



UNIVERSITAS INDONESIA

**Analisis C-Reactive Protein pada Penderita Jantung Koroner dengan
Periodontitis**

TESIS

John Gunawan Lusari

0806390755

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER GIGI SPESIALIS

DEPARTEMEN PERIODONSIA

JAKARTA

JUNI 2012



UNIVERSITAS INDONESIA

**Analisis C-Reactive Protein pada Penderita Jantung Koroner dengan
Periodontitis**

TESIS

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Spesialis dalam
Bidang Ilmu Kedokteran Gigi Program Studi Periodonsia**

John Gunawan Lusari

0806390755

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER GIGI SPESIALIS
DEPARTEMEN PERIODONSIA
JAKARTA
JUNI 2012**

HALAMAN PERNYATAAN ORIGINALITAS

Tesis ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : John Gunawan Lusari

NPM : 0806390755

Tanda Tangan :

Tanggal : 28 Juni 2012



HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh:

Nama : John Gunawan Lusari
NPM : 0806390755
Program Studi : Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Periodonsia
Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Indonesia.
Judul Tesis : Analisis C-Reactive Protein pada penderita Jantung Koroner dengan Periodontitis

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Spesialis Periodonsia pada Program Studi Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. Sri Lelyati, drg., SU., SpPerio(K) (.....)
Pembimbing : Irene Sukardi, drg., SpPerio(K) (.....)
Penguji : Yulianti Kemal, drg., SpPerio(K) (.....)
Penguji : Dr. Yuniarti Soeroso, drg., SpPerio(K) (.....)
Penguji : Hari Sunarto, drg., SpPerio(K) (.....)

Ditetapkan di :

Tanggal : 28 Juni 2012

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, saya dapat menyelesaikan tesis ini. Penulisan tesis ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis Periodonsia pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia. Saya sadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, dari masa perkuliahan sampai penyusunan tesis ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih kepada:

1. Dr. Sri Lelyati, drg. SU, Sp Perio (K), selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan saya dalam menyusun tesis ini;
2. drg. Irene Sukardi, Sp Perio (K), selaku dosen pembimbing kedua yang juga telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran dalam mengarahkan saya dalam penyusunan tesis ini.
3. Pihak rumah sakit khususnya klinik jantung tempat saya mengambil sampel yang telah bersedia membantu dalam pengumpulan data terutama dokter-dokter yang tidak dapat saya sebutkan semua disini, saya ucapkan terima kasih sebesar-besarnya.
4. Orang tua dan keluarga saya yang telah memberikan bantuan dukungan moral dan pengertian selama saya menempuh pendidikan.
5. Sahabat yang telah banyak membantu saya terutama saat tengah malam saya ganggu dalam penyelesaian tesis ini.

Akhir kata, saya berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga tesis ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Jakarta, 28 Juni 2012

Penulis

HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : John Gunawan Lusari
NPM : 0806390755
Program Studi : Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Periodonsia
Departemen : Periodonsia
Fakultas : Kedokteran Gigi
Jenis Karya : Tesis

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (Non-exclusive Royalty-Free Right)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

“Analisis *C-Reactive Protein* pada penderita Jantung Koroner dengan Periodontitis”

beserta instrumen/disain/perangkat (jika ada). Berdasarkan persetujuan Hak Bebas Royalti noneksklusif ini, Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihkan bentuk, mengalihmediakan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat serta memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis atau pencipta dan juga sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya secara sadar tanpa paksaan dari pihak manapun.

Dibuat di : Jakarta

Pada Tanggal : 28 Juni 2012

Yang membuat pernyataan



(John Gunawan Lusari)

ABSTRAK

Nama : John Gunawan Lusari
Program Studi : Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Periodonsia
Judul : Analisis C-Reactive Protein pada penderita Jantung Koroner dengan Periodontitis

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab kematian utama pada sepertiga penduduk dunia. Di Indonesia, terjadi peningkatan prevalensi penyakit jantung dan pembuluh darah sebagai penyebab kematian peringkat ke-3. Pada tahun 2007 prevalensi PJK nasional mencapai 7,2%. *C-Reactive Protein (CRP)* dikenal sebagai penanda fase akut inflamasi dan berhubungan dengan peningkatan kadar plasma karena kerusakan jaringan. Beberapa penelitian menunjukkan adanya hubungan antara periodontitis kronis dengan peningkatan kadar *CRP*. Peningkatan *CRP* sedang saja sudah meningkatkan risiko PJK. Pada sampel penelitian ini terlihat penderita periodontitis menunjukkan risiko yang tinggi terhadap PJK. Dugaan adanya kaitan efek patogen periodontal secara langsung maupun tidak langsung memicu infeksi, mekanisme ini mengaktifasi faktor-faktor inflamasi sehingga *CRP* sebagai *marker* respon fase akut dari infeksi juga akan meningkat.

Kata kunci:
Periodontitis, *C-Reactive Protein*, Penyakit Jantung Koroner

ABSTRACT

Name : John Gunawan Lusari
Study Program : Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Periodonsia
Title : Analisis C-Reactive Protein pada penderita Jantung Koroner dengan Periodontitis

Coronary heart disease (CHD) is the leading cause of death in one third of world population. In Indonesia, there is increased prevalence of cardiovascular disease as a cause of death to the rank-3. In 2007 the national prevalence of CHD reached 7.2%. C-Reactive Protein (CRP) is known as acute phase inflammatory marker and is associated with elevated levels of plasma due to tissue damage. Several studies have shown an association between chronic periodontitis with increased levels of CRP. Increased CRP was alone increases the risk of CHD. This study looks at a sample of periodontitis patients showed a high risk of CHD. Allegations have linked the effects of periodontal pathogens directly or indirectly lead to infection, this mechanism activates inflammatory factors that CRP as a marker of acute-phase response to infection will also increase.

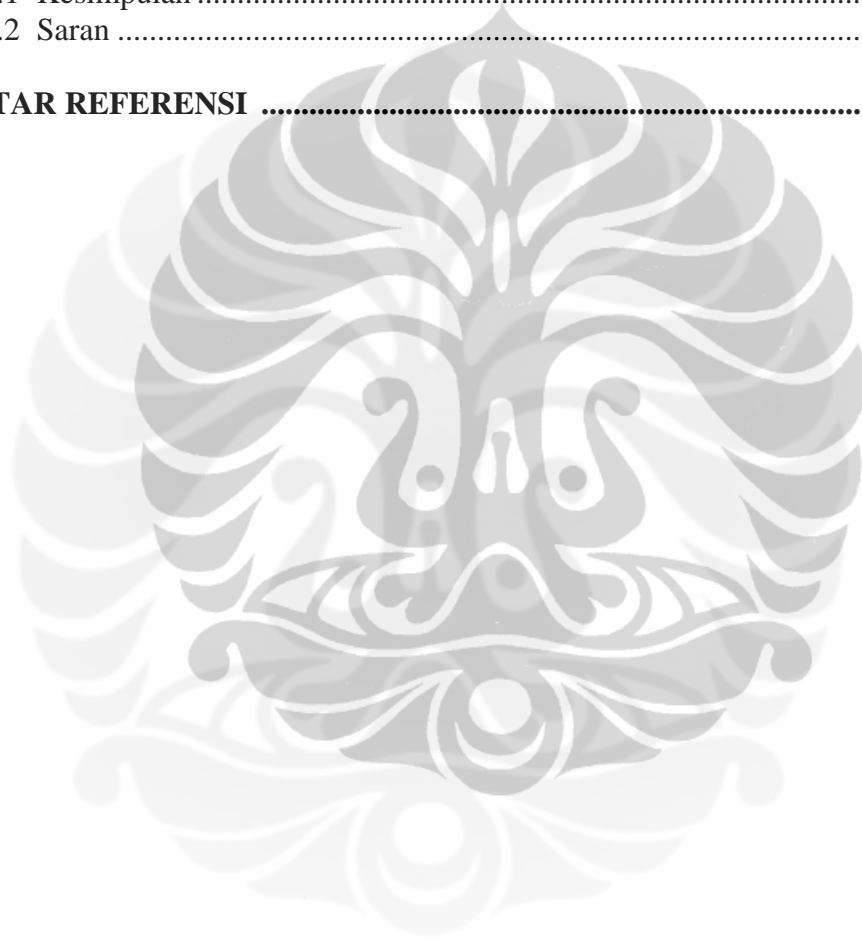
Key words:

Periodontitis, C-Reactive Protein, Coronary Heart Disease

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI	i
DAFTAR GAMBAR	iii
DAFTAR LAMPIRAN	iv
1. PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Rumusan Masalah Penelitian.....	4
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
2. TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1. Penyakit Jantung Koroner (PJK)	6
2.2. Periodontitis	7
2.2.1 Plak Gigi	8
2.2.2 Kalkulus	8
2.2.3 Jaringan Periodontal.....	9
2.3. Hubungan Periodontitis dengan Penyakit Jantung Koroner	10
2.4. Hubungan <i>C-Reactive Protein</i> dengan Periodontitis	10
2.5. Kerangka Teori	13
3. KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	14
3.1. Kerangka Konsep.....	14
3.2. Hipotesis Penelitian	14
4. METODE PENELITIAN	15
4.1. Desain Penelitian	15
4.2. Alur Penelitian	15
4.3. Tempat dan Waktu Penelitian	15
4.4. Populasi dan Subjek Penelitian	15
4.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi Subjek	16
4.5.1. Kriteria Inklusi	16
4.5.2. Kriteria Eksklusi	16
4.6. Besar Sampel Subjek Penelitian	16
4.7. Identifikasi Variabel dan Definisi Operasional Penelitian	17
4.7.1. Identifikasi Variabel.....	17
4.7.2. Definisi Operasional Penelitian	17
4.8. Bahan dan Alat Penelitian.....	21
4.8.1 Bahan	21
4.8.2 Alat	21
4.9. Cara Kerja	21
4.9.1 Persiapan	21
4.9.2 Pelaksanaan.....	21
4.9.2.1 Wawancara	21

4.9.2.2	Pemeriksaan Intra Oral	22
4.9.2.3	Pengumpulan Data Pemeriksaan Laboratorium <i>hs-CRP</i>	22
4.10.	Manajemen dan Analisi Data	22
4.11.	Masalah Etika	22
5.	HASIL PENELITIAN	23
5.1	Analisis Univariat	23
5.2	Analisis Bivariat	24
6.	PEMBAHASAN	26
7.	KESIMPULAN DAN SARAN	28
7.1	Kesimpulan	28
7.2	Saran	28
DAFTAR REFERENSI		29



DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1	Kadar CRP pada penderita PJK	3
Gambar 2.1	Penyumbatan arteri koroner akibat plak.....	7
Gambar 2.5	Kerangka Teori	13
Gambar 3.1	Kerangka Konsep	14
Gambar 4.2	Alur Penelitian	15



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran A. Jadwal Penelitian	31
Lampiran B. Informasi Kepada Subyek Penelitian	32
Lampiran C. Surat Pernyataan Kesiediaan Menjadi Subyek Penelitian	34
Lampiran D. Kuesioner Pemeriksaan	35
Lampiran E. Tabel Pemeriksaan Klinis	37
Lampiran F. Rekapitulasi Hasil Pemeriksaan	38
Lampiran G. Tabel Hasil Analisis Penelitian.....	40
Lampiran F. Surat Keterangan Lolos Etik	44



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan problema kesehatan utama di negara maju dan merupakan penyebab kematian utama pada sepertiga penduduk dunia. Di Indonesia, terjadi peningkatan prevalensi penyakit jantung dan pembuluh darah dari urutan ke-10 pada tahun 1980 menjadi urutan ke-8 pada tahun 1986, sedangkan sebagai penyebab kematian tetap menduduki peringkat ke-3. Banyak faktor yang mempengaruhi terjadinya PJK sehingga usaha pencegahan harus dilaksanakan secara multifaktorial pula. Usaha-usaha pencegahan sedapat mungkin diusahakan dengan cara pengendalian faktor-faktor risiko PJK. Berbagai penelitian telah menunjukkan bahwa selama lebih dari 50 tahun ditemukan variasi insiden PJK yang berbeda menurut geografis dan keadaan sosial tertentu. Penyakit jantung koroner makin meningkat sejak tahun 1930, dan mulai tahun 1960 merupakan penyebab kematian utama di negara industri. Penyakit jantung koroner merupakan masalah besar bidang kesehatan karena merupakan 50% dari penyebab jumlah kematian penduduk Amerika dan negara berkembang.¹

Menurut meta-analisis ada beberapa faktor risiko untuk PJK, adalah risiko yang berhubungan dengan penyakit sistemik, risiko *traditional cardiovascular* dan risiko infeksi. Pada faktor risiko yang dihubungkan dengan penyakit atau kelainan sistemik dikatakan bahwa adanya penurunan jumlah faktor-faktor seperti merokok, hipertensi sistemik, diabetes melitus, hiperlipidemia secara efektif dapat mencegah PJK. Keadaan tersebut juga berhubungan dengan adanya penurunan faktor risiko seperti usia, gender dan riwayat keluarga terhadap PJK tidak menjelaskan mengapa frekuensi PJK tidak menurun sebanyak yang diharapkan. Adanya kemungkinan faktor lain yang tidak dikenal sebagai pemicu terjadinya PJK. Hal ini mendukung dugaan adanya kemungkinan etiologi karena infeksi.²

Penyakit jantung koroner terdiri dari berbagai kondisi jantung dan pembuluh darah termasuk iskemia, aterosklerosis, penyakit arteri perifer, infeksi

endokarditis dan infark miokardial akut.³ Proses inflamasi yang mendasari semua fase aterosklerosis, diawali dari pembentukan plak hingga pecahnya pembuluh darah yang mengakibatkan penyumbatan miokardial akut sampai terjadi kematian mendadak. Perkembangan bukti bahwa infeksi kronis umum berhubungan dengan aterosklerosis dan PJK dan memicu kondisi koroner akut.⁴

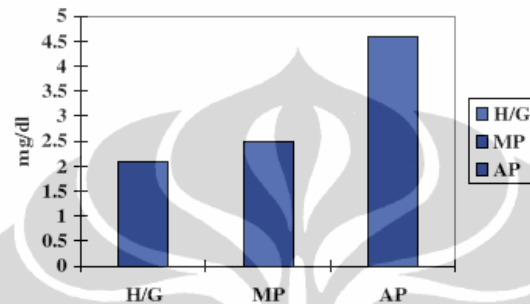
Pada beberapa tahun terakhir ini beberapa studi epidemiologi telah menunjukkan hubungan antara penyakit infeksi umum dan penyakit infeksi mulut. Pada suatu studi kasus dilaporkan PJK berhubungan dengan penyakit periodontal dan menunjukkan bahwa bakteri penyebab periodontitis juga merupakan penyebab PJK. Adanya dua odontopatogen dominan yaitu *Porphyromonas gingivalis* dan *Streptococcus sanguis* dalam plak aterosklerosis. Pada penelitian ditemukan periodontal patogen berupa plak aterosklerotik yang dapat menimbulkan PJK.²

Studi-studi epidemiologi yang telah dilakukan oleh Matilla dkk. (1989), DeStefano dkk. (1993) dan Beck dkk. (1996) menunjukkan bahwa secara signifikan ada hubungan antara penyakit periodontal dan PJK. Publikasi-publikasi ilmiah antara tahun 2000 sampai Desember 2007 serta fokus pencarian selama tiga tahun dapat menjelaskan kenapa pasien dengan periodontitis dapat meningkatkan risiko PJK.³ Suatu mekanisme telah dikemukakan bahwa bakteri patogen, antigen, endotoksin dan sitokin inflamatori pada periodontitis dapat menimbulkan suatu proses *aterogenesis* dan *throboembolik*.²

Hubungan antara periodontitis dan PJK telah diringkas dan dipublikasi oleh Bahekar dkk. (2007) dan Mustapha dkk. (2007) berdasarkan prinsip meta-analisis. Analisis oleh Bahekar dkk. (2007) termasuk *five prospective cohort studies* (86.092 pasien) yang mengindikasikan individu penderita periodontitis 1,14 kali lebih tinggi risikonya menderita PJK dibandingkan tanpa menderita periodontitis.³

Protein C-Reactive (CRP) dikenal sebagai penanda fase akut inflamasi dan ada hubungan antara meningkat kadar plasmanya dengan kerusakan jaringan.⁵ Pengukuran perubahan serum *CRP* terbukti sangat berguna dalam memantau perkembangan penyakit atau efektifitas pengobatan penyakit yang disebabkan oleh respon *systemic inflammatory*.³ Beberapa penelitian menunjukkan adanya

hubungan antara periodontitis kronis dengan peningkatan kadar *CRP*.⁶ Secara klinis, telah dibuktikan bahwa periodontitis berhubungan dengan peningkatan risiko PJK termasuk *sudden cardiac death*.³ Pada penelitian Amar dkk. (2003) dan Tonetti dkk. (2007) yang sudah dilakukan terhadap 400 penderita PJK, kadar tertinggi *CRP* terlihat pada kebanyakan penyakit periodontal lanjut.⁶



Gambar 1.1. Kadar *CRP* pada penderita PJK. Kadar tertinggi terlihat pada AP (penyakit periodontal lanjut), dibandingkan MP (sedang) dan H/G (gingiva sehat/ gingivitis).⁶

Protein ini diproduksi di dalam hati. Pada keadaan inflamasi akut *CRP* dapat meningkat sampai 100 mg/L dan akan menurun pada inflamasi kronis.⁷ Peningkatan kadar *CRP* di serum atau plasma antara 24–48 jam diikuti kerusakan jaringan yang akut, mencapai titik tertinggi selama masa akut (beberapa ratus kali lipat) dan menurun sejalan dengan penyembuhan.⁸

Infeksi sistemik atau lokal yang disebabkan oleh *P. gingivalis*, *P. intermedia* dan *T. forsythia*, dalam jaringan periodontal dapat meningkatkan kadar serum *CRP*. Kadar serum *CRP* ini juga merupakan prediktor penyakit kardiovaskular.³⁹

Penelitian–penelitian secara *in vitro* menyimpulkan *P. gingivalis* dapat berhubungan dengan aterogenesis karena bakteri ini dapat menginvasi sel–sel endotel; lipopolisakarida (LPS) memicu perlekatan sel dan menghasilkan sitokin di sel–sel endotel.¹⁰ Antibodi terhadap *P. gingivalis* secara konsisten berhubungan dengan peningkatan kadar *CRP*, pada beberapa penelitian dilaporkan bahwa nilai kadar *CRP* yang lebih tinggi pada subjek yang memiliki paling sedikit satu spesies patogen periodontal bila dibandingkan dengan individu yang tidak memiliki patogen periodontal. Menurut penelitian tersebut, tidak ada penelitian yang

memeriksa hubungan antara *CRP* dan *P. gingivalis* subgingiva secara spesifik sebelumnya. Hasil penelitian ini mengindikasikan adanya hubungan antara peningkatan *CRP* dengan adanya *P. gingivalis* dalam plak subgingiva yang merupakan infeksi periodontal.^{9 11 12}

Sampai saat ini, belum ada penelitian mengenai *CRP* pada penderita jantung koroner dengan periodontitis di Indonesia. Berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan, prevalensi nasional PJK pada laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Nasional 2007 adalah rata-rata sebesar 7,2 %.¹³ Oleh karena itu, yang ingin diteliti :

1. Sampai saat ini belum ada penelitian di Indonesia menganalisis kadar *CRP* penderita PJK dengan periodontitis dan PJK tanpa periodontitis.
2. Perbedaan pola hidup (diet dan gaya hidup) masyarakat di Indonesia dengan luar negeri yang kemungkinan berhubungan dengan adanya perbedaan nilai/kadar *CRP* pada PJK maupun yang dihubungkan dengan PJK.

1.2 Rumusan Masalah Penelitian

Berdasarkan latar belakang di atas, maka masalah dalam penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut:

- 1.2.1 Bagaimana kadar *CRP* pada PJK ?
- 1.2.2 Apakah ada perbedaan kadar *CRP* antara penderita PJK dengan periodontitis dengan PJK tanpa periodontitis ?

1.3 Tujuan Penelitian

- 1.3.1 Untuk menganalisis kadar *CRP* pada PJK
- 1.3.2 Untuk menganalisis perbedaan kadar *CRP* pada penderita PJK dengan periodontitis dan PJK tanpa periodontitis

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian yang diharapkan:

- 1.4.1 Bermanfaat untuk diagnosa awal PJK bagi penderita yang berisiko terkena PJK sehingga dapat pencegahan dan penanganan dini.
 - 1.1.1. Meningkatkan peranan dokter gigi dalam membantu mendiagnosa dini penyakit–penyakit sistemik, seperti risiko PJK.
 - 1.1.2. Meningkatkan peranan ilmu periodonsia dibidang medis



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

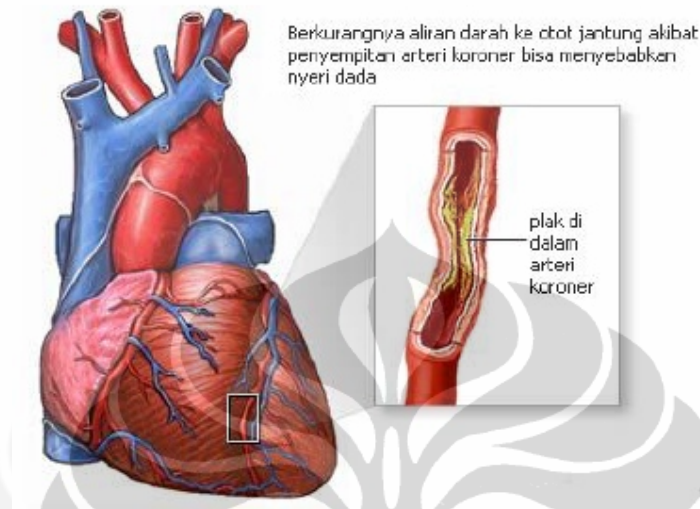
2.1 Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Atherosclerotic cardiovascular diseases (ACDV) merupakan penyakit yang terjadi pada jantung yang melibatkan aorta, cabangnya yang besar dan arteri ukuran sedang seperti arteri yang mensuplai bagian ekstremitas, otak, jantung dan viskera interna dan tidak melibatkan arteriol dan vena.^{2 14}

Atherosclerotic cardiovascular diseases ditandai dengan mengeras dan menyempitnya arteri akibat timbulnya plak ateroma yang terbentuk dalam dinding arteri. Plak ateroma ini terdiri dari lipid, kolesterol (lipoprotein), kalsium dan materi lain. Plak ateroma ini terbentuk dan mengeras melalui proses kalsifikasi. Kalsifikasi terjadi ketika deposit dalam darah mengikat deposit kolesterol pada dinding arteri. Massa dari plak ini dapat memicu adanya blokade atau penyumbatan aliran darah sebagian atau seluruhnya, sehingga dapat terjadi gangguan kerja sel dan organ, karena kekurangan oksigen. Sebagian dari plak dapat retak yang dapat menimbulkan terbentuk gumpalan darah. Gumpalan darah yang terbawa dalam aliran darah dapat menyumbat arteri yang mengakibatkan emboli, dan bila sampai pada pembuluh darah yang lebih kecil dan menutup aliran di daerah tersebut, maka dapat terjadi iskemik atau *myocardial infarction* dan bila terjadi pada daerah otak akan menimbulkan strok. Oleh karena itu dalam suatu penelitian dikatakan bahwa dasar dari pengobatan *ACDV* ini adalah dengan menghentikan atau mengurangi proses aterosklerosis yaitu dengan cara mengendalikan faktor risiko.^{2 14}

Hipotesis yang lain juga menjelaskan inflamasi sistemik ini dan meningkatkan sirkulasi sitokin dan mediator inflamasi. Pada hipotesis ini, inflamasi sampai peningkatan *level* sirkulasi sitokin yang merusak endotel vascular dan menyebabkan aterosklerosis. Sirkulasi sitokin seperti *C-reactive protein (CRP)*, *interleukin-1 (IL-1)*, *interleukin-6 (IL-6)*, tumor nekrosis faktor- α (TNF- α) dan prostaglandin E₂ (PGE₂) dan enzim hidrolitik.^{2 14 15} Faktor risiko

relatif tertinggi pada *myocardial infarction* ditemukan bersamaan dengan tingkat *CRP* yang sama dengan rasio total kolesterol sampai *high-density lipid*.⁶



Gambar 2.1 Penyumbatan arteri koroner akibat plak

2.2 Periodontitis

Periodontitis didefinisikan sebagai penyakit peradangan kronis jaringan pendukung gigi yang disebabkan mikroorganisme spesifik yang secara progresif merusak ligamen periodontal dan tulang alveolar yang menghasilkan poket dan atau resesi.² Bakteri yang paling berperan pada infeksi kronis periodontitis adalah bakteri patogen negatif Gram anaerob seperti bakteri *P. gingivalis* dan bakteri *T. forsythensis*.^{2 7 12 16} Perbedaan klinis antara gingivitis dan periodontitis adalah adanya kehilangan perlekatan yang dapat dideteksi secara klinis dengan terbentuknya poket periodontal, perubahan densitas serta tinggi tulang alveolar.² Kriteria *clinical attachment lost (CAL)* yang dipublikasi *Ann Periodontol* (1999) dibagi: ringan = 1 atau 2 mm *CAL*; sedang = 3 atau 4 mm *CAL* dan berat ≥ 5 mm *CAL*.^{12 17}

2.2.1 Plak Gigi

Pembentukan plak gigi dimulai dengan terbentuknya pelikel pada permukaan geligi. Pelikel ini dibentuk dari komponen saliva dan cairan krevis gingiva juga oleh produk-produk dari sel-sel *host* dan bakteri. Lapisan pelikel ini berfungsi sebagai lapisan pelindung yang berperan sebagai pelumas bagi permukaan jaringan dan mencegah terlukanya jaringan tersebut. Tetapi lapisan ini juga menyediakan substrat perlekatan bagi bakteri.^{16 18}

Dalam beberapa jam, dapat ditemukan bakteri pada lapisan pelikel gigi. Bakteri awal yang membentuk koloni pada permukaan gigi yang dilapisi pelikel ini didominasi oleh bakteri positif Gram fakultatif. Kemudian massa plak ini mengalami maturasi seiring pertumbuhan spesies bakteri yang menempel dan juga kolonisasi dan pertumbuhan spesies bakteri yang melekat kemudian. Pada keadaan ini, terjadi transisi keadaan lingkungan yang semula merupakan lingkungan yang aerobik, yang ditandai dengan dominasi dari spesies-spesies bakteri positif Gram fakultatif, menjadi lingkungan dengan oksigen yang sedikit dimana mikroorganisme anaerobik negatif Gram akan mendominasi. Mikroorganisme-mikroorganisme ini melekat pada spesies-spesies bakteri yang sebelumnya telah ada pada massa plak. Proses perlekatan ini disebut koaggregasi.¹⁸

2.2.2 Kalkulus

Kalkulus merupakan plak yang mengalami mineralisasi. Plak yang lunak biasanya menjadi keras karena adanya pengendapan garam-garam mineral, yang biasanya dimulai setelah satu sampai 14 hari setelah pembentukan plak. Mikroorganisme tidak harus ada dalam pembentukan kalkulus. Saliva merupakan sumber mineral untuk kalkulus supragingiva, sedangkan transudat serum yang disebut sebagai cairan krevis gingiva memberikan mineral untuk kalkulus subgingiva.¹⁹

Kalsifikasi terjadi melalui pengikatan ion kalsium pada kompleks karbohidrat protein dari matriks organik dan pengendapan dari garam-garam

kalsium fosfat yang mengkristal. Pembentukan kristal ini berawal pada matriks interseluler pada permukaan bakteri dan akhirnya diantara bakteri.¹⁹

Membedakan efek dari plak dan kalkulus terhadap gingiva sulit dilakukan karena kalkulus selalu dilapisi dengan lapisan plak tidak termineralisasi. Pada pasien-pasien yang berusia muda, kondisi periodontalnya berkaitan erat dengan akumulasi plaknya dibandingkan dengan kalkulusnya, tetapi keadaan ini berlawanan pada pasien yang berusia lanjut. Bagian plak yang termineralisasi tidak mengiritasi gingiva secara langsung, tetapi plak yang termineralisasi ini menyediakan tempat untuk terjadinya akumulasi plak yang berkelanjutan yang menyebabkan berkontakannya plak dengan gingiva. Kalkulus memainkan peranan yang penting dalam menyebabkan dan mempertahankan penyakit periodontal dengan membuat plak berkontak dengan jaringan gingiva dan menciptakan daerah-daerah dimana pembersihan plak tidak mungkin dilakukan.¹⁹

2.2.3 Jaringan Periodontal

Jaringan periodontal merupakan jaringan penyangga tempat tertanamnya gigi. Jaringan ini terdiri dari gingiva, ligamentum periodontal, sementum, dan tulang alveolar.²⁰

Secara anatomis, gingiva dibagi menjadi *marginal gingiva*, *attached gingiva*, dan area interdental. Ketiga tipe gingiva ini berfungsi sebagai pertahanan terhadap kerusakan mekanis maupun mikrobiologis.²⁰ Ligamentum periodontal tersusun dari vaskular kompleks dan jaringan ikat yang mengelilingi akar gigi serta berhubungan dengan dinding bagian dalam dari tulang alveolar. Ligamentum periodontal berperan dalam fungsi fisik, fungsi formatif dan *remodeling*, fungsi nutrisi serta sensoris. Sementum adalah jaringan mesenkim yang terkalsifikasi, avaskular, dan membentuk lapisan luar dari anatomi akar gigi. Ada dua jenis sementum, yaitu sementum aselular (primer) dan sementum selular (sekunder). Tulang alveolar merupakan bagian dari maksila dan mandibula yang membentuk dan mendukung soket gigi. Tulang alveolar terdiri dari lempeng eksternal tulang kortikal, dinding soket bagian dalam dari tulang kortikal yang tipis (pada radiograf terlihat sebagai lamina dura), dan tulang trabekula/kanselus/spongiosa.²¹

2.3 Hubungan Periodontitis dengan Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner seperti stroke dan *myocardial infarction* tidak terlihat faktor risiko *traditional cardiovascular* seperti merokok, umur, kadar kolesterol, status darah, olahraga dan lain-lain. Penelitian terbaru memperlihatkan peningkatan risiko kematian akibat *myocardial infarction* yang dapat mungkin disebabkan penyakit periodontal.¹¹

Selama dua dekade terakhir ini, meningkat ketertarikan penelitian kesehatan mulut terutama periodontitis terhadap PJK.^{3 22} Menurut Meurman dkk. (2004) pada penelitian meta-analisis yang menemukan hubungan periodontitis dan buruknya kesehatan mulut yang memicu patogenesis PJK.³

Pada penelitian *case-control* (1423 pasien) menunjukkan hubungan yang erat antara periodontitis dan PJK. Menurut Coeto dkk. (2005) mengatakan adanya hubungan yang signifikan antara status periodontal pada pengukuran kedalaman poket/ kehilangan perlekatan dan *myocardial infarction*. Kebanyakan penelitian menggunakan pengukuran probing kedalaman poket sebagai faktor risiko PJK dengan rasio kurang dari 3:1. Menurut Persson dkk. (2003), Engebretson dkk (2005), Geismar dkk. (2006), Rech dkk. (2007) menyimpulkan ORs yang tinggi secara umum dipakai adalah kehilangan tulang alveolar sebagai definisi dari periodontitis. Pada penelitian oleh Beck dkk. (2005) menyatakan tanda klinis seperti *BOP*, kedalaman poket, dan perlekatan klinis tidak representatif untuk efek kumulatif periodontitis pada kesehatan sistemik.³

Periodontitis dapat merupakan infeksi yang menyebabkan peradangan sistemik dan selanjutnya PJK. Menurut penelitian Blum dkk. (2007) menyimpulkan bahwa dengan dilakukan terapi pada periodontitis dapat menghambat peradangan sistemik dan dipakai sebagai alat pencegahan.²³

2.4 Hubungan C-Reactive Protein dengan Periodontitis

Peningkatan nilai *CRP* merefleksikan infeksi ringan yang berhubungan dengan PJK, seperti periodontitis dan kelainan yang disebabkan oleh *cytomegalovirus*, *Helicobacter pylori* dan *Chlamydia pneumonia*.^{7 24} Pada kehamilan dengan periodontitis juga ditemukan *CRP level* tinggi dimana disebutkan dalam beberapa penelitian *CRP* sebagai penunjuk adanya inflamasi

akut dapat merupakan pertanda akan mengalami pre-eklamsia dan kelahiran sebelum waktunya dengan kadar *hs-CRP* dan *proinflammatory* yang tinggi.⁵ Juga dilaporkan bahwa *CRP* berhubungan dengan *body mass index (BMI)* dan lingkaran pinggang.⁷

C-Reactive Protein dikenal sebagai protein fase akut pertama yang ditemukan dan kadarnya akan meningkat tinggi pada proses peradangan serta kerusakan jaringan. *C-Reactive Protein* merupakan suatu alfa-globulin yang diproduksi di hepar dan kadarnya meningkat dalam 6 jam di dalam serum bila terjadi proses inflamasi akut. Kadar *CRP* dalam plasma dapat meningkat dua kali lipat sekurang-kurangnya setiap 8 jam dan mencapai puncaknya setelah kira-kira 50 jam. Setelah diberi pengobatan yang efektif dan rangsangan inflamasi hilang, maka kadarnya akan turun 5–7 jam waktu paruh plasma.²⁵

Protein ini disebut demikian karena ia bereaksi dengan c-polisakarida yang terdapat pada *Streptococcus pneumoniae*. Dulunya dikira timbulnya protein ini karena respon spesifik terhadap infeksi pneumokokus tetapi ternyata protein ini merupakan suatu reaktan fase akut, yaitu indikator nonspesifik untuk inflamasi.²⁶

Pemeriksaan *CRP* sekarang sudah banyak tersedia secara luas dengan nama *high sensitivity assay for CRP test (hs-CRP)* tetapi ini bukan merupakan tes spesifik yang hanya menunjukkan indikasi secara umum. Fluktuasi peningkatan nilai *CRP* sangat dipengaruhi oleh usia tua, tekanan darah tinggi, minum alkohol, merokok, kurangnya aktifitas fisik, peminum kopi, trigliserida yang tinggi, resisten insulin dan diabetes, mengkonsumsi hormon estrogen, diet protein tinggi dan gangguan tidur dan depresi. Alkohol dapat menyebabkan inflamasi dan meningkatkan *CRP* sedangkan untuk menurunkan kadar *CRP* dengan berolahraga diet asam *Omega 3*.²⁷

Dalam rangka memperbaiki prediksi risiko kardiovaskular atau pendeteksian inflamasi seperti periodontitis digunakan *hs-CRP* (yang dapat mendeteksi kadar kuantitatif *CRP* dalam serum manusia < 1 mg/L). Dibandingkan dengan penanda inflamasi lainnya, *CRP* cukup mudah dan murah untuk pemeriksaan laboratorium, selain itu mempunyai keunggulan dalam hal kestabilan analit, ketersediaan uji komersial, standarisasi dan uji presisinya.^{9 25 27}

Sedikitnya ada 40 protein plasma yang didefinisikan sebagai protein fase akut. Definisi ini berdasarkan adanya perubahan kadar protein dalam sirkulasi setelah stimulus inflamasi. Protein fase akut yang meningkat kadarnya disebut sebagai protein fase akut positif, sedangkan yang menurun disebut protein fase akut negative. Protein fase akut yang meningkat antara lain fibrinogen, serum amyloid A (SAA) < *CRP* dan protein fase akut yang menurun antara lain properdin, albumin. *C-Reactive Protein* disintesis terutama oleh hepatosit melalui rangsangan sitokin, khususnya *interleukin-6 (IL-6)*, *IL-1 β* dan *Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α)*.^{14 25} Proses ini sama ditemukan seperti pada peradangan jaringan periodontal. Rangsangan *CRP* dalam hepatosit utamanya diregulasi oleh *IL-6*. Adanya *IL-1 β* akan meningkatkan efek *IL-6*, namun *IL-1 β* saja tidak akan mengubah produksi *CRP*.^{6 9 14}

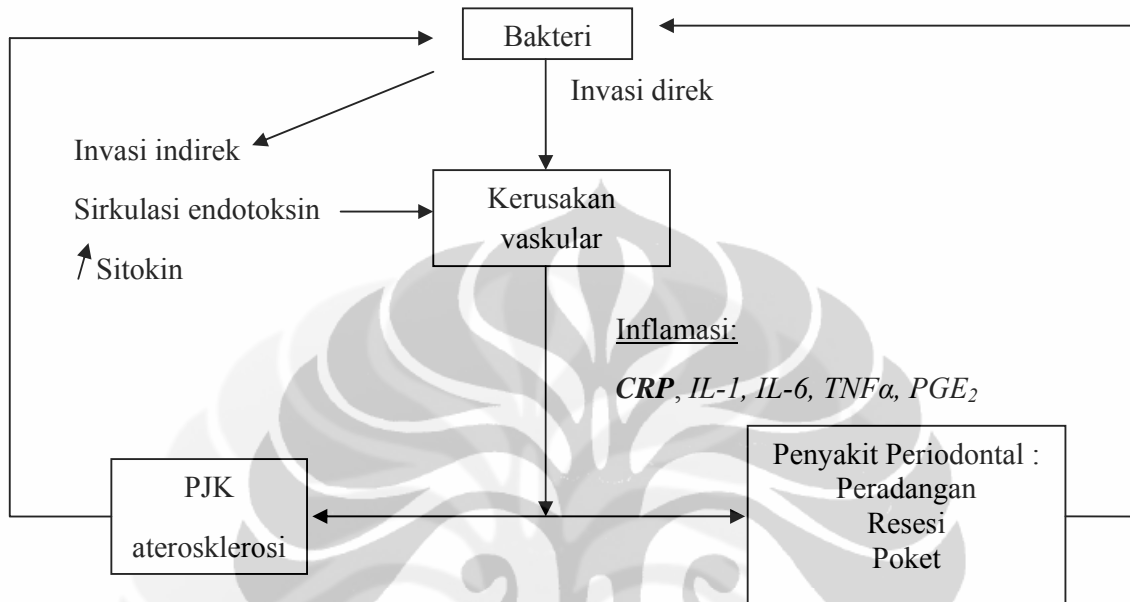
Sintesis ekstrahepatik *CRP* dilaporkan terjadi di neuron, otot polos arteri (pada plak aterosklerotik), tubulus ginjal, jaringan adipose, makrofag alveolar, monosit dan limfosit. Mekanisme yang meregulasi sintesis pada tempat tersebut belum diketahui dan *CRP* yang dihasilkan tidak akan mempengaruhi kadar *CRP* plasma secara bermakna. *C-Reactive Protein* ditemukan dalam semua cairan tubuh, biasanya dalam kadar yang rendah pada individu sehat, yaitu dibawah atau sama dengan 1 mg/L.^{25 28}

Ras atau etnis juga diketahui dapat mempengaruhi *CRP*. Wanita Asia di Amerika memiliki nilai *CRP* yang lebih rendah dibandingkan kulit hitam, putih, dan hispanik. Nilai *CRP* pada dewasa Asia lebih rendah dibandingkan pada populasi barat.²⁸ Penemuan ini meningkatkan kemungkinan pertimbangan rendahnya risiko penyakit jantung koroner pada populasi Asia, dengan menggunakan kategori risiko yang direkomendasikan oleh *Centers for Disease Control and Prevention* dan *The American Heart Association*. Kebanyakan penelitian telah memeriksa hubungan antara *CRP* terutama pada populasi kaukasia. Apakah hubungan ini juga terdapat pada populasi dengan nilai *CRP* yang rendah tidak didokumentasikan.²⁶

Menurut hasil penelitian Lefrandt (2004) yang dilakukan di RSUD Manado, rata-rata kadar *hs-CRP* pada pasien PJK kronis adalah 2,81 mg/L dan pasien tidak menderita PJK atau sehat adalah 1,07 mg/L.²⁹ Untuk keperluan deskripsi maka

CRP diklasifikasi menjadi berisiko bila > 3 mg/L, sedang bila $1 - 3$ mg/L dan rendah bila < 1 mg/L.^{9 27 29-31}

2.5 Kerangka Teori



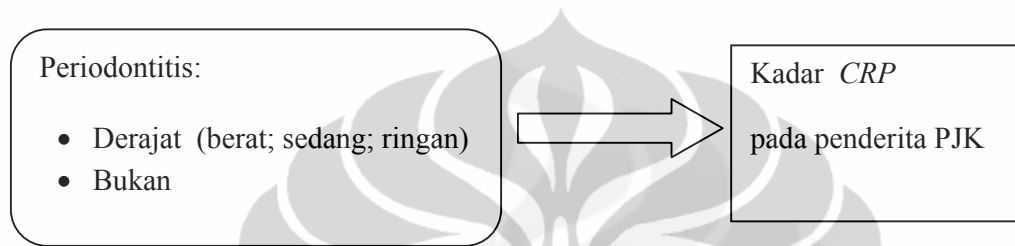
Gambar 2.5 Kerangka Teori

Bakteri pada invasi direk masuk langsung kedalam sistem sirkulasi darah. Endotoksin yang dihasilkan dapat menyebabkan kerusakan vaskular. Demikian juga melalui invasi indirek dengan endotoksin yang bersirkulasi menyebabkan peningkatan sitokin yang dapat juga merusak vaskular sehingga kedua jenis invasi ini dapat menyebabkan proses inflamasi dengan dikeluarkannya *CRP*, *IL-1*, *IL-6*, *TNF α* serta *PGE $_2$* yang dapat menyebabkan aterosklerosis pada PJK dan pada penyakit periodontal seperti peradangan, poket (kehilangan perlekatan) dan resesi.

BAB 3

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konsep



Gambar 3.1 Kerangka Konsep Penelitian

3.2 Hipotesis Penelitian

Kadar nilai kuantitatif *CRP* penderita PJK dengan periodontitis lebih tinggi dibandingkan dengan bukan periodontitis.

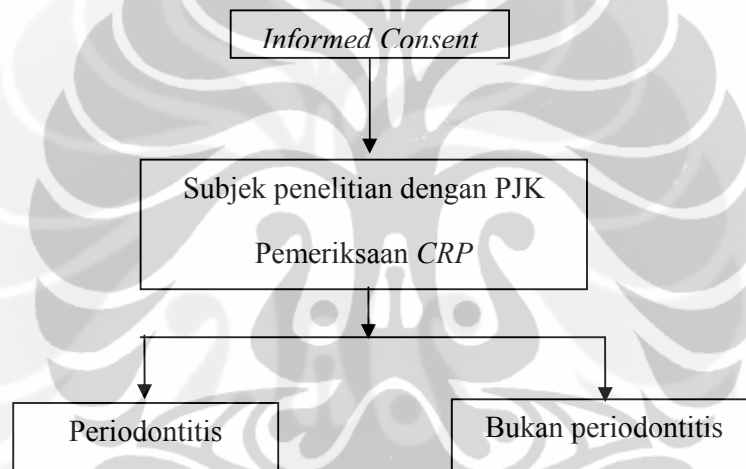
BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Desain penelitian

Penelitian ini merupakan studi kasus kontrol pada penderita PJK yang menderita periodontitis dan bukan periodontitis dengan pengukuran kadar *CRP*.

4.2 Alur Penelitian



Gambar 4.2 Alur Penelitian

4.3 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Poli Klinik Jantung yaitu Rumah Sakit Pusat Pertamina, Rumah Sakit Pusat Angkatan Darat Gatot Subroto, dan Rumah Sakit Jantung Bina Waluya, sejak bulan Agustus – November 2011.

4.4 Populasi dan Subjek Penelitian

- Populasi penelitian adalah penderita PJK
- Subjek penelitian adalah penderita PJK yang datang ke Poli Klinik Jantung dan pembuluh darah dan poli klinik penyakit dalam sub jantung beberapa rumah sakit di Jakarta.

- Subjek penelitian diambil dengan cara *consecutive sampling* hingga mencapai jumlah sampel minimal yang diperlukan dalam penelitian ini.

4.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi Subjek

4.5.1 Kriteria Inklusi

- Penderita PJK terdiagnosa
- Laki-laki dan perempuan
- Usia 40 – 75 tahun
- Tidak pernah mendapat perlakuan skeling minimal dalam 6 bulan terakhir

4.5.2 Kriteria Eksklusi

- Menderita penyakit sistemik lainnya
- Menderita penyakit infeksi akut lainnya
- Menggunakan obat kumur
- Perempuan hamil
- Dalam perawatan dan pengobatan dengan antibiotika

4.6 Besar Subjek Penelitian

$$S = \frac{X^2 NP (1-P)}{d^2 (N-1) + X^2 P(1-P)}$$

s = besar sampel yang dibutuhkan

x^2 = nilai pada tabel

d = derajat ketepatan yang direfleksikan oleh kesalahan yang dapat ditoleransi (0,05)

P = proporsi sebagai dasar asumsi dari Krejcie dan Morgan (1970) untuk mendapatkan besar maksimal sampel yaitu 0,5

N = jumlah populasi

4.7 Identifikasi Variabel dan Definisi Operasional Penelitian

4.7.1 Identifikasi Variabel

Pada penelitian ini digunakan variabel sebagai berikut:

1. Variabel bebas, yaitu:
 - Periodontitis
 - Bukan periodontitis
2. Variabel terikat, yaitu:

Penderita PJK dengan kadar *CRP* tinggi (> 3 mg/L)

4.7.2 Definisi Operasional Variabel Penelitian

No.	Variabel	Definisi Operasional	Cara Mengukur	Hasil Ukur	Skala
1.	Penyakit Jantung Koroner	Penyakit dengan penyempitan akibat penebalan dan pengerasan dinding arteri pada pembuluh darah koroner jantung oleh plak ateroma.	Didiagnosis oleh dokter spesialis jantung dan pembuluh darah berdasarkan rekaman elektro kardiogram standar 12 hantaran atau angiografi koroner.		
2.	Kebersihan Mulut	Tingkat akumulasi plak dan kalkulus di rongga mulut	Tingkat akumulasi plak diukur dengan Indeks plak gigi Sillness and Loe ³² . Tingkat akumulasi kalkulus diukur dengan indeks kalkulus modifikasi Ramfjord ³³	Skor = jumlah skor / jumlah permukaan yang diperiksa	Interval
2.1.	Plak gigi	Deposit lunak pada permukaan gigi yang terbentuk dari pelikel, sisa makanan, dan bakteri, serta	Indeks plak gigi : cara untuk mengukur besarnya tingkat akumulasi plak gigi (Sillness and Loe) ³² • Penilaian pada	0 = tidak ada plak 1 = ada plak tetapi plak hanya bisa dilihat dengan menggunakan	Ordinal

No.	Variabel	Definisi Operasional	Cara Mengukur	Hasil Ukur	Skala
		tidak dapat dihilangkan hanya dengan berkumur keras	14 gigi: 11, 12, 16, 21, 22, 24, 26, 31, 32, 36, 41, 42, 44, 46. <ul style="list-style-type: none"> • Keringkan permukaan gigi dan periksa secara visual dengan cahaya yang cukup, kaca mulut, dan probe atau eksplorer. • Evaluasi plak bakteri pada sepertiga servikal. Gunakan probe untuk memeriksa permukaan yang tidak terlihat. Telusuri sepertiga servikal permukaan gigi dan sulkus gingiva. • Kriteria penilaian Silness and Loe: <ul style="list-style-type: none"> - Sangat baik: 0 - Baik : 0,1-0,9 - Sedang : 1-1,9 - Buruk : 2-3 	<i>disclosing agent</i> atau dengan menggoreskan probe kepermukaan gigi. 2 = ada plak dan plak dapat terlihat dengan mata pada gigi dan tepicingiva. 3 = plak terlihat sangat banyak pada poket gingiva dan/atau pada gigi dan tepi gingiva.	
2.2.	Kalkulus gigi	Massa keras yang melekat pada permukaan gigi asli, berwarna putih kekuningan untuk kalkulus supragingiva dan coklat atau hijau kehitaman untuk kalkulus	Menggunakan indeks kalkulus modifikasi Ramfjord, ³³ yakni: <ol style="list-style-type: none"> Penilaian menggunakan modifikasi gigi indeks Ramfjord pada 10 gigi: 16, 21, 26, 36, 33, 32, 31, 41, 42, 43, 46 Area disekitar gigi indeks dikering- 	0 = tidak ada kalkulus 1 = kalkulus supragingiva 2 = kalkulus subgingiva 3 = kalkulus supragingiva + kalkulus subgingiva	Ordinal

No.	Variabel	Definisi Operasional	Cara Mengukur	Hasil Ukur	Skala
		subgingiva.	kan. Dilakukan pemeriksaan kalkulus gigi pada permukaan bukal dan lingual atau palatal gigi indeks secara visual dengan cahaya yang cukup, kaca mulut, dan <i>periodontal probe</i> atau <i>explorer</i>	Kriteria Skor Akhir ³³ : 0 = sangat baik 0,1–0,6 = baik 0,7–1,8 = sedang 1,9–3 = buruk	
3.	Status Periodontal	Yang dimaksud pada penelitian ini: kondisi kesehatan jaringan periodontal yang dinilai melalui perdarahan gingiva, kedalaman poket, dan kehilangan perlekatan.			
3.1.	Perdarahan gingiva	Keadaan gingiva yang ditandai dengan adanya perdarahan gingiva saat probing atau perdarahan spontan	Dengan menggunakan <i>Papillary Bleeding Index</i> (Saxer & Muhlemann) ³³ : a. Prob dimasukkan secara perlahan ke dalam sulkus gingiva ± 2 mm. b. Pemeriksaan dilakukan pada permukaan bukal dan lingual/palatal dari elemen gigi: 1.6, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.4, 2.6, 3.6, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.4, 4.6 c. Jumlah skor PBI masing-masing elemen gigi ditambahkan,	0 = tidak ada perdarahan 1 = perdarahan berupa titik 2 = perdarahan berupa garis 3 = perdarahan berupa segitiga 4 = perdarahan menyebar	Ordinal

No.	Variabel	Definisi Operasional	Cara Mengukur	Hasil Ukur	Skala
			kemudian dibagi dengan jumlah permukaan yang diperiksa. d. Metode <i>bleeding site</i> , membandingkan banyaknya titik atau daerah yang mengalami perdarahan dan yang tidak mengalami perdarahan saat pemeriksaan menggunakan PBI. e. Titik yang mengalami perdarahan dicatat, lalu ditambahkan dan dibagi jumlah permukaan yang diperiksa.		
3.2.	Kedalaman poket	Jarak yang diukur dari tepi gingiva (<i>marginal gingiva</i>) ke dasar poket dalam satuan milimeter.	Dengan memasukkan prob periodontal ke dalam sulkus gingiva secara perlahan tanpa tekanan sampai berhenti di dasar poket. Pemeriksaan ini dilakukan pada sisi mesial, bukal, distal, dan lingual / palatal pada semua gigi kecuali molar	Kategori ³⁴ : Ringan = <4mm → 1-80 sisi 4-6mm → 1-8 sisi >6mm → 0 sisi Sedang = <4mm → 1-80 sisi 4-6mm → >8 sisi >6mm → 1 sisi Berat = <4mm → >80 sisi 4-6mm → >8 sisi >6mm → >1 sisi	Ordinal
4.	<i>Hs-CRP</i>	Protein fase akut yang kadarnya meningkat pada keadaan infeksi dan atau PJK	Melalui pengambilan data dari status pasien klinik jantung yang telah melakukan pemeriksaan lab <i>CRP</i> .		Numerik

4.8 Alat dan Bahan Penelitian

4.8.1 Alat

Alat-alat yang digunakan adalah:

1. Kursi periksa gigi
2. Kaca mulut no. 4 (merk Smic, China)
3. Sonde *halfmoon* (merk Smic, China)
4. Pinset gigi (merk Smic, China)
5. Prob periodontal WHO (ASA Dental)
6. Lembaran kuesioner
7. Data pasien dari bagian jantung

4.8.2 Bahan

1. Alkohol 70%
2. Larutan Povidon Iodin 10%
3. Sarung tangan
4. Masker

4.9 Cara Kerja

4.9.1 Persiapan

Menjelaskan secara lengkap tentang tujuan dan cara penelitian pada sampel.

4.9.2 Pelaksanaan

4.9.2.1 Wawancara:

- Menanyakan diagnosa subjek
- Menanyakan riwayat penyakit sistemik yang diderita
- Menanyakan apakah subjek mengkonsumsi obat-obatan
- Menanyakan kapan terakhir subjek ke dokter gigi

Subjek yang masuk kriteria inklusi, diminta untuk menandatangani formulir persetujuan (*informed consent*) untuk berpartisipasi dalam penelitian. Lalu subjek dianamnesis menggunakan kuesioner yang telah disiapkan.

4.9.2.2 Pemeriksaan Intra Oral:

Pemeriksaan intra oral yaitu indeks plak, indeks kalkulus, derajat perdarahan, kedalaman poket.

4.9.2.3 Pengumpulan Data Pemeriksaan Laboratorium *hs-CRP*

Pengumpulan data laboratorium *hs-CRP* dari kartu rekam medis pasien yang telah diperiksa sebelumnya, bila belum ada pasien disarankan untuk dilakukan pemeriksaan laboratorium *hs-CRP*.

4.10 Manajemen dan Analisa Data

Semua data yang diperlukan dicatat dalam formulir pemeriksaan dan hasil pemeriksaan intraoral, di pindahkan ke lembar data dikomputer dengan menggunakan program analisis.

- Analisis univariat dilakukan untuk mendapatkan data demografi serta distribusi dari penderita dan bukan penderita periodontitis.
- Analisis bivariat dilakukan untuk memperoleh perbandingan kadar *hs-CRP* pada penderita maupun bukan penderita periodontitis.

4.11 Masalah Etika

- Mendapat izin dari Komisi Etik Penelitian Kedokteran Gigi Universitas Indonesia No. 49/Ethical Clearance/FKGUI/XI/2010, tanggal 8 November 2010.
- Diberikan *informed consent* kepada seluruh subjek penelitian.

BAB 5

HASIL PENELITIAN

Penelitian dilakukan sejak bulan Agustus sampai bulan November 2011 di beberapa poliklinik jantung rumah sakit yaitu Rumah Sakit Pusat Pertamina, Rumah Sakit Pusat Angkatan Darat Gatot Subroto, dan Rumah Sakit jantung Bina Waluya di Jakarta. Pengumpulan data primer didapatkan melalui wawancara dan pemeriksaan status periodontal. Jumlah subjek yang diperiksa 49 orang terdiri dari 28 orang laki-laki dan 21 orang perempuan. Jumlah ini sesuai dengan perhitungan besar sampel yang direncanakan. Hasil penelitian ini dianalisis secara univariat dan bivariat.

5.1 Analisis Univariat

Subjek penelitian ini terkumpul sebanyak 49 orang yang memenuhi kriteria inklusi dengan rentang usia 40–75 tahun

Tabel 5.1 Nilai rerata, standar deviasi, minimum dan maksimum dari usia, indeks-indeks plak, kalkulus, dan perdarahan gingiva Subjek Penelitian

Subjek	Mean \pm SD	Min - Max
Usia (tahun)	58,14 \pm 6,97	42 - 75
Indeks plak	0,81 \pm 0,51	0,08 - 2,05
Indeks kalkulus	0,88 \pm 0,55	0,00 - 2,80
Indeks perdarahan gingiva	0,71 \pm 0,49	0,00 - 1,90

Keterangan: SD = Standard Deviasi (simpang baku), Min= Minimal, Max= Maximal

Pada Tabel 5.1 menunjukkan distribusi rerata usia subjek penelitian adalah 58,14 \pm 6,97 tahun dengan usia termuda 42 tahun dan tertua usia 75 tahun. Indeks plak subjek memiliki nilai rerata 0,81 \pm 0,51 dengan indeks plak terendah 0,08 dan indeks tertinggi 2,05. Indeks kalkulus subjek memiliki nilai rerata 0,88 \pm 0,55 dengan indeks terendah 0,00 dan indeks tertinggi 2,80. Indeks perdarahan gingiva subjek memiliki nilai rerata 0,71 \pm 0,49 dengan indeks terendah 0,00 dan indeks tertinggi 1,90.

Tabel 5.2 Distribusi Subjek Penelitian

Gender	N	Persentase (%)	Kumulatif (%)
Laki	28	57,10	57,10
Perempuan	21	42,9	100,00

Tabel 5.2 di atas menunjukkan sebagian besar subjek adalah laki-laki dengan jumlah 28 orang (57,10 %) sedangkan perempuan berjumlah 21 orang (42,9 %).

5.2 Analisis Bivariat

Pada analisis bivariat terlihat pada distribusi subjek penderita periodontitis terbagi dua kelompok yaitu kelompok berat dan ringan. Kelompok sedang digabungkan pada kelompok berat karena hanya terdiri satu subjek.

Tabel 5.3 Distribusi Subjek Penderita Periodontitis

Periodontitis	N	Persentase
Ringan	43	87,76 %
Berat	6	12,24 %
Total	49	100 %

Distribusi ini terlihat seperti tabel 5.3 di atas kelompok periodontitis ringan terdiri dari 43 orang (87,76 %) dan kelompok periodontitis berat terdiri dari 6 orang (12,24 %)

Tabel 5.4 *Cut of Point* nilai kadar *CRP* terhadap Periodontitis Berat

Kadar <i>CRP</i> (mg/L)	Sensitifitas	Spesifisitas
5,50	93,00%	83,3%

Nilai *CRP* pada semua subjek penelitian ini ditemukan diatas lebih dari 3 mg/L sehingga perlu dicari acuan baru. Pada tabel 5.4 diperoleh nilai kadar *CRP* yang menjadi acuan *cut of point* pada penelitian ini yaitu 5,50 mg/L dengan sensitifitas mencapai 93 % dan spesifitas mencapai 83,3 %. Pengukuran sensitivitas bertujuan untuk menghitung banyaknya orang yang sungguh-sungguh

dinyatakan terkena penyakit dengan hasil tes positif. Sedangkan pengukuran spesifisitas ditujukan untuk menghitung banyaknya orang yang tidak mengidap suatu penyakit dengan hasil tes negatif.

Tabel 5.5 Distribusi dan Uji Kadar *CRP* Terhadap Periodontitis

	<i>CRP</i> (mg/l)		Nilai p
	< 5.50	≥ 5,50	
Periodontitis			0,418
Ringan	3 (6,1%)	40 (81,6%)	
Berat	1 (2,0%)	5 (10,2%)	
Total	4 (8,2%)	45 (91,8%)	

Keterangan : Fisher Exact Test; $p > 0,05$ tidak ada perbedaan bermakna

Hasil analisis data menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna ($p > 0,05$) kadar *CRP* subjek PJK antara periodontitis ringan dengan periodontitis berat. Penyakit jantung koroner dengan periodontitis ringan diderita oleh 3 orang (6,1 %) dengan kadar *CRP* <5,50 mg/L dan 40 orang (81,6 %) dengan kadar *CRP* ≥5,50 mg/L, sedangkan PJK dengan periodontitis berat diderita oleh 1 orang (2,0 %) dengan kadar *CRP* <5,50 mg/L dan 5 orang (10,2 %) dengan kadar *CRP* ≥5,50 mg/L.

Hasil analisis statistik tidak mendukung (menolak) hipotesis penelitian ini yang menyatakan bahwa kadar *CRP* penderita PJK dengan periodontitis lebih tinggi dibandingkan dengan bukan periodontitis.

BAB 6

PEMBAHASAN

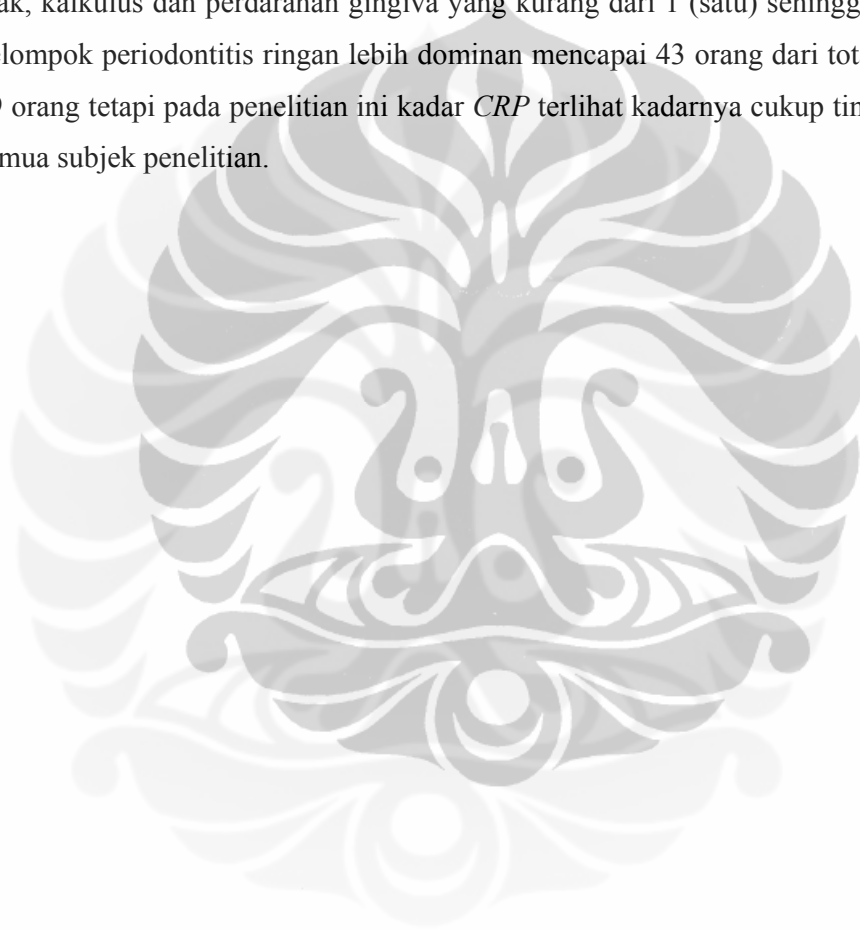
Beberapa penelitian lain terdahulu ditemukan adanya peningkatan level *CRP* pada pasien dengan PJK. Peningkatan *CRP* sedang saja sudah meningkatkan risiko PJK. Pada sampel penelitian ini terlihat penderita periodontitis menunjukkan risiko yang tinggi terhadap PJK. Dugaan adanya kaitan efek patogen periodontal secara langsung maupun tidak langsung memicu infeksi, mekanisme ini mengaktivasi faktor-faktor inflamasi sehingga *CRP* sebagai *marker* respon fase akut dari infeksi juga akan meningkat.³⁵

Penelitian ini merupakan kasus kontrol yang bertujuan untuk melihat perbedaan nilai kadar *CRP* penderita PJK dengan periodontitis berdasarkan syarat-syarat inklusi dan eksklusi yang telah ditentukan. Pada penelitian ini terlihat hubungan yang erat tingginya nilai *CRP* antara PJK dengan penyakit periodontal. Nilai *CRP* yang tinggi juga ditemukan pada pasien dengan PJK pada kelompok periodontitis ringan, seperti yang ditunjukkan pada penelitian Thakare dkk.³⁵ Dengan demikian terlihat hubungan risiko yang lebih tinggi pada pasien dengan penyakit periodontitis terhadap PJK.^{15 16 36} Terlihat jelas prevalensi PJK pada penelitian di atas dengan penyakit periodontal yang jika ditemukan lebih awal dapat mencegah atau deteksi dini PJK dan meminimalkan risiko PJK. Pencegahan/ kontrol penyakit periodontal dalam hal ini menjadi penting. Hasil penelitian ini menunjukkan tidak adanya perbedaan yang bermakna nilai *CRP* penderita PJK dengan periodontitis.

Faktor tambahan lainnya selain infeksi kronis, tingginya konsentrasi *CRP* berkorelasi terhadap umur, merokok, *body mass index* atau parameter lemak. Faktor parameter di atas tidak dikaitkan pada penelitian ini, padahal merupakan faktor tambahan yang penting.

Subjek penelitian terbagi atas laki-laki dan perempuan yang menderita PJK dengan rentang umur 40-75 tahun sebanyak 49 orang. Subjek penelitian berjumlah 49 orang terdiri dari 28 orang laki-laki dan perempuan 21 orang dengan kelompok periodontitis ringan sebesar 43 orang dan berat 6 orang. Rentang batasan

umur ini dibatasi lebih dari 40 tahun dan kurang dari 75 tahun karena pada rentang ini paling banyak prevalensi menderita PJK serta pada periodontitis merupakan rentang kriteria prevalensi periodontitis kronis. Indeks plak berdasarkan Silness dan Loe (1964)³² rata-rata hanya 0,81 termasuk memiliki plak tipis pada margin gingiva, karena pemeriksaan hampir semuanya dilakukan pagi hari sehingga penumpukan plak tidak banyak. Pada indeks kalkulus³³ terlihat juga sedikit pada semua subjek hanya 0,88. Semua subjek tersebut memiliki indeks plak, kalkulus dan perdarahan gingiva yang kurang dari 1 (satu) sehingga terlihat kelompok periodontitis ringan lebih dominan mencapai 43 orang dari total subjek 49 orang tetapi pada penelitian ini kadar *CRP* terlihat kadarnya cukup tinggi pada semua subjek penelitian.



BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Dari penelitian yang telah dilakukan ini dapat ditarik kesimpulan bahwa:

- 7.1.1 Kadar *CRP* penderita PJK dengan periodontitis penelitian ini terlihat tinggi.
- 7.1.2 Pada penelitian ini ditemukan semua subjek PJK menderita periodontitis ringan sampai berat. Nilai kadar *CRP* pada subjek penelitian terlihat tinggi meskipun pada penderita periodontitis ringan juga penderita periodontitis berat tetapi pada hasil analisis tidak ada perbedaan yang bermakna.
- 7.1.3 Hasil penelitian ini memperlihatkan tingginya nilai kadar *CRP* pada penderita PJK dengan periodontitis sehingga berkontribusi peningkatan risiko PJK pada pembentukan lesi aterosklerosis.
- 7.1.4 Adanya faktor tambahan lainnya selain infeksi kronis, yang dapat mempengaruhi penelitian sehingga menyebabkan tingginya konsentrasi *CRP* berkorelasi terhadap umur, merokok, *body mass index* atau parameter lemak. Faktor parameter di atas tidak dikaitkan pada penelitian ini, padahal merupakan faktor tambahan yang penting.

7.2 Saran

- 7.2.1 Penelitian ini merupakan suatu penelitian awal di Indonesia sehingga perlu dilakukan penelitian lebih lanjut. Hal ini dimungkinkan karena ada kecenderungan kadar *CRP* yang tinggi pada PJK dengan periodontitis.
- 7.2.2 Penelitian ini memberikan tambahan pengetahuan bagi dokter gigi mengenai peranan kesehatan mulut khususnya jaringan periodontal terhadap penyakit PJK.

DAFTAR REFERENSI

1. Djohan TA. Penyakit Jantung Koroner dan Hypertensi. *e-USU Repository* 2004;1-7
2. Djais A. Periodontitis sebagai Faktor Resiko Jantung Koroner Aterosklerosis. *J PDGI* 2006;56:53-59.
3. Persson GR, Persson RE. Cardiovascular Disease and Periodontitis: An Update on the Associations and Risk. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl.8):362-79.
4. Johansson CS, Richter A, Lundström A, Thorstensson H, Ravald N. Periodontal Conditions in Patients with Coronary Heart Disease: A Case-Control Study. *J Clin Periodontol* 2008;35:199-205.
5. Herrera JA, Parra B, Herrera E, Botero JE, Arce RM, Contreras A, et al. Periodontal Disease Severity is Related to High Levels of C-Reactive Protein in Pre-Eclampsia. *Journal of Hypertension* 2007;25:1459-64.
6. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between Periodontal Infections and Systemic Disease. *Clinical Microbiology and Infection* 2007;13(Suppl.4):3-10.
7. Chitsazi MT, Pourabbas R, Shirmohammadi A, Zenouz G, Zenouz A, Vatankhah AH. Association of Periodontal Diseases with Elevation of Serum C-reactive Protein and Body Mass Index. *JODDD* 2008;2(1):9-14.
8. Salzberg TN, Overstreet BT, Rogers JD, Califano JV, Best AM, Schenkein HA. C-Reactive Protein Levels in Patients with Aggressive Periodontitis. *Journal of Periodontology* 2006;77:933-39.
9. D'Aiuto F, Ready D, Tonetti MS. Periodontal Disease and C-Reactive Protein-Associated Cardiovascular Risk. *J Periodont Res* 2004;39:236-41.
10. Yamazaki K, Honda T, Domon H, Okui T, Kajita K, Amanuma R, et al. Relationship of Periodontal Infection to Serum Antibody Levels to Periodontopathic Bacteria and Inflammatory Markers in Periodontitis Patients with Coronary Heart Disease. *Clinical and Experimental Immunology* 2007;149:445-52.
11. Schulze A, Busse MW. Periodontal Disease and Heart Disease. *Clinical Sports Medicine International (CSMI)* 2008;1(8):9-12
12. Dye BA, Choudhary K, Shea S, Papapanou PN. Serum Antibodies to Periodontal Pathogens and Markers of Systemic Inflammation. *J Clin Periodontol* 2005;32:1189-99.
13. DepKes RI. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nasional. Jakarta, 2007: 113. Available at: <http://www.depkes.go.id>. Accessed 5 Juli, 2010.
14. Loos BG. Systemic Effects of Periodontitis. *Int J Dent Hygiene* 4 2006;(Suppl.1):34-38.
15. Joshipura KJ, Wand HC, Merchant AT, Rimm EB. Periodontal Disease and Biomarkers Related to Cardiovascular Disease. *J Dent Res* 2004; 83(2): 151-55.
16. Malali E, Basar I, Emekli-Alturfan E, Elemek E, Oktay S, Ayan F, et al. Levels of C-Reactive Protein and Protein C in Periodontitis Patients with and without Cardiovascular Disease. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2010;37:49-54.

17. Novak MJ. Epidemiology of Gingival and Periodontal Disease. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. *Carranza's Clinical Periodontology*. 10th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006:100-09.
18. Haake SK, Newman MG, Nisengard RJ, Sanz M. Periodontal Microbiology. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. *Clinical Periodontology*. 9th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 2002:99-100.
19. Hinrich JE. The Role of Dental Calculus and Other Predisposing Factor. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. *Clinical Periodontology* 9th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 2002:185-7.
20. Fiorellini JP, Kim DM, Ishikawa SO. The Gingiva. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. *Carranza's Clinical Periodontology*. 10th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006:46-65.
21. Fiorellini JP, Kim DM, Ishikawa SO. The Tooth-Supporting Structures. . In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. *Carranza's Clinical Periodontology*. 10th ed. St.Louis: Saunders Elsevier, 2006:68-92.
22. Demmer RT, Desvarieux M. Periodontal Infections and Cardiovascular Disease: The Heart of The Matter. *JADA* 2006;137(suppl.10):14S-20S.
23. Blum A, Front E, Peleg A. Periodontal Care may Improve Systemic Inflammation. *Clin Invest Med* 2007;30(3):114-17
24. Mattila K, Vesanen M, Valtonen V, Nieminen M, Palosuo T, Rasi V, et al. Effect of Treating Periodontitis on C-Reactive Protein Levels: A Pilot Study. *BMC Infectious Diseases* 2002;2(30).
25. Retnowati E. Aplikasi Klinis Pemeriksaan High Sensitive C-Reactive Protein (HS-CRP). *Buletin PDS PATKLIN* 2005;5(7):13-17
26. Casas JP, Shah T, Hingorani AD, Danesh J, Pepys MB. C-Reactive Protein and Coronary Heart Disease: A Critical Review. *Journal of Internal Medicine* 2008;264:295-314.
27. Goldie MP. C-Reactive Protein, Cardiovascular Disease, and Periodontal Disease. *Int J Dent Hygiene* 2 2004:139-41.
28. Glynn RJ, MacFadyen JG, Ridker PM. Tracking of High-Sensitivity C-Reactive Protein after an Initially Elevated Concentration: The JUPITER Study. *Clinical Chemistry* 2009;55(2):305-12.
29. Lefrandt RL. The levels of hs-CRP in Patients with Coronary Heart Disease. *Med J Indones* 2004;13:102-06.
30. Juwairiyah, BS L, KS I, BW I. Kadar C-Reaktif Protein Anak Kandung Penderita dengan dan Tanpa Penyakit Jantung Koroner. *M Med Indones* 2009;43(4):155-59.
31. Young I, Rifai N. High-Sensitivity C-Reactive Protein and Cardiovascular Disease. *Clinical Chemistry* 2009;55(2):201-02.
32. Lindhe J. *Epidemiology of Periodontal Disese. Textbook of Clinical Periodontology* 2nd ed. Copenhagen: Munksgard, 1995.
33. Rateitschak KH. *Epidemiology and Indices. Color Atlas of Periodontology*. New York: Thime, 1985.
34. Masulili SIC, Prayitno SWA, Sutrisna B, Auerkari EL. A Perspective of Periodontal Systemic Relationship for the Asian Pacific Region. In: Bartold PM, Ishikawa I, Zhang J, editors. *Asian Pacific Society of Periodontology*. Adelaide, 2008.

35. Thakare KS, Deo V, Bhongade ML. Evaluation of The C-Reactive Protein Serum Levels in Periodontitis Patients with or without Atherosclerosis. *Indian J Dent Res* 2010;21:326-29
36. Sanadi RM, Prakash S. Serum C-reactive Protein as a Marker of Periodontitis and Cardiovascular Diseases. *Malaysian Dental Journal* 2009;30(1):53-57.



Lampiran A

JADWAL PENELITIAN
ANALISIS C-REAKTIF PROTEIN PADA PENDERITA JANTUNG
KORONER DENGAN PERIODONTITIS

No	Rencana Kerja	Agst	Sept	Okt	Nov	Des	Jan
1	Ujian Proposal Penelitian						
2	Komisi Etik						
3	Pengambilan Sampel & Pemeriksaan						
4	Analisis data						
5	Ujian hasil penelitian						
6	Ujian akhir penelitian						

INFORMASI KEPADA SUBYEK MENGENAI PENELITIAN

Kepada Yth.

Bpk/ ibu/ Sdr/ i

Di tempat

Peneliti adalah peserta program pendidikan dokter gigi spesialis Periodonsia FKG UI Jakarta, sedang melakukan penelitian untuk menganalisis kadar *C-Reactive Protein* pada penderita jantung koroner dengan periodontitis maupun bukan periodontitis.

C-Reactive Protein (CRP) adalah suatu protein yang dijumpai dalam darah, kadarnya meningkat pada keadaan infeksi sebagai respon pertahanan tubuh yang bersifat tidak spesifik.

Dalam penelitian tersebut kepada Bapak/ Sdr. akan dilakukan:

1. Wawancara mengenai riwayat faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK), penyakit sistemik lainnya, kebiasaan membersihkan gigi, kebiasaan sikat gigi dan pasta gigi yang digunakan sehari-hari.
2. Pemeriksaan klinis berupa pemeriksaan kedalaman poket dan hilangnya perlekatan.

Adapun ketidaknyamanan yang akan dialami selama prosedur penelitian tersebut adalah:

1. Subyek yang berpartisipasi dalam penelitian ini membutuhkan waktu yang cukup lama, sekitar 20 menit.
2. Terdapat ketidaknyamanan pada saat dilakukan pemeriksaan kedalaman poket pada seluruh gigi.
3. Pada subyek yang sensitif akan dapat mengalami rasa ngilu atau tertusuk pada saat memasukkan alat kedalam poket dan kemungkinan bisa terjadi perdarahan bila ada inflamasi pada gusi. Hal tersebut biasa terjadi dan akan

(lanjutan)

segera berhenti setelah beberapa saat. Apabila perdarahan masih terjadi, maka akan dilakukan penekanan dengan menggunakan tampon kassa steril selama beberapa menit untuk menghentikan perdarahan. Jika perdarahan tetap terjadi, maka akan dirujuk ke poli internis atau jantung.

Namun ada keuntungan menjadi subyek penelitian ini yaitu:

1. Mendapat pemeriksaan kesehatan gigi dan mulut.
2. Mendapat informasi mengenai kesehatan gusi dan gigi.
3. Mendapat informasi mengenai bagaimana cara menjaga kesehatan gigi dan mulut berupa teknik penyikatan gigi yang benar.
4. Mendapat informasi tentang ada atau tidaknya gigi yang berlubang serta kapan seharusnya berkunjung ke dokter gigi.

Jika Bapak/ Sdr. bersedia, Surat Pernyataan Kesediaan Menjadi Subyek Penelitian terlampir mohon ditandatangani dan diserahkan kepada: drg. John Gunawan, di klinik Periodonsia RSGMP FKG UI, jl. Salemba Raya No.4 Jakarta.

Surat pernyataan ini tidak mengikat dan Bpk/ Sdr. dapat mengundurkan diri dari penelitian ini kapan saja selama penelitian berlangsung. Demikian keterangan di atas dapat dimengerti dan saya ucapkan banyak terima kasih atas kesediaan Bpk/ Sdr. untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

Jakarta,2011

John Gunawan L (PPDGS Periodonsia, FKG UI, Jakarta) Hp. 08170172888

SURAT PERNYATAAN KESEDIAAN MENJADI SUBYEK PENELITIAN

Setelah membaca dan mendengarkan semua keterangan dari drg. John Gunawan, tentang risiko, keuntungan dan hak-hak saya sebagai subyek penelitian yang berjudul:

ANALISIS C-REAKTIF PROTEIN PADA PENDERITA JANTUNG KORONER DENGAN PERIODONTITIS

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama :

Umur :

Jenis kelamin :

Alamat :

Telp/ HP :

Dengan sukarela, sadar dan tanpa paksaan bersedia berpartisipasi dalam penelitian tersebut sebagai subyek.

Jakarta,2011

Subyek

()

Kuesioner Pemeriksaan

<p>DATA PRIBADI</p> <p>1. Nama Subjek :</p> <p>2. Alamat :</p> <p>3. Telepon/HP :</p> <p>4. No. Registrasi :</p> <p>5. Tanggal Kunjungan :</p> <p>6. Tempat & Tanggal Lahir: (Usia:Tahun)</p> <p>7. Tinggi – Berat badan : cm ; kg</p> <p>8. Pendidikan : SD/SLTP/SLTA/D3/S1/S2/S3</p> <p>9. Pekerjaan :</p> <p>10. Penghasilan perbulan: a) < 1 juta b) 1 juta – 5 juta c) > 5 juta</p> <p>11. Apakah memiliki kebiasaan merokok? A. Ya B. Tidak</p> <p>12. Apakah sedang dalam keadaan hamil? A. Ya B. Tidak</p>	
<p>RIWAYAT PENYAKIT SISTEMIK</p> <p>13. Apakah dalam pengobatan/ perawatan dokter? A. Ya B. Tidak Jika Ya, Nama Penyakit:</p> <p>14. Pernah dirawat dalam jangka waktu yang lama? A. Ya B. Tidak Jika Ya, Nama Penyakit:</p> <p>15. Apakah memiliki penyakit kencing manis? A. Ya B. Tidak</p> <p>16. Apakah memiliki penyakit jantung? A. Ya B. Tidak</p> <p>17. Apakah pernah dilakukan terapi keganasan seperti kemoterapi? A. Ya B. Tidak</p>	<p>DATA Penyakit Jantung Koroner</p> <p>18. Tekanan darah tertinggi.....mm/Hg</p> <p>19. Apakah mengkonsumsi obat- obat PJK? A. Ya B. Tidak Jika Ya, obat apa?</p> <p>20. Berapa lama menderita PJK ?</p> <p>21. Apakah rutin kontrol tekanan darah ke dokter? A. Ya B. Tidak</p>

(lanjutan)

DATA DENTAL	ORAL HYGIENE
24. Frekuensi kunjungan ke dokter gigi: A. Tidak Pernah B. 1x/ tahun C. 2x/ tahun D. Setiap ada keluhan	28. Bagaimana frekuensi menyikat gigi dalam sehari? A. 1x/hari B. 2x/hari C. 3x/hari D. >3x/hari
25. Kapan terakhir ke dokter gigi?	29. Apakah menggunakan dental floss/benang gigi/interdental brush? A. Ya B. Tidak
26. Apakah pernah membersihkan karang gigi dalam waktu 6 bulan terakhir ? A. Ya B. Tidak	30. Apakah menggunakan obat kumur? A. Ya B. Tidak
27. Kapan terakhir membersihkan karang gigi?	

Pemeriksaan Laboratorium

Hasil pemeriksaan *hs-CRP* :..... mg/L

Tabel Pemeriksaan Klinis

No. Urut :

Nama :

Alamat :

Telepon :

Tabel - Tabel Pemeriksaan Klinis

Pemeriksaan Plak, Kalkulus, dan Perdarahan Gingiva

Kalk	B/P															
PBI	DL								MB							
Plak	B/P															
		17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27
		47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37
Plak	B/Li															
PBI	MB								DL							
Kalk	B/Li															

Pemeriksaan Poket Gingiva

								MPD								
								MBD								
17	16	15	14	13	12	11			21	22	23	24	25	26	27	
47	46	45	44	43	42	41			31	32	33	34	35	36	37	
								MBD								
								MLD								

Rekapitulasi Hasil Pemeriksaan

No.	Nama	Jenis Kelamin	Indeks Plak	Indeks PBI	Indeks Kalkulus	Kadar CPR (mg/L)	Kategori Periodontitis
1	Kamaruddin H.	L	1,17	1,27	2,29	8	B
2	H. M. Setiono	L	1,96	0,65	2,17	30	R
3	D. Pangabean	L	0,32	0,57	1,10	18	R
4	M. Tanuddin	L	1,60	1,00	1,92	8	R
5	Yuanita Listansil	P	0,48	0,50	0,50	5	R
6	Sumiati	P	0,68	0,86	1,40	25	R
7	Dewi L.	p	0,57	0,18	0,86	28	R
8	Hj. Ernawati	P	0,25	0,09	0,00	39	R
9	Setiawan	L	1,88	1,56	2,25	8	B
10	David G	L	0,84	0,00	0,25	25	R
11	Rudy Min	L	0,60	0,44	1,00	45	R
12	Delilah Sim	P	0,76	1,55	0,93	6	R
13	Mulani	P	0,41	0,55	2,75	18	R
14	Semiyanti	P	0,57	1,45	1,88	10	R
15	Srinani	P	0,42	1,00	1,67	16	R
16	Tani William	L	1,07	0,50	1,65	36	R
17	Junius	L	1,16	0,14	1,56	42	R
18	Taslim	L	1,67	1,00	1,83	18	R
19	Sudjono Salim	L	0,42	0,42	1,22	8	R
20	Honggo	L	1,29	2,00	2,50	12	R
21	Sartono M.	L	1,25	0,43	1,05	15	R
22	Mariya Ling	P	0,30	0,69	0,39	5	R
23	Suniati Hong	P	0,18	0,93	0,65	14	R
24	Reyna P.	P	0,82	0,20	1,33	38	R
25	Lina	P	0,46	0,86	1,60	24	R
26	Robert	L	0,43	0,86	0,90	6	R
27	Nurul Murniati	P	1,15	0,23	1,83	44	R
28	Rahmah Pujiastuti	P	0,20	1,88	2,56	33	B
29	Yono K	L	0,33	0,38	0,50	29	R
30	Partono	L	0,52	0,57	1,25	38	B
31	Jimmy T	L	0,06	0,06	0,00	7	R
32	A. Azis	L	1,33	0,00	2,00	23	R
33	Amelia	P	0,86	1,35	2,00	10	R
34	Walono	L	0,05	0,00	0,07	19	R

35	Joko	L	0,71	0,56	0,00	8	R
36	Tarmanto	L	1,35	0,80	1,08	5	S
37	Tommy Supriatna	L	1,09	0,10	0,42	21	R
38	Muhabar	L	0,75	0,60	1,14	18	R
39	Indaryanto	L	0,33	0,14	1,20	24	R
40	Akbar Sunaryo	L	0,50	0,42	1,44	5	R
41	Hanita Gunadi	P	0,93	0,75	0,80	9	B
42	Anita Dewi	P	1,24	1,36	2,29	7	R
43	Ninda Uliyanti	P	1,45	0,64	0,63	15	R
44	Kiki Fatima	P	0,58	0,92	1,00	11	R
45	Rani Daniantoro	P	0,30	0,36	0,55	31	R
46	M. Iqbal	L	0,56	0,67	1,31	8	R
47	Eko Kuniawan	L	0,11	0,00	0,00	30	R
48	Anwar Thamrin	L	0,90	1,09	1,43	18	R
49	Christina Sanjaya	P	1,11	1,46	1,60	8	R



TABEL HASIL ANALISIS PENELITIAN

Analisis Univariat

Frequencies

		Statistics			
		Usia	Indeks Kalkulus	PBI	Indeks Plak
N	Valid	49	49	49	49
	Missing	0	0	0	0
Mean		58.14	.8843	.7133	.8112
Std. Deviation		6.970	.55907	.49864	.51175
Range		33	2.80	1.90	1.97
Minimum		42	.00	.00	.08
Maximum		75	2.80	1.90	2.05

		Gender			Cumulative Percent
		Frequency	Percent	Valid Percent	
Valid	L	28	57.1	57.1	57.1
	P	21	42.9	42.9	100.0
Total		49	100.0	100.0	

(lanjutan)

Analisis Bivariat Kadar CRP Terhadap Periodontitis**Frequencies****Poket2**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	43	87.8	87.8	87.8
1	6	12.2	12.2	100.0
Total	49	100.0	100.0	

ROC Curve**Case Processing Summary**

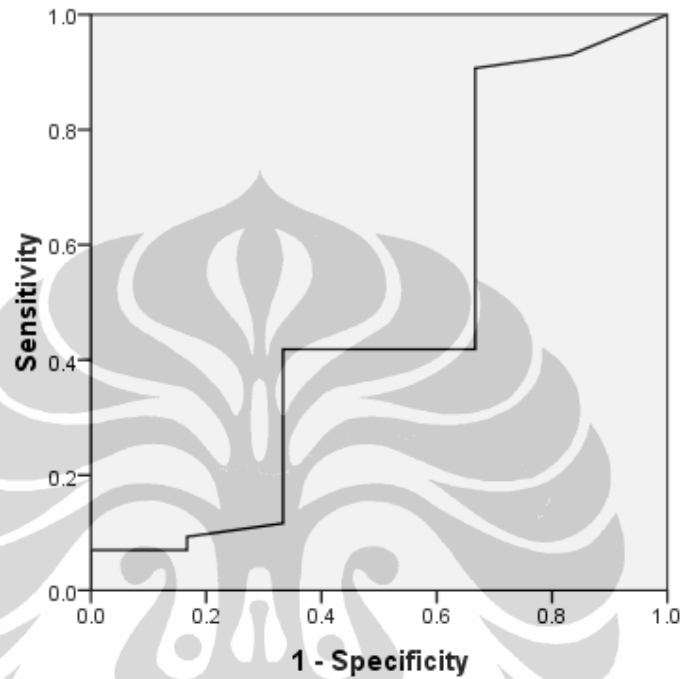
Poket2	Valid N (listwise)
Positive ^a	43
Negative	6

Larger values of the test result variable(s) indicate stronger evidence for a positive actual state.

a. The positive actual state is 0.

(lanjutan)

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Area Under the Curve

Test Result Variable(s):CRP

Area
.483

The test result variable(s): CRP has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

(lanjutan)

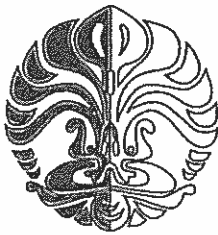
Coordinates of the Curve

Test Result Variable(s):CRP

Positive if Greater Than or Equal To ^a	Sensitivity	1 - Specificity
4.00	1.000	1.000
5.50	.930	.833
6.50	.907	.667
7.50	.860	.667
8.50	.744	.667
9.50	.721	.667
10.50	.674	.667
11.50	.651	.667
13.00	.628	.667
14.50	.605	.667
15.50	.558	.667
17.00	.535	.667
18.50	.442	.667
20.00	.419	.667
22.00	.419	.500
23.50	.419	.333
24.50	.372	.333
26.50	.279	.333
28.50	.256	.333
29.50	.233	.333
30.50	.209	.333
31.50	.186	.333
32.50	.163	.333
34.50	.140	.333
37.00	.116	.333
38.50	.093	.167
39.50	.070	.167
41.00	.070	.000
43.00	.047	.000
44.50	.023	.000
46.00	.000	.000

The test result variable(s): CRP has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group.

a. The smallest cutoff value is the minimum observed test value minus 1, and the largest cutoff value is the maximum observed test value plus 1. All the other cutoff values are the averages of two consecutive ordered observed test values.



UNIVERSITAS INDONESIA FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

JLN. SALEMBA RAYA NO. 4 JAKARTA PUSAT 10430
TELP. (62-21) 31930270, 3151035
FAX. (62-21) 31931412

SURAT KETERANGAN LOLOS ETIK

Nomor: 49 /Ethical Clearance/FKGUI/XI/2010

Lampiran F

Setelah membaca dan mempelajari/mengkaji usulan penelitian yang tersebut di bawah ini:

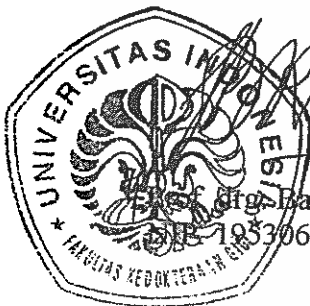
Judul : Analisis C-reactive Protein pada Penderita Jantung Koroner dengan Periodontitis

Nama Peneliti : John Gunawan Lusari 0806390755

Sesuai dengan keputusan Anggota Komisi Etik, maka dengan ini Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia menerangkan bahwa penelitian tersebut dinyatakan lolos etik.

Mengetahui:
Dekan FKGUI,

Jakarta, 8 November 2010
Ketua Komisi Etik Penelitian FKGUI,



drg. Bambang Irawan, PhD.
NIP. 195306151980031005

drg. Anton Rahardjo, MKM, PhD
NIP. 195406021983031002

Universitas Indonesia