



PERIODONTIC DEPARTEMENT, FACULTY OF DENTISTRY
Digital Repository Universitas Jember
AIRLANGGA UNIVERSITY
in collaboration with
INDONESIAN SOCIETY OF PERIODONTOLOGY - SURABAYA

PROCEEDING

The 2nd Periodontic Seminar (PERIOS 2)

“How to Deal with Periodontal Disease Patient”

Editor: Ernie Maduratna Setiawatie, Chiquita Prahasanti,
Eka Fitria Agustina, Irma Josefina Safitri

SURABAYA, 13-14 NOPEMBER 2015

PROCEEDING : The 2nd Periodontic Seminar (PERIOS 2) "How to Deal with Periodontic Disease Patient"

Editor: 1. Ernie Maduratna Setiawatie
2. Chiquita Prahasanti
3. Eka Fitria Agustina
4. Irma Josefina Safitri

Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog dalam Terbitan (KDT)

Proceeding The 2nd Periodontic Seminar (PERIOS 2): How to Deal with Periodontal Disease Patient /editor, Ernie Maduratna Setiawati.

al.] -- Surabaya: Airlangga University Press (AUP), 2015.
x, 177 hlm.; 21 x 29,7 cm.

ISBN 978-602-73529-0-2

1. Periodontika -- Kongres dan konvensi. I. Ernie Maduratna Setiawati.

617.632 006

Penerbit:

PPDGS Periodonsia Unair Surabaya
Jl Prof Dr Moestopo 47, Surabaya 60132
Telp. (031) 5030255

Dicetak oleh:

Pusat Penerbitan dan Percetakan Universitas Airlangga (AUP)
Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115
(OC 175/10.15/AUP-A5E)

Cetakan pertama -- 2015

Dilarang mengutip dan atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari Penerbit sebagian atau dalam bentuk apapun

Daftar Isi

PRAKATA	
PRINSIP DASAR PERAWATAN RESESI GINGIVA Basic Principle of Gingival Recession Treatment Agung Krismariono	1
PERAWATAN FLAP KOMBINASI RESEKSI AKAR PADA PERIODONTITIS KRONIS DI SERTAI LESI ENDO-PERIO (LAPORAN KASUS) Cindy Cahaya, Antonius Irwan, Yulianti Kemal	7
BEDAH REKONSTRUKSI PADA PENATALAKSANAAN EPULIS GRAVIDARUM: LAPORAN KASUS Dina Suci Yunita, Yulianti Kemal, Antonius Irwan	14
HIPERPIGMENTASI GINGIVA PADA PEROKOK DENGAN PERAWATAN GINGIVO ABRASI (LAPORAN KASUS) Gingiva Hyperpigmentation at Smoker with Gingivo Abrasion Technique (Case Report) Henry Mandalas	19
CYTOTOXICITY EFFECT OF <i>LAWSONIA INERMIS</i> L. LEAVES TO GINGIVAL FIBROBLAST Zubardiah L and Sudiono J	25
KEGOYANGAN GIGI DAN NYERI GIGI GELIGI SEBAGAI INDIKATOR DISTRES KERJA PADA RONGGA MULUT Tooth Mobility and Pain as Indicators of Work-related Distress in Oral Cavity Dr. Zahreni Hamzah, drg., M.S.	32
PERIODONTITIS DAERAH PROXIMAL DENGAN OVERHANGING TUMPATAN KLAS II Ni Luh Putu Sri Maryuni Adnyasari	38
PENGARUH RADIOTERAPI PADA PASIEN KANKER KEPALA DAN LEHER TERHADAP PERUBAHAN VOLUME DAN pH SALIVA The Effect of Radiotherapy in Patients With Head and Neck Cancer to Changes in Volume and pH of Saliva Alifah Sarah Desitarina, Peni Pujiastuti, Sonny Subiyantoro	43
REKONSTRUKSI PAPILA INTERDENTAL (TINJAUAN PUSTAKA) Cut Intan Safitri; Fatimah M Tadjoedin	49
IDENTIFIKASI PROTEIN HEMAGLUTININ OUTER MEMBRAN PROTEIN DAN FIMBRIA BAKTERI <i>PORPHYROMONAS GINGIVALIS</i> Identification Hemagglutinin Protein Outer Membrane Protein and Fimbriae of <i>Porphyromonas gingivalis</i> Desi Sandra Sari, Muhammad Arif	57
PENGUNAAN CANGKOK JARINGAN IKAT SUBEPITEL DAN TEKNIK TUNNELING UNTUK PENUTUPAN PERMUKAAN AKAR GIGI YANG TERBUKA KARENA RESESI GINGIVA (LAPORAN KASUS) Eunike Dwi Anggraeni, Robert Lessang, Yudha Rismanto	64

KEGOYANGAN GIGI DAN NYERI GIGI GELIGI SEBAGAI INDIKATOR DISTRES KERJA PADA RONGGA MULUT

Tooth Mobility and Pain as Indicators of Work-related Distress in Oral Cavity

Dr. Zahreni Hamzah, drg., M.S.*)

*) Staf Pengajar Physiologi, bagian Biomedik FKG Univ. Jember

ABSTRACT

In the global era, work-related distress is often found because of the demands of the work is increasing. Work-related distress can lead to various health problems, including dental health problems. The early signs of work-related distress due to chronic distress that is often encountered are teeth mobilities and comprehensive tooth pain around the jaw especially when occlusion occur. Dental health disorder due to work-related distress is triggered by the activation of the HPA axis, resulting in an increased release of glucocorticoids from the adrenal cortex and catecholamine from the adrenal medulla. Glucocorticoids (cortisol) has main role function in changing the dynamic balance and homeostasis in periodontal tissue, which gradually undermines the integrity of the periodontal tissues, both intra-cell and extra-cells. The Damage to the collagen structure and loss of collagen attachment in the cementum are resulting tooth mobility. When distress continues, periodontal ligament damage will be followed by alveolar bone resorption. This condition may worsen tooth mobility, and if they do not obtain adequate treatment can lead to premature tooth loss. Meanwhile catecholamines (epinephrine, nor-epinephrine, dopamine) contribute significantly to the onset of pain in the tooth. Catecholamine stimulate pain receptors which lead to increasing tooth pain intensity. Both of these specific signs are often found in individuals with work-related distress, therefore both these signs can be used as indicators of work-related distress in the oral cavity.

Key words : Work-related distress, Tooth Mobility, Tooth pain, Periodontal tissue, alveolar bone

ABSTRAK

Di Era global, distres kerja seringkali dijumpai karena semakin besarnya tuntutan pekerjaan. Distres kerja kronis dapat mengakibatkan berbagai gangguan kesehatan, termasuk gangguan kesehatan gigi. Tanda awal gangguan kesehatan gigi geligi akibat distres kronis yang sering dijumpai adalah kegoyangan gigi dan rasa nyeri yang menyeluruh pada gigi geligi di seluruh rahang pada saat dioklusikan. Gangguan kesehatan gigi ini dipicu oleh aktivasi aksis HPA, yang mengakibatkan peningkatan pelepasan glukokortikoid dari korteks adrenal dan katekolamin dari medula adrenal. Glukokortikoid (kortisol) berperan besar dalam merubah keseimbangan dinamis dan homeostasis dalam jaringan periodontal, yang secara bertahap merusak keutuhan jaringan periodontal, baik intra-sel maupun ekstra-sel. Kerusakan struktur kolagen dan pelekatan kolagen pada sementum mengakibatkan kegoyangan gigi. Bilamana distres berlanjut, kerusakan ligamen periodontal akan diikuti dengan resorpsi tulang alveolar sebagai pendukung gigi. Kondisi ini dapat memperparah kegoyangan gigi dan bila tidak memperoleh perawatan yang memadai dapat berlanjut pada tanggalnya gigi secara prematur. Sedang katekolamin (epinephrin dan nor-epinephrin) berperan besar terhadap timbulnya rasa nyeri pada gigi. Katekolamin merangsang reseptor nyeri sehingga intensitas nyeri bertambah. Kedua tanda spesifik ini sering ditemukan pada individu dengan distres kerja, oleh karena itu kedua tanda ini dapat digunakan sebagai indikator distres kerja di rongga mulut.

Kata Kunci : Distres, Kegooyangan gigi, Nyeri gigi, jaringan periodontal, tulang alveolar

Korespondensi: Dr. Zahreni Hamzah, drg., M.S., bagian Biomedik FKG Univ. Jember. Email: zamreni.hamzah@gmail.com

PENDAHULUAN

Distres kerja, merupakan suatu konsekuensi yang hampir tidak dapat dihindari dalam dunia kerja. Distres kerja merupakan reaksi emosional tidak menyenangkan yang memberi reaksi secara psikologis dan fisiologis, dalam waktu yang relatif lama.^(1,2) Distres kerja berpengaruh dalam mekanisme kerusakan jaringan periodontal

melalui beberapa mekanisme patofisiologis dan berperan juga dalam perubahan perilaku, seperti: kebersihan rongga mulut, perubahan diet, merokok, *bruxism*.⁽³⁾

Distres dapat mengaktifasi eksitabilitas neuron pada sistem saraf pusat, aksis HPA (Hypothalamic-pituitary-Adrenal) dan sistem saraf simpatis.⁽⁴⁾ Aktivasi eksitabilitas neuron pada

sistem syaraf pusat timbul akibat menurunnya nilai ambang/threshold menimbulkan peningkatan kepekaan terhadap rasa nyeri, yang sering disebut sebagai nyeri hipersensitivitas. Aktivasi HPA aksis menstimulasi pelepasan glukokortikoid dan katekolamin (Adrenalin, Nor-adrenalin, dan Dopamin), yang dapat mengakibatkan gangguan homeostasis dan peningkatan kepekaan tubuh terhadap penyakit, termasuk penyakit periodontal.⁽³⁾ Perubahan homeostasis pada jaringan periodontal dapat mengakibatkan kerusakan kolagen sebagai pengikat gigi pada soketnya, dan merusak sinyal intra-sel dan matriks ekstra-selular pada ligamen periodontal.⁽⁵⁾

Pekerja yang bekerja dengan beban kerja yang tinggi, dalam waktu yang lama dan terus-menerus dapat mengalami gejala kegoyangan dan nyeri gigi secara menyeluruh tanpa diikuti penyebab yang jelas, seperti karies, trauma atau penyakit gigi yang lain. Kegoyangan dan nyeri gigi pada pekerja dengan distres kerja kronis belum dapat dijelaskan dengan baik mekanismenya, sehingga banyak tenaga medis maupun masyarakat yang tidak menyadari hal ini, dan menganggapnya sebagai hal yang biasa saja. Bilamana hal ini tidak dapat dikenali dengan baik, penyembuhan kerusakan jaringan periodontal menjadi lambat, biaya perawatan menjadi mahal, bahkan akan menyebabkan kehilangan gigi secara prematur, dan pada akhirnya terjadi gangguan pencernaan dan kesehatan.⁽³⁾

Kajian ini ditujukan untuk memaparkan mekanisme kegoyangan dan nyeri gigi akibat distres kerja kronis yang banyak dialami para pekerja dengan beban kerja yang tinggi, dalam jangka waktu panjang dan terus-menerus.

Mekanisme Kerusakan Ligamen Periodontal Akibat Distres

Struktur jaringan ligamen periodontal disusun oleh berbagai macam komponen. Komponen ligamen periodontal meliputi berbagai macam serabut, sel, substansi dasar dan jaringan interstitial. Serabut utama jaringan ikat LP adalah sabut kolagen, dan dalam jumlah kecil sabut oksitalan, retikulin dan pada beberapa spesies sabut elastin. Sabut kolagen LP terutama disusun oleh sabut kolagen tipe-I (75%-80%) dan relatif kaya dengan sabut kolagen tipe-III (20%). Sabut kolagen secara bersama terikat dalam satu ikatan yang berdiameter 5 μ m, sedang ketebal kolagen lebih dari 200 nm dan panjangnya lebih kurang

300 nm. Ikatan sabut kolagen disebut dengan istilah serabut utama jaringan LP. Serabut utama (serabut *Sharpey's*) melekat pada sementum dan tulang alveolar (melewati osteoblas). Sabut kolagen ligamen periodontal memiliki kecepatan penggantian yang sangat tinggi dibandingkan dengan sabut kolagen pada tempat yang lain. Dengan demikian, bilamana timbul kerusakan akan dapat dengan cepat diganti dengan kolagen yang baru.⁽⁶⁾

Ligamen periodontal terdiri dari dua kompartemen, 70% terisi dengan jaringan ikat padat dan 30% terisi dengan jaringan ikat longgar. Jaringan ikat longgar LP berisi (1) protein struktural fibrous, seperti kolagen dan elastin yang berguna untuk menahan regangan dan elastisitas serta berfungsi menyediakan ruangan untuk difusi makanan dan metabolit dari dan ke dalam sel; (2) protein ekstra selular, yang meliputi: (a) adhesive glycoproteins, (b) Proteoglycans dan Glycoprotein; serta (c) bahan terlarut yang meliputi faktor pertumbuhan, sitokin, simokin yang berperan penting dalam fungsi penghantaran sinyal.⁽⁷⁾

Ligamen periodontal/LP melalui aktivitas serabut utamanya mempunyai peran yang sangat penting untuk menjaga gigi tetap berada dalam soketnya dengan melekatkan gigi pada tulang dan jaringan pendukung gigi.⁽⁸⁾ Ligamen periodontal yang sehat juga merupakan tempat pelekatan *niche* sel punca ligamen periodontal (sel progenitor LP/periodontal ligament stem cells), dan matriks ekstraseluler (ECM), yang memfasilitasi regenerasi jaringan periodontal.⁽⁹⁾ Selama terjadi penyakit, LP dapat beradaptasi atau mengalami kerusakan.⁽¹⁰⁾

Kolagen disintesis oleh sel yang berasal dari mesodermal, seperti fibroblas. Kolagen dibentuk oleh fibroblas, kondroblas, osteoblas, dan sel lain. Pembentukan kolagen terjadi melalui dua cara, yaitu intra- dan ekstra-seluler. Biosintesis intra-seluler terjadi melalui serangkaian reaksi pembentukan kolagen melalui pembentukan prokolagen yang selanjut ditranspor ke luar sel. Sedang biosintesis secara ekstra-seluler terjadi dengan cara pemecahan prokolagen membentuk tropokolagen, dan polimerisasi tropokolagen menjadi fibril kolagen. Peningkatan sintesis kolagen dipengaruhi oleh mediator PDGF, TGF- β , FGF dan IGF, sedang penurunan sintesis kolagen dipengaruhi oleh sitokin, limfokin IL-1, IFN- γ , TNF- α , PGE $_2$ dan kortisol.⁽¹¹⁾

Secara spesifik, distres dapat memicu respons terhadap inflamasi lebih cepat, sehingga dapat menjadi sumber timbulnya banyak penyakit kronis. Responsivitas terhadap distres merupakan konsep dasar psikoneuroimunologi, yang diperantarai oleh mediator biokimiawi antara lain glukokortikoid/kortisol.^(1,2) Distres dapat mengurangi kemampuan tubuh untuk memberi respons secara normal dan menurunkan kemampuan menghasilkan faktor pertumbuhan sel T, sehingga mencegah proliferasi sel T, yang selanjutnya menyebabkan sel T tidak responsif terhadap IL-1.^(12, 13, 14) Sedang pada konsentrasi tinggi, kortisol dapat menurunkan reaksi pertahanan seluler dan juga memperlambat migrasi leukosit ke dalam daerah trauma. Pada akhirnya, kortisol dapat menyebabkan kegagalan fungsi imun.⁽¹³⁾

Kortisol mampu mengaktifasi makrofag, fibroblas dan *polymorphonuclear/ PMN* untuk meningkatkan ekspresi *metalloproteinase's/MMPs* yang sangat agresif untuk merusak kolagen.⁽¹⁴⁾ Kerusakan kolagen dapat mengakibatkan lepasnya ikatan sabut kolagen terhadap gigi yang selanjutnya dapat mengurangi umur gigi di rongga mulut. Secara fisiologis, homeostasis jaringan ligamen periodontal dikontrol secara ketat melalui mekanisme yang belum sepenuhnya diketahui. Kerusakan jaringan ligamen periodontal dapat mengakibatkan terbatasnya kapasitas regenerasi jaringan.^(6,7,9)

Mekanisme Nyeri Gigi Akibat Distres Kerja

Rasa nyeri menunjukkan tanda terjadinya kerusakan jaringan. Sinyal kerusakan jaringan merupakan rangsangan yang adekuat bagi reseptor nyeri/*nociceptive receptor*. Pada kondisi distres kerja kronis, sensasi rasa nyeri dibangkitkan oleh hormon stres seperti kortisol dan adrenalin, yang secara fisiologis berkombinasi dengan mediator stres. Paparan konstan atau bahkan tidak teratur pada hormon ini dalam jangka waktu yang lama dapat menyebabkan melemahnya sistem kekebalan tubuh dan penyakit. Adaptasi dalam menghadapi situasi distres dan rangsangan melibatkan aktivasi syaraf, neuroendokrin dan mekanisme neuroendokrin-imun. Adaptasi ini disebut "*allostasis*" yang merupakan komponen penting untuk menjaga kondisi homeostasis melalui serangkaian perubahan di dalam tubuh. Kortisol dan epinefrin (adrenalin), memiliki dua

efek penting yaitu protektif dan sekaligus merusak jaringan tubuh.⁽¹³⁾

Pada kondisi distres jangka pendek, mediator stres sangat penting untuk adaptasi, pemeliharaan homeostasis, dan kelangsungan hidup. Namun, dalam distres kronis/jangka panjang, mediator ini akan mengakibatkan "*allostatic load*" yang dapat mempercepat proses timbulnya penyakit. Empat kondisi yang menyebabkan *allostatic load*, yaitu adalah: (1) respons stres berulang terhadap distres; (2) kegagalan untuk merespons distres berulang dari jenis yang sama; (3) kegagalan untuk menghentikan setiap respons distres terdahulu pada waktu yang tepat; dan (4) respons tidak memadai yang mengarah ke kompensasi hiperaktif mediator lain. Kondisi ini mengakibatkan timbulnya disfungsi *allostasis*, yang menyebabkan peningkatan *allostatic load* dari waktu ke waktu, dan menyebabkan perkembangan penyakit.⁽¹⁶⁾ "*Allostatic load*" menyebabkan peningkatan aktivasi aksis HPA yang mengakibatkan perubahan struktural dan fungsional pada formasi hipocampus yang mengakibatkan peningkatan sensitivitas terhadap kerusakan jaringan. Peningkatan sensitivitas terjadi akibat penurunan *threshold*/nilai ambang rasa nyeri, sehingga kepekaan terhadap nyeri meningkat. Perubahan struktur dan fungsi hipocampus akan mengakibatkan gangguan adaptasi terhadap rasa nyeri kronis.⁽¹⁷⁾ Karakteristik nyeri akut berbeda sangat berbeda dengan nyeri kronis, sebagaimana yang ditunjukkan pada kondisi distres. Pada kondisi distres akut, nyeri yang ditunjukkan merupakan nyeri awal yang berfungsi sebagai tanda bahaya agar penderita berupaya menghentikan kerusakan lebih lanjut, sedang nyeri kronis menunjukkan telah terjadi penyakit yang serius.⁽¹⁸⁾

Beberapa mediator stres yang dapat menghantar sinyal distres ke sistem syaraf pusat antara lain: monoamine, neuropeptida dan hormon steroid. Hormon steroid mempengaruhi fungsi imun melalui pengikatan reseptor dan modulasi sitokin. Modulasi sitokin mengaktifasi umpan balik negatif ke otak untuk menghasilkan perubahan pada aksis HPA. Distres kronis berkaitan dengan immunosupresi pada imunitas seluler, yang melalui berbagai mekanisme molekuler memicu terjadinya radang melalui pelepasan sitokin pro-inflamator seperti IL-1 β , TNF- α , IL-6, yang dimediasi oleh NF- κ B. Selain itu, pada distres kronis juga diproduksi molekul yang dapat menghantar tanda bahaya

yang disebut dengan 'alarmin', seperti: *heat shock protein/HSP*, DNA dan beberapa produk jaringan yang mengalami kerusakan (seperti: kelompok Protein B1, defensins, annexin dan asam urat). Inflamasi menghasilkan jalur alarmin yang 'steril' (tidak disertai patogen).⁽¹⁷⁾

PEMBAHASAN

Hubungan antara 'pikiran dan tubuh' sebenarnya merupakan satu kesatuan yang tidak dapat dipisahkan satu sama lain. Segala jenis stimulus yang diterima oleh tubuh akan direspons oleh otak secara bersama untuk diterjemahkan ke dalam kegiatan tubuh, baik reaksi yang bersifat kognitif, sensorik maupun motorik. Kualitas dan kuantitas stresor dinilai oleh tubuh untuk mengatur strategi dalam mempertahankan homeostasis, yang sering dikenal sebagai adaptasi. Bilamana tubuh dapat mempertahankan homeostasis, maka kehidupan biologis akan tetap berlanjut secara fisiologis. Sebaliknya, jika homeostasis tidak bisa dipertahankan maka persepsi biologis akan berubah menjadi patologis.⁽²⁰⁾

Kegoyangan gigi akibat distres kerja kronis dapat terjadi akibat degradasi kolagen. Degradasi kolagen dapat terjadi melalui dua jalan. *Pertama*, degradasi kolagen terjadi melalui enzim kolagenase intra-selular bebas dalam lisosom fibroblas setelah terjadi fagositosis sabut kolagen yang berlebihan. Hal ini terutama terjadi pada penggantian kolagen secara normal. Penggantian kolagen ini diakibatkan oleh modulator TGF- β yang mengakibatkan peningkatan fagositosis sabut kolagen dan IL-1 α yang menghambat pembentukan sintesis kolagen. *Kedua*, degradasi akibat kolagenase ekstra-selular, yaitu *Metalloproteinase's/MMPs* yang sangat agresif untuk menghancurkan kolagen, walaupun *host* juga mensekresi *Tissue Inhibitor of Metalloproteinases/TIMP* untuk menghambat efek merusak dari MMP.⁽¹¹⁾ MMP yang aktif menghancurkan kolagen tipe-1 adalah MMP-2 dan MMP-9. MMP-2 dapat melarutkan monomer kolagen tipe-I, II dan III; sedang MMP-9 melarutkan monomer kolagen I dan III.⁽²¹⁾

Kegoyangan gigi diketahui dapat timbul karena beberapa penyebab. Kegoyangan gigi ditimbulkan oleh: (1) kerusakan sabut kolagen yang diakibatkan oleh jumlah dan kualitas produksi kolagen yang tidak memadai, (2) kerusakan pelekatan kolagen pada sementum; dan (3) resorpsi tulang alveolar yang diakibatkan

oleh penurunan jumlah dan aktivitas osteoblas. Bila ekspresi MMP-2 dan MMP-9 jauh melebihi TIMP, menstimulasi kerusakan kolagen dan mengakibatkan kegoyangan gigi, oleh karena kolagen tipe-1 merupakan kolagen terbanyak yang berfungsi menyangga dan mempertahankan gigi tetap pada soketnya. Bilamana kerusakan ini diabaikan maka secara bertahap dapat menimbulkan kehilangan gigi secara prematur, dan lebih lanjut dapat mengakibatkan gangguan pencernaan dan gangguan kesehatan yang lain.⁽²²⁾

Peningkatan sekresi hormon stres, kortisol dan katekolamin dalam jangka waktu yang panjang dapat mengakibatkan kerusakan di berbagai jaringan, termasuk di sekitar-gigi. Rasa nyeri akibat distres kerja dapat ditimbulkan oleh perubahan arsitektur sinaps dari neuromatriks dalam otak, sebagaimana dikenal sebagai teori neuromatriks. Perubahan pada neuromatriks dapat terjadi karena berbagai keadaan, antara lain genetik, sinyal sensoris dan gangguan kognitif seperti pada distres kerja kronis. Pada kondisi distres, tubuh akan mengaktifkan sistem pengaturan stres, yang pada akhirnya berdampak terhadap kerusakan berbagai jaringan, seperti: tulang, otot, saraf dan jaringan yang terkait dengan imunitas.⁽¹⁸⁾ Input yang masuk dalam neuromatriks meliputi: (1) input kognitif (pengalaman di tempat kerja, kecemasan, ketidakmampuan menyelesaikan masalah, kegagalan mencapai harapan, dan berbagai masalah yang timbul ditempat kerja); (2) *Sensory discriminative*, yang meliputi berbagai perubahan dalam tubuh, seperti: dari jantung, urinari, pencernaan, audio-visual; (3) *Motivational-affective*, yang mempengaruhi aksis HPA, sistem simpatis, sistem imun, sitokin, endogenous opiate, dan sistem limbik. Ketiga faktor ini akan diolah dalam neuromatriks, yang akan menghasilkan (1) persepsi nyeri, (2) program pengaturan, seperti: pola pengaturan organ voluntari dan involuntari, komunikasi sosial, pola penetapan strategi coping; dan (3) program pengendalian distres, yang meliputi: kadar kortisol, katekolamin, sitokin, endorfin, dan aktivitas sistem imun.⁽¹⁷⁾

Suasana hati dan emosi mempengaruhi persepsi rasa nyeri. Suasana hati dan emosi negatif menunjukkan rasa nyeri yang lebih besar daripada suasana hati dan emosi yang positif. Kondisi emosional dan perilaku individu dilaporkan berpengaruh terhadap penyakit kronis.

Nyeri akibat distres pada umumnya memiliki karakteristik yang spesifik, yang berbeda dengan nyeri dengan pola normal. Umumnya, Nyeri akibat distres tidak ditemukan penyebabnya dengan jelas. Nyeri akibat distres (*psychogenic toothache*) bersifat difus, sulit dilokalisasi, episodik, kontinyu dan dengan tingkatan nyeri yang sedang, terutama saat oklusi, yang disebut dengan *somatoform pain disorder*.⁽²³⁾ Lintasan syaraf yang terlibat dalam nyeri akibat distres belum sepenuhnya diketahui, namun tampaknya melibatkan berbagai tingkatan dalam sistem syaraf pusat, seperti: *opiate-sensitive descending pathway* dari frontal korteks pada amygdala, *periaqueductal gray matter* (PAG), *rostral ventral medulla* dan *spinal cord dorsal horn*, yang berperan dalam pengaturan modulasi psikologis.⁽²⁴⁾

Berdasarkan uraian di atas dapat diketahui bahwa nyeri akibat distres dapat timbul tanpa diketahui letak kerusakan secara jelas kerusakan, karena nyeri yang timbul diakibatkan oleh perubahan struktur dan fungsi pada neuromatriks di otak.

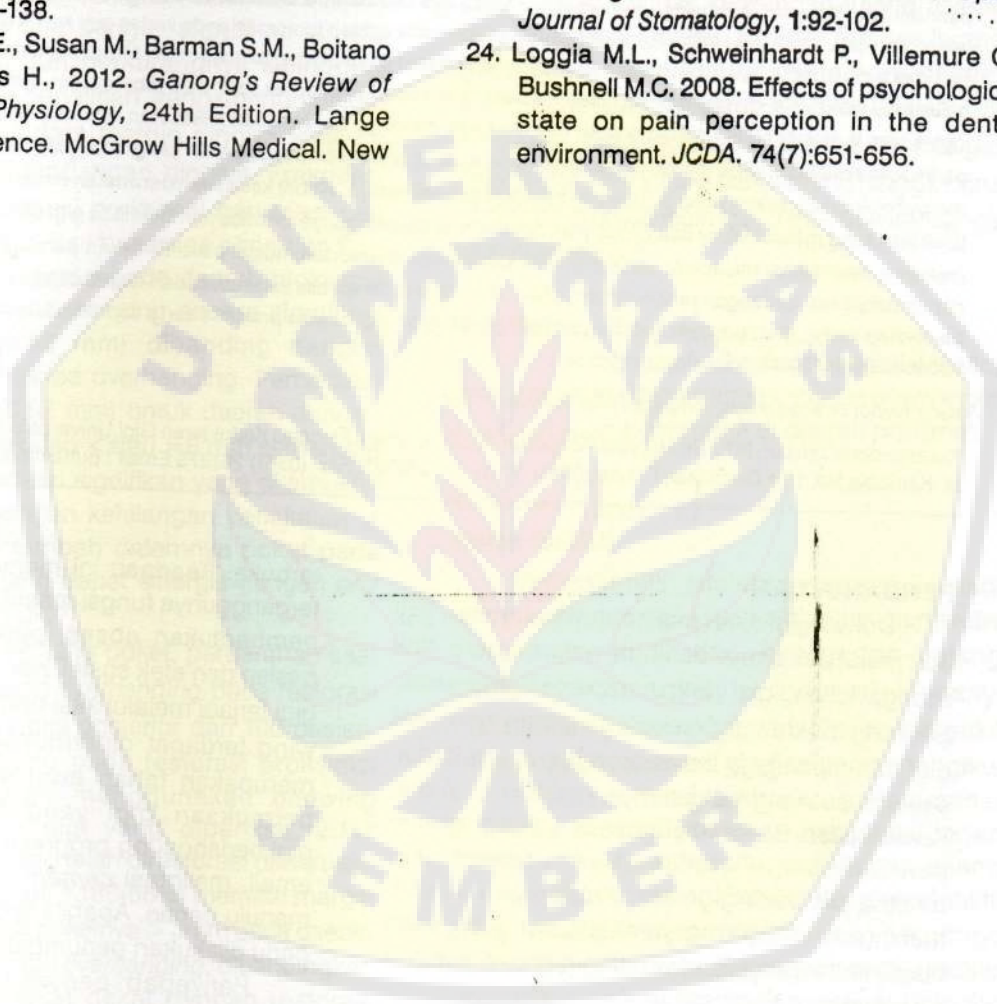
PENUTUP

Berdasarkan kajian diatas diterangkan mekanisme kegoyangan gigi dan nyeri hipersensitif yang timbul pada pekerja dengan distres kerja, yang dapat timbul tanpa disertai penyakit lain. Kedua hal ini dapat dipergunakan sebagai indikator untuk mengenali distres kerja kronis pada para pekerja yang mengalami distres.

DAFTAR PUSTAKA

- Putra H.T. 2011. Psikoneuroimunologi Kedokteran. Ed.2 Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR, Surabaya.
- Sarafino E.P. 2006. Health Psychology : Biopsychosocial Interaction. 5th ed. John Willey & Sons, Inc. New York.1.
- Bansal J., Bansal A., Shahi M., Kedige S., Narula R. 2014. Periodontal emulional stress syndrome: Review of basic concepts, mechanism and management. *Open Journal of Medical Psychology*, 3:250-261.
- Wolf C.J. 2011. Central sensitiation: Implications for the diagnosis and Treatment of Pain. *Pain*, 152(3 Suppl):s2-15.
- Sateesh C.P., Kumar R.S., and Pushpalatha G. 2010. Relationship between stress and perlodontal disease. *Journal of Dental Sciences and Research*. 1(1): 54-61.
- Newman M.G., Takei H.H., Klokkevold P.R., Carranza F.A., 2006. *Clinical periodontology* 10th Ed. Saunders Elsevier, China.
- Bartold P.M., 2006. Periodontal tissue in health and diseases: Introduction. *Periodontology* 2000. Blackwell Munksgaard. 20:7-10.
- Ohta S, Yamada S, Matuzaka K, Inoue T, 2008. The behavior of stem cells and progenitor cells in periodontal ligament during wound healing as observed using immunohistochemical methods. *J. Period. Res.* 43:595-603.
- Frantz C, Stewart KM, Weaver VM, 2010. The extracellular matrix at a glance. *Journal of Cell Science*, 123:4195-4200.
- Dangaria S.J., Ito Y., Walker C., Druzinski R., Luan X., and Diekwisch T.G.H. 2008. Extracellular matrix-mediated differentiation of periodontal progenitor cells. *J. Differentiation* 78(2-3): 79–90.
- Jain S., Kaur H., Pandav G., Dewan A., Saxena D. 2014. Collagen: Basic of life. *URJD*. 4(1): 9.
- Buckingham JC, 2006. Glucocorticoid exemplars of multi-tasking. *British Journal of Pharmacology*. 147:5258-5268
- Guyton & Hall, 2006. *Textbook of Medical Physiology*. 11th Ed., Elsevier Saunders Philadelphia, Pennsylvania.
- Plotnikoff N.P., Faith R.R., Murgu A.J., Go R.A., 2007. *Cytokines: stress and immunology* 2nd Ed. CRC Press Taylor & Francis group USA.
- Ahuja T., Dhakray V., Mittal M., Khanna Yadav B., Jain M. 2013. Role of collagen in periodontal ligament – A Review. *The International Journal of Microbiology*. 10(1):1-7
- Taylor, S.E. 2006. *Their work establishes a general relationship between daily stress, and a wide-ranging diseases of the body and mind* *Health Psychology*. McGraw-Hill Education New York.
- Vachon-Preseau E., Roy M., Martel Caron E., Marin M., Chen J., Albouy G., Plante I., Sullivan M.J., Lupien S.J., Rainville P. 2014. The stress model of chronic pain: evidence

- from basal cortisol and hippocampal structure and function in humans. *Brain*. 136:815-827.
18. Melzack R. 2001. Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of Dental Education*, 65(12):1378-1382.
 19. Warren K.R., Postolache T.T., Groer M.E., Pinjari O., Deanna L., Kelly D.L., Reynolds M.A. 2014. Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 64(1): 127-138.
 20. Barrett K.E., Susan M., Barman S.M., Boitano S., Brooks H., 2012. *Ganong's Review of Medical Physiology*, 24th Edition. Lange Basic Science. McGraw Hills Medical. New York.
 21. VanDoren S. 2015. Matrix metalloproteinase interactions with collagen and elastin. *Matrix Biol*. 44-46:224-231
 22. Isales C.M., Zaldi M., and Blair H.C. 2010. ACTH is a novel regulator of bone mass. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1192:110-116.
 23. Balasubramaniam R., Turner L.N., Fisher D., Klasser G.D., Okeson J.P. 2011. Non-odontogenic toothache revisited. *Open Journal of Stomatology*, 1:92-102.
 24. Loggia M.L., Schweinhardt P., Villemure C., Bushnell M.C. 2008. Effects of psychological state on pain perception in the dental environment. *JCDA*. 74(7):651-656.





Periodontic Department, Faculty of Dental Medicine, Universitas Airlangga
in collaboration with
Indonesian Society of Periodontology - Surabaya



The 2nd Periondontic Seminar (PERIOS 2) "How to Deal with Periodontal Disease Patient"

Surabaya, November 13th - 14th, 2015

This certificate is awarded to

Dr. Zahreni Hamzah, drg., MS

as

Poster Presenter

**SK PBDGI
SKP-N/400/PB PDGI/X/2015**

• Seminar Participant	6 SKP
• Table Clinic Participant	3 SKP
• Keynote Speakers	3 SKP
• Poster Presenter	3 SKP
• Table Clinic Lecturer	4 SKP
• Moderator	2 SKP
• Committee	3 SKP



Chairperson of Committee

Irma
Irma Josefina Savitri, drg., Sp.Perio., Ph.D