

Kirana Patrolina Sihombing



VITAMIN D

dan PERAWATAN PERIODONTITIS KRONIS



VITAMIN D

dan PERAWATAN PERIODONTITIS KRONIS



UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Perlindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- a. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- b. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- c. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- d. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).

Vitamin D dan Perawatan Periodontitis Kronis

Kirana Patrolina Sihombing



Penerbit Yayasan Kita Menulis

Vitamin D dan Perawatan Periodontitis Kronis

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2022

Penulis:

Kirana Patrolina Sihombing

Editor: Ronal Watrianthos

Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: kitamenulis.id

e-mail: press@kitamenulis.id

WA: 0821-6453-7176

IKAPI: 044/SUT/2021

Kirana Patrolina Sihombing

Vitamin D dan Perawatan Periodontitis Kronis

Yayasan Kita Menulis, 2022

xii; 60 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-342-613-8

Cetakan 1, Oktober 2022

- I. Vitamin D dan Perawatan Periodontitis Kronis
- II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa
izin tertulis dari penerbit maupun penulis

Kata Pengantar

Puji Syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, atas berkat dan karunia Nya buku “Vitamin D dan Perawatan Periodontitis Kronis” dapat terselesaikan.

Tujuan penyusunan buku ini selain untuk mengasah kemampuan penulis dalam bentuk tulisan sekaligus juga diharapkan dapat menambah referensi dalam menambah pengetahuan tentang peran vitamin D dalam perawatan Penyakit Periodontitis Kronis.

Buku ini menguraikan tentang vitamin D, manfaat, metabolismentya di dalam tubuh, perannya dalam terapi perawatan periodontitis kronis yang akan membantu para praktisi Kesehatan gigi seperti dokter gigi sebagai terapi tambahan selain tindakan gold standar perawatan periodontitis kronis. Selain itu buku ini juga dapat bermanfaat untuk masyarakat untuk memahami tentang pengertian vitamin D dan periodontitis kronis, bagaimana penyakit tersebut dapat terjadi, penyebab timbulnya penyakit, gejala apa saja yang dapat dirasakan ketika penyakit tersebut terjadi serta bagaimana efek vitamin D dalam membantu sebagai pengobatan periodontitis kronis.

Buku ini berisikan konsep penyakit periodontitis kronis, yang terdiri dari 5 bab dengan masing-masing topik sebagai berikut:

Bab 1 Konsep Dasar Penyakit Periodontitis Kronis

Bab 2 Jaringan Periodontal

Bab 3 Periodontitis Kronis

Bab 4 Vitamin D

Bab 5 Pengaruh Vitamin D Terhadap Periodontitis Kronis

Penulis menyampaikan banyak terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan hingga penerbitan buku ini. Penulis

menyadari bahwa buku ini masih memiliki keterbatasan dan kekurangan, sehingga kami mengharapkan saran dan masukan demi kesempurnaan buku ini. Semoga buku ini dapat memberikan manfaat bagi para pembaca. Dan semoga Tuhan Yang Maha Esa memberi keberkahan terhadap usaha yang dilakukan. Amin.

Medan, 05 Oktober 2022

Tim Penulis

Daftar Isi

Kata Pengantar	v
Daftar Isi	vii
Daftar Gambar	ix
Daftar Tabel	xi

Bab 1 Konsep Dasar Penyakit Periodontitis

1.1 Pengantar Penyakit Periodontitis.....	1
1.2 Penyebab Periodontitis Kronis	2
1.3 Prevalensi Periodontitis Kronis	3

Bab 2 Jaringan Periodontal

2.1 Pengertian Jaringan Periodontal	5
2.2 Anatomi Jaringan Periodontal	6
2.3 Gambaran Klinis Jaringan Periodontal	9

Bab 3 Periodontitis Kronis

3.1 Pengertian Periodontitis Kronis.....	11
3.2 Patogenesis Periodontitis Kronis	12
3.3 Klasifikasi Periodontitis Kronis.....	14
3.4 Gambaran Penyakit Periodontitis Kronis	16
3.5 Evaluasi Periodontitis Kronis Secara Radiografis.....	22
3.6 Pengukuran Parameter Keparahan Periodontitis Kronis	24
3.7 Terapi Periodontitis Kronis.....	26

Bab 4 Vitamin D

4.1 Definisi Vitamin D	29
4.2 Absorpsi Vitamin D	30
4.3 Distribusi Vitamin D Dalam Tubuh.....	32
4.3.1 Sumber Vitamin D.....	32
4.3.2 Klasifikasi Status Vitamin D	35
4.3.3 Keamanan dan Tingkat Keracunan Suplementasi Vitamin D	36

Bab 5 Pengaruh Vitamin D Terhadap Periodontitis Kronis

5.1 Vitamin D Sebagai Anti Inflamasi	39
5.2 Defisiensi Vitamin D Terhadap Terjadinya Periodontitis Kronis.....	41
5.3 Defisiensi Vitamin D Terhadap Terjadinya Clinical Attachment Loss (CAL).....	42
5.4 Defisiensi Vitamin D Terhadap Terjadinya Bleeding On Probing (BOP).....	44
5.5 Suplemen Vitamin D Sebagai Terapi Pasca Tindakan Perawatan Gigi..	46
5.6 Vitamin D Sebagai Innate Immunity	49
Daftar Pustaka	51
Biodata Penulis	59

Daftar Gambar

Gambar 2.1: Jaringan Periodontal	5
Gambar 2.2: Anatomi Gingiva	6
Gambar 2.3: Sementum.....	7
Gambar 2.4: Ligamen Periodontal	8
Gambar 2.5: Gambaran Tulang Alveolar	8
Gambar 2.6: Gambaran Klinis Jaringan Periodontal Normal	9
Gambar 3.1: Patogenesis Periodontitis Kronis	13
Gambar 3.2: Periodontitis Kronis Ringan dan Sedang.....	15
Gambar 3.3: Periodontitis Kronis Parah	15
Gambar 3.4: Periodontitis Agresif Tampak Labial (Kiri); Lingual (Kanan)	16
Gambar 3.5: Kriteria Bleeding On Probing Berdasarkan Papillary Bleeding Index/PBI.....	17
Gambar 3.6: Kondisi Kehilangan Perlekatan Klinis	18
Gambar 3.7: Deteksi Kedalaman Poket Periodontal.....	19
Gambar 3.8: A. Kedalaman poket biologis dan B. Klinis	20
Gambar 3.9: Teknik Probing Paralel (Circumferential).....	20
Gambar 3.10: Proses Resorpsi Tulang Alveolar	21
Gambar 3.11: Radiografik Periodonsium Sehat.....	23
Gambar 3.12: Resorpsi Tulang Alveolar	23
Gambar 3.13: Pengamatan Perdarahan Gingiva	24
Gambar 3.14: Pengukuran Kehilangan Perlekatan Epitel	26
Gambar 3.15: Regenerasi Sel Di Poket Periodontal - A. Epitel Margin, B. Jaringan Ikat Gingiva, C. Bone Marrow, D. Ligamen Periodontal.....	28
Gambar 4.1: Struktur Vitamin D2 dan D3.....	30
Gambar 3.2: Metabolisme Vitamin D.....	31
Gambar 5.1: Kedalaman Poket Yang Sama Dengan Kondisi Kehilangan Perlekatan Klinis (Clinical Attachment Loss/CAL) Yang Berbeda....	43
Gambar 5.2: Level Hilangnya Perlekatan Epitel Sama Namun Kedalaman Poket Berbeda.....	43
Gambar 5.3: Kondisi Perdarahan A: dari Gingiva Margin; B:dari Dasar Poket	

(BOP).....45
Gambar 5.4: Vitamin D Signaling Dalam Proses Perbaikan.....49

Daftar Tabel

Tabel 3.1: Skor PBI	24
Tabel 4.1: Daftar Sumber Vitamin D	33
Tabel 4.2: Kadar Vitamin D Untuk Daerah Tropis	36

Bab 1

Konsep Dasar Penyakit Periodontitis

1.1 Pengantar Penyakit Periodontitis

Penyakit periodontitis merupakan salah satu masalah yang banyak dijumpai baik di negara berkembang, sedang berkembang, dan bahkan di negara maju, yang jumlahnya mencapai 24,5 % sampai 79,6 % dari populasi (Pei dkk., 2015). Umumnya kasus periodontitis paling banyak dijumpai antara usia 30 sampai 40 tahun (Holtfreter dkk., 2015).

Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar tahun 2013 masalah gigi dan mulut termasuk masalah penyakit periodontal dalam 12 bulan terakhir jumlahnya mencapai 25,9 % penduduk Indonesia dan 31,1 % di antaranya yang mendapat perawatan dan pengobatan dari tenaga medis gigi, sementara 68,9 % lainnya tidak dilakukan perawatan. Provinsi Sumatera Utara tercatat sebagai daerah dengan proporsi penduduk yang memiliki masalah gigi dan mulut mencapai 19,4 % (Riskesdas, 2013).

Periodontitis kronis merupakan penyakit inflamasi di jaringan penyangga gigi yang dapat menyebabkan tanggalnya gigi jika tidak dirawat (Novak, 2012). Karakteristik periodontitis antara lain inflamasi (umumnya kelanjutan dari gingivitis), resesi gingiva, destruksi jaringan ikat dan serat ligamen periodontal,

hilangnya pelekatan gigi terhadap *periodonsium*, pembentukan poket periodontal di sekeliling gigi, dan resorpsi tulang alveolar (Banjar dkk., 2014). Destruksi jaringan periodontal yang terjadi disebabkan oleh hadirnya bakteri *periodontopatogen* yang dapat memicu respons inflamasi dan respon tubuh sehingga menimbulkan terjadinya keparahan periodontitis. (Graves dkk., 2011).

1.2 Penyebab Periodontitis Kronis

Selain akibat invasi bakteri, faktor lain yang dapat memperparah kondisi periodontitis kronis antara lain adanya faktor defisiensi vitamin D (Tanjaya dkk., 2011). Akhir-akhir ini, prevalensi defisiensi vitamin D di negara berkembang dan negara yang sedang berkembang terjadi sekitar 30 % - 80 % pada seluruh populasi di seluruh dunia (Holick, 2007).

Berdasarkan *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) tahun 2001 - 2006 di negara Amerika, sebanyak 29 % laki-laki dan 34 % perempuan memiliki kadar 25(OH)D yang rendah (< 20 ng/mL). Faktor risiko utama mengalami defisiensi vitamin D adalah lingkungan, cuaca, diet, sedangkan kegemukan (obese), ibu hamil, perempuan berkerudung, pekerja malam tidak berpengaruh banyak (Mithal dkk., 2009).

Defisiensi vitamin D di negara Asia hampir seluruhnya terjadi, baik di Asia Selatan maupun di negara Asia Tenggara (Nimitphong dan Holick, 2013). Sebanyak 69 % - 82 % populasi di negara Asia Selatan misalnya di India mengalami defisiensi vitamin D (vitamin D < 20 ng/mL) (Harinarayan dkk., 2004).

Beberapa negara di Asia Tenggara antara lain di negara Malaysia dilaporkan bahwa rata-rata kadar vitamin D perempuan usia dewasa (43 - 53 tahun) adalah rendah (14,4 + 5,2 ng/mL) sedangkan laki-laki adalah cukup (22,4 + 7,6 ng/mL) (Moy dan Bulgiba, 2011), di negara Vietnam rata-rata kadar vitamin D perempuan usia produktif (30 - 33 tahun) adalah rendah (18 ng/mL) (Lailou dkk., 2013), dan di negara Korea dilaporkan bahwa prevalensi defisiensi vitamin D pada laki-laki usia 23 - 61 tahun sebanyak 47,3 % (21 + 7,5 ng/mL) sedangkan perempuan sebanyak 64,5 % (18,2 + 7,1 ng/mL) (Choi, 2013). Hal ini berarti defisiensi vitamin D juga dapat ditemukan di negara tropis.

1.3 Prevalensi Periodontitis Kronis

Prevalensi penyakit periodontal lebih tinggi pada orang dewasa usia > 40 tahun dan pada periodontitis kronis peningkatan prevalensi dan keparahannya terjadi seiring bertambahnya usia (Holtfreter dkk., 2015). Penelitian di Perancis pada usia dewasa (35 - 64 tahun) dilaporkan sebanyak 46,68 % memiliki kehilangan pelekatan klinis > 5 mm (Bourgeois dkk., 2007).

Sedangkan penelitian Konig dkk., (2010) di Negara Finlandia dilaporkan proporsi usia 35 - 44 tahun memiliki poket periodontal > 4 mm adalah sebanyak 61 %. Survei terbaru yang dilaporkan oleh penelitian di Korea bahwa sebanyak 11,9 % individu usia 40 - 59 tahun memiliki CAL > 5 mm termasuk beberapa penelitian juga melaporkan kehilangan tulang alveolar lebih prevalen pada usia menengah 30 - 40 tahun (Müller dkk., 2005).

Oleh sebab itu sering kali pasien memutuskan untuk mencabut gigi akibat dari periodontitis kronis yang dialami membuat pasien tidak nyaman (Anand dkk., 2010). Penyakit periodontal memiliki prevalensi yang cukup besar di Indonesia yaitu mencapai 70 % (SKRT, 2011). Umumnya periodontitis kronis paling banyak terjadi pada orang dewasa, namun dapat juga terjadi pada anak-anak dan remaja.

Tingkat kejadian penderita periodontitis kronis paling sering terjadi pada umur 35 sampai 44 tahun, yang mencapai 52 % untuk tipe sedang dan 20 % untuk tipe parah (Holtfreter dkk., 2015). Prevalensi penyakit periodontal di daerah kota Medan juga masih tinggi, seperti dilaporkan dalam penelitian Situmorang (2004 di dua kecamatan di kota Medan yaitu kecamatan Medan baru dan Medan Selayang jumlahnya mencapai 96,58 % pada seluruh kelompok umur usia produktif.

Indonesia adalah salah satu negara tropis yang sepanjang tahun disinari matahari. Sayangnya masih banyak penduduk Indonesia yang kurang memanfaatkannya, terutama yang tinggal di kota besar. Sampai saat ini penelitian tentang prevalensi defisiensi vitamin D di Indonesia pada usia dewasa laki-laki dan perempuan masih jarang dilakukan dan umumnya hasilnya menunjukkan kadar vitamin D masih rendah.

Penelitian Oemardi (2007) yang dilakukan di kota Jakarta dilaporkan sebanyak 50 % perempuan usia 45 - 55 tahun mengalami defisiensi vitamin D dan Setiati (2008) melaporkan sebanyak 35,1 % perempuan usia 60 - 75 tahun di

kota Jakarta mengalami defisiensi vitamin D. Penelitian Briawan dkk. (2014) terhadap pekerja perempuan pabrik di kota Bogor dilaporkan bahwa sebanyak 57,6 % mengalami ketidakcukupan vitamin D dengan rerata kadar vitamin D dalam tubuh sebesar $13,2 + 5,2$ ng/mL.

Penelitian yang dilakukan oleh Yosephin dkk., (2014) pada 504 perempuan usia subur (18 - 40 tahun) dilaporkan sebanyak 63 % mengalami defisiensi vitamin D dengan rata-rata konsentrasi serum 25(OH)D adalah 19,2 ng/mL. Penelitian Sari dan Rasyid (2013) yang mengukur kadar vitamin D penduduk perempuan obes di provinsi Sumatera Utara diperoleh kadar vitamin D rendah ($18,8 + 7,2$ ng/mL).

Kebanyakan penduduk di Indonesia yang berdomisili di kota besar pergi beraktivitas sebelum matahari terbit, pulang beraktivitas setelah matahari terbenam, dan seharian penuh berada di ruang tertutup yang menggunakan pendingin ruangan (air conditioner).

Selain itu cakupan vitamin D belum menjadi bagian dalam program riset kesehatan dasar rumah tangga sehingga luput dari perhatian nasional. Oleh sebab itu tidak dipungkiri penduduk Indonesia tak luput dari masalah defisiensi vitamin D (Setiati, 2008).

Kejadian kekurangan vitamin D dapat diakibatkan oleh perubahan fungsi organ yang terlibat dalam proses sintesis 25(OH)D seperti kulit, hati, ginjal, dan usus. Selain itu gaya hidup yang cenderung menghindari sinar matahari, dan rendahnya asupan makanan yang mengandung vitamin D (Ernawati, 2014). Upaya yang dapat dilakukan untuk defisiensi vitamin D antara lain memberikan suplemen vitamin D, dan terpapar sinar matahari, atau dengan diberi paparan sinar ultraviolet buatan (Setiati, 2008).

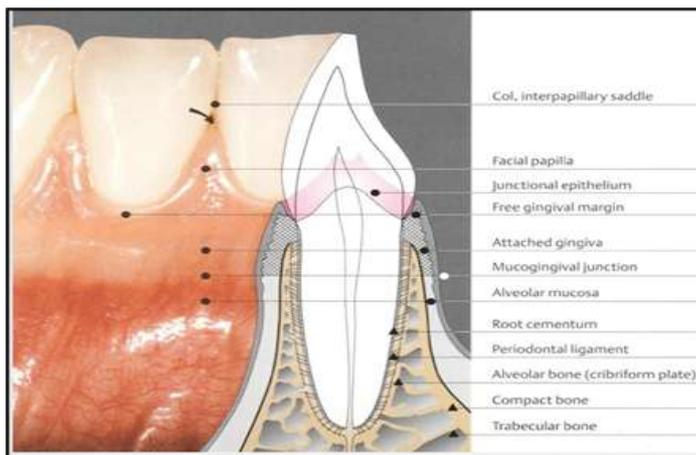
Saat terjadi kekurangan vitamin D, hal ini akan menambah risiko terjadinya infeksi, sedangkan gejala spesifik yang menyertai kondisi kekurangan vitamin D hampir tidak ada (Anand dkk., 2013). Saat mengetahui status vitamin D seseorang (cukup, tidak cukup/insufisiensi, kurang/defisiensi, berlebih ataupun toksis) melalui pemeriksaan vitamin D [25(OH)D] total, maka kondisi kekurangan vitamin D yang merupakan suatu *silent disease* dapat segera diatasi (Hollick, 2007).

Bab 2

Jaringan Periodontal

2.1 Pengertian Jaringan Periodontal

Jaringan periodontal adalah jaringan yang mendukung dan mengelilingi gigi, yang mencakup gingiva, sementum, ligamen periodontal, dan tulang alveolar (Fiorellini dkk., 2012).



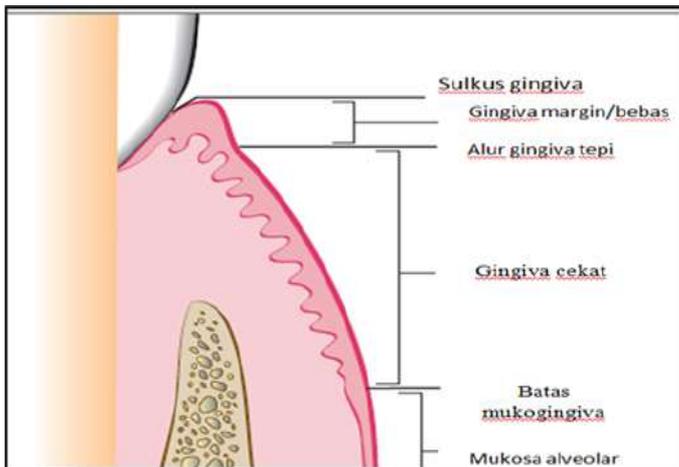
Gambar 2.1: Jaringan Periodontal (Fiorellini dkk., 2012)

2.2 Anatomi Jaringan Periodontal

Gingiva

Gingiva adalah bagian mukosa di dalam rongga mulut yang mengelilingi bagian *servikal* gigi dan menutupi *lingir* (ridge) alveolar. *Gingiva* terdiri atas epitel tipis pada lapisan terluar dan jaringan ikat di bawahnya. Bagian-bagian dari *gingiva* antara lain mukosa alveolar, pertautan *gingiva* (mucogingival junction), pelekatan *gingiva* (attached *gingiva*), alur *gingiva* bebas (free *gingiva* groove), *sulkus gingiva*, *gingiva tepi* (margin) dan *gingiva interdental* (interdental papilla).

Ciri-ciri klinis *gingiva* normal dan sehat antara lain berwarna merah muda, yang diakibatkan oleh adanya suplai darah dan derajat lapisan keratin *epitelium* serta sel-sel pigmen, tidak udem atau bengkak, kenyal, melekat erat pada gigi dan *prosesus alveolaris*, tidak mudah berdarah dan tidak mengandung eksudat, teksturnya berbintik-bintik seperti kulit jeruk (stippling) yang akan terlihat jelas saat *gingiva* dikeringkan dengan semprotan udara, dan papila interdental lancip.

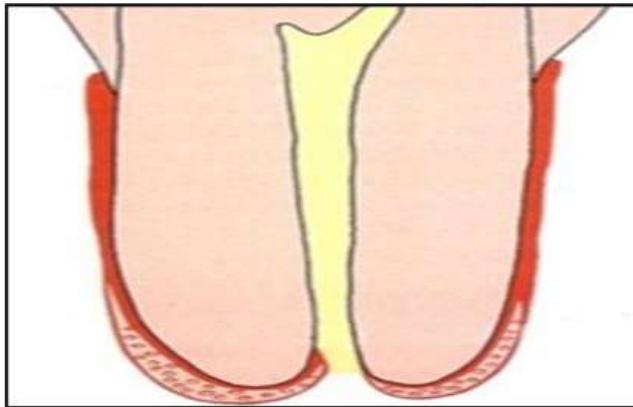


Gambar 2.2: Anatomi *Gingiva* (Fiorellini dkk., 2012)

Sementum

Sementum merupakan lapisan tipis dari jaringan ikat terkalsifikasi yang menutupi dentin di area akar gigi. Fungsi *sementum* adalah memberikan pelekatan dengan fibrin kolagen dari ligamen periodontal untuk menopang

gigi, memelihara integritas akar, dan terlibat dalam perbaikan dan remodeling gigi dan tulang alveolar. Sementum berwarna kuning mengilat dan secara klinis tidak terlihat namun saat terjadi resesi gingiva maka sementum akan terlihat. Resorpsi sementum dapat disebabkan karena stres *oklusal* yang berlebihan, gerakan *ortodonti*, tekanan tumor, dan defisiensi kalsium atau vitamin D.

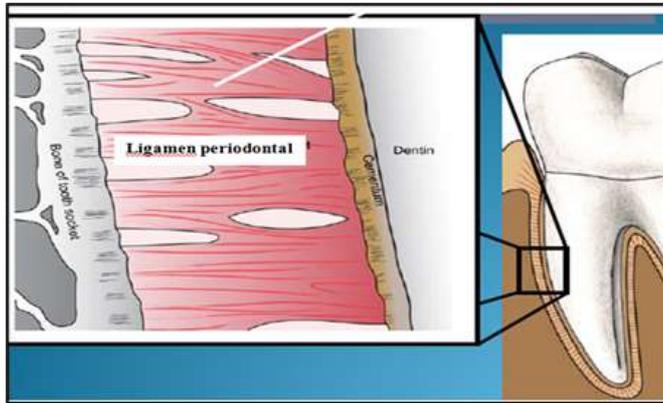


Gambar 2.3: Sementum (Fiorellini dkk., 2012)

Ligamen Periodontal

Ligamen *periodontal* merupakan lapisan jaringan ikat lunak yang menutupi akar gigi dan melekatkan akar gigi terhadap tulang alveolar. Ligamen periodontal terdiri atas serabut pembuluh darah yang kompleks dan serabut jaringan ikat kolagen yang mengelilingi akar gigi dan melekat ke *prosesus alveolaris*.

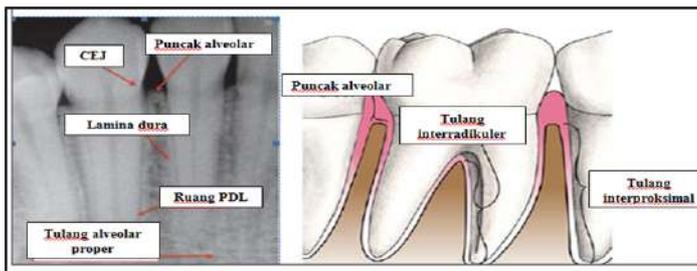
Fungsi ligamen periodontal antara lain memelihara gigi dalam soket, memiliki fungsi sensoris yaitu dapat merasakan nyeri saat terjadi tekanan berlebihan, menyediakan nutrisi bagi sementum dan tulang, memiliki fungsi formatif yaitu membentuk dan memelihara sementum dan tulang alveolar serta fungsi *resorptif* yaitu dapat me-*remodeling* tulang alveolar saat terjadi resorpsi tulang akibat tekanan pengunyahan.



Gambar 2.4: Ligamen Periodontal (Fiorellini dkk., 2012).

Tulang Alveolar

Tulang *alveolar* adalah bagian dari maksila dan mandibula yang membentuk soket gigi (alveoli) yang terdiri atas puncak alveolar (alveolar crest), tulang *interproximal*, dan tulang *interradikular* yaitu tulang antara 2 akar gigi. Puncak alveolar berada paling koronal dari *prosesus alveolaris*, normalnya 1 - 2 mm dari *Cemento Enamel Junction* (CEJ) dan tampak dari aspek fasial gigi. Puncak alveolar mengelilingi gigi seperti bentuk bergelombang dan mengikuti kontur permukaan CEJ.



Gambar 2.5: Gambaran Tulang Alveolar (Madukwe, 2014).

Tulang *interproksimal* atau disebut juga septum interdental merupakan tulang yang berada di antara permukaan proksimal dari dua gigi yang berdekatan. Kontur dari tulang *interproksimal* dapat menjadi indikator jaringan periodontal yang sehat (Madukwe, 2014).

Pada area gigi posterior, kontur puncak tulang *interproksimal* paralel terhadap garis imajiner yang ditarik antara CEJ masing-masing gigi. Puncak alveolar

memiliki bentuk horizontal saat CEJ antara gigi dengan gigi sebelahnya sama tingginya, sedangkan puncak alveolar akan memiliki bentuk vertikal saat salah satu gigi sebelahnya tumbuh miring atau erupsi pada tinggi yang berbeda.

Gambaran tulang alveolar sehat adalah bentuknya tipis, halus dari tepi *kortikal* sampai puncak tulang *interdental*. Puncak tulang *interdental* kontinu dengan lamina dura, dan membentuk sudut yang tajam. Tulang alveolar di bagian *mesial* dan distal juga tipis (Whaites, 2003).

2.3 Gambaran Klinis Jaringan Periodontal

Gambaran klinis jaringan *periodontal* adalah warna gingiva tepi dan gingiva cekat secara umum berwarna pink akibat dari suplai darah. Warna ini tergantung dari derajat vaskularisasi, ketebalan epitel, derajat keratinisasi dan konsentrasi pigmen melanin (Fiorellini dkk., 2012).

Kontur gingiva berlekuk, berkerut-kerut seperti kulit jeruk dan licin serta melekat dengan gigi dan tulang alveolar, Ketebalan gingiva bebas adalah 0,5 - 1,0 mm, menutupi leher gigi dan meluas menjadi papila interdental, sulkus gingiva tidak lebih dari 2 mm, tidak mudah berdarah, tidak udem dan eksudat, dan ukurannya normal tergantung dengan elemen seluler, interseluler dan suplai vaskuler (Highfield, 2009).



Gambar 2.6: Gambaran Klinis Jaringan Periodontal Normal (Fiorellini, 2012)

Bab 3

Periodontitis Kronis

3.1 Pengertian Periodontitis Kronis

Periodontitis didefinisikan sebagai penyakit infeksi pada jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh mikroorganisme spesifik yaitu bakteri *periodontopatogen* yang mengakibatkan inflamasi dan terjadinya kerusakan progresif (Levine, 2011, Novak, 2012).

Inflamasi yang terjadi berasal dari gingivitis yang tidak dirawat, dan bila proses berlanjut maka dapat menginvasi struktur di bawahnya sehingga akan terbentuk poket *periodontal*, kerusakan ligamen *periodontal* dan menyebabkan hilangnya pelekatan klinis yang progresif, serta resorpsi tulang alveolar. Akibatnya gigi menjadi goyang dan akhirnya harus dicabut (Holtfreter dkk, 2015).

Epidemiologi

Penyakit *periodontitis* kronis merupakan salah satu masalah dalam kesehatan gigi dengan tingkat penyebaran yang luas dan prevalensi yang masih tinggi di dunia (Holtfreter, 2015). Studi epidemiologi penyakit *periodontal* baru-baru ini menetapkan prevalensi dan penyebaran *periodontitis* kronis berdasarkan pada data *Clinical Attachment Loss* (CAL) dengan batas rekomendasi >3 mm, *Probing Depth* (PD) dengan batas rekomendasi > 4 mm pada sisi dan jumlah gigi sesuai batas ambang, rerata CAL/PPD, dan *Bleeding on Probing* (BOP)

derajat 1 (satu) (Savage dkk., 2009; Holtfreter dkk., 2015) dengan derajat keparahan *periodontitis* yaitu ringan (mild), sedang (moderate), dan parah (severe) (Eke dkk., 2012).

Periodontitis yang parah dapat berpengaruh tidak baik bagi kesehatan terutama secara sistemis karena menambah risiko terjadinya *aterosklerosis*, diabetes melitus, *rheumatoid arthritis*, dan risiko komplikasi kehamilan.

3.2 Patogenesis Periodontitis Kronis

Patogenesis penyakit *periodontal* disebabkan oleh faktor lokal yaitu adanya akumulasi bakteri (dysbiotic microbiota) di *sulkus gingiva*, yang berhubungan erat dan berperan sebagai penyebab terjadinya kerusakan jaringan *periodontal*. Umumnya, faktor lokal merupakan penyebab utama penyakit *periodontal*, dan diperberat oleh keadaan sistemis yang kurang menguntungkan dan memungkinkan terjadinya keadaan yang progresif (Benedetto dkk k., 2013).

Bakteri *periodontopatogen* dan produknya yaitu toksin bakteri, misalnya *lipopolisakarida* (LPS) menyebabkan terjadinya inflamasi *gingiva* karena sel *neutrofil* di dalam *endothelium* yang bertugas sebagai pertahanan awal telah gagal mengontrol bakteri sehingga LPS menginvasi *gingiva*.

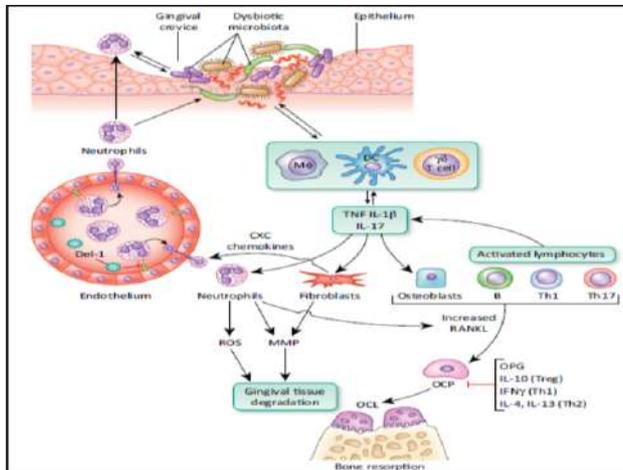
Akibatnya terjadi invasi bakteri ke jaringan ikat dan berinteraksi dengan sel-sel imun (monosit, sel dendritik, sel T) yang ada di epitel *gingiva*, dan terjadi pelepasan mediator pro inflamasi (Tumor necrosis factor/TNF, Interleukin/IL-1 β , IL-17) yang menyebabkan diferensiasi sel T dan berperan dalam respons inflamasi.

Sitokin IL-17 juga menginduksi pelepasan *kemokin CXC*, *matrix metalloproteinase* (MMPs) dan molekul destruksi jaringan *gingiva* lainnya yaitu *Reactive Oxygen Species/ROS* dan *Nuclear Factor K β Ligand/RANKL* yang akan memicu pematangan prekursor osteoklas (osteoclast precursors/OCPs).

Sel limfosit yang teraktivasi yaitu sel B dan sel T (Th1 dan Th17) yang berperan dalam resorpsi tulang alveolar melalui mekanisme RANKL-dependen di mana *osteoprotegerin* (OPG) akan menghambat interaksi RANKL dengan reseptornya (RANK) yang ada di OCP. Rasio jumlah RANKL dan OPG bertambah seiring bertambahnya aktivitas inflamasi, dan

neutrofil teraktivasi mengekspresikan bertambahnya RANKL berikatan dengan membran dan dapat merangsang *osteoklastogenesis* jika jumlahnya mencukupi menempel di tulang, sedangkan *sitokin* anti inflamasi IL-10 (diproduksi oleh Tregs), Interferon/IFN (diproduksi oleh sel Th1) serta IL-4 dan IL-13 (diproduksi oleh sel Th2) dapat menekan *osteoklastogenesis* (Hajishengallis, 2014).

Jika proses ini berlanjut maka inflamasi terus meluas ke dalam jaringan dan menyebabkan rusaknya serabut *dentogingiva* dan puncak tulang alveolar, epitel fungsional migrasi ke apikal dan terbentuk poket *periodontal* disertai edema jaringan ikat, dilatasi pembuluh darah, trombosis dan akhirnya inflamasi menyebar ke puncak tulang alveolar dan menyebabkan resorpsi tulang alveolar. Kondisi inflamasi ini disebut sebagai *periodontitis*. Pada kasus yang parah dapat terjadi *supurasi* dan gigi menjadi goyang (Hernandez dkk 2011).



Gambar 3.1: Patogenesis Periodontitis Kronis (Hajishengallis, 2014).

Selain faktor bakteri, faktor penyebab lainnya adalah kondisi sistemis antara lain pengaruh hormonal pada masa pubertas, kehamilan, penuaan atau menopause, defisiensi vitamin, dan diabetes melitus. Dalam hal ini dikemukakan bahwa defisiensi vitamin D berperan penting dalam proses patogenesis penyakit *periodontal* (Anand dkk., 2013).

3.3 Klasifikasi Periodontitis Kronis

Penyakit *periodontitis* kronis dapat di sub klasifikasikan berdasarkan pada karakteristik klinis, radiografis, laboratorium, dan riwayat sakitnya (Morales dkk, 2015). Terminologi kronis dipilih karena alasan tidak spesifik dan tidak tergantung usia. Artinya baik usia remaja, dewasa muda maupun dewasa tua dapat mengalami *periodontitis* kronis (Benedigto dkk, 2012).

Gambaran klinis *periodontitis* kronis adalah terjadi peradangan pada *gingiva* (perubahan warna dan tekstur), perdarahan pada saat *probing*, kehilangan pelekatan klinis (CAL), terbentuk poket *periodontal*, dan resorpsi tulang alveolar (Hinrichs dan Novak, 2012).

Beberapa karakteristik *periodontitis* kronis yang tidak dirawat antara lain:

1. Sering terjadi pada orang dewasa tetapi dapat juga terjadi pada anak-anak.
2. Jumlah destruksi sebanding dengan faktor lokal.
3. Berhubungan dengan pola variasi mikrobiologi.
4. Sering ditemukan karang gigi supra dan sub *gingiva*.
5. Progresivitas penyakit lambat sampai moderat dengan kemungkinan periode progresif cepat.
6. Dapat berhubungan dengan penyakit sistemis (misalnya diabetes melitus, infeksi HIV), dan faktor lingkungan (misalnya merokok dan stres).

Periodontitis kronis dapat di sub klasifikasikan sebagai berikut (Demmer dan Papapanou, 2010; Novak., 2012):

1. Berdasarkan jumlah permukaan gigi yang terlibat
 - a. Lokalisata (localized)
Jumlah permukaan gigi yang terlibat sebanyak 30 % atau kurang dari semua gigi yang ada.
 - b. Generalisata/menyeluruh (generalized)
Jumlah permukaan gigi yang terlibat lebih dari 30 % atau semua gigi yang ada.

2. Berdasarkan tingkat keparahan penyakit yang terjadi *periodontitis* kronis dibedakan atas tiga macam yaitu (Eke dkk, 2015; Holtfreter dkk., 2015):
- a. Ringan (slight), yaitu > 2 permukaan *interproksimal* gigi mengalami kehilangan pelekatan klinis (CAL) sebesar 1 - 2 mm, dan > 2 permukaan *interproksimal* memiliki PPD 4 mm (tidak pada gigi yang sama) atau 1 permukaan dengan PPD > 5 mm.
 - b. Sedang (moderate) yaitu > 2 permukaan *interproksimal* gigi mengalami kehilangan pelekatan klinis (CAL) sebesar 3 - 4 mm dan atau > 2 permukaan *interproksimal* gigi memiliki PPD 5 mm, tapi tidak diukur pada gigi yang sama.
 - c. Parah (severe) yaitu > 2 permukaan *interproksimal* gigi (tidak gigi yang sama) mengalami kehilangan pelekatan klinis (CAL) sebesar > 5 mm atau minimal 1 permukaan *interproksimal* gigi mengalami PPD > 5 mm tapi tidak diukur pada gigi yang sama.

Menurut Jacob (2011), nilai CAL > 5 mm merefleksikan kehilangan pelekatan klinis yang sebenarnya sedangkan menurut Holtfreter dkk., (2015) nilai PPD > 5 mm menggambarkan *periodontitis* kronis yang parah.



Gambar 3.2: Periodontitis Kronis Ringan dan Sedang (Hinrichs dan Novak, 2012)



Gambar 3.3: Periodontitis Kronis Parah (Hinrichs dan Novak, 2012)

Dalam pemeriksaan klinis, *periodontitis* kronis dapat dibedakan dari *periodontitis* agresif. Periodontitis agresif merupakan penyakit yang sering parah, progresivitas pelekatan dan kerusakan tulang berlangsung cepat, sering bermanifestasi pada usia muda dan biasanya terjadi secara turun-temurun dalam keluarga (Novak dan Novak, 2012).

Periodontitis agresif dibedakan dalam bentuk *localized periodontitis* dan *generalized periodontitis*. Pada *localized periodontitis* penyakit dimulai pada saat atau selama pubertas, terlokalisir pada molar pertama atau *insisivus* dengan kehilangan pelekatan klinis pada bagian proksimal paling kurang dua gigi permanen, salah satunya adalah gigi Molar pertama, dan respons terhadap serum antibodi yang kuat terhadap gen yang menginfeksi, sedangkan pada *generalized periodontitis* biasanya memengaruhi orang yang berumur di bawah 30 tahun (namun bisa juga lebih tua), kehilangan pelekatan proksimal yang terjadi secara general paling kurang tiga gigi, selain gigi molar pertama dan *insisivus*, memiliki periode episodik alami dari destruksi *periodontal*, dan respons terhadap serum antibodi menurun (Klokkevold, 2012).



Gambar 3.4: Periodontitis Agresif Tampak Labial (Kiri); Lingual (Kanan) (Klokkevold, 2012)

3.4 Gambaran Penyakit Periodontitis Kronis

Gambaran klinis penyakit *periodontitis* kronis yang membedakannya dari penyakit gingivitis adalah adanya kehilangan pelekatan (Attachment loss) gigi terhadap jaringan pendukung gigi yang dapat dideteksi. Hal ini terkadang disertai dengan pembentukan poket *periodontal* dan perubahan pada densitas dan tinggi tulang alveolar yang berdekatan (Preshaw dkk., 2015).

Terjadi Perdarahan Saat Probing (Bleeding On Probing/BOP)

Perdarahan saat *probing* terjadi akibat adanya proses peradangan yang melibatkan jaringan *gingiva*, ditandai dengan terjadinya perubahan vaskuler meliputi dilatasi pembuluh darah kapiler dan peningkatan aliran darah di *gingiva*. Inflamasi *gingiva* cenderung dimulai pada daerah papila *interdental* dan menyebar ke sekitar *servikal*/leher gigi.

Kriteria derajat perdarahan saat *probing* diukur berdasarkan pengukuran *Papillary Bleeding Index* (PBI) menurut Saxer dan Muhlemann (1975) yaitu seperti pada gambar 3.5 di bawah ini:



Gambar 3.5: Kriteria Bleeding On Probing Berdasarkan Papillary Bleeding Index/PBI (Saxer dan Muhlemann, 1975)

1. Derajat 1
Muncul titik perdarahan 20 - 30 detik setelah *probing* pada *sulkus gingiva* bagian *mesial* dan distal dengan menggunakan *prob periodontal*.
2. Derajat 2
Terlihat garis tipis darah atau beberapa titik perdarahan pada tepi *gingiva*.
3. Derajat 3
Interdental papila terlihat dipenuhi dengan sedikit atau banyak darah.
4. Derajat 4
Perdarahan yang banyak, setelah *probing*, darah mengalir ke daerah interdental sampai menutupi gigi dan atau *gingiva*.

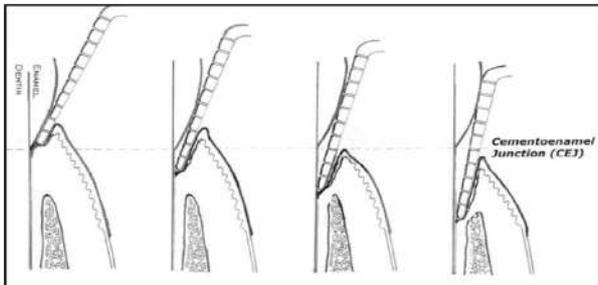
Kehilangan Pelekatan Klinis (Clinical Attachment Loss/CAL)

Periodontitis yang tidak dirawat dapat menyebabkan progresivitas kehilangan pelekatan klinis gigi secara cepat, yang mengakibatkan gigi tanggal dan memicu berkembangnya penyakit *periodontal* secara aktif (Merin, 2012). Hilangnya pelekatan sebesar 2 mm atau lebih per tahun menjadi indikator meningkatnya progresivitas penyakit dan harus dirawat secepatnya untuk mengurangi akumulasi bakteri dalam poket.

Kehilangan pelekatan klinis diukur dari jarak antara *Cemento Enamel Junction* (CEJ) ke dasar poket. Cara pengukuran kehilangan pelekatan klinis adalah tergantung pada posisi puncak gingiva bebas (Preshaw dkk., 2015):

1. Pada keadaan posisi puncak *gingiva* sejajar dengan CEJ
Kehilangan pelekatan klinis sama dengan nilai kedalaman poket *periodontal*.
2. Pada keadaan pembesaran *gingiva*
Kehilangan pelekatan klinis adalah mengurangi nilai kedalaman poket *periodontal* dengan jarak antara puncak *gingiva* ke CEJ.
3. Pada keadaan resesi *gingiva*
Kehilangan *pelekatan* klinis adalah mengukur secara langsung jarak dari CEJ ke dasar poket *periodontal* atau menjumlahkan jarak antara puncak *gingiva* ke CEJ dengan nilai kedalaman poket *periodontal*

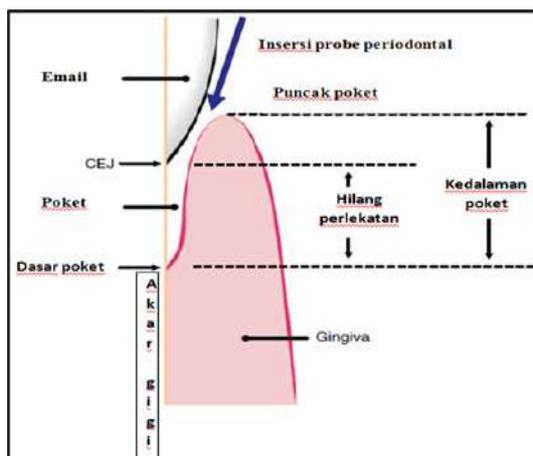
Pengukuran terhadap kehilangan pelekatan klinis dilakukan dengan mengambil nilai rerata dari setiap gigi dan dimasukkan ke dalam kriteria kehilangan pelekatan klinis. Kriteria CAL antara lain (1). *Slight*/ringan = 1 - 2 mm, (2). *Moderate*/sedang = 3 - 4 mm, dan (3). *Severe*/parah = 5 mm.



Gambar 3.6: Kondisi Kehilangan Pelekatan Klinis (Preshaw dkk., 2015)

Terbentuk Poket Periodontal (Periodontal Pocket Depth/PPD)

Poket *periodontal* didefinisikan sebagai proses bertambah dalamnya *sulkus gingiva* secara patologis yang terjadi akibat adanya migrasi epitel *periodontal* ke arah apikal karena desakan plak sub *gingiva* dan invasi bakteri. Pendalaman *sulkus* dapat terjadi karena pergerakan tepi *gingiva* bebas ke arah koronal, seperti pada gingivitis, dan perpindahan epitel *jungsional* ke arah apikal, bagian koronal epitel terlepas dari permukaan gigi (Preshaw dkk., 2015).



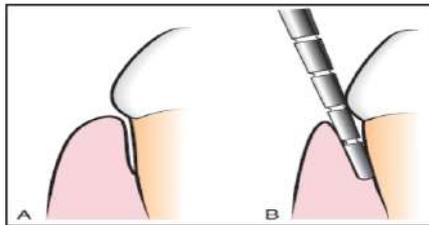
Gambar 3.7: Deteksi Kedalaman Poket Periodontal (Preshaw dkk., 2015)

Kedalaman poket adalah jarak antara dasar poket dan margin *gingiva* yang dapat diukur menggunakan *prob periodontal*. Cara *probing* untuk pemeriksaan poket adalah dengan menyelipkan *prob* dengan tekanan ringan ke dalam poket sedapat mungkin sejajar dengan poros panjang gigi dengan tetap menjaga *prob* berkontak dengan permukaan gigi sampai dirasakan ada tahanan. Bila terasa ada tahanan, kedalaman poket yang terukur dapat dibaca pada kalibrasi *prob* berapa milimeter yang masuk ke dalam poket (Armitage, 2004).

Probing dilakukan mulai dari *interproksimal* distal dan *mesial* gigi pada permukaan *vestibular* yang dicatat sebagai poket *mesial*, kemudian dilanjutkan pada sebelah *interproksimal* distal dan *mesial* pada permukaan oral dicatat sebagai poket distal, setelah itu dilakukan pada bagian tengah gigi pada permukaan *vestibular* dan oral yang dicatat sebagai poket *bukal* (Jacob, 2011).

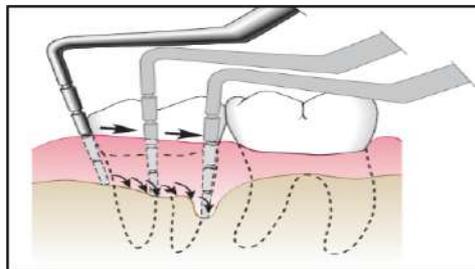
Menurut Takei dan Carranza, (2012) kedalaman poket dibedakan menjadi dua jenis, antara lain:

1. Kedalaman biologis, yaitu jarak antara marginal *gingiva* dengan dasar poket (ujung koronal dari *junctional epithelium*).
2. Kedalaman klinis, yaitu jarak di mana sebuah instrumen *prob* masuk ke dalam poket. Kedalaman penetrasi *prob* tergantung pada ukuran *prob*, gaya yang diberikan, arah penetrasi, resistensi jaringan, dan kecembungan mahkota. Kedalaman penetrasi *prob* dari *apeks* jaringan ikat ke *junctional epithelium* adalah ± 0.3 mm. Gaya tekan pada *prob* yang dapat ditoleransi dan akurat adalah 0.75 N.



Gambar 3.8: A. Kedalaman poket biologis dan B. Klinis (Takei dan Carranza, 2012)

Teknik *probing* yang benar adalah alat *prob* dimasukkan paralel dengan aksis vertikal gigi dan “bergerak” secara *sirkumferensial* mengelilingi permukaan setiap gigi untuk mendeteksi daerah dengan penetrasi terdalam. Jika terdapat banyak karang gigi, biasanya sulit untuk mengukur kedalaman poket karena karang gigi menghalangi masuknya *prob*, maka dilakukan pembuangan karang gigi terlebih dahulu sebelum dilakukan pengukuran poket.

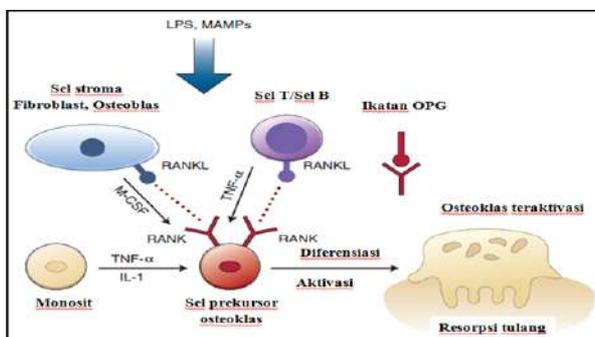


Gambar 3.9: Teknik Probing Paralel (Circumferential) (Takei dan Carranza, 2012)

Terjadi Resorpsi Tulang Alveolar

Periodontitis melibatkan hilangnya tulang alveolar di sekitar gigi secara progresif dan jika tidak diobati, dapat menyebabkan kegoyahan dan kehilangan gigi (Banjar dan Alshamman, 2014). Saat telah terjadi kehilangan tulang pada penyakit *periodotitis* kronis menandakan telah terjadi kerusakan pada tulang alveolar (Hienz dkk., 2015).

Laju kerusakan atau kehilangan tulang tergantung dari perkembangan penyakit *periodontal* yang dialami. Etiologi terbanyak yang menyebabkan kerusakan tulang alveolar adalah akibat proses inflamasi (Benedetto dkk., 2013). Substansi yang berperan dalam proses resorpsi atau kehilangan tulang antara lain endotoksin atau produk bakteri berupa *lipopolisarida*, prostaglandin, dan faktor pengaktif osteoklas yang dihasilkan oleh limfosit (Hernandez dkk., 2011).



Gambar 3.10: Proses Resorpsi Tulang Alveolar (Hernandez dkk, 2011)

Kerusakan yang terbentuk di jaringan *periodontal* dapat bertambah seiring dengan bertambahnya usia (Gedik dkk., 2008). Luasnya kelainan dicatat berdasarkan banyaknya jaringan yang terpengaruh dan pada umumnya dilakukan pada enam lokasi pada setiap gigi lalu dicatat antara lain *mesiobukal*, *mid bukal*, *distobukal*, *mesiolingual*, *mid lingual*, *distolingual* (Fukuda dkk, 2008).

Terjadi Kegoyahan (Mobility) Gigi

Kegoyahan gigi umumnya terjadi akibat adanya lesi di *periodontal* oleh karena hilangnya penyokong *periodontal* yang memengaruhi stabilitas gigi dan diperberat oleh kekuatan pengunyahan (Armitage, 2004).

Menurut Takei dan Carranza, (2012) derajat kegoyahan gigi dapat dinilai sebagai berikut:

1. Derajat 0: kegoyahan fisiologis.
2. Derajat 1: kegoyahan gigi ringan dalam arah horizontal kira-kira 0,2 - 1 mm.
3. Derajat 2: kegoyahan gigi dalam arah horizontal mencapai 1 mm, tetapi tanpa kegoyahan gigi dalam arah vertikal.
4. Derajat 3: kegoyahan gigi dengan bebas, baik dalam arah fasiolingual maupun mesiodistal

3.5 Evaluasi Periodontitis Kronis Secara Radiografis

Evaluasi *periodontitis* kronis melalui radiografi merupakan salah satu cara untuk menunjang untuk menegakkan diagnosis *periodontitis* kronis dan bertujuan untuk melihat perubahan tulang alveolar yang terjadi (Lerner, 2006). Perubahan tulang alveolar secara radio grafis umumnya dievaluasi dengan menilai bentuk dan mengukur kehilangan serta arah kerusakan tulang alveolar. Kehilangan tulang alveolar dapat diukur dengan menghitung jarak (dalam mm) antara pertemuan *sementum* email (Cemento Enamel Junction/CEJ) sampai puncak tulang alveolar (alveolar crest) yang tersisa (Vandenberghe dkk, 2010).

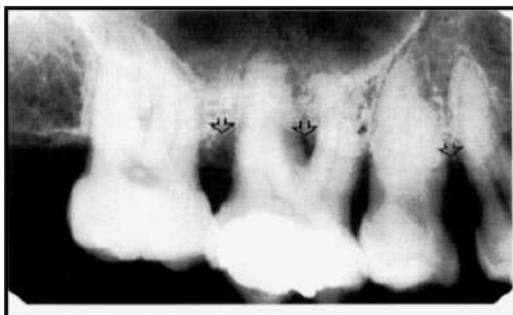
Periodontitis kronis pada usia lanjut akan mengalami peningkatan hilangnya tulang alveolar secara progresif yang jika tidak diobati dapat menyebabkan resorpsi tulang alveolar, kerusakan tulang dan pada akhirnya kehilangan gigi (Hienz dkk, 2015).



Gambar 3.11: Radiografik Periodonsium Sehat (Whaites, 2003)

Menurut Whaites, (2003) gambaran normal *periodonsium* yang sehat secara radiografi adalah puncak tulang alveolar berjarak 2 - 3 mm dari CEJ. Bentuk puncak alveolar bervariasi (membulat, meruncing, atau datar). Normalnya puncak tulang alveolar adalah 1 - 2 mm di bawah CEJ. Bentuk puncak tulang alveolar antar gigi anterior (Insisivus dan Caninus) terlihat meruncing, sedangkan antar gigi posterior (Premolar dan Molar) berbentuk paralel dengan garis batas CEJ terhadap email, dan puncak alveolar tampak berlanjut ke lamina dura (Langland dkk., 2002).

Pendalaman dari ruang ligamen *periodontal* dan hilangnya lamina dura dapat menandakan terjadinya resorpsi tulang alveolar (Gedik dkk, 2008). Awalnya *periodontitis* berkembang dari pengikisan tulang yang terlokalisir di puncak alveolar namun belum dapat dideteksi secara radiografi. Jika keparahan *periodontitis* terus berlanjut menyebabkan tulang alveolar menjadi lebih rusak dan akhirnya proses hilangnya tulang menjadi tergeneralisasi (Fukuda dkk, 2008).



Gambar 3.12: Resorpsi Tulang Alveolar (Whaites, 2003)

3.6 Pengukuran Parameter Keparahan Periodontitis Kronis

Bleeding on Probing/BOP

Ujung *prob periodontal* dimasukkan ke dalam *sulkus gingiva* dengan tekanan jari yang ringan ke area tengah *bukal* atau palatal/*lingual*, lalu geserkan ke *papil* proksimal distal atau *mesial* secara perlahan tanpa tekanan, dan tetap mengusahkan sejajar sumbu gigi.

Setelah 20 - 30 detik, ketika gigi telah *diprob* seluruhnya, intensitas perdarahan diskorkan dalam beberapa tingkatan. Perdarahan yang terjadi menunjukkan ujung *prob* *mempenetrasi epitelium* poket dan mencapai jaringan vaskular dari jaringan ikat subepitel (Klaus dkk., 1985). Permukaan gigi yang diperiksa meliputi permukaan oral dan vestibular dan dinilai menurut kriteria papillary bleeding index/PBI



Gambar 3.13: Pengamatan Perdarahan Gingiva

Tabel 3.1: Skor PBI

Skor	Keterangan
1	Muncul titik perdarahan 20 - 30 detik setelah probing pada sulkus gingiva bagian mesial dan distal dengan menggunakan prob periodontal
2	Terlihat garis tipis darah atau beberapa titik perdarahan pada tepi gingiva
3	Interdental papila terlihat dipenuhi dengan sedikit atau banyak darah
4	Perdarahan yang banyak. Setelah probing, darah mengalir ke daerah interdental sampai menutupi gigi dan atau gingiva.

Indeks PBI =

$$\frac{\text{Jumlah seluruh skor gigi yang diperiksa}}{\text{Jumlah permukaan gigi yang diperiksa}}$$

Periodontal Pocket Depth (PPD)

Pengukuran PPD dilakukan dengan menggunakan *prob periodontal* di enam permukaan gigi yaitu *mesiofasial, midfasial, distofasial, mesiolingual/palatal, midlingual/palatal, distolingual/palatal*. Lalu menentukan gigi yang diteliti pada setiap sekstan yaitu gigi yang memiliki kedalaman poket minimal 4 mm. jika terdapat lebih dari 1 gigi pada setiap kuadran maka yang dipilih hanya 1 gigi per kuadran dengan kedalaman poket yang paling dalam.

$$\text{Nilai PPD per orang} = \frac{\text{total nilai PPD seluruh gigi yang diperiksa}}{\text{jumlah permukaan gigi yang diperiksa}}$$

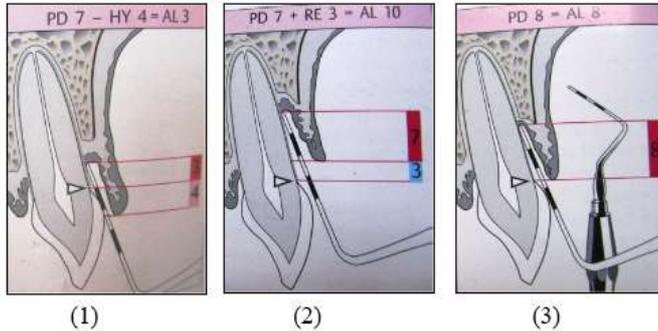
Kriteria kedalaman poket (Jacob, 2011; Holtfreter dkk., 2015):

1. kedalaman poket ringan = 3 - 4 mm;
2. kedalaman poket sedang = 5 mm;
3. kedalaman poket parah = > 6 mm.

Clinical Attachment Loss (CAL)

Clinical Attachment Loss (CAL) artinya jarak antara *cemento-enamel junction* ke dasar poket *periodontal*, diketahui dengan cara:

1. Pada keadaan posisi puncak *gingiva* sejajar dengan CEJ
Kehilangan pelekatan epitel sama dengan nilai kedalaman poket *periodontal*.
2. Pada keadaan pembesaran *gingiva*
Kehilangan pelekatan epitel adalah mengurangi nilai kedalaman poket *periodontal* dengan jarak antara puncak *gingiva* ke CEJ.
3. Pada keadaan resesi *gingiva*
Kehilangan pelekatan epitel adalah mengukur secara langsung jarak dari CEJ ke dasar poket *periodontal* atau menjumlahkan jarak antara puncak *gingiva* ke CEJ dengan nilai kedalaman poket *periodontal*.



Gambar 3.14: Pengukuran Kehilangan Perlekatan Epitel (Merin, 2012)

Kriteria CAL antara lain:

1. slight/ringan = 1 - 2 mm;
2. moderate/sedang = 3 - 4 mm;
3. severe/parah = > 5 mm.

3.7 Terapi Periodontitis Kronis

Menurut Mlachkova dan Popova (2014) tujuan utama terapi *periodontal* adalah untuk menghilangkan plak bakteri yang menempel di permukaan akar gigi dan mengurangi destruksi akibat plak bakteri. Hal ini dapat dicapai dalam terapi *periodontal* non bedah yang merupakan langkah pertama dalam tahapan prosedur perawatan *periodontal* yang bertujuan untuk mengurangi atau menghilangkan faktor etiologi utama yaitu bakteri plak (Perry dan Takei, 2012).

Efektivitas perawatan *periodontal* diharapkan dapat memungkinkan terjadinya perubahan yang luar biasa dalam penyembuhan jaringan *periodontal*, mengurangi rasa nyeri, menghilangkan eksudat, inflamasi *gingiva*, dan perdarahan (Newman dkk, 2012).

Beberapa tahap tindakan yang dilakukan dalam terapi *periodontal* non bedah menurut Reddy (2011) meliputi instruksi kontrol plak, instruksi kontrol diet, perawatan *scaling* dan *root planing*, *rekonturing* restorasi dan mahkota yang bersifat iritatif, penumpatan karies, terapi antibiotik, terapi *oklusal*, pergerakan gigi secara *ortodontik*, dan *splinting* provisional. Instruksi kontrol plak meliputi

penggunaan sikat gigi, metode menyikat gigi, frekuensi menyikat gigi, sikat gigi yang digunakan, penggunaan alat bantu selain sikat gigi (benang gigi), dan konseling yang bersifat memotivasi pasien terhadap faktor risiko yang berpengaruh terhadap penyakit *periodontal* misalnya merokok.

Instruksi kontrol diet meliputi makanan yang menyehatkan gigi dan yang merusak gigi, termasuk makanan yang menyebabkan risiko terjadinya *karies rampant*. Tindakan *scaling* dan *root planing* dilakukan untuk mengeliminasi karang gigi *supragingiva* dan *subgingiva* di permukaan mahkota dan akar gigi karena karang gigi memiliki permukaan yang kasar sehingga menjadi tempat yang ideal bagi pelekatan bakteri.

Eliminasi kalkulus bertujuan untuk mendapatkan kontur yang halus pada semua permukaan gigi, menghilangkan *sementum nekrotik*, dan menghaluskan permukaan akar sehingga membantu terjadinya proses perlekatan kembali epitel jaringan *periodontal*. Tindakan *rekonturing* restorasi dilakukan pada permukaan gigi yang kasar, restorasi *overcounturing*, *overhanging*, atau restorasi yang terlalu menekan *subgingiva* yang dapat menyebabkan akumulasi bakteri dan hilangnya pelekatan epitel.

Pembuangan jaringan karies dilakukan secara sempurna dan dilakukan penumpatan dengan restorasi sementara atau tetap. Tahap re evaluasi jaringan dilakukan untuk menentukan kebutuhan perawatan lebih lanjut. Poket *periodontal* dan hilangnya pelekatan gigi diukur ulang minimal setelah 4 (empat) minggu dan seluruh kondisi anatomi dievaluasi untuk memutuskan perawatan lebih lanjut termasuk kemungkinan dilakukan tindakan bedah (Perry dan Takei, 2012).

Proses Penyembuhan Setelah Terapi Periodontal

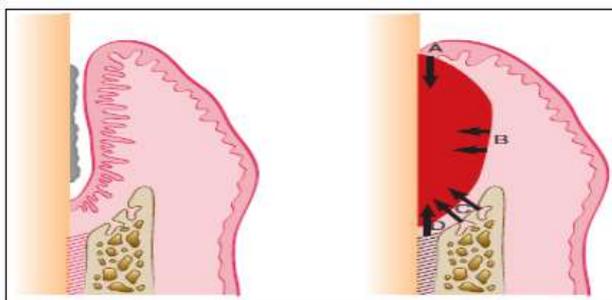
Proses penyembuhan dapat terhambat oleh karena kerusakan jaringan yang meluas, trauma jaringan, dan prosedur perawatan yang berulang kali yang menghalangi aktivitas seluler selama proses penyembuhan. Penyembuhan juga dapat menjadi lambat oleh karena asupan makanan yang tidak cukup, kondisi tubuh yang terganggu, defisiensi vitamin, protein, dan nutrisi lainnya.

Penyembuhan akan dipercepat dengan melakukan *debridement* atau menghilangkan jaringan *nekrotik* dan degeneratif, imobilisasi area penyembuhan, dan menekan luka seperti yang dilakukan dalam *scaling* dan *root planing* (Carranza dan Takei, 2012).

Menurut Perry dan Takei, (2012) setelah terapi *periodontal* dibutuhkan minimal 4 (empat) minggu untuk mengalami penyembuhan yang cukup dan poket dapat *diprobng* kembali secara akurat. Di samping itu pasien juga memerlukan kesempatan untuk meningkatkan kontrol plak agar dapat mengurangi peradangan dalam *periodonsium*.

Setelah terapi *periodontal*, perbaikan (repair) struktur jaringan yang rusak akan terjadi yang meliputi pembentukan *junctional epithelium* sampai ke permukaan akar, kondisi inflamasi berkurang secara bertahap, dan epitel pelekatan terlihat kembali setelah 2 (dua) minggu setelah terapi. Selain itu aliran cairan gingiva bertambah, berkurangnya pembengkakan dan kemerahan *gingiva*, serta 1 - 2 mm resesi berkurang akibat jaringan mengalami pengerutan.

Percepatan proses penyembuhan pada *periodontal* terjadi segera setelah perawatan *periodontal*, tetapi tidak ada perawatan lokal yang dapat menginisiasi proses regenerasi, karena proses ini adalah proses alamiah tubuh (Perry dan Takei in Carranza, 2012).



Gambar 3.15: Regenerasi Sel Di Poket Periodontal - A. Epitel Margin, B. Jaringan Ikat Gingiva, C. Bone Marrow, D. Ligamen Periodontal (Carranza dan Takei, 2012)

Menurut Beatrice dkk. (2013) tahap *repair* berarti mengembalikan kontinuitas margin *gingiva* yang rusak dan membentuk kembali *sulkus gingiva* normal pada ketinggian sejajar akar sebagai dasar poket yang sebelumnya ada.

Pengembalian jaringan periodontium yang rusak ini, melibatkan regenerasi dan mobilisasi epitel dan sel jaringan ikat menuju daerah yang rusak, dan meningkatkan aktivitas *mitotik* lokal untuk menyediakan jumlah sel yang dibutuhkan. Tahap ini meliputi beberapa fase yaitu menghentikan inflamasi, *angiogenesis*, dan *fibrogenesis*.

Bab 4

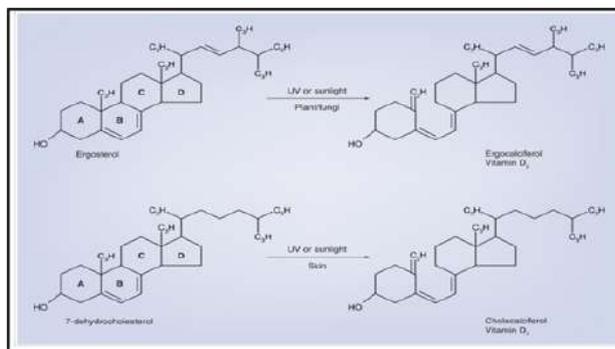
Vitamin D

4.1 Definisi Vitamin D

Vitamin D merupakan molekul yang berasal dari golongan hormon steroid yang memiliki reseptor hormon pada inti sel atau nukleus (Holick, 2007) . Vitamin D disintesis oleh tubuh dengan bantuan paparan sinar matahari. Fungsi utama vitamin D adalah mengatur keseimbangan kalsium tubuh, membantu menjaga sistem kekebalan tubuh, sebagai hormon penting untuk melaksanakan banyak fungsi seperti imunitas, produksi insulin dan pengaturan pertumbuhan sel.

Vitamin D atau disebut *calciferol* terdiri atas dua bentuk yaitu vitamin D₂ (25OHD₂) disebut *ergocalciferol*, dan vitamin D₃ (25OHD₃) disebut *cholecalciferol*. Vitamin D₂ ditemukan dalam tanaman yang diproduksi dari UVB (290 - 315 nm) melalui iradiasi ergosterol dan dapat dikonsumsi sebagai suplemen atau makanan tambahan sedangkan Vitamin D₃ merupakan produk iradiasi UVB dari 7-dehydrocholesterol, yang disintesis dalam kulit manusia (Watson, 2013).

Waktu yang dibutuhkan untuk memproduksi vitamin D yang adekuat dari kulit tergantung pada kekuatan sinar UVB, lama paparan, dan jumlah pigmen kulit (Kulie dkk., 2009).



Gambar 4.1: Struktur Vitamin D₂ dan D₃ (Gombart, 2009)

Bentuk aktif vitamin D adalah *Calcitriol* yaitu 1,25(OH)₂D₃ atau 1,25-dihydroxyvitamin D yang diikat oleh vitamin D reseptor (VDR) yang ada di dalam tulang, usus, ginjal, paratiroid, dan jaringan *hematopoetik*, sel sistem imun, prostat, dan lokasi lainnya yang berhubungan (Jafari dkk, 2012). Defisiensi asupan vitamin D merupakan faktor risiko terjadinya *rekurensi* penyakit infeksi termasuk *periodontitis* kronis, kelainan yang berkaitan dengan imunitas, ataupun terjadinya suatu keganasan (Amano dkk., 2009).

4.2 Absorpsi Vitamin D

Efisiensi penyerapan vitamin D tergantung pada hadirnya lemak di lumen yang memicu pelepasan asam empedu dan enzim lipase pankreas. Asam empedu menginisiasi emulsi lemak lalu enzim lipase pankreas menghidrolisis trigliserida menjadi *monogliserida* dan asam lemak bebas. Vitamin D dalam bentuk kilo mikron ada dalam plasma. Seseorang dengan gangguan produksi asam empedu dan *insufisiensi pankreatik* akan berpengaruh terhadap penyerapan vitamin D.

Menurut studi eksperimen pada hewan coba didapatkan hasil bahwa vitamin D lebih efektif diserap saat dikonsumsi dengan makanan lemak, namun terganggu absorpsinya saat mengonsumsi obat penurun berat badan. Oleh karena itu dibutuhkan jumlah lemak yang optimal untuk penyerapan maksimal vitamin D.

sintesisnya melalui umpan balik negatif dan mengurangi sintesis dan sekresi hormon paratiroid (PTH) oleh glandula paratiroid. Vitamin D₂ dan D₃ yang berasal dari sumber makanan akan di satukan dalam bentuk kilo mikron dan ditransportasikan ke sistem limfatik menuju sirkulasi vena, atau juga dapat disimpan di sel lemak ataupun dilepaskan kembali oleh sel lemak.

4.3 Distribusi Vitamin D Dalam Tubuh

Vitamin D memiliki aktivitas seperti hormon, disimpan di dalam hati dan diekskresi melalui feses. Bentuk vitamin D adalah *inert*, artinya untuk menjadi bentuk aktif maka vitamin D harus dimetabolisme lebih dahulu melalui rangkaian proses *hidroksilasi* di ginjal dan di hati (Holick dkk, 2011).

Pada sirkulasi darah, vitamin D diikat oleh α - globulin yang khusus dan selanjutnya disimpan pada lemak tubuh untuk waktu lama dengan masa paruh 4 - 6 minggu karena molekul 25-hydroxy-cholecalciferol memiliki afinitas yang lebih besar terhadap protein pengikat sehingga masa paruh dapat menjadi lama (Pludowski dkk.,2013).

4.3.1 Sumber Vitamin D

Sumber utama vitamin D berasal dari paparan sinar matahari, asupan makanan serta berasal dari suplemen vitamin D (Holick, 2007).

Paparan Sinar Matahari

Ketika senyawa 7-dehydrocholesterol pada kulit terpapar oleh sinar ultraviolet, maka akan berubah menjadi vitamin D₃. Saat paparan sinar matahari cukup, maka produksi vitamin D cukup untuk memenuhi kebutuhan. Walaupun *ergocalciferol* dan *cholecalciferol* dapat diperoleh dari makanan atau sinar matahari, kedua senyawa ini tidak aktif sampai masuk pada organ hati dan ginjal, kemudian setelah melewati kedua organ tersebut akan berubah menjadi aktif yaitu 1,25- α .*dihydroxyvitamin* D (1.25-(OH)₂D₃) atau *calcitriol* (Hollick, 2011).

Orang-orang dengan paparan sinar matahari yang adekuat tidak memerlukan tambahan suplemen vitamin D, namun suplementasi vitamin D lebih mampu menaikkan serum 25-hydroxyvitamin D ke jumlah yang lebih adekuat yaitu > 30 - 50 ng/mL dibandingkan paparan sinar matahari (Kauffman, 2009).

Efek sintesis di kulit pada dasarnya tergantung pada dua faktor yaitu derajat pigmen kulit dan usia. Efek optimal diperoleh dengan cara 18 % dari permukaan tubuh misalnya lengan atas dan sebagian kaki tidak menggunakan sunscreen dan terpapar sinar matahari selama 15 menit per hari (Pludowski dkk., 2013).

Sebanyak 25 µg (1000 IU) vitamin D₃ didapat dari paparan sinar ultraviolet B, orang muda dengan kulit putih membutuhkan ¼ dari minimal dosis *erythema* (4 menit) dari 25 % permukaan tubuh (tangan dan kaki), sedangkan untuk orang tua atau orang dengan kulit gelap membutuhkan 18 menit. Sayangnya, banyak efek yang merugikan dari radiasi ultraviolet B yang terkumpul setiap harinya. Untuk itulah, dermatologi menyarankan cara yang aman yaitu mencegah paparan sinar matahari dan mengonsumsi suplemen vitamin D (Webb, 2006).

Makanan

Pengaruh asupan makanan pada status vitamin D sangatlah minimal (3.7 - 5.9 µg atau 148 - 236 IU setiap harinya). Beberapa makanan yang merupakan sumber dari vitamin D yaitu ikan salmon segar (mengandung vitamin D terbanyak), *cod liver oil*, *mushrooms*, ikan kalengan (sarden, makarel, tuna), kuning telur, susu, jus jeruk, yoghurt, mentega, keju, dan sereal.

Tabel 4.1: Daftar Sumber Vitamin D (Holick, 2007)

Sumber	Kandungan
Alami	
• Salmon segar, liar	• ± 600 - 1000 IU vitamin D ₃
• Salmon segar, budidaya	• ± 100 - 250 IU vitamin D ₃
Kalengan	
• Sarden	• ± 300 IU vitamin D ₃
• Makarel	• ± 250 IU vitamin D ₃
• Tuna	• ± 230 IU vitamin D ₃
Minyak ikan Cod	• 400 - 1000 IU vitamin D ₃
Mushroom	
• Segar	• ± 230 IU vitamin D ₂
• Kering	• ± 1600 IU vitamin D ₂
Kuning telur	• 20 IU vitamin D ₃ atau D ₂
Paparan sinar matahari UVB	
• Radiasi	• 3000 IU vitamin D ₃
Makanan tambahan	
• Susu	• ± 100 IU vitamin D ₂
• Jus jeruk	• ± 100 IU vitamin D ₂
• Formula bayi	• ± 100 IU vitamin D ₂

	• Yogurt	• ± 100 IU vitamin D ₂
	• Margarine	• ± 100 IU vitamin D ₂
	• Keju	• ± 100 IU vitamin D ₂
	• Sereal	• ± 100 IU vitamin D ₂
Suplemen Resep		
	• Vitamin D2 (ergocalciferol)	• 50,000 IU/kapsul
	• Drisdol (vitamin D2) liquid	• 8000 IU
Jual bebas		
	• Multivitamin	• 400 IU vitamin D, D2, atau D3
	• Vitamin D3	• 400, 800, 1000, atau 2000 IU

Suplemen Vitamin D

Suplemen vitamin D dapat digunakan untuk memodifikasi risiko perkembangan dan progresivitas penyakit *periodontal* (Kaye, 2012). Beberapa studi telah melaporkan efek mikronutrisi vitamin D dalam masa pemulihan setelah terapi *periodontal*.

Saat jumlah serum vitamin D dalam tubuh cukup memadai (> 20 ng/mL) sebelum tindakan terapi *periodontal* maka akan menghasilkan hilangnya pelekatan klinis yang lebih kecil dan reduksi dari poket *periodontal* setelah tindakan terapi dibandingkan pasien dengan jumlah serum vitamin D yang rendah (Bashutski dkk, 2011).

Menurut penelitian Johnston dkk., (2013) suplemen vitamin D paling sering digunakan oleh kelompok usia 31 - 50 tahun disamping vitamin C, multivitamin dan kalsium, dan lebih banyak dikonsumsi oleh jenis kelamin perempuan.

Berdasarkan analisa sistematis dan meta-analisis dari penelitian Tripkovic dkk., (2012), diantara suplemen vitamin D2 dan D3 dikatakan bahwa suplemen vitamin D3 lebih efektif dalam menaikkan kadar serum 25 (OH)D dibandingkan suplemen vitamin D2. Vitamin D dapat diberikan per hari, per minggu, per bulan, atau tiap 4 bulan untuk memelihara kadar serum 25(OH)D. Bolus vitamin D dosis tinggi (mencapai 300.000 IU) dapat diberikan pada awal terapi defisiensi vitamin D yang ekstrim (Hossein dan Hollick, 2013).

Berdasarkan panduan *Institute of Medicine* (2011) bahwa suplemen vitamin D 10 - 25 μ g (400 - 1000 IU) dapat diberikan pada orang yang berisiko rendah mengalami ketidakcukupan vitamin D misalnya usia dewasa di bawah umur 50 tahun tanpa disertai kondisi komorbid yang mempengaruhi absorpsi atau fungsi vitamin D, sedangkan yang berisiko moderat untuk terjadi ketidakcukupan vitamin D adalah usia dewasa 50 tahun ke atas, dengan atau

tanpa osteoporosis, tanpa kondisi komorbid yang mempengaruhi absorpsi atau fungsi vitamin D, sehingga suplemen yang diberikan secara rutin adalah 20 - 50 µg (800 - 2000 IU) setiap hari.

Serum 25-hydroxyvitamin D tidak perlu di monitor secara rutin, namun dalam terapi farmakologi osteoporosis perlu diperiksa setelah 3 atau 4 bulan setelah dosis suplementasi cukup, dan yang berisiko tinggi terjadi ketidakcukupan vitamin D yang secara berulang terjadi adalah patah tulang (bone loss), osteoporosis dengan atau tanpa kondisi komorbid yang dapat mempengaruhi absorpsi dan fungsi vitamin D. Dengan kasus ini serum 25-hydroxyvitamin D harus diukur, dan suplementasi vitamin D dapat di atas 50µg atau 2000 IU (Kauffman, 2009).

Sumber lain juga menyebutkan suplementasi yang dipergunakan untuk menangani vitamin D *insufficiency* pada usia dewasa (> 18 tahun) dan lanjut usia adalah 800 IU - 2000 IU dengan di bawah pengawasan medis (Pludowski dkk, 2013). Jika pasien dapat mengonsumsi secara oral, *severe deficiency* (Riketsia atau Osteomalasia) membutuhkan dosis yang lebih tinggi yaitu 1250 µg (50 0 00 IU) setiap hari selama 2 - 4 minggu, kemudian diberikan sekali atau dua kali setiap minggu, dengan memonitor serum 25-hydroxyvitamin D setiap bulan dan 3 bulan. Estimasinya adalah 0.4 ng/mL untuk setiap mikrogram vitamin D.

Food and Nutrition Board (FNB) (2011) menyarankan rekomendasi asupan total dari diet suplementasi vitamin D umur 51 - 70 adalah 600 IU/hari, dan diatas 70 tahun adalah 800 IU/hari, sedangkan menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia (Permenkes RI) nomor 75 tahun 2013 telah merekomendasikan angka kecukupan vitamin D usia 30 - 49 tahun adalah 600 - 800 IU atau 15 - 20 mcg/orang setiap harinya.

Berdasarkan banyak penelitian dilaporkan untuk orang dewasa setiap harinya dosis suplemen vitamin D yang disarankan adalah minimal 800 - 1000 IU (20 - 25 µg) per hari untuk memelihara kesehatannya (Brolsma dkk., 2013).

4.3.2 Klasifikasi Status Vitamin D

Menurut Hollick (2011) cara terbaik untuk memperkirakan kadar vitamin D adalah dengan mengukur jumlah serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D]. Saat jumlahnya rendah berarti absorpsi kalsium berkurang, sekresi hormon paratiroid (PTH) bertambah, dan menambah aktivitas osteoklas.

Status vitamin D diklasifikasikan berdasarkan tingkat serum 25-hydroxyvitamin D 25(OH)D adalah sebagai berikut:

Tabel 4.2: Kadar Vitamin D Untuk Daerah Tropis (Grant dan Hollick, 2006)

Kadar Serum 25-Hydroxyvitamin D (Ng/ML)	Status Vitamin D
≤ 20	Defisiensi
21 - 50	Insufisiensi
51 – 100	Optimal
> 100	Kelebihan

Kata defisiensi menjelaskan kondisi dimana efek klinis dari rendahnya serum vitamin D kronis. Penelitian yang dilakukan oleh *the Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) tentang vitamin D pada penyakit *periodontal* dilaporkan rerata jumlah serum 25(OH)D mayoritas dibawah 32 ng/mL. Batas bawah tingkat serum 25-hydroxyvitamin D masih diperdebatkan, namun beberapa bukti membuktikan antara 30 - 32 ng/mL (Hosseini dan Hollick, 2013).

Faktor penyebab defisiensi vitamin D antara lain kurangnya asupan akibat malnutrisi, paparan sinar matahari terbatas, malabsorpsi akibat kelainan di sistem gastrointestinal, kelainan hepatic yang menurunkan aktivitas enzim 25-hydroxylase, kelainan ginjal akibat penuaan sehingga menurunkan aktivitas enzim 1-*α*-hydroxylase, konsentrasi melanin yang tinggi pada kulit yang menyebabkan produksi vitamin D menjadi lebih lambat, dan sindrom *nefrotik*, yang dapat menurunkan tingkatan *binding* protein vitamin D (Hosseini dan Hollick, 2013).

Beberapa penelitian menyatakan jika kadar lemak tubuh meningkat, kadar 25(OH)D serum menurun, karena vitamin D disimpan pada jaringan adipose dan lemak yang berlebihan menyebabkan vitamin D susah dilepaskan ke aliran darah (Kulie dkk, 2009).

4.3.3 Keamanan dan Tingkat Keracunan Suplementasi Vitamin D

Intoksikasi vitamin D secara ekstrem jarang terjadi tapi dapat disebabkan kurang hati-hati atau makan dengan sengaja dosis tinggi. Akibat akumulasi vitamin D yang memiliki waktu paruh yang lama pada jaringan, maka asupan berlebih vitamin D memiliki efek toksik yang kronis, seperti *hypervitaminosis D*, *hyperphosphatemia*, *hypercalcemia* dan *hypercalciuria* atau kerusakan ginjal yang mengonsumsi vitamin D dosis lebih dari 50.000 IU per hari

sehingga jumlah 25 *hydroxyvitamin D* mencapai lebih dari 150 ng per mm atau 374 mol per liter (Hossein dan Holick, 2013).

Banyak negara menetapkan batas maksimal asupan vitamin D sebesar 50 µg (2000 IU) untuk dewasa. Namun, batas asupan ini tidak didasari penelitian yang adekuat terhadap hubungannya dengan toksisitas dan para peneliti membuktikan bahwa keracunan jarang terjadi sampai asupan melebihi 10,000 IU/ hari. Penelitian sebelumnya menyatakan dosis vitamin D 10,000 IU per hari aman untuk usia dewasa (Giovanucci, 2007) namun baru-baru ini telah merekomendasikan asupan vitamin D 250 µg (10 000 IU) setiap minggu selama 6 bulan tidak menyebabkan toksik, namun penelitian masih perlu dilakukan (Anand dkk., 2013).

Tanda-tanda telah mengalami toksisitas vitamin D antara lain sakit kepala, kelemahan, mual dan muntah, dan konstipasi. Interaksi suplemen vitamin D dengan beberapa medikasi lainnya yang bersifat berlawanan antara lain (Vasudevan dkk., 2013):

1. Obat *kortikosteroid* misalnya *Prednisone* yang berfungsi sebagai efek anti inflamasi namun mereduksi absorpsi kalsium dan metabolisme vitamin D.
2. Obat penurun kadar kolesterol misalnya *cholestyramine*, yang mengganggu absorpsi vitamin D begitu juga vitamin larut lemak lainnya dengan cara menghambat absorpsi lemak.
3. Obat anti konvulsan misalnya *phenytoin* dan *phenobarbital* yang keduanya menginduksi metabolisme vitamin D di hati.
4. Gigi yang diperiksa dalam semua parameter pengukuran dapat diwakili oleh 6 (enam) gigi dari 6 sekstan. Masing-masing gigi diukur kedalaman *sulkus gingiva* pada bagian *mesiobukal*, *distobukal*, *mesiolingual* dan *distolingual* (untuk gigi RB), *mesiopalatal* dan *distopalatal* (untuk gigi RA), *bukal* dan *lingual* untuk gigi posterior, labial dan palatal untuk gigi anterior. Jadi setiap gigi diukur pada keenam sisi tersebut.

Bab 5

Pengaruh Vitamin D Terhadap Periodontitis Kronis

5.1 Vitamin D Sebagai Anti Inflamasi

Periodontitis kronis merupakan penyakit inflamasi di jaringan penyangga gigi yang dapat menyebabkan tanggalnya gigi jika tidak dirawat. Penyebab dari *periodontitis* kronis adalah bakteri *periodontopatogen* yang menginvasi jaringan *periodontal* dengan memproduksi *lipolisakarida* (LPS).

Lipopolisakarida menginduksi pelepasan *sitokin* dan *kemokin* dari epitel *gingiva* yang mengakibatkan ekspresi dari molekul adhesi, peningkatan permeabilitas kapiler *gingiva*, dan kemotaksis leukosit *polimorfonuklear* (PMN) melalui *junctional epithelium* ke *sulkus gingiva* dan merusak (destruksi) jaringan di bawahnya sehingga memicu terjadinya keparahan *periodontitis*. Jika proses ini berlanjut terus-menerus dapat menyebabkan timbulnya poket *periodontal*, hilangnya pelekatan klinis, terjadi resorpsi tulang alveolar, dan gigi menjadi goyah.

Selain faktor bakteri, faktor sistemis yaitu kekurangan vitamin D juga dapat memperparah kondisi *periodontitis* kronis. Fungsi vitamin D adalah sebagai molekul anti inflamasi yang bertugas menekan produksi setokin sel imun yang berlebihan dan menginduksi produksi protein *antimikroba cathelicidin*. Pada

sistem imun alami vitamin D berperan penting dalam menginduksi sel epitel *gingiva* dan *neutrofil* untuk memproduksi peptida anti mikroba yang dapat membunuh bakteri *periodontopatogen*, menghambat sintesis dinding sel dan asam nukleat bakteri. Metabolit aktif vitamin D (1,25-dihydroxyvitamin D) dapat menghambat produksi setokin pro inflamasi dan proliferasi sel, memicu sel *Treg* mensekresikan sitokin *IL-10* yang merupakan mediator anti inflamasi.

Akibat dari invasi bakteri dan kondisi sistemis yang tidak menguntungkan ini (defisiensi vitamin D) berdampak pada keparahan penyakit *periodontitis* kronis. Dampak *periodontitis* kronis yang tidak dirawat antara lain munculnya perdarahan *gingiva*, gigi mengalami kehilangan pelekatan klinis terhadap jaringan *periodontal*, terbentuk poket *periodontal*, kegoyahan gigi patologis, hingga terjadi resorpsi tulang alveolar.

Vitamin D dapat berperan sebagai anti inflamasi karena bertindak sebagai imunomodulator dengan melakukan immunosupresi atau menekan fungsi imun tubuh yang berlebihan (Bartley, 2010). Hal ini menunjukkan vitamin D dapat bermanfaat dalam terapi *periodontitis* kronis, karena bukan hanya berefek langsung pada metabolisme tulang tetapi juga karena berefek menghambat terlepasnya mediator pro inflamasi yang berkontribusi dalam terjadinya destruksi *periodontal* (Amano, dkk., 2009). Oleh sebab itu vitamin D dapat dipertimbangkan sebagai bahan potensial (suplemen) yang memberi efek menguntungkan bagi kesehatan *periodontal* dan menjadi akhir dari terapi *periodontal* (Bashutski dkk., 2013).

peran vitamin D terhadap bakteri *periodontopatogen* adalah saat patogen dikenali oleh TLR maka ekspresi gen VDR dan CYP27B1 akan terinduksi. Hal ini akan mengaktifkan enzim *1- α -hydroxylase* dari mitokondria untuk menyintesis 25(OH)D yang berasal dari darah (yang berikatan dengan D-binding protein) dan mengaktifkan ikatan *subsequent* 1,25(OH)2D3 dengan VDR. Selanjutnya gen *cathelicidin* akan aktif dan protein hCAP18/LL-37 akan disintesis untuk digunakan mengeliminasi patogen bakteri yang telah *difagositosis* dalam *fagosom* milik *makrofag*, sehingga bakteri tereliminasi.

Efek antibakteri dan anti inflamasi vitamin D akan memicu terjadinya respons jaringan *periodontal* yaitu terjadinya *repair* atau perbaikan struktur jaringan yang rusak sehingga terjadi regenerasi dan mobilisasi epitel dan sel jaringan ikat di daerah yang rusak dan akhirnya terjadi pelekatan kembali (*reattachment*) jaringan ligamen *periodontal* terhadap gigi.

5.2 Defisiensi Vitamin D Terhadap Terjadinya Periodontitis Kronis

Menurut Setiati (2008) defisiensi vitamin D diperkirakan jarang di Indonesia karena Indonesia merupakan negara yang terpapar matahari sepanjang tahun. Namun pola hidup orang Indonesia yang suka menghindari paparan matahari dan rendahnya asupan vitamin D dapat menjelaskan mengapa seseorang mengalami kekurangan vitamin D.

Menurut Ross dkk., (2011) salah satu faktor yang dapat mempengaruhi konsentrasi serum 25(OH)D dalam darah adalah jumlah lemak dalam tubuh. Penyimpanan Vitamin D di dalam lemak akan mengurangi jumlah vitamin D untuk dikonversi di hati oleh enzim 25-hydroxylase. Penyerapan vitamin D pertama sekali terjadi di jaringan perifer yang banyak mengandung lipoprotein dan enzim lipase terutama di jaringan adiposa dan otot rangka. Akibatnya semakin tinggi sel adiposa maka jumlah 25(OH)D dalam serum menjadi rendah.

Sebaliknya berat badan yang turun akan mengurangi penyerapan vitamin D di jaringan perifer sehingga memungkinkan jumlah serum vitamin D lebih tinggi. Dalam penelitian Wortsman dkk., (2000) dilaporkan bahwa subjek obesitas menunjukkan kenaikan serum 25(OH)D yang lebih rendah baik setelah pemberian vitamin D secara *peroral* maupun dari paparan UVB.

Hossein dan Hollick (2013) menyatakan rendahnya kadar vitamin D dalam darah juga dapat disebabkan oleh faktor usia tua (penuaan) di samping faktor lainnya yaitu malnutrisi, paparan sinar matahari yang terbatas, malabsorpsi karena kelainan gastrointestinal, kelainan hepatic, konsentrasi melanin yang tinggi, dan sindrom nefrotik.

Penuaan dapat mengakibatkan menurunnya aktivitas enzim 1 - α -hydroxylase yang dapat menurunkan jumlah protein pengikat vitamin D (α - 2 globulin vitamin D-binding protein/transkalsiferin) yang disintesis di dalam hati sehingga berakibat vitamin D tidak dapat dimetabolisme dengan cepat dan baik di dalam tubuh.

5.3 Defisiensi Vitamin D Terhadap Terjadinya Clinical Attachment Loss (CAL)

Dalam Torrungruang (2005) pada populasi di Thailand bahwa nilai CAL rata-rata > 4 mm termasuk dalam kategori parah. Dalam sebuah penelitian preliminary ditetapkan kriteria rata-rata kehilangan pelekatan (attachment loss/AL) dalam 5 kategori dari sangat ringan sampai sangat parah yaitu AL 0 - 1 mm, 1,1 - 1,5 mm, 1,6 - 2,0 mm, 2,1 - 2,5 mm, dan > 2,6 mm (Jacob, 2011).

Dalam review sistematis dan meta-analisis yang dipaparkan oleh Smiley dkk., (2015) melaporkan perawatan SRP tanpa terapi tambahan menghasilkan perbaikan CAL mendekati 0,5 mm sedangkan dengan terapi tambahan (antibiotik, klorheksidin, minocycline) menghasilkan perbaikan CAL sedikit lebih baik (0,2 - 0,6 mm).

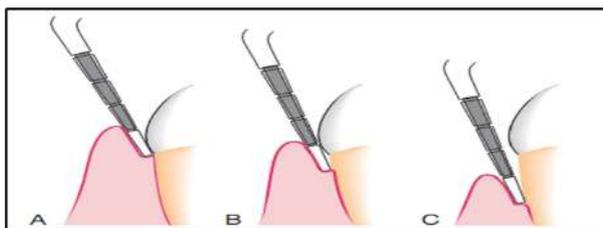
Definisi CAL adalah keadaan migrasi *junctional epithelium* dari CEJ ke arah apikal dengan ditandai hilangnya pelekatan jaringan ikat dan tulang alveolar. Nilai CAL digunakan sebagai parameter untuk menilai keparahan *periodontitis* karena dapat mewakili kerusakan *periodontal* kumulatif, namun CAL tidak mencerminkan sifat dan proses *periodontitis* itu sendiri.

Oleh sebab itu diperlukan pengukuran poket *periodontal* karena dapat menjelaskan kondisi etiologi *periodontitis*. Poket *periodontal* terbentuk karena bergesernya pelekatan *junctional epithelium* ke arah apikal, dengan atau tanpa Bergeraknya tepi *gingiva* ke arah koronal. Antara PD dan CAL dapat diterima sebagai pengukuran status *periodontal* karena keduanya memiliki hubungan yang kuat.

Saat hanya PD yang digunakan maka tidak dapat menjelaskan keparahan penyakitnya, sebaliknya jika hanya CAL yang digunakan maka CAL sendiri ada yang didapat karena resesi *gingiva* non inflamasi. Menurut International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions, resesi *gingiva* pada permukaan *fasial*, *lingual* dan *interproksimal* diklasifikasikan ke dalam kelainan perkembangan *mukogingiva* atau kelainan *mukogingiva* yang didapat dan kondisi di sekitar gigi (Development or Acquired Mucogingival Deformities and Conditions Around Teeth).

Secara klinis, resesi *gingiva* juga mencerminkan suatu perubahan dari anatomi normal, yang tidak selalu merupakan tanda dari penyakit. Resesi *gingiva* dapat terjadi secara lokal pada satu gigi (*localized*), pada beberapa (lebih dari satu) gigi, dan mengenai seluruh gigi (*generalized*) (Michalowicz dkk., 2013).

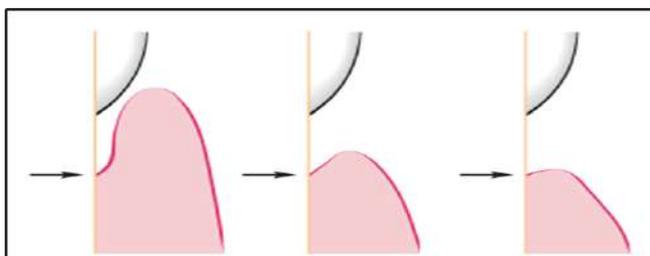
Kehilangan pelekatan klinis tergantung pada lokasi dasar poket ke *Cementoenamel Junction/CEJ*, sedangkan kedalaman poket adalah jarak antara dasar poket dan puncak tepi *gingiva*, seperti ditunjukkan dalam gambar di bawah ini (Carranza dan Camargo, 2012):



Gambar 5.1: Kedalaman Poket Yang Sama Dengan Kondisi Kehilangan Pelekatan Klinis (Clinical Attachment Loss/CAL) Yang Berbeda (Carranza dan Camargo, 2012)

Pada gambar 5.1 kondisi bagian A, B, dan C memiliki kedalaman poket yang sama, namun pada bagian A tidak mengalami kehilangan pelekatan klinis (nol), bagian B terjadi kehilangan pelekatan klinis dan pembesaran gingiva, dan di bagian C terjadi resesi *gingiva*, kehilangan pelekatan klinis, dan akar gigi tampak terbuka.

Sebaliknya dapat terjadi pula kondisi kedalaman poket yang berbeda namun sama-sama kehilangan pelekatan klinis, seperti ditunjukkan pada gambar di bawah ini:



Gambar 5.2: Level Hilangnya Pelekatan Epitel Sama Namun Kedalaman Poket Berbeda (Carranza dan Camargo, 2012)

Pada gambar 5.2 diatas bagian A, B, dan C memiliki jarak dasar poket ke batas *Cementoenamel Junction/CEJ* yang sama namun pada bagian A mengalami poket *periodontal* dalam, bagian B mengalami poket *periodontal* ringan, sedangkan bagian C tidak mengalami poket *periodontal* (nol). Hilangnya pelekatan klinis dan tulang alveolar dapat mengakibatkan bertambahnya mobilitas gigi.

Beberapa faktor yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit *periodontal* dan menjadi faktor pengganggu CAL antara lain higiene oral, kebiasaan buruk (merokok, menyikat gigi yang salah, pemakaian tusuk gigi), usia, jenis kelamin dan penyakit sistemis, sedangkan faktor etiologi lokal antara lain restorasi yang *overhanging*, mahkota *fitting ill*, dan karies proksimal.

Menurut Carranza dan Takei (2012) pelekatan yang baru (*new attachment*) berarti munculnya serabut ligamen *periodontal* yang baru ke jaringan *sementum* yang baru dan epitel *gingiva* melekat kembali ke permukaan gigi. Namun jika *gingiva* dan ligamen *periodontal* melekat kembali ke posisi semula sebelum tindakan *scaling* misalnya setelah penumpatan gigi daerah *subgingiva* maka hal ini disebut pelekatan kembali (*reattachment*).

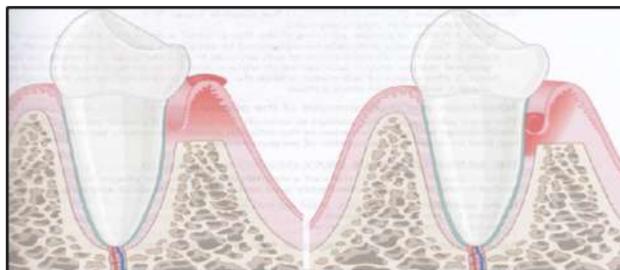
Regenerasi ligamen *periodontal* merupakan tujuan dari tercapainya perlekatan yang baru. Terjadinya regenerasi ligamen *periodontal* memungkinkan terjadinya kontinuitas antara tulang alveolar dan *sementum* karena ligamen *periodontal* memiliki sel-sel yang dapat menyintesis dan membentuk kembali *gingiva*, ligamen *periodontal* dan tulang alveolar.

5.4 Defisiensi Vitamin D Terhadap Terjadinya Bleeding On Probing (BOP)

Menurut Eaton dan Ower (2015) BOP mengindikasikan terjadinya inflamasi. Namun BOP tidak selalu menunjukkan terjadinya *periodontitis* aktif karena *periodontitis* aktif ditunjukkan oleh adanya perdarahan marginal dari *gingiva* margin sedangkan BOP menunjukkan perdarahan dari dasar poket yang timbul saat *probing*.

Checchi dkk., (2009) dalam penelitiannya melaporkan BOP berkaitan langsung dengan jumlah deposit karang gigi *subgingiva*. Artinya, saat deposit

karang gigi telah dihilangkan maka BOP akan berangsur-angsur hilang. Ketidakhadiran BOP mengindikasikan mulai stabilnya jaringan *periodontal*.



Gambar 5.3: Kondisi Perdarahan A: dari Gingiva Margin; B: dari Dasar Poket (BOP) (Eaton dan Ower, 2015)

Menurut Perayil dkk. (2015) yang memberikan terapi SRP ditambah suplemen vitamin D 250 IU dan kalsium 500 mg sekali sehari selama 3 bulan melaporkan tidak terdapat efek yang signifikan terhadap perbaikan parameter PPD dan CAL namun berefek signifikan dalam perbaikan densitas tulang alveolar.

Hasil penelitian ini juga berbeda dengan penelitian Miley dkk., (2009) dan Garcia dkk. (2011) yang memberikan suplemen vitamin D 400 IU kombinasi kalsium 500 mg pada penderita *periodontitis* kronis dimana terjadi penurunan poket *periodontal*, area perdarahan *gingiva* lebih sedikit, serta perbaikan kehilangan pelekatan klinis meskipun secara statistik menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang signifikan.

Anand dkk., (2013) menyatakan asupan vitamin D 10,000 IU setiap minggu selama 6 bulan direkomendasikan dan tidak menyebabkan toksik, walaupun penelitian sebelumnya menyatakan dosis vitamin D 10,000 IU per hari aman untuk dikonsumsi orang dewasa.

Dalam penelitian Matouga dkk., (2014) yang bertujuan mengevaluasi kadar 25(OH)D dalam darah sebelum dan sesudah dilakukan terapi SRP pada penderita *periodontitis* kronis dilaporkan bahwa terapi SRP merupakan terapi andalan dalam perawatan penyakit *periodontal* karena dapat memperbaiki parameter klinis BOP, PPD dan CAL dalam *periodontitis* kronis.

Namun Matouga juga menambahkan bahwa vitamin D [25(OH)D₃] berperan penting dalam patogenesis penyakit *periodontal* dan dapat digunakan sebagai

modalitas terapi tambahan untuk pencegahan dan pengobatan *periodontitis* kronis.

Menurunnya kadar vitamin D pada kelompok *plasebo* dapat terjadi karena *multifaktor*, sedangkan tindakan SRP yang terkontrol yang didapatkan kelompok I dapat berperan mengeliminasi bakteri supra dan *subgingiva* sehingga walaupun dalam kondisi kadar vitamin D rendah, progresifitas penyakit *periodontal* dapat dihambat.

Hal ini sesuai dengan pernyataan Perayil dkk., (2015) bahwa SRP dapat mengurangi nilai PPD dan CAL namun eliminasi karang gigi sepenuhnya meskipun terkadang masih dapat menyisakan bakteri *subgingiva* karena rekolonisasi terjadi pada periode tertentu sehingga nilai PPD dan CAL tidak menurun tetapi justru meningkat.

Persistensi dari serangan bakteri dapat berlanjut dengan adanya respons inflamasi yang menyebabkan degenerasi dari jaringan baru yang dibentuk selama perbaikan. Oleh sebab itu perlu tindakan SRP yang rutin dan berkelanjutan agar dapat bermanfaat dalam memperbaiki keparahan *periodontitis* secara lokal/setempat (Carranza dan Camargo, 2012).

5.5 Suplemen Vitamin D Sebagai Terapi Pasca Tindakan Perawatan Gigi

Dalam penelitian Bashutski dkk, (2011) dilaporkan bahwa kadar vitamin D berhubungan dengan keberhasilan pasca operasi bedah. Pasien *periodontitis* kronis yang parah dengan kadar serum 25(OH)D > 50 ng/mL sebelum tindakan bedah *periodontal* dilaporkan memiliki perbaikan pelekatan klinis dan penurunan kedalaman *probing* dalam 12 bulan setelah pembedahan, sedangkan subyek yang berstatus defisiensi vitamin D tidak menunjukkan manfaat yang lebih baik.

Menurut Webb (2006) mengonsumsi suplemen vitamin D sebagai sumber vitamin D lebih efektif dan aman dibandingkan paparan sinar matahari karena efek merugikan yang ditimbulkan akibat radiasi sinar ultraviolet B. Begitu juga yang berasal dari makanan yang masih sangat minimal efeknya terhadap status vitamin D.

Hal ini sejalan dengan pernyataan Kauffman (2009) bahwa suplementasi vitamin D lebih mampu menaikkan kadar serum 25-hydroxyvitamin D ke jumlah yang lebih adekuat yaitu 30 - 50 ng/mL.

Menurut Kaye (2012) bahwa suplemen vitamin D dapat digunakan untuk memodifikasi risiko perkembangan dan progresivitas penyakit *periodontal* termasuk pada penderita *periodontitis* kronis. Bashutski dkk., (2011) menambahkan bahwa saat jumlah serum vitamin D dalam tubuh cukup memadai atau adekuat maka akan menghasilkan hilangnya pelekatan klinis yang lebih kecil.

Menurut Jacob (2011) langkah penting dalam menentukan keparahan *periodontitis* adalah menentukan terlebih dahulu batas ambang parameter klinis PPD dan CAL. Hasil penelitian ini menunjukkan rata-rata awal kedalaman poket (PPD) keseluruhan subyek adalah > 4 mm. Sejalan dengan penelitian Stoltenberg dkk., (2005) yang melaporkan bahwa rata-rata kedalaman poket > 3,5 mm telah menggambarkan *periodontitis* kronis parah, sedangkan menurut Jacob (2011) kedalaman poket > 3 mm mengindikasikan *periodontitis* moderat/sedang.

Carranza dan Camargo menambahkan manfaat terapi SRP antara lain membuang karang gigi supra dan *subgingiva*, jaringan *sementum* yang nekrosis, menghaluskan akar sampai kepada menghaluskan dan melicinkan permukaan gigi karena deposit karang gigi merupakan faktor kunci timbulnya penyakit *periodontal*, sehingga tujuan utama dalam perawatan *periodontal* adalah untuk menciptakan keadaan *periodontal* yang sehat dengan menghilangkan mikroorganisme dan derivatnya dari permukaan gigi.

Tindakan SRP berperan dalam mengatasi inflamasi *gingiva*, mengurangi poket *periodontal* yang disebabkan oleh pembesaran *gingiva* yang membengkak (oedematous) akibat inflamasi, dan memperbaiki kondisi awal *periodontal* untuk selanjutnya dapat dilakukan proses bedah lanjutan.

Berdasarkan uji statistik antara dosis 5,000 IU dan 10,000 IU tidak terdapat perbedaan yang signifikan. Hasil ini menunjukkan dosis yang lebih rendah yaitu 5,000 IU direkomendasikan agar menghindari efek samping saat diberikan untuk jangka panjang.

Menurut *Dietary Reference Intakes* (DRIs) dan *Food and Nutrition Board* (FNB) dosis 800 IU per hari atau 5,000 IU per minggu merupakan dosis aman untuk pemeliharaan sedangkan dosis 1200 - 2000 IU per hari atau 10,000 IU

per minggu merupakan dosis terapi awal dalam penyakit inflamasi. Peradangan dalam *periodontitis* kronis dipicu oleh sitokin IL-6 dan TNF- α yang memicu perkembangan resorpsi tulang alveolar melalui proses *osteoklastogenesis* dengan peningkatan ekspresi dari RANKL.

Oleh sebab itu selain tindakan mekanis SRP kondisi sistemis misalnya respons imun dalam tubuh mempengaruhi keberhasilan perawatan *periodontal* (Eaton dan Ower, 2015) karena defisiensi vitamin D dianggap berhubungan dengan menurunnya sistem imun alami dan adaptif (Antonoglou, 2015).

Pemeriksaan vitamin D [25(OH)D] total penting untuk dilakukan terutama oleh individu dengan risiko tinggi kekurangan vitamin D, seperti orang yang mendapat sedikit paparan sinar matahari atau aktivitas lebih banyak dalam ruangan, berusia lanjut (60 tahun atau lebih), terapi osteoporosis, terbiasa menggunakan *sunscreen* atau pakaian tertutup, obesitas, dan mengalami gangguan hati atau ginjal.

Penelitian uji klinis yang dilakukan oleh Heaney dkk. (2003) pada laki-laki sehat yang diberi suplemen vitamin D antara 1000 IU, 5,000 IU, dan 10,000 IU perhari selama 20 minggu selama musim dingin dan terbatas paparan sinar matahari, dilaporkan bahwa terdapat perubahan yang signifikan pada pemberian 10,000 IU yang ditandai dengan bertambahnya jumlah serum vitamin D darah mencapai 85.2 ng/mL (n=10) dan 88 ng/mL (n = 16) dari rata-rata awal 28 ng/mL, dan diketahui pula bahwa serum kalsium tidak bertambah dan tidak menimbulkan efek samping di dalam tubuh.

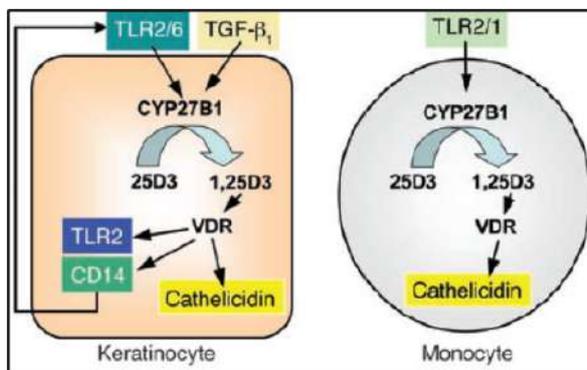
Meskipun demikian Heaney menyarankan untuk menggunakan vitamin D 3000 - 5,000 IU perhari selama musim panas sebagai dosis pemeliharaan untuk kadar serum vitamin D dalam darah yang tidak adekuat. Sofiani dkk., (2014) yang melakukan penelitian secara *double blind randomized control trial* dan memberikan suplemen vitamin D dosis 5,000 IU per hari selama 12 minggu kepada penderita Diabetes melitus tipe II diketahui terjadi pertambahan konsentrasi kadar serum vitamin D dalam tubuh yang semula < 20 ng/mL menjadi > 30 ng/mL.

Namun pada penelitian Wagner dkk. (2013) yang memberikan suplemen vitamin D pada dosis 400 IU, 10,000 IU, dan 40,000 IU per oral setiap hari selama 2 (dua) minggu pada penderita kanker prostat dilaporkan bahwa hanya dosis 40,000 IU yang memberi efek peningkatan jumlah kadar serum vitamin D sedangkan dosis 400 IU dan 10,000 IU tidak berefek.

5.6 Vitamin D Sebagai Innate Immunity

Dalam sistem imun alami/innate *immunity* vitamin D akan mereduksi peradangan karena menginduksi pelepasan protein LL-37 *Cathelicidin* dan Defensin (Cannel dkk., 2014). *Cathelicidin* dapat melakukan fungsi repair terhadap kerusakan di dalam *Periodontitis* kronis melalui vitamin D *signaling* (gambar 4.9).

Vitamin D [1,25 (OH)₂D₃] dapat melakukan pergantian efek pro inflamasi Th1/Th17 menjadi efek anti inflamasi Th2/Treg yang menurunkan *sitokin marker proinflamasi* seperti TNF α , IFN γ , IL-2, IL-12, IL-17, dan IL-21 dan meningkatkan jumlah IL-10 sehingga bakteri *Porphyromonas Gingivalis* melalui efek anti inflamasi dan antibakteri vitamin D dapat dieliminasi (intraceluler clearance bakteri).



Gambar 5.4: Vitamin D Signaling Dalam Proses Perbaikan (Schauber dkk, 2007)

Dalam proses penyembuhan setelah terapi SRP vitamin D aktif menginisiasi respons antibakteri dimana reseptor TLR2 dan CD14 spesifik yang mengenali bakteri gram negatif dan positif seperti *Peptidoglikan* dan Asam *Lipoteichoid*, TLR1 dan TLR6 mengenali *Triacetylated* dan *Diacetylated Lipopeptida*, diinduksi oleh 1,25 (OH)₂D₃ di dalam sel *keratinosit* sehingga menambah jumlah reseptor tersebut di dalam sel dan menambah sinyal peningkatan jumlah 1,25 (OH)₂D₃ di dalam sel (Schauber dkk, 2007).

Sel-sel yang terlibat dalam proses penyembuhan di jaringan *periodontal* antara lain *Keratinosit*, *Fibroblas*, *Platelet*, *Makrofag*, *Neutrofil*, *Monosit*, *sel endotelial*, sel B dan sel T. Di dalam sel *Fibroblas*, *Platelet*, *Makrofag*,

Limfosit, dan *Keratinosit* terdapat *Transforming Growth Factor* (TGF- β 1) yang memicu proliferasi, migrasi, dan sintesis molekul ekstraseluler. (Hakkinen dkk, 2012).

TGF- β 1 akan memicu enzim CYP27B1 untuk mengonversi 25(OH)D menjadi bentuk aktif 1,25 (OH) $_2$ D $_3$ yang akan berikatan dengan reseptor vitamin D (VDR) di dalam sel sehingga menambah produksi protein anti mikroba *Cathelicidin* yang bertindak sebagai *innate immunity*.

Ikatan vitamin D dan reseptornya di dalam sel *keratinosit* akan memicu TLR2 dan CD14 untuk diproduksi lebih banyak untuk menambah pengenalan terhadap bakteri, sehingga proses *repair* terjadi lebih cepat sedangkan di dalam sel monosit reseptor TLR2/1 memicu penambahan 1,25 (OH) $_2$ D $_3$ namun vitamin D menghambat ekspresi TLR2/1 dan memicu *hiporesponsif* terhadap patogen bakteri (Schauber dkk, 2007).

Daftar Pustaka

- Amano, Y., Komiyama, K. and Makishima, M. (2009) 'Vitamin D and periodontal disease', *Journal of Oral science*, 51(1), pp. 11–20.
- Anand, N., Chandrasekaran, C. and Rajput, N.S. (2013) 'Review article: Vitamin D and periodontal health: Current concepts', *Journal of Indian Society of Periodontology*, 17, pp. 302–308.
- Antonoglou, G. (2015) *Vitamin D and Periodontal Infection*, faculty of medicine. Finlandia: University of Oulu.
- Armitage, G.C. (2004) 'Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases', *Periodontology 2000*, 34, pp. 9–21.
- Banjar, W. and Alshamman, M.Hkelokelompo. (2014) 'Genetic factors in pathogenesis of chronic periodontitis', *Journal of Taibah University Medical Science* [Preprint].
- Bartley, J. (2010) 'Vitamin D: emerging roles in infection and immunity', *Expert Rev. Anti Infect. Ther*, 8(12), pp. 1359–1369.
- Bashutski, J.D. et al. (2011) 'The impact of vitamin D status on periodontal surgery outcomes', *J Dent Res*, 90, pp. 1007–1012.
- Beatrice, Y. et al. (2013) 'Dietary strategies to optimize wound healing after periodontal and dental implant surgery: an evidence-based review', *The open dentistry journal*, 7, pp. 36–46.
- Benedetto, A.D. et al. (2013) 'Review article: Periodontal disease: Linking the Primary Inflammation to Bone Loss', *Clinical Developmental Immunology* [Preprint].

- Bourgeois, D., Bouchard, P. and Mattout, C. (2007) 'Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002 - 2003', *Journal of Periodontal Res*, 42, pp. 219–227.
- Briawan, D., Khomsan, A. and Josephin, B. (2014) Status vitamin D pada pekerja wanita pekerja tekstil di kota Bogor. Bogor: Temu Ilmiah Persatuan Ahli Gizi Indonesia (PERSAGI) XV.
- Brolsma, E.M. et al. (2013) 'Vitamin D: do we get enough? Opinion paper', *Osteoporosis int*, 24, pp. 1567–1577.
- Cannel, J.J., Grant, W.B. and Holick, M.F. (2014) 'Vitamin D and inflammation', *Dermato-Endocrinology*, 6(1).
- Carranza, F.A. and Camargo, P.M. (2012) Periodontal Pocket, dalam *Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Carranza, F.A. and Takei, H.H. (2012) Rationale of Periodontal of Periodontal Treatment. dalam *Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Demmer, R. and Papapanou, P.N. (2010) Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. Edited by P.M.C. Author manuscript. *Periodontology* 2000.
- Eaton, K. and Ower, P. (2015) *Textbook of Practical periodontics*. Elseviers.
- Eke, P.I. et al. (2012) 'Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010', *Journal of Dental Research*, 91, pp. 914–920.
- Ernawati, F. and Sandjaja (2014) Status vitamin D terkini anak Indonesia usia 1,0-12,9. *South East Asian Nutrition Survey (SEANUTS)*.
- Fiorellini, J.P., Kim, D.M. and Uzel, N.G. (2012) Anatomy of periodontium dalam *Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Fukuda, C.T. et al. (2008) 'Radiographic alveolar bone loss in patients undergoing periodontal maintenance', *Bull Tokyo Dent Coll*, 43(3), pp. 100–103.
- Galea, S. and Blundell, R. (2011) 'Physiology of vitamin D', *International Journal of molecular medicine and advance sciences*, 7(1), pp. 1–4.

- Garcia, M.N. et al. (2011) 'One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis kronis', *Journal of Periodontol*, 82, pp. 25–32.
- Gedik, R., Marakoglu and Demirer, S. (2008) 'Assessment of Alveolar Bone Levels from Bitewing, Periapical and Panoramic Radiographs in Periodontitis Patients', *West Indian Med J*, 57(4), pp. 403–410.
- Giovanucci, E. (2007) 'Can vitamin D reduce total mortality?', 167, pp. 1709–1710.
- Gombart, A.F. (2009) 'Review : The vitamin D-antimicrobial peptide pathway and its role in protection against infection', *Future microbial*, 4(9), pp. 1151–1165.
- Grant, W.B. and Holick, M.F. (2006) 'Benefits and requirements of vitamin D for optimal health : A review', *Alternative medicine review*, 10(2), pp. 95–111.
- Graves, D.T., Li, J. and Cochran, D.L. (2011) 'Critical reviews in oral biology dan medicine : Inflammation and uncoupling as mechanism of periodontal bone loss', *Journal of. Dent Res*, 90(2), pp. 143–153.
- Hakkinen, L., Larjava, H. and Koivisto, L. (2012) *Granulation tissue formation and remodeling, dalam Text book of Oral Wound Healing : Cell biology and clinical management*. India: Wiley Blackwell Pondicherry.
- Harinarayan, C. V, Ramalakshmi, T. and Venkataprasad, U. (2004) 'High prevalence of low dietary and low vitamin D status in healthy south Indians', *Asia pac J. Clin Nutr*, 13(4), pp. 359–644.
- Heaney, R.P. et al. (2003) 'Human serum 25-hydroxyxholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol', *Am Journal Clin Nutr*, 77, pp. 204–210.
- Hernandez, M. et al. (2011) 'Host-patogen interaction in progressive chronic periodontitis', *Journal of Dent Res*, 90, pp. 1164–1170.
- Hienz, S.A., Paliwal, S. and Ivanovski, S. (2015) 'Review article Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis', *Journal of Immunology Research* [Preprint].

- Hinrichs, J.E. and Novak, M.J. (2012) Classification of diseases and condition affecting the periodontium dalam Textbook of Carranza'Clinical Periodontology. 11th edn.
- Hollick, M.F. (2007) 'Vitamin D deficiency', *N Eng Journal Med*, 357, pp. 266–281.
- Hollick, M.F. (2011) 'Evolutionary, physiological and health perspective', *Curr drug targets*, 12(1), pp. 4–18.
- Holtfreter, B., Albandar, J.M. and Dietrich, T. (2015) 'Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies', *Journal of clinical periodontology*, 42, pp. 407–412.
- Hossein-nezhad, A. and Holick, M.F. (2013) 'Vitamin D for health : a global perspective', *Mayo Clin proc*, 88(7), pp. 720–755.
- Institute of Medicine (2011) Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. Washington (DC): National Academy Press.
- Jacob, S. (2011) 'Measuring periodontitis in population studies : a literature review', *Rev.Odonto Cienc*, 26(4), pp. 346–354.
- Jafari, A.A. et al. (2012) 'Vitamin D status and associated factors in recent onset type 1 diabetic children in Iran. Biomed central', *Journal of diabetes and metabolic disorders*, 11, pp. 12–18.
- Johnston, B.D., Fritz, P.C. and Ward, W.E. (2013) 'Use of dietary supplements in patient seeking treatment at a periodontal clinic', *Nutrients*, 5, pp. 1110–1121.
- Kauffman, J.M. (2009) 'Benefit of vitamin D supplementation', *Journal of American physicians and surgeons*, 14, pp. 2–9.
- Kaye, E.K. (2012) 'Nutrition, dietary guidelines and optimal periodontal health', *Periodontal 2000*, 58, pp. 93–111.
- Klokkevold, P.R. (2012) Treatment of aggressive and atypical forms of Periodontitis dalam Textbook of Carranza'Clinical Periodontology. 11th edn.
- Klokkevold, P.R. and Mealey, B.L. (2012) Influence of Systemics conditions on the periodontium dalam Textbook of Carranza'Clinical Periodontology. 11th edn.

- Kulie, T. et al. (2009) 'Vitamin D: an evidence based review', *Journal of American board of family*, 22, pp. 6–12.
- Lailou, A. et al. (2013) 'Hypovitaminosis D and Mild Hypocalcaemia are highly prevalent among young Vietnamese children and women and related to low dietary intake', *Plos one*, 8.
- Lerner, U.H. (2006) 'Critical review in oral biology and medicine : Inflammation-induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post menopausal osteoporosis', *Journal of Dent Res*, 85(7), pp. 596–607.
- Madukwe, I.U. (2014) 'Anatomy of the periodontium : A biological basis for radiographic evaluation of periradicular pathology', *Journal of dentistry and oral hygiene* [Preprint].
- Matouga, A.A.A. et al. (2014) 'Assessment of 25 hydroxy vitamin D3 and osteocalcin in chronic periodontitis patient (clinical and laboratory study)', *Mansoura journal of dentistry*, 1(3), pp. 34–41.
- Merin, R.L. (2012) Result of Periodontal treatment dalam *Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Mithal, A., Wahl, D.A. and Bonjour, J.P. (2009) 'Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D', *Osteoporos Int*, 20, pp. 1807–1820.
- Mlachkova, A.M. and Popova, C.L. (2014) 'Dental investigation : Efficiency of nonsurgical periodontal therapy in moderate chronic periodontitis', *Folia medica*, 56(2), pp. 109–115.
- Mora, J.R., Iwata, M. and Von Andrian, U.H. (2008) 'Vitamin effects on the immune system: Vitamins A and D take centre stage', *Nat Rev Immunol*, 8, pp. 685–698.
- Moy, F.M. and Bulgiba, A. (2011) 'High prevalence of vitamin D insufficiency and its association with obesity and metabolic syndrome among Malay adult in Kuala lumpur, Malaysia', *BMC Public Health*, 11, pp. 735–742.
- Müller, H.P., Ulbrich M and Heinecke, A. (2005) 'Alveolar bone loss in adults as assessed on panoramic radiographs. (II) Multilevel models', *Clin Oral Investig*, 9, pp. 105–110.
- Newman, M.G., Takei, H.H. and Klokkevold, P.R. (2012) *Carranza FA. Carranza's clinical periodontology*. 11th edn.

- Nimitphong, H. and Holick, M.F. (2013) 'Vitamin D status and sun exposure in southeast asia', *Dermato-endocrinology*, 5(1), pp. 34–37.
- Novak, K.F. and Novak, M.J. (2012) Aggressive periodontitis dalam *Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Novak, K.F. and Novak, M.J. (2012) Chronic periodontitis dalam *Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Novak, K.F., Novak, M.J. and Preshaw, P.M. (2012) Smoking and periodontal disease dalam *Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Oemardi, M. et al. (2007) 'The effect menopause on bone mineral density and bone-related biochemical variables in Indonesian women', *Clinical Endocrinology*, 67, pp. 93–100.
- Pei, X. et al. (2015) 'A 4-year prospective study of the progression of periodontal disease in a rural Chinese population', *Journal of Dentistry*, 43, pp. 192–200.
- Perayil, J., Menon, K. and Kurup, S. (2015) 'Influence of Vitamin D dan Calcium Supplementation in the Management of Periodontitis', *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 9(6), pp. 35–38.
- Perry, D.A. and Takei, H.H. (2012) Phase I periodontal therapy dalam *Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Pludowski, P. et al. (2013) 'Practical guidelines for the supplementation of vitamin D anda the treatment of deficits in central Europe-recommended vitamin D intake in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency', *Endokrynologia Polska*, 64(4).
- Preshaw, P.M. (2015) 'Detection and diagnosis of periodontal conditional amenable to prevention', *BMC Oral Health*, 15.
- Reddy, S. (2011) *Essentials of clinical periodontology and periodontics*. 1st edn. Jaypee brothers medical publisher.
- RISKESDAS RI (2013) *Riset Kesehatan Dasar Kementerian kesehatan RI*. Jakarta.
- Ross, A.C. et al. (2011) *Dietary reference intakes : Calcium, Vitamin D*. Institute of medicine of the national academies.

- Sari, D.K. and Rasyid, H.A. (2013) 'Vitamin D deficiency in tropical country, not related to adipocid status', *The FASEB Journal*, 27, pp. 615–617.
- Savage, A. et al. (2009) 'A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease', *Journal of Clinical Periodontology*, 36, pp. 458–467.
- Saxer, U.P. and Mühlemann, H.R. (1975) 'Motivation and education', *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd*, 85(9), pp. 905–919.
- Schauber, J. et al. (2007) 'Injury enhances TLR2 function and antimicrobial peptide expression through a vitamin D-dependent mechanism', 117(3), pp. 803–811.
- Setiati (2008) 'Pengaruh pajanan sinar ultraviolet B Bersumber dari sinar matahari terhadap Konsentrasi vitamin D (25(oh)d) dan Hormon paratiroid pada perempuan usia Lanjut Indonesia', *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional*, 2(4), pp. 147–153.
- Situmorang, N. (2004) *Profil Penyakit Periodontal Penduduk di Dua Kecamatan Kota Medan Tahun 2004 dibandingkan dengan Kesehatan Mulut Tahun 2010*. WHO.
- Smiley, C.J. (2015) 'Systematic review and meta-analysis of the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means os scaling and root planning with or without adjuncts', *Journal of American Dental Association*, 146(7).
- Sofiani, M.E. et al. (2015) 'Effect of vitamin D supplementation on glucose control and inflammatory response in type II Diabetes : A double blind, randomized clinical trial', *Int. J. Endocrinol Metab*, 13(1), p. 604.
- Takei, H.H. and Carranza, F.A. (2012) *Clinical Diagnosis dalam Textbook of Carranza'Clinical Periodontology*. 11th edn.
- Tanjaya and Justine-Elza, I.A. (2011) 'IL-1 β Genetic Polimorphism in Menopause Women as Periodontal Disease Risk Factor', *Journal of Dentistry Indonesia*, 18(1), pp. 1–5.
- Tjahja, N.I. and Ghani, L. (2010) 'Status Kesehatan Gigi dan Mulut Ditinjau Dari Faktor Individu Pengunjung Puskesmas DKI Jakarta Tahun 2007', *Jurnal Penelitian Kesehatan*, 38(2), pp. 52–66.

- Tripkovic, L. et al. (2012) . ‘Comparison of vitamin D2 and vitamin D3 supplementation in raising serum 25-hydroxyvitamin D status: a systematic review and meta analysis’, 95, pp. 1357–1364.
- Vandenbergh, B., Jacobs, R. and Bosmans, H. (2010) ‘Modern dental imaging: a review of the current technology and clinical applications in dental practice, Radiology Section, Department of Medical Diagnostic Sciences, Katholieke Universiteit Leuven, Leuven’, Belgium *Eur Radiol*, 20, pp. 2637–2655.
- Vasudevan, D.M., Sreekumari, S. and Vaidyanathan, K. (2013) *Textbook of biochemistry for medical students*. 7th edn. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers Pvt Ltd.
- Wagner, D. et al. (2013) ‘Randomized clinical trial of vitamin D3 doses on prostatic vitamin D metabolite levels and Ki67 labeling in prostate cancer patients’, *Journal of Clin Endocrinol Metab*, 98, pp. 1497–1507.
- Webb, A.R. and Biol (2006) ‘Who, what, where and when: influences on cutaneous vitamin D synthesis’, *Prog Biophys Mol*, 92, pp. 17–25.
- Whaites, E. (2003) *Textbook Essentials of dental radiography and radiology*, Churchill livingstone, Philadelphia. 3rd edn.
- Watson, R.R. (2013) *Handbook of vitamin D in human health, Prevention, treatment and toxicity*. 4th edn. Edited by H.H. Handbooks. Wageningen Academic publisher.
- Yosephin, B. et al. (2014) ‘Peranan ultraviolet B sinar matahari terhadap status vitamin D dan tekanan darah pada perempuan usia subur’, *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional*, 8(6), pp. 256–260.
- Zetu, L. et al. (2014) ‘Gender Variations in the Psychological Factors as Defined by the Extended Health Belief Model of Oral Hygiene Behaviors’, *Journal of Social and Behavioral Science*, 127, pp. 358–362.

Biodata Penulis



Drg. Kirana Patrolina Sihombing, M.Biomed, lahir di Galang, pada tanggal 01 April 1983. Ia menyelesaikan kuliah dan mendapat gelar Sarjana Kedokteran Gigi pada tahun 2006 dan meraih gelar Dokter gigi pada tahun 2008 di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Wanita yang kerap disapa dokter gigi Kiran ini melaksanakan tugas sebagai Dokter gigi PTT di Desa Kelimutu Kabupaten Ende, Flores NTT pada tahun 2008 sd Desember 2009.

Kemudian ia bekerja sebagai PNS Dosen tidak tetap di Jurusan Keperawatan Gigi Poltekkes Kemenkes Kupang Sejak Januari 2010 sd April 2013. Selanjutnya ia berpindah tugas ke Poltekkes Kemenkes Medan dan melanjutkan pendidikan Magister Ilmu Biomedik pada tahun 2014 sd 2016 di Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara Medan. Setelah selesai meraih gelar S2 Magister Biomedik, ia menjadi Dosen tetap di Jurusan Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Medan sejak Januari 2017 sekaligus menjadi staf Pusat Penjaminan mutu Direktorat Poltekkes Kemenkes Medan sampai dengan sekarang.

VITAMIN D

dan PERAWATAN PERIODONTITIS KRONIS

Buku ini menguraikan tentang vitamin D, manfaat, metabolismenya di dalam tubuh, perannya dalam terapi perawatan periodontitis kronis yang akan membantu para praktisi Kesehatan gigi seperti dokter gigi sebagai terapi tambahan selain tindakan gold standar perawatan periodontitis kronis. Selain itu buku ini juga dapat bermanfaat untuk masyarakat untuk memahami tentang pengertian vitamin D dan periodontitis kronis, bagaimana penyakit tersebut dapat terjadi, penyebab timbulnya penyakit, gejala apa saja yang dapat dirasakan ketika penyakit tersebut terjadi serta bagaimana efek vitamin D dalam membantu sebagai pengobatan periodontitis kronis.

Buku ini berisikan konsep penyakit periodontitis kronis, yang terdiri dari 5 bab dengan masing-masing topik sebagai berikut:

Bab 1 Konsep Dasar Penyakit Periodontitis Kronis

Bab 2 Jaringan Periodontal

Bab 3 Periodontitis Kronis

Bab 4 Vitamin D

Bab 5 Pengaruh Vitamin D Terhadap Periodontitis Kronis



YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

KESEHATAN - Referensi

ISBN 978-623-342-613-8

