PROSES PENYEMBUHAN JEJAS PADA JARINGAN PULPA

Sartika Puspita*

*Pogram Studi Pendidikan Dokter Gigi
Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Yogyakarta

ABSTRAK

Pulpa gigi dapat mengalami jejas oleh beberapa sebab diantaranya yaitu karies gigi, trauma maupun prosedur restorasi yang dapat mengakibatkan pulpa terbuka. Jaringan pulpa melakukan perlindungan terhadap jejas melalui beberapa tahap yaitu respon inflamasi, pembentukan kolagen dan pembentukan dentin tersier. Telaah pustaka ini bertujuan untuk membahas tentang proses penyembuhan pulpa yang mengalami jejas.

Kata kunci*:* jejas, penyembuhan, jaringan pulpa.

PENDAHULUAN

Proses penyembuhan jaringan pulpa yang terkena jejas diantaranya meliputi inflamasi, sintesa kolagen dan pembentukan dentin reparatif.[1] Proses inflamasi merupakan respon pertahanan pulpa terhadap jejas dan mekanisme yang dibutuhkan untuk meningkatkan struktur dan fungsi jaringan pulpa, respon pertahanan ini ditandai dengan infiltrasi sel leukosit polimorfonuklear di tempat terjadinya jejas.[1] Sintesa kolagen tipe I oleh odontoblas dan tipe III oleh fibroblas diperlukan untuk membentuk dentin dan pembentukan awal dentin reparatif ditandai dengan terbentuknya *odontoblast like cells*.[2]

PROSES PENYEMBUHAN JEJAS PADA PULPA

Proses penyembuhan pulpa yang mengalami jejas meliputi beberapa proses yaitu: inflamasi, sintesa kolagen, dan pembentukan dentin reparatif.[1]

1. Inflamasi

Inflamasi atau peradangan merupakan mekanisme penting yang dibutuhkan untuk meningkatkan struktur dan fungsi jaringan sebagai mekanisme perlindungan terhadap jejas. Inflamasi ditandai dengan aliran cairan, protein plasma, dan leukosit PMN kearah jaringan yang terkena jejas.[1]

Pulpitis merupakan radang pada pulpa, akibat proses karies lanjut yang mengakibatkan pulpa mengalami peradangan. Berdasarkan tanda klinis dan gambaran histopatologi, pulpitis dapat dibedakan menjadi pulpitis akut dan kronis. Kondisi radang pada pulpa sama dengan kondisi radang pada jaringan lain di seluruh tubuh manusia. Sel yang berhubungan dengan reaksi radang pada jaringan pulpa meliputi sel leukosit polimorfonuklear, limfosit, sel plasma, makrofag dan sel mast.[2]

2. Sintesa Kolagen

Kolagen merupakan komponen terbesar dalam pulpa.[3] Kolagen terdapat pada matriks ekstraseluler pulpa dan mengelilingi sel-sel yang terdapat di dalamnya. Kolagen yang ada pada pulpa adalah kolagen tipe I dan tipe III. Kolagen tipe I disintesa oleh odontoblas karena tipe kolagen yang mengisi matrik pulpa sama dengan tipe kolagen yang ditemukan pada dentin, dimana dentin adalah jaringan yang diproduksi oleh sel odontoblas. Sintesa kolagen tipe III dilakukan oleh fibroblas yang terdapat pada zona *cells rich* pulpa.[4]

Kolagen tipe I merupakan tipe kolagen dengan jumlah paling banyak dan memberikan kontribusi besar pada jaringan pulpa, sisanya sebanyak 42,6% merupakan kolagen tipe III. Biosintesis kolagen melalui proses tahapan modifikasi postranslasi polipeptida yang unik. Tahapan tersebut melalui langkah-langkah sebagai berikut: (1) Pembentukan rantai polipeptida oleh retikulum endoplasma kasar dalam poliribosom; (2) Hidroksilasi residu prolin dan lisin; (3) Glikosilasi hidroksilisin; (4) Penyusunan rantai polipeptida dengan konfigurasi *triple helix* untuk membentuk prokolagen; (5) Pengemasan molekul prokolagen dalam vesikel sekretori, di golgi kompleks; (6) Sekresi molekul prokolagen ke

ruangan ekstra seluler; (7) Proses agregasi molekul prokolagen menjadi kolagen fibril dan (8) Pembentukan struktur *cross link* dari kolagen fibril untuk meningkatkan struktur dan menjadikan serabut kolagen tersebut tidak dapat larut.[3]

3. Pembentukan dentin tersier

Dentin tersier dibentuk sebagai respon terhadap pengaruh luar yaitu karies gigi, keausan gigi karena pengunyahan, trauma, maupun jejas lain yang mengenai gigi. Dentin tersier diklasifikasikan menjadi dua yaitu dentin reaksioner dan dentin reparatif.[3]

a). Dentin reaksioner

Dentin reaksioner merupakan respon jaringan pulpa terhadap adanya kerusakan atau iritasi pada email atau dentin yang tidak mengakibatkan kematian sel odontoblas.[5] Kerusakan ini biasanya ringan atau sedang seperti pada proses karies email yang aktif atau karies dentin yang berjalan lambat. Matrik dentin disekresikan oleh odontoblas primer yang dapat bertahan dari jejas yang mengenai gigi.[6] Proses pembentukan dentin reaksioner terjadi pada saat kondisi odontoblas masih vital sehingga respon yang timbul tidak berupa pembaharuan sel, tetapi prosesnya hanya melibatkan pengaturan aktivitas odontoblas sebagai respon adanya kerusakan yang terjadi.[7]

Pembentukan dentin reaksioner diatur oleh pelepasan beberapa faktor pertumbuhan dari matrik dentin selama kerusakan berlangsung.[7] Faktor pertumbuhan memiliki peran dalam mengatur proliferasi sel, menjaga homeostasis, berfungsi sebagai mediator diferensiasi odontoblas dan mineralisasi dentin serta perbaikan jaringan gigi setelah terjadi jejas.[6]

b). Dentin reparatif

Dentin reparatif dibentuk sebagai respon adanya kerusakan struktur gigi yang mengakibatkan kematian sel odontoblas, sebagai contohnya adalah proses karies yang cepat dan trauma pada gigi. Odontoblas merupakan *post mitotic terminally differentiated cells* yang tidak dapat *repair* setelah terkena jejas,

sehingga fungsi odontoblas primer dalam merespon jejas digantikan oleh *odontoblast like cells.*[6]

Odontoblas like cells berasal dari *progenitor* sel pulpa yang mengalami diferensiasi.[7] Sel *progenitor* ini menginduksi signal molekuler untuk menginduksi proliferasi, migrasi dan diferensiasi *odontoblast like* cells.[8] Setelah odontoblas berdiferensiasi, terjadi pelepasan faktor pertumbuhan oleh matrik dentin yang merupakan signal molekuler bagi proses pembentukan dentin reparatif oleh *odontoblast like cells* yang berdiferensiasi. Beberapa faktor pertumbuhan yaitu TGF–β secara langsung terlibat dalam sitodiferensiasi odo*ntoblast like cells*.[9]

Jaringan pulpa yang terbuka dalam proses *repair* mengalami mekanisme berupa interaksi antar molekul ekstra seluler, yaitu fibrodentin dan faktor pertumbuhan dengan menginduksi diferensiasi *odontoblast like cell* serta dentinogenesis. TGF-β1 dan TGF-β3 merupakan faktor pertumbuhan yang dapat mengatur pembentukan matrik dentin oleh odontoblas.[9]

KESIMPULAN

Proses penyembuhan pulpa yang terkena jejas meliputi: respon inflamasi, pembentukan kolagen dan pembentukan dentin tersier. Pembentukan dentin tersier yaitu dentin reaksioner atau dentin reparatif tergantung seberapa luas jejas yang mengenai pulpa.

DAFTAR PUSTAKA

[1]Kunarti, S., Pulp tissue inflammation and angiogenesis after pulp capping with transforming growth factor β1, *Dent J.,* 2008;41(2):88-90

[2]Mjör, I.A., 2002, *Pulp Dentin Biology in Restorative Dentistry*, Quintessence Pub Inc, China

[3]Hargreaves, K.M., Goodis, H.E., 2002, *Seltzer and Bender's: Dental Pulp,* Quintessence Books Pub Co, Inc, China

[4]Avery, J.K., Chiego, D.J., 2008, *Essential of Oral Histology and Embriology, A Clinical Approach,* 3rd ed, Mosby, USA

[5]Tziafas, D., Basic Mechanism of Cytodifferentiatin and Dentinogenesis During Dental Pulp Repair, *Int. J. Dev.Biol,* 1995;39:281-90

[6]Haniastuti, T., Potential role of odontoblast in the innate immune response of the dental pulp,*Dent.J.,* 2008;41(3):142-46

[7]Goldberg, M., Smith, A.J., Cells And Extracellular Matrices Of Dentin And Pulp: A Biological Basis For Repair And Tissue Engineering, *Crit Rev Oral Biol Med,* 2004;15(1):13-27

[8]Kuratate M., Yoshiba, K., Shigetani Y, Yoshiba, N., Oshima, O., Okiji, T., 2008, Nestin, Immunohistochemical Analysis of Nestin, Osteopontin, and Proliferating Cells in The Reparative Proses of Exposed Dental Pulp Capped with Mineral Trioxide Agregate, *JOE,* 34(8);970-74

[9]Smith, A.J., Vitality of The Dentin-Pulp Complex in Health and Disease: Growth Factor as Key Mediators, *J Dental Edu,* 2003;67:678-679