



# PROCEEDING

## IKATAN PERIODONSIA INDONESIA SURABAYA

PERIODONTIC SEMINAR (PerioS)  
Surabaya  
31 Oktober – 1 November 2014



**Editor:**

Ernie Maduratna Setiawati  
Chiquita Prahasanti  
Poernomo Agus W.





**PROCEEDING**

**IKATAN PERIODONSIA INDONESIA  
SURABAYA**

**PERIODONTIC SEMINAR (PerioS)  
Surabaya  
31 Oktober – 1 November 2014**

Editor:

Dr. Ernie Maduratna Setiawati, drg., M.Kes., Sp.Perio(K)

Dr. Chiquita Prahasanti, drg., Sp.Perio(K)

Poernomo Agus W., drg., MS., Sp.Perio(K)



**Airlangga University Press**



© 2014 Airlangga University Press

AUP 600/44.551/10.14-A4E

Dilarang mengutip dan atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun,  
baik cetak, fotoprint, mikrofilm dan sebagainya.

Cetakan pertama — 2014

**Penerbit:**

Airlangga University Press (AUP)

Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115

Telp. (031) 5992246, 5992247 Fax. (031) 5992248

E-mail: aup.unair@gmail.com

**Dicetak oleh:**

Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR (AUP)

(OC 168/09.14/AUP-A4E)

**Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog dalam Terbitan (KDT)**

**Periodontic Seminar (2014 : Surabaya)**

Proceeding Ikatan Periodonsia Indonesia Surabaya : Periodontic Seminar (PerioS) : Surabaya, 31 Oktober - 1 November 2014 /editor, Ernie Maduratna Setiawati, Chiquita Prahasanti, Poernomo Agus W.. -- Surabaya: Airlangga University Press (AUP), 2014.

x, 177 hlm.; 21 x 29,7 cm.

ISBN 978-602-7924-82-6

1. Periodontika -- Kongres dan konvensi. I. Judul.
- II. Ernie Maduratna Setiawati      III. Chiquita Prahasanti.
- IV. Poernomo Agus W.      V. Ikatan Periodonsia Indonesia Surabaya.

**617.632 006**

14 15 16 17 18 / 9 8 7 6 5 4 3 2 1

ANGGOTA IKAPI: 001/JTI/95

## Daftar Isi

### PRAKATA

<b>HUBUNGAN PERILAKU DENGAN TERJADINYA GINGIVITIS KEHAMILAN</b> (The Relation of Behavior with the Occurrence of Pregnancy Gingivitis) Melissa, Nur Permatasari, Diah.....	1
<b>FRENEKTOMI PADA KASUS MESIODENS</b> Evans Anugrah, Iwan Ruhadi.....	6
<b>PERAWATAN HIPERPLASIA GINGIVA PADA PEMAKAI ARCH-BAR</b> Johann Christian, Poernomo Agoes Wibisono .....	10
<b>PENANGANAN ANUG PADA WANITA HAMIL</b> Yudhi W Agustinus, Poernomo Agoes .....	14
<b>PENANGANAN AKAR GIGI TERBUKA DENGAN TINDAKAN BEDAH CORONALLY POSITIONED FLAP DISERTAI PENAMBAHAN PALATAL CONNECTIVE TISSUE GRAFT</b> Indra Surjono, Iwan Ruhadi.....	17
<b>GINGIVAL ABLATION WITH OR WITHOUT AMNION MEMBRANE</b> Hanita Imelda, Iwan Ruhadi .....	23
<b>PROSEDUR GINGIVECTOMI SEDERHANA PADA PEMBESARAN GINGIVA DAERAH PALATUM 12, 11, 21 DAN 22</b> (Simple Gingivectomy at Palatal Gingival Enlargement Regio 12, 11,21 and 22) Henry Mandalas, Ina Hendiani .....	26
<b>DEPIGMENTATION SURGICAL THERAPY USING GINGIVOABRASIVE TECHNIQUE ON GINGIVAL HYPERPIGMENTATION</b> Dyah Nindita Carolina, Ina Hendiani .....	30
<b>MANAGEMENT OF ENDO-PERIO LESION WITH BONE GRAFT AND PLATELET RICH FIBRIN</b> Veronica Septnina Primasari, Indra Mustika Setia Pribadi.....	35
<b>PERAWATAN RESESI GINGIVA DENGAN CORONALLY REPOSITIONED FLAP MENGUNAKAN MEMBRAN KOLAGEN GTR</b> (Perawatan Resesi Gingiva dengan Coronally Repositioned Flap Menggunakan Membran Kolagen GTR) Ni Putu Ria Citrawati, Ina Hendiani.....	40
<b>WAWASAN BARU: LASER UNTUK EKSISI TUMOR GINGIVA</b> (New Insight: Laser in Gingival Tumor Excision) Herawati Sapto Endah M, Rikko Hudyono.....	46
<b>POTENTIAL TARGETS IN SEVERAL APOPTOSIS PATHWAYS IN TERMINATING CANCER CELLS</b> Sri Hernawati.....	50
<b>PENGARUH KONTAK INTERDENTAL PADA STATUS PERIODONTAL</b> Indriyani Tanuwijaya.....	53



<b>TIPS PEMASANGAN IMPLAN GIGI BAGI PEMULA</b> (Dental Implant Placement For Beginners)	
Nina Nilawati .....	56
<b>MULTIFUNGSI PROBIOTIK PADA RONGGA MULUT DI ERA MODERN</b>	
Aditya Dwi Sutrisno.....	61
<b>TOOTH GRAFT SEBAGAI ALTERNATIF BARU DALAM PERAWATAN JARINGAN PERIODONTAL</b> (Tooth Graft as a New Alternative in Periodontal Tissue Treatment)	
Westy Agrawanty, Chiquita Prahasanti .....	64
<b>IDENTIFIKASI WARNA KOLONI BAKTERI ANAEROB PADA SALIVA PASIEN DENGAN PENYAKIT PERIODONTAL</b> (Identification of Anaerobic Bacteria Colonies Based on the Colony Color in Saliva Patients with Periodontal Disease)	
Anugrah Wardhana, Peni Pujiastuti, Banun Kusumawardani .....	69
<b>PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI FAKTOR RISIKO POTENSIAL UNTUK RESTRIKSI PERTUMBUHAN JANIN INTRAUTERIN</b> (Periodontal Disease as a Potential Risk Factor for Intrauterine Growth Restriction)	
Banun Kusumawardani .....	76
<b>EFEK PEMBERIAN EKSTRAK KULIT MANGGIS (<i>Garcinia mangostana</i> L.) TERHADAP JUMLAH SEL FIBROBLAS GINGIVA PADA TIKUS WISTAR JANTAN DENGAN PERIODONTITIS</b>	
Rendra Christedy Prasetya .....	82
<b>PENATALAKSANAAN HIPERPLASIA GINGIVA DISEBABKAN OLEH PENGGUNAAN AMLODIPINE</b>	
Arni Irawaty Djais, Lilies Anggarwati Astuti .....	87
<b>MEROKOK DAN PENYAKIT PERIODONTAL</b>	
Arni Irawaty Djais .....	93
<b>PENJANGKARAN ORTODONTIK SKELETAL MENGGUNAKAN <i>MINISCREW</i> UNTUK INTRUSI KANINUS PADA PERAWATAN PERIODONTITIS AGRESIF TERLOKALISIR</b> (Skeletal Orthodontics Anchorage with Miniscrew for Canine Intrusion in Localized Aggressive Periodontitis Treatment)	
Herrina Firmantini, Muhammad Rubianto.....	98
<b>HEMISEKSI – SALAH SATU TERAPI PILIHAN PADA PERAWATAN LESI FURKASI</b> Hemisection – One of the Therapeutic Options in the Furcation Lesion Treatment	
Nina Agustina, Poernomo Agoes Wibisono .....	102
<b>GINGIVO ABRASION TECHNIQUE IN TREATMENT OF GINGIVAL HYPERPIGMENTATION</b>	
Malianawati Fauzia, Noer Ulfah.....	107
<b>EXCESSIVE MELANIN DEPOSITION AS ONE OF THE FACTORS GINGIVAL HYPERPIGMENTATION AND TECHNIQUES MANAGEMENT OF THE PROBLEM</b> (Deposisi Melanin Berlebih Merupakan Salah Satu Faktor Hiperpigmentasi Gingiva dan Teknik Penatalaksanaan Masalah)	
Christinne Triwidawati, Ernie Maduratna S .....	111

<b>EFEKTIVITAS EKSTRAK NANNOCHLOROPSIS OCULATA TERHADAP PENINGKATAN JUMLAH FIBROBLAS TIKUS YANG DIINDUKSI OLEH BAKTERI ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS</b> (The Effectiveness Nannochloropsis oculata's Extract To Increase The Density of Fibroblast Rats Induced by Actinobacillus actinomycesetemcomitans Bacteria) Fina Nur Aisyah, Syamsulina Revianti, Widyastuti .....	124
<b>CROWN LENGTHENING WITH GINGIVECTOMY METHOD IN FIXED ORTHODONTIC POST-TREATMENT CASE</b> Nita Nurniza, Indra Mustika Setia Pribadi .....	138
<b>PENGARUH OKSIGENASI TEKANAN TINGGI TERHADAP OSTEOBLAS TULANG ALVEOLAR TIKUS YANG DIINDUKSI BAKTERI PORPHYROMONAS GINGIVALIS DISERTAI DIABETES MELLITUS</b> (Effects of High Pressure Oxygen Teraphy in Alveolar Bone of Osteoblasts in Rat Diabetes Mellitus Induced Porphyromonas Gingivalis) Lani Febrianti Wijaya, Dian Mulawarmanti, Yoifah Rizka Wedarti.....	142
<b>TERAPI FOTODINAMIK SEBAGAI TERAPI TAMBAHAN PADA PERI-IMPLANTITIS</b> (Photodynamic Therapy as an Adjunctive Therapy in Peri-Implantitis) Apriani Widyasari Nelly, Ernie Maduratna S.....	151
<b>KADAR RelA/p65 PADA JUNCTIONAL EPITHELIUM GINGIVA TIKUS YANG DIINDUKSI DENGAN PORPHYROMONAS GINGIVALIS (ATCC 33277)</b> (Level of RelA/p65 in the Rat Gingival Junctional Epithelium that Exposed to Porphyromonas Gingivalis (ATCC 33277)) Agung Krismariono.....	157
<b>HUBUNGAN KELAINAN PERIODONTAL DENGAN TERJADINYA NYERI HAIID</b> Chiquita Prahasanti .....	161
<b>PEMBERIAN INHIBITOR MATRIKS METALLOPROTEINASE PADA PASIEN PERIODONTITIS DENGAN DIABETES MELITUS</b> Ernie Maduratna Setiawatie .....	164
<b>PERAWATAN CROWN LENGHTENING PASCAPERAWATAN SALURAN AKAR DENGAN HILANGNYA STRUKTUR MAHKOTA KLINIS</b> Fransiska U.A. Panjaitan, Chiquita Prahasanti, Noer Ulfah .....	169
<b>PENATALAKSAAN PENDERITA PERIODONTITIS AKIBAT DIABETES MELLITUS DENGAN TERAPI MODULASI HOST</b> Novita Pratiwi, Ernie Maduratna Setiawatie .....	174



# KADAR RelA/p65 PADA *JUNCTIONAL EPITHELIUM* GINGIVA TIKUS YANG DIINDUKSI DENGAN *PORPHYROMONAS GINGIVALIS* (ATCC 33277)

(Level of RelA/p65 in the Rat Gingival Junctional Epithelium that Exposed to *Porphyromonas Gingivalis* (ATCC 33277))

**Agung Krismariono**

Departemen Periodonsia  
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga  
Surabaya – Indonesia

## ABSTRACT

Periodontal disease might occur as a result of complex interplay between etiology factors and host immune response. Periodontal disease etiology is multi-factorial. The main CAUSE of periodontal disease is microorganisms, one of them is *Porphyromonas gingivalis*. An invasion of *PORPHYROMONAS gingivalis* to periodontal tissue can induced periodontal extracellular matrix degradation. This mechanism involves host immune response activity of intracellular protein, RelA/p65. The purposed of this study was to observe level of RelA/p65 in the rat gingival junctional epithelium that exposed to *Porphyromonas gingivalis*. Eighteen Wistar rats were divided into 2 groups at random. Group 1 (treatment): 9 rats were given with bacteria. Group 2 (control): 9 rats were given with aquadest. GCF sample was collected from gingival sulcus. Then the samples were analyzed with ELISA. Data were analyzed statistically by using independent t-test ( $\alpha=0,05$ ). Examination for RELA/P65 level showed there was significant difference between treatment group and control group ( $p<0.05$ ). Level of RelA/p65 in treatment group was significantly higher than control group. This study show that *Porphyromonas gingivalis* induction to junctional epithelium gingival cause increase RelA/p65 level.

**Key words:** RelA/p65, *Porphyromonas gingivalis*, junctional epithelium

## ABSTRAK

Penyakit periodontal merupakan hasil interaksi antara faktor etiologi dengan respons imun *host*. Etiologi penyakit periodontal bersifat multifaktorial. Faktor lokal utama penyebab penyakit periodontal adalah mikroorganisme, salah satunya adalah bakteri *Porphyromonas gingivalis*. Invasi bakteri *Porphyromonas gingivalis* pada jaringan periodontal menyebabkan kerusakan matriks ekstraseluler pada jaringan periodontal. Kerusakan jaringan periodontal ini melibatkan serangkaian mekanisme respons imun *host* yang salah satunya diperankan oleh protein dalam sel yaitu RelA/p65. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengamati kadar RelA/p65 pada *junctional epithelium* gingiva tikus yang diinduksi dengan *Porphyromonas gingivalis*. Sebanyak 18 tikus galur Wistar dibagi dalam 2 kelompok. Kelompok 1 (perlakuan): diinduksi dengan bakteri *Porphyromonas gingivalis*, sedangkan kelompok 2 (kontrol): diinduksi dengan aquades. Induksi dilakukan pada sulkus gingiva interdental insisif rahang bawah. Sampel diperoleh dari sulkus gingiva melalui GCF. Selanjutnya sampel dianalisa menggunakan ELISA. Data dianalisa secara statistik menggunakan t-test tidak berpasangan ( $\alpha = 0,05$ ). Hasil pemeriksaan kadar RelA/p65 menunjukkan bahwa ada perbedaan signifikan antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan ( $p < 0,05$ ). Kadar RelA/p65 pada kelompok perlakuan secara signifikan lebih tinggi daripada kelompok kontrol. Penelitian ini membuktikan bahwa induksi dengan *Porphyromonas gingivalis* pada *junctional epithelium* gingiva mengakibatkan peningkatan kadar RelA/p65.

**Kata kunci:** RelA/p65, *Porphyromonas gingivalis*, junctional epithelium

Korespondensi: Agung Krismariono, c/o: Departement of Periodontics, Faculty of Dentistry, Airlangga University. Mayjen Prof Dr. Moestopo 47, Surabaya 60132, Indonesia

## PENDAHULUAN

Perlekatan gingiva ke permukaan gigi diperantarai oleh *junctional epithelium*. *Junctional epithelium* merupakan pertahanan lini depan jaringan periodontal. Struktur anatomi *junctional*

*epithelium* pada permukaan gigi sangat berperan dalam menjaga homeostasis maupun pengaruh negatif dari luar akibat serangan bakteri beserta produknya. Kondisi rongga mulut yang selalu basah dan kaya nutrisi akan menguntungkan

bakteri berkembang biak, terutama pada sulkus gingiva. Sehingga area ini diyakini sebagai tempat awal dan rawan terjadinya kerusakan.<sup>1,2</sup>

Sel pada *junctional epithelium* berperan aktif dalam sistem pertahanan tubuh terhadap jejas. Sel tersebut antara lain: sel epitel, neutrofil maupun makrofag.<sup>1</sup> Sel-sel tersebut mensekresikan berbagai protein maupun enzim yang terlibat dalam sistem pertahanan melawan faktor virulensi bakteri. Sekresi berbagai protein maupun enzim tersebut melibatkan faktor transkripsi yang salah satunya adalah RelA/p65 (NFκB).<sup>3</sup>

RelA/p65 adalah suatu protein kompleks pada sel eukariota yang umumnya berperan sebagai faktor transkripsi inducibel, namun demikian pada kondisi normal faktor transkripsi ini bersifat konstitutif. RelA/p65 menentukan ekspresi gen yang menyandi sitokin, kemokin, faktor pertumbuhan, molekul adhesi sel, serta beberapa fase protein akut, antara lain iNOS dan COX2 maupun reseptor pada membran sel yaitu TLR.<sup>4,5</sup> RelA/p65 diaktifkan oleh berbagai macam pemicu, antara lain faktor virulensi dari bakteri dan virus, sitokin, radikal bebas maupun lingkungan yang toksik. Aktivasi RelA/p65 diperlukan dalam mekanisme pertahanan tubuh melawan jejas yang dapat merusak jaringan. Dalam jumlah optimal berfungsi untuk menetralkan antigen. Namun jika produksinya berlebihan, akan bersifat merusak matriks ekstraseluler pada jaringan periodontal.<sup>6</sup>

Salah satu bakteri yang menyebabkan kerusakan pada *junctional epithelium* gingiva adalah *Porphyromonas gingivalis*. Bakteri ini dapat menembus pertahanan *junctional epithelium*, mengakibatkan *junctional epithelium* kehilangan perlekatan terhadap permukaan gigi, sehingga dapat menyebabkan kerusakan jaringan periodontal yang lebih dalam. Kondisi ini mengarah pada terbentuknya poket dan *loss of attachment*.<sup>7</sup>

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengamati perubahan kadar RelA/p65 pada *junctional epithelium* gingiva akibat induksi dengan *Porphyromonas gingivalis* (ATCC 33277).

## BAHAN DAN METODE

Penelitian ini bersifat eksperimental in vivo dengan menggunakan hewan coba tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan galur wistar, berumur 4-5 bulan, dengan berat badan 200-250 gram. Penelitian dilakukan di Laboratorium Biologi FMIPA Universitas Brawijaya.

Sampel dipilih secara random dengan besar sampel yang ditentukan melalui trial. Berdasarkan rumus besar sampel menurut Higgins and Kleinbaum,<sup>8</sup> maka diperoleh jumlah sampel sebesar 9. Sampel dibagi dalam 2 kelompok, yaitu kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Masing-masing kelompok sampel terdiri dari 9 tikus.

Bakteri *Porphyromonas gingivalis* (ATCC 33277) dikultur pada *tryptic soy agar* yang mengandung 10% darah domba, 0,4 µl/ml vitamin K<sub>1</sub> dan 5 µl/ml hemin, kemudian ditumbuhkan selama 14 hari pada suhu 37° C dalam inkubator anaerobic yang mengandung 80% N<sub>2</sub>, 10% H<sub>2</sub> dan 10% CO<sub>2</sub>. Kemudian bakteri disubkultur dan diinkubasi selama 3 hari. Selanjutnya dipanen dan dilarutkan dalam larutan salin. Konsentrasi bakteri *Porphyromonas gingivalis* untuk keperluan induksi ditentukan sebesar 2 x 10<sup>9</sup> CFU/ml.<sup>9</sup>

Kelompok perlakuan diinduksi dengan bakteri *Porphyromonas gingivalis* sebanyak 0.03ml, sedangkan kelompok kontrol diinduksi dengan aquades dengan jumlah yang sama, setiap 3 hari sekali selama 2 minggu. Induksi dilakukan pada sulkus gingiva interdental gigi insisif rahang bawah. Pemeriksaan kadar RelA/p65 dilakukan dengan bantuan periopaper yang dimasukkan dalam sulkus gingiva selama 30 detik untuk mendapatkan *Gingival Crevicular Fluid* (GCF).<sup>10</sup> Pemeriksaan dilakukan setelah 2 minggu perlakuan. Selanjutnya hasil yang didapat dilakukan pemeriksaan dengan metode ELISA.

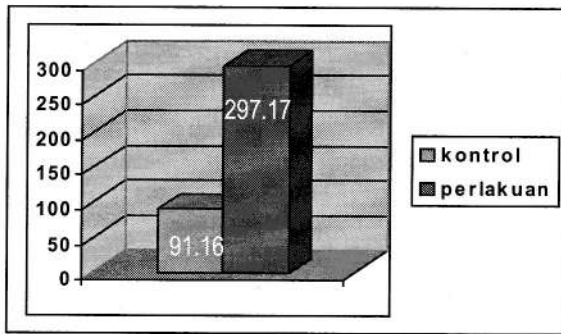
## HASIL

Tabel 1 dan Gambar 1 menunjukkan kadar RelA/p65 pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Pengujian dengan *Kolmogorov-*

**Tabel 1.** Rerata dan standar deviasi kadar RelA/p65

	Perlakuan X ± SD	Kontrol X ± SD
RelA/p65	297.17 ± 8.993 pg/ml	91.16 ± 7.736 pg/ml





**Gambar 1.** Kadar RelA/p65 pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan

*Smirnov Goodness of Fit Test* menunjukkan nilai  $p$  lebih besar dari 0,05 ( $p > 0,05$ ) maka dapat disimpulkan bahwa data hasil penelitian berdistribusi normal.

Setelah dilakukan analisa dengan *independent t-test* antara kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol diperoleh hasil  $p = 0.000$  ( $p < 0,05$ ), yang artinya ada perbedaan bermakna antara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan. Kadar RelA/p65 pada kelompok perlakuan lebih tinggi daripada kelompok kontrol.

## PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan untuk mengamati perubahan yang terjadi pada *junctional epithelium* gingiva tikus akibat induksi dengan bakteri *Porphyromonas gingivalis*. Fokus kajian adalah protein yang terdapat dalam sel epitel *junctional epithelium* yang berperan sebagai faktor transkripsi gen di dalam inti sel pada sebagian besar proses inflamasi, yaitu RelA/p65 (NF $\kappa$ B). Dasar pemikiran dari penelitian ini adalah bahwa *junctional epithelium* merupakan pintu masuk utama mikroorganisme ke dalam jaringan periodontal, oleh karena itu sel pada *junctional epithelium* yang terlibat dalam respons pertahanan *host* memegang peranan penting.

Data klinis empirik menunjukkan bahwa *oral hygiene* yang jelek merupakan penyebab utama akumulasi bakteri. Akumulasi bakteri ini akan mengakibatkan kerusakan jaringan periodontal yang ditandai dengan timbulnya poket dan *loss of attachment*. Oleh karena itu, kajian terhadap respons imun *host* pada area *junctional epithelium* menjadi sangat penting.

Patogen yang masuk ke dalam jaringan akan direspons oleh mekanisme pertahanan *host* melalui *innate immunity* maupun *adaptive immunity*.<sup>11</sup> *Porphyromonas gingivalis* merupakan salah satu periodontal patogen yang mampu memicu respons imun dan menyebabkan kerusakan jaringan periodontal. Kerusakan jaringan yang timbul, lebih diakibatkan oleh pengaruh respons inflamasi yang diperankan oleh mediator inflamasi.<sup>12,13</sup>

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terjadi perbedaan signifikan kadar RelA/p65 pada kelompok perlakuan yang diinduksi dengan bakteri *Porphyromonas gingivalis* dibandingkan dengan kelompok kontrol. Kadar RelA/p65 pada kelompok perlakuan lebih tinggi daripada kadar RelA/p65 pada kelompok kontrol. Hal ini menunjukkan bahwa terjadi peningkatan kadar RelA/p65 pada kelompok perlakuan. Peningkatan kadar RelA/p65 ini dapat terjadi akibat induksi *Porphyromonas gingivalis* yang menyebabkan *pattern recognition receptor* (PRR) yang terdapat pada membran sel epitel pada *junctional epithelium* teraktivasi.<sup>14</sup> Selanjutnya PRR meneruskan sinyal ke dalam sitoplasma dengan target menuju molekul RelA/p65. Aktivasi RelA/p65 selanjutnya menyebabkan translokasi RelA/p65 menuju inti sel sehingga terjadi proses transkripsi dan translasi gen.<sup>15,16</sup>

Selain akibat sinyal yang berasal dari PRR, peningkatan kadar RelA/p65 pada kelompok perlakuan dalam penelitian ini kemungkinan diakibatkan adanya sinyal intraseluler yang berasal dari faktor virulensi struktural bakteri *Porphyromonas gingivalis*, yaitu peptidoglikan. Ketika proses fagositosis, makrofag mengeluarkan enzim hidrolase yang menyebabkan peptidoglikan terdegradasi menghasilkan muramil dipeptida. Hal ini berdasarkan pada pendapat Zhelka, yang menyebutkan bahwa *muramyl dipeptide MurNAc-L-ala-D-isoGLN* (MDP) yang merupakan fragmen dari peptidoglikan dapat mengaktifkan reseptor intraseluler yaitu *nucleotida origomerization domain-2* (NOD2). NOD2 yang aktif akan mengikat *receptor interacting protein-2* (RIP2), yang selanjutnya kedua molekul ini akan berikatan dengan NEMO (NF $\kappa$ B essential modulator). Kompleks NOD2-RIP2-NEMO akan mengikat *ubiquitin-protein ligase* (E3) menyebabkan poliubiquitinasi *inhibitor of the nuclear factor- $\kappa$ B kinase alpha* (IKK $\alpha$ ) yang selanjutnya akan

mengaktifkan RelA/p65.<sup>17</sup> Dalam penelitian ini terlihat sebagai peningkatan kadar RelA/p65 pada *junctional epithelium*. Peningkatan kadar RelA/p65 akan menyebabkan ekspresi gen yang terlibat dalam respons imun pada jaringan periodontal, antara lain *interleukin-1 $\beta$*  (IL-1 $\beta$ ), *tumor necrosis factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), *interleukin-6* (IL-6), *interleukin-8* (IL-8) serta matriks metaloproteinase (MMP).<sup>16</sup>

Peningkatan aktivitas RelA/p65 pada *junctional epithelium* menyebabkan peningkatan ekspresi dan sekresi mediator inflamasi di jaringan periodontal sehingga mengakibatkan kerusakan jaringan periodontal. Hal ini sesuai dengan pernyataan Silverman dan Maniatis yang menyebutkan bahwa peningkatan faktor transkripsi RelA/p65 (NF $\kappa$ B) dikaitkan dengan proses inflamasi, seperti periodontitis, arthritis, atherosclerosis maupun pada penyakit degeneratif.<sup>3</sup> Oleh karena itu dapat disimpulkan bahwa induksi bakteri *Porphyromonas gingivalis* menyebabkan peningkatan kadar RelA/p65 yang terdeteksi pada *junctional epithelium* gingiva. Peningkatan ini menyebabkan kerusakan pada jaringan periodontal akibat aktivitas respons imun *host*.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Bosshardt DD and Lang NP. 2005. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res*. 84: 9–16.
2. Shimono M, Ishikawa T, Enokiya Y, Muramatsu T, Matsuzaka K, Inoue T, Abiko Y, Yamaza T, Kido MA, Tanaka T and Hashimoto S. 2003. Biological characteristics of the junctional epithelium. *Journal of Electron Microscopy*. 52(6): 627–639.
3. Silverman N and Maniatis T. 2001. NF $\kappa$ B signaling pathways in mammalian and insect innate immunity. *Genes Dev*. 15: 2321–2342.
4. Chen F, Castranova V and Shi X. 2001. New insights into the role of nuclear factor- $\kappa$ B in cell growth regulation. *American Journal of Pathology*. 159(2): 387–394.
5. Tak PP and Firestein GS. 2001. NF- $\kappa$ B: A key role in inflammatory diseases. *The Journal of Clinical Investigation*. 107(1): 7–11.
6. Feng Z & Weinberg A. 2006. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues. *Periodontology 2000*, Vol. 40, 2006, 50–76.
7. Pollanen MT, Salonen JI and Uitto VJ. 2003. Structure and function of the tooth-epithelial interface in health and disease. *Periodontology 2000*. 31: 12–31.
8. Higgins JE, Kleibbaum AP. 1985. *Introduction to randomized clinical trial*. North California, USA. Family Health International. Research Triangle Park. p. 31.
9. Polak D, Wilensky A, Shapira L, Halabi A, Goldstein D, Weiss EI, Haddad YH. 2009. Mouse model of experimental periodontitis induced by *Porphyromonas gingivalis*/*Fusobacterium nucleatum* infection: bone loss and host response. *J Clin Periodontol*. 36: 406–410.
10. Kaya FA, Arslan SG, Kaya CA, Arslan H, Hamam O. 2011. The gingival crevicular fluid levels of IL-1 $\beta$ , IL-6 and TNF- $\alpha$  in late adult rats. *Int Dent Res* 1: 7–12.
11. Shpacovitch V, Feld M, Hollenberg MD, Luger TA and Steinhoff M. 2008. Role of protease-activated receptors in inflammatory responses, innate and adaptive immunity. *J Leukoc Biol*. 83: 1309–1322.
12. Zhou Q, Desta T, Fenton M, Graves DT and Amar S. 2005. Cytokine profiling of macrophages exposed to *Porphyromonas gingivalis*, its lipopolysaccharide, or its FimA protein. *Infect Immun*. 73(2): 935–43.
13. Andrian E, Grenier D, Rouabhia M. 2006. *Porphyromonas gingivalis*-Epithelial Cell Interactions in Periodontitis. *J Dent Res* 85(5): 392–403.
14. Ambili R, Santhi WS, Prasanthila J, Nandakumar K, Pilla R. 2005. Expression of activated transcription factor nuclear factor- $\kappa$ B in periodontally diseased tissues. *Journal of Periodontology*. 76(7): 1148–1153.
15. Kawai T and Akira S. 2010. The role of pattern-recognition receptors in innate immunity: update on toll-like receptors. *Nature Immunology*. 11(5): 374–382.
16. Davey M, Liu X, Ukai T, Jain V, Gudino C, Gibson FC, Golenbock D, Visintin A and Genco CA. 2008. Bacterial fimbriae stimulate proinflammatory activation in the endothelium through distinct TLRs. *J Immunol*. 180: 2187–2195.
17. Zelkha SA, Freilich RW and Amar S. 2010. Periodontal innate immune mechanisms relevant to atherosclerosis and obesity. *Periodontology 2000*, Vol. 54: 207–221.



THE INDONESIAN SOCIETY OF PERIODONTOLOGY



• **PERIOS 2014** •  
"Multidisciplinary Approach to Periodontic"



Surabaya, October 31<sup>st</sup> - November 1<sup>st</sup> 2014

This certificate is awarded to

**Dr. Agung Krismariono, drg., M.Kes., Sp.Perio(K)**

as

**Speaker**

SK PBPDGI  
SKP-N/047/PBPDGI/VIII/2014

Seminar Participant	6 SKP
Table Clinic Participant	3 SKP
Speaker	2 SKP
Table Clinic Lect	4 SKP
Moderator	2 SKP
Committee	3 SKP

Head of Indonesian Society of Periodontology – Surabaya

**Dr. Agung Krismariono, drg., M.Kes., Sp.Perio (K)**