

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Periodontitis adalah penyakit inflamasi pada jaringan periodontal yang menyebabkan rusaknya struktur pendukung gigi (Newman *et al.*, 2015; Ionel *et al.*, 2015; Struillou *et al.*, 2010). Penyakit periodontal, menurut data WHO, merupakan salah satu penyakit rongga mulut yang memiliki prevalensi tertinggi di dunia dengan *Community Periodontal Index* (CPI) *Score* 4 (poket periodontal \geq 6mm) mencapai 10-15% pada populasi dewasa dunia (Petersen dan Ogawa, 2005). United Kingdom Adult Dental Health Survey 2009 menunjukkan bahwa 37% penduduk Inggris dewasa menderita periodontitis kronis dan 8% *severe* periodontitis (Needleman, 2016).

Masalah kesehatan gigi dan mulut di Indonesia tercatat 25,9% (Risikesdas, 2013). Survei Kesehatan Rumah Tangga pada tahun 2010 menyebutkan bahwa 42,8% penduduk Indonesia yang menderita penyakit periodontal (Amelia *et al.*, 2014). Penyakit pulpa dan jaringan periodontal di Kota Padang termasuk dalam sepuluh penyakit terbanyak tahun 2015 yaitu urutan ketujuh sebanyak 8.602 kasus (DKK Padang, 2016).

Faktor predisposisi terjadinya penyakit pada jaringan periodontal adalah stress, defisiensi nutrisi, penyakit sistemik, konsumsi alcohol dan tobacco, genetik dan akumulasi plak (Newman *et al.*, 2015; Segura *et al.*, 2015). *Porphyromonas gingivalis* merupakan salah satu bakteri gram

negatif dalam plak yang diketahui memiliki banyak faktor virulensi sehingga dapat menginvasi jaringan dan menimbulkan penyakit. Bakteri ini memicu reaksi sistem imun sehingga dapat mengakibatkan kerusakan pada jaringan periodontal dan tulang alveolar (Newman *et al.*, 2015; Taguchi *et al.*, 2015; Struillou *et al.*, 2010).

Pada tahap awal, inflamasi jaringan periodontal terkait plak gigi terjadi hanya pada gingiva yang disebut gingivitis. Kondisi ini ditandai dengan adanya eritema dan edema gingiva serta bertambahnya kedalaman sulkus gingiva. Inflamasi pada gingiva dapat menyebar ke ligamen periodontal dan tulang alveolar sehingga menyebabkan hilangnya perlekatan ligamen periodontal dan resorpsi tulang alveolar yang ditandai oleh kegoyangan gigi (Newman *et al.*, 2015; Struillou *et al.*, 2010). Tidak semua kasus gingivitis berkembang menjadi periodontitis (Newman *et al.*, 2015; Kayal, 2013).

Diagnosis periodontitis secara konvensional dilakukan dengan pengukuran kerusakan jaringan periodontal seperti pemeriksaan *clinical attachment level* dan *probing depth* (Hyun Oh *et al.*, 2015; Lindhe *et al.*, 2008). Beberapa penelitian secara laboratoris dilakukan untuk mengidentifikasi penyakit periodontal menggunakan biomarker yang terdapat dalam cairan rongga mulut (Wang *et al.*, 2016; Oh *et al.*, 2015; Lima *et al.*, 2010). Biomarker digunakan dalam penelitian karena dapat memberikan penilaian objektif, dapat memberikan hasil pengukuran secara tepat, dan lebih terpercaya sehingga nilai keuntungannya melebihi kerugiannya (Mayeux, 2004).

Biomarker yang dapat digunakan, salah satunya adalah interleukin-1 β . Interleukin-1 β merupakan salah satu sitokin proinflamasi yang diproduksi ketika terjadi inflamasi. (Oh *et al.*, 2015; Hussain dan Ali, 2014). Sitokin proinflamasi berperan dalam penghancuran patogen tetapi memiliki efek samping yang buruk bagi jaringan tempat inflamasi karena merangsang degradasi matriks ekstraseluler dan resorpsi tulang (Taguchi *et al.*, 2015; Hussain dan Ali, 2014). Interleukin-1 β berperan dalam kerusakan jaringan periodontal, memperparah inflamasi dan memicu kerusakan tulang (Vardar-Sengul *et al.*, 2009; Hussain dan Ali, 2014). Interleukin-1 β juga dapat menekan pembentukan tulang (Yaghobee *et al.*, 2012). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kadar interleukin-1 β meningkat pada penyakit periodontal (Wang *et al.*, 2016; Hussain dan Ali, 2014).

Kadar interleukin-1 β dapat ditekan dengan peningkatan asupan zinc (Bao *et al.*, 2010). Zinc memegang peran sangat penting dalam sistem imun terutama pada sistem kekebalan selular non spesifik (Kasuma *et al.*, 2016; EFSA, 2015). Penyakit yang timbul akibat inflamasi yang dipengaruhi oleh interleukin-1 β mungkin dapat dirawat dengan pemberian suplemen zinc (Summersgill *et al.*, 2014, Prasad, 2007).

Berdasarkan penjabaran di atas, penulis tertarik untuk mengetahui efek pemberian zinc terhadap sitokin proinflamasi interleukin-1 β dalam saliva tikus yang menderita periodontitis.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas, dapat dibuat rumusan masalah sebagai berikut:

1. Apakah terdapat perbedaan kadar interleukin-1 β dalam saliva pada kelompok tikus sehat dan yang menderita periodontitis?
2. Apakah terdapat perbedaan kadar interleukin-1 β dalam saliva pada kelompok tikus yang menderita periodontitis dengan pemberian asupan zinc dan tidak diberi asupan zinc?

1.3 Tujuan Penelitian

1. Menganalisis perbedaan kadar interleukin-1 β dalam saliva pada kelompok tikus sehat dan yang menderita periodontitis.
2. Menganalisis perbedaan kadar interleukin-1 β dalam saliva pada kelompok tikus yang menderita periodontitis dengan pemberian asupan zinc dan tidak diberi asupan zinc.

1.4 Manfaat Penelitian

Informasi adanya perbedaan kadar interleukin-1 β dalam saliva pada kelompok tikus berpenyakit periodontal yang diberi asupan zinc dan tidak diberi asupan zinc dalam penelitian ini diharapkan dapat berkontribusi pada:

1.4.1. Pengembangan Ilmu Pengetahuan

1. Memberikan informasi tentang efek zinc terhadap kadar interleukin-1 β dalam saliva kelompok tikus yang menderita periodontitis.
2. Data penelitian diharapkan dapat digunakan peneliti selanjutnya sebagai bahan perbandingan.

1.4.2. Manfaat Terapan

Berdasarkan data yang diperoleh dari penelitian ini, perbedaan kadar interleukin-1 β dalam saliva pada kelompok tikus yang menderita periodontitis dengan pemberian asupan zinc dan tidak diberi asupan zinc diharapkan dapat memberi informasi mengenai terapi tambahan periodontitis.

