

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gingiva

2.1.1 Definisi Gingiva

Gingiva adalah bagian dari mukosa mulut yang menutupi *processus alveolar* dan mengelilingi leher gigi yang berfungsi untuk melindungi jaringan dibawahnya terhadap pengaruh lingkungan rongga mulut (Carranza *et al.*, 2006). Jaringan gingiva tersusun atas membran mucous yang didukung jaringan fibrous, terletak mengelilingi mahkota gigi yang belum erupsi atau mengelilingi leher gigi pada gigi yang telah erupsi (O'Toole, 2013).

2.1.2 Struktur dan Karakteristik Gingiva

Anatomi gingiva terdiri dari beberapa bagian yaitu, *gingival margin* (terdiri atas *free gingiva* dan *interdental papilla*), *gingival groove*, dan *attached gingiva* (Scheid, 2012).

Gambaran klinis dari gingiva yang sehat (Carranza *et al.*, 2006) adalah sebagai berikut:

a. Warna

Attached dan *marginal gingiva* memiliki warna yang disebut "*coral pink*", warna ini terbentuk karena adanya vaskularisasi pembuluh darah, ketebalan keratin epitel, dan kandungan pigment sel. Warna gingiva

sangat bervariasi pada setiap orang, hal ini berhubungan dengan kandungan pigment pada kulit. Warna gingiva terlihat lebih terang pada orang kulit putih dibandingkan pada orang kulit hitam.

b. Pigmentasi (Melanin)

Melanin berperan pada pigmentasi normal kulit, gingiva, dan membran mukosa mulut. Pigmentasi melanin pada rongga mulut lebih banyak ditemukan pada orang kulit hitam. Menurut Dummet, distribusi pigmentasi pada orang kulit hitam yaitu gingiva 60%, palatum 61%, membran mukosa 22%, dan lidah 15%.

c. Ukuran

Ukuran gingiva menunjukkan jumlah total elemen seluler dan interseluler, serta vaskularisasinya. Penyakit gingiva biasanya ditandai oleh terjadinya perubahan ukuran dari komponen mikroskopik.

d. Kontur

Kontur gingiva sangat bervariasi dan bergantung pada bentuk maupun kesejajarannya dalam lengkung gigi, lokasi dan bentuk daerah kontak *proksimal*, serta luas *embrasure* gingiva sebelah *facial* dan *lingual*. Marginal gingiva mengelilingi gigi dan mengikuti garis lengkung pada daerah *facial* dan *lingual*.

e. Bentuk

Interdental gingiva dibentuk oleh kontur gigi bagian *proksimal* dan *embrasure* gingiva.

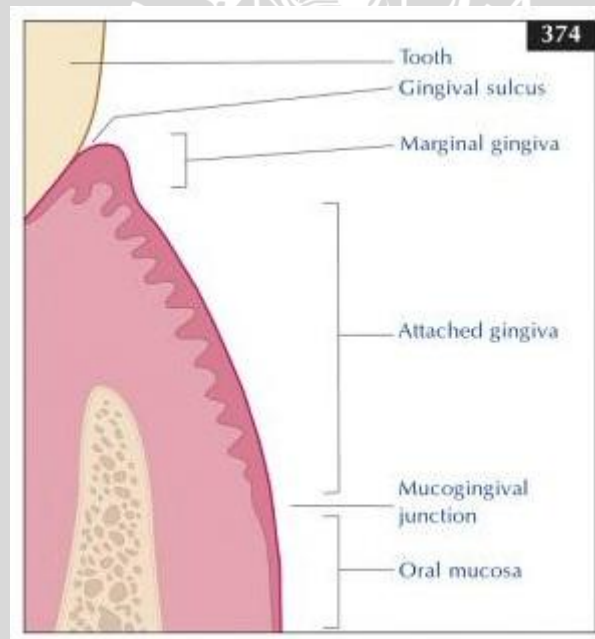
f. Konsistensi

Konsistensi gingiva keras, kenyal, dan melekat erat pada tulang alveolar.

Kolagen dalam lamina propia dan kaitannya dengan *mucoperiosteum* tulang alveolar mendukung kepadatan *attached gingiva*. Serat gingiva berkontribusi dalam mendukung kekuatan *gingival margin*.

g. Tekstur Permukaan

Gingiva yang sehat memiliki tekstur permukaan seperti kulit jeruk yang lembut dan tampak tidak beraturan, yang disebut *stippling*. *Stippling* adalah gambaran gingiva sehat, dimana berkurang atau menghilangnya *stippling* umumnya dihubungkan dengan adanya penyakit gingiva.



Gambar 2.1 Anatomi Landmark Gingiva
Sumber: Klugh, 2010, hal. 181

2.2 *Gingival Enlargement*

Gingiva yang sehat merupakan sumber kenyamanan secara psikologis dan fisik. Sebaliknya, pembesaran pada gingiva dapat menyebabkan tekanan

fisik dan psikologis yang signifikan, depresi, kecemasan, rasa takut, dan rasa sakit (Nowzari & Rich, 2012).

Hiperplasi gingiva merupakan salah satu ciri adanya penyakit gingiva, disebut juga dengan *inflammatory enlargement*, terjadi karena adanya plak gigi, faktor yang memudahkan terjadinya akumulasi dan perlekatan plak. Hiperplasi gingiva sering disebut juga sebagai *hyperthropic gingivitis* atau gingival hiperplasia, merupakan peradangan gingiva yang mengarah pada keadaan patologis. Pembesaran gingiva atau *gingival enlargement* dapat disebabkan oleh berbagai faktor. Penyakit ini dapat bersifat *herediter* atau disebabkan oleh efek samping obat sistemik seperti phenytoin, cyclosporin, atau nifedipine. Terdapat juga klasifikasi *idiopathic gingival enlargement* dimana faktor penyebabnya tidak dapat diidentifikasi (Reenesh *et al.*, 2012).



Gambar 2.2 Gingival Enlargement
Sumber: Greenberg *et al.*, 2008, hal. 137

Gingival enlargement merupakan kondisi multifaktor. Terjadinya pembesaran dapat berhubungan dengan berbagai variabel seperti jenis obat, tingkat dosis, interaksi dengan obat lain, penyakit periodontal yang sudah ada sebelumnya, plak gigi, kebersihan mulut, dan variasi respon individu. *Gingival*

enlargement oleh karena induksi obat berkembang sebagai akibat dari peningkatan matriks ekstraseluler jaringan ikat (Nowzari & Rich, 2012).

Perawatan periodontal diawali dengan fase perawatan tahap awal yang meliputi *dental health education* (DHE), *supra* dan *subgingival scaling*, dan *polishing*. Gingival hiperplasia dapat dirawat dengan *scaling*, bila gingiva tampak lunak dan ada perubahan warna, terutama bila terjadi edema dan infiltrasi seluler, dengan syarat ukuran pembesaran tidak mengganggu pengambilan *deposit* pada permukaan gigi. Apabila gingival hiperplasia terdiri dari komponen fibrotik yang tidak bisa mengecil setelah dilakukan perawatan *scaling* atau ukuran pembesaran gingiva menutupi *deposit* pada permukaan gigi, dan mengganggu akses pengambilan *deposit*, maka perawatannya adalah pengambilan secara bedah (gingivektomi) (Ruhadi dan Aini, 2005).

2.3 Gingivektomi

2.3.1 Definisi Gingivektomi

Gingivektomi merupakan prosedur bedah untuk menghilangkan jaringan gingiva yang berlebih. Prosedur gingivektomi menyebabkan perdarahan, rasa tidak nyaman dan rasa sakit pada pasien (O'Toole, 2013). Gingiva kaya akan vaskularisasi, prosedur gingivektomi maupun gingivoplasti cenderung mengakibatkan pendarahan intraoperatif yang cukup banyak (Gorrel & Hale, 2012).

Prosedur gingivektomi mampu menyediakan visibilitas dan aksesibilitas untuk menghilangkan kalkulus, menghaluskan akar, menciptakan lingkungan yang menguntungkan bagi penyembuhan gingiva dan pemulihan kontur gingiva secara fisiologis. Teknik gingivektomi mempunyai keuntungan dari segi

kesederhanaan dan merupakan prosedur yang tidak memakan waktu lama namun terdapat ketidaknyaman pasca prosedur berupa adanya peningkatan pendarahan *postoperative* (Carranza *et al.*, 2006).

2.3.2 Kelemahan dan Kelebihan Gingivektomi

Sebagai salah satu teknik bedah, gingivektomi memiliki beberapa kelemahan, antara lain:

1. Gingivektomi meninggalkan luka terbuka jaringan ikat yang cukup besar yang menyebabkan penyembuhan lebih lambat dibandingkan prosedur bedah periodontal lainnya (Nield & Willmann, 2003)
2. Penampilan gigi yang tampak menjadi lebih panjang karena prosedur eksisi (Nield & Willmann, 2003)
3. Penyembuhan *secondary intention* (Cohen, 2009)
4. Pendarahan (Cohen, 2009)
5. Kehilangan jaringan keratin (Cohen, 2009)
6. Tidak mampu mengoreksi adanya kerusakan tulang (Cohen, 2009)

Beberapa keuntungan dari gingivektomi menurut Cohen (2009) yaitu:

1. *Predictability*
2. Teknik yang sederhana
3. Mudah dalam melakukan eliminasi poket
4. Akses yang baik
5. Hasil estetika yang menguntungkan

2.3.3 Indikasi dan Kontraindikasi Gingivektomi

Indikasi gingivektomi menurut Cohen (2009) yaitu:

1. Poket supraboni
2. Jaringan keratin yang adekuat
3. Poket dengan kedalaman lebih dari 3 mm
4. Kehilangan tulang horizontal yang tidak membutuhkan bedah tulang
5. Pembesaran gingiva atau *gingival enlargement*
6. Daerah dengan akses yang terbatas
7. Topografi gingiva yang tidak estetik dan asimetri
8. Membebaskan jaringan lunak pada gigi yang akan erupsi
9. Menyediakan kebutuhan restoratif
10. Membentuk kontur fisiologis gingiva pasca *acute necrotizing gingivitis* *ulseratif* dan prosedur bedah flap

Kontraindikasi gingivektomi menurut Cohen (2009) yaitu:

1. Jaringan keratin yang kurang adekuat
2. Poket yang meluas hingga ke *mucogingival line*
3. Kebutuhan akan reseksi tulang
4. Jaringan terinflamasi atau edema
5. Area yang membutuhkan estetik
6. Bagian palatal yang dangkal
7. Perawatan pada poket infraboni
8. Pasien dengan kebersihan mulut yang buruk

2.3.4 Prosedur Gingivektomi

Prosedur Gingivektomi menurut Cohen (2009) adalah sebagai berikut:

2.3.4.1 Fase *Presurgical*

Persiapan sebelum pembedahan dilakukan untuk mengurangi peradangan dan menghilangkan faktor-faktor lokal (kalkulus, plak, dan restorasi yang *overhanging*). Setelah proses penyembuhan awal, jaringan ikat terposisi dengan benar. Pada saat prosedur operasi bedah, diberikan anestesi lokal yang adekuat. Digunakan vasokonstriktor untuk mengendalikan pendarahan, terutama karena penyembuhan yang terjadi adalah penyembuhan sekunder. Di bawah anestesi, poket ditandai agar tidak melebihi *mucogingival*. Perlu diperhatikan juga kebutuhan akan koreksi tulang karena gingivektomi merupakan kontraindikasi bagi bedah yang membutuhkan perbaikan tulang.

2.3.4.2 Mengukur Kedalaman Poket

Periodontal probe digunakan untuk menandai dasar poket dengan serangkaian titik perdarahan kecil. Tiga titik (mesial, distal dan bukal) dibuat pada setiap permukaan bukal dan lingual. Tanda ini menggambarkan batas penghilangan poket. Penanda poket atau *pocket marker* diletakkan ke dalam poket dan diposisikan sejajar dengan gigi. Ketika dasar poket telah tercapai, jaringan ditandai. Setelah titik-titik perdarahan telah ditetapkan, titik-titik tersebut akan membentuk garis putus-putus yang menguraikan sayatan. Penanda poket tidak boleh diletakkan miring karena dapat membentuk garis sayatan yang terlalu dalam.

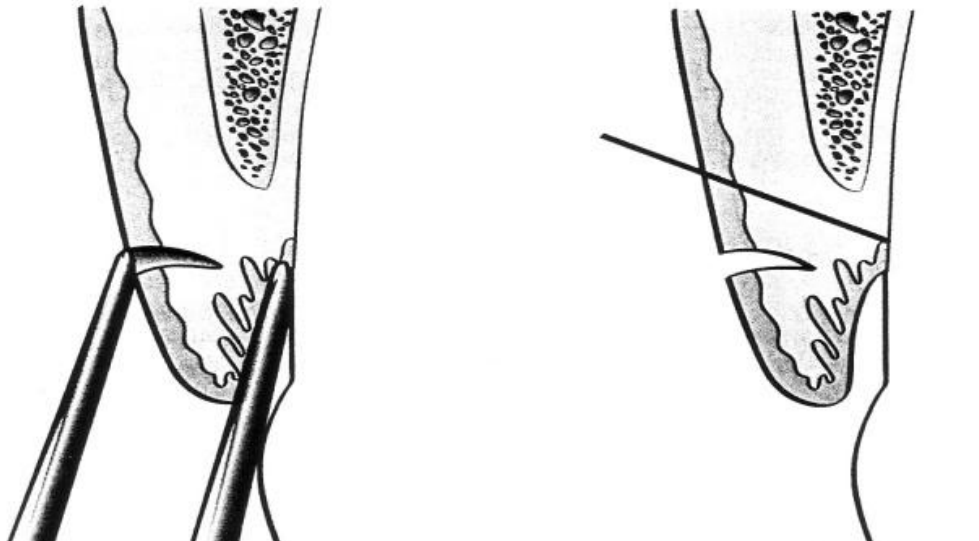
2.3.4.3 Insisi

Insisi dapat dibuat menggunakan scalpel atau pisau gingivektomi, meskipun pisau gingivektomi lebih mudah digunakan karena memiliki angulasi

dan ketajaman yang baik. Bagian tumit pisau digunakan untuk insisi primer, yang dimulai dari apikal sampai *bleeding point*. Pisau dipegang sedemikian rupa, sedekat mungkin dengan tulang untuk menghilangkan poket dengan memosisikannya bevel 45° terhadap jaringan. Scaler dan kuret yang digunakan untuk *scaling* dan *root planing* digunakan juga untuk menghilangkan sisa jaringan granulasi, kalkulus, dan sementum.

2.3.4.4 Gingivoplasti

Kontur akhir dari gingiva dibentuk menggunakan gunting, *tissue nippers*, atau *diamond stone*. Gingivoplasti diperlukan untuk membentuk permukaan interradikular dan membuat kontur lebih rata. Jaringan yang sembuh akan tipis, daerah dari interdental ke permukaan interradikular akan lebih rata sehingga tidak mudah untuk dijadikan retensi makanan.



Gambar 2.3 Prosedur Gingivektomi
Sumber: Carranza *et al.*, 2006, hal. 913

2.4 Luka

2.4.1 Definisi Luka

Luka dapat digambarkan sebagai gangguan dalam kontinuitas sel-sel, kemudian diikuti dengan penyembuhan luka yang merupakan pemulihan kontinuitas tersebut (Smeltzer & Bare, 2001).

2.4.2 Klasifikasi Luka

Luka dapat diklasifikasikan ke dalam dua macam sesuai dengan mekanisme cedera dan tingkat kontaminasi luka pada saat pembedahan. Luka menurut mekanisme cedera dapat digambarkan sebagai insisi, kontusi, laresasi, dan tusuk (Smeltzer & Bare, 2001).

1. Luka insisi dibuat dengan potongan bersih menggunakan instrumen tajam, sebagai contoh; luka yang dibuat oleh ahli bedah dalam setiap prosedur operasi.
2. Luka kontusi dibuat dengan dorongan tumpul dan ditandai dengan cedera berat pada bagian yang lunak, hemoragi, dan pembengkakan.
3. Luka laserasi adalah luka dengan tepi yang bergerigi, tidak teratur, seperti luka yang dibuat oleh kaca atau goresan kawat.
4. Luka tusuk diakibatkan oleh bukaan kecil pada kulit, sebagai contoh; luka yang dibuat oleh peluru atau tusukan pisau.

Berdasarkan tingkat kontaminasinya, luka dibedakan menjadi luka bersih, kontaminasi bersih, terkontaminasi, dan luka kotor atau terkontaminasi (Smeltzer & Bare, 2001).

1. Luka bersih (luka yang dibuat dengan aseptik) adalah luka bedah tidak terinfeksi dimana tidak terdapat inflamasi. Luka bersih biasanya dijahit tertutup. Kemungkinan relatif dari infeksi luka adalah 1% sampai 5%.
2. Luka terkontaminasi bersih adalah luka bedah dimana terjadi kondisi yang terkontrol. Kemungkinan relatif infeksi luka adalah 3% sampai 11%.
3. Luka terkontaminasi bersih mencakup luka terbuka, baru, luka akibat kecelakaan, dan prosedur bedah dengan pelanggaran terkait aseptik. Sebagai contoh kategori ini adalah insisi dimana terdapat inflamasi akut, nonpurulen. Kemungkinan relatif dari infeksi luka adalah 10% sampai 17%.
4. Luka kotor atau terinfeksi adalah luka dimana organisme yang menyebabkan infeksi *pascaoperatif* terdapat dalam lapang operatif sebelum pembedahan. Hal ini mencakup luka traumatik yang sudah lama dengan jaringan yang terkelupas tertahan dan luka yang melibatkan infeksi klinis yang sudah ada atau visera yang mengalami perforasi. Kemungkinan relatif infeksi luka adalah lebih dari 27%.

2.4.3 Tahap Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka adalah suatu proses kompleks dengan melibatkan banyak sel (Suriadi, 2004). Proses dasar biokimia dan seluler yang sama terjadi dalam penyembuhan semua cedera jaringan lunak. Proses fisiologis penyembuhan luka dapat dibagi ke dalam 4 fase utama yaitu, respon inflamasi akut terhadap cedera, fase destruktif, fase proliferaatif, dan fase maturasi (Morison, 2003).

2.4.3.1 Fase Inflamasi

Respon inflamasi akut terhadap cedera mencakup hemostasis, pelepasan histamin dan mediator lain dari sel-sel yang rusak, dan migrasi sel darah putih (leukosit polimorfonuklear dan makrofag) ke tempat yang rusak (Morison, 2003). Fase inflamasi dimulai sesaat setelah terjadinya luka hingga hari ke-3. Pada fase inflamasi terdapat 2 respon pertahanan tubuh, yaitu respon vaskular dan seluler (Hupp *et al.*, 2008).

Respon vaskular dan seluler terjadi ketika jaringan terpotong atau mengalami cedera. Vasokonstriksi pembuluh terjadi dan bekuan fibrinoplatelet terbentuk dalam upaya untuk mengontrol perdarahan. Reaksi ini berlangsung dari 5 menit sampai 10 menit dan diikuti oleh vasodilatasi venula. Mikrosirkulasi kehilangan kemampuan vasokonstriksinya karena norepineprin dirusak oleh enzim ekstraseluler. Histamin dan serotonin dilepaskan untuk meningkatkan permeabilitas kapiler. Ketika mikrosirkulasi mengalami kerusakan, elemen darah seperti antibodi, plasma protein, elektrolit, komplemen, dan air menembus spasi vaskular selama 2 sampai 3 hari, menyebabkan edema, teraba hangat, kemerahan, dan nyeri (Smeltzer & Bare, 2001).

Netrofil adalah leukosit pertama yang bergerak ke dalam jaringan yang rusak. Monosit yang berubah menjadi makrofag menelan debris dan memindahkannya dari area tersebut. Reaksi antigen-antibodi juga timbul (Smeltzer & Bare, 2001).

Terjadi sekresi mediator vasodilatasi dan *cytokin* yang mengaktifkan fibroblas dan *keratinocytes* serta mengikat makrofag ke dalam luka. *Growth factor* seperti FGF, EGF, VEGF, TNF- α , IFN- γ , dan IL-1 dilepas untuk merangsang infiltrasi, proliferasi dan migrasi fibroblas dan sel endotelial (dalam

hal ini angiogenesis). Angiogenesis adalah suatu proses dimana pembuluh-pembuluh kapiler darah yang baru mulai tumbuh dalam luka setelah *injury* dan mempunyai peran penting dalam proliferasi. Fibroblas dan sel endotelial mengubah oksigen molekular dan larut dengan *superoxide* yang merupakan senyawa penting dalam resistensi terhadap infeksi maupun pemberian isyarat *oxidative* dalam menstimulasi produksi *growth factor* lebih lanjut (Suriadi, 2004).

Sel-sel basal pada pinggir luka mengalami mitosis, dan menghasilkan sel-sel anak yang bermigrasi. Dengan aktivitas ini, enzim proteolitik disekresikan dan menghancurkan bagian dasar bekuan darah. Celah antara kedua sisi luka secara progresif terisi dan sisinya pada akhirnya saling bertemu dalam 24 sampai 48 jam. Pada saat ini, migrasi sel ditingkatkan oleh aktivitas sumsum tulang hiperplastik (Smeltzer & Bare, 2001).

2.4.3.2 Fase Destruktif

Fase destruktif merupakan fase pembersihan jaringan yang mati dan yang mengalami devitalisasi oleh leukosit polimorfonuklear dan makrofag. Fase ini terjadi pada hari ke-1 sampai hari ke-6. Pembersihan terhadap jaringan mati atau yang mengalami devitalisasi dan bakteri oleh polimorf dan makrofag. Polimorf menelan dan menghancurkan bakteri. Tingkat aktivitas polimorf berlangsung tinggi serta memiliki masa hidup yang singkat, penyembuhan dapat berjalan terus tanpa keberadaan sel tersebut. Meski demikian, penyembuhan terhenti bila makrofag mengalami deaktivasi. Sel-sel tersebut tidak hanya mampu menghancurkan bakteri dan mengeluarkan jaringan yang mengalami devitalisasi serta fibrin yang berlebihan, tetapi juga mampu merangsang pembentukan

fibroblas, yang melakukan sintesa struktur protein kolagen dan menghasilkan sebuah faktor yang dapat merangsang angiogenesis (Morison, 2003).

2.4.3.3 Fase Proliferatif

Fase proliferasi merupakan fase pembentukan pembuluh darah baru yang diperkuat oleh jaringan ikat (Morison, 2003). Fase kedua ini berlangsung dari hari ke-3 atau 4 sampai hari ke-21 setelah pembedahan (Ismail, 2011). Pada fase proliferasi ini terjadi proses granulasi dan kontraksi. Fase proliferasi ditandai dengan pembentukan jaringan granulasi dalam luka, pada fase ini makrofag dan *lymphocytes* masih ikut berperan, tipe sel dominan mengalami proliferasi dan migrasi termasuk sel epitelial, fibroblas, dan sel endotelial. Proses ini tergantung pada metabolik, konsentrasi oksigen dan faktor pertumbuhan. Dalam beberapa jam setelah *injury*, terjadi epitelisasi dimana epidermal yang mencakup sebagian besar *keratinocytes* mulai bermigrasi dan mengalami stratifikasi dan diferensiasi untuk menyusun kembali fungsi barrier epidermis. Pada proses ini, proses epitelisasi, terjadi peningkatan produksi ekstraseluler matrik (ECM), *growth factors*, sitokin, dan angiogenesis melalui pelepasan faktor pertumbuhan seperti KGF. Pada fase proliferasi fibroblas, terjadi peningkatan jumlah fibroblas yang merupakan elemen sintetik utama dalam proses perbaikan dan berperan dalam produksi struktur protein yang digunakan selama rekonstruksi jaringan. Secara khusus fibroblas menghasilkan sejumlah kolagen yang banyak (Suriadi, 2004).

Fibroblas memperbanyak diri dan membentuk jaring-jaring untuk sel-sel yang bermigrasi. Sel-sel epitel membentuk kuncup pada pinggiran luka, kuncup ini berkembang menjadi kapiler, yang merupakan sumber nutrisi bagi jaringan granulasi yang baru. Kolagen adalah komponen utama dari jaringan ikat yang

digantikan. Fibroblas melakukan sintesis kolagen dan mukopolisakarida (Smeltzer & Bare, 2001).

Dalam periode 2 sampai 4 minggu, rantai asam amino membentuk serat-serat dengan panjang dan diameter yang meningkat, serat-serat ini menjadi kumpulan bundel dengan pola yang tersusun baik. Sintesis kolagen menyebabkan jumlah kapiler menurun. Setelah itu, sintesis kolagen menurun dalam upaya menyeimbangkan jumlah kolagen yang rusak. Sintesis dan lisis seperti ini mengakibatkan peningkatan kekuatan (Smeltzer & Bare, 2001).

Setelah 2 minggu, luka hanya memiliki 3% sampai 5% dari kekuatan aslinya. Sampai akhir bulan, hanya 35% sampai 59% kekuatan luka tercapai. Tidak akan lebih dari 70% sampai 80% kekuatan dicapai kembali. Banyak vitamin terutama vitamin C, membantu dalam proses metabolisme yang terlibat dalam penyembuhan luka (Smeltzer & Bare, 2001).

2.4.3.4 Fase Pematangan

Menurut Smeltzer & Bare (2001), fase pematangan disebut juga sebagai fase diferensiasi, resorptif, remodeling atau *plateau*. Fase pematangan mencakup re-epitelisasi, kontraksi luka dan reorganisasi jaringan ikat (Morison, 2003). Pada fase ini banyak terdapat komponen matriks. Komponen *hyaluronic acid*, *proteoglycan*, dan kolagen yang berdeposit selama perbaikan untuk memudahkan perlekatan pada migrasi seluler dan menyokong jaringan. Serabut-serabut kolagen meningkat secara bertahap dan bertambah tebal kemudian disokong oleh proteinase untuk perbaikan sepanjang garis luka. Kolagen menjadi unsur utama pada matriks. Serabut kolagen menyebar dengan saling terikat dan menyatu dan berangsur-angsur menyokong pemulihan jaringan. Remodeling

kolagen selama pembentukan *scar* tergantung pada sintesis dan katabolisme kolagen secara terus menerus (Suriadi, 2004).

Setelah 3 minggu setelah cedera, fibroblas mulai meninggalkan luka. Jaringan parut tampak besar, sampai fibril kolagen menyusun ke dalam posisi yang lebih padat. Hal ini, sejalan dengan dehidrasi, mengurangi jaringan parut tetapi meningkatkan kekuatannya (Smeltzer & Bare, 2001).

2.4.4 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

Faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka dapat dibagi menjadi 2 faktor, yaitu faktor sistemik dan faktor lokal (Suriadi, 2004).

2.4.4.1 Faktor sistemik:

a. Usia

Pada usia lanjut proses penyembuhan luka lebih lama dibandingkan dengan usia muda. Faktor ini karena kemungkinan adanya proses degenerasi, tidak adekuatnya pemasukan makanan, menurunnya kekebalan, dan menurunnya sirkulasi.

b. Nutrisi

Faktor nutrisi sangat penting dalam proses penyembuhan luka. Pada pasien yang mengalami penurunan tingkat diantaranya serum albumin, total limposit, dan transferin merupakan resiko terhambatnya proses penyembuhan luka. Selain protein, vitamin A, E, dan C juga mempengaruhi dalam proses penyembuhan luka.

c. Insufisiensi vaskular

Insufisiensi vaskular juga merupakan faktor penghambat pada proses penyembuhan luka. Seringkali pada kasus luka ekstremitas bawah seperti luka diabetik, dan pembuluh arteri dan atau vena kemudian *decubitus* karena faktor tekanan yang semuanya akan berdampak pada penurunan atau gangguan sirkulasi darah.

d. Obat-obatan

Terutama sekali pada pasien yang menggunakan terapi steroid, kemoterapi, dan imunosupresi. Steroid menghambat seluruh fase penyembuhan luka, menghambat fagositosis, sintesa kolagen, dan angiogenesis. Hal ini karena steroid menghambat fungsi makrofag, menurunkan aktivitas bakterisida dari leukosit, menyebabkan disfungsi sel T dan sel B, serta mengurangi mekanisme peradangan normal tubuh dengan memproduksi lebih sedikit TGF- β dan IGF-1 pada luka sehingga terjadi penurunan serat kolagen, epitel, dan menghambat pertumbuhan fibroblas (Cerci *et al.*, 2008).

2.4.4.2 Faktor lokal:

a. Suplai darah.

b. Infeksi

Infeksi sistemik atau lokal dapat menghambat penyembuhan luka.

c. Nekrosis

Luka dengan jaringan yang mengalami nekrosis akan dapat menjadi faktor penghambat untuk perbaikan luka.

d. Adanya benda asing pada luka.

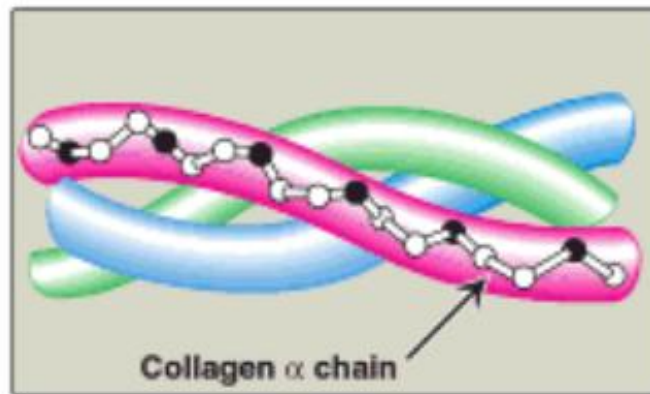
2.5 Penyembuhan Luka Pasca Gingivektomi

Penyembuhan luka yang dibuat oleh prosedur gingivektomi dapat diperkirakan. Studi penelitian menunjukkan bahwa epitel tumbuh sepanjang jaringan ikat dengan kecepatan 0,5 mm per hari (Nield & Willmann, 2003). Setelah 12–24 jam, sel epitel pinggiran luka mulai migrasi ke atas jaringan granulasi. Epitelisasi permukaan pada umumnya selesai setelah 5–14 hari. Selama 4 minggu pertama setelah gingivektomi keratinisasi akan berkurang, keratinisasi permukaan mungkin tidak tampak hingga hari ke 28–42 setelah operasi. *Repair epithel* selesai sekitar satu bulan, repair jaringan ikat selesai sekitar 7 minggu setelah gingivektomi. Vasodilatasi dan vaskularisasi mulai berkurang setelah hari keempat penyembuhan dan tampak hampir normal pada hari keenam belas. Enam minggu setelah gingivektomi, gingiva tampak sehat, berwarna merah muda dan kenyal. Kenyataannya secara klinis perawatan gingival hiperplasia dengan perawatan gingivektomi sering menimbulkan kekambuhan (Ruhadi dan Aini, 2005).

2.6 Kolagen

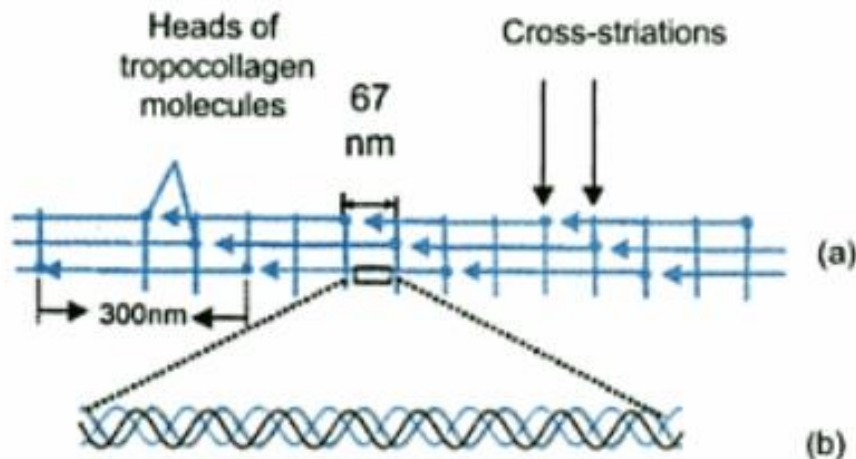
2.6.1 Definisi Kolagen

Kolagen merupakan salah satu dari serat ekstraseluler selain serat elastis dan serat retikulin. Serat kolagen terdiri atas makromolekul kolagen, merupakan protein terbanyak yang terdapat dalam tubuh manusia. Kolagen adalah unsur utama jaringan ikat sebenarnya, tulang rawan, dan tulang. Serat kolagen pada tendon terdiri atas sejumlah serat-serat kecil tropokolagen (Eroschenko, 2003).



Gambar 2.4 Rantai α Kolagen
Sumber: Harley & Ferrier, 2011, hal. 43

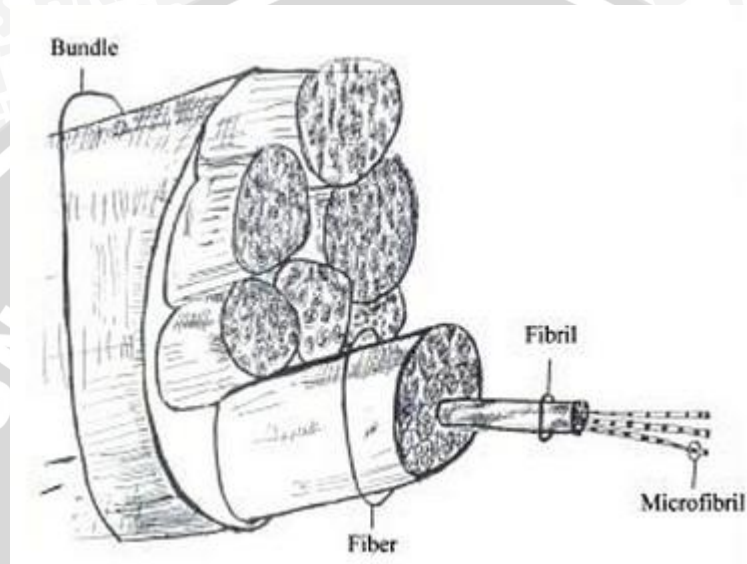
Kolagen merupakan protein yang banyak ditemukan dalam tubuh manusia. Sebuah molekul kolagen merupakan rantai yang panjang dan bersifat rigid, kolagen tersusun atas tropokolagen dengan struktur triple-helix terdiri dari 3 rantai polipeptida (rantai polipeptida disebut juga rantai α) (Harvey & Ferrier, 2011).



Gambar 2.4 Struktur Kolagen. (a) Fibril yang tersusun dari molekul tropokolagen, (b) Perbesaran dari molekul tropokolagen yang menunjukkan struktur triple-helix kolagen – terdiri dari tiga rantai polipeptida.

Sumber: Puri, 2006, hal. 97

Pada gambaran mikroskopik, serat kolagen terlihat paling tebal dan besar serta merupakan yang paling banyak. Serat ini malang melintang, tebal, agak berombak dan menampilkan garis-garis halus memanjang (bagian unsur fibrilnya) (Eroschenko, 2003).



Gambar 2.6 Gambar Skematis Serabut, Serat, dan Molekul Kolagen
Sumber: Maffulli et al., 2005, hal. 9

2.6.2 Tipe Kolagen

Protein kolagen mencakup lebih dari 25 jenis kolagen, serta protein tambahan yang memiliki domain seperti kolageni. Tiga rantai α polipeptida berikatan melalui ikatan hidrogen. Variasi dalam asam amino dari rantai α menghasilkan komponen struktural dengan ukuran molekul yang sama (sekitar 1.000 asam amino), tetapi dengan sifat yang sedikit berbeda. Rantai α kemudian saling bergabung membentuk berbagai jenis kolagen yang dapat ditemukan dalam jaringan. Sebagai contoh, kolagen yang paling umum, kolagen tipe I, terdiri dari dua rantai $\alpha 1$ dan satu rantai $\alpha 2$ ($\alpha 1_2\alpha 2$), sedangkan kolagen tipe II terdiri dari tiga rantai $\alpha 1$ ($\alpha 1_3$) (Harvey & Ferrier, 2011).

TYPE	TISSUE DISTRIBUTION
Fibril-forming	
I	Skin, bone, tendon, blood vessels, cornea
II	Cartilage, intervertebral disk, vitreous body
III	Blood vessels, fetal skin
Network-forming	
IV	Basement membrane
VII	Beneath stratified squamous epithelia
Fibril-associated	
IX	Cartilage
XII	Tendon, ligaments, some other tissues

Gambar 2.7 Tipe Kolagen

Sumber: Harley & Ferrier, 2011, hal. 44

Menurut Harvey & Ferrier (2011) kolagen dapat dibagi dalam tiga kelompok berdasarkan lokasi dan fungsinya didalam tubuh:

a. Kolagen *fibril-forming*

Yang termasuk didalam kolagen *fibril-forming* adalah kolagen tipe I, II, dan III . Kolagen ini memiliki struktur molekul yang khas seperti tali. Pada mikroskop elektron, polimers linear fibril memiliki pola karakteristik. Kolagen tipe I banyak ditemukan pada jaringan yang membutuhkan *tensile strength* yang tinggi (misalnya, tendon dan kornea). Sedangkan kolagen tipe II terbatas pada struktur pembentuk tulang rawan. Kolagen tipe III ditemukan dalam jaringan elastis seperti pembuluh darah .

b. Kolagen *network-forming*

Meliputi kolagen tipe IV dan kolagen tipe VII.

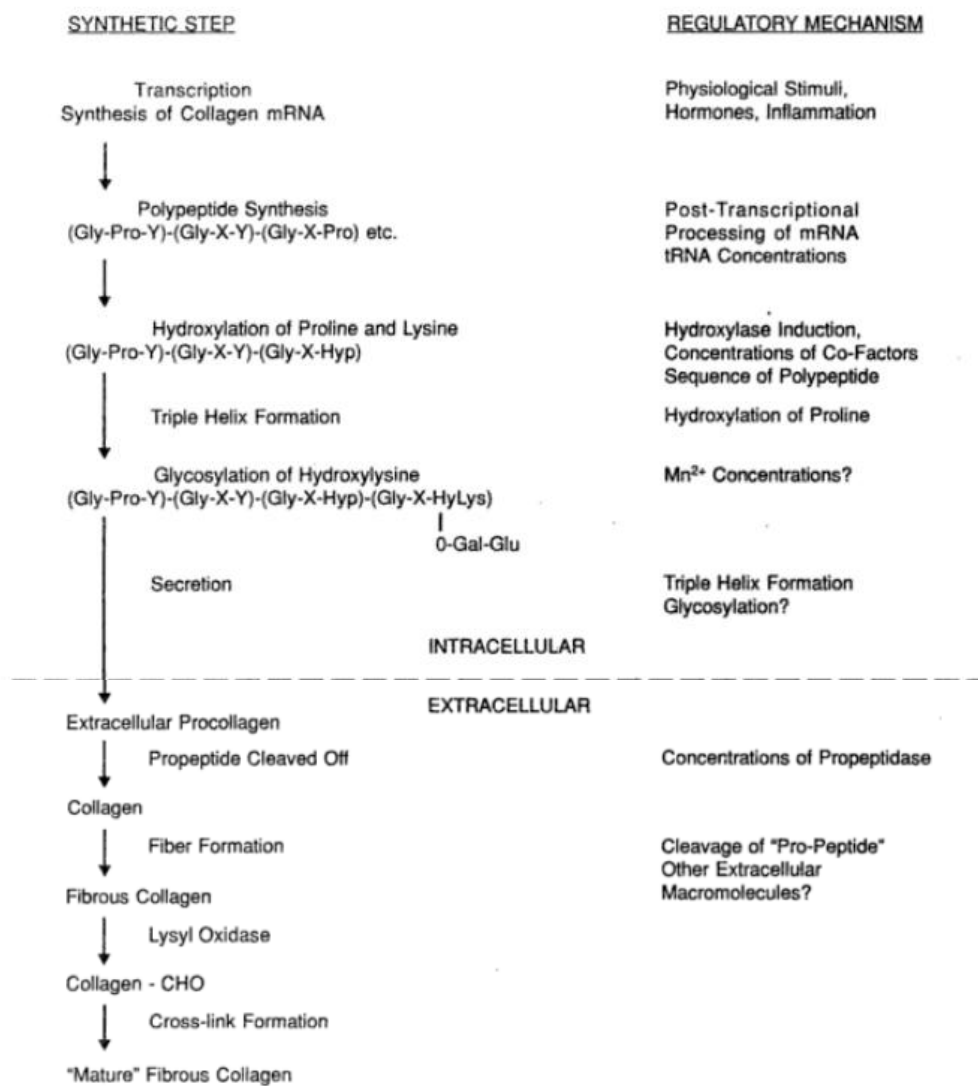
c. Kolagen *fibril-associated*

Kolagen *fibril-associated* meliputi kolagen tipe IX dan XII, memiliki sifat mengikat fibril. Kolagen tipe ini berfungsi menghubungkan fibril satu dengan yang lain serta komponen lain dalam matriks ekstraseluler .

2.6.3 Sintesis Kolagen

Sintesis kolagen merupakan aspek utama perbaikan jaringan dan berkaitan erat dalam diferensiasi jaringan, pertumbuhan, dan renovasi. Jaringan baru yang terbentuk menunjukkan tingginya tingkat sintesis kolagen. Tingginya aktivitas sintesis kolagen diatur oleh produksi jaringan dan dipengaruhi faktor hormonal. Sintesis kolagen diperlukan apabila suatu jaringan membutuhkan perbaikan dan penggantian dengan jaringan yang baru. Kolagen juga dapat disintesis secara cepat dalam kondisi patologis untuk menyeimbangkan jaringan yang normal dan mengganti jaringan yang mengalami kerusakan (Talwar, 2003).

Sel-sel kolagen disintesis oleh retikulum endoplasma kasar luas (RER) dan berkembang pada golgi. Seperti protein sekretori, kolagen disintesis pada RER melalui polyribosomes membran-nound, dan molekul-molekul yang telah selesai disekresikan ke dalam ruang ekstraseluler. Kolagen tidak larut dalam kondisi fisiologis, dan agregasi setelah pembentukan terjadi dan molekul disintesis (Talwar, 2003).



Gambar 2.8 Bagan Biosintesis Kolagen

Sumber: Talwar, 2003, hal. 83

2.7 Pisang (*Musa paradisiaca*)

2.7.1 Definisi

Tanaman pisang berasal dari Asia Tenggara dan kini telah menyebar ke berbagai negara, termasuk Indonesia. Pisang merupakan tanaman semak berbatang semu (*pseudostem*) yang bersifat merumpun (tanaman anakan). Tingginya bervariasi antara 1-4 meter, tergantung varietasnya (Sunarjono, 2007). Tanaman pisang tergolong tumbuhan monokotil, dengan kromosom $n = 11$, diploid, triploid, dan tetraploid (Ashari, 2004).



Gambar 2.9 Pohon Pisang Ambon
Sumber: Sudarman, 2012, suaramerdeka.com

2.7.2 Taksonomi

Klasifikasi botani tanaman pisang menurut Kantor Deputi Menegristek Bidang Pendayagunaan dan Pemasyarakatan IPTEK adalah sebagai berikut:

- Divisi : Spermatophyta
- Sub divisi : Angiospermae
- Kelas : Monocotyledonae
- Keluarga : Musaceae
- Genus : *Musa*
- Spesies : *Musa* spp.

2.7.3 Morfologi

Morfologi pisang mencakup bagian-bagian tanaman seperti akar, batang, daun, bunga, dan buah. Pertumbuhan bagian tanaman tersebut saling berkesinambungan satu dengan yang lain (Suyanti dan Supriyadi, 2008).

2.7.3.1 Akar

Pohon pisang berakar rimpang dan tidak mempunyai akar tunggang yang berpangkal pada umbi batang. Akar terbanyak berada di bagian bawah tanah. Akar ini tumbuh menuju bawah sampai kedalaman 75-150 cm. Sedang akar yang berada di bagian samping umbi batang tumbuh ke samping atau mendatar. Dalam perkembangannya, akar samping bisa mencapai ukuran 4-5 m (Suyanti dan Supriyadi, 2008).

2.7.3.2 Batang

Batang pisang sebenarnya terletak di dalam tanah, yakni berupa umbi batang. Di bagian atas umbi batang terdapat titik tumbuh yang menghasilkan daun dan pada suatu saat akan tumbuh bunga pisang (jantung). Sedangkan yang berdiri tegak di atas tanah dan sering dianggap sebagai batang merupakan batang semu. Batang semu ini terbentuk dari pelepah daun panjang yang saling menutupi dengan kuat dan kompak sehingga bisa berdiri tegak layaknya batang tanaman. Oleh karena itu, batang semu kerap dianggap batang tanaman pisang yang sesungguhnya. Tinggi batang semu ini berkisar 3,5-7,5 m, tergantung dari jenisnya (Suyanti dan Supriyadi, 2008).

2.7.3.3 Daun

Helaian daun pisang berbentuk lanset memanjang yang letaknya tersebar dengan bagian bawah daun tampak berkilin. Daun ini diperkuat

oleh tangkai daun yang panjangnya antara 30-40 cm. Oleh karena tidak memiliki tulang-tulang pada bagian tepinya, daun pisang mudah sekali terkoyak oleh hembusan angin yang kencang (Suyanti dan Supriyadi, 2008).

2.7.3.4 Bunga

Bunga keluar pada ujung batang dan hanya sekali berbunga selama hidupnya (*monokaprik*) (Sunarjono, 2007). Bunga pisang disebut juga jantung pisang karena bentuknya menyerupai jantung. Bunga pisang tergolong berkelamin satu, yakni berumah satu dalam satu tandan. Daun penumpu bunga biasanya berjejal rapat dan tersusun secara spiral. Daun pelindung yang berwarna merah tua, berlilin, dan mudah rontok berukuran panjang 10-25 cm. Bunga tersebut tersusun dalam dua baris melintang, yakni bunga betina berada di bawah bunga jantan (jika ada). Lima daun tenda bunga melekat sampai tinggi dengan panjang 6-7 cm. Benang sari yang berjumlah 5 buah pada bunga betina terbentuk tidak sempurna. Pada bunga betina terdapat bakal buah yang berbentuk persegi, sedangkan pada bunga jantan tidak terdapat bakal buah (Suyanti dan Supriyadi, 2008).

2.7.3.5 Buah

Biasanya, setelah bunga keluar, akan terbentuk satu kesatuan bakal buah yang disebut sebagai sisir. Sisir pertama yang terbentuk akan terus memanjang membentuk sisir kedua, ketiga, dan seterusnya. Pada kondisi ini, sebaiknya pisang dipotong karena sudah tidak bisa menghasilkan sisir lagi (Suyanti dan Supriyadi, 2008). Bunga pisang menyerbuk silang melalui serangga penyerbuk, tetapi umumnya tepung

sari tidak terlalu fertil. Oleh karena itu, banyak buah pisang yang tidak berbiji (*partenokarpi*). Jenis pisang untuk konsumsi segar (buah meja) tidak berbiji karena jumlah kromosomnya berlipat tiga ($3n$) yang disebut triploid (Sunarjono, 2007).

2.7.4 Syarat Tumbuh

Pisang merupakan tanaman yang mudah tumbuh diberbagai tempat. Agar produktivitasnya optimal, sebaiknya pisang ditanam di daerah dataran rendah. Ketinggian tempat yang ideal untuk pertumbuhan pisang berada dibawah 1000 meter dpl. Di atas kisaran tersebut, produksi pisang cenderung kurang optimal, waktu berbuah menjadi lebih lama dan kulit buah menjadi lebih tebal. Iklim yang dikehendaki adalah iklim basah dengan curah hujan merata sepanjang tahun. Oleh karena itu, tanaman pisang kerap memberikan hasil yang baik pada musim hujan dan hasil yang kurang memuaskan pada musim kemarau. Namun, hal ini bisa diatasi dengan memberikan pengairan pada musim kemarau (Suyanti dan Supriyadi, 2008).

Faktor-faktor yang mempengaruhi besar pertumbuhan pisang menurut Suyanti dan Supriyadi (2008) antara lain sebagai berikut.

1. Kondisi tanah

Tanah yang subur akan mempengaruhi baik terhadap besar dan panjangnya tandan. Sebaliknya, tanah yang tidak subur akan mengakibatkan tandan pisang kecil dan pendek.

2. Iklim

Bila bunga keluar saat musim hujan, tandan akan lebih besar dan panjang dibandingkan pada musim kemarau.

3. Jenis Pisang

Masing-masing jenis pisang memiliki sifat yang berbeda. Ada yang bertandan panjang, ada juga yang bertandan pendek.

4. Kecepatan tumbuh tanaman

Pisang yang pada waktu mudanya tumbuh dan berkembang dengan baik biasanya akan menghasilkan tandan yang lebih baik dibandingkan tanaman pisang yang saat mudanya berukuran kecil.

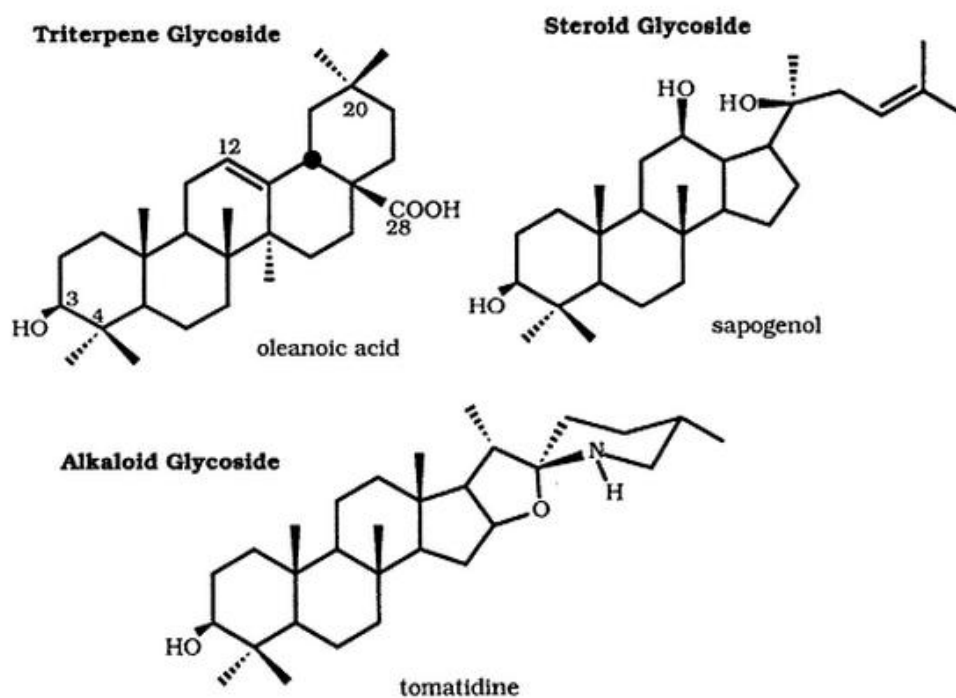
2.7.5 Kandungan Zat Aktif Getah Batang Pohon Pisang

Getah batang pohon pisang mengandung beberapa jenis fitokimia dengan kandungan yang paling banyak yaitu saponin, asam askorbat, flavonoid dan tanin serta tidak mengandung alkaloid, steroid dan triterpenoid (Wijaya, 2010).

2.7.5.1 Saponin

Saponin merupakan glikosida yang banyak ditemukan pada tanaman. Saponin dapat ditemukan di berbagai bagian tanaman seperti akar, tunas, bunga, dan biji (Naidu, 2000).

Senyawa saponin memiliki sifat *cholesterol-binding*, *fungitoxic*, *growth-retarding*, anti inflamasi, analgesik, antivirus, enzim-inhibitor, serta berfungsi sebagai anti tumor. Struktur saponin terdiri dari aglikon (sapogenin) yang melekat pada satu atau lebih rantai gula. Struktur kompleks saponin memiliki berat molekul yang berkisar antara 600 hingga 2000 dalton (Marciani *et al.*, 2000).



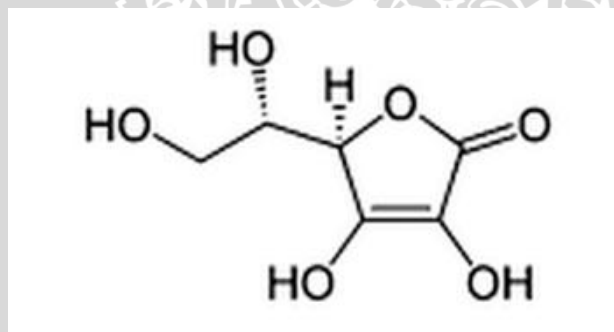
Gambar 2.10 Klasifikasi dan Contoh Kerangka Saponin
 Sumber: Marciani *et al.*, 2000, hal. 132

Saponin dapat diklasifikasikan menjadi tiga kelompok menurut komposisi aglikonnya yaitu, glikosida triterpene, glikosida steroid, dan glikosida alkaloid steroid. Glikosida alkaloid steroid atau *glycoalkaloid* memiliki beberapa sifat fisik dan biologis yang sama dengan glikosida steroid, tetapi glikosida alkaloid diklasifikasikan berbeda karena memiliki struktur steroid yang mengandung nitrogen. Saponin glikosida triterpene merupakan kelompok saponin paling dominan yang ditemukan di alam. Saponin memiliki satu atau lebih rantai gula lurus atau bercabang yang melekat pada aglikon melalui *glycosidic* eter atau ester. Menurut jumlah rantai gula yang melekat pada aglikon, saponin dapat dibedakan menjadi *monodesmosidic* (rantai gula tunggal) dan *bidesmosidic* (dua rantai gula). Pada saponin *monodesmosidic*, rantai gula terikat oleh *glycosidic* eter pada atom C-3. Sedangkan pada saponin *bidesmosidic*, selain rantai gula

terikat pada atom C-3, memiliki rantai gula lain yang terikat pada atom C-28 (saponin triterpene) atau C-26 (saponin steroid) melalui ikatan ester (Marciani *et al.*, 2000).

2.7.5.2 Asam Askorbat

Asam askorbat merupakan salah satu metabolit sekunder tanaman yang paling terkenal serta memiliki beberapa fungsi biokimia penting seperti antioksidan, kofaktor enzim, dan berperan dalam sistem transport elektron. Selain itu, asam askorbat juga berperan penting dalam metabolisme pertumbuhan tanaman dan berkontribusi dalam pembelahan sel (Brahmachari, 2013).

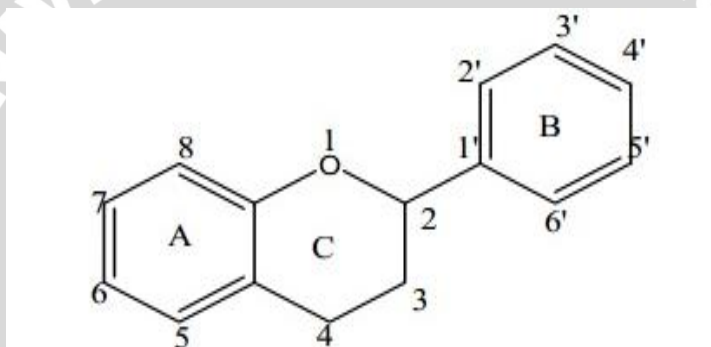


Gambar 2.11 Kerangka Dasar Asam Askorbat
Sumber: Zhang, 2013, hal. 2

Asam askorbat berperan dalam pembentukan residu hidroksilisin. Residu hidroksilisin dari tropokolagen memiliki peranan penting dalam pembentukan serat kolagen dengan membentuk ikatan hidrogen yang saling silang dalam kolagen (Campbell dan Shawn, 2003). Asam askorbat akan mengaktifkan enzim prolyl hidoksilase yang dapat mengubah residu prolin menjadi hidroxyprolin (Katili, 2009).

2.7.5.3 Flavonoid

Flavonoid merupakan salah satu molekul bioaktif polifenol yang berperan penting dalam sintesis sel dan banyak ditemukan pada tumbuhan (Kumar, 2011). Flavonoid terdiri atas antosianidin, biflavon, katekin, flavanon, flavon, dan flavonol. Flavonoid memiliki kerangka dasar karbon yang terdiri dari 15 atom karbon, dimana dua cincin benzene (C_6) terikat pada suatu rantai (C_3) sehingga membentuk suatu susunan $C_6-C_3-C_6$. Sebagian besar flavonoid alami ditemukan dalam bentuk glikosida (Waji dan Sugrani, 2009).

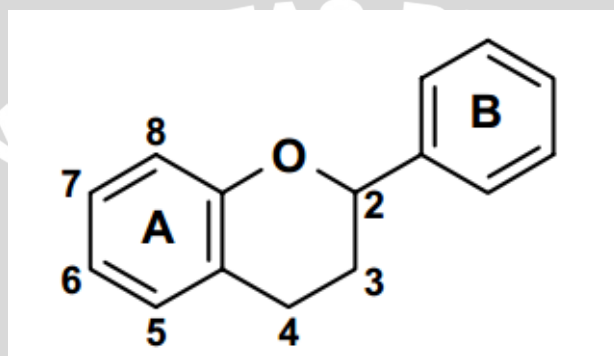


Gambar 2.12 Kerangka Dasar Flavonoid
Sumber: Kumar, 2011, hal. 26

Flavonoid merupakan senyawa yang memiliki aktivitas biologi sebagai antialergi, antiinflamasi, dan antivirus. Flavonoid juga berperan sebagai antibiotik dengan mengganggu fungsi dari mikroorganisme seperti bakteri atau virus. Flavonoid sebagai antioksidan dapat mengurangi pembentukan radikal bebas (Pietta, 2000). Antioksidan adalah substansi yang diperlukan untuk menetralkan radikal bebas. Peran flavonoid sebagai antioksidan dikaitkan dengan kemampuannya sebagai 'hydrogendonating'. Flavonoid akan menghambat peroksidasi lipid pada tahap awal dengan menyumbangkan atom hidrogen ke peroksi radikal dan membentuk flavonoid radikal (Kumar, 2011).

2.7.5.4 Tanin

Tanin merupakan senyawa polifenol yang memiliki berat molekul cukup tinggi dan dapat membentuk kompleks dengan protein. Tanin mampu mengendapkan protein dan berfungsi sebagai antioksidan biologis (Hagerman, 2002). Aktivitas antimikroba merupakan sifat tanin yang paling terlihat. Selain itu, tanin juga bersifat sebagai anti tumor (Okuda, 2011).



Gambar 2.13 Kerangka Dasar Tanin
Sumber: Hagerman, 2002, hal. 2

Struktur kimia tanin terdiri dari dua atau tiga gugus *phenolic hydroxyl*. Tanin diklasifikasikan menjadi 2 kelompok yaitu tanin yang dapat terhidrolisis dan tanin yang dapat terkondensasi (Okuda, 2011). Tanin terhidrolisis terdiri dari inti karbohidrat dengan gugus hidroksil yang teresterifikasi dengan asam *phenolic*. Tanin terkondensasi atau *proanthocyanidin* merupakan flavonoid yang tidak bercabang (flavan-3-ol, flavan-3,4-diol) dan memiliki berat molekul yang lebih tinggi dibandingkan dengan tanin terhidrolisis (1.000-20.000 Da dibanding dengan 500-3.000 Da) (Frutos *et al.*, 2004).