

***Dental Calculus as The Unique Calcified Oral Ecosystem  
A Review Article***

**Natallia Pranata**

*Department of Oral Biology, Faculty of Dentistry, Maranatha Christian University,  
Jl. Prof. Drg. Surya Sumantri 65, Bandung 40164, West Java, Indonesia  
Email: [natallia.pranata@dent.maranatha.edu](mailto:natallia.pranata@dent.maranatha.edu); [pranatanatallia@gmail.com](mailto:pranatanatallia@gmail.com)*

**Abstrack**

*The prevalence of periodontal disease in Indonesians is very high, which is around 95%, and 70% of these values occur above 30 years or the adult age group. There is controversy about whether dental calculus is an etiological factor in periodontal disease, or is it just a predisposing factor. Dental Calculus is a calcified oral ecosystem or dental plaque, can accumulate on supragingival or subgingival. Plaque is a bacterial biofilm complex on the tooth surface, including pathogenic microorganisms that invade periodontal tissue. Periodontal disease is the result of interactions between pathogens and the host immune system. Damage to periodontal tissue can occur if the pathogenicity of the microflora is more dominant in the immune response. In calcified conditions, these microorganisms lose their pathogenicity. The dental calculus is one form of the body's defense mechanism against pathogens. But the accumulation of dental calculus, with its rough surface, is a predisposing factor for plaque accumulation. The oral ecosystem trapping on the unique calcified material which are called dental calculus.*

**Keywords:** *dental calculus; gingivitis; plaque; periodontitis*

**Abstrak**

Prevalensi penduduk Indonesia yang memiliki jaringan periodontal tidak sehat sangat tinggi, yaitu sekitar 95%, dan 70% dari nilai tersebut terjadi pada kelompok umur diatas 30 tahun atau kelompok umur dewasa. Terdapat kontroversi apakah dental kalkulus merupakan faktor etiologi penyakit periodontal, ataukah hanya sebagai faktor predisposisi. Dental kalkulus atau karang gigi adalah kalsifikasi dental plak, dapat terakumulasi pada supragingiva maupun subgingiva. Plak adalah komplek biofilm bakteri pada permukaan gigi, termasuk mikroorganisme patogen yang menginvasi jaringan periodontal. Penyakit periodontal merupakan hasil interaksi antara patogen dengan sistem imun. Kerusakan pada jaringan periodontal dapat terjadi, jika patogenitas mikroflora lebih dominan terhadap respon imun. Pada keadaan terkalsifikasi, mikroorganisme tersebut kehilangan patogenitasnya. Pembentukan dental kalkulus merupakan salah satu bentuk mekanisme pertahanan tubuh terhadap patogen. Namun akumulasi dental kalkulus, dengan permukaannya yang kasar menjadi faktor predisposisi akumulasi plak.

**Kata kunci:** dental kalkulus; gingivitis; karang gigi; plak; periodontitis

## **Pendahuluan**

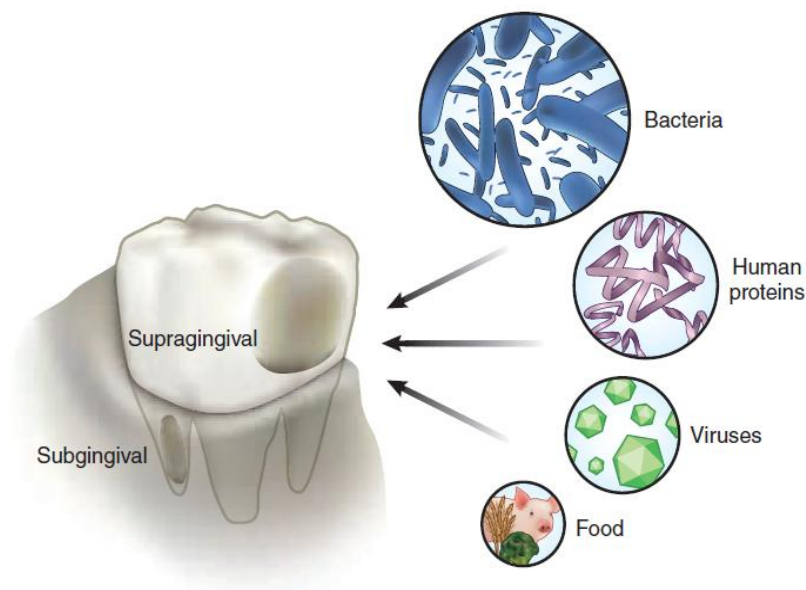
Salah satu keadaan patologis di rongga mulut sering kali terjadi pada jaringan periodontal atau jaringan pendukung gigi. Akumulasi plak, dental kalkulus dan penyakit sistemik berkorelasi dengan terjadinya keadaan patologis tersebut.<sup>1</sup> Pada pasien usia muda, tahapan inisiasi penyakit periodontal, berhubungan dengan akumulasi plak, namun pada pasien yang lebih dewasa dengan perjalanan penyakit yang kronis, dapat terlihat akumulasi dental kalkulus yang lebih dominan.<sup>1</sup> Prevalensi penduduk Indonesia yang memiliki jaringan periodontal tidak sehat sangat tinggi, yaitu sekitar 95%, dan 70% dari nilai tersebut terjadi pada kelompok umur diatas 30 tahun atau kelompok umur dewasa.<sup>2,3</sup>

Keberadaan dental kalkulus pada populasi manusia baik pada masa lalu maupun masa sekarang seringkali dikaitkan dengan cara memelihara kebersihan mulut yang kurang baik.<sup>4</sup> Pada suatu penelitian yang melakukan observasi akumulasi dental kalkulus pada dua kelompok yang berbeda, menyatakan bahwa prevalensi terbentuknya dental kalkulus dipengaruhi oleh cara menjaga kebersihan mulut dan frekuensi berkunjung ke sarana kesehatan gigi.<sup>1</sup>

Dental kalkulus berkorelasi dengan penyakit periodontal, terjadinya poket. Eliminasi dental kalkulus berkorelasi terhadap kesehatan periodontal. Namun terdapat penelitian lainnya yang menyatakan, jika disertai dengan cara menjaga kebersihan mulut yang baik, akumulasi ini tidak menyebabkan inflamasi pada gingiva. Untuk lebih memahami kontroversi tersebut, maka diperlukan pengetahuan mengenai pengertian, proses pembentukan, komponen inorganik dan organik yang terperangkap di dalamnya, dan perannya sebagai etiologi penyakit periodontal.

### Pengertian Dental Kalkulus

Dental kalkulus atau karang gigi adalah kalsifikasi dental plak dan berbagai molekul dalam rongga mulut.<sup>1,5,6</sup> Secara klinis terlihat seperti semen, memiliki kemampuan melekat (adhesive strength) yang baik dan kekerasan terhadap tekanan dalam skala Vickers 30-40 U, dengan nilai maksimum 190 U.<sup>6</sup> Material ini melekat pada permukaan natural gigi ataupun protesa, berdasarkan topografi dengan marginal gingiva sebagai batasnya, dental kalkulus dapat terakumulasi pada supragingiva maupun subgingiva.<sup>1</sup> Pada kedua tempat ini, dental kalkulus dapat terbentuk secara bersamaan, namun dapat juga hanya terbentuk pada salah satu tempat saja.<sup>1</sup>



**Gambar 1** Berbagai Molekul yang Dapat Terkalsifikasi dalam Dental Kalkulus<sup>5</sup>

Supragingival dental kalkulus berada pada bagian koronal dari gingival margin sehingga dapat dengan mudah terlihat pada rongga mulut.<sup>1</sup> Konsistensinya seperti tanah liat, keras, mudah di lepaskan dari permukaan gigi namun sangat mudah terbentuk kembali. Memiliki warna kuning keputihan atau putih, dipengaruhi oleh kontak dengan zat tertentu, misalnya tembakau ataupun warna makanan.<sup>1</sup> Dapat terbentuk pada satu gigi ataupun melibatkan

beberapa gigi, bahkan menyeluruh pada seluruh gigi di rongga mulut. Dental kalkulus ini akan membentuk struktur *bridgelike* menutupi interdental papilla gigi yang berdekatan, meluas hingga ke permukaan oklusal sehingga mengganggu fungsi gigi antagonisnya.<sup>1</sup> Permukaan lingual insisivus mandibula dan permukaan bukal molar maksila adalah lokasi akumulasi tersering. Kedua lokasi ini berada di dekat duktus kelenjar saliva, duktus parotis di permukaan bukal molar maksila, sedangkan duktus submandibular dan sublingual di permukaan lingual insisivus mandibula.<sup>7</sup>

Subgingiva dental kalkulus berada di bawah puncak marginal gingiva sehingga tidak mudah terlihat bahkan seringkali baru terdeteksi ketika gigi tersebut diekstraksi. Pemeriksaan klinis dapat dilakukan melalui persepsi taktil dengan instrument, seperti sonde atau Probe Word Health Organization (WHO) no.621.<sup>1</sup> Keberadaan dental kalkulus ini seringkali menjadi hambatan dalam pengukuran kedalaman poket. Dental kalkulus ini keras, padat, berwarna coklat gelap atau hitam kehijauan, melekat erat pada permukaan gigi, dapat meluas hingga mendekati alas poket periodontal namun tidak mencapai junctional epithelium. Pada keadaan periodontitis kronis, gingiva mengalami resesi, puncak margin gingiva lebih ke apikal, dental kalkulus subgingiva dapat menjadi supragingival.<sup>1</sup>

Dental kalkulus dapat terdeteksi dengan radiografi, terlihat sebagai gambaran radiopak pada interdental.<sup>1</sup> Namun tingkat sensitivitasnya masih rendah, sekitar 16,6% untuk supragingival dan 18,4% untuk subgingiva dental kalkulus, jika dibandingkan dengan pemeriksaan klinis.<sup>8</sup> Batas apikal subgingiva dental kalkulus yang terlihat pada radiografi bukanlah dasar poket. Pada dasar poket proses kalsifikasi belum sempurna sehingga tidak dapat terdeteksi.<sup>1</sup>

## Pembentukan Dental Kalkulus

Pembentukan dental kalkulus diawali dari terbentuknya plak. Plak adalah kompleks biofilm bakteri pada permukaan gigi dengan kontribusi tambahan dari saliva dan cairan sulkus gusi.<sup>1</sup> Saliva merupakan sumber mineral pada dental kalkulus supragingival, sedangkan cairan sulkus gusi merupakan sumber mineral dental kalkulus subgingiva.<sup>4,6</sup> Pembentukan biofilm dimulai ketika protein saliva membentuk lapisan tipis (*film*) pada permukaan gigi, disebut juga *acquired enamel pellicle* (AEP). AEP berfungsi sebagai penghalang primer dan lapisan pertahanan antara mineral kalsium fosfat enamel dengan bakteri dan asam makanan. Segera setelah terbentuk AEP, bakteri beradhesi pada permukaan yang keras, sebagian besar Gram-positif viridans streptokokus dan *Actinomyces* spesies, mulai membentuk koloni pada permukaan dari pelikel ini, diikuti oleh mikroba lain, membentuk kompleks plak yang terstruktur, dengan kepadatan bakteri lebih dari 200 juta sel bakteri per milligram. Plak terikat oleh matriks *extracellular polymeric substances* (EPSs), dari bakteri.<sup>4,9</sup> Plak pada permukaan gigi dapat melekat baik pada sementum, email, lesi karies, dan permukaan kasar lainnya. Setelah pembentukan plak, 4 hingga 8 jam kemudian, ion kalsium berikatan dengan komponen organik, mulai mengalami presipitasi dan mulai mengkristal atau terkalsifikasi. Proses kalsifikasi ini dapat terjadi dari sejak hari pertama hingga hari ke-14, 50% kalsifikasi terjadi pada hari ke-2, 60 % hingga 90% terjadi setelah sekitar 12 hari.<sup>1</sup>

Dental kalkulus terdiri dari beberapa lapisan, yang dipisahkan oleh selapis tipis kutika. Kalsifikasi plak dimulai dari lapisan terdalam, yaitu bagian yang berdekatan dengan gigi. Tahapan inisiasi dan kecepatan akumulasi dari proses kalsifikasi sangat bervariasi baik antar individu, antar gigi pada rongga mulut yang sama, antar waktu meskipun pada individu yang sama. Maka berdasarkan kecenderungan mudah terakumulasinya dental kalkulus, individu tersebut dikatakan beresiko tinggi. Pada individu dengan kategori ini, dental kalkulus rata-

rata perhari dapat terbentuk sekitar 0,10% hingga 0.15% dari berat keringnya. Dental kalkulus akan terus terbentuk hingga mencapai ketebalan maksimal, sekitar 10 minggu hingga 6 bulan. Adanya fenomena *reversal* membuat dental kalkulus akumulasinya tidak dapat melewati maksimal. Fenomena ini terjadi dipengaruhi oleh pemakaian gigi secara fungsional, misalnya gerakan mekanis mengunyah makanan ataupun gerakan fungsional pipi, bibir maupun lidah.

Plak pada individu yang mempunyai resiko tinggi mudah terbentuknya dental kalkulus, mempunyai kadar fosfat yang tiga kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan yang beresiko rendah, oleh karena itu fosfat adalah mineral yang lebih berperan dibandingkan dengan kalsium. Terdapat beberapa teori tentang pembentukan dental kalkulus.

1. Presipitasi mineral terjadi akibat meningkatnya saturasi ion calcium dan fosfat secara lokal. Peningkatan ini terjadi akibat mekanisme berikut:
  - Meningkatnya pH saliva, misalnya karena berkurangnya karbon dioksida ataupun pembentukan amonia oleh bakteri pada plak atau oleh degradasi protein
  - Terjadi stagnasi pada saliva, sehingga koloid protein mengendap
  - Adanya enzim esterase yang mampu menghidrolisis organik fosfat, sehingga kadar ion fosfat meningkat. Enzim ini berada pada plak, berasal dari saliva, mikroorganisme berbentuk kokus dan filamen, leukosit, makrofag, dan sel epitel deskuamasi
2. Konsep *epitactic* atau *heterogeneous nucleation*. Konsep ini menyatakan bahwa proses kalsifikasi diinisiasi oleh agen tertentu. Agen ini merupakan matriks interseluler, yang dapat berupa bakteri mati ataupun yang masih hidup, tartar, silicon.

Matriks ini adalah molekul kompleks dari karbohidrat dan protein yang berikatan dengan calcium dari saliva sehingga membentuk inti (nuclear). Dari inti inilah proses kalsifikasi terus berlanjut menjadi akumulasi massa terkalsifikasi yang besar.

Saliva selain sebagai sumber mineral yang berperan pada kalsifikasi, juga mempunyai berbagai molekul yang menghambat proses kalsifikasi tersebut. Molekul-molekul ini menghambat presipitasi dan melarutkan struktur kristal yang terbentuk. Contohnya adalah phosphoprotein, saliva pyrophosphate, plak lipoteichoic acid, statherin, proline rich protein,

Mikroorganisme rongga mulut hingga saat ini belum jelas peranannya dalam pembentukan dental kalkulus. Sebagian berpendapat perannya pasif. Pendapat ini berdasarkan penelitian yang dilakukan pada hewan coba, dengan lingkungan mulut yang dibuat bebas dari mikroorganisme, dental kalkulus dapat tetap terbentuk. Penelitian berikutnya menyatakan pemberian penicillin dapat mengurangi pembentukan dental kalkulus. Hal ini menjadi kontroversi terhadap teori adanya keterlibatan aktif mikroorganisme dalam pembentukan dental kalkulus. Komposisi bakteri, berpengaruh terhadap dental kalkulus, pada awalnya bersifat basofilik menjadi eosinofilik sehingga akan memberikan hasil positif pada pewarnaan plak dengan periodic acid Schiff (PAS). Sulfhydryl dan amino terdeteksi menurun kadarnya ketika dideteksi dengan pewarnaan dengan toluidine blue. Mineralisasi plak umumnya dimulai dari ekstraseluler baik pada organisme gram positif ataupun negatif, namun terkadang dapat juga terjadi dari intraseluler. Organisme berfilamen, diphtheroids, bacterionema dan Veillonella mempunyai kemampuan untuk membentuk kristal apatit intraseluler. Bakteri pada plak berperan aktif dalam proses mineralisasi, dengan cara mengubah pH plak, sehingga ion fosfat meningkat.<sup>1</sup>

### Komponen Inorganik dan Organik Dental Kalkulus

Dental kalkulus memiliki 70 hingga 90% komponen inorganik, selebihnya adalah komponen organik.<sup>1</sup> Pembagian komponen tersebut lebih lengkap dapat terlihat pada tabel 1. Dental kalkulus memiliki komponen inorganik dengan komposisi yang mirip dengan jaringan terkalsifikasi pada tubuh. Logam berat juga dapat terperangkap dalam dental kalkulus, diantaranya yang teridentifikasi pada perokok adalah arsenic, cadmium, timah, manganese, dan vanadium.<sup>10</sup>

**Tabel 1** Komponen Organik dan Inorganik Dental Kalkulus<sup>1,10,11</sup>

Komponen Inorganik 70% s.d 90%			Selebihnya	Komponen Organik		
dalam Bentuk Molekul						
76%	Calcium fosfat	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	1.9% s.d 9.1%	Karbohidrat	Galaktosa	
3%	Calcium carbonat	$\text{CaCO}_3$			Glukosa	
Sedikit	Magnesium fosfat	$\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$			Rhamnose	
Sedikit	Logam lainnya				Mannose Glukoronic acid	
dalam Bentuk Ion						
39%	Calcium			Protein Saliva	Galactosamine	
19%	Phosphorus				Arabinose	
2%	Carbon dioxide				Asam galakturonik	
1%	Magnesium		5.9% s.d 8.2%		Glukosamine	
	Sodium				Asam amino	
	Zinc				Oxalic acid	
	Strontium				Porphyryns	
	Bromine				Osteopontin	
	Copper		0.20%		Lemak	Lemak
	Manganese				Netral	
	Arsenic			Asam		
	Cadmium			Lemak		
				Bebas		
				Kolesterol		
				Ester		



Vanadium  
Timah  
Tungsten  
Gold  
Alumunium  
Silicon  
Iron  
Fluoride

Kolesterol  
Phospolipid

---

Lebih dari duapertiga komponen inorganik dental kalkulus terkalsifikasi dalam berbagai morfologi, komposisi stoikiometri dengan berbagai fase maturasi dan juga rasio antara calcium dengan fosfat yang berbeda, rasio ini terlihat pada tabel 2.<sup>1,6</sup> Morfologi ultra struktur dental kalkulus pada permukaan luar didominasi bentuk globular dan kasar. Pada magnifikasi yang tinggi, struktur ini dapat digolongkan menjadi empat kelompok yaitu:<sup>6</sup>

1. Amorphic, bentuk ini menutupi daerah yang luas
2. Kristal, dengan berbagai variasi komponen pendukungnya
3. Batang dan filamen, menyerupai bentuk mikroorganisme
4. Platelet dengan juxtaposisi

Struktur kristal mengalami berbagai fase maturasi biomineral, dengan rasio calcium fosfat yang berbeda. Pada dental kalkulus umumnya ditemukan dua atau lebih bentuk kristal, dengan bagian terbesar dan tersering adalah hydroxyapatite (HAP) dan octacalcium (OCP), bahkan bentuk ini terdapat pada kalkulus supragingiva sekitar 97 hingga 100%. Brushite (B) paling sering ditemukan pada regio anterior mandibula, sedangkan pada bagian posterior banyak ditemukan magnesium whitlockite (TCP).<sup>1</sup> Struktur kristal pada dental kalkulus subgingiva, selain HAP juga didominasi dengan TCP, hanya sedikit yang berbentuk B dan

OCP.<sup>1</sup> Rasio kalsium fosfat lebih tinggi pada subgingiva, dan semakin bertambah seiring dengan bertambahnya kedalaman poket periodontal.<sup>1</sup>

**Tabel 2** Bentuk Struktur Kristal Dental Kalkulus <sup>1,4,6</sup>

%	Bentuk Kristal	Perbandingan Calcium dengan phosphate C/P
58%	Hydroxyapatite (HAP) (CHA): $(Ca,Na,X)_{10}(PO_4,HPO_4,CO_3)_6(OH,Cl)_2$	1.1-2.3
21%	Magnesium whitlockite (TCP) $(Ca,Mg)_3(PO_4)_2$	1.50
12%	Octacalcium phosphate (OCP) $Ca_8H_2(PO_4)_6.5H_2O$	1.33
9%	Brushite (B) atau dicalcium phosphate dihydrate (DCPD) $CaHPO_4.2H_2O$	1.0

Komponen organik dari dental kalkulus terdiri dari molekul protein dan polisakarida, deskuamasi sel epitel, leukosit dan berbagai variasi mikroorganisme.<sup>1,12</sup> Persentase komposisi ini terlihat pada tabel 1. Pengamatan dengan mikroskop elektron, terlihat bahwa supragingival dental kalkulus didominasi oleh mikroorganisme berbentuk filamen, sedangkan subgingiva didominasi oleh bentuk kokus, batang, dan filamen.<sup>6</sup>

Pada beberapa penelitian pada dental kalkulus manusia purba, komponen organik yang terperangkap di dalamnya, masih dapat dideteksi hingga ke masa sekarang, misalnya saja phytolith, granula pati, serbuk sari, partikel-partikel dari proses memasak dan aktivitas sehari-

hari, serat – serat tumbuhan dan hewan,<sup>5,13</sup> bahkan DNA dapat juga terperangkap pada dental kalkulus.<sup>4,14</sup> Kalsium fosfat yang merupakan molekul dominan pada dental kalkulus, dapat terikat kuat dengan DNA.<sup>4,14</sup>

### **Dental Kalkulus sebagai Etiologi Penyakit Periodontal**

Jaringan periodontal adalah jaringan pendukung gigi, terdiri dari empat komponen utama yaitu: gingiva, ligamen periodontal, sementum dan tulang alveolar. Masing-masing komponen ini walaupun mempunyai karakteristik arsitektur jaringan, komposisi kimia dan biokimia, serta lokasi yang berbeda, namun mempunyai satu fungsi sebagai jaringan pendukung gigi.<sup>1</sup> Perubahan patologis pada salah satu komponen tersebut dapat mempengaruhi komponen yang lainnya. Proses inflamasi akan terjadi sebagai respon imun tubuh untuk proteksi dari invasi patogen oral.<sup>6</sup>

Diantara keempat komponen jaringan periodontal, gingiva adalah komponen yang paling terpapar lingkungan oral yang luas, sehingga komponen inilah yang paling rentan terhadap invasi patogen dan menjadi inflamasi. Gingivitis, jika faktor etiologi tidak segera dieliminasi, akan berlanjut, menjadi periodontitis. Pada periodontitis, komponen jaringan periodontal yang terlibat atau mengalami kerusakan tidak hanya pada gingiva, namun dapat terjadi pada ligamen periodontal, sementum dan tulang alveolar.<sup>1</sup> Periodontitis selalu didahului dari gingivitis, namun tidak semua gingivitis berlanjut menjadi periodontitis.<sup>6</sup>

Konsep dasar etiologi dari penyakit periodontal adalah adanya invasi patogen ke jaringan periodontal. Pada masa sebelum tahun 1990an, semua jenis mikroflora oral dan seluruh produknya, yang terakumulasi pada plak, dapat berperan sebagai patogen.<sup>1</sup> Teori ini tidak spesifik pada salah satu jenis mikroflora, oleh karena itu disebut hipotesis plak nonspesifik.<sup>1</sup> Kebersihan rongga mulut yang buruk menyebabkan akumulasi plak. Pada penelitian

epidemiologi, penyakit periodontal berkorelasi dengan bertambahnya usia dan akumulasi plak. Semakin rendah akumulasi plak maka resiko terkena penyakit periodontal berkurang.<sup>1,6</sup>

Dengan dukungan teknologi, maka penelitian semakin berkembang. Hipotesis plak nonspesifik, diobservasi kembali, terdapat hasil observasi yang kontradiktif dengan teori ini. Beberapa individu dengan akumulasi plak dan dental kalkulus yang cukup banyak, hanya mengalami gingivitis, tidak berlanjut menjadi periodontitis.<sup>1,6</sup> Sebagian individu lainnya, yang mengalami periodontitis hanya pada lokasi tertentu saja, lokasi yang berdekatan tidak terpengaruh. Berdasarkan hasil observasi ini, berkembang hipotesis plak nonspesifik, bahwa plak tidak mempunyai patogenitas yang sama. Patogenitas plak dipengaruhi oleh kehadiran mikroorganisme spesifik.<sup>1,6</sup> Teori ini berkembang mulai tahun 1960, mikroskop sangat membantu untuk melihat morfologinya sehingga dapat teridentifikasi jenis-jenis mikroflora pada plak. *A. actinomycetemcomitans* adalah salah satu mikroorganisme kunci pada penyakit periodontal.<sup>1,6</sup>

Hipotesis plak nonspesifik, ketika pemeriksaan molekuler makin berkembang, mulai disempurnakan menjadi hipotesis plak ekologi. Berdasarkan hipotesis ini, selain kehadiran mikroorganisme patogen spesifik, respon imun tubuh pun penting untuk dipertimbangkan.<sup>1,6</sup> Penyakit periodontal merupakan hasil interaksi antara patogen dengan sistem imun.<sup>1,6</sup> Kerusakan pada jaringan periodontal dapat terjadi, jika patogenitas mikroflora lebih dominan terhadap respon imun.

Etiologi eksogen penyakit periodontal adalah adanya mikroorganisme patogen yang terakumulasi pada plak. Dental kalkulus adalah kalsifikasi dari plak. Mikroorganisme patogen dapat terperangkap pada dental kalkulus dan terkalsifikasi.<sup>1,4</sup> Ketika telah terkalsifikasi, aktivitas seluler patogen terhenti, sehingga kehilangan virulensinya dan tidak berbahaya bagi jaringan periodontal. Permukaan dental kalkulus yang kasar menjadi faktor

predisposisi akumulasi plak yang sulit di dibersihkan.<sup>1</sup> Pada suatu penelitian, subjek dengan akumulasi dental kalkulus yang cukup banyak, namun dapat menjaga kebersihan rongga mulutnya, tidak ditemukan tanda klinis terjadinya gingivitis.<sup>1,6</sup>

### Kesimpulan

Dental kalkulus adalah kalsifikasi dari plak. Ekosistem rongga mulut dapat terperangkap dan terkalsifikasi dalam dental kalkulus, termasuk mikroorganisme patogen penyebab penyakit periodontal. Pada keadaan terkalsifikasi, mikroorganisme tersebut kehilangan patogenitasnya. Pembentukan dental kalkulus merupakan salah satu bentuk mekanisme pertahanan tubuh terhadap patogen. Namun akumulasi dental kalkulus, dengan permukaannya yang kasar menjadi faktor predisposisi akumulasi plak.

### Referensi

1. Carranza FA, Klokkevold PR, Newman MG, et al. *Carranza's Clinical periodontology*. 12th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, Saunder, 2015.
2. Notohartoyo IT, Sihombing M. Faktor resiko pada penyakit jaringan periodontal gigi di Indonesia. *Bul Penelit Sist Kesehat* 2015; 18: 87–94.
3. Notohartoyo IT, Lely Suratri MA. Menyikat gigi, monsumsi buah dan sayur, aktivitas fisik, diabetes mellitus dengan jaringan periodontal gigi di Indonesia, tahun 2013. *Bul Penelit Sist Kesehat* 2016; 19: 219–225.
4. Warinner C, Speller C, Collins MJ. A new era in palaeomicrobiology: prospects for ancient dental calculus as a long-term record of the human oral microbiome. *Philos Trans R Soc B Biol Sci* 2014; 370: 1–11.
5. Metcalf JL, Ursell LK, Knight R. Ancient human oral plaque preserves a wealth of biological data. *Nat Genet* 2014; 46: 321–323.
6. Dumitrescu AL. *Etiology and pathogenesis of periodontal disease*. 1st ed. Heidelberg: Springer, 2010.
7. Nanci A. *Ten cate's oral histology: development, structure, and function*. 8th ed. Quebec, Canada: Elsevier, Mosby, 2012.
8. Kweon HH-I, Lee J-H, Youk T, et al. Panoramic radiography can be an effective diagnostic tool adjunctive to oral examinations in the national health checkup program. *J Periodontal Implant Sci* 2018; 48: 317–325.
9. Brundin M, Figdor D, Sundqvist G, et al. DNA binding to hydroxyapatite: A potential mechanism for preservation of microbial DNA. *J Endod* 2013; 39: 211–216.

10. Yaprak E, Yolcubal I, Sinanoğlu A, et al. High levels of heavy metal accumulation in dental calculus of smokers: a pilot inductively coupled plasma mass spectrometry study. *J Periodontal Res* 2017; 52: 83–88.
11. Fialová D, Skoupý R, Drozdová E, et al. The application of scanning electron microscopy with energy-dispersive x-ray spectroscopy (SEM-EDX) in ancient dental calculus for the reconstruction of human habits. *Microsc Microanal Off J Microsc Soc Am Microbeam Anal Soc Microsc Soc Can* 2017; 23: 1207–1213.
12. Jersie-Christensen RR, Lanigan LT, Lyon D, et al. Quantitative metaproteomics of medieval dental calculus reveals individual oral health status. *Nat Commun* 2018; 9: 1–11.
13. Buckley S, Usai D, Jakob T, et al. Dental calculus reveals unique insights into food items, cooking and plant processing in prehistoric Central Sudan. *PLoS ONE* 2014; 9: 1–10.
14. Weyrich LS, Dobney K, Cooper A. Ancient DNA analysis of dental calculus. *J Hum Evol* 2015; 79: 119–124.