

Majalah Ilmiah

Kedokteran Gigi

Scientific Journal in Dentistry

September 2007. • Volume 22 • No. 3

ISSN 0215 - 126 X

Effect Of Ethanolic Extract Of Propolis (Eep) Solution On
The Microhardness Of Human Enamel Teeth (In Vitro)

Ardo Sabir

Angiogenesis Pada Dental Granuloma Dan Kista Radikuler
Elis Farida Nuryana, Banun Kusumawardani, Mei Syafriadi

Kebutuhan Pelayanan Kesehatan Gigi Dan Mulut Pada
Masyarakat Berpenghasilan Rendah

Kartika Wangsarahardja

Perbandingan Gaya Uprighting Spring Antara Buatan Pabrik
Dan Buatan Tangan Pada Tehnik Begg

Puji Hartono, Prihandini, Pinandi Sri Pudyani

Prinsip Perawatan Dan Pilihan Mekanik Kasus Gigitan Terbuka Anterior
(Studi Pustaka)

Erly Budianto, Maria Purbiati

Pemutihan Gigi Non Vital Dengan Open Chamber

Yvonne Kartika Indra

Jurnal Ked. Gigi	Vol. 22	No. 3	Hlm. 75-119	September 2007	ISSN 0215 - 126 X
------------------	---------	-------	-------------	----------------	----------------------

Majalah Ilmiah

Kedokteran Gigi

Scientific Journal in Dentistry

Penasehat

Prof. DR. Thoby Mutis

(Rektor Usakti)

Pembina

DR. Bambang S. Trenggono, drg., MS

(Dekan FKG Usakti)

Pemimpin Redaksi

Yuniar Zen, drg., Sp. Ort.

Dewan Redaksi

DR. Melanie Sadono, drg., M. Biomed.

DR. Loes Sjahrudin, drg., M.Kes.

DR. Tri Erri Astoeti, drg. MKes.

Datu Mulyono, drg., SU

Marzella Mega Lestari, drg. Sp. BM.

Redaksi Pelaksana

Widijanto S., drg. M.Kes

Mitra Bestari

Prof. DR. Hamilah D. Koesoemahardja, drg, Sp. Ort. (Usakti)

Prof. DR. Sri Subekti Winanto, drg, Sp.KG. (Usakti)

Prof. DR. E. Arlia Budiyaniti., drg., SU (Usakti)

Prof. DR. Boedi Oetomo Roeslan, drg., M. Biomed. (Usakti)

Prof. DR. Daroewati Mardjono, MSD, Sp. Pros. (UI)

Prof. DR. Soertini E. Lambri, drg, MS (Unpad)

Prof. DR. Hadi Soenartyo, drg., MSc. Sp. PM (UNAIR)

Prof. DR. Rosnah Mohd. Zain, BDBSc, MS, FICD, FAMM, Fellow AAOP

(University of Malaya)

Sekretariat

Monica Dewi Ranggaini, drg.

Alamat Redaksi :

Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Trisakti
Jalan Kyai Tapa, Grogol, Jakarta 11440 Indonesia

Telepon : 021- 5672731 ext. 1309

Telp. /Fax : 5655787

E-mail : majalahkg@yahoo.com

Diakreditasi Departemen Pendidikan Nasional

Nomor : 23a/ DIKTI/Kep/2004

Majalah Ilmiah

Kedokteran Gigi

Scientific Journal in Dentistry

ISSN 0215 - 126 X

Vol. 22, No. 3, September 2007

Daftar Isi

Artikel

- Effect Of Ethanolic Extract Of Propolis (Eep) Solution On
The Microhardness Of Human Enamel Teeth (In Vitro) 75 - 81
Ardo Sabir
- Angiogenesis Pada Dental Granuloma Dan Kista Radikuler..... 82 - 89
Elis Farida Nuryana, Banun Kusumawardani, Mei Syafriadi
- Kebutuhan Pelayanan Kesehatan Gigi Dan Mulut Pada
Masyarakat Berpenghasilan Rendah 90 - 98
Kartika Wangsarahardja
- Perbandingan Gaya Uprighting Spring Antara Buatan Pabrik
Dan Buatan Tangan Pada Tehnik Begg 99 - 102
Puji Hartono, Prihandini, Pinandi Sri Pudyani

Tinjauan Pustaka

- Prinsip Perawatan Dan Pilihan Mekanik Kasus Gigitan Terbuka Anterior
(Studi Pustaka) 103 - 109
Erly Budianto, Maria Purbiati
- Pemutihan Gigi Non Vital Dengan Open Chamber 110 - 119
Yvonne Kartika Indra

ANGIOGENESIS PADA DENTAL GRANULOMA DAN KISTA RADIKULER

Elis Farida Nuryana*, Banun Kusumawardani**, Mei Syafridi**

* Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember,

** Bagian Ilmu Biomedik, Laboratorium Patologi Anatomi,
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

The presence of metal or wire in the acrylic plate affects the transverse deflection strength (TDS) of the plate. The aim of this study was to evaluate the influence of various wire bending configurations on TDS of the acrylic plate. Forty eight cold cured acrylic plates (3 x 8 cm) were randomly divided into four sample groups. Three groups consisting of wire configured as L, O, Z and one group without wire as control. Each group consist of 12 samples, a sliding caliper is used to obtain plate thickness and wire length. The TDS were measured by Torsion's universal testing machine. The data was analyzed by Anacova 1-2, plate thickness and wire length as covariables. The result showed that various wire configurations produce different lengths of wire embedded in the acrylic plate, so will affects TDS of the plate. With controled plate thickness and wire length, the influence of wire bending configurations on the TDS of the plate were not significant.

Key words : orthodontic wire bending, acrylic plate, TDS

PENDAHULUAN

Umumnya infeksi jaringan pulpa terutama pada *pulpitis irreversible* dapat menyebar ke jaringan periapikal sehingga dapat menyebabkan kelainan periapikal. Invasi kuman beserta toksinnya menyebar melalui foramen apikal ataupun melalui saluran akar tambahan. Beberapa kelainan periapikal kronis antara lain abses periapikal, dental granuloma dan kista radikular merupakan kelanjutan infeksi odontogen yang diawali oleh proses kronis kemudian menimbulkan respon inflamasi jaringan pulpa. Apabila respon inflamasi dan respon imun tidak teratasi maka akan menyebabkan kerusakan jaringan pulpa. Kerusakan ini berupa mikroabses, akhirnya sebagian jaringan bahkan seluruhnya menjadi

nekrosis dan pada pemeriksaan vitalitas, gigi tersebut dalam keadaan non vital. Apabila hal ini tidak mendapat perawatan akan berlanjut ke jaringan periapikal dan juga akan menyebabkan kerusakan periapikal (Mooduto, 2003).

Dental granuloma atau juga disebut granuloma periapikal merupakan suatu pertumbuhan granulomatous pada apek gigi yang disebabkan oleh iritasi ringan yang berlangsung kronis (Regezi, 1999). Granuloma memiliki variasi ukuran dari hanya beberapa milimeter hingga 10 mm atau 12 mm (Sommer *et al.*, 1961). Granuloma periapikal ini merupakan kelainan periapikal yang kronis yang menyebabkan kerusakan tulang di sekitar apek gigi berupa resorpsi tulang oleh karena terjadinya respon imun (Mooduto, 2003). Periapikal

granuloma terjadi dari inflamasi kronis ringan atau dari abses yang tidak diterapi. Beberapa faktor yang menyebabkan parut yang tampak pada granuloma periapikal merupakan akibat proses perbaikan yang telah lanjut (Regezi, 1999). Diawali oleh reaksi pertahanan tubuh berupa infiltrasi limfosit dan sel-sel plasma, pembentukan pembuluh kapiler baru dan pertumbuhan fibroblas untuk membentuk jaringan fibrous. Kapiler ini berada pada jaringan fibrous yang merupakan bagian dari jaringan granulasi (Mumford, 1966).

Secara histopatologis jaringan granulomatous menggantikan tulang alveolar dan ligamen periodontal yang terdiri dari anyaman kaya pembuluh darah, fibroblas dan suatu infiltrat limfosit dan sel-sel plasma. Makrofag dan sel-sel raksasa benda asing mungkin juga dijumpai (Grossman *et al.*, 1995). Makrofag sangat penting karena memiliki sifat reparatif. Sel ini mensekresikan fungsi pertumbuhan untuk sejumlah sel, termasuk fibroblas dan sel endotel (Bellanti, 1993). Makrofag sudah diketahui sejak lama merupakan sel yang mempunyai pengaruh penting terhadap angiogenesis (Fidler *et al.*, dalam DeVita *et al.*, 2001). Granuloma muda mempunyai aktivitas selular lebih besar dan kurang padat daripada granuloma tua yang mengandung lebih banyak jaringan fibrous dan menjadi solid (Grossman *et al.*, 1995).

Selain membentuk dental granuloma, kelainan periapikal dapat berlanjut membentuk kista radikuler. Pembentukan kista ada tiga tahap yaitu tahap pertama sel Malassez yang inaktif berproliferasi, tahap kedua terbentuk daerah yang dibatasi epitel dan ketiga yaitu kista membesar oleh karena mekanisme dari makrofag, fibroblas dan sel endotel dinding kista (Ørstavik *et al.*, 1998).

Angiogenesis dijumpai pada proses normal penyembuhan luka dan juga pada proses patologis seperti pada perluasan dan penyebaran tumor yang membutuhkan pembentukan pembuluh darah baru (Roberts *et al.*, 2004). Pada organisme dewasa, hal ini merupakan suatu keseimbangan dinamis antara inhibitor dan stimulator angiogenesis. Stimulator-stimulator adalah matriks yang cukup seperti

fibrin atau kolagen dan faktor-faktor pertumbuhan angiogenik yang lain. Secara fisiologis awal proses angiogenesis antara dua hari pertama setelah rangsangan seperti pada hampir setiap perbaikan jaringan (Kleinheinz *et al.*, 2005).

Angiogenesis terutama terjadi sebagai respon terhadap adanya faktor angiogenik yang dilepaskan dari jaringan iskemik, jaringan yang sedang tumbuh dengan cepat atau jaringan yang memiliki kecepatan metabolik tinggi yang sangat berlebihan (Guyton & Hall, 1997). Pembentukan pembuluh darah baru yang terpenting adalah untuk menyediakan oksigen, nutrisi, dan sel-sel inflamasi untuk pertumbuhan jaringan baru (Montesinos *et al.*, 2004). Hal ini akan mengaktifkan sel-sel endotel serta menghasilkan *vascular growing factors*. Peristiwa ini dilanjutkan oleh perpindahan sel-sel endotel akibat kerusakan dari membran dasar. Langkah selanjutnya proliferasi dan pembentukan pembuluh dengan bantuan perindotel dan terbentuklah pembuluh darah baru (Mikulic, 2000).

Berdasarkan uraian diatas penulis mencoba menganalisis angiogenesis pada dental granuloma dan kista radikuler melalui jumlah pembuluh darah yang terbentuk di dalam lesi dental granuloma dan kista radikuler.

BAHAN DAN CARA

Bahan

Dental granuloma, Aquades, Formalin 10%, Parafin, Alkohol Absolut, Alkohol 95 %, Formaldehide, Cat HE, Air, Xylol, *Formic Acid*, Kaca obyekt, *Cover glass*, Masker, Sarung tangan.

Cara Kerja

Pertama dilakukan dekalsifikasi gigi dengan cara lesi periapikal yang menempel pada gigi penyebab tersebut dimasukkan kedalam bahan fiksasi langsung segera mungkin setelah dilakukan pencabutan di dalam 10 % formalin selama 72 jam, kemudian di cuci dengan air selama 4 jam, selanjutnya dilakukan dekalsifikasi dengan 10% *Formic acid* selama 10-12 hari hingga jaringan keras gigi menjadi lunak, dan di cuci pada air mengalir

semalaman 16 jam (Luna: 1968). Kemudian dilanjutkan tahap processing yang diawali dengan proses dehidrasi menggunakan alkohol konsentrasi rendah ke tinggi (70 %; 15 menit, 80 % ; 1 jam, alkohol 95%; 2 jam, etanol 99 %; 1 jam secara berurutan dan kemudian sampel dimasukkan ke dalam larutan Xylol sebanyak 3 kali masing-masing selama 2 jam. Selanjutnya tahap impregnasi yaitu memasukkan semua sample kedalam paraffin cair dengan suhu 56°- 60°C, yang sebelumnya telah dibungkus dengan kertas saring yang sudah diberi label untuk menghindari kekeliruan identitas sample sebanyak 3 kali masing-masing selama 2 jam, kemudian dilanjutkan dengan proses *embedding*, yaitu menanam jaringan ke dalam blok parafin dengan suhu 56°-60°C dengan memperhatikan posisi *surgical surface*. Pemotongan jaringan dilakukan dengan mikrotom dengan ketebalan 6 µm. Pewarnaan dilakukan dengan pengecatan Haematoksillin dan Eosin (*HE Staining*)

Kriteria Pembacaan

Pengamatan sediaan dilakukan dengan menggunakan mikroskop cahaya *Leica* dengan pembesaran 100 kali untuk menentukan daerah perhitungan, kemudian dengan pembesaran 400 kali untuk melakukan perhitungan. Jumlah pembuluh darah dihitung dengan cara membagi dental granuloma menjadi dua daerah yaitu daerah kapsul dan daerah granulasi. Tiap daerah tersebut dibagi lagi menjadi tiga daerah yaitu I (tepi), II (tengah) dan III (dalam). Pada kista radikuler juga dibagi menjadi dua daerah yaitu daerah kapsul dan granulasi. Daerah kapsul dibagi menjadi dua yaitu daerah I (tepi) dan daerah II (dalam), sedangkan daerah granulasi hanya pada daerah III. Kemudian dihitung dengan menggunakan lensa gratikule. Perhitungan dilakukan dengan menggunakan rumus dari SQnmez, *et al.* (2003) yang telah dimodifikasi seperti dibawah ini:

$$Ds = \frac{N}{121}$$

- Ds = Densitas pembuluh darah (/mm²);
- N = Jumlah pembuluh darah tiap daerah pengamatan pada tiap sampel
- 121 = Daerah hitung.

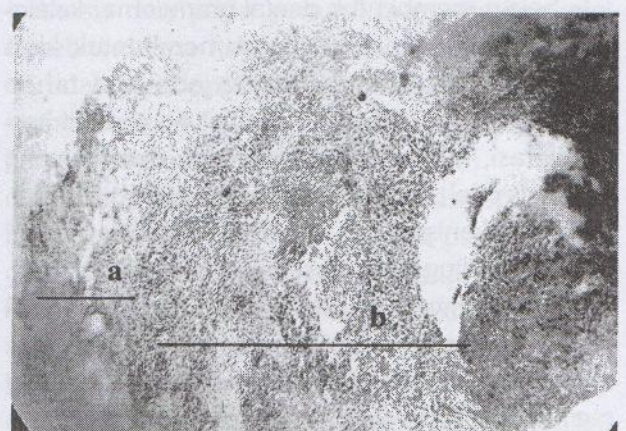
Setelah mengetahui densitas pembuluh darah pada tiap daerah pengamatan pada tiap sampel, kemudian menghitung densitas pembuluh darah pada tiap daerah pengamatan dengan rumus:

$$Xds = \left(\frac{Ds_1 + Ds_2 + Ds...}{NS} \right)$$

- Keterangan :
- Xds = Rata-rata densitas pembuluh darah tiap daerah pengamatan
- Ds = Densitas pembuluh darah tiap sampel
- NS = Jumlah sampel

HASIL PENELITIAN

Dari Hasil pemeriksaan histopatologis (Gambar 1) dapat dihitung rata-rata jumlah pembuluh darah pada kedua lesi seperti yang ditunjukkan pada tabel 1. Daerah kapsul memiliki rata-rata 0,02/mm² (daerah I); 0,021/mm² (daerah II) dan 0,024/mm² (daerah III). Sedangkan pada daerah granulasi memiliki rata-rata 0,047/mm² (daerah I); 0,053/mm² (daerah II) dan 0,057/mm² (daerah III).



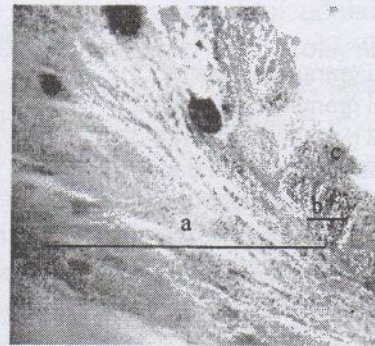
Gambar 1. Dental Granuloma. (a) daerah kapsul, (b) daerah granulasi (HE. 100x).

Tabel 1. Hasil Pengamatan Densitas Pembuluh Darah pada Dental Granuloma

No. Sampel	Kapsul (/mm ²)						Granulasi (/mm ²)					
	D I	Ds	D II	Ds	D III	Ds	D I	Ds	D II	Ds	D III	Ds
1	2	0,017	2	0,017	3	0,025	6	0,05	6	0,05	6	0,05
2	2	0,017	1	0,008	1	0,008	5	0,041	8	0,066	8	0,066
3	3	0,025	2	0,017	4	0,033	5	0,041	6	0,05	8	0,066
5	3	0,025	2	0,017	3	0,025	9	0,074	9	0,074	9	0,074
7a	2	0,017	3	0,025	3	0,025	6	0,05	6	0,05	6	0,05
8	3	0,025	4	0,033	3	0,025	4	0,033	3	0,025	4	0,033
9	3	0,025	3	0,025	1	0,008	4	0,033	4	0,033	5	0,041
11	1	0,008	1	0,008	2	0,017	5	0,041	6	0,05	6	0,05
12	2	0,017	2	0,017	3	0,025	6	0,05	7	0,058	7	0,058
16	3	0,025	5	0,041	5	0,041	7	0,058	10	0,083	11	0,091
19	3	0,025	3	0,025	4	0,033	6	0,05	6	0,05	6	0,05
Rata-rata		0,02		0,021		0,024		0,047		0,053		0,057

Keterangan. D: Daerah, Ds: Densitas

Gambar 2 menunjukkan gambaran histopatologis dari kista radikuler dan kemudian pada perhitungan seperti yang terlihat pada tabel 2 menunjukkan adanya perbedaan rata-rata densitas pembuluh darah pada tiap-tiap daerah yang diamati pada kista radikuler. Daerah I memiliki rata-rata 0,034/mm²; daerah II memiliki rata-rata 0,032/mm² dan daerah III memiliki rata-rata 0,043/mm².

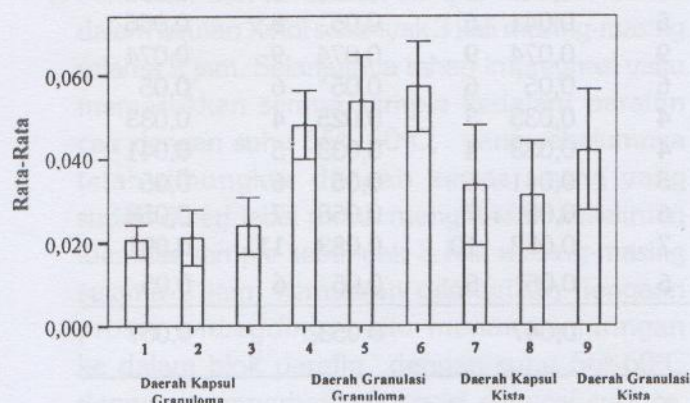


Gambar 2. Kista Radikuler. (a) daerah kapsul, (b) daerah granulasi dan (c) epitel (HE. 100x)

Tabel 2. Hasil Pengamatan Densitas Pembuluh Darah pada Kista Radikuler

No. Sampel	Kista Radikuler					
	Kapsul (/mm ²)			Granulasi (/mm ²)		
	Daerah I	Densitas	Daerah II	Densitas	Daerah III	Densitas
3a	2	0,017	2	0,017	3	0,025
6a	6	0,05	3	0,025	5	0,041
10a	3	0,025	5	0,041	8	0,066
10b	3	0,025	4	0,033	5	0,041
14	5	0,041	3	0,025	5	0,041
15	7	0,058	7	0,058	7	0,058
17	3	0,025	3	0,025	3	0,025
Rata-rata		0,034		0,032		0,043

Gambar 3 menunjukkan rata-rata densitas pembuluh darah pada tiap-tiap daerah pengamatan. Rata-rata paling besar terdapat pada granulasi granuloma daerah III dan rata-rata paling kecil terdapat pada kapsul granuloma daerah I.



Keterangan:

- 1 = kapsul granuloma daerah 1
- 2 = kapsul granuloma daerah 2
- 3 = kapsul granuloma daerah 3
- 4 = granulasi granuloma daerah 1
- 5 = granulasi granuloma daerah 2
- 6 = granulasi granuloma daerah 3
- 7 = kapsul kista daerah 1
- 8 = kapsul kista daerah 2
- 9 = granulasi kista

Gambar 3. Diagram rata-rata densitas pembuluh darah pada tiap-tiap daerah pengamatan

DISKUSI

Angiogenesis disebut juga neovaskularisasi. Antara keduanya mengarah pada pembentukan pembuluh darah baru (Kelley, 1997). Angiogenesis dapat terjadi dalam keadaan fisiologis maupun patologis dan dapat menambah derajat inflamasi sebagai hasil dari kemampuan pembuluh darah baru untuk membawa sel-sel proinflamatori menuju daerah lesi dan untuk mensuplai oksigen serta nutrisi ke jaringan yang mengalami inflamasi (Gqneri *et al.*, 2004., Robert *et al.*, 2004).

Terdapat beberapa tahap dalam angiogenesis yang diawali oleh ketidakstabilan pembuluh darah, termasuk kerusakan basal membran oleh *matrix*

metalloproteinase (MMP) seperti MMP-2 (Kandler *et al.*, 2004). Begitu juga menurut Sukardja (2000), bahwa proses angiogenesis diawali oleh adanya rangsangan sel endotel pembuluh darah untuk mengadakan proliferasi dan mengadakan lisis membran basal dan matriks pembuluh darah. Setelah terjadi lisis matriks pembuluh darah, sel-sel endotel mengadakan migrasi ke jaringan stroma perivaskuler membentuk tunas pembuluh darah baru. Tunas itu kemudian tumbuh membentuk mikrovaskuler tubulus dan loop pembuluh darah, sehingga darah dapat mengalir.

Granuloma dan kista merupakan radang kronis yang memiliki beberapa komponen yaitu sel leukosit yang sebagian besar terdiri dari sel makrofag dan limfosit, kadang-kadang juga ditemukan sel plasma. Kemudian diikuti pertumbuhan jaringan granulasi yang kaya pembuluh darah. Jaringan granulasi ini setelah beberapa bulan akan berubah menjadi jaringan kolagen (Robbins & Kumar, 1995).

Pada tabel 1 dan gambar 3 menunjukkan angiogenesis pada dental granuloma banyak terdapat pada daerah granulasi dari pada daerah kapsul. Hal ini disebabkan karena selama penyembuhan terdapat konsentrasi fibronektin yang merupakan matriks ekstraseluler dalam jumlah yang lebih tinggi daripada di jaringan sekitarnya. Oleh karena fibronektin sangat adhesif, maka sel epitel dan sel radang mudah bermigrasi sepanjang anyaman fibrin. Fibronektin yang utuh dan fragmen-fragmennya bekerja sebagai kemotaksis bagi monosit dan lebih penting lagi untuk fibroblas. Adanya fibronektin memudahkan migrasi sel endotel dan pengaturan pembentukan kapiler. Selain itu fibronektin juga merangsang monosit untuk mengeluarkan faktor pertumbuhan fibroblas. Fibroblas muda sendiri yang bermigrasi mengeluarkan banyak fibronektin dan tidak lama kemudian menjadi fibroblast yang *mature* dan menghasilkan kolagen tipe III (Robbins & Kumar, 1995). Akibatnya pembentukan serabut-serabut kolagen dan fibroblas yang padat akan menjadikan jaringan parut pada tepi-tepi tulang alveolar sehingga menurunkan stimulator pembentukan

pembuluh darah baru (Indrawati, 1996). Secara histologis terlihat jaringan parut yang avaskuler yang relatif mengandung sel fibroblas berbentuk lonjong serta inaktif diantara serat kolagen (gambar 1 dan 2).

Sementara itu pada daerah sentral akibat masih adanya iritasi kronis dari pulpa gigi non vital menyebabkan sel-sel radang kronis masih terus beraktifitas seperti monosit dan makropag ataupun sel mast. Sel-sel ini diketahui berperan di dalam pembentukan pembuluh darah.

Pada tabel. 2 dapat dilihat bahwa angiogenesis pada kista, pembentukan pembuluh darah baru pada daerah granulasi juga lebih banyak dari pada daerah kapsul. Hal ini disebabkan kista radikuler yang didapat dan diamati merupakan kista radikuler yang masih dalam fase awal pembentukan. Sehingga secara klinis pun klinisian belum dapat mendiagnosa secara definitif disebabkan ukurannya secara radiografi juga masih kecil. Pada fase awal pembentukan kista terjadi proliferasi sel epitel Malassez pada ligamen periodontal, pada fase ini sudah terjadi perubahan morfologi dan biokimia sel (Shear, 1995). Sel-sel berproliferasi dan akan menunjukkan perubahan rasio antara nukleus dan sitoplasmanya. Proliferasi epitel selanjutnya akan membentuk pita-pita dan diikuti pembentukan jaringan fibrovaskuler (Soehardjo, 1999). Sementara itu pada daerah kapsul fibrosa kista terdiri dari kolagen padat di perifer dan jaringan ikat longgar didekat epitel (Gambar 2). Selain itu kista juga akan mengalami proses pembesaran yang diperankan oleh makrofag, fibroblas dan sel endotel pada dinding kista yang akan menghasilkan sitokin dan mengaktifkan osteoklas sehingga terjadi resorpsi tulang terus menerus (Ørstavik *et al.*, 1998). Pada penelitian ini didapatkan pada dinding kista masih terdapat sejumlah pembuluh darah baru, hal ini diduga kista merupakan dalam pembentukan fase awal sehingga masih sangat aktif membesar melalui destruksi tulang sekitarnya. Sementara itu pada daerah sentral fase degenerasi kistik belum membentuk lumen yang besar sehingga hal ini masih sulit dibedakan dengan granuloma secara

radiografi. Oleh sebab itu klinisian juga masih belum dapat menegakkan diagnosa secara definitif (Ørstavik *et al.*, 1998).

Perkembangan suatu kista memiliki beberapa variasi. Perkembangannya diperkirakan sebagai akibat langsung dari granuloma periapikal, walaupun granuloma tidak selalu berkembang menjadi kista. Hanya sebagian kecil (10%) dari lesi-lesi periapikal berkembang menjadi kista (Grossman *et al.*, 1995)

Jika dilihat dari diagram (Gambar 3) rata-rata densitas pembuluh darah pada tiap-tiap daerah pengamatan pada dental granuloma dan kista, maka tampak bahwa angiogenesis banyak terdapat pada daerah jaringan granulasi dental granuloma. Terbentuknya jaringan granulasi merupakan awal dari pemulihan. Yang termasuk di dalam jaringan granulasi ini adalah migrasi sel-sel inflamasi, migrasi dan proliferasi sel-sel endotel vaskuler dan sel fibroblas serta sintesis bahan-bahan ekstraseluler (Murata *et al.*, 1997). Ini dapat diasumsikan sel-sel inflamasi kronis banyak dijumpai pada jaringan granulasi dental granuloma. Hal ini berbeda dengan laporan Kopp & Schwarting (dalam Rodini & Lara, 2001) yang menyatakan bahwa sel CD4⁺ (sel limfosit T helper), sel CD8⁺ (sel T sitotoksik) dan makrofag lebih banyak pada kista radikuler dari pada dental granuloma. Sehingga masih diperlukan penelitian lebih lanjut dalam hal ini.

Makrofag diketahui sebagai faktor-faktor penting bagi angiogenesis (Yuan *et al.*, 2002). Masuknya dan menjadi aktifnya makrofag akan menghasilkan faktor Pertumbuhan Derivat Makrofag (MDGF) yang merangsang angiogenesis maupun fibroblast (Robbins & Kumar, 1995). Banyaknya pembuluh darah baru pada dental granuloma di bandingkan kista mungkin karena granuloma tersebut juga merupakan granuloma muda. Seperti yang dikatakan oleh Grossman *et al.* (1995), bahwa granuloma muda mempunyai aktivitas selular lebih besar dan kurang padat daripada granuloma tua yang mengandung lebih banyak jaringan fibrous dan padat.

Terdapat dua hipotesa utama angiogenesis

dalam kondisi patologis. Pertama yaitu sel-sel endotel tumbuh secara langsung dari kerusakan pembuluh darah kecil dan dari pembuluh darah baru, dan yang kedua adalah monosit dalam daerah radang akan berdiferensiasi menjadi sel endotel untuk membentuk pembuluh darah baru. diketahui pertumbuhan sel-sel endotel kemungkinannya lebih tinggi pada kondisi patofisiologis, beberapa studi *in vitro* memperlihatkan bagaimana faktor-faktor angiogenik berfungsi dalam migrasi, proliferasi, pembentukan lumen dari angioblast atau sel-sel pemicu endotel (Swelam *et al*, 2005).

KESIMPULAN

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa pembentukan pembuluh darah (angiogenesis) pada dental granuloma dan kista radikuler lebih banyak di jumpai daerah granulasi dibandingkan pada daerah kapsul hal ini berhubungan dengan sel-sel inflamatori kronis pada daerah sentral yang merupakan faktor utama pembentukan pembuluh darah pada jaringan patologis. Jumlah pembuluh darah yang terbentuk dari proses angiogenesis lebih banyak di jumpai pada dental granuloma dari pada kista radikuler dapat dipertimbangkan bahwa dental granuloma merupakan suatu proses *repair* dari suatu iritasi kronis, sementara berkurangnya proses pembentukan pembuluh darah pada daerah sentral/daerah granulasi pada kista radikuler dapat sebagai faktor terjadinya proses degenerasi sel-sel epitel.

DAFTAR PUSTAKA

- Bellanti, J. A. 1993. *Imunology III*. Alih Bahasa Samir Wahab. Yogyakarta: Gajah Mada University Press. Hal: 253.
- Fidler, I. J., Kerbel, R. S. & Ellis, L. M. 2001. "Biology of Cancer: Angiogenesis". In DeVita, V. T. Helman, S & Rosenberg, S. A. 2001. *Cancer: Principle & Practice of Oncology*. 6th Edition. Volume I. Philadelphia, USA: Lippincott William & Wilkins. Hal: 140.
- Grossman, L. I., Oliet, S. & Carlos, E. 1995. *Ilmu Endodontik dalam Praktek*. Edisi Kesebelas. Jakarta: EGC. Hal: 98, 100, 103.
- Guyton, A. C. & Hall. 1997. "Textbook of Medical Physiology". Irawati Setiawan. (editor). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Ed 9. Jakarta: EGC. Hal: 257.
- Gqneri, P., pnlq, F., Ye_ilbek, B., Bayraktar, F., Kokuluda, A., Hekimgil, M. & Boyaciolu, H. 2004. "Vascular Endothelial Growth Factor in Gingival Tissue and Crevicular Fluid of Diabetic and Healthy Periodontal Patients". *Journal of Periodontol.* (Januari 2004). Turki: Ege University. Hal: 91.
- Hinggins, J. E. & Klimbau, A. D. 1985. *Determining Sample Size In Introduction to Randomized Clinical Trial*. USA: Family Health International. Hal: 6.
- Indrawati, A. 1996. "Peran Kolagen dalam Makanan Terhadap Kecepatan Penyembuhan Luka Jaringan Periodontal Tikus". *Majalah Ilmiah Kedokteran Gigi*. No 31. Th 11(Januari – April 1996): FKG USAKTI. Hal: 6.
- Kandler, B., Fischer, M. B., Watzek, G. & Gruber, R. 2004. "Platelet-Released Supernatant Increases Matrix Metalloproteinase-2 Production, Migration, Proliferation and Tube Formation of Human Umbilical Vascular Endothelial Cells". *Journal of Periodontology*. Volume 75 No 9 (September 2004). Austria: Medical University of Vienna. Hal: 1256.
- Kelley, W. N. 1997. *Textbook of Internal Medicine*. Third Edition. Philadelphia: Lippincott- Raven. Hal: 71.
- Kleinheinz, J., Stratmann, U., Joos, U. & Wiesmann, H. P. 2005. "VEGF Activated Angiogenesis During Bone Regeneration" *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Volume 63 Number 9. (September 2005). Amerika: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeon. Hal: 1310.
- Kopp, W. & Schwarting, R. 2001. "Differentiation of T Lymphocyte Subpopulations, Macrophages and HLA-DR- Restricted Cells of Apical Granulation Tissue". In Rodini, C. O. & Lara, V.S. *Study of The Expression of CD68+ T Cells in Human Granulomas and Periapical Cysts*. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*. Vol 92. Number 2. (Agustus 2001). Sao Paulo, Brazil: University of Sao Paulo. Hal: 223.

- Luna, L. G. 1968. *Manual of Histological Staining Methods of The Armed Forces Institute of Pathology*. Third Edition. USA: Mc Graw- Hill. Inc. Hal: 60.
- Mikulic, M. B. 2000. "Angiogenesis". *Jax-medicine* [Serial on line]. <http://w3.dcmsonline.org/jax-medicine/2000journals/dec2000/angio.htm>. [29 Desember 2005]. Hal: 2.
- Montesinos, M. C., Shaw, J. P., Yee, H., Shamamian, P. & Constein, B. N. 2004. "Adenosin A₂ Receptor Activation Promotes Wound Neovascularization by Stimulating Angiogenesis and Vasculogenesis." *Am J Pathol* [Serial on line]. <http://ajp.amjpathol.org/cgi/content/full.html>. [12 Januari 2006]. Hal: 1889.
- Mooduto, L. 2003. "Analisis Imunopatogenesis dan Perawatan Dental Granuloma". *Majalah Kedokteran Gigi (Dental Journal) Edisi Khusus Temu Ilmiah Nasional II*. (6-9 Agustus 2003). Surabaya: FKG UNAIR. Hal: 1.
- Mumford, J. M. 1966. *Endodontics: The Diagnosis and Treatment of Pulp Disease and Its Sequence*. Pergamon Series on Dentistry Vol 4. London: Pergamon Press. Hal: 13
- Murata, M., Hara, K. & Saku T. 1997. Dynamic Distribution of Basic Fibroblast Growth Factor During Epulis Formation: an Immunohistochemical Study in An Enhanced Healing Process of The Gingiva. *J. Oral Pathol Med* 1997. Jepang: Niigata University School of Dentistry. Hal: 224.
- Regezi, J. A. 1999. "Periapical Disease: Spectrum and Differentiating Features" *Journal of The California Dental Association* [Serial on line]. http://www.cda.org/cda_member/pubs/journal/jour499/perio.html. Hal: 5.
- Robbins, S. L. & Kumar, V. K. 1995. *Buku Ajar Patologi I (Basic Pathology)*. Alih Bahasa Staf Pengajar Laboratorium Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran UNAIR Surabaya. Edisi 4. Jakarta: EGC. Hal: 55, 57, 61-62.
- Roberts *et al.* 2004. "The Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) Receptor Flt-1 (VEGF-1) Modulates Flk-1 (VEGF-2) Signaling During Blood Vessel Formation". *Am J Pathol* [Serial on line]. <http://ajp.amjpathol.org/cgi/content/full.html>. [12 Januari 2006]. Hal: 1532.
- Shear, M. 1995. *Kista Rongga Mulut Edisi 2*. Jakarta : EGC. Hal: 127, 129, 143.
- Soehardjo, I. 1999. Peranan Imunopatobiologik dan Biomolekuler untuk Deteksi Perubahan Keganasan pada Kista Radikuler. *Majalah Ilmiah Kedokteran Gigi. Edisi Khusus FORIL VI*: FKG USAKTI. Hal: 367.
- Sommer, R. F., Ostrander, F. D. & Crowley, M. C. 1961. *Clinical Endodontic: A Manual of Scientific Endodontics*. Second Edition. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company. Hal: 330.
- Swelam, W., Yomemochi, H. I. & Saku, T. 2005. "Angiogenesis in Mucous Retention Cyst: A Human In vivo Like Model of Endothelial Cell Differentiation in Mucous Substrate". *J. oral Med (11 Agustus 2004)*. Japan: Niigata University Graduate School of Medical and Sciences. Hal: 35-36.
- SQnmez, ^., Canda, T., Pzkara, E. & Ak, D. 2003. "Quantitative Evaluation of The Vasculature and Fibronectin Localization In Gingival Connective Tissue of Smokers and Non-Smokers". *Journal of Periodontol.* 74 (Juni 2003). Turki: Ege University. Hal: 824.
- Yuan, K., Wing, L. C. & Lin, M. 2002. Pathogenetic Roles of Angiogenic Factors in Pyogenic Granulomas in Pregnancy Are Modulated by Female Sex Hormones. *J. Periodontol.* Volume 73 (Juli 2002). Taiwan: National Cheng Kung University. Hal: 701.
- Ørstavik, D., Thomas, R. & Ford, P. 1998. *Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodonologi*. Malden USA: Black Well Science Ltd. Hal: 85, 87.