

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### **1. Jaringan Periodontal**

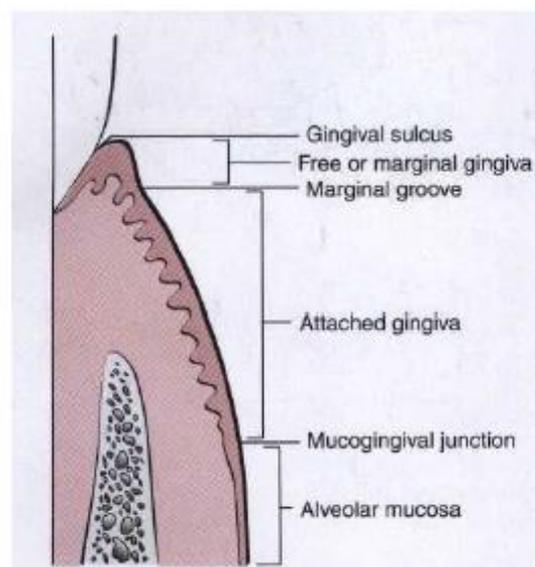
###### **a. Anatomi Jaringan Periodontal**

Jaringan periodontal merupakan jaringan yang melekat dan mendukung gigi, terdiri dari gingiva, ligamen periodontal, sementum, dan tulang alveolar. Bagian dari jaringan periodontal yang mempunyai fungsi untuk melindungi jaringan dibawahnya adalah gingiva, dan bagian yang cekat atau melekat terdiri dari ligamen periodontal, sementum, dan tulang alveolar. Gingiva tersusun dari epitel berkeratin dan jaringan ikat. Gambaran anatomi gingiva terdiri dari sulkus gingiva, margin gingiva, attached gingiva, dan interdental gigiva (Newman *et al.*, 2012).

Gingiva yang sehat memiliki warna merah muda, tetapi banyak bervariasi untuk tiap – tiap orang, adanya sel – sel melanin (melanosit) pada penduduk Afrika dan Asia adalah normal. Pertambahan ukuran gingiva merupakan tanda adanya penyakit periodontal. Keadaan yang sehat, konsistensi gingiva kenyal, *resilien*, dan melekat erat pada tulang dibawahnya. Tekstur permukaan, secara normal terlihat adanya stippling di gingiva cekat, hilangnya stippling merupakan tanda adanya penyakit periodontal. *Stippling* terjadi karena proyeksi lapisan papilar

lamina propria, yang mendorong epitel menjadi tonjolan – tonjolan bulat yang berselang – seling dengan pelekukan epitel (Fedi dkk., 2004).

Kecenderungan perdarahan pada palpasi atau probing dengan tekanan lembut. Gingiva yang sehat tidak akan berdarah pada saat sonde (probe) periodontal dimasukkan ke dalam sulkus dengan hati – hati, atau bila gingiva bebas dipalpasi dengan jari. Sulkus gingiva dilapisi oleh epitel berlapis gepeng tidak berkeratin. Dasar sulkus terbentuk dari perlekatan koronal dari epithelium jungsional. Epithelium sulkus diibaratkan sebuah membran semipermeabel yang dapat dilalui bakteri dan produk metabolitnya yang berbahaya, memasuki jaringan gingiva. Cairan sulkus gingiva merembes masuk kedalam sulkus (Fedi dkk., 2004).



Gambar 2.1 Anatomi gigiva (Newman *et al.*, 2002)

Sementum merupakan bagian yang diperhatikan dalam periodontium karena melekat dengan tulang, selain itu fungsi sementum sebagai pendukung fiber atau serat – serat ligamen periodontal. Kondisi morfologi dan variasi dari fungsi serta perubahannya terkait dengan usia. Hal tersebut terlihat pada gambaran normal dari jaringan periodontium setiap individu, pengetahuan juga diperlukan untuk mengerti tentang penyakit periodontal (Newman *et al.*, 2012).

Ligamen periodontium merupakan ligamen yang sangat tipis terdiri atas banyak serabut yang menghubungkan permukaan luar akar gigi (yang dilapisi sementum) dengan lapisan tipis tulang padat (lamina dura) membatasi setiap alveolus atau soket gigi. Seluruh ketebalan ligamen normalnya kurang dari seperempat milimeter (Scheid & Weiss, 2013).

Fungsi ligamen periodontal adalah fungsi fisik, formatif dan *remodeling*, gizi dan sensorik. Untuk fungsi fisik dari ligamen periodontal adalah melindungi jaringan lunak, pembuluh dan saraf perlindungan dari tekanan mekanis, sebagai transmisi kekuatan ke tulang, sebagai perlekatan ke tulang, untuk menjaga jaringan gingiva dalam hubungannya dengan gigi, dan ketahanan terhadap kekuatan oklusal (Newman *et al.*, 2012).

b. Gingivitis

Gingivitis merupakan inflamasi pada gingiva yang sebagian besar disebabkan oleh plak, meskipun ada faktor lain yang juga berpengaruh terhadap manifestasi klinis. Penderita gingivitis tidak merasakan sakit, pada pemeriksaan klinis terdapat pembengkakan dengan tingkat yang bervariasi, perdarahan saat probing dengan tekanan ringan, perubahan bentuk fisiologi pada gingiva serta terlihat penambahan kedalaman probing atau *pseudopocket* (Fedi dkk., 2004).



Gambar 2.2 Inseri probe periodontal ke bagian sulcus gingiva  
(Sergio *et al.*, 2009)



Gambar 2.3 Perdarahan Saat Probing (Kudva *et al.*, 2014)

Perubahan klinis pada penderita gingivitis yang sering terjadi adalah perdarahan gingiva dimana secara histologi terdapat ulserasi epitel sulkus dengan disertai pelebaran kapiler yang meluas dibawah permukaan. Kemerahan gingiva terjadi karena adanya hiperemi disertai dilatasi dan pelebaran kapiler. Pembengkakan akibat dari infiltrasi cairan dan eksudat sel radang ke jaringan ikat, dan juga poket gingiva yang terjadi karena inflamasi disertai ulserasi epitel sulkus dan pembesaran gingiva (Fedi *et al.*, 2004).

Gingivitis dimulai dari tahap *initial lesion*, dimana terjadi dilatasi pembuluh darah pada hari ke 2-4 dengan *predominant cell imun* yaitu PMN's sehingga terjadi kehilangan jaringan kolagen perivascular dan gambaran klinis cairan gingiva yang menurun. Tahap *early lesion*, terjadi proliferasi pembuluh darah pada hari ke 4-7 dengan sel imun *lymphocytes* yang dominan bekerja, sehingga terjadi peningkatan kehilangan jaringan kolagen sekitarnya dan gambaran klinis terdapat *erythema bleeding on probing*. Tahap terakhir, adalah *established lesion*, dimana terjadi proliferasi pembuluh darah dan juga pembuluh darah stasis pada hari ke 14-21 dengan plasma sel yang dominan bekerja, sehingga terjadi perubahan warna, ukuran dan tekstur (Newman *et al.*, 2012).

Klasifikasi gingivitis terdiri dari gingivitis ulseratif nekrosis akut (ANUG), periodontitis yang dikaitkan dengan penyakit sistemik,

gingivitis karena pengaruh hormon, gingivitis karena pengaruh obat-obatan, gingivitis deskuamatif (Fedi dkk., 2004).



Gambar 2.4 Gingivitis deskuamatif (Kranti *et al.*, 2012)

c. Periodontitis

Periodontitis adalah penyakit jaringan periodontal dimana terjadi peradangan pada jaringan tersebut yang ditandai dengan epitel jungSIONAL migrasi ke apikal, sehingga menyebabkan hilangnya perlekatan dan puncak tulang alveolar serta terjadi perdarahan saat probing pada daerah tersebut (Fedi dkk., 2004). Inflamasi tersebut disebabkan oleh mikroorganisme, faktor lokal seperti plak dan kalkulus yang menyebabkan kerusakan pada ligamen periodontal dan tulang alveolar dengan mempertimbangkan warna, kontur, konsistensi serta perdarahan saat probing pada saat pemeriksaan klinis (Newman *et al.*, 2012).

Klasifikasi periodontitis dibagi menjadi 2 garis besar yaitu periodontitis kronik dan periodontitis agresive. Masing – masing

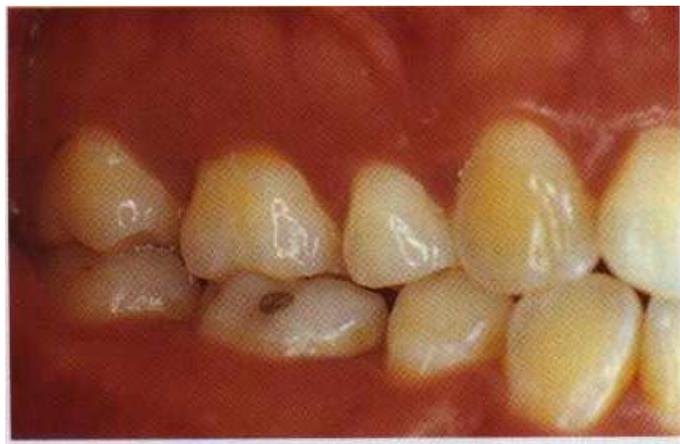
dibedakan lagi menjadi *localized* dan *generalized*. Periodontitis kronik sering terjadi pada usia 30 tahun keatas, namun anak – anak dan remaja juga bisa terjadi. Kerusakan jaringan periodontal pada periodontitis kronik ini berkaitan dengan faktor lokal yang meliputi banyaknya kalkulus subgingiva dan berbagai macam jenis mikroflora. Perkembangan dari periodontitis ini lambat sampai menengah, dengan daerah yang terkena kurang dari 30% pada periodontitis yang terlokalisir dan lebih dari 30% jika terjadi periodontitis secara keseluruhan. Keparahan kehilangan perlekatan jaringan periodontal yang ringan yaitu 1-2 mm, sedang 3-4 mm dan lebih dari 5 adalah yang parah (Mueller, 2004).



Gambar 2.5 *Generalized aggressive periodontitis*  
(Bouziane *et al.*, 2014)

Periodontitis agresif berbeda dengan periodontitis kronik, terutama dari perkembangan penyakit pada individu yang sehat, tidak adanya akumulasi plak dan kalkulus, serta riwayat penyakit dari keluarga. Periodontitis agresif yang terlokalisasi dimulai sekitar masa pubertas,

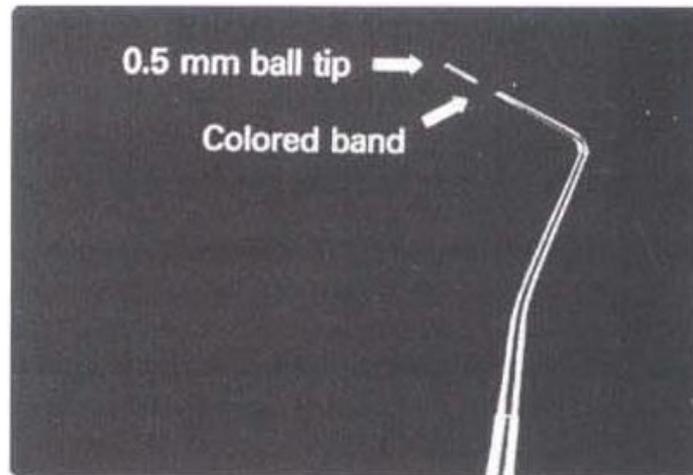
serum antibodi masih kuat dalam merespon agen yang menginfeksi. Kehilangan perlekatan paling tidak diantara 2 gigi juga merupakan gambaran dari adanya periodontitis agresif yang terlokalisasi. Sedangkan, periodontitis agresif *generalized* biasanya muncul sebelum umur 30 th, sehingga serum antibody buruk dalam merespon agen yang menyebabkan infeksi. Kerusakan dari perlekatan gigi dan tulang alveolar juga terjadi (Mueller, 2004).



Gambar 2.6 *Localized aggressive periodontitis*  
(Newman *et al.*, 2002)

#### d. Pemeriksaan Jaringan Periodontal

Pemeriksaan jaringan periodontal dapat dilakukan dengan menggunakan probe periodontal yang bertujuan untuk menentukan keparahan penyakit periodontal. Selain mengukur kedalaman poket (*probing depth*), pemeriksaan jaringan periodontal juga digunakan untuk melihat *clinical attachment level* dan *bleeding on probing* (Newman *et al.*, 2012).

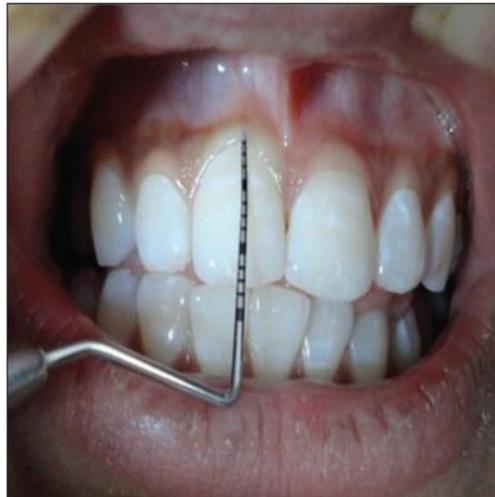


Gambar 2.7 Probe WHO (Newman *et al.*, 2002)

Indeks CPITN merupakan instrumen yang digunakan untuk pemeriksaan jaringan periodontal dan kebutuhan perawatan dalam suatu komunitas yang dikembangkan oleh WHO untuk menggambarkan dan mengevaluasi status jaringan periodontal (Bassani *et al.*, 2006). Kriteria untuk indeks CPITN dengan skor 0 termasuk dalam periodontium sehat, skor 1 dengan status periodontal ada perdarahan setelah probing, skor 2 dengan status periodontal terdapat kalkulus supra atau subgingiva atau timbunan plak di sekeliling margin gingiva, tidak terdapat poket dengan kedalaman lebih dari 3 mm, skor 3 dengan kriteria terapat poket dengan kedalaman 4 atau 5 mm, sedangkan skor 4 terdapat poket periodontal lebih dari 6 mm (Tambunan *et al.*, 2015).

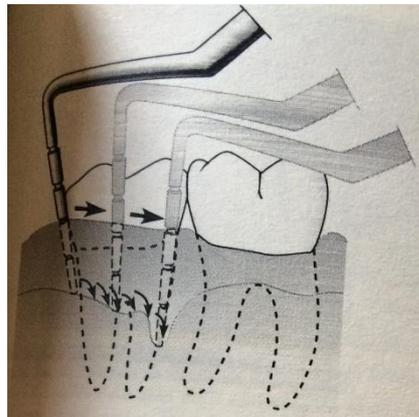
Kriteria untuk indeks gingiva dengan skor 0 termasuk kriteria gingiva normal dengan tanda – tanda tidak ada peradangan, tidak ada perubahan warna, dan tidak ada perdarahan. Skor 2 dengan keadaan

gingiva mengalami peradangan ringan, terlihat ada sedikit perubahan warna dan sedikit edema, tetapi tidak ada perdarahan saat probing. Skor 3 dengan keadaan gingiva mengalami peradangan sedang, dengan adanya warna kemerahan, adanya edema dan terjadi perdarahan saat probing serta skor 4 dimana gingiva mengalami peradangan berat dengan warna merah terang atau warna merah menyala, adanya edema, ulserasi, dan kecenderungan adanya perdarahan spontan (Tambunan *et al.*, 2015).

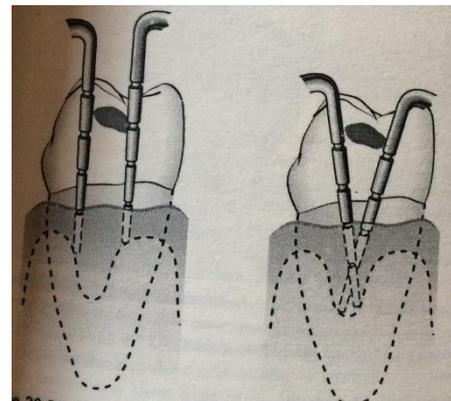


Gambar 2.8 Periodontal Probing (Bhardwaj *et al.*, 2014)

Hasil pemeriksaan indeks gingiva dapat di kelompokkan menjadi beberapa kriteria yaitu, sehat jika skor yang didapatkan 0, peradangan ringan jika skor 0,1 – 1,0, peradangan sedang dengan skor 1,1 – 2,0 dan peradangan berat jika skor yang diperoleh 2,1 – 3,0. Untuk menghitung indeks gingiva dengan cara total skor gingiva dibagi perkalian dari jumlah indeks gigi dengan jumlah permukaan yang diperiksa.



Gambar 2.9 Probe periodontal mengelilingi pocket (Newman *et al.*, 2012)



Gambar 2.10 Inseri vertikal pada probe (kiri) tidak dapat mendeteksi lubang interdental, *Oblique Positioning of the Probe* dapat menemukan kedalaman lubang (Newman *et al.*, 2012)

## 2. Diabetes Melitus

### a. Definisi

Diabetes melitus (DM) adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat (Price & Wilson, 2005). DM bukan merupakan satu entitas penyakit tunggal, namun lebih merupakan suatu kelompok kelainan metabolik yang memiliki latar belakang yang serupa yaitu hiperglikemia (Kumar dkk., 2015).

Diagnosa diabetes ditegakkan dengan peningkatan glukosa darah melalui satu dari tiga kriteria, yaitu konsentrasi glukosa darah sewaktu 200 mg/dL atau lebih, konsentrasi glukosa puasa 126 mg/dL atau lebih dari satu kesempatan, dan tes toleransi glukosa oral (TTGO) abnormal, yang konsentrasinya adalah 200 mg/dL atau lebih, 2 jam

setelah pemberian beban karbohidrat standar (75 g glukosa) (Kumar dkk., 2015).

b. Klasifikasi Diabetes Melitus

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) yang telah disahkan oleh *World Health Organization* (WHO), klasifikasi DM dibagi menjadi 4 tipe, yaitu (1) diabetes melitus tipe 1; (2) diabetes melitus tipe 2; (3) diabetes gestasional; (4) tipe khusus lain (Price & Wilson, 2005).

DM Tipe 1 (Insulin Dependent Diabetes Melitus (IDDM)), disebabkan oleh gangguan sel sel  $\beta$  pankreas. Diabetes melitus ini berhubungan dengan antibodi berupa Islet Cell Antibodies (ICA), Insulin Autoantibodies (IAA), dan Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies (GADA) (Bustan, 2007). Insiden diabetes tipe I sebanyak 30.000 kasus baru setiap tahunnya dan dapat dibagi dalam dua subtype: (a) autoimun, akibat disfungsi autoimun dengan kerusakan sel – sel beta, dan (b) idiopatik, tanpa bukti adanya autoimun dan tidak diketahui sumbernya. Merupakan kondisi autoimun yang menyebabkan kerusakan sel  $\beta$  pankreas sehingga timbul defisiensi insulin absolut.

DM Tipe 2 (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)), merupakan diabetes yang terjadi dari bervariasi sebab, dari dominasi insulin resisten relatif sampai defek sekresi insulin. Insiden diabetes tipe 2 sebesar 650.000 kasus baru setiap tahunnya. DM Gestasional (GDM),

dikenal pertama kali selama kehamilan dan mempengaruhi 4% dari semua kehamilan. Faktor resiko terjadinya GDM adalah usia, etnik, obesitas, multiparitas, riwayat keluarga dan riwayat diabetes gestasional terdahulu. Karena terjadi peningkatan sekresi berbagai hormon yang mempunyai efek metabolik terhadap toleransi glukosa, maka kehamilan adalah salah satu keadaan diabetogenik. Pasien – pasien yang mempunyai predisposisi diabetes secara genetik mungkin akan memperlihatkan intoleransi glukosa atau manifestasi klinis diabetes kehamilan (Price & Wilson, 2005).

Kriteria diagnosis biokimia diabetes yang dianjurkan adalah kriteria yang diusulkan oleh O’Sullivan dan Mahan (1973). Menurut kriteria ini, GDM terjadi apabila dua atau lebih dari nilai berikut ini ditemukan atau dilampaui sesudah pemberian 75 g glukosa oral: puasa, 105 mg/dl; 1 jam, 190 mg/dl; 2 jam, 165 mg/dl; 3 jam, 145 mg/dl. Diabetes melitus tipe khusus lain, kelainan genetik dalam sel beta seperti yang dikenali pada MODY. Diabetes subtype ini memiliki prevalensi familial yang tinggi dan bermanifestasi sebelum usia 14 tahun. Pasien seringkali obesitas dan resisten terhadap insulin. Kelainan genetik telah dikenali dengan baik dalam 4 bentuk mutasi dan fenotif yang berbeda (MODY 1, MODY 2, MODY 3, MODY 4) (Price & Wilson, 2005).

Kelainan genetik pada kerja insulin, menyebabkan sindrom resistensi insulin berat dan akantosis nekrotikans. Penyakit pada eksokrin

pankreas menyebabkan pankreatitis kronik, Penyakit endokrin seperti sindrom Cushing dan akromegali. Obat – obat yang bersifat toksik terhadap sel – sel beta dan infeksi. Peningkatan jumlah penderita Diabetes Melitus yang sebagian besar DM tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor lain (Price & Wilson, 2005).

Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah faktor resiko yang berkaitan dengan faktor bawaan/genetik yang tidak dapat diubah, misalnya ras dan etnik, umur, jenis kelamin, riwayat keluarga dengan diabetes melitus, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4000 gram, dan riwayat lahir dengan berat badan kurang dari 2500 gram (Price & Wilson, 2005).

#### c. Obat Antidiabetes

Obat antidiabetik oral terdapat dalam 4 kategori, yaitu *insulin secretagogue* (sulfonilurea, meglitinid, derivat D-fenilalanin), biguanid, tiazolidinedion, dan inhibitor  $\alpha$ -glukosidase. Sulfonilurea dan biguanid tersedia sebagai pilihan terapi inisial untuk DM tipe 2. Pemberian sulfonilurea dalam jangka panjang pada penderita DM tipe 2, akan mengurangi kadar glukosa serum, yang dapat ikut berperan menimbulkan efek hipoglikemik. Sulfonilurea secara konvensional dibagi menjadi generasi pertama dan kedua, perbedaan keduanya yaitu dalam hal potensi dan efek sampingnya. Sulfonilurea generasi pertama

semakin sulit untuk didapatkan, karena sulfonilurea generasi kedua menjadi obat generik dan lebih murah (Katzung, 2010).

Preparat yang tersedia pada jenis sulfonilurea generasi pertama adalah tolbutamid, klorpropamid, dan tolazamid. Tolbutamid memiliki bentuk sediaan tablet 500 mg, selain itu obat ini memiliki waktu paruh eliminasi 4-5 jam, dan paling baik diberikan dalam dosis terbagi, sehingga obat ini paling aman digunakan pada pasien DM lansia. Tolbutamid diabsorpsi dengan baik namun cepat dimetabolisme di hati (Katzung, 2010).

Sulfonilurea generasi kedua memiliki efek samping yang jarang terjadi dan kurang berinteraksi dengan obat – obat lain. Contoh preparat yang tersedia adalah gliburid, glipizid, dan glimepirid. Senyawa tersebut harus diunakan secara hati –hati pada pasien dengan penyakit kardiovaskular atau pada pasien lansia karena hipoglikemia terutama berbahaya bagi lansia tersebut. Glimepirid merupakan obat golongan sulfoniurea yang dapat menurunkan kadar glukosa darah dan memiliki dosis terendah. Obat ini bekerja dalam waktu lama dengan waktu paruh 5 jam, sehingga dapat diberikan sekali sehari dan memperbaiki kepatuhan pasien. Dosis tunggal harian sebesar 1 mg terbukti efektif dan dosis maksimal yang dianjurkan adalah 8 mg, dengan sediaan tablet 1,2,4 mg (Katzung, 2010).

Golongan *insulin secretagogue* lainnya adalah meglitinid dan derivat D-fenilalanin, dengan preparat yang tersedia repaglinid dan

neteglinid. Meglitinid memodulasi pelepasan insulin dari sel B dengan mengatur efluks kalium melalui kanal kalium. Karena onsetnya yang cepat, repaglinid seharusnya dikonsumsi sesaat sebelum makan dengan dosis sebesar 0,25 – 4 mg (maksimum 16 mg/hari). Hipoglikemia akan beresiko timbul jika pasien terlambat makan atau melewatkan makanan atau terdapat sedikit karbohidrat dalam makanan tersebut. Repaglinid dapat digunakan pada pasien DM tipe 2 yang alergi terhadap sulfonilurea atau sulfur, karena obat ini tidak memiliki struktur sulfur didalamnya (Katzung, 2010).

Neteglinid merupakan derivat dari D-fenilalanin yang merangsang pelepasan insulin secara cepat dan berlangsung sementara dari sel B melalui penutupan kanal  $K^+$  yang sensitif – ATP. Obat ini berperan penting pada penanganan individu dengan hiperglikemia *postprandialsaja*, tetapi efeknya minimal terhadap kadar glukosa selama puasa. Neteglinin dikonsumsi sesaat sebelum makan, sama dengan meglitinid. Obat ini diabsorpsi dalam waktu 20 menit, waktu kadar puncaknya kurang dari 1 jam, dimetabolisme di hati, serta waktu paruh selama 1,5 jam (Katzung, 2010).

Metformin merupakan preparat yang tersedia dari golongan biguanida. Obat ini sangat sering diberikan pada pasien dengan hiperglikemia yang disebabkan oleh kerja insulin yang tidak efektif misalnya, sindrom resistensi insulin. Biguanid juga diindikasikan dalam bentuk kombinasi dengan *insulin secretagogue* atau tiazolodinedion

pada penderita DM tipe 2 yang kurang memberikan respons dengan monoterapi. Dosis metformin berkisar dari 500 mg sampai maksimum sebesar 2,25 g per hari, dengan anjuran untuk memberikan obat ini dalam dosis efektif terkecil. Metformin memiliki waktu paruh 1,5 – 3 jam, tidak berikatan dengan protein plasma, tidak dimetabolisme dan diekskresikan oleh ginjal sebagai senyawa aktif (Katzung, 2010).

### 3. Kepatuhan Konsumsi Obat

Kepatuhan merupakan suatu istilah yang digunakan untuk mengukur perilaku dalam konsumsi obat. Definisi kepatuhan menurut WHO tahun 2003, adalah sejauh mana perilaku seseorang dalam konsumsi obat, mengikuti diet, dan atau melaksanakan perubahan gaya hidup, sesuai dengan rekomendasi yang disepakati dari penyedia pelayanan kesehatan (Case Management Society of America, 2006).

Pada penelitian Wiwik Salistraningsih (2011), menunjukkan bukti bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara pasien yang patuh dan tidak patuh dalam konsumsi obat *hipoglikemik oral* dengan kadar glukosa darah pasien DM tipe 2, yaitu pasien yang patuh memiliki kadar glukosa darah normal dan pasien yang tidak patuh memiliki kadar glukosa darah tinggi.

Faktor – faktor yang mempengaruhi kepatuhan adalah dengan mempertimbangkan apakah pasien dapat mengakses obat tersebut, selain itu faktor yang berhubungan dengan pasien, hubungan pasien dengan

penyedia layanan, aturan pengobatan dan penyakit tersebut (Gimenes *et al.*, 2009).

Faktor yang berhubungan dengan kepatuhan menurut penelitian dan hasil diskusi Dimatteo dan Dinicola (1986), Thome (1990), dan Kyngas (1995) yaitu faktor internal dan eksternal. Faktor internal yaitu karakter penderita yang meliputi usia, sikap, nilai sosial, dan emosi yang disebabkan oleh penyakit, sedangkan faktor eksternal yaitu dampak dari pendidikan kesehatan, interaksi penderita dengan petugas kesehatan (hubungan diantara keduanya) dan dukungan dari keluarga, petugas kesehatan serta teman (Niven, 2002).

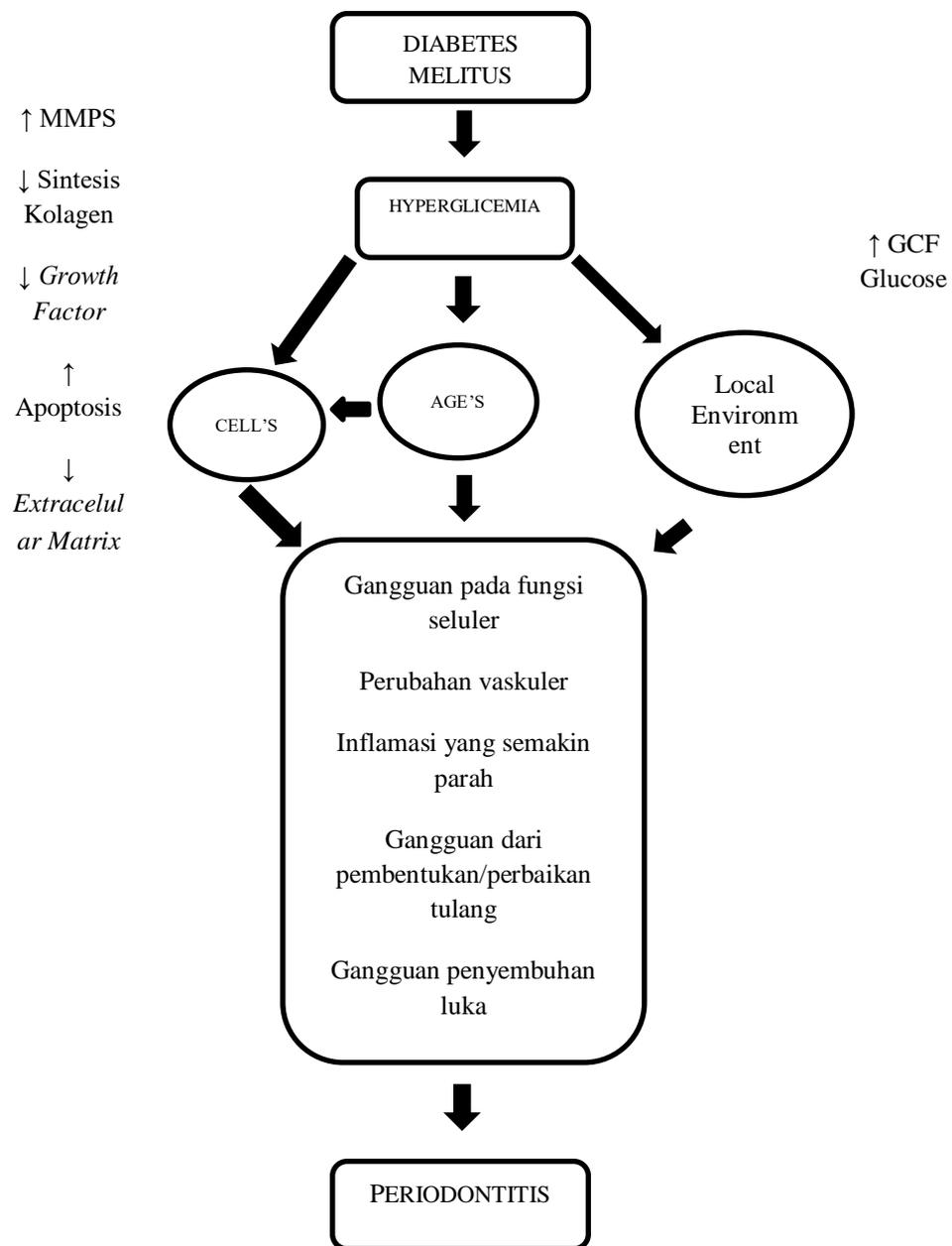
Strategi untuk meningkatkan kepatuhan pada penderita, yaitu dengan meningkatkan ketrampilan dalam berkomunikasi antara dokter dengan pasien. Dokter atau penyedia layanan kesehatan dalam memberikan informasi yang jelas kepada pasien mengenai penyakit yang diderita serta cara pengobatannya, keterlibatan lingkungan sosial (misalnya keluarga) dan beberapa pendekatan perilaku. Beberapa pendekatan perilaku antara lain seperti pengelolaan diri, pengingat, penguatan, pengawasan yang ditingkatkan, intervensi pendidikan dan monitoring diri sendiri, serta lingkungan sosial (Smet, 1994).

#### 4. Hubungan Diabetes dengan Jaringan Periodontal

Tingginya hasil penelitian mengenai peningkatan faktor resiko dan keparahan DM pada penderita diabetes melitus tipe 1 dan 2. Keparahan

tersebut disebabkan oleh perubahan seluler dan molekuler yang terjadi pada jaringan periodontal sebagai akibat dari peningkatan kadar gula dalam darah atau hiperglikemia. Periodontitis juga terbukti memiliki dampak pada penderita DM melalui berbagai mekanisme. Pintu masuk organisme atau beberapa produknya melalui sirkulasi sistemik yang dapat menyebabkan inflamasi (Andersen *et al.*, 2007).

Hyperglycemia selalu berpotensi memberikan pengaruh pada poket periodontal. DM meningkatkan konsentrasi glukosa darah di lingkungan lokal *gingival crevicular fluid* (GFC) pada manusia dan menurunkan tingkat faktor perkembangan epidermal saliva. Tingginya konsentrasi kadar glukosa dapat menyebabkan kerusakan secara tidak langsung, melalui hasil akhir dari produk glukosa (AGE's), dan kerusakan sel langsung, hasil stimulasi *intracellular pathways*. *Advance Glycation End Product* menyebabkan penurunan sintesis kolagen, meningkatkan MMPs (matrix metalloproteinase) yang merupakan mediator utama dalam degradasi kolagen, dan juga menurunkan *extracellular matrix* sehingga menyebabkan gangguan pada fungsi seluler, perubahan vascular, peradangan yang semakin parah, gangguan pada pembentukan atau perbaikan tulan dan gangguan penyembuhan luka pada jaringan periodontal sehingga dapat menyebabkan periodontitis (Andersen *et al.*, 2007).



Gambar 2.11 Mekanisme peningkatan periodontitis pada penderita diabetes (Andersen *et al.*, 2007)

Periodontitis juga dapat memperburuk kontrol gula darah dan dapat berkembang menjadi komplikasi, karena pada saat mengalami periodontitis akan ada penambahan produksi dari *proinflammatory cytokines* seperti

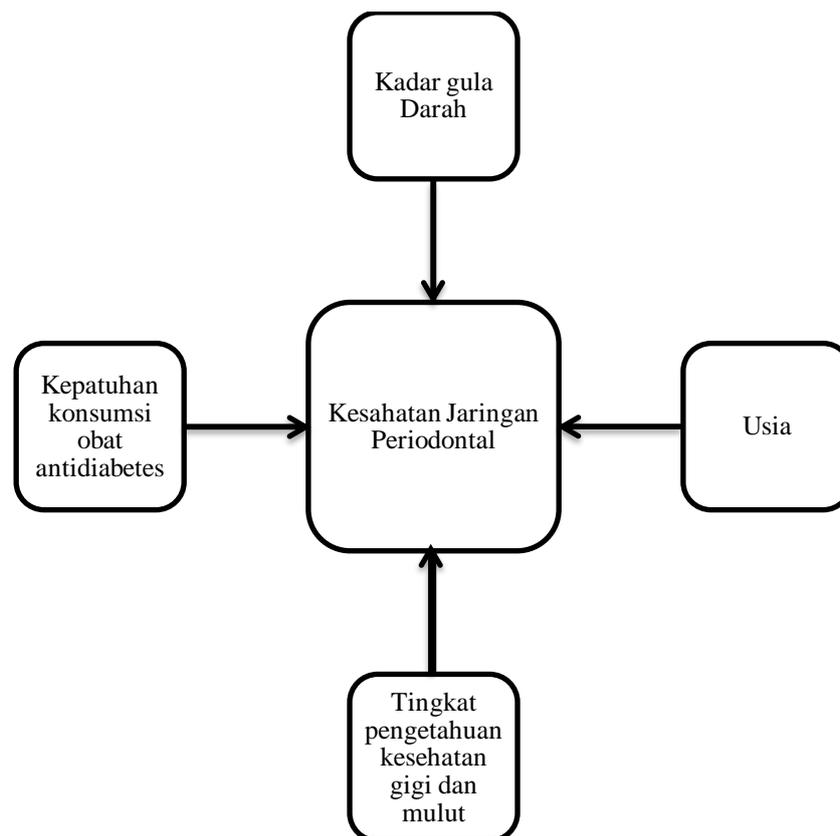
TNF- $\alpha$  dan IL-1 $\beta$  dan IL-6. Banyaknya mediator tersebut di sirkulasi sistemik bisa memperkuat *dysregulation cytokine* yang terkait dengan diabetes (Andersen *et al.*, 2007).

## 5. PROLANIS

PROLANIS adalah singkatan dari Program Pengelolaan Penyakit Kronis yang merupakan suatu sistem pelayanan kesehatan dan pendekatan proaktif. Program ini dilaksanakan secara terintegrasi yang melibatkan peserta, fasilitas kesehatan dan BPJS. Adanya program ini, pemerintah menginginkan memelihara kesehatan bagi peserta BPJS Kesehatan yang menderita penyakit kronis (DM dan hipertensi) untuk mencapai kualitas hidup yang optimal dengan biaya pelayanan kesehatan yang efektif dan efisien dengan sasaran seluruh peserta BPJS kesehatan penyandang penyakit kronis (BPJS Kesehatan, 2014).

Tujuan dari program PROLANIS adalah mendorong peserta penyandang penyakit kronis mencapai kualitas hidup optimal. Indikator yang ditargetkan yaitu 75% peserta terdaftar yang berkunjung ke Faskes Tingkat Pertama memiliki hasil baik pada pemeriksaan spesifik terhadap penyakit DM Tipe 2 dan hipertensi sesuai panduan klinis terkait sehingga dapat mencegah timbulnya komplikasi penyakit. Bentuk pelaksanaan dari program PROLANIS meliputi aktifitas konsultasi medis/edukasi, *home visit*, *reminder*, aktifitas klub dan pemantauan status kesehatan (BPJS Kesehatan, 2014).

## B. Kerangka Teori



Gambar 2.12 Kerangka Teori

### C. Kerangka Konsep



Gambar 2.13 Kerangka Konsep

### D. Hipotesis

Pasien PROLANIS DM yang patuh dalam konsumsi obat antidiabetes memiliki status kesehatan jaringan periodontal dengan indikator indeks CPITN dan indeks gingiva lebih baik dibanding yang tidak patuh dalam konsumsi obat antidiabetes.