

KKU
KK
617-645-
Pri
d-1

PAMERAN

16 JUL 1996

DEFINISI, PROSES PEMBENTUKAN, KOMPOSISI, SERTA
PERAN PLAK BAKTERI DALAM PROSES TERJADINYA
PENYAKIT PERIODONTAL

CHIQUITA PRIYAMBODO

LAB. PERIODONSIA

FKG UNAIR

300048796-3111

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

*Penyakit
Karies Periodonsia
BPR*

Dr. drg. Boedihardjo M.Sc.
NIP. 130 345 901.

DEFINISI, PROSES PEMBENTUKAN, KOMPOSISI, SERTA
PERAN PLAK BAKTERI DALAM PROSES TERJADINYA
PENYAKIT PERIODONTAL

PENDAHULUAN

Penyakit gigi dan mulut yang sering dijumpai pada masyarakat pada umumnya adalah penyakit karies gigi dan penyakit periodontal. Kedua macam penyakit ini dapat menyerang siapa saja tanpa mengenal usia, jenis kelamin, maupun suku bangsa.¹

Para ahli berpendapat bahwa plak bakteri memegang peran yang penting pada proses terjadinya karies dan terjadinya kelainan periodontal. Beberapa penelitian klinis yang dilakukan terhadap binatang percobaan dan manusia membuktikan bahwa akumulasi plak dapat menyebabkan peradangan pada jaringan periodonsium.² Mikroorganisme yang terdapat di dalam plak dapat menyebabkan terjadinya peradangan pada jaringan gingiva yang sebelumnya dalam keadaan sehat.³ Penetrasi mikro organisme plak ke dalam jaringan periodonsium merupakan faktor penting pada awal terjadinya penyakit periodontal.¹ Beberapa peneliti telah membuktikan adanya perubahan mikro organisme plak dari jaringan gingiva yang sehat dan gingiva dalam keadaan

30004879/63111



gingivitis. Perjalanan penyakit periodontal itu sendiri sering berlangsung kronis serta jarang memberi keluhan/gejala rasa sakit sehingga penderita mengabaikannya. Apabila keadaan tersebut terabaikan maka dapat terjadi keadaan yang lebih parah.^{1,4}

Beberapa cara yang biasa dilakukan dalam usaha untuk menanggulangi atau mencegah terbentuknya plak bakteri adalah dengan mengatur makanan, melakukan pembersihan terhadap timbunan plak secara mekanis dengan tepat dan cepat, serta berkumur dengan menggunakan bahan yang mengandung unsur-unsur/bahan kimia tertentu. Hingga saat ini pembersihan secara mekanis merupakan cara paling efektif dalam menghilangkan timbunan plak yang sudah terbentuk pada permukaan gigi.⁴

Dengan mengetahui proses terbentuknya plak bakteri maka dapat dilakukan tindakan pencegahan yang tepat. Dengan demikian kelainan periodontal dapat dicegah sedini mungkin. Dalam makalah ini akan dibahas mengenai definisi, proses pembentukan, komposisi, serta peran plak bakteri dalam kaitannya sebagai penyebab terjadinya penyakit periodontal.

PEMBAHASAN.**Definisi.**

Plak gigi adalah deposit bakteri yang lunak dan tidak mengalami mineralisasi serta melekat erat pada suatu matrik yang terdiri dari; glikoprotein dan polisakarida ekstraseluler. Bakteri plak ini dapat melekat erat pada permukaan gigi, tumpatan gigi, karang gigi, maupun gigi palsu.¹ Gibbons dan van Houte³ menyatakan bahwa plak bakteri adalah suatu lapisan yang terdiri dari masa bakteri yang tidak mengalami kalsifikasi dan melekat erat pada permukaan gigi, serta tidak terpengaruh oleh berkumur maupun aliran saliva.

Setelah gigi dibersihkan, plak bakteri akan terbentuk secara aposisi dimulai dengan satu lapis bakteri pada "acquired pellicle." Selanjutnya akan terjadi pembentukan matriks interbakteri sebagai hasil metabolisme bakteri.⁴ "Acquired pellicle" terdiri dari selapis tipis glikoprotein berasal dari saliva. Melalui lapisan glikoprotein dari "acquired pellicle" inilah bakteri melekat pada permukaan gigi. Keseluruhan bentukan tersebut akan menjadi tempat penumpukan bakteri dan akan mengalami kalsifikasi.^{1,4}

Proses pembentukan plak

Plak gigi adalah deposit bakteri yang lunak dan tidak mengalami mineralisasi serta melekat erat pada suatu matrik yang terdiri dari; glikoprotein dan polisakarida ekstraseluler. Sesaat setelah gigi dibersihkan, permukaan gigi dilapisi oleh "acquired pellicle". "Acquired pellicle" ini terdiri dari lapisan tipis glikoprotein dari saliva. Perlekatan bakteri plak ke permukaan gigi melalui lapisan glikoprotein dari "acquired pellicle" tersebut. Akumulasi dari "acquired pellicle" tersebut terjadi selama 30 hari.² Pada tahap awal proliferasi, plak bakteri tidak membentuk suatu lapisan yang kontinyu, tetapi terlihat sebagai kelompok-kelompok kecil yang terpisah.⁵

Mengenai perlekatan bakteri plak ke permukaan gigi berdasarkan beberapa teori yaitu :

1. Teori Complementary Receptor sites⁶

Bakteri melekat ke permukaan gigi bila memiliki reseptor yang sesuai dengan reseptor pada permukaan gigi tersebut.

2. Teori interaksi antar bakteri³

Interaksi antar bakteri itu sendiri menyebabkan agregasi. Hal ini dapat terjadi dengan perantaraan

komponen-komponen di dalam saliva, polimer-polimer yang dihasilkan bakteri atau adanya reseptor pada permukaan bakteri.

Pertumbuhan plak dapat terjadi dengan cara bertambahnya jumlah bakteri yang melekat, berkembang biaknya bakteri, dan menumpuknya produk bakteri. Setelah semakin banyak bakteri diabsorpsi dan menetap pada permukaan gigi terbentuklah koloni yaitu kira-kira pada hari kedua. Kemudian terjadi penggabungan dari beberapa koloni kecil tadi, sehingga terbentuk lapisan yang agak tebal yang disebut plak gigi.

Terdapat berbagai macam bakteri dalam plak gigi. Dalam perlekatannya pada "acquired pellicle" untuk membentuk koloni plak tersebut membutuhkan bakteri lain, sehingga umur plak dapat ditentukan berdasarkan macam bakteri yang ada.⁴ Proses dan kecepatan pembentukan plak, serta lokasi plak bakteri yang terjadi di dalam mulut pada setiap orang berbeda.

Pada perkembangan plak gigi dibutuhkan dua perlekatan. Pertama, mikro organisme harus melekat pada permukaan acquire pelicle dan membentuk perlekatan yang cukup kuat untuk menahan kekuatan mekanisme "self cleansing" di dalam mulut. Kedua, mikro organisme harus

tumbuh dan berkembang serta saling melekat satu sama lain, sehingga terbentuk akumulasi plak. Akumulasi plak membutuhkan multiplikasi dan pertautan antara dinding sel mikro organisme, kemudian disempurnakan dengan membentuk matriks plak yang tergantung pada aktivitas metabolisme mikro organisme dan saliva serta komponen host. Jadi komposisi dan patogenesis plak gigi tergantung pada macam bakteri, lingkungan, serta faktor host.^{7,8,9,10}

Karbohidrat yang terkandung dalam makanan yang dimakan, berpengaruh terhadap proses pembentukan plak bakteri. Proses fermentasi yang terjadi pada karbohidrat yang terdapat di dalam makanan berhubungan dengan jumlah plak yang ditimbulkannya.^{1,11} Makanan yang banyak mengandung karbohidrat akan mempercepat proses pembentukan plak, sedangkan pada makanan yang banyak mengandung protein dan lemak proses pembentukan plak terjadi lebih lambat.^{2,3} Penelitian dengan memberikan karbohidrat langsung kedalam lambung menunjukkan bahwa pembentukan plak tetap terjadi walau dalam jumlah yang lebih sedikit. Konsistensi makanan yang kita makanpun berhubungan dengan kecepatan akumulasi plak. Makanan yang lunak akan mempercepat

pembentukan plak bakteri dibanding dengan makanan keras.⁴

Komposisi plak

Plak gigi harus dibedakan dengan deposit yang lain karena komposisi plak terdiri dari mikro organisme yang berproliferasi, leukosit, sel epitel yang telah rusak, dan makrofag yang saling berlekatan dengan matriks interseluler.^{1,4} Secara garis besar plak gigi dibagi menjadi bahan padat (organik dan anorganik) sebesar 20% dan sisanya adalah air.¹ Dari bahan padat ini, 40%-50% adalah protein, 13%-18% berupa karbohidrat, 10%-14% berupa lemak dan bahan anorganik.^{1,12}

Bahan organik plak terdiri dari kompleks protein polisakarida yang memiliki komponen utama protein dan karbohidrat sebesar 30%, lemak sebesar 15%, dan sisanya adalah bahan-bahan yang masih belum diketahui dengan jelas.¹² Gibbon dan van Houte³ menyatakan bahwa plak mengandung komponen karbohidrat dan protein yang merupakan hasil olahan dari plak bakteri. Komponen karbohidrat plak, pada umumnya terdiri dari polisakarida yang dibentuk oleh bakteri, sedangkan protein plak berasal dari bakteri itu sendiri maupun

dari hospes. Protein bakteri yang sering ditemukan adalah : glukosil transferase (GFT), fruktosil transferase (FTF), hyaluronidase dan protease. Karbohidrat dan protein yang dilepaskan ke rongga mulut dapat menyebabkan gangguan dalam mulut, baik secara langsung maupun tidak.

Plak mengandung bahan anorganik seperti kalsium, fosfor, magnesium, potasium, dan sodium, yang terikat pada komponen-komponen organik. Kandungan bahan anorganik di dalam plak yang masih dini hanya sedikit, dan akan terus bertambah sesuai dengan lamanya plak berada di dalam mulut. Kandungan bahan anorganik yang terbanyak adalah pada plak yang telah berubah menjadi kalkulus.^{1,4,12}

Plak bakteri mengandung mikroorganisme, dan pada beberapa tahun terakhir, dengan bertambah baiknya teknik mikrobiologi telah dapat dibuktikan bahwa komposisi mikro organisme plak sangat berhubungan dengan kesehatan jaringan periodonsium.⁷ Dengan demikian plak merupakan suatu masa yang hidup dengan sejumlah mikro-koloni organisme dari berbagai stadium pertumbuhan di dalamnya.⁴ Gibbons dan Van Houte³ menyatakan bahwa mikro organisme yang ditemukan dari

sampel plak, dari gigi yang berbeda akan memperlihatkan macam bakteri yang berbeda pula.

Berbagai macam efek dapat terjadi dalam rongga mulut akibat terbentuknya plak. Efek-efek tersebut antara lain adalah 1,3,4

1. Pembentukan kalkulus.

Kalkulus adalah plak yang mengalami mineralisasi, Baik plak supra-gingiva maupun plak sub-gingiva dapat mengalami kalsifikasi. Bahan anorganik kalkulus kira-kira 80% dan sebagian besar berbentuk hidroksi apatit. Dikatakan bahwa pada proses kalsifikasi mula-mula terjadi butir-butir kristal garam kalsium pada suatu matrik organik. Kalsifikasi berlangsung terus karena adanya tambahan kalsium dan fosfat dari saliva yang didepositkan pada butir-butir kristal tersebut. Plak gigi merupakan suatu tempat dimana deposit kalkulus berkembang. Baik matriknya maupun bakteri itu sendiri akan terkalsifikasi. Bakteri dapat ditemukan pada bagian terluar dari setiap lapisan kalkulus. Keterlibatan bakteri dalam pembentukan kalkulus tidak tergantung pada afinitas faalnya tetapi pada komposisi kimianya. Ternyata tidak semua plak gigi mengalami mineralisasi, mungkin terjadi suatu perubahan

tertentu dari plak atau bakteri tersebut sebelum proses kalsifikasi terjadi. Kalsifikasi mulai terjadi pada plak matang, ketika bakteri mengalami perubahan degeneratif yang tidak jelas, sehingga meningkatkan deposit mineral.

2. Karies gigi

Karies gigi adalah penyakit dimana komponen anorganik gigi mengalami demineralisasi oleh asam organik. Asam organik ini merupakan hasil metabolisme dari organ kariogenik plak. Bakteri seperti *streptokokus mutans* memainkan peran utama dalam pembentukan asam organik, kemudian dilanjutkan oleh *lactobacillus* pada pH dibawah 5. Demineralisasi mengakibatkan melemahnya struktur gigi, sehingga terjadi kavitas atau hancurnya mahkota gigi.

3. Penyakit periodontal.

Penyakit periodontal dapat berupa peradangan yang terjadi pada marginal gingiva, periodontal ligamen, cementum, serta tulang alveolar. Penyakit periodontal terjadi apabila bakteri plak berkumpul serta berkoloni, dan berada antara "junctional epithelium" dan permukaan gigi. Dimulai dengan meningkatnya jumlah bakteri plak secara bermakna. Dengan meningkatnya derajat keparahan gingivitis,

maka sebagian "junctional epithelium" akan kehilangan daya perlekatannya ke permukaan gigi. Keadaan ini memungkinkan untuk berkumpulnya bakteri diantara gigi dan epitel sehingga akan terbentuk poket. Di regio subgingiva terdapat plak yang melekat pada permukaan akar gigi dan plak yang mengambang. Plak yang melekat pada permukaan akar gigi ini dapat mengalami mineralisasi sehingga terjadi kalkulus pada daerah subgingiva.

Hubungan akumulasi plak dengan kerusakan jaringan periodonsium.

Berdasarkan hubungan antara plak gigi terhadap tepi gusi, maka plak dapat dibedakan atas plak "supra gingiva" dan "sub gingiva". Plak gigi terutama terdiri dari proliferasi mikro organisme, sel epitel yang mengalami kerusakan, leukosit, makrofak yang berikatan dengan matrik interseluler.^{1,9,12}

Terdapat perbedaan komposisi mikro organisme pada jaringan periodonsium sehat dan yang mengalami kelainan. Mikro organisme plak mungkin hanya salah satu faktor predisposisi penyebab kelainan periodontal. Sifat, macam dan jumlah mikro organisme berperan sangat penting pada permulaan penyakit periodontal dan

memiliki hubungan pada masing-masing aspek dari berbagai kelainan. Dilaporkan bahwa terdapat perubahan akumulasi plak supra gingival pada keadaan gingivitis.⁷ Pada penelitian yang dilakukan oleh Moore dkk¹³, menyatakan bahwa telah terjadi perubahan mikro organisme plak pada peradangan jaringan periodonsium, dalam hal ini maka bakteri gram negatif bertanggung jawab terhadap terjadinya gingivitis.

Beberapa kelainan periodontal yang disertai kehilangan/kerusakan tulang secara luas dan cepat, misalnya pada "Juvenile periodontitis" dan "Rapidly progressive periodontitis", jumlah plak pada kasus ini relatif lebih sedikit, sehingga timbul pendapat bahwa sebenarnya ada mikro organisme tertentu yang berperan sangat aktif pada kelainan tersebut. Sedangkan pada kelainan periodontal kronis atau moderat didapat jumlah plak supra gingival dan subgingival yang cukup tinggi disertai berbagai mikro organisme tertentu atau sekelompok mikro organisme yang berperan terhadap kelainan tersebut.^{14,15}

Jumlah plak ternyata tidak dapat dijadikan patokan atas mudahnya terjadi kerusakan jaringan atau adanya aktivitas kerusakan jaringan periodonsium. Perubahan kualitas dan kuantitas plak gigi, pada banyak



kasus diikuti dengan perubahan jaringan gingiva berupa kemerahan dan pembesaran gingiva. Laurence dkk¹⁶ menyatakan bahwa terdapat hubungan antara akumulasi plak dan gingivitis, tetapi terdapatnya akumulasi plak tidak selalu menunjukkan adanya peradangan gusi maupun kerusakan pada jaringan periodontal yang lain, dan demikian pula sebaliknya pada pengurangan jumlah plak tidak selalu diikuti dengan berkurangnya peradangan gusi.

Mikroorganisme di dalam plak bakteri yang berperan pada proses terjadinya penyakit periodontal.

Mikro organisme normal yang terdapat di dalam rongga mulut hidup harmonis bersama-sama dengan jaringan sebagai host, untuk mempertahankan keadaan sehat. Sehingga jaringan periodonsium yang sehat merupakan hasil keseimbangan antara host dan bakteri yang ada. Komposisi mikro organisme yang berasal dari gusi yang sehat hampir sama dengan komposisi plak supra gingiva.^{1,7,8}

Perubahan keseimbangan antara host dan bakteri dapat terjadi karena faktor lokal dan sistemik. Manifestasinya berupa penurunan daya tahan jaringan atau adanya peningkatan virulensi dari bakteri dalam

mulut, baik dalam hal jumlah maupun kualitas bakteri dapat menyebabkan terjadinya gangguan dalam mulut.^{1,7}

Plak bakteri terdiri dari berbagai macam mikro organisme. Bertambah lama plak tersebut dalam mulut, maka makin bertambah matang plak tersebut sehingga mikro organisme yang adapun akan semakin kompleks¹² Interaksi antara kandungan dalam plak bakteri dapat menimbulkan penyakit, bila terjadi gangguan keseimbangan antara inang dan mikro organisme, dalam plak bakteri. Komposisi mikro organisme di dalam plak bakteri berkaitan erat dengan kesehatan jaringan periodonsium. Keberadaannya dapat menimbulkan penyakit seperti gingivitis dan penyakit periodontal lanjut.^{3,4} Acquired pellicle yang telah ditimbuni bakteri akan memudahkan penumpukan lapisan bakteri berikutnya sehingga plak akan semakin padat.

Dengan bertambah tebalnya plak bakteri maka akan terbentuk suatu kondisi anaerobik, sehingga terjadilah perubahan ekologi bakteri. Organisme yang berada dipermukaan mendapat makanan dari lingkungan mulut, sedangkan organisme yang berada lebih dalam menggunakan produk metabolisme dari bakteri lain dan komponen matriks plak bakteri sebagai makanannya.^{1,4}

Penetrasi mikro organisme yang ada ke dalam jaringan periodonsium merupakan faktor penting pada proses terjadinya penyakit periodontal. Mikro organisme dapat langsung menyebabkan penyakit pada jaringan periodonsium. Selain itu produk yang dihasilkan oleh mikro organisme itupun mempunyai kemampuan dalam menimbulkan penyakit.¹⁵ Penetrasi mikro organisme plak ke dalam jaringan periodonsium merupakan faktor penting dalam menyebabkan kerusakan jaringan periodonsium. Mikro organisme secara langsung dapat menyebabkan kerusakan jaringan periodonsium melalui toxin, enzim dan metabolit toksid bakteri.^{1,4}

Berbagai enzim dan produk toksid bakteri berkemampuan menghancurkan komponen jaringan ikat gingiva. Toxin yang dihasilkan berupa exotoksin dan endotoksin. Exotoksin merupakan protein yang dilepas mikro organisme dan langsung menyebabkan kerusakan jaringan periodonsium. Sedangkan endotoksin merupakan lipopolisacharida antara lain berasal dari struktur bakteri gram negatif, yang dilepas setelah bakteri mengalami lisis, endotoksin merupakan substansi yang sangat toksid. Mikro organisme gram negatif yang berada pada poket periodontal mengandung endotoksin dengan konsentrasi tinggi.^{1,9}

Beberapa enzim tertentu yang dihasilkan mikro organisme terutama terdiri dari protease seperti kolagenase, hyaluronidase dan chondroitin sulfatase. Protease ini memudahkan mikro organisme menembus jaringan dengan menghilangkan struktur barier terpenting. Penembusan jaringan kemungkinan juga dipermudah oleh kemampuan fibriolitik beberapa bakteri. Selain itu terdapat beberapa enzim lain yang bersifat patogen yaitu; alkaline, acid phosphatase, phospholipase dan aminopeptidase.^{1,4}

Hubungan akumulasi plak bakteri dengan terjadinya gingivitis diteliti oleh Laurence dkk¹⁶ mereka berpendapat adanya plak bakteri dapat menyebabkan terjadinya gingivitis. Tetapi pengurangan plak bakteri tidak selalu disertai dengan meredanya peradangan yang terjadi. Pada tahap awal pembentukan plak, Gibbons dan van Houte³ serta Carranza¹ menemukan adanya bakteri gram positif fakultatif berbentuk batang pleiomorfik yaitu *Actinomyces viscosus* dan *Actinomyces israelii*. Sedang mikroorganisme yang banyak dijumpai pada gingivitis awal adalah *Actinomyces viscosus*, *Treponema denticola*, dan *Bacteroides melaninogenicus*.¹ Hasil penelitian yang dilakukan oleh Newman¹¹ menemukan hubungan antara kuman gram positif dan kuman gram

negatif pada suatu gingivitis kronis. Keadaan ini disebutkan sebagai perubahan progresif dari gingivitis menjadi periodontitis. Penelitian terbaru menyebutkan bahwa tidak semua gingivitis akan berubah menjadi suatu periodontitis.

Penelitian yang dilakukan oleh Slots dkk¹⁴ secara invitro menunjukkan bahwa bakteri gram negatif berpotensi terhadap terjadinya penyakit periodontal progresif. Dalam membentuk koloni bakteri ini membutuhkan bakteri gram positif, sehingga tampaknya bahwa kedua bakteri ini saling membutuhkan dalam perkembangannya.

Pada "Adult periodontitis" komposisi mikro organisme plak subgingival yang berasal dari poket periodontal terutama adalah kuman gram negatif dengan jumlah yang cukup tinggi dan bakteri anaerob^{1,7,9}. Sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Slots dkk¹⁴ yang mengisolasi 475 strain kuman dari poket periodontal sedalam 5 mm atau lebih, ternyata terdiri dari 75% gram negatif dan 90% bakteri anaerob.

Pada keadaan periodontitis kronis banyak dijumpai plak subgingival sedangkan mikro organisme yang ditemukan adalah mikro organisme berfilamen seperti *Actinomyces israelii* dan *Actinomyces naeslundii*.¹⁷

Tanner dkk¹⁸ menyebutkan bahwa bakteri yang dapat dijumpai pada keadaan periodontitis adalah *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Bacteroides capillus*, *Bacteroides intermedius*, *Wolinella recta*, *Eikenella corrodens*, *Selenomonas sputigena*, *Eubacterium timidum*, *Eikenella brachy*, *Eikenella nodatum*, *Lactobacillus minutus*, *Peptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus*, dan *Spirochaeta*.

Tanner dkk¹⁸ menyatakan bahwa kuman *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides fusiformis*, atau *Bacteroides Fortythus* merupakan mikro organisme yang banyak dijumpai pada kasus periodontitis aktif dengan disertai adanya kerusakan tulang alveolar. Penelitian yang dilakukan oleh Moore dkk¹⁹ berhasil mengidentifikasi mikro organisme yang banyak dijumpai pada kasus periodontitis progresif yaitu kuman *Fusobacterium nucleatum*, *Wolinella recta*, dan *Pepto Streptococcus micros*.¹⁹ Selain itu Slots dkk¹⁴ menemukan bahwa kuman *Actinomyces actinomycetem comitans* dan *Bacteroides gingivalis* dijumpai dalam jumlah sangat besar yaitu sejumlah 99,2% pada lesi progresif.

Periodontitis yang terjadi dengan hebat dan berlangsung cepat, dan dikenal sebagai "Rapidly progressing periodontitis" (RPP). Mikroorganisme yang

banyak dijumpai pada keadaan ini adalah, *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides capillus*, *Bacteroides intermedius*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, dan *Wolinella recta*.¹

Kasus "Juvenile periodontitis" (JP) merupakan keadaan yang sangat spesifik karena jumlah plak yang ada tidak begitu banyak, tetapi kerusakan yang terjadi cukup parah. Pada kasus "Juvenile periodontitis" komposisi mikro organismenya kemungkinan agak spesifik dan berbeda dengan mikro organisme kelainan periodontal yang lainnya. Mikroorganisme yang terbanyak dijumpai disini adalah *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sejumlah 90%.^{1,2,7,10} Pada keadaan periodontitis kronis bakteri ini dijumpai dalam jumlah sedikit atau tidak dijumpai sama sekali.^{1,12} Penelitian yang dilakukan oleh Savit dan Socransky²⁰ menyatakan bahwa *Capnocytophaga* merupakan bakteri yang dapat pula dijumpai pada "Juvenile periodontitis".

RINGKASAN

Sesuai definisinya plak bakteri adalah masa yang tidak mengalami kalsifikasi dan melekat erat pada permukaan gigi serta tidak terpengaruh oleh berkumur. Dengan demikian maka pembersihan dengan cara menyikat gigi merupakan faktor penting untuk mencegah terbentuknya plak.

Pembentukan koloni bakteri akan dimulai 4 - 12 jam setelah gigi dibersihkan. Proses pembentukan plak dipengaruhi pula oleh karbohidrat yang dimakan. Karbohidrat akan mempercepat proses pembentukan plak bakteri.

Plak bakteri terdiri dari bahan organik dan anorganik. Bahan organik yang dilepas dapat menyebabkan terjadinya kelainan periodontal. Sedangkan kandungan bahan anorganik tampak meningkat setelah plak berubah menjadi kalkulus.

Mikroorganisme di dalam plak bakteri berperan penting dalam menimbulkan penyakit periodontal sebab akan berpenetrasi ke jaringan periodonsium. Bakteri yang paling berperan adalah bakteri anaerob gram negatif.

KEPUSTAKAAN

1. Carranza FA Jr. Glickmans Clinical Periodontology. 7th ed Philadelphia: WB Saunders, 1990 : 330-75.
2. Quiryman M. Van Steenberghe D. Is Early plaque growth rate constant with time ? J Clin Periodontol 1989; 16: 270-283.
3. Gibbson RJ, Van Houte J. On the formation of dental plaques. J Periodontol 1973; 44: 347-60.
4. Glickman I. Clinical Periodontology. 4th ed Philadelphia: WB Saunders, 1973 : 291-310.
5. Lie T. Ultrastructural study of early dental plaque formation. J Periodont Res 1978 ; 13: 391-409.
6. Gibbons RJ, Van Houte J, Liljemark WF. Parameter that affect the adhevence of streptococcus salivarius to oral epithelial surfaces. J Dent Res 1972 ; 51: 424-435.
7. Mayden. MFJ. Detection on high risk groups and individual for periodontal disease :Laboratory markers based on the microbiological analysis of subgingival plaque. J Clin Periodontol 1990; 17 : 1-13.
8. Listgarten MA. The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. J Clin Periodontol 1988; 15 : 485-487.
9. Rateitschak EM, Wolf HF, Hassel TM. Color Atlas of periodontology. Thieme Yelag Staugart, New York, 1985; 9-18.
10. Tanner A, Bouldin H. The microbiota of early periodontitis lesion in adult. J Clin Periodontol 1989; 16 : 467-471.
11. Newman HN. Diet, attrition, plaque and dental disease. Brit Dent Journal 1974; 136: 491-7.
12. Pawlak EA. Essentials of Periodontal. 3th ed 1989 : 21-22.

13. Moore, W.E.C, Holdeman, L.V., Smibert, R.M :
Bacteriology of experimental gingivitis in young
adult human. Infection and Immunity 1982; 38:
651-667.
14. Slots J, Bragd L, Wikstrom M, Dahlen G. The
occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomi-
tants, Bacteroides gingivalis and Bacteroides
intermedius in destructive periodontal disease
in adults. J Clin Periodontol 1986; 13 :
570-577
15. Prichard JF. The diagnosis and treatment of
Periodontal disease. Philadelphia: WB Saunders,
1979 : 12-15.
16. Laurence M, Spindel, Howard H , Chaucey, Person P.
Plaque reduction unaccompanied by gingivitis
reduction. J Periodontol 1986; 57: 551-4.
17. Darwissh S, Hyppa T, Socransky SS. Study of
predominant cultivable microbiota of early
periodontal. J Periodont Res 1978; 13: 1-7.
18. Tanner ACR, Socransky SS, Goodson JM. Microbiota of
Periodontal pockets losing crestal alveolar
bone. J Periodont Res 1984; 19: 279-91.
19. Moore WEC, Moore LH, Ranney RR et al. The microflora
of Periodontal sites showing active destructive
progression. J Clin Periodontol 1991; 18:
729-39.
20. Savit ED, Socransky SS. Distribution of certain
subgingival microbial species in selected
periodontal condition. J Periodont Res 1984; 19:
1110-23.



