan monosit/makrofag memicu proses inflamasi menghasilkan ateromatosis dan penyempitan lumen pembuluh darah. Infeksi periodontal berhubungan dengan peningkatan plasma fibrinogen dan jumlah CRP dan mendukung terjadinya hiperkoagulasi. Akhirnya bakteri dengan PAAP positif bakteri strain dari plak supra dan sub gingiva menyebabkan peningkatan agregasi platelet, kontribusi pada pembentukan trombus dan tromboembolisme menyebabkan stroke.

Sitokin hasil inflamasi jaringan periodontal terutama IL-1 $\beta$  dan TNF $\alpha$  dapat menyebabkan kerusakan sel  $\beta$ . Prosesnya melalui 2 mekanisme yaitu menstimulasi ekspresi iNOS (inducible nitric oxide synthase) dan produksi NO (nitric oxide) oleh sel-sel  $\beta$ , dan stimulasi ekspresi iNOS oleh sel nonendokrin di pulau Langerhans (makrofag dan endotel). Sitokin secara in vitro juga mempengaruhi fungsi reseptor tirosin kinase (reseptor insulin) sebagai katalis langsung reaksi fosforilasi, oleh karena itu sitokin akan mempengaruhi respons seluler yang dihasilkan reseptor insulin misalnya pada transporter glukosa (GLUT4),

glikolisis dan sintesis glikogen. Hal ini akan menyebabkan penurunan sekresi insulin pada penyandang DM tipe 2 dengan kelainan periodontal.

d) Aterosklerotik

Sebuah laporan konsensus yang diselenggarakan oleh *European Federation of Periodontology (EFP) and the American Academy of Periodontology (AAP)*, meninjau penelitian ilmiah terbaru mengenai periodontitis dan hubungannya dengan penyakit *Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ACVD)*.



**Gambar 7.** Mekanisme plausible secara biologis : Periodontitis dan peningkatan resiko atherthrombogenesis. Ath=Atheroma;B=bakteri; H=penelitian pada manusia; A=penelitian pada hewan; V=penelitian in vitro. Kotak-kotak yang berupa titik-titik menunjukkan keterbatasan/tidak adanya bukti.<sup>20</sup>

Hasil laporan konsensus tersebut menyatakan bahwa penjelasan yang paling mungkin mengenai bagaimana periodontitis mempengaruhi ACVD adalah bahwa bakteri periodontal dan produknya (misalnya endotoksin) yang terdapat dalam poket periodontal masuk ke dalam sirkulasi darah dan menyebabkan fase akut dan selanjutnya terjadi respon inflamasi. Mediator yang dihasilkan sebagai bagian dari respon hospes kemudian merangsang perkembangan, maturase dan instabilitas lesi lemak (atheroma) pada arteri, meningkatkan resiko keparahan ACVD.

Penelitian menunjukkan bahwa kemungkinan bakteri periodontal untuk memasuki aliran darah (bakteremia) setelah proses pengunyahan, gosok gigi, flossing atau skaling bergantung kepada kesehatan periodontal pasien. Bakteremia lebih umum terjadi dan melibatkan sejumlah besar bakteri (termasuk pathogen periodontal) pada individu dengan periodontitis apabila dibandingkan dengan individu yang menderita gingivitis atau individu keadaan rongga mulut yang sehat.

Kemungkinan mekanisme lain dimana periodontitis mungkin berkontribusi dalam risiko ACVD adalah antibodi yang dihasilkan sebagai respon terhadap bakteri plak dapat mendorong perkembangan atheroma melalui reaksi-silang dengan sel-sel yang melapisi arteri (sel endotel) dan dengan lipid darah. Jadi, individu yang mengalami periodontitis juga mempunyai resiko menderita ACVD.

## B. Kelainan Hematologi dengan Penyakit Periodontal

### a) Anemia

Kemudian faktor lain yang berhubungan dengan periodontitis adalah salah satu penyakit hematologi contohnya anemia. Anemia adalah defisiensi kuantitas atau kualitas darah

merah sebagai manifestasi penurunan jumlah eritrosit dan hemoglobin.<sup>19</sup> Periodontitis mendorong peningkatan jumlah sitokin yang akan berdampak pada kesehatan sistemik individu. Keparahan anemia mungkin bergantung kepada peningkatan sitokin tersebut. Karena periodontitis menyebabkan inflamasi sistemik dengan tingkat yang rendah, tanda-tanda anemia mungkin tidak separah seperti penyakit atau kondisi sistemik lain. Namun, efeknya tidak bisa disepelekan dan penelitian longitudinal serta intervensi lebih jauh perlu dilakukan untuk menjelaskan hubungannya.<sup>21</sup>

### C. Kelainan Respiratori dengan Penyakit Periodontal

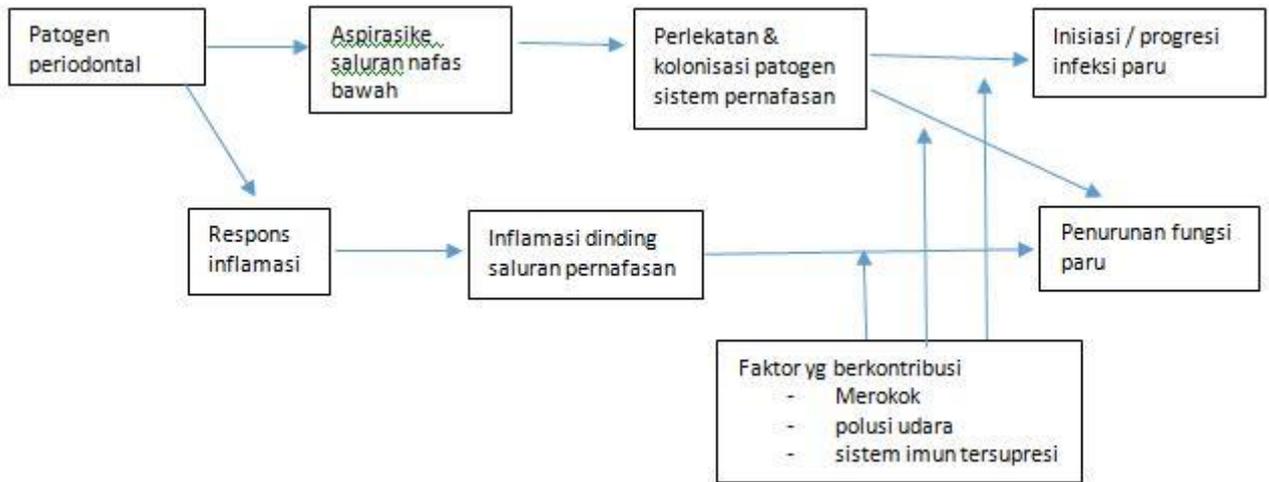
#### a) PPOK

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) yaitu penyakit dengan obstruksi jalan nafas karena bronkhitis atau emfisema. Mekanisme patogenik PPOK hampir sama dengan penyakit periodontal. Pada kedua penyakit ini respons inflamatori pejamu meningkat pada respons perubahan kronik, dengan bakteri pada penyakit periodontal dan faktor merokok sigaret PPOK.

Periodontal patogen seperti *P. gingivalis*, *A. actinomycetamcomitans* dapat teraspirasi ke paru-paru. Enzim di saliva yang berkaitan dengan penyakit periodontal dapat memodifikasi permukaan mukosa sehingga memudahkan perlekatan dan kolonisasi bakteri patogen.

Enzim saliva juga dapat menghancurkan pelikel ludah dan pada akhirnya mengurangi perlindungan kekebalan tubuh non spesifik yang melawan patogen respirasi. Sitokin (IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ ) yang dihasilkan jaringan periodontal dapat mengubah epitel sistem pernafasan dan meningkatkan kerentanan terhadap kolonisasi bakteri patogen, respons inflamasi selanjutnya juga berperan dalam merusak jaringan

paru.



**Gambar 8.** Pengaruh Periodontitis terhadap PPOK<sup>5</sup>

#### b) ISPA

ISPA sering kontaminasi dengan organism oral, nasal dan regio faringeal. Sebaliknya saluran bawah biasanya bebas mikroorganisme dengan kombinasi faktor imun pejamu pembersihan mekanis dengan refleks batuk, transport silia dari kontaminan aspirasi dan pergerakan sekresi dari saluran nafas bawah ke trachea. Pneumonia adalah infeksi paru yg disebabkan bakteri, virus, fungi, atau mikoplasma dan kemungkinan didapat dari komunitas atau rumah sakit. Banyak variasi bakteri berhubungan dengan pneumonia, dan spektrum organismenya berbeda antara infeksi yang didapat dari komunitas dan infeksi dari rumah sakit.

## 2.2 Obesitas

### 2.2.1 Pengertian Obesitas

Obesitas adalah suatu keadaan ketidakseimbangan antara energi yang masuk dengan energi yang keluar dalam jangka waktu yang lama. Banyaknya konsumsi energi dari makanan yang dicerna melebihi energi

yang digunakan untuk metabolisme dan aktivitas sehari-hari. Kelebihan energi ini akan disimpan dalam bentuk lemak dan jaringan lemak sehingga dapat berakibat penambahan berat badan.<sup>22</sup> Obesitas diketahui menjadi salah satu faktor risiko munculnya berbagai penyakit *degenerative* seperti penyakit jantung dan stroke. Penyakit-penyakit tersebut merupakan penyebab kematian terbesar penduduk dunia terutama pada kelompok usia lanjut.<sup>23</sup>

### 2.2.2 Klasifikasi Obesitas

Klasifikasi obesitas dapat dihitung melalui perhitungan Indeks Masa Tubuh (IMT) yang mana perhitungan tersebut memiliki kriteria tersendiri untuk klasifikasi WHO dan Klasifikasi nasional yaitu:

**Tabel 2.1** Klasifikasi Berat Badan Berdasarkan IMT Menurut Klasifikasi WHO

Klasifikasi	IMT
Berat badan kurang (Underweight)	<18.5
Berat badan normal	18.5 - 22.9
Kelebihan berat badan (Overweight) dengan Resiko	23 – 24.9
Obesitas I	25 – 29.9
Obesitas II	>30

**Tabel 2.2** Klasifikasi Berat Badan Berdasarkan IMT Menurut Klasifikasi Nasional

Klasifikasi		IMT
Kurus	Berat	<17
	Ringan	17.0 – 18.4
Normal		18.5 – 25.0
Gemuk	Ringan	25.1 – 27.0
	Berat	>27

## 1. Klasifikasi Berdasarkan Tipe<sup>24</sup> a.

### Obesitas Sentral

Obesitas sentral atau obesitas android tau disebut juga obesitas abdominal. Obesitas tipe ini ditandai dengan tingginya *Body Mass Index* (BMI), persentase lemak tinggi dan lingkaran perut juga besar, pria >94 cm dan wanita >80 cm. Penumpukan lemak di daerah *visceral*. Obesitas tipe sentral merupakan faktor risiko mayor untuk berkembang menjadi diabetes melitus tipe 2.

### b. Obesitas Periferal

Obesitas peripheral disebut juga dengan obesitas ginekoid. Karakteristik dari obesitas ini ditandai dengan BMI dan persentase lemak tinggi tetapi lingkaran perut normal. Penumpukan lemaknya di subkutaneus dan perifer. Obesitas jenis ini ditemukan pada wanita dan bersifat metabolik proteksi.

## 2. Klasifikasi Berdasarkan Usia

Usia memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian obesitas sentral. Obesitas dan obesitas sentral pada lansia dapat disebabkan karena rendahnya aktivitas fisik dan perubahan hormonal sehingga dapat terjadi penumpukan lemak dalam tubuh. Namun ketika memasuki usia lanjut, terjadi perubahan komposisi tubuh seiring dengan penuaan dimana massa tubuh tanpa lemak (*lean body mass*) menurun sehingga berat badan mengalami penurunan.<sup>25</sup>

### a. Obesitas pada Anak

Obesitas pada masa anak-anak secara khusus akan menjadi masalah kesehatan karena obesitas merupakan faktor resiko dari

berbagai masalah kesehatan yang biasanya dialami oleh orang dewasa seperti diabetes mellitus, hipertensi dan kolesterol tinggi. Penyebab obesitas sangat kompleks dalam arti banyak sekali faktor yang menyebabkan obesitas seperti faktor lingkungan, genetik, psikis, kesehatan, obat-obatan, perkembangan dan aktivitas fisik.<sup>26</sup>

Obesitas pada anak dapat menjadi penyakit komorbiditas seperti asma, diabetes, dan penyakit kardiovaskuler. Walaupun mekanisme terjadinya belum sepenuhnya di mengerti, tetapi telah dikonfirmasi bahwa obesitas terjadi karena pemasukan energi melebihi pengeluaran energi. Penyebab terjadinya obesitas dipengaruhi oleh genetik dan lingkungan.<sup>27</sup>

**Penghitungan BMI berdasarkan klasifikasi WHO:<sup>28</sup>**

**Tabel 2.3** Penghitungan BMI Berdasarkan Klasifikasi WHO

1. Anak di bawah 5 tahun

Obesitas	BMI Z-Score > 3
Overweight	2 < BMI Z-Score < 3
Normal	-3 < BMI Z-Score < 2

2. Anak di atas 5 tahun

Obesitas	BMI Z-Score > 2
Overweight	BMI Z-Score < 2
Normal	-2 < BMI Z-Score < 1

b. Obesitas pada Remaja

Usia remaja merupakan usia yang paling rentan rentan gizi karena berbagai sebab, salah satunya remaja memerlukan gizi yang dibutuhkan untuk peningkatan pertumbuhan fisik. Kebiasaan makan yang berubah dapat beresiko mengalami gizi lebih yang mana mengarah kepada berat badan yang berlebihan bila dibandingkan usia atau tingi badan remaja sebaya sebagai akibat dari penimbunan lemak yang berlebih dalam jaringan tubuh.<sup>29</sup>

c. Obesitas pada Dewasa

Obesitas dan obesitas sentral pada lansia dapat disebabkan karena rendahnya aktivitas fisik dan perubahan hormonal sehingga dapat terjadi penumpukan lemak dalam tubuh . Namun ketika memasuki usia lanjut, terjadi perubahan komposisi tubuh seiring dengan penuaan dimana massa tubuh tanpa lemak (lean body mass) menurun sehingga berat badan mengalami penurunan tetapi terjadi peningkatan lemak tubuh.<sup>23</sup>

3. Klasifikasi Obesitas Berdasarkan Jenis Kelamin

a. Pria

Tahun 2016, WHO melaporkan hampir tidak adanya perbedaan signifikan antara perempuan dan laki laki yang mengalami kelebihan berat badan. Namun, setelah dilakukan penelitian lebih dalam dengan menggunakan penggolongan berdasarkan wilayah dan pendapatan tertentu, ditemukan adanya perbedaan prevalensi secara signifikan antara laki-laki dan perempuan.

Pria memiliki kecenderungan untuk memiliki lebih banyak timbunan lemak sentral selama pertumbuhan dari masa remaja hingga dewasa muda.

b. Wanita

Wanita berisiko lebih tinggi mengalami obesitas dikarenakan perbedaan tingkat aktifitas fisik dan asupan energi selain itu, wanita berisiko lebih besar untuk mengalami obesitas sentral diakibatkan kenaikan berat badan pasca kehamilan dan fluktuasi hormon saat menopause, akibat perubahan distribusi lemak tubuh dari periferal ke bagian abdominal.<sup>30</sup>

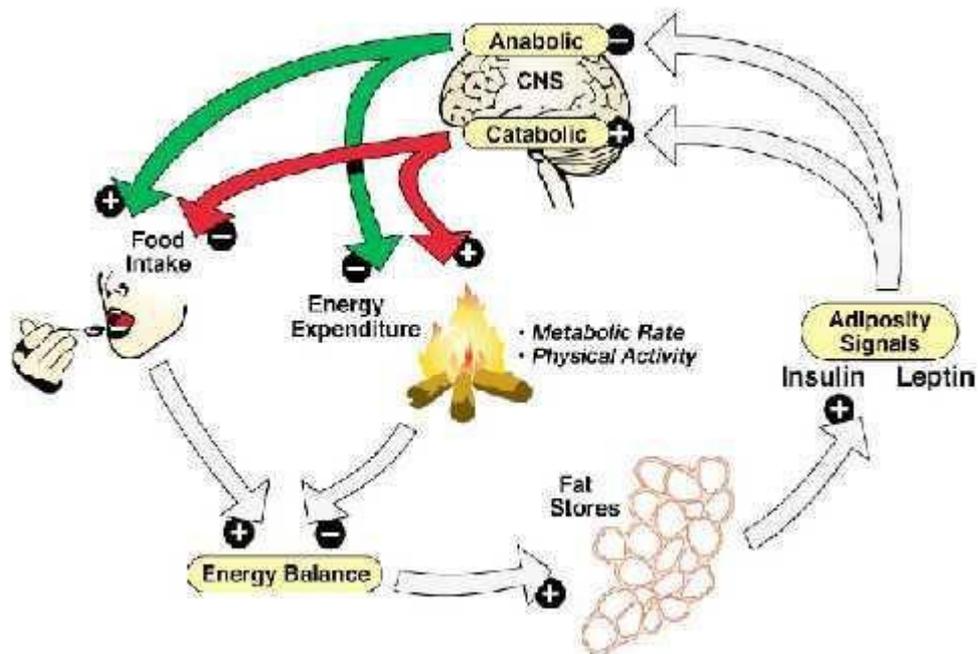
### 2.2.3 Etiologi Penyakit Obesitas

Faktor penyebab obesitas sangat kompleks dan multifaktorial. Gaya hidup tidak aktif dapat dikatakan sebagai penyebab utama obesitas. Oleh karena itu pada orang *obese*, peningkatan aktivitas fisik dipercaya dapat meningkatkan pengeluaran energi melebihi asupan makanan, yang berimbas penurunan berat badan. Berbagai faktor lainnya seperti genetik, metabolisme, perilaku, budaya dan lingkungan juga merupakan salah satu hal yang dapat menyebabkan obesitas.<sup>31</sup> Selain faktor-faktor yang berkontribusi selain yang disebutkan diatas yaitu peningkatan konsumsi makanan cepat saji (*fast food*), pengaruh iklan, faktor psikologis, status sosial ekonomi, program diet, usia, dan jenis kelamin. Konsumsi makanan tinggi kalori, pengeluaran energi yang kurang atau kombinasi keduanya menyebabkan keseimbangan energi positif yang ditandai dengan peningkatan rata-rata berat badan pada populasi serta progresivitas.<sup>32</sup>

Faktor risiko obesitas selainnya adalah perubahan gaya-hidup, seperti konsumsi minuman beralkohol yang tinggi, kebiasaan merokok, konsumsi makanan berlemak yang tinggi, dan konsumsi sayuran dan buah yang rendah. Perubahan pola makan atau modifikasi diet merupakan salah satu upaya untuk mengendalikan obesitas dan penyakit kronis yang lain. Diet rendah lemak, diet rendah karbohidrat, diet makanan rendah indeks glikemik, dan diet tinggi protein populer untuk menurunkan berat badan.<sup>30</sup>

## 2.2.4 Mekanisme Penyakit Obesitas

Mekanisme dasar dari terjadinya kelebihan berat badan sampai obesitas adalah ketidakseimbangan masukan energi dan pengeluarannya. Penyebab dari ketidakseimbangan tersebut adalah mudahnya akses dan variasi jenis makanan yang kaya energi. Sebaliknya oleh kemajuan teknologi dan perubahan gaya hidup terjadi penurunan pengeluaran energi dari 1,69 kkal/menit/KgBB menjadi 1,57 kkal/menit/KgBB.<sup>25</sup>



**Gambar 9.** Kompensasi perubahan asupan makanan terhadap lemak tubuh<sup>41</sup>

Gangguan keseimbangan energi ini sebagian besar disebabkan oleh faktor eksogen (obesitas primer) dan faktor endogen (obesitas sekunder) yang disebabkan oleh kelainan hormonal, sindrom atau defek genetik yang terjadi pada sekitar 10% kasus obesitas (Syarif, 2002). Obesitas diduga disebabkan karena adanya interaksi antara faktor genetik dan faktor lingkungan seperti aktivitas, gaya hidup, sosial ekonomi dan nutrisi.<sup>41</sup>

Mekanisme terjadinya obesitas pada dasarnya merupakan akibat faktor genetik atau lingkungan.<sup>42</sup>

a. Pengendalian Asupan Makanan

Besar dan aktivitas penyimpanan energi, terutama di jaringan lemak dikomunikasikan ke sistem saraf pusat melalui mediator leptin dan sinyal transduksi lain. Alur leptin merupakan regulator terpenting dalam keseimbangan energi tubuh. Mutasi gen-gen yang mengkode leptin dan sinyal transduksi tersebut akan mempengaruhi pengendalian asupan makanan dan mengarah ke obesitas.

Leptin disekresi oleh jaringan adiposa ke sirkulasi dan dikirim ke sistem saraf pusat untuk berikatan dengan reseptor leptin di nukleus arkuatus hipotalamus. Ikatan antara leptin dan reseptornya akan merangsang sintesis POMC. POMC akan menghasilkan  $\alpha$ -MSH dan adrenocorticotrophine (ACTH). Alpha-MSH selanjutnya berikatan dengan MC4-R di nukleus paraventricular hipotalamus yang berefek pada penurunan asupan makanan.

Pada individu yang kurus, kadar leptin akan ditemukan meningkat dan cukup untuk menghentikan pertambahan berat badan setelah ada kenaikan 7 hingga 8 kilogram. Bila kenaikan berat badan seorang individu melebihi batas tersebut, berarti individu tersebut tidak merespon terhadap leptin dengan baik karena hormon tersebut tidak dapat berikatan dengan reseptor di otak ataupun karena adanya mutasi pada salah satu tahapan kerja leptin.

Leptin akan diproduksi seimbang dengan tingginya simpanan energi dalam bentuk lemak bila terdapat kelebihan simpanan lemak. Leptin melalui sirkulasi darah mencapai hipotalamus, sedangkan  $\alpha$ -MSH merupakan mediator alur hilirnya. Sintesis dan sekresi  $\alpha$ -MSH oleh nukleus arkuatus hipotalami dikendalikan secara positif oleh ikatan antara leptin dengan

reseptornya di badan saraf tersebut yang diikuti perubahan POMC menjadi  $\alpha$ -MSH. Selanjutnya,  $\alpha$ -MSH menekan pusat lapar dan melalui sirkulasi darah ke perifer meningkatkan metabolisme dengan memacu lipolisis di jaringan adiposa

#### b. Pengendalian Efisiensi Energi

Pengendalian efisiensi energi juga merupakan salah satu proses biokimiawi yang mengendalikan tingkat besarnya energi dari makanan. Pengendalian ini diarahkan pada pemanfaatan nutrisi melalui perubahan termogenesis dengan mediator uncoupling protein atau UCP

Pemanfaatan energi melalui termogenesis dengan membentuk panas, disamping penimbunan dalam bentuk lemak di adiposa. UCP mengendalikan penggunaan energi pada proses oksidasi di mitokondria dan ternyata memiliki kaitan antara obesitas dengan polimorfisme gen UCP. Kecenderungan peningkatan berat badan dan penurunan laju metabolisme berkorelasi dengan keberadaan satu dari dua alel utama gen yang mengkode UCP1

c. Pengendalian adipogenesis

Pengendalian adipogenesis menghasilkan variasi karakteristik jaringan lemak antar individu. Variasi tersebut berupa hipertrofi yang umumnya ditemukan pada obesitas ringan, hiperplasia pada obesitas berat dan campuran keduanya pada obesitas sedang. Pengendalian adipogenesis berkaitan dengan diferensiasi dan ekspresi gen adiposit. Beberapa penelitian telah mengidentifikasi faktor transkripsi pendukung adipogenesis seperti Peroxisome Proliferator-activated Receptor Gamma (PPAR $\gamma$ ) yang berperan dalam pembentukan sel lemak dan C/EBP. Bila terjadi mutasi pada gen PPAR $\gamma$ , akan menyebabkan PPAR $\gamma$  tidak aktif yang mengarah ke obesitas. (Clement et al., 1996).

## 2.3 Generasi Milenial Rentan Obesitas

### 2.3.1 Faktor-faktor Generasi Milenial Rentan Obesitas

#### 1. Peningkatan konsumsi makanan cepat saji (*fast food*)

Salah satu faktor utama dari obesitas adalah makanan. Peningkatan konsumsi makanan cepat saji merupakan salah satu resiko utama generasi milenial dalam menghadapi obesitas sejak dini. Makanan yang ditawarkan di restoran dan *fast food* yang dalam satu kali makan umumnya memiliki porsi dan kalori sering melebihi dari kebutuhan energi harian seseorang.<sup>23</sup> Makanan cepat saji miskin mikronutrien, rendah serat, kepadatan energi tinggi, beban glikemik tinggi dan ukuran porsi besar dengan gula dan bisa lebih energik daripada kebutuhan energi harian. Selain itu, kepadatan energi rata-rata dari seluruh menu di restoran cepat saji kira-kira lebih dari dua kali lipat kepadatan energi menu sehat.<sup>34</sup>

#### 2. Faktor genetik

Faktor genetik yang mempengaruhi obesitas berhubungan dengan pertambahan berat badan, IMT, lingkar pinggang, dan aktivitas fisik. Data dari berbagai studi genetik menunjukkan adanya beberapa alel yang menunjukkan predisposisi untuk menimbulkan obesitas. Di samping itu, terdapat interaksi antara faktor genetik dengan kelebihan asupan makanan padat dan penurunan aktivitas fisik. Studi genetik terbaru telah mengidentifikasi adanya mutasi gen yang mendasari obesitas. Terdapat sejumlah besar gen pada manusia yang diyakini mempengaruhi berat badan dan adipositas.<sup>29</sup>

*Parental fatness* merupakan faktor genetik yang berperan besar. Bila kedua orang tua obesitas, 80% anaknya menjadi obesitas; bila salah satu orang tua obesitas, kejadian obesitas menjadi 40% dan bila kedua orang tua tidak obesitas, kejadian obesitas, prevalensi menjadi 14%. Hipotesis Barjer menyatakan bahwa perubahan lingkungan nutrisi intrauterin menyebabkan gangguan

perkembangan organ-organ pertumbuhan terutama kerentanan terhadap pemrograman janin yang dikemudian hari bersama-sama dengan pengaruh diet dan stress lingkungan merupakan predisposisi pada kemudian hari.<sup>26</sup>

#### **2.4 Hubungan antara Penyakit Periodontal dan Obesitas.**

Terdapat hubungan dua arah antara penyakit periodontal dan obesitas maupun sebaliknya, obesitas dan penyakit periodontal. Wijaksana (2016) melaporkan pada penelitiannya mengenai temuan pertama kali tentang adanya hubungan antara obesitas dan periodontitis ketika mengamati perubahan patologi pada tikus obesitas yang mengalami periodontitis. Penelitian lain mengenai hubungan obesitas terhadap periodontitis berdasarkan jenis kelamin menunjukkan bahwa wanita dengan IMT normal mengalami kehilangan pendekatan 0,2 mm sedangkan wanita obesitas 2,1 mm, sedangkan laki-laki dengan IMT normal mengalami perlekatan 0.2mm dan laki-laki obesitas 0.3 mm.<sup>35</sup>

Mekanisme biologis yang mendasari hubungan antara obesitas dan periodontitis melibatkan sitokin dan hormon yang diturunkan dari jaringan adiposa (juga dikenal sebagai adipokin). Obesitas dikaitkan dengan keadaan inflamasi kronis tingkat rendah karena peningkatan ekspresi adipokin pro-inflamasi dan penurunan ekspresi adipokin anti-inflamasi. Adipokin pro-inflamasi termasuk TNF- $\alpha$ , IL-6, leptin, resistin, antara lain. Selain banyak adipokin dengan efek pro-inflamasi, jaringan adiposa mengeluarkan sejumlah kecil faktor anti-inflamasi termasuk adiponektin.

Mediator terpenting yang berhubungan dengan obesitas dan periodontitis adalah TNF- $\alpha$ , IL-6, yang terlibat dalam patofisiologi kedua penyakit tersebut. Leptin adalah sitokin pleiotropik yang disekresikan oleh adiposit, terkait dengan beberapa penyakit sistemik. Selain mengontrol nafsu makan, leptin merangsang pengeluaran energi dan memodulasi metabolisme lipid dan tulang, hematopoiesis, koagulasi, fungsi sel beta pankreas, dan sensitivitas insulin. Selain itu, leptin mengatur sistem

kekebalan dan respons inflamasi, dengan terutama perilaku pro-inflamasi. Sebuah studi eksperimental menunjukkan bahwa leptin secara negatif mengganggu kapasitas regeneratif sel ligamen periodontal, menunjukkan bahwa leptin mungkin merupakan salah satu dari banyak hubungan patologis antara obesitas dan gangguan penyembuhan periodontal.<sup>36</sup>

#### **2.4.1 Mekanisme biologis hubungan obesitas terhadap periodontitis.<sup>35</sup>**

Mekanisme biologis peranan obesitas sebagai faktor resiko periodontitis diyakini diperankan utama oleh berbagai sitokin dan hormon yang merupakan turunan dari jaringan adiposa. Jaringan adiposa merupakan kompleks organ endokrin aktif yang mensekresi berbagai faktor imunomodulator yang berperan penting dalam mengatur metabolisme dan biologi vaskular.

#### **2.4.2 Mekanisme biologis hubungan periodontitis terhadap obesitas.**

Kondisi rongga mulut yang tidak sehat secara tidak langsung berkontribusi terhadap timbulnya obesitas. Penyakit infeksi pada rongga mulut seperti karies, kelainan periapikal, gingivitis dan periodontitis menyebabkan gangguan kemampuan untuk mengunyah, sehingga kemungkinan untuk mengunyah makanan berserat dan bernutrisi tergantikan oleh makanan yang lebih lembut yang mengandung karbohidrat dan asam lemak jenuh sehingga memicu obesitas.

#### **2.4.3 Mekanisme tentang peran bakteri rongga mulut terhadap obesitas.**

Terdapat tiga mekanisme tentang peran bakteri rongga mulut terhadap obesitas. Mekanisme pertama adalah bakteri rongga mulut berkontribusi dalam peningkatan efisiensi penyimpanan lemak atau efisiensi metabolisme. Mekanisme kedua yaitu melalui kontrol hormone leptin dan ghrelin yang mengatur nafsu makan dan rasa lapar dan yang terakhir, mekanisme ketiga yaitu melalui peningkatan sitokin inflamasi seperti TNF- dan penurunan aktivitas adiponectin.

## 2.5 Peran Dokter Gigi

Dokter gigi harus dapat mengenali tanda dan gejala dari penyakit yang ditimbulkan oleh obesitas. Dengan mengetahui tanda dan gejala tersebut, maka dokter gigi dapat memberikan edukasi pada pasien untuk dapat mengontrol berat badan atau melalui rujukan kepada dokter umum dan ahli gizi untuk dapat meregulasi berat badan pasien.<sup>35</sup>

Dalam menjalankan praktek dokter gigi, peran aktif dalam penanganan berat badan berlebih dan obesitas dapat dilaksanakan melalui usaha preventif dan promotif maupun kuratif. Sebagai bagian dari usaha preventif dan promotif, dokter gigi dapat memajang poster maupun sarana lain yang menunjukkan pentingnya status gizi serta berat badan yang sehat serta pengaruhnya terhadap kesehatan gigi dan mulut. Pengukuran terhadap berat badan tinggi badan serta indeks masa tubuh pada pemeriksaan awal dapat menjadi acuan untuk memberikan informasi pentingnya menjaga status gizi dan berat badan. Dokter gigi juga dapat berperan dalam penilaian awal tentang pola makan, serta kebiasaan sehari-hari yang dapat memicu obesitas. Dokter gigi dapat memberikan penjelasan tentang bagaimana makanan yang sehat, pola makan yang baik, pola hidup yang sehat. Pada aspek kuratif, dokter gigi dapat melakukan perawatan guna menjaga jumlah gigi pasiennya tetap utuh dan tidak kurang dari 21 baik melalui tindakan konservasi maupun aplikasi protesa. Dokter gigi juga dapat melakukan perawatan terhadap infeksi jaringan periodontal sehingga menurunkan kemungkinan peningkatan berat badan dan obesitas yang diinduksi infeksi.<sup>35</sup>

## 2.6 Penatalaksanaan

Beberapa cara yang dilakukan untuk mencegah kasus obesitas yaitu dengan:<sup>37</sup>

1. Atur Pola Makan
  - a. Menggunakan piring model makan model T yaitu jumlah sayur 2 kali lipat dari bahan makanan sumber karbohidrat (nasi, mie, roti, pasta, dan lain-lain).
  - b. Jumlah makanan sumber protein setara dengan jumlah makanan sumber karbohidrat.
  - c. Buah minimal harus sama dengan jumlah karbohidrat atau protein. Pilihlah makanan yang disenangi namun tetap memperhatikan jumlah, jenis, dan jadwal.

### 2. Aktif Bergerak

Aktiflah bergerak setiap hari sesuai kemampuan dan kondisi tubuh. Untuk tahap awal, dapat dimulai dengan jalan atau jalan cepat selama 10 menit dan dinaikkan durasinya secara bertahap. Setelah mencapai durasi 30 menit dapat diganti dengan aktivitas lain seperti bersepeda, renang, atau senam aerobik.

#### 1. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik merupakan setiap gerakan tubuh yang diakibatkan kerja otot rangka dan meningkatkan pengeluaran tenaga serta energi. Aktivitas fisik dan latihan fisik menjadi bagian terintegrasi sebagai terapi untuk menurunkan berat badan, menjaga berat badan tetap ideal dan penting untuk mencegah dan mengatasi obesitas, penyakit jantung pembuluh darah, stroke, diabetes dan penyakit tidak menular lain.

#### 2. Latihan Fisik

Latihan fisik adalah suatu bentuk aktifitas fisik yang terencana, terstruktur, dan berkesinambungan dengan

melibatkan gerakan tubuh berulang-ulang serta ditujukan untuk meningkatkan kesehatan dan kebugaran jasmani. Latihan fisik yang baik untuk mencegah dan mengatasi obesitas yaitu berdasarkan frekuensi, intensitas, tes bicara, jenis latihan dan waktu.

3. Nikmati Hidup dan Hari

Dengan melakukan kegiatan yang menyenangkan seperti rekreasi, melakukan hobi yang disenangi, menikmati liburan, dan tidur yang cukup

## 2.7 Sintesis Jurnal

Beberapa penelitian yang terkait dengan hubungan antara obesitas dan penyakit periodontal.

**Tabel 2.4** Tabel Sintesa Jurnal

No	Penulis (Tahun)	Judul Penelitian	Jurnal	Metode	Sampel	Hasil
1.	Virto L, Haugen HJ, Cano P, DKK (2018)	Melatonin expression in periodontitis and obesity: An experimental in-vivo investigation	Journal of Periodontal Research	Experimental	28 Mencit Jantan	Analisis histologis menunjukkan kerusakan jaringan periodontal yang ditandai dengan aktivitas osteoklas, terutama pada kelompok HFD-Perio. Korelasi negatif yang signifikan ditemukan antara kedalaman poket periodontal, indeks gingiva yang dimodifikasi dan kadar melatonin yang bersirkulasi.
2.	Keller A, Rohde JF, Raymond K (2015)	The Association Between Periodontal Disease and Overweight and Obesity: A Systematic Review	Journal of Periodontology	Reviewing	Delapan studi longitudinal dan lima studi intervensi	Dua dari studi longitudinal menemukan hubungan langsung antara tingkat kelebihan berat badan pada awal dan risiko pengembangan periodontitis, dan tiga studi lebih lanjut menemukan hubungan langsung antara obesitas dan perkembangan periodontitis di antara orang dewasa. Dua studi intervensi tentang pengaruh obesitas pada efek

						perawatan periodontal menemukan bahwa respons terhadap perawatan periodontal non-bedah lebih baik di antara pasien kurus daripada pasien obesitas, tiga studi lainnya tidak melaporkan perbedaan perawatan antara obesitas dan lean.
3.	Martinez-Herrera M, Silvestre FJ, Rocha M, dkk. (2017)	Involvement of insulin resistance in normoglycemic obese patients with periodontitis. A cross-sectional study.	J. Clin Periodontol	Experimental	212 partisipan	Periodontitis lebih umum terjadi pada obesitas (80,9%) dibandingkan pada subjek kurus (41,2%). Subjek obesitas secara keseluruhan menunjukkan tekanan darah diastolik, TNF $\alpha$ dan hsCRP yang lebih tinggi serta kolesterol HDL yang lebih rendah daripada subjek kurus
4.	Akram Z, Abduljabbar T, dkk. (2016)	Cytokine Profile in Chronic Periodontitis Patients with and without Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis	Disease Markers	Reviewing	11 Studi Jurnal	total 8 penelitian menunjukkan kadar sitokin yang sebanding di antara subjek CP dengan dan tanpa obesitas, sedangkan total 5 studi menunjukkan peningkatan signifikan kadar sitokin pada CP obesitas dibandingkan dengan subjek CP nonobese.
5.	Nascimento GG, Peres AM, Mittinty MN, dkk (2017)	Diet-Induced Overweight and Obesity and Periodontitis Risk: An Application of the Parametric G-Formula in the 1982 Pelotas Birth Cohort	America Journal Epidemiology	Experimental	539 Partisipan	Menurut pendekatan statistik yang dilakukan pada penelitian kali ini, kelebihan berat badan / obesitas yang disebabkan oleh diet meningkatkan risiko semua hasil: 11% (kelebihan berat badan) dan 22% (obesitas) risiko lebih tinggi dari periodontitis; 12% (kelebihan berat badan) dan 27% (obesitas) berisiko lebih tinggi mengalami periodontitis sedang / berat; 21% (kelebihan berat badan) dan

						57% (obesitas) risiko CAL dan BOP lebih tinggi.
6.	Khan S, Bettiol S, Kent K, dkk.  (2019)	Obesity and periodontitis in Australian adults: A population-based cross- sectional study	International Dental Journal	Experimental	4.170 Partisipan	Proporsi orang yang kelebihan berat badan / obesitas adalah 51,9% [interval kepercayaan 95% (CI): 48,1%, 54,1%]. Secara keseluruhan 21,3% (95% CI: 19,3%, 23,5%) orang mengalami periodontitis. Jumlah rata-rata situs dengan PD $\geq$ 4 mm dan CAL 4 mm dicatat masing-masing sebagai 0,7 (95% CI: 0,5, 0,9) dan 2,4 (95% CI: 2,1, 2,6). Analisis beberapa variabel menunjukkan bahwa parameter periodontal [situs dengan PD $\geq$ 4 mm (0,13, 95% CI: 0,86, 0,35) dan situs dengan CAL $\geq$ 4 mm (0,11, 95% CI: 0,58, 0,35) dan keberadaan periodontitis (1,23, 95% CI: 0,96, 1,57)] tidak terkait dengan kelebihan berat badan / obesitas saat dikontrol untuk diduga perancu.
7.	Satpathy A, Ravindra S, Thakur S, dkk.  (2015)	Serum interleukin-1 in subjects with abdominal obesity and periodontitis	Obesity Research & Clinical Practice	Experimental	60 partisipan	Ukuran obesitas abdominal dan penyakit periodontal ditemukan secara signifikan mempengaruhi interleukin-1 serum. Subjek yang mengalami obesitas abdomen memiliki interleukin-1 serum yang lebih tinggi secara signifikan pada kelompok sehat ( $p = 0,006$ ), gingivitis ( $p < 0,001$ ) dan periodontitis ( $p < 0,001$ ). Terdapat perbedaan yang signifikan pada kadar interleukin-1 serum antara subjek dengan status periodontal berbeda pada kelompok non obesitas ( $F(2,27) = 18,17, p < 0,0001$ ) dan obesitas ( $F$

						(2,27) = 15,70, p <0,0001). Interleukin-1 Ser serum secara signifikan berkorelasi dengan PI, GI, BOP%, PD dan CAL kelompok non obesitas dan obesitas. Korelasi yang signifikan juga terlihat dengan WC, HC dan WHR hanya pada kelompok obesitas.
8.	Virto L, Cano P, Jimenez- Ortega  (2017)	Obesity and periodontitis: An experimental study to evaluate periodontal and systemic effects of comorbidity	Journal of Peridontology	Experimental	28 Mencit Jantan	Parameter klinis (PD dan MGI) meningkat secara signifikan (P <0,05) pada kelompok periodontitis yang diinduksi dibandingkan dengan kontrol. Kelompok HFD-Perio menunjukkan PD secara signifikan lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok Con-Perio. Profil lipid, sitokin, dan adipositokin menunjukkan peningkatan yang signifikan pada kelompok HFD-Perio dibandingkan dengan kelompok lain. Demikian pula, kadar glukosa pada kelompok HFD-Perio secara signifikan lebih tinggi (P <0,05) dibandingkan pada kelompok HFD, dan parameter kerusakan hati menunjukkan kecenderungan ke arah yang lebih tinggi pada kelompok HFD-Perio.