



**PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI PENYEBAB PENYAKIT
JANTUNG KORONER DI RSUP DR. KARIADI SEMARANG**

*PERIODONTAL DISEASE AS A CAUSE OF CORONARY HEART DISEASE IN RSUP DR.
KARIADI SEMARANG*

**LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN
KARYA TULIS ILMIAH**

**Disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan
guna mencapai derajat sarjana strata- 1 kedokteran umum**

**PRASETYO NUGROHO
G2A 008 144**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
TAHUN 2011**

Lembar Pengesahan Proposal Penelitian

**PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI PENYEBAB PENYAKIT
JANTUNG KORONER DI RSUP DR. KARIADI SEMARANG**

*PERIODONTAL DISEASE AS A CAUSE OF CORONARY HEART DISEASE
IN RSUP DR. KARIADI SEMARANG*

Disusun oleh:

**PRASETYO NUGROHO
G2A008144**

Telah disetujui:

Semarang, 24 Juli 2012

Dosen Pembimbing

Penguji

drg. Farichah Hanum, M. Kes
19640604198910 2 001

drg. Kuswartono Mulyo, Sp.BM
19500323197901 1 001

Ketua Penguji

Dr. drg. Oedijani, M.S.
NIP. 19490209 197901 2 001

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya kami dapat menyelesaikan tugas Karya Tulis Ilmiah ini. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Kami menyadari sangatlah sulit bagi kami untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini Tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini. Bersama ini kami menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya serta penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberi kesempatan kepada kami untuk menimba ilmu di Universitas Diponegoro.
2. Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP yang telah memberikan sarana dan prasarana kepada kami sehingga kami dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik dan lancar.
3. Drg. Farichah Hanum, M. Kes selaku dosen pembimbing, drg. Kuswartono Mulyo, Sp.BM selaku penguji, dan Dr. Drg, Oedijani, M, S. Selaku ketua penguji yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing kami dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Orang tua beserta keluarga kami yang senantiasa memberikan dukungan moral maupun material.
5. Para sahabat yang selalu memberi dukungan dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Serta pihak lain yang tidak mungkin kami sebutkan satu-persatu atas bantuannya secara langsung maupun tidak langsung sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan dengan baik.

Akhir kata, kami berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Penulis

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan ini,

Nama : Prasetyo Nugroho

NIM : G2A008144

Alamat : Jl. Pamularsih 90A/102

Mahasiswa : Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas kedokteran
UNDIP Semarang.

Dengan ini menyatakan bahwa,

- (a) Karya tulis ilmiah saya ini adalah asli dan belum pernah dipublikasi atau diajukan untuk mendapatkan gelar akademik di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- (b) Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan orang lain, kecuali pembimbing dan pihak lain sepengetahuan pembimbing
- (c) Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan judul buku aslinya serta dicantumkan dalam daftar pustaka.

Semarang, 25 Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
KATA PENGANTAR ..	iii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN ..	iv
DAFTAR ISI	v
DAFTAR SINGKATAN ..	viii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
ABSTRAK ..	xi
ABSTRACT	xii
1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Perumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.5 Orisinalitas	5
2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Penyakit Periodontal	7
2.1.1 Pengertian Penyakit Periodontal	7
2.1.2 Etiologi Penyakit Periodontal.....	8
2.2 Penyakit Jantung Koroner	14

2.2.1 Pengertian Penyakit Jantung Koroner	14
2.2.2 Etiologi Penyakit Jantung Koroner	15
2.2.3 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner	22
2.3 Hubungan Penyakit Periodontal dengan Penyakit Jantung Koroner	24
2.3.1 Jalur Langsung	27
2.3.2 Jalur Tidak Langsung	27
3. KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	
3.1 Kerangka Teori	29
3.2 Kerangka Konsep	30
3.3 Hipotesis	30
4. METODE PENELITIAN	
4.1 Ruang lingkup penelitian	
4.1.1 Ruang lingkup tempat	31
4.1.2 Ruang lingkup waktu.....	31
4.1.3 Ruang lingkup keilmuan	31
4.2 Rancangan penelitian	31
4.3 Variabel penelitian	31
4.3.1 Variabel bebas	31
4.3.2 Variabel langsung	32
4.3.3 Variabel perancu	32
4.3.4 Definisi operasional variable dan skala pengukuran	32
4.3.5 Cara dan skala pengukuran	34
4.4 Populasi dan Sampel	35

4.4.1 Populasi penelitian	35
4.4.2 Sampel penelitian	35
4.4.3 Cara pengambilan sampel	36
4.4.4 Besar sampel	36
4.5 Alat dan Bahan	37
4.6 Cara pengumpulan data	37
4.6.1 Jenis data	37
4.6.2 Waktu dan tempat pengumpulan data	37
4.6.3 Alur penelitian	38
4.7 Pengelolaan dan analisa data	39
5. HASIL PENELITIAN	
5.1 Karakteristik sampel penelitian	40
5.2 Uji normalitas	42
5.3 Hubungan penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner	43
5.4 Analisis keseluruhan variabel terhadap penyakit jantung koroner	44
6. PEMBAHASAN ..	46
7. PENUTUP	
7.1 Kesimpulan ..	52
7.2 Saran ..	52
DAFTAR PUSTAKA	53
LAMPIRAN	57

DAFTAR SINGKATAN

IL-1	: Interleukin 1
TNF- α	: <i>Tumor Necrosis Factor α</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
MCSF	: <i>Macrophage Colony Stimulating Factor</i>
GMCSF	: <i>Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor</i>
IFN- γ	: Interferon γ
TGF- β	: <i>Transformation Growth Factor β</i>
PDGF	: <i>Platelet Derivated Growth Factor</i>
CRP	: <i>C-Reactive Protein</i>

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Tabel orisinalitas penelitian	5
Tabel 2. Tabel definisi operasional variabel dan skala pengukuran	32
Tabel 3 Karakteristik Sampel Penelitian	40
Tabel 4 Frekuensi indeks periodontal	42
Tabel 5 Tabel hasil uji normalitas data	42
Tabel 6 Rerata indeks periodontal PJK dan Non PJK	43
Tabel 7 Hasil uji <i>Mann-Whitney</i>	44
Tabel 8 Hasil uji <i>Logistic Regression</i>	45

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Daftar pertanyaan ..	57
Lampiran 2 Informed consent ..	59
Lampiran 3 Biodata ..	61
Lampiran 4 <i>Ethical Clearance</i> ..	62
Lampiran 5 Surat ijin penelitian ..	63
Lampiran 6 Analisa data ..	64

PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI PENYEBAB PENYAKIT JANTUNG KORONER DI BANGSAL JANTUNG RSUP DOKTER KARIADI

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit kardiovaskular merupakan penyakit yang sangat banyak terjadi pada populasi manusia di dunia. Penyakit ini berada pada posisi ke dua penyakit mematikan, setelah infeksi. Salah satu penyakit kardiovaskular yang mulai banyak terjadi di Indonesia adalah penyakit jantung koroner. Penyakit jantung koroner dapat disebabkan oleh banyak hal, salah satunya adalah kerusakan dinding pembuluh darah pada arteri koronaria pada jantung, yang dicurigai dapat dipicu oleh aktifitas bakteri yang berasal dari penyakit periodontal, penyakit yang selama ini dianggap tidak berbahaya oleh masyarakat luas. Pada penelitian-penelitian yang pernah dilakukan sebelumnya telah menemukan kecurigaan terhadap hubungan antara kedua penyakit ini, namun belum ada yang dapat menentukan kepastian hubungan kedua penyakit ini, dikarenakan banyaknya faktor perancu yang mempengaruhi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner di RSUP dr. Kariadi Semarang.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif-analitik dengan menggunakan pendekatan *Case control*. Sampel adalah pasien penderita penyakit jantung koroner sebanyak 35 orang, dan pasien penderita penyakit jantung selain jantung koroner sebanyak 35 orang, semua sampel merupakan pasien yang dirawat di bangsal jantung kelas 2 dan 3 RSUP dokter Kariadi Semarang. Sampel ini dinilai indeks periodontal menggunakan index periodontal menurut Russel

Hasil: Dengan uji Chi Square pada karakteristik sampel penelitian, didapatkan hipertensi ($p=0,031$), dan periksa gigi ($p=0,04$) memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian penyakit jantung koroner. Dan dengan menggunakan uji Mann Whitney, didapatkan penyakit periodontal ($p=0,02$) memiliki hubungan yang bermakna dengan penyakit jantung koroner. Namun dikarenakan terdapat lebih dari satu variabel yang memiliki hubungan yang bermakna terhadap kejadian penyakit jantung koroner, digunakan uji *Logistic-Regression* untuk menyingkirkan faktor-faktor perancu lainnya.

Simpulan: Terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner, namun dalam penelitian terdapat faktor perancu yang lebih dominan, yaitu hipertensi

Kata kunci: penyakit periodontal, penyakit jantung koroner

PERIODONTAL DISEASE AS A CAUSE OF CORONARY HEART DISEASE IN DOKTER KARIADI HOSPITAL HEARTH WARD

ABSTRACT

Background: Cardiovascular disease is a prevalent disease that occurred on human population in this world. This disease was in second position in the most deadly disease after infection. One of cardiovascular disease that become prevalent lately in Indonesia was coronary heart disease. Coronary heart disease have many risk factors, one of them is pathological condition of artery blood vessel inner wall, that suspected by some doctors can be caused by bacterial activity from periodontal disease, a disease that most people think harmless. The previous researchs already suspected that there are relation from this two disease, but none of them can define the real relationship, because of to many confound factors. The aim of this research is to find out wether there any conection beetwen periodontal disease and coronar heart disease or not.

Methods: This was a descriptive-analytical research with *Case-control* approach, the samples are 35 coronary heart disease patienst, and 35 others heart diseases patient, all of the samples were treated in second and third class of Dokter Kariadi Hospital heart ward. The periodontal index was counted with classification from Russel.

Result: Using Chi square test to analyze the characteristics of samples, it can be concluded that hipertension and oral health care have significant relation with coronary heart disease. And using Mann whitney test, it`s concluded that periodontal disease have significant relationship with coronary heart disease. But, because there are more than one variable that has significant relationship with coronary heart disease, we`re using Logistic-Regression test to excluded other confounding factors.

Conclusion: There is a relation from periodontal disease and coronary heart disease, but there is confounding factor that is more dominant, it is hipertension

Key words: Coronary heart diseas, periodontal disease

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular merupakan suatu penyakit yang sudah sangat banyak terjadi pada populasi manusia di dunia. Penyakit ini berada di posisi ke 2 pada penyakit paling mematikan di dunia setelah infeksi, yaitu sekitar 29% dari seluruh kematian yang terjadi pada populasi dunia. Arterosklerosis yang merupakan komponen utama dari penyakit kardiovaskular mengenai satu dari empat orang dan menyebabkan kematian pada 39% penderita di Amerika Serikat.¹

Penyakit kardiovaskular dan penyakit periodontal merupakan penyakit inflamasi yang sering terjadi pada populasi manusia saat ini. Pada atherogenesis, inflamasi berperan secara terus menerus mulai dari ekspresi sel pada adesi molekul ke pembentukan rantai lemak, pembentukan plak pada pembuluh darah, dan akhirnya plak tersebut pecah.¹

Penyakit jantung koroner merupakan penyakit jantung yang terutama disebabkan oleh gangguan, baik berupa penyempitan maupun sumbatan pada arteri koronaria dari jantung²

Sedangkan penyakit periodontal merupakan berbagai macam alterasi patologik pada jaringan periodontal.^{3,4} Penyakit ini mengalami berbagai perubahan mengenai teori tentang etiologinya. Sebelum tahun 1960 para

ilmuan percaya bahwa penyakit periodontal hanya disebabkan oleh adanya deposit dari kalkulus yang berperan sebagai iritan mekanis pada jaringan periodontal. Pada tahun 1965-1980 para ilmuwan berpendapat bahwa penyakit periodontal dapat terjadi tidak hanya akibat dari kalkulus saja, tapi bisa juga akibat akumulasi dari bakteri plak yang ada di rongga mulut. Berdasarkan hasil penelitian ilmuwan penyakit periodontal tidak hanya disebabkan oleh bakteri plak saja, respon dari inang terhadap bakteri plak mempunyai efek penting dari kerusakan jaringan periodontal, kondisi oral, kebiasaan, penyakit sistemik, dan faktor genetik juga merupakan faktor resiko dari penyakit periodontal.³

Bentuk umum dari penyakit periodontal adalah *gingivitis* dan periodontitis, dua penyakit ini merupakan penyakit yang paling banyak terjadi pada populasi manusia di dunia. *Gingivitis* yang disebabkan oleh plak merupakan penyakit *gingiva* yang paling sering terjadi, derajat keparahan dan lamanya penyakit dipengaruhi oleh interaksi bakteri – sel inang, dan juga faktor sistemik, pengobatan serta nutrisi.³

Periodontitis merupakan sebuah infeksi berbasis inflamasi, yang mengenai jaringan penyokong gigi, dan memiliki karakteristik kerusakan jaringan-jaringan penyokong gigi, dan tulang alveolar sehingga dapat menyebabkan tanggalnya gigi. Periodontitis kronik merupakan tipe periodontitis yang paling sering terjadi, biasanya terjadi pada orang dewasa, namun dapat juga mengenai anak-anak. Derajat keparahan dari periodontitis kronik sebanding

dengan faktor kesehatan rongga mulut dan jumlah paparan agen patologik yang ada pada rongga mulut.³

Infeksi merupakan salah satu faktor resiko penyebab aterosclerosis dan tromboembolik. Bakteri gram-negatif atau lipopolisakarida sejenis (endotoksin), ketika di coba pada hewan coba, bisa menginduksi infiltrasi sel inflamasi ke dalam pembuluh darah besar, proliferasi pembuluh darah otot polos, degenerasi lapisan lemak pada pembuluh darah, dan koagulasi dalam pembuluh darah.¹

Menurut beberapa penelitian, terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner, diantaranya adalah imunologi, yaitu pada penanda peradangan seperti C-reaktif protein, fibrinogen, hitung leukosit ditemukan dalam kadar yang lebih tinggi secara bermakna pada penderita gingivitis atau periodontitis berat. Selain itu dapat juga diakibatkan oleh berbagai macam bakteri, contohnya *Streptococcus*, *Streptococcus β-hemolitikus* grup A dapat mensintesis hemolisin yang dapat menghancurkan eritrosit baik secara komplit maupun inkomplit, sedangkan *Streptococcus* tipe A dapat mensintesis *pyrogenic eksotoksin*, *eksotoksin* ini membawa struktur lisogenic dan superantigen, lalu pada bakteri *Staphylococcus* juga menghasilkan *Toxic shock syndrome toxin-1* (TSST-1) toxin ini juga mengandung superantigen yang dapat menginduksi terjadinya *toxic shock syndrome*. Sedangkan menurut Hujoel et al, dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang berarti antara penyakit periodontal dengan kejadian jantung koroner.²

Dari beberapa studi yang sudah dilakukan sebagian menarik kesimpulan bahwa kasus periodontal memiliki peran berarti pada kejadian penyakit jantung koroner, namun tidak sedikit yang berpendapat bahwa penyakit periodontal belum dapat dihubungkan dengan penyakit jantung koroner dikarenakan belum cukupnya data studi yang mendukung bagaimana proses ini dapat terjadi.

Selain itu di RSUP dr Kariadi sampai sejauh ini belum dilakukan penelitian serupa, maka dari itu penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan dari kedua penyakit ini

1.2 Rumusan Masalah

Adakah Hubungan dari penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui apakah ada hubungan dari penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner di RSUP dr. Kariadi Semarang

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Mengetahui indeks periodontitis pada pasien non jantung koroner

1.3.2.2 Mengetahui indeks periodontitis pada pasien jantung koroner

1.3.2.3 Membandingkan indeks periodontitis pasien non jantung koroner dengan jantung koroner

1.4 Manfaat penelitian

Manfaat dari penelitian ini antara lain:

- a. Dapat menambah informasi bagi petugas kesehatan
- b. Meningkatkan kewaspadaan pada pengelolaan kasus-kasus periodontal
- c. Dapat dijadikan dasar bagi penelitian berikutnya

1.5 Orisinalitas

Tabel 1. Orisinalitas Penelitian

No	Tahun	Peneliti	Judul	Hasil
1	2003	Frank A. Scan napieco	<i>Associations Between Periodontal Disease and Risk for Atherosclerosis, Cardiovascular Disease, and Stroke. A Systematic Review</i>	Terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit periodontal, namun masih belum menggunakan standar yang baik untuk menghitung indeks periodontal, sehingga terdapat kemungkinan hasil yang kurang tepat
2	2004	James Back	<i>Periodontal Disease and Cardiovascular</i>	Terdapat hubungan antara

			<i>Disease</i>	penyakit periodontal dengan penyakit kardiovaskuler, namun masih banyak faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil penelitian yang masih belum dapat disingkirkan
--	--	--	----------------	--

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Periodontal

2.1.1 Pengertian Penyakit Periodontal

Jaringan periodontal adalah jaringan yang mengelilingi gigi dan berfungsi sebagai penyangga gigi, terdiri dari *ginggiva*, sementum, jaringan ikat periodontal dan tulang alveolar. Ada dua tipe penyakit periodontal yang biasa dijumpai yaitu gingivitis dan periodontitis. Gingivitis adalah bentuk penyakit periodontal yang ringan dengan tanda klinis *gingiva* berwarna merah, membengkak dan mudah berdarah tanpa ditemukan kerusakan tulang alveolar. Periodontitis adalah suatu penyakit peradangan jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh kelompok mikroorganisme tertentu yang biasanya berasal dari plak gigi, yang dapat mengakibatkan penghancuran progresif jaringan ikat periodontal dan tulang alveolar, dengan pembentukan saku, resesi, atau keduanya. Infeksi periodontal dimulai oleh invasi oral patogen yang berkolonisasi pada biofilm plak gigi pada permukaan akar gigi.^{5,7}

Sejalan dengan waktu, bakteri dalam plak gigi akan menyebar dan berkembang kemudian toksin yang dihasilkan bakteri akan mengiritasi *ginggiva* sehingga merusak jaringan pendukungnya. *Ginggiva* menjadi tidak melekat lagi pada gigi dan membentuk saku

yang akan bertambah dalam sehingga makin banyak tulang dan jaringan pendukung yang rusak. Bila penyakit ini berlanjut terus dan tidak segera dirawat maka lama kelamaan gigi akan goyang dan lepas dengan sendirinya.⁶

2.1.2 Etiologi penyakit periodontal

Faktor penyebab penyakit periodontal dapat dibagi menjadi dua bagian yaitu faktor lokal dan faktor sistemik. Faktor lokal merupakan penyebab yang berada pada lingkungan disekitar gigi, sedangkan faktor sistemik dihubungkan dengan metabolisme dan kesehatan umum. Kerusakan tulang dalam penyakit periodontal terutama disebabkan oleh faktor lokal yaitu inflamasi gingiva dan trauma klusi atau gabungan keduanya. Kerusakan yang disebabkan oleh inflamasi gingiva mengakibatkan pengurangan ketinggian tulang alveolar.⁹

2.1.2.1 Faktor Lokal

2.1.2.1.1. Plak Bakteri

Plak bakteri merupakan suatu massa hasil pertumbuhan mikroba yang melekat erat pada permukaan gigi dan gingiva bila seseorang mengabaikan kebersihan mulut. Berdasarkan letak huniannya, plak dibagi atas supra gingival yang berada disekitar tepi gingival dan plak sub-gingiva yang berada apikal dari dasar gingival.

Bakteri yang terkandung dalam plak di daerah sulkus gingiva mempermudah kerusakan jaringan. Hampir semua penyakit periodontal berhubungan dengan plak bakteri dan telah terbukti bahwa plak bakteri bersifat toksik. Bakteri dapat menyebabkan penyakit periodontal secara tidak langsung dengan jalan :

1. Mengganggu pertahanan jaringan tubuh
2. Menggerakkan proses immuno patologi.

Meskipun penumpukan plak bakteri merupakan penyebab utama terjadinya gingivitis, akan tetapi masih banyak faktor lain sebagai penyebabnya yang merupakan multifaktor, meliputi interaksi antara mikroorganisme pada jaringan periodontal dan kapasitas daya tahan tubuh.⁹

2.1.2.1.2. Kalkulus

Kalkulus terdiri dari plak bakteri dan merupakan suatu massa yang mengalami pengapuran, terbentuk pada permukaan gigi secara alamiah. Kalkulus merupakan penyebab terjadinya gingivitis (dapat dilihat bahwa inflamasi terjadi karena penumpukan sisa makanan yang berlebihan) dan lebih banyak terjadi pada orang dewasa, kalkulus bukan penyebab utama terjadinya penyakit periodontal. Faktor penyebab timbulnya gingivitis adalah

plak bakteri yang tidak bermineral, melekat pada permukaan kalkulus, mempengaruhi gingiva secara tidak langsung.^{8,9}

2.1.2.1.3. Impaksi makanan

Impaksi makanan (tekanan akibat penumpukan sisa makanan) merupakan keadaan awal yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit periodontal. Gigi yang berjejal atau miring merupakan tempat penumpukan sisa makanan dan juga tempat terbentuknya plak, sedangkan gigi dengan oklusi yang baik akan lebih mudah dibersihkan oleh proses-peroses alami. Tanda-tanda yang berhubungan dengan terjadinya impaksi makanan yaitu⁹

- a. perasaan tertekan pada daerah proksimal
- b. rasa sakit yang sangat dan tidak menentu
- c. inflamasi gingiva dengan perdarahan dan daerah yang terlibat sering berbau.
- d. resesi gingiva
- e. pembentukan abses periodontal menyebabkan gigi dapat bergerak dari soketnya, sehingga terjadinya kontak prematur saat berfungsi dan sensitif terhadap perkusi.
- f. kerusakan tulang alveolar dan karies pada akar

2.1.2.1.4. Pernafasan Mulut

Kebiasaan bernafas melalui mulut merupakan salah satu kebiasaan buruk. Hal ini sering dijumpai secara permanen atau sementara. Permanen misalnya pada anak dengan kelainan saluran pernafasan, bibir maupun rahang, juga karena kebiasaan membuka mulut terlalu lama. Misalkan pasien penderita pilek dan pada beberapa anak yang gigi depan atas protrusi sehingga mengalami kesulitan menutup bibir. Keadaan ini menyebabkan kekentalan saliva akan bertambah pada permukaan gingiva maupun permukaan gigi, aliran saliva berkurang, populasi bakteri bertambah banyak, lidah dan palatum menjadi kering dan akhirnya memudahkan terjadinya penyakit periodontal.⁹

2.1.2.1.5. Sifat fisik makanan

Sifat fisik makanan merupakan hal yang penting karena makanan yang bersifat lunak seperti bubur atau campuran semi cairan membutuhkan sedikit pengunyahan, menyebabkan debris lebih mudah melekat disekitar gigi dan bisa berfungsi sebagai sarang bakteri serta memudahkan pembentukan karang gigi. Makanan yang mempunyai sifat fisik keras dan kaku dapat juga menjadi massa yang sangat lengket bila bercampur dengan ludah.

Makanan yang demikian tidak dikunyah secara biasa tetapi dikulum di dalam mulut sampai lunak bercampur dengan ludah atau makanan cair, penumpukan makanan ini akan memudahkan terjadinya penyakit. Makanan yang baik untuk gigi dan mulut adalah yang mempunyai sifat mudah dibersihkan dan berserat yaitu makanan yang dapat membersihkan gigi dan jaringan mulut secara lebih efektif, misalnya sayuran mentah yang segar, buah-buahan dan ikan yang sifatnya tidak melekat pada permukaan gigi.⁹

2.1.2.1.6. *Iatrogenik Dentistry*

Iatrogenik Dentistry merupakan iritasi yang ditimbulkan karena pekerjaan dokter gigi yang tidak hati-hati dan adekuat sewaktu melakukan perawatan pada gigi dan jaringan sekitarnya sehingga mengakibatkan kerusakan pada jaringan sekitar gigi.⁹

2.1.2.1.7. Trauma oklusi

Trauma oklusi menyebabkan kerusakan jaringan periodontal, tekanan oklusal yang menyebabkan kerusakan jaringan disebut traumatik oklusi.⁹

2.1.2.2 Faktor Sistemik

2.1.2.2.1. Kelainan Genetik

Pertahanan hospes yang dibawa sejak lahir dapat menentukan individu mana yang dapat terkena periodontitis dengan derajat yang parah. Monosit atau makrofaq ditemukan dalam kadar tinggi pada individu yang rentan terhadap periodontitis destruktif yang hebat. Gen IL-1 ini menyebabkan terjadinya inflamasi dan destruksi periodontal yang lebih parah.¹⁵

2.1.2.2.2. Ketidak Seimbangan Hormon

Pada hiperparatiroidisme terjadi mobilisasi dari kalsium tulang secara berlebihan. Hal ini dapat menyebabkan osteoporosis dan kelemahan tulang yang hebat pada periodontitis karena plak.¹⁵

2.1.2.2.3. Defisiensi Nutrisi

Defisiensi vitamin C yang berat dapat menginduksi kerusakan jaringan periodontal secara nyata pada manusia. Perubahan awal dapat bermanifestasi sebagai gingivitis ringan hingga sedang, yang diikuti oleh pembesaran *ginggiva* yang terinflamasi akut, edematous dan hemoragik. Gejala oral ini disertai perubahan fisiologik menyeluruh seperti kelesuan, lemah, malaise, nyeri sendi, ekimosis, dan turunnya berat badan. Jika

tidak terdeteksi pada akhirnya dapat menimbulkan kerusakan jaringan periodontal yang hebat.¹⁵

Defisiensi vitamin D dapat menyebabkan terjadinya osteoporosis yang bermanifestasi sebagai riketsia pada anak atau osteomalasia pada orang dewasa. Kedua kondisi ini dapat dikaitkan dengan kerusakan jaringan ikat periodontal dan penyerapan tulang alveolar.¹⁵

2.1.2.2.4 Diabetes Melitus

Kadar gula darah yang tinggi dapat menekan respons imun inang dan menyebabkan penyembuhan luka yang tidak baik serta infeksi kambuhan. Manifestasi dalam rongga mulut dapat berupa abses periodontal multipel atau kambuhan dan selulitis. Pasien penderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol atau tidak terdiagnosa, lebih rentan terhadap gingivitis, hiperplasia *ginggiva*, dan periodontitis.¹⁵

2.2 Penyakit Jantung Koroner

2.2.1 Pengertian penyakit jantung koroner

Penyakit jantung koroner terutama disebabkan oleh kelainan otot jantung akibat kurangnya aliran darah koroner karena

arterosklerosis yang merupakan proses degeneratif, di samping banyak faktor lain.¹⁰

Aterosklerosis adalah perubahan dinding arteri yang ditandai akumulasi lipid ekstrasel, akumulasi leukosit, pembentukan sel busa, migrasi dan proliferasi miofibril, deposit matriks ekstrasel, akibat pemicuan patomekanisme multifaktor yang bersifat kronik progresif, fokal atau difus, bermanifestasi akut maupun kronis, serta menimbulkan penebalan dan kekakuan arteri. Aterosklerosis disebabkan faktor genetik serta intensitas dan lama paparan faktor lingkungan (hemodinamik, metabolik, kimiawi eksogen, infeksi virus dan bakteri, faktor imunitas dan faktor mekanis), dan atau interaksi berbagai faktor tersebut.¹²

Aterosklerosis dapat mempengaruhi arteri pada tubuh, termasuk arteri di jantung, otak, tangan, kaki, dan panggul. Akibatnya, penyakit yang berbeda dapat berkembang berdasarkan arteri yang terkena.¹³

2.2.2 Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Aterosklerosis adalah bentuk spesifik dari arteriosklerosis. Aterosklerosis merupakan pengerasan pembuluh darah arteri yang disebabkan karena penumpukan simpanan lemak (plak) dan substansi lainnya.¹¹

2.2.2.1 Faktor yang menginduksi inflamasi atau aterogenesis

Dari beberapa penelitian terhadap manusia dan hewan, ditemukan hipotesis bahwa aterosklerosis diinisiasi oleh disfungsi dari epitel pembuluh arteri, setiap lesi dari aterosklerosis memiliki karakteristik tersendiri pada inflamasi kronik dalam arteri, apabila proses ini dibiarkan terus berlanjut, maka akan berkembang menjadi lesi yang lebih luas dan rumit. Penyebab yang mungkin dari penyakit aterosklerosis antara lain: meningkatnya LDL (*Low Density Lypoprotein*), radikal bebas yang disebabkan merokok, hipertensi, diabetes mellitus, faktor genetik, peningkatan plasma homosistein, organisme infeksius.

2.2.2.1.1 Hiperkolesterolemia dan lemak yang telah termodifikasi

LDL, yang telah termodifikasi oleh oksidasi, *glycation*, agregasi, asosiasi dengan proteoglikan, atau menyatu dengan kompleks imun, merupakan penyebab utama dari jejas endotelium khususnya lapisan otot polos. Ketika partikel LDL terjebak di dalam arteri bisa mengalami proses oksidasi yang progresif, dan dapat diinternalisasi oleh makrofag oleh reseptor yang ada di permukaan sel. Proses internalisasi menyebabkan penumpukan jaringan lemak peroxidase, dan memfasilitasi akumulasi dari kolesterol ester, yang

menyebabkan terbentuknya sel busa. Selain itu LDL yang termodifikasi memiliki sifat kemotaktik bagi monosit dan dapat meningkatkan regulasi dari ekspresi gen untuk faktor penstimulasi makrofag. Sehingga hal ini dapat memperluas respon inflamasi dengan menstimulasi replikasi dari monosit derivat makrofag.

Respon inflamasi itu sendiri dapat memiliki efek yang besar pada pergerakan lipoprotein dalam arteri, Mediator inflamasi seperti tumor necrosis faktor $TNF-\alpha$, IL-1, dan faktor penstimulasi makrofag meningkatkan perlekatan LDL dengan endotelium dan otot polos, serta meningkatkan transkripsi reseptor gen LDL.

2.2.2.1.2. Homosistein

Tingginya konsentrasi plasma homosistein awalnya dianggap berhubungan dengan aterosklerosis, menurut hasil penelitian dari hasil otopsi pada pasien dengan defek homozigot pada enzim yang dibutuhkan untuk metabolisme homosistein seperti sistationine, betasintase, atau *metileneter tetrahidrofolat reductase*.^{19,20} Pada pasien dengan defek seperti ini, aterosklerosis yang berat terjadi pada masa anak-anak, dan mengalami miokard infark pada usia 20 tahun.¹⁹

Homosistein memiliki sifat yang beracun bagi endothelium,²¹ dan protrombotik,²² dan meningkatkan produksi kolagen,²³ dan mengurangi ketersediaan oksida nitrat.²⁴

Konsentrasi plasma homosistein mengalami sedikit peningkatan pada pasien yang tidak menderita defek enzimatik pada metabolisme homosistein.²⁵ Pasien ini memiliki resiko lebih besar mengalami aterosklerosis pada arteri koroner, perifer, dan otak.²⁵

2.2.2.1.3 Peran monosit dan imunitas

Monosit merupakan prekursor makrofag di semua jaringan dan terdapat di setiap fase aterogenesis. Makrofag derivat monosit adalah pemangsa dan sel penyaji antigen (*antigen-presenting cells/APC*) yang mensekresi sitokin, kemokin, molekul pengatur pertumbuhan, metalloproteinase dan enzim hidrolitik lainnya. Sel mononuklear yang terus menerus masuk, bertahan hidup, bereplikasi dalam lesi, sebagian tergantung pada MCSF (*Macrophage Colony Stimulating Factor*) dan GMCSF (*Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor*) untuk monosit dan faktor IL-2 untuk limfosit. Secara *in vitro*, pajanan terus menerus terhadap MCSF, memungkinkan

makrofag bertahan hidup dan bermultiplikasi dalam lesi. Sebaliknya, sitokin inflamasi (misalnya IFN- γ) mengaktifkan dan menginduksi makrofag (dalam kondisi tertentu) untuk memprogramkan diri menjalani kematian sel (apoptosis). Jika hal ini terjadi *in vivo*, maka makrofag bisa terlibat dalam inti nekrotik yang merupakan ciri khas lesi kompleks dan lanjut. Awalnya, diduga hanya miosit yang berproliferasi selama perkembangan lesi aterosklerotik. Namun, akhirnya diketahui bahwa replikasi makrofag derivat monosit dan sel T berperan sama pentingnya. Kemampuan makrofag dalam menghasikan sitokin (misalnya TNF- α , IL1 dan TGF- γ), enzim proteolitik (terutama metalloproteinase) dan faktor tumbuh (misalnya PDGF dan insulin-like growth faktor I), berperan penting dalam kerusakan dan perbaikan lesi aterosklerotik.¹⁴

Pada lesi aterosklerotik *in vivo*, molekul imunoregulator ligan CD40 bisa diekspresikan oleh makrofag, sel T, endotel, dan miosit. Sedangkan reseptornya (CD40) diekspresikan pada sel yang sama. Pemacuan kedua molekul itu, membuktikan lebih lanjut tentang aktivasi imun pada lesi aterosklerotik. Ligan

CD40 menginduksi pelepasan IL-1 oleh sel-sel vaskuler, yang secara potensial meningkatkan respon inflamasi. Inhibisi CD40 dengan memblok antibodi, dapat mereduksi pembentukan lesi pada tikus yang defisien apoE.¹⁴

2.2.2.1.4 Faktor hipertensi

Pada arteri normal, platelet dan monosit bersirkulasi bebas, serta terjadi pembentukan nitrat oksida yang mencegah oksidasi LDL dan mempertahankan penurunan tonus vaskuler. Endotelin-1 menstimulasi reseptor endotelin A (ETA) miosit menghasilkan vasokonstriksi minimal atau tidak menginduksi vasokonstriksi, dan merangsang reseptor endotelin B (ETB) endotel yang berperan pada pelepasan NO. Pada keadaan hipertensi, mikrovaskuler mengalami ketidakseimbangan faktor endotelial, dimana terjadi penurunan aktivitas nitrat oksida dan peningkatan aktivitas endotelin yang menyebabkan peningkatan tonus vaskuler dan hipertrofi medial, sehingga meningkatkan tahanan vaskuler sistemik. Pada arteri, ketidakseimbangan tersebut menimbulkan lingkungan proaterosklerotik yang kondusif terhadap oksidasi LDL, adesi dan migrasi monosit, serta pembentukan sel busa.

Aktivitas tersebut akhirnya menimbulkan pembentukan plak aterosklerotik, ruptur, yang berhubungan dengan meningkatnya agregasi platelet dan kegagalan fibrinolisis, menghasilkan trombosis intravaskuler akut, sehingga menjelaskan peningkatan risiko kejadian kardiovaskuler pada pasien dengan hipertensi.²⁷

Hipertensi menyebabkan konsekuensi hemodinamik, peningkatan aktivitas simpatis dan sistem renin-angiotensin, bahkan faktor risiko lingkungan dan psikososial. Penderita hipertensi sering mengalami peningkatan kadar angiotensin II, yang merupakan vasokonstriktor poten, sehingga memperberat atherogenesis dengan menstimulasi pertumbuhan miosit. Angiotensin II berikatan dengan reseptor spesifik miosit, menghasilkan aktivasi fosfolipase C yang dapat meningkatkan konsentrasi kalsium intraseluler dan kontraksi miosit, meningkatkan sintesis protein dan hipertrofi miosit, serta meningkatkan aktivitas lipoksigenase yang dapat meningkatkan inflamasi dan oksidasi LDL.^{14,27}

Hipertensi juga berperan proinflamasi dengan meningkatkan pembentukan hidrogen peroksida dan radikal bebas dalam plasma. Substansi itu mereduksi

pembentukan nitrat oksida, meningkatkan adesi lekosit dan tahanan perifer.¹⁴

Perubahan patologis yang terjadi pada pembuluh yang mengalami kerusakan antara lain sebagai berikut :¹⁷

1. Dalam tunika intima timbul endapan lemak dalam jumlah kecil yang tampak bagaikan garis lemak.
2. Penimbunan lemak terutama beta-lipoprotein yang mengandung banyak kolesterol pada tunika intima dan tunika media bagian dalam.
3. Lesi yang diliputi oleh jaringan fibrosa menimbulkan plak fibrosa.
4. Timbul ateroma atau kompleks plak aterosklerotik yang terdiri dari lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris seluler dan kapiler.
5. Perubahan degeneratif dinding arteria. Sklerosis pada arteri koroner atau pembuluh darah jantung secara khas akan menimbulkan tiga hal penting yaitu serangan jantung, angina pectoris, serta gangguan irama jantung.

2.2.3 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

Aterogenesis dimulai ketika terjadi jejas pada endotel arteri, sehingga menimbulkan disfungsi endotel. Paparan jejas pada endotel, memicu berbagai mekanisme molekuler dan seluler yang menginduksi dan mempromosi lesi aterosklerotik. Kadar kolesterol LDL yang tinggi merupakan penjejas utama endotel dan miosit.

Kemampuan LDL-oks dalam memulai terjadinya aterosklerosis menunjukkan bahwa LDL-oks sangat mudah menimbulkan terbentuknya sel busa. Kolesterol HDL cenderung membawa kolesterol menjauhi arteri dan kembali ke hati, menyingkirkan kolesterol yang berlebihan di plak ateroma dan menghambat perkembangan plak ateroma. Hipertensi menginisiasi disfungsi endotel dalam proses aterogenesis. Stres oksidatif dapat mempromosi aktivasi atau disfungsi endotel, serta menginduksi ekspresi molekul adhesi, sehingga memacu migrasi monosit.¹⁴

Perkembangan arteriosklerosis berawal dari sel-sel darah putih yang secara normal terdapat dalam sistim peredaran darah. Sel-sel darah putih ini menembus lapisan dalam pembuluh darah dan mulai menyerap tetes-tetes lemak, terutama kolesterol. Ketika mati, sel-sel darah putih meninggalkan kolesterol di bagian dasar dinding arteri, karena tidak mampu “mencerna” kolesterol yang diserapnya itu. Akibatnya lapisan di bawah garis pelindung arteri berangsur-angsur mulai menebal dan jumlah sel otot meningkat, kemudian jaringan parut yang menutupi bagian tersebut terpengaruh oleh sklerosis. Apabila jaringan parut itu pecah, sel-sel darah yang beredar mulai melekat ke bagian dalam yang terpengaruh.¹⁶

Tahap berikutnya gumpalan darah dengan cepat terbentuk pada permukaan lapisan arteri yang robek. Kondisi ini dengan

cepat mengakibatkan penyempitan dan penyumbatan arteri secara total, apabila darah mengandung kolesterol secara berlebihan, ada kemungkinan kolesterol tersebut mengendap dalam arteri yang memasok darah ke dalam jantung (arteri koroner). Akibat yang dapat terjadi ada bagian otot jantung (myocardium) yang mati dan selanjutnya akan diganti dengan jaringan parut. Jaringan parut ini tidak dapat berkontraksi seperti otot jantung. Hilangnya daya pompa jantung tergantung pada banyaknya otot jantung yang rusak.¹⁸

2.3 Hubungan Penyakit Periodontal dengan Penyakit Jantung Koroner

Secara teoritis, penyakit periodontal dapat dipertimbangkan mempengaruhi kesehatan sistemik oleh satu atau beberapa mekanisme:²⁸

- a. Perluasan infeksi secara langsung dari periodontium ke dalam jaringan yang lebih dalam seperti infeksi pada muka, sinus dan otak
- b. Perjalanan mediator peradangan dari periodonsium ke dalam sirkulasi darah mempengaruhi aterosklerosis
- c. Penetrasi bakteri mulut ke dalam sirkulasi darah menyebabkan infeksi pada tempat yang jauh seperti endokarditis, trombosis/aterosklerosis
- d. Perluasan bakteri mulut, dan produknya atau produk hospes yang dapat mengakibatkan infeksi paru dan gastrointestinal.

Periodontitis secara bermakna dihubungkan dengan penyakit jantung koroner, ada banyak hipotesa mekanisme berkaitan dengan studi epidemiologi. Beberapa hipotesa itu meliputi:²⁸

- a. Keterlibatan langsung bakteri periodontal dengan proses ateroma / trombotik
- b. Keterlibatan langsung mediator peradangan dari periodontitis pada proses ateroma / trombotik
- c. Mekanisme faktor resiko yang mempengaruhi kedua penyakit tersebut.
- d. Interaksi kombinasi mekanisme tersebut diatas.

Menurut penelitian terdapat hubungan antara inflamasi kronik dengan aterosklerosis, yaitu dengan didapatkan agen pro-inflamasi lain yang berhubungan dengan respon imun hiperaktif²⁹ atau suatu reaksi autoimun terhadap mikroba atau stimulasi metabolik. Kondisi hiperinflamasi mempunyai ciri berupa peningkatan konsentrasi CRP.³⁰

Patogenesis penyakit jaringan periodontal diduga disebabkan oleh akumulasi plak gigi (berupa bakteri pada *ginggiva*) yang mengakibatkan infeksi pada mukosa dan peradangan. Penyakit jaringan periodontal lebih sering ditemukan pada perokok, obesitas, dan diabetes dan diperkirakan kurang lebih 75% dari populasi orang dewasa di Amerika Serikat dengan kira-kira 20%-30% merupakan kondisi parah.³¹

Pada dekade terakhir ini banyak bukti yang menunjukkan terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan aterosklerosis. Terdapat beberapa kemungkinan yang dapat menjelaskan tentang hubungan antara penyakit periodontal dengan aterosklerosis, yaitu:

1. Terdapat kesamaan dari faktor resiko pada penyakit periodontal dan aterosklerosis, misalnya merokok, obesitas dan diabetes³²
2. Menggambarkan suatu kecenderungan individual berupa perkembangan respon inflamasi secara tepat yang dipengaruhi faktor intrinsik (umur, gender, gen) atau pengaruh ekstrinsik (diit, merokok, dan lain-lain) yang selanjutnya sebagai predisposisi terjadinya penyakit periodontal maupun aterosklerosis.³²
3. Keberadaan fokus inflamasi pada rongga mulut dapat menjadi faktor potensial aterosklerosis yang distimulasi oleh faktor hormonal dan jalur *cell-mediated inflammatory*. Derajat inflamasi pada penyakit periodontal dipengaruhi oleh respon inflamasi sistemik dan dapat dbuktikan terjadinya peningkatan CRP^{32,33}
4. Adanya infeksi jaringan periodontal dapat menyebabkan suatu episode singkat terjadinya bakteremia dengan cara menyuntik plak aterosklerotik dengan kuman patogen periodontal, misalnya *Porphyromonas ginggivalis*, *actinobacillus actinomycetemcomitans*, dan *bacteriodes forsythus*, kemudian bakteri tersebut akan menyebabkan inflamasi dan ketidakstabilan plak. Terbukti bahwa dengan pemeriksaan *polymerase chain reaction* rDNA bakteri patogen

tersebut didapatkan antara 18% hingga 30% pada plak ateroma karotis.^{34,35}

Selain dari studi epidemiologi, juga terdapat beberapa hipotesis mengenai hubungan penyakit periodontitis dan penyakit jantung koroner:

2.3.1. Jalur Langsung

Mikroorganisme yang hidup di rongga mulut dan produk yang dilepaskan dapat menyebar secara sistemik melalui sistem sirkulasi. Suatu penelitian pada endarterektomi karotis didapatkan adanya bakteri patogen periodontal pada plak arterial.³⁵ Pada penyebaran secara sistemik, bakteri rongga mulut mempunyai pengaruh langsung yaitu sebagai mediator terjadinya penyakit vaskuler, misalnya hiperkoagulasi, perkembangan aterosklerotik atau keduanya.

2.3.2. Jalur tidak langsung

Pada aterosklerosis didapatkan adanya komponen inflamasi yang kuat³⁶ dan bukti epidemiology menyebutkan bahwa terdapat peningkatan level inflamasi sistemik sebagai petunjuk terjadinya penyakit vaskuler.³⁷

Pada penderita penyakit jaringan periodontal didapatkan adanya peningkatan penanda inflamasi sistemik, misalnya C-reactive protein^{33,38,39} dan dilaporkan bahwa pemberian terapi terhadap

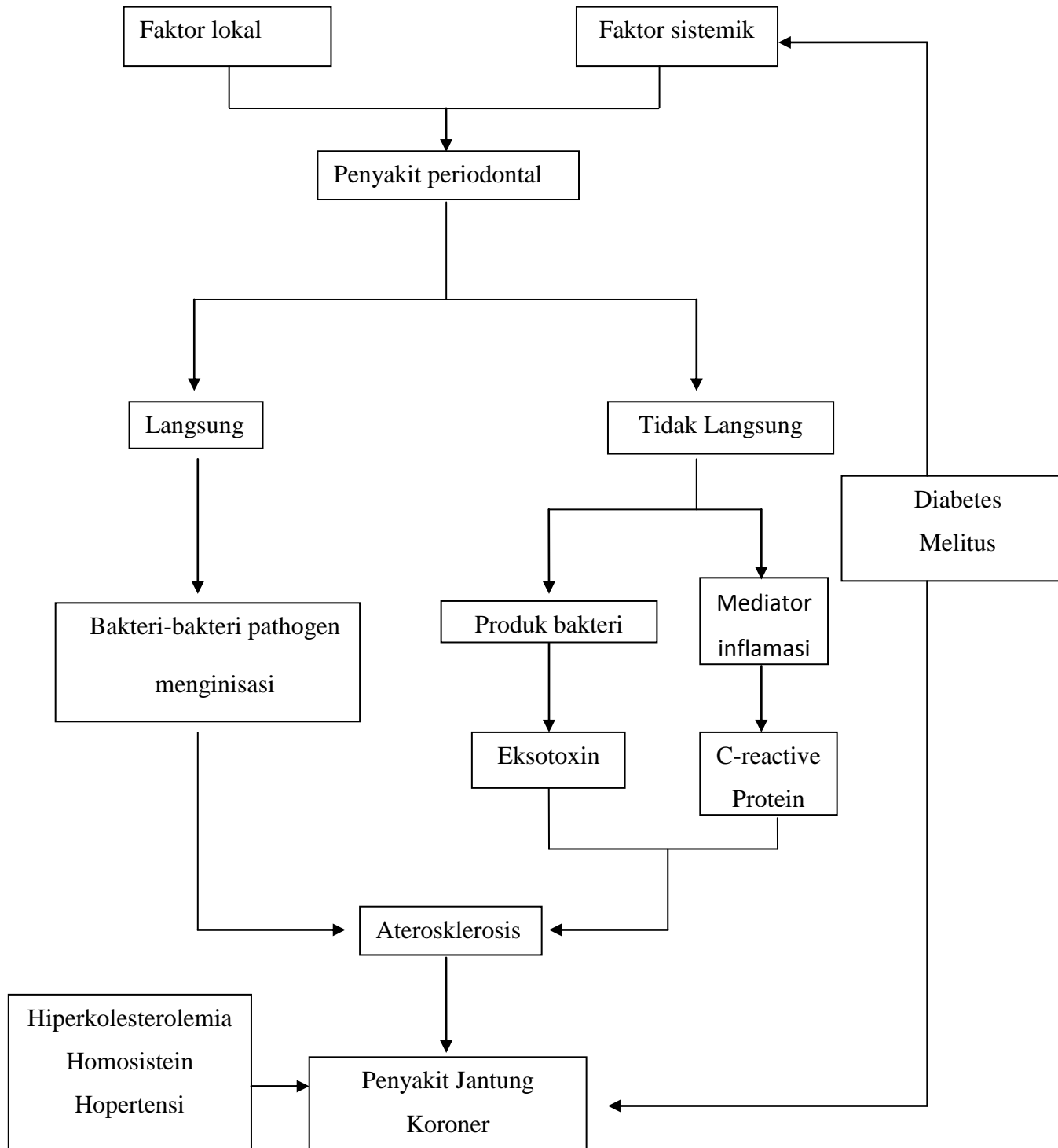
penyakit jaringan periodontal dapat menurunkan inflamasi sistemik.⁴⁰ Pada penderita inflamasi akut *ginggiva*, suatu tindakan yang rupanya tidak membahayakan, misalnya menggosok gigi atau mengunyah, ternyata bakteri jaringan periodontal beserta endotoksinnya dapat masuk ke dalam sirkulasi sistemik.⁴¹ Bakteri patogen pada jaringan periodontal ternyata dapat terdeteksi pada plak karotis dan berperan terhadap aterogenesis, yaitu dengan cara merusak endotelium dan menstimulasi proses inflamasi pada arteri-arteri besar.^{34,35} Bakteri jaringan periodontal juga dapat menstimulasi terjadinya trombogenesis dengan cara menginduksi agregasi platelet dan meningkatkan faktor-faktor penjendalan.⁴²

BAB III

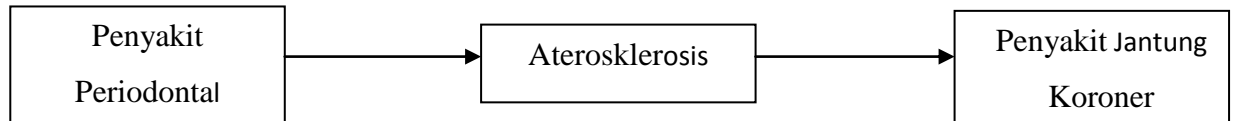
KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN

HIPOTESIS

3.1 KERANGKA TEORI



3.2 KERANGKA KONSEP



3.3 HIPOTESIS

Terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Ruang Lingkup Penelitian

4.1.1 Ruang lingkup tempat

Ruang lingkup wilayah penelitian ini adalah bangsal Penyakit Jantung RSUP dr. Kariadi Semarang.

4.1.2 Ruang lingkup waktu

Penelitian ini berlangsung pada bulan Maret – Mei 2012

4.1.3 Ruang lingkup keilmuan

Penelitian ini meliputi bidang Ilmu Penyakit Gigi dan Mulut dan Ilmu Penyakit Dalam.

4.2 Rancangan Penelitian

Berdasarkan tujuan yang telah dikemukakan, maka jenis penelitian ini adalah *case-control*.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Variabel bebas

Periodontitis, skala ordinal

4.3.2 Variabel tergantung

Penyakit Jantung Koroner, skala: nominal

4.3.3 Variabel perancu

Riwayat perawatan gigi, skala: nominal

Hipertensi, skala: nominal

Diabetes mellitus, skala: nominal

Perokok, skala : nominal

4.3.4 Definisi operasional variabel dan skala pengukuran

Tabel 2. Tabel definisi operasional variabel dan skala pengukuran

No	Variabel	Definisi operasional dan cara pengukuran	Kategori	Skala
1	Penyakit Jantung Koroner	Penyakit Jantung Koroner diidentifikasi dengan adanya sumbatan / gangguan pada pembuluh darah arteri jantung yang didapatkan dari CM (Catatan Medis)	1. Menderita jantung koroner 2. Tidak menderita jantung koroner	nominal
2	Penyakit Periodontal	Periodontitis merupakan penyakit peradangan jaringan pendukung gigi yang dapat	0 = Negatif. Tidak ada inflamasi atau kelainan fungsi maupun	ordinal

		<p>ditentukan menggunakan Index Periodontal menurut Russel (1956)</p>	<p>kerusakan dari jaringan penyokong gigi</p> <p>1 = Gingivitis ringan. Terdapat area inflamasi pada <i>ginggiva</i>, namun tidak sampai mengelilingi gigi</p> <p>2 = Gingivitis. Terdapat area inflamasi pada <i>ginggiva</i>, dan area tersebut mengelilingi gigi</p> <p>6 = Gingivitis dengan pembentukan kantong. Persatuan epitel telah lepas, dan terdapat kantong, tapi tidak ada gangguan mengunyah, dan gigi tidak goyang</p> <p>8 = Periodontitis. Gigi goyang, dan terdapat gangguan mengunyah</p> <p>Untuk menghitung indeks</p>	
--	--	---	--	--

			<p>periodontal seluruh gigi</p> $\frac{\sum \text{seluruh indeks periodontal}}{\sum \text{gigi yang diperiksa}}$ <p>pengukuran dilakukan pada 6 gigi yang dianggap mewakili seluruh gigi (4 buah gigi molar 1, 1 gigi incisivus kanan atas, 1 gigi incisivus kiri bawah)</p> <p>hasilnya dibagi 6</p>	
--	--	--	---	--

4.3.5 Cara dan skala pengukuran

a. Data penderita Jantung koroner diperoleh dari catatan medik RSUP dr.Kariadi Semarang.

b. Indeks periodontal menurut Russel

Periodontal indeks

0 = Negatif. Tidak ada inflamasi atau kelainan fungsi maupun kerusakan dari jaringan penyokong gigi

1 = gingivitis ringan. Terdapat area inflamasi pada *ginggiva*, namun tidak sampai mengelilingi gigi

2 = gingivitis. Terdapat area inflamasi pada *ginggiva*, dan area tersebut mengelilingi gigi

6 = gingivitis dengan pembentukan kantong. Persatuan epitel telah lepas, dan terdapat kantong, tapi tidak ada gangguan mengunyah, dan gigi tidak goyang

8 = Periodontitis. Gigi goyang, dan terdapat gangguan mengunyah

- c. Data riwayat perawatan gigi, status hipertensi, diabetes mellitus, obesitas, perokok diperoleh melalui kuesioner yang telah disiapkan.

4.4 Populasi dan Sampel

4.4.1 Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah semua individu yang berusia dibawah 60 tahun yang didiagnosis secara klinis menderita jantung koroner.

4.4.2 Sampel Penelitian

Sampel penelitian adalah penderita Jantung koroner yang berusia dibawah 60 tahun. Di RSUP dr.Kariadi Semarang, yang memenuhi kriteria berikut:

- a) Kriteria Inklusi

- Pasien bersedia mengikuti penelitian
 - Pasien menderita jantung koroner
 - Usia 60 tahun kebawah
- b) Kriteria Eksklusi
- Pasien tidak sadar, dan tidak ada anggota keluarga yang dapat dimintai informasi

4.4.3 Cara pengambilan sampel

Pengambilan sampel penelitian dilakukan secara *Consecutive sampling*, dimana peneliti melakukan pendataan dengan rencana tertentu sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

4.4.4 Besar Sampel

Untuk menghitung besar sampel minimal menggunakan perhitungan uji hipotesis terhadap dua proporsi, dengan rumus :

$$n_1=n_2=2 \left[\frac{(Z\alpha+Z\beta)s}{(X_1-X_2)} \right]^2$$

$$n_1=n_2=2 \left[\frac{(1,96+0,842)1,5}{(1-0)} \right]^2$$

$$n_1=n_2=35,33=35$$

4.5 Alat dan Bahan

Alat dan bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

1. Kaca mulut
2. Pinset dan kapas
3. Sonde periodontal
4. Kuisisioner

4.6 Cara Pengumpulan Data

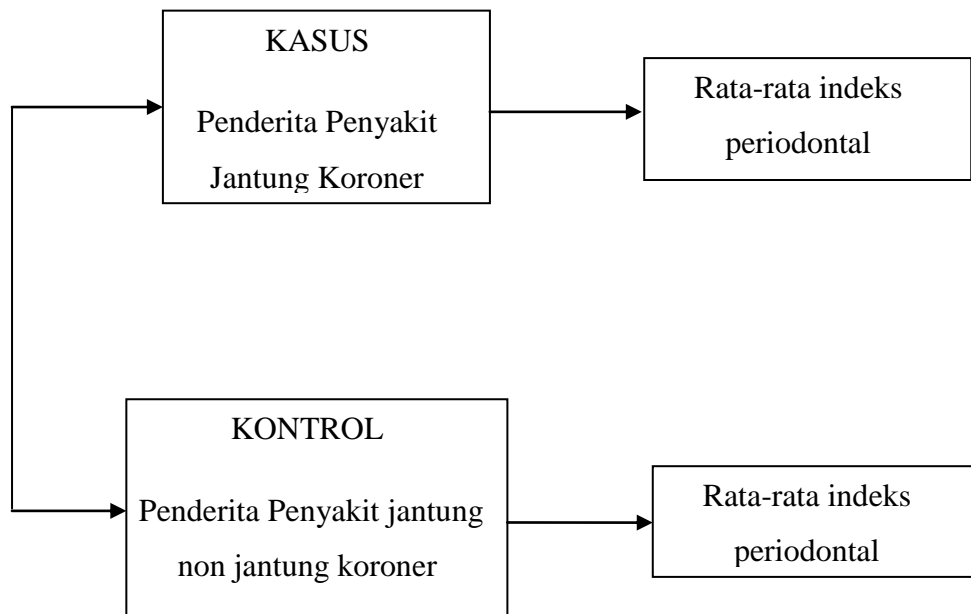
4.6.1 Jenis data

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini adalah data primer dengan pengisian kuesioner oleh responden dan dalam pengisian kuesioner dipandu oleh pihak peneliti, serta data yang diperoleh dari Indeks penyakit periodontal menurut Russel

4.6.2 Waktu dan tempat pengumpulan data

Pengumpulan data ini berlangsung di Bangsal Jantung RSUP dr, Kariadi Semarang pada bulan Maret – Mei tahun 2012.

4.6.3 Alur penelitian



Penelitian diawali dengan pencarian kelompok subjek (kasus dan kontrol) di bangsal jantung kelas III RSUP dr. Kariadi Semarang. Subjek ditentukan berdasarkan data dari rekam medis yang ada. Setelah itu subjek diminta kesediaannya untuk berpartisipasi dalam penelitian. Setelah mendapatkan ijin, subjek diberikan penjelasan mengenai perlakuan-perlakuan yang akan dilakukan kepada subjek selama penelitian.

Kondisi jaringan periodontal subjek penelitian diukur menggunakan standar periodontal indeks dari Russel.

Data periodontal indeks didapat dari 2 kelompok, pasien penyakit jantung koroner sebagai kasus dan kelompok pasien dengan penyakit jantung non koroner sebagai kontrol. dibandingkan angka rerata dari hasil penelitian

4.7 Pengolahan dan Analisis data

Pengolahan data dilakukan setelah semua data terkumpul, data kemudian diolah melalui beberapa tahap yaitu :

- Editing / koreksi
- Koding
- Tabulating
- Inputing

Kemudian dianalisis untuk menarik kesimpulan serta pemberian saran. Uji yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Independence Sample T-Test* dan bila didapatkan hasil yang tidak normal digunakan uji *Mann Whitney*. Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan program *SPSS for Windows*.

BAB V

HASIL PENELITIAN

Telah dilakukan penelitian untuk melihat indeks periodontal pada pasien penyakit jantung yang dirawat di bangsal jantung kelas 2 dan kelas 3 di RSUP dokter Kariadi Semarang. Pengambilan data indeks periodontal dilakukan dalam periode April sampai dengan Juli 2012. Peneliti menggunakan data primer yang diperoleh melalui pengukuran indeks periodontal yang diukur dan dihitung berdasarkan indeks periodontal dari *Russet*, jumlah sampel penelitian adalah 35 pasien penderita penyakit jantung koroner, dan 35 pasien penderita penyakit jantung selain penyakit jantung koroner, serta menggunakan data sekunder yang diperoleh dari kuisioner yang diberikan kepada subjek penelitian. Uji normalitas menggunakan metode *Saphiro-Wilk*, dan analisa data yang digunakan menggunakan uji *Chi square* dan *Mann Whitney*.

5.1 Karakteristik Sampel Penelitian

Untuk melihat perbandingan karakteristik subyek antara kedua kelompok penelitian dapat dilihat pada tabel 1 di bawah ini

Tabel 3. Karakteristik Sampel Penelitian

Variabel	PJK				P
	Non PJK		PJK		
	n	%	n	%	
Jenis kelamin					
Laki-laki	18	47,4	20	52,8	0,631
Perempuan	17	53,1	15	46,9	
Diabetes Mellitus					
Tidak	27	54,0	23	46,0	0,290
Ya	8	40,0	12	60,0	
Hipertensi					
Tidak	23	62,2	14	37,8	0,031*
Ya	12	36,4	21	63,6	
Merokok					
Tidak	22	57,9	18	42,1	0,150
Ya	13	40,6	19	59,4	
Alkohol					
Tidak	31	53,4	27	46,6	0,205
Ya	4	33,3	8	66,7	
Riwayat Keluarga					
Tidak	30	51,7	28	48,3	0,526
Ya	5	41,7	7	58,3	
Periksa gigi					
Tidak	18	40,9	26	59,1	0,048*
Ya	17	65,4	9	34,6	

Dari tabel di atas, dapat diketahui bahwa Jenis kelamin ($p=0,63$), Diabetes melitus ($p=0,290$), Merokok ($p=0,150$), Alkohol ($p=0,205$), Riwayat keluarga ($p=0,526$) tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan penyakit jantung koroner ($p>0,05$), sedangkan hipertensi ($p=0,031$), dan

periksa gigi ($p=0,048$) memiliki hubungan yang bermakna dengan penyakit jantung koroner ($p<0,05$).

5.2 Uji Normalitas

Untuk mengetahui kondisi distribusi dari data hasil penelitian maka dilakukan uji distribusi kenormalan data menggunakan uji Saphiro Wilk. Jika data berdistribusi normal, maka digunakan uji t-Test, sedangkan jika data berdistribusi tidak normal, maka digunakan uji Mann-Whitney.

Tabel 4. Frekuensi indeks periodontal

Status periodontal	Frekuensi	Persen
Gingivitis ringan	1	1.4
Gingivitis	28	40.0
Gingivitis dengan pembentukan kantong	38	54.3
Periodontitis	3	4.3
Total	70	100.0

Tabel 5. Tabel hasil uji normalitas data

Status PJK	Shapiro-Wilk		
	Statistic	Jumlah	Signifikansi
Non PJK	0.669	35	0.000
PJK	0.708	35	0.000

Berdasarkan hasil uji kenormalan data dengan menggunakan uji Saphiro Wilk diperoleh nilai signifikasi sebesar 0,000. Dapat disimpulkan bahwa data berdistribusi secara tidak normal, karena nilai $p > 0,05$, maka untuk selanjutnya analisa data menggunakan uji *Mann Whitney*.

5.3 Hubungan penyakit periodontal dengan peyakit jantung koroner

Tabel 6. Rerata indeks periodontal PJK dan Non PJK

Status	Rerata index Periodontal
PJK	5,021
Non PJK	4,142

Dari tabel di atas dapat diketahui bahwa indeks periodontal pada pasien PJK lebih buruk dibandingkan dengan indeks periodontal pada pasien non-PJK, hal ini terbukti dari nilai rerata dari indeks periodontal pada sampel PJK adalah 5,021, dan nilai rerata dari indeks periodontal pada sampel non-PJK adalah 4,142.

Untuk mengetahui hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner, dilakukan uji Mann Whitney dengan hasil yang dapat dilihat pada tabel 7.

Tabel 7. Hasil uji *Mann-Whitney*

Statistic	Indeks Periodontitis
Asymp.Sig. (2-tailed)	0.022

Berdasarkan hasil uji Mann Whitney diperoleh $p=0,022$, dengan demikian dapat dinyatakan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner ($p<0,05$). Dari hasil tersebut dapat ditarik kesimpulan bahwa terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner.

5.4 Analisis Keseluruhan Variabel terhadap penyakit jantung koroner

Dikarenakan terdapat lebih dari satu faktor resiko yang dapat menjadi faktor perancu dalam penelitian, yaitu indeks periodontal ($p=0,022$), hipertensi ($p=0,031$), riwayat pemeriksaan gigi ($p=0,048$), maka dilakukan uji lebih lanjut untuk menentukan faktor perancu manakah yang paling berpengaruh terhadap penyakit jantung koroner pada penelitian ini, uji yang digunakan adalah uji *Logistic Regression*.

Tabel 8. Hasil uji logistik regresi

Step	Variabel	signifikansi
Step 1	Hipertensi (1)	0,081
	Riwayat cek gigi (1)	0,110
	Periodontitis (1)	0,128
Step 2	Hipertensi (2)	0,041
	Riwayat cek gigi (2)	0,063

Dari tabel di atas, dapat diketahui bahwa faktor risiko hipertensi merupakan faktor yang paling dominan terhadap penyakit jantung koroner ($p=0,041$), dibandingkan dengan faktor resiko riwayat pemeriksa gigi ($p=0,063$) dan penyakit periodontal ($p=0,128$)

BAB VI

PEMBAHASAN

Masyarakat di Indonesia umumnya berasal dari keluarga menengah ke bawah, serta memiliki tingkat pendidikan yang kurang, sehingga tingkat pengetahuan mengenai kesehatan sangat minimal. Hal ini menyebabkan kesadaran masyarakat untuk menjaga kebersihan dan kesehatan oral menjadi kurang, selain menjaga kesehatan kebersihan, kesadaran masyarakat untuk memeriksakan kesehatan oral kepada petugas kesehatan juga kurang. Sisa-sisa makanan yang ada di dalam rongga mulut memiliki pengaruh yang sangat besar pada pembentukan plak gigi. Plak umumnya dijumpai pada sepertiga gingiva permukaan gigi, karena daerah tersebut tidak terganggu oleh gesekan makanan maupun jaringan. Penumpukan plak lebih sering terjadi pada retakan, pit, dan fisur pada permukaan gigi, dan sekitar gigi yang erupsinya tidak teratur. Lokasi dan laju pembentukan plak bervariasi di antara individu. Proses pembentukan plak dapat dibagi menjadi tiga fase yaitu:⁴³

- a. Pembentukan pelikel dental
- b. Kolonisasi awal pada permukaan gigi
- c. Kolonisasi sekunder dan pematangan plak

Dengan tingginya jumlah plak pada rongga mulut, akan meningkatkan kemungkinan terjadinya gingivitis, dan apabila gingivitis tidak ditangani secara baik, maka akan berubah menjadi periodontitis. Periodontitis

merupakan sebuah infeksi berbasis inflamasi, yang mengenai jaringan penyokong gigi, dan memiliki karakteristik kerusakan ligament penyokong gigi, dan tulang alveolar sehingga dapat menyebabkan tanggalnya gigi. Derajat keparahan periodontitis kronik sebanding dengan faktor kesehatan rongga mulut dan jumlah paparan agent patologik yang ada pada rongga mulut.³

Penyakit jantung koroner merupakan suatu penyakit yang terjadi akibat penyumbatan pembuluh arteri koronaria yang terdapat pada jantung, penyumbatan ini dapat mengurangi atau memutus penyaluran darah yang memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi bagi jantung itu sendiri. Hal ini dapat menyebabkan keadaan patologis yang reversibel seperti infark miokard akut, sampai keadaan patologis yang irreversibel seperti nekrosis otot jantung. Penyumbatan pembuluh darah ini dapat disebabkan oleh berbagai hal. Inflamasi dinding pembuluh darah dan penimbunan lemak merupakan faktor yang paling banyak menyebabkan sumbatan yang mungkin dapat dikaitkan dengan penyakit periodontal.¹

Penyakit periodontal disinyalir dapat menyebabkan penyakit jantung koroner, hal ini dapat terjadi karena keberadaan fokus inflamasi pada rongga mulut dapat menjadi faktor potensial aterosklerosis yang distimulasi oleh faktor hormonal dan jalur *cell-mediated inflammatory*. Derajat inflamasi pada penyakit periodontal mempengaruhi respon inflamasi sistemik.^{32,33}

Adanya infeksi jaringan periodontal dapat menyebabkan suatu episode singkat terjadinya bakteremia, keadaan ini menyebabkan periodontitis berhubungan secara langsung dengan kejadian penyakit jantung koroner, sebab bakteri rongga mulut mempunyai pengaruh langsung yaitu sebagai mediator terjadinya penyakit vasculer, misalnya hiperkoagulasi, perkembangan aterosklerotik atau keduanya.¹

Dalam penelitian yang dilakukan ini telah didapatkan data untuk menguji hipotesis yang diajukan, sampel penelitian berjumlah 70 orang, 35 pasien penyakit jantung koroner, dan 35 pasien penyakit jantung non penyakit jantung koroner. Semua sampel didapatkan dari bangsal jantung RSUD dokter Kariadi Semarang kelas II dan kelas III, yang diteliti selama periode April sampai dengan Juli. Dari hasil penelitian didapatkan karakteristik sampel penelitian. Dengan menggunakan uji *Chi-Square* dapat diketahui faktor-faktor yang berpengaruh terhadap penyakit jantung koroner. Berdasarkan hasil analisis data karakteristik sampel penelitian diketahui bahwa faktor Jenis kelamin ($p=0,63$), Diabetes melitus ($p=0,290$), Merokok ($p=0,150$), Alkohol ($p=0,205$), Riwayat keluarga ($p=0,526$) tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian penyakit jantung koroner, sedangkan hipertensi ($p=0,031$), dan pemeriksaan gigi ($p=0,048$) memiliki hubungan yang bermakna dengan penyakit jantung koroner ($p<0,05$). Hal ini mungkin disebabkan karena, pada individu yang tidak pernah melakukan cek kesehatan mulut, tentu saja akan memiliki keadaan mulut yang lebih buruk dibandingkan dengan individu yang rutin melakukan cek kesehatan mulut

sehingga kemungkinan terkena penyakit periodontal akan semakin tinggi. Hipertensi merupakan faktor risiko untuk penyakit jantung koroner, secara tidak langsung hipertensi berperan proinflamasi sebab pada penderita hipertensi, akan terjadi peningkatan angiotensin II, yang merupakan vasokonstriktor poten, hal ini dapat memperparah aterosklerosis yang dapat mengenai pembuluh koroner jantung, lalu secara langsung hipertensi berpengaruh pada penyakit jantung koroner melalui peningkatan tekanan perifer yang merupakan faktor penyebab dari penyakit jantung koroner.¹⁴

Untuk menguji hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner, digunakan metode *Mann-Whitney*, hal ini dilakukan sebagai alternatif dari uji *Paired T-Test* karena data indeks yang diperoleh merupakan data nominal. Hasil uji yang dilakukan berdasarkan data yang diperoleh melalui penelitian menggunakan metode *Mann-Whitney*, menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara penyakit periodontal dan penyakit jantung koroner ($p=0,022$), hal ini membuktikan bahwa hipotesis yang diajukan, yaitu terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner dapat diterima.

Semakin tinggi derajat kerusakan dari jaringan periodontal, maka semakin tinggi risiko seseorang terkena penyakit periodontal. Hal ini sesuai dengan hipotesis penelitian, sebab semakin tinggi derajat periodontal maka jaringan periodontal akan semakin rusak, dengan rusaknya jaringan periodontal maka akan meningkatkan kemungkinan faktor-faktor inflamasi

untuk masuk ke aliran darah, yang mungkin dapat menyebabkan gangguan pada pembuluh darah arteri koronaria di jantung.

Dengan menggunakan uji *Logistic Regression* dapat diketahui faktor risiko mana yang paling besar pengaruhnya dibandingkan dengan faktor-faktor risiko yang lain. Berdasarkan hasil analisa diketahui bahwa dari faktor risiko Hipertensi, Riwayat kontrol gigi, Penyakit periodontal, ditemukan bahwa Hipertensi merupakan faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian penyakit jantung koroner. Faktor perancu hipertensi dapat terjadi karena kelemahan penyaringan dari sampel penelitian, sebab orang-orang dengan penyakit hipertensi, cenderung memiliki keadaan oral yang kurang baik, dan juga indeks periodontal yang tinggi.

Menurut penelitian yang telah dilakukan sebelumnya oleh M. Rikki A.A pada tahun 2004 mengenai hubungan penyakit periodontal dengan diabetes melitus, ditarik kesimpulan bahwa penyakit periodontal memiliki kemungkinan untuk menjadi fokus infeksi bagi tubuh. Dan juga penelitian yang dilakukan oleh Muhammad Hatta pada tahun 2010, didapatkan hasil penelitian bahwa penyakit periodontal memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian penyakit aterosklerosis. Dari kesimpulan-kesimpulan penelitian yang lalu, dapat digunakan untuk memperkuat hasil dari penelitian ini, namun masih terdapat faktor perancu yang belum dapat disingkirkan, yang mungkin lebih dominan dibandingkan dengan variabel utama, yaitu penyakit periodontal.

Dalam penelitian ini terdapat beberapa hal yang memungkinkan penelitian memiliki kelemahan, seperti adanya kemungkinan faktor risiko yang lebih dominan mempengaruhi kejadian jantung koroner.

BAB VII

PENUTUP

7.1 KESIMPULAN

Berdasarkan analisa data dan pembahasan yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner. Dengan demikian hipotesis yang telah diajukan dapat diterima.

7.2 SARAN

Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan waktu yang lebih panjang, jumlah sampel yang lebih banyak, dan juga memerlukan perhatian khusus pada faktor-faktor yang dapat mempengaruhi keadaan periodontal.

DAFTAR PUSTAKA

1. Beck, James.D, Slade, Gary, Offenbacher Steven. Oral disease, cardiovascular, and systemic inflammation . 23 January 2003.
Available from : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/prd.2000.23.issue-1/issuetoc>
2. Lamnont, Richard. J. Oral Microbiology and immunology. ASM press; 2006
Majid. Abdul. Penyakit Jantung Koroner, Patofisiologi, Pencegahan, dan Pengobatan terkini; 2007.
3. Goucher, Jhon. Foundation of Periodontics for the Dental Hygienist. Lippincot Williams & Wilkins; 2007
4. Lamnont, Richard. J. Oral Microbiology and immunology. ASM press; 2006
5. Cotti Elisabetta, Dessi Cristina, Piras Alessandra, Mercurio Guisepe. Can a chronic dental infection be considered a cause of cardiovascular disease?. A Review of The Literature. International Journal of Cardiology.; 2010
6. Rose LF, Mealey BL. Periodontics: medicine, surgery, and implants. Saint Louis: Elsevier Mosby; 2004
7. Anthony WJ. Community Dental Health, Third Edition: 152
8. cdk_113_gigi. Kalkulus Hubungannya dengan Penyakit Periodontal dan Penanganannya
Available from: <http://www.scribd.com/doc/54136678/cdk-113-gigi>
9. Carranza FA, Jr.: Glickman's Clinical Periodontology, Sixth Edition, Philadelphia, London, W. B. Saunders Company, 2003.
10. Hanafi, Muin Rahman, Harun. Ilmu Penyakit Dalam jilid I. Jakarta: FKUI, hal 1082-108; 2007
11. Corwin E. Handbook of Pathophysiology, alih bahasa, Brahm U.Pendit ; Endah P ed., Jakarta. hal 352 – 71; 2000
12. Sloop GD, Kevin JW, Ira Tabas, Peter LW, Martin RB. *Atherosclerosis-an inflammatory disease*. NEJM 1999 June 17 Volume 340 Number 24; 1928-29

13. NHLBI. *Atherosclerosis*. 2006. Available from :
<http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Atherosclerosis/AtherosclerosisWhatIs.html>
14. Ross R. *Atherosclerosis and inflammatory disease*. New Engl J Med 1999 January 14; Volume 340 Number 2;115-26
15. Vernino Arthur.R, G Jonathan, H Elizabeth. *Sylabus Periodontics*. Lippincot Williams & Wilkins; 2004.
16. Huon H. Gray, Keith D. Dawkins, John M. Morgan, Iain A. Simpson, *Lecture notes cardiology*, Edisi 4, Erlangga Medical Series, Jakarta, 2002, 107-150.
17. Sylvia A. Price, Lorraine M. Wilson, *Patofisiologi – konsep klinis proses-proses penyakit*, Edisi 4, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, 1994, 528-556.
18. Anis, *Waspada Ancaman penyakit tidak menular, Solusi Pencegahan dari Aspek Perilaku & Lingkungan*, PT Elex Media Komputindo, Jakarta, 2006, 53-65.
19. Nygård O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1997;337:230-6.
- 20 Malinow MR. Plasma homocyst(e)ine and arterial occlusive diseases: a mini-review. Clin Chem 1995;41:173-6.
21. Harker LA, Ross R, Slichter SJ, Scott CR. Homocystine-induced arteriosclerosis: the role of endothelial cell injury and platelet response in its genesis. J Clin Invest 1976;58:731-41.
22. Hajjar KA. Homocysteine-induced modulation of tissue plasminogen activator binding to its endothelial cell membrane receptor. J Clin Invest 1993;91:2873-9.
23. Majors A, Ehrhart LA, Pezacka EH. Homocysteine as a risk factor for vascular disease: enhanced collagen production and accumulation by smooth muscle cells. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997;17:2074-81.

24. Upchurch GR Jr, Welch GN, Fabian AJ, et al. Homocyst(e)ine decreases bioavailable nitric oxide by a mechanism involving glutathione peroxidase. *J Biol Chem* 1997;272:17012-7.
25. Verhoef P, Stampfer MJ. Prospective studies of homocysteine and cardiovascular disease. *Nutr Rev* 1995;53:283-8.
26. Omenn GS, Beresford SAA, Motulsky AG. Preventing coronary heart disease: B vitamins and homocysteine. *Circulation* 1998;97:421-4.
27. Panza JA. *High-normal blood pressure-more "high" than "normal"*. *NEJM* 2001 November 1. Number 18;37-1339
28. Setiyohadi. Periodontitis sebagai suatu faktor resiko terjadinya strok. *Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia* 2000; 519-23
29. Beck,J,D, Offenbacher,S,Williams,R,Gibbs,P,and Garcia,R. Periodontitis as a risk factor for coronary heart disease, *Ann Periodontol* 1998: 3:127-141
30. Mendall,M.A,Strachan,D.P,Butland,B.K,Ballam, L, Morris,J,and Sweetnam,P.M,. C-reactive protein relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men. *Eur Heart J* 2000; 21:1584-1590.
31. Haynes.W.G and Stanford,C, Periodontal Disease and atherosclerosis:From Dental to Arterial Plaque; 2003 *Atheroscler.Thromb.Vasc.Biol*;23:1309-1311
32. Wu,T,Trevisan,M,Genco,R,J,Falkner,K.L,Dorn,J.P,and Tempos,C.T, An Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors:serum total and HDL cholesterol,C-reactive protein,and plasma fibrinogen.*Am J Epidemiol*;151:273-282; 2000
33. Slade,G, D,Offenbacher, S,Beck, J.D, Heiss,G, and Pankow,J.S, Acute phase inflammatory response to periodontal disease in the US population.*J Dent Res*;79(1):49-57; 2000.
34. Chiu,B, Multiple infections in carotid atherosclerosis plaque.*Am Heart J*;138:S534-S536; 1999.
35. Haraszthy, Zambon, J.J, Trevisan,M, Zeid,M, and Genco , R. J, Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaque. *J Periodontol*; 71:1554-1560; 2000.

36. Libby,P, Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, trombosis, and stabilization.Am J Cardiol;86(8B):3J-9J; 2000.
- 37.Ridker,P.M,Rifai,N,Stampfer,M.J,and Hennekens,C.H, Plasma aoncentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men.Circulation;101(15):1767-1772; 2000.
38. Loos,B.G,Craandijk,J,Hoek,F.J,Wertheim-van Dillen,P.M,and van der velden,U, Elevation of systemic markers related to cardiovasculer disease in the peripheral blood of periodontitis patients.J Periodontol;71(10):1528-1534; 2000.
- 39.Slade,G.D, Ghezzi,E.M, Heiss,G, Beck,J.D, Riche,E, and Offenbacher,S. Relationship between periodontal disease and C-reactive protein among adults in the atherosklerosis risk in communities study. Arch Intern Med;163(10):1172-1179; 2003.
- 40.D`Aiuto,F, Parker, M, Andreous, G, et al, Periodontitis and systemic inflammation:control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers.j Dent Res;83(2):156-160; 2004.
- 41.Lockhart,P.B, The risk for endocarditis in dental practice.periodontology;23:127-135; 2000.
42. Sharma,A, Novak,E. K,sojar, H.T,Swank, R.T,Kuramitsu,H.K, and Genco,R.j, Porphyromonas ginggivalis platelet aggregation activity: outer membrane vesicles are potent activators of murine platelets.oral microbiol and immun;15:393-396; 2000.
43. Plak dan Kalkulus [homepage on the Internet]. c2010 [updated 2010 Jun 29; cited 2010 Nov 02]. Available from : <http://mommiesdaily.com/2010/06/29/expert-corner-plak-dan-calculus/>

LAMPIRAN 1**DAFTAR PERTANYAAN****KUESIONER PENELITIAN****HUBUNGAN PERIODONTITIS DENGAN PENDERITA****STROKE DI RSUP DR. KARIDI SEMARANG****1. IDENTITAS RESPONDEN**

Nama :

Usia :

Jenis kelamin :

Alamat :

No. Telp :

Hubungan dengan pasien :

2. DAFTAR PERTANYAAN

1. Apakah anda / saudara anda menderita diabetes mellitus ?

A. Ya B. Tidak

2. Apakah anda / saudara anda punya tekanan darah tinggi ?

A. Ya B. Tidak

3. Apakah anda / saudara anda perokok ?

A. Ya B. Tidak

4. Apakah anda / saudara anda peminum alkohol ?

A. Ya B. Tidak

5. Apakah ada anggota keluarga lain yang terkena jantung koroner ?

A. Ya B. Tidak

6. Apakah anda / saudara anda pergi kedokter gigi secara rutin untuk memeriksa kesehatan gigi dan rongga mulut?

A. Ya B. Tidak

LAMPIRAN 2 INFORMED CONSENT

Judul Penelitian : **PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI PENYEBAB PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUP DR KARIADI SEMARANG**
Instansi Pelaksanaan : **Bagian Ilmu Penyakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Undip / Unit Radioterapi RSUP Dr. Kariadi Semarang**
Peneliti : **Prasetyo nugroho**

**Persetujuan Setelah Penjelasan
(INFORMED CONSENT)**

Saudara/Saudari Yth.

Peneliti tersebut di atas adalah mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang bermaksud ingin melibatkan Saudara/Saudari untuk menjadi responden dalam penelitian yang bertujuan untuk mengetahui hubungan penyakit periodontal dan penyakit jantung koroner

Tindakan yang akan dialami Saudara/Saudari adalah

1. tidak makan selama setengah jam sebelum pengukuran periodontal.
2. duduk dengan nyaman, kepala ditengadahkan, lalu buka mulut lebar-lebar.
3. peneliti akan segera mengukur keadaan periodontal.
4. Pengukuran derajat periodontal akan dilakukan dua kali, yaitu oleh peneliti dan selanjutnya dilakukan oleh dokter gigi / perawat gigi.

Peneliti menjamin kerahasiaan identitas dan informasi yang diberikan. Informasi tersebut hanya digunakan untuk kepentingan penelitian serta pengembangan ilmu kedokteran. Apabila dalam perjalanan penelitian nantinya, Saudara/Saudari menghendaki mengundurkan diri, maka kami akan menghormati keinginan tersebut.

Atas kerjasama Saudara/Saudari, kami ucapkan terimakasih.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

untuk ikut sebagai responden / sampel penelitian.

Semarang,

2012

Saksi

Nama terang :

Alamat :

Nama terang :

Alamat :

LAMPIRAN 3 BIODATA

Identitas

Nama : Prasetyo Nugroo

NIM : G2A008144

Tempat/tanggal lahir : Semarang / 21 Oktober 1991

Jenis kelamin : Laki-laki

Alamat : Jl. Pamularsi 90A/102

Nomor Telepon : (024)7601631

Nomor HP : 085640784063

e-mail : prasetyonugroho91@gmail.com





Riwayat Pendidikan Formal

1. SD : SD Regina Pacis Lulus tahun : 2003
2. SMP : SMP N 2 Semarang Lulus tahun : 2005
3. SMA : SMA N 1 Semarang Lulus tahun : 2008
4. FK UNDIP : Masuk tahun : 2008

Keanggotaan Organisasi

1. Wakil Ketua 1 OSIS SMA N 1 Semarang Tahun 2006 s/d 2007

LAMPIRAN 4 ETHICAL CLEARANCE

	<p>KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK) FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3 Jl. Dr. Soetomo 18. Semarang Telp.024-8311523/Fax. 024-8446905</p>	
<p>ETHICAL CLEARANCE No. 081/EC/FK/RSDK/2012</p>		
<p>Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP. Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah USULAN Penelitian dengan judul :</p>		
<p>PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI PENYEBAB PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUP DR. KARIADI SEMARANG</p>		
<p>Peneliti Utama : Prasetyo Nugroho</p> <p>Pembimbing : drg. Farichah Hanum, M.Kes</p> <p>Penelitian : Dilaksanakan di Unit Jantung RSUP Dr. Kariadi Semarang</p>		
<p>Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, dan Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2004.</p> <p>Peneliti harus melampirkan 2 kopi lembar Informed consent yang telah disetujui dan ditandatangani oleh peserta penelitian pada laporan penelitian.</p>		
<p>Fakultas Kedokteran Undip Dekan</p>  <p>dr. Endang Ambarwati, Sp.KFR(K) NIP. 19560806 198503 2 001</p>	<p>Semarang, 3 April 2012 Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Undip/RS. Dr. Kariadi Sekretaris</p>  <p>Prof. dr. Siti Fatmah Muis, M.Sc, Sp.GK NIP. 13036806700</p>	

LAMPIRAN 5 SURAT IJIN PENELITIAN



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI

Jalan Dr. Sutomo No. 16 Semarang, PO BOX 1104
 Telepon : (024) 8413993, 8413476, 8413764 Fax : (024) 8318617
 Website : <http://www.rskariadi.com> email : rsdk@indosat.net.id ; rsdk@rskariadi.com

RSUP Dr. KARIADI

Nomor : DL.00.02/I.III/ 779 /2012
 Lamp. : -
 Perihal : Pengambilan Data Penelitian

11 APR 2012

Yth. Dekan Fakultas Kedokteran
 Universitas Diponegoro
 Jl. Dr. Sutomo No. 18
 di -
 SEMARANG

Menindak lanjuti surat Saudara

1. No.1203/UN7.3.4/D1/PP/2012 tanggal 3 Maret 2012 perihal Permohonan ijin penelitian,
 2. No.1202/UN7.3.4/D1/PP/2012 tanggal 3 Maret 2012 perihal Permohonan ijin peminjaman rekam medis,
- dengan ini kami sampaikan bahwa pada prinsipnya :

Nama Peneliti : Prasetyo Nugroho
 Judul Penelitian: Penyakit Periodontal Sebagai Penyebab Penyakit Jantung Koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang
 Pembimbing : dr. Farichah Hanum, M.Kes

dijijinkan untuk melaksanakan Pengambilan Data Penelitian di Instalasi Rekam Medis dan Jantung RSUP Dr. Kariadi dengan ketentuan :

- o Waktu pelaksanaan pengambilan data dapat dilakukan sewaktu hari kerja selama ± 2 bulan, dengan jumlah sampel yang dibutuhkan adalah ± 60 responden
- o Tidak mengganggu pelayanan.
- o Pihak Institusi dan mahasiswa dapat mentaati peraturan serta tata-tertib yang berlaku di RSUP Dr. Kariadi.
- o Memberikan laporan hasil penelitian/pengambilan data kepada RSUP Dr. Kariadi dan Bagian/Instalasi tempat penelitian dilaksanakan.

Atas perhatian dan kerjasama Saudara diucapkan terima kasih.

An. Direktur Utama
 Direktur SDM dan Pendidikan



Dr. Agus Suryanto, Sp.PD-KP
 NIP. 19610818 198812 1 001

Tembusan Yth :

1. Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi (sebagai laporan)
2. Ka.Inst. Rekam Medis
3. Ka.Inst. Jantung
4. Ka.Inst. Diklat
- ✓ 5. Yang bersangkutan

LAMPIRAN 6 HASIL ANALISIS DATA

Frequency Table

Jenis kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	Laki-laki	38	54.3	54.3	54.3
	Perempuan	32	45.7	45.7	100.0
	Total	70	100.0	100.0	

Diabetes Mellitus

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	Tidak	50	71.4	71.4	71.4
	Ya	20	28.6	28.6	100.0
	Total	70	100.0	100.0	

hipertensi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	tidak	37	52.9	52.9	52.9
	ya	33	47.1	47.1	100.0
	Total	70	100.0	100.0	

merokok

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	tidak	38	54.3	54.3	54.3
	ya	32	45.7	45.7	100.0
	Total	70	100.0	100.0	

alkohol

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	58	82.9	82.9	82.9
ya	12	17.1	17.1	100.0
Total	70	100.0	100.0	

Riwayat keluarga

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	58	82.9	82.9	82.9
ya	12	17.1	17.1	100.0
Total	70	100.0	100.0	

periksa gigi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	44	62.9	62.9	62.9
ya	26	37.1	37.1	100.0
Total	70	100.0	100.0	

Indeks periodontitis

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid gingivitis ringan	1	1.4	1.4	1.4
gingivitis	28	40.0	40.0	41.4
gingivitis dengan pembentukan kantong	38	54.3	54.3	95.7
periodontitis	3	4.3	4.3	100.0
Total	70	100.0	100.0	

PJK

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid non PJK	35	50.0	50.0	50.0
PJK	35	50.0	50.0	100.0
Total	70	100.0	100.0	

Crosstabs**Jenis kelamin * PJK****Crosstab**

			PJK		Total
			non PJK	PJK	
Jenis kelamin	Laki-laki	Count	18	20	38
		Expected Count	19.0	19.0	38.0
		% within Jenis kelamin	47.4%	52.6%	100.0%
		% of Total	25.7%	28.6%	54.3%
	Perempuan	Count	17	15	32
		Expected Count	16.0	16.0	32.0
		% within Jenis kelamin	53.1%	46.9%	100.0%
		% of Total	24.3%	21.4%	45.7%
Total	Count	35	35	70	
	Expected Count	35.0	35.0	70.0	
	% within Jenis kelamin	50.0%	50.0%	100.0%	
	% of Total	50.0%	50.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.230 ^b	1	.631		
Continuity Correction ^a	.058	1	.810		
Likelihood Ratio	.230	1	.631		
Fisher's Exact Test				.811	.405
Linear-by-Linear Association	.227	1	.634		
N of Valid Cases	70				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16.00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Jenis kelamin (Laki-laki / Perempuan)	.794	.310	2.037
For cohort PJK = non PJK	.892	.559	1.423
For cohort PJK = PJK	1.123	.697	1.808
N of Valid Cases	70		

Diabetes Mellitus * PJK**Crosstab**

			PJK		Total
			non PJK	PJK	
Diabetes Mellitus	Tidak	Count	27	23	50
		Expected Count	25.0	25.0	50.0
		% within Diabetes Mellitus	54.0%	46.0%	100.0%
		% of Total	38.6%	32.9%	71.4%
	Ya	Count	8	12	20
		Expected Count	10.0	10.0	20.0
		% within Diabetes Mellitus	40.0%	60.0%	100.0%
		% of Total	11.4%	17.1%	28.6%
Total	Count	35	35	70	
	Expected Count	35.0	35.0	70.0	
	% within Diabetes Mellitus	50.0%	50.0%	100.0%	
	% of Total	50.0%	50.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.120 ^b	1	.290		
Continuity Correction ^a	.630	1	.427		
Likelihood Ratio	1.126	1	.289		
Fisher's Exact Test				.428	.214
Linear-by-Linear Association	1.104	1	.293		
N of Valid Cases	70				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Diabetes Mellitus (Tidak / Ya)	1.761	.614	5.049
For cohort PJK = non PJK	1.350	.745	2.447
For cohort PJK = PJK	.767	.481	1.223
N of Valid Cases	70		

hipertensi * PJK

Crosstab

			PJK		Total
			non PJK	PJK	
hipertensi	tidak	Count	23	14	37
		Expected Count	18.5	18.5	37.0
		% within hipertensi	62.2%	37.8%	100.0%
		% of Total	32.9%	20.0%	52.9%
	ya	Count	12	21	33
		Expected Count	16.5	16.5	33.0
		% within hipertensi	36.4%	63.6%	100.0%
		% of Total	17.1%	30.0%	47.1%
Total	Count	35	35	70	
	Expected Count	35.0	35.0	70.0	
	% within hipertensi	50.0%	50.0%	100.0%	
	% of Total	50.0%	50.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.644 ^b	1	.031		
Continuity Correction ^a	3.669	1	.055		
Likelihood Ratio	4.697	1	.030		
Fisher's Exact Test				.055	.027
Linear-by-Linear Association	4.577	1	.032		
N of Valid Cases	70				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16.50.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for hipertensi (tidak / ya)	2.875	1.088	7.598
For cohort PJK = non PJK	1.709	1.020	2.866
For cohort PJK = PJK	.595	.365	.968
N of Valid Cases	70		

merokok * PJK**Crosstab**

			PJK		Total
			non PJK	PJK	
merokok	tidak	Count	22	16	38
		Expected Count	19.0	19.0	38.0
		% within merokok	57.9%	42.1%	100.0%
		% of Total	31.4%	22.9%	54.3%
ya		Count	13	19	32
		Expected Count	16.0	16.0	32.0
		% within merokok	40.6%	59.4%	100.0%
		% of Total	18.6%	27.1%	45.7%
Total		Count	35	35	70
		Expected Count	35.0	35.0	70.0
		% within merokok	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.072 ^b	1	.150		
Continuity Correction ^a	1.439	1	.230		
Likelihood Ratio	2.083	1	.149		
Fisher's Exact Test				.230	.115
Linear-by-Linear Association	2.043	1	.153		
N of Valid Cases	70				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16.00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for merokok (tidak / ya)	2.010	.773	5.223
For cohort PJK = non PJK	1.425	.865	2.347
For cohort PJK = PJK	.709	.443	1.135
N of Valid Cases	70		

alkohol * PJK

Crosstab

			PJK		Total
			non PJK	PJK	
alkohol	tidak	Count	31	27	58
		Expected Count	29.0	29.0	58.0
		% within alkohol	53.4%	46.6%	100.0%
		% of Total	44.3%	38.6%	82.9%
	ya	Count	4	8	12
		Expected Count	6.0	6.0	12.0
		% within alkohol	33.3%	66.7%	100.0%
		% of Total	5.7%	11.4%	17.1%
Total		Count	35	35	70
		Expected Count	35.0	35.0	70.0
		% within alkohol	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.609 ^b	1	.205		
Continuity Correction ^a	.905	1	.341		
Likelihood Ratio	1.635	1	.201		
Fisher's Exact Test				.342	.171
Linear-by-Linear Association	1.586	1	.208		
N of Valid Cases	70				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for alkohol (tidak / ya)	2.296	.622	8.480
For cohort PJK = non PJK	1.603	.695	3.697
For cohort PJK = PJK	.698	.430	1.135
N of Valid Cases	70		

Riwayat keluarga * PJK

Crosstab

			PJK		Total
			non PJK	PJK	
Riwayat keluarga	tidak	Count	30	28	58
		Expected Count	29.0	29.0	58.0
		% within Riwayat keluarga	51.7%	48.3%	100.0%
		% of Total	42.9%	40.0%	82.9%
	ya	Count	5	7	12
		Expected Count	6.0	6.0	12.0
		% within Riwayat keluarga	41.7%	58.3%	100.0%
		% of Total	7.1%	10.0%	17.1%
Total	Count	35	35	70	
	Expected Count	35.0	35.0	70.0	
	% within Riwayat keluarga	50.0%	50.0%	100.0%	
	% of Total	50.0%	50.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.402 ^b	1	.526		
Continuity Correction ^a	.101	1	.751		
Likelihood Ratio	.404	1	.525		
Fisher's Exact Test				.752	.376
Linear-by-Linear Association	.397	1	.529		
N of Valid Cases	70				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riwayat keluarga (tidak / ya)	1.500	.426	5.277
For cohort PJK = non PJK	1.241	.608	2.535
For cohort PJK = PJK	.828	.479	1.431
N of Valid Cases	70		

periksa gigi * PJK

Crosstab

			PJK		Total
			non PJK	PJK	
periksa gigi	tidak	Count	18	26	44
		Expected Count	22.0	22.0	44.0
		% within periksa gigi	40.9%	59.1%	100.0%
		% of Total	25.7%	37.1%	62.9%
ya		Count	17	9	26
		Expected Count	13.0	13.0	26.0
		% within periksa gigi	65.4%	34.6%	100.0%
		% of Total	24.3%	12.9%	37.1%
Total		Count	35	35	70
		Expected Count	35.0	35.0	70.0
		% within periksa gigi	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.916 ^b	1	.048		
Continuity Correction ^a	2.998	1	.083		
Likelihood Ratio	3.965	1	.046		
Fisher's Exact Test				.082	.041
Linear-by-Linear Association	3.860	1	.049		
N of Valid Cases	70				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13.00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for periksa gigi (tidak / ya)	.367	.134	1.003
For cohort PJK = non PJK	.626	.398	.983
For cohort PJK = PJK	1.707	.953	3.057
N of Valid Cases	70		

Explore**Indeks periodontitis**

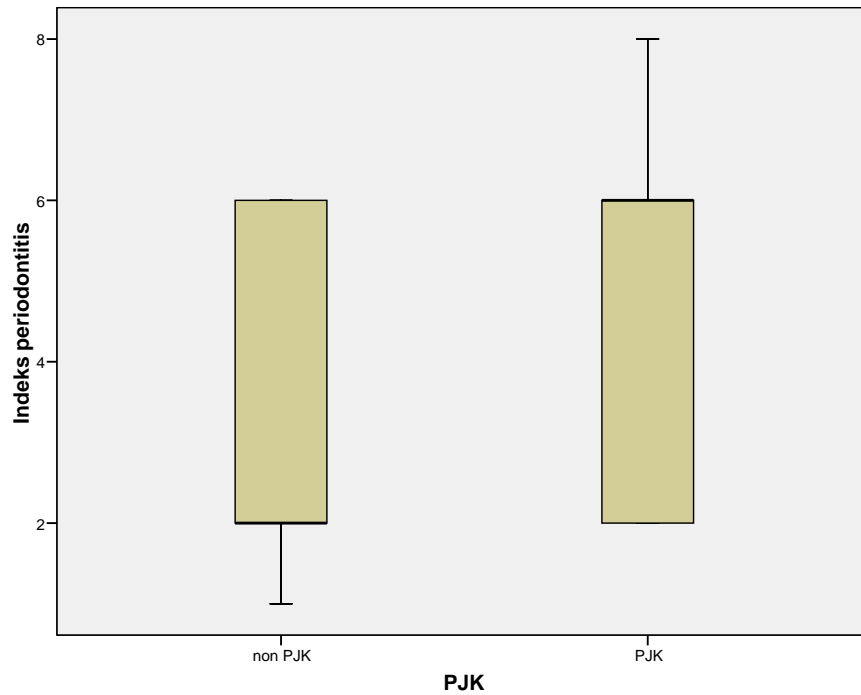
Descriptives

PJK				Statistic	Std. Error		
Indeks periodontitis	non PJK	Mean		3.91	.349		
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	3.21			
			Upper Bound	4.62			
		5% Trimmed Mean		3.94			
		Median		2.00			
		Variance		4.257			
		Std. Deviation		2.063			
		Minimum		1			
		Maximum		6			
		Range		5			
		Interquartile Range		4			
		Skewness		.036	.398		
		Kurtosis		-2.079	.778		
			PJK	Mean		5.03	.342
		95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	4.33		
		Upper Bound		5.72			
5% Trimmed Mean		5.03					
Median		6.00					
Variance		4.087					
Std. Deviation		2.022					
Minimum		2					
Maximum		8					
Range		6					
Interquartile Range		4					
Skewness		-.675	.398				
Kurtosis		-.984	.778				

Tests of Normality

PJK		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Indeks periodontitis	non PJK	.338	35	.000	.669	35	.000
	PJK	.399	35	.000	.708	35	.000

a. Lilliefors Significance Correction



NPar Tests

Mann-Whitney Test

Ranks

	PJK	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Indeks periodontitis	non PJK	35	30.63	1072.00
	PJK	35	40.37	1413.00
	Total	70		

Test Statistics^a

	Indeks periodontitis
Mann-Whitney U	442.000
Wilcoxon W	1072.000
Z	-2.283
Asy mp. Sig. (2-tailed)	.022

a. Grouping Variable: PJK

Logistic Regression

Case Processing Summary

Unweighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	70	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	70	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		70	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Dependent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
non PJK	0
PJK	1

Categorical Variables Codings

		Frequency	Parameter coding
			(1)
Indeks periodontitis	ginggivitis ringan/ginggivitis	29	1.000
	ginggivitis dengan pembentukan kantong/periodontitis	41	.000
	periksa gigi	tidak	44
	ya	26	.000
hipertensi	tidak	37	1.000
	ya	33	.000

Block 0: Beginning Block**Classification Table^{a,b}**

Observed			Predicted		
			PJK		Percentage Correct
			non PJK	PJK	
Step 0	PJK	non PJK	0	35	.0
		PJK	0	35	100.0
Overall Percentage					50.0

a. Constant is included in the model.

b. The cut v alue is .500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	.000	.239	.000	1	1.000	1.000

Variables not in the Equation

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	hipertensi(1)	4.644	1	.031
	cek_gigi(1)	3.916	1	.048
	indx.per(1)	4.769	1	.029
Overall Statistics		10.090	3	.018

Block 1: Method = Backward Stepwise (Likelihood Ratio)

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	10.630	3	.014
	Block	10.630	3	.014
	Model	10.630	3	.014
Step 2 ^a	Step	-2.342	1	.126
	Block	8.287	2	.016
	Model	8.287	2	.016

a. A negative Chi-squares value indicates that the Chi-squares value has decreased from the previous step.

Model Summary

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	86.411 ^a	.141	.188
2	88.753 ^a	.112	.149

a. Estimation terminated at iteration number 4 because parameter estimates changed by less than .001.

Classification Table^a

Observed		Predicted		
		PJK		Percentage Correct
		non PJK	PJK	
Step 1	PJK	21	14	60.0
	non PJK	9	26	74.3
	Overall Percentage			67.1
Step 2	PJK	28	7	80.0
	non PJK	20	15	42.9
	Overall Percentage			61.4

a. The cut value is .500

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95.0% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1	hipertensi(1)	-.912	.523	3.046	1	.081	.402	.144	1.119
	cek_gigi(1)	.868	.543	2.557	1	.110	2.381	.822	6.896
	indx.per(1)	-.813	.534	2.322	1	.128	.443	.156	1.262
	Constant	.268	.551	.236	1	.627	1.307		
Step 2	hipertensi(1)	-1.042	.509	4.180	1	.041	.353	.130	.958
	cek_gigi(1)	.988	.531	3.464	1	.063	2.685	.949	7.594
	Constant	-.074	.497	.022	1	.882	.929		

a. Variable(s) entered on step 1: hipertensi, cek_gigi, indx.per.

Model if Term Removed

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change	
Step 1	hipertensi	-44.755	3.099	1	.078
	cek_gigi	-44.511	2.611	1	.106
	indx.per	-44.377	2.342	1	.126
Step 2	hipertensi	-46.538	4.323	1	.038
	cek_gigi	-46.172	3.590	1	.058

Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.	
Step 2 ^a Variables	indx.per(1)	2.366	1	.124
Overall Statistics		2.366	1	.124

a. Variable(s) removed on step 2: indx.per.