

# Analisis mekanisme kerusakan tulang alveolar oleh bakteri *porphyromonas gingivalis* pada penyakit periodontitis: Systematic review = Analysis of the mechanism of alveolar bone destruction by *porphyromonas gingivalis* in periodontitis: Systematic review.

Amelia Rahayu, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20513600&lokasi=lokal>

---

## Abstrak

**Latar Belakang:** *Porphyromonas gingivalis* merupakan bakteri Gram-negatif anaerob yang telah terbukti sebagai patogen utama patogenesis periodontitis, sejak awal proses peradangan hingga terjadinya kerusakan tulang alveolar. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa bakteri ini mampu menyebabkan kerusakan tulang alveolar dengan mekanisme yang bervariasi. Oleh karena itu dibutuhkan analisis literatur secara sistematis untuk dapat menjelaskan bagaimana mekanisme utama bakteri *Porphyromonas gingivalis* dalam menyebabkan kerusakan tulang.

**Tujuan:** Tinjauan sistematis ini bertujuan mengevaluasi secara sistematis dan terstruktur literatur ilmiah yang relevan untuk menganalisis mekanisme kerusakan tulang alveolar oleh bakteri *Porphyromonas gingivalis* pada penyakit periodontitis.

**Metode:** Pencarian literatur secara daring dilakukan dari bulan Juli hingga November 2020. Penelitian dilakukan dengan berpedoman pada PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) sebagai panduan dalam penulisan tinjauan sistematis. Literatur yang memenuhi syarat dievaluasi pada empat kriteria inklusi: 1) artikel dipublikasikan dalam Bahasa Inggris, 2) artikel diterbitkan dalam kurun waktu 10 tahun terakhir, 3) artikel tersedia dalam fulltext, 4) literatur berupa research article.

**Hasil:** Pencarian literatur mengidentifikasi sebanyak sebelas artikel yang memenuhi syarat. Sebelas artikel yang terpilih semuanya membahas tentang mekanisme kerusakan tulang alveolar akibat paparan faktor virulensi bakteri *Porphyromonas gingivalis* dengan empat sel tulang target utama yaitu osteoklas, osteoblas, osteosit, dan periodontal ligament stem cells (PDLSC).

**Kesimpulan:** Melalui berbagai mekanisme, bakteri *Porphyromonas gingivalis* memicu kerusakan tulang alveolar dengan meningkatkan produksi sitokin proinflamasi, meningkatkan diferensiasi osteoklas, menghambat diferensiasi osteoblas, dan meningkatkan apoptosis osteoblas.

.....**Background:** *Porphyromonas gingivalis* is an anaerobic Gram-negative bacteria that has been shown to be the main pathogen underlying the pathogenesis of periodontitis, from the beginning of the inflammatory process to alveolar bone destruction. Several studies have shown that these bacteria are capable of causing alveolar bone destruction with various mechanisms, therefore it is necessary to evaluate the literature to be able to explain the main mechanism of *Porphyromonas gingivalis* in causing this damage.

**Aim:** The aim of this systematic review is to systematically evaluate the relevant scientific literature in relation to the mechanism of alveolar bone destruction by *Porphyromonas gingivalis* in periodontitis.

**Methods:** Online literature searches was carried out from July to November 2020. The study was conducted based on the PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) as a guide in writing a systematic review. Eligible literature were evaluated on four inclusion criteria: 1) articles published in English, 2) articles published in the past 10 years, 3) articles available in full text, 4) literature

in the form of research articles.

**Results:** The literature search identified eleven eligible articles. All eleven selected articles discussed the mechanism of alveolar bone destruction due to exposure to the virulence factor of *Porphyromonas gingivalis* with four main target bone cells: osteoclasts, osteoblasts, osteocytes, and periodontal ligament stem cells (PDLSC).

**Conclusion:** Through various mechanisms, *Porphyromonas gingivalis* induced alveolar bone destruction by increasing proinflammatory cytokine production, increasing osteoclast differentiation, inhibiting osteoblast differentiation, and increasing osteoblast apoptosis.