


I'm not robot  reCAPTCHA

Continue

GIGI HIGIENIS KERTAS II GIGI KARIES: MEKANISME DAN KLASIFIKASI ILMU GIGI FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS GADJAH MADA 2011 PENGENALAN A. Latar belakang Karies adalah penyakit yang menyerang jaringan keras gigi, yaitu email, dentin dan pulpa. Caries dapat menyebabkan lubang di gigi yang mencatat telah terjadi kerusakan pada jaringan keras gigi. Carey disebabkan oleh aktivitas mikroorganisme berupa bakteri yang telah mengubah limbah makanan, seperti gula yang terkandung dalam karbohidrat, menjadi asam. Mutan streptococcal adalah bakteri yang berperan dalam menyebabkan karies. Awalnya, plak terbentuk dari bakteri, asam, puing-puing dan air liur. Piring mewakili lapisan 1000 yang melekat pada permukaan gigi. (Dan Allah Maha Tinggi) karunia-Nya, (lagi Maha Mengetahui) orang yang lebih 1. Bakteri yang paling penting dalam menyebabkan karies adalah mutan Streptococcus. Menurut Riskesdas 2007, 43,4% orang Indonesia di atas usia 12 tahun memiliki karies yang belum diproses atau disebut karies aktif. Sementara sisanya, hingga 67,2% memiliki pengalaman pembusukan gigi atau dapat dikatakan bahwa ada lebih dari 1 gigi yang telah rusak. Oleh karena itu, masalah ini perlu mendapatkan perhatian serius agar dapat segera mencoba mencegah dan penanggulangan yang diobatinnya karies gigi adalah penyakit yang dapat dicegah. Di sinilah peran dan kerja sama yang baik antara dokter gigi dan perawat gigi sangat dibutuhkan. Sebagai ketentuan untuk mengembangkan cara mencegah dan menangkal kerusakan gigi, perawat gigi harus memperkaya keuntungan ilmiah mereka sehubungan dengan kerusakan gigi. Untuk melakukan kegiatan pencegahan kerusakan gigi, perawat gigi perlu mengetahui mekanisme pembusukan kerusakan gigi. Ini sangat penting sehingga perawat gigi dapat memberi tahu klien tentang cara mengontrol faktor kerusakan gigi kausal. Faktor utama yang menyebabkan penyerapan gigi adalah pemilik (gigi dan air liur), substrat (makanan), mikroorganisme yang menyebabkan kerusakan gigi, dan waktu. Kerusakan gigi hanya akan terbentuk jika ada interaksi antara empat faktor. Selain itu, ada faktor lain yang mempengaruhi pembentukan karies, yang mungkin tidak sama di masing-masing, yaitu faktor kecenderungan. Faktor kecenderungan pembusukan gigi adalah jenis kelamin, usia, kebiasaan makan dan tingkat sosial ekonomi. Mengetahui gejala dan tanda-tanda, upaya pencegahan atau pencegahan dapat segera ditetapkan. Dalam memenuhi tanggung jawab mereka di bidang kedokteran gigi, hubungan kerja harus terjalin antara dokter gigi dan perawat gigi yang baik. Oleh karena itu, perawat gigi harus dapat menentukan jenis kerusakan gigi untuk mendukung kinerja mereka dalam membantu dokter gigi selama Perawatan. Jika memungkinkan untuk mengklasifikasikan karies dengan benar, diharapkan perawatan akan diberikan kepada pasien tergantung pada jenis karies yang dia miliki. B. Kata-kata masalah 1. Apa mekanisme pembusukan gigi? 2. Apa saja klasifikasi kerusakan gigi? DISKUSI A. Mekanisme Proses Karies Untuk mengetahui mekanisme proses caries, maka perlu diketahui tentang reaksi kimia alami yang terjadi pada permukaan gigi. Demineralisasi dan remineralisasi terjadi secara dinamis pada permukaan gigi. Tetapi jika ada ketidakseimbangan di antara mereka, bisa ada kerusakan gigi, yaitu jika demineralisasi lebih besar daripada remineralisasi. Faktor-faktor yang berperan dalam keseimbangan demineralisasi dan remineralisasi: Faktor destabilisasi faktor stabilisasi air liur - kapasitas penyangga Pengurangan produksi air liur Level Ca2 dan PO43- Buffer rendah dan tingkat pemurnian mulut Sistem penyangga dan remineralisasi air liur, yang merupakan erosi asam dan asam dari protein pembersih mulut / glycopenin Effect 1. Demineralisasi komponen mineral enamel, dentin dan pulpa hidroksiapatit (HA) Ca10 (PO4)6 (OH)2. Dalam kondisi netral, HA diimbangi dengan linguistik lokal (air liur) yang mengandung banyak ion Ca2 dan PO43. HA reaktif dengan ion hidrogen di bawah pH 5,5; dikenal sebagai HA critical pH. CH bereaksi khusus dengan fosfat langsung di dekat permukaan kristal. Proses ini dapat digambarkan sebagai transformasi PO43- menjadi HPO42- melalui H+ addition, sedangkan H- adalah penyangga. HPO42- tidak dapat berperan dalam saldo ha karena mengandung PO43- lebih dari HPO42-. Kristal HA kemudian larut. Inilah yang disebut demineralization 2. Proses demineralisasi dapat dibalik jika pH dinetralisir dan ada cukup ion Ca2 dan PO43. Melarutkan apatis dapat netral dengan buffering, dengan kata lain Ca2 dan PO43- pada air liur dapat mencegah proses pembubaran. Ini dapat mengembalikan bagian-bagian yang terlarut dari kristal apatite. Ini disebut remineralisasi. Biasanya, kerusakan gigi dapat terjadi jika proses demineralisasi lebih tinggi daripada proses remineralisasi. 3. Pemulihan ion asam yang diperpanjang dengan apatis Selama letusan gigi melanjutkan proses mineralisasi karena kurangnya ion kalsium dan fosfat dalam air liur. Awalnya, apatis terikat terdiri dari ion karbonat dan magnesium, tetapi mereka sangat larut bahkan dalam kondisi asam ringan. Dengan demikian, hidroksil dan floridion menggantikan karbonat dan magnesium terlarut, membuat email lebih matang dengan ketahanan asam yang lebih besar. Kematangan atau ketahanan asam dapat ditingkatkan jika tersedia Ketika pH menurun, ion asam bereaksi dengan fosfat terhadap air liur dan plak (atau kalkulus) sampai pH kritis disosiasi HA dicapai oleh 5,5. Pengurangan pH lebih lanjut menyebabkan interaksi progresif antara ion asam dan fosfat di HA, yang mengarah ke sluce kristal parsial atau total permukaan. Flouride yang disimpan dilepaskan dalam proses dan bereaksi dengan Ca2 dan FA (Flouro Apatit) yang membentuk HPO42. Jika pH berada di bawah 4,5, yang merupakan pH kritis untuk kelarutan FA, maka FA akan membubarkan diri. Jika ion asam dinetralkan dan Ca2 dan HPO42 dapat dipertahankan, remineralisasi dapat terjadi. Proses pembusukan gigi adalah teori kemo-astik (W. D Miller, 1980) atau sekarang lebih dikenal sebagai teori asam etiologi pembusukan gigi (Welburry, 2005). Keteraturan utama proses pembusukan gigi: 1. Fermentasi karbohidrat menjadi asam organik oleh mikroorganisme yang ditemukan dalam plak. 2. Produksi asam, yang dapat mengurangi pH pada permukaan email di bawah tingkat (pH kritis), di mana email akan larut. 3. Ketika karbohidrat tidak lagi ada dalam plak, pH dalam plak akan meningkat karena difusi asam, yang padam dan dapat dimetabolisme dan dinetralisir dalam plak, sehingga mungkin ada remineralisasi email. Kerusakan gigi hanya terjadi ketika proses demineralisasi lebih besar daripada remineralisasi (Welburry, 2005). Demineralisasi e-mail gigi adalah proses kimia. Pembubaran hidroksiapatit dapat dijelaskan sebagai berikut: Ca10 (PO4)6 (OH)2 - 10 H+ 10 Ca2 - 6H (PO4)3- 2H2O Demineralisasi e-mail adalah hilangnya mineral dalam email karena aktivitas asam yang dapat menyebabkan kerusakan gigi atau erosi. Kerusakan gigi gigi terutama disebabkan oleh asam asetat dan difusi asam laktat melalui plak dan dalam pori-pori email antara batang enamel seperti ion netral, di mana asam asetat dan asam laktat dipisahkan dan mengurangi pH cairan di sekitar kristal email. Ketika pemisahan proton pertama melarutkan permukaan kristal hidroksiapatit, pembubaran ini tergantung pada tingkat kejenuhan apatis dan konsentrasi ion kalsium dan fosfat dalam cairan antar-simpul yang diperbesar (Cameron dan Widmer, 2008). Buffering kalsium dan fosfat pada permukaan e-mail dan di papan berkontribusi pada pengembangan bawah permukaan (atau lesi dalam bentuk titik putih). Kemudian ada perubahan yang disebabkan oleh peningkatan ruang antara bilah email tipis. Kelanjutan dari proses ini menghancurkan dukungan lapisan permukaan sedemikian rupa sehingga kavitasi terbentuk (Cameron dan Widmer, 2008). 4. Perkembangan lesi pembusukan gigi Timbulnya lesi enamel terjadi ketika pH permukaan gigi di bawah keseimbangan remineralisasi. Ion asam jatuh ke dalam prisma cangkang yang menyebabkan Permukaan gigi dapat diawetkan karena remineralisasi terjadi tak lama kemudian, karena peningkatan ion kalsium dan tepung dan penyangga dari produk air liur. Fitur klinis lesi ini termasuk hilangnya termostat enamel tanpa adanya bintik-bintik putih seperti kapur, terutama ketika kering. o Lapisan permukaan rapuh dan rentan terhadap kerusakan selama penginderaan, terutama di lubang dan retakan. o Peningkatan penyerapan (porusitas), terutama pada subposisi, yang disertai dengan peningkatan potensi bercak. o Mengurangi kepadatan permukaan subsitus yang dapat dideteksi oleh sinar-X atau transluminasi. Potensi remineralisasi dengan peningkatan resistensi terhadap serangan asam lebih lanjut menggunakan teknik remineralisasi yang ditingkatkan. Jika demineralisasi dan remineralisasi berlanjut, permukaan lesi akan runtuh karena untangling kristal apatite atau retak yang telah melemah, menyebabkan permukaan menjadi rongga. Piring kemudian dapat diadakan di kedalaman kavitasi, dan fase remineralisasi menjadi lebih kompleks dan kurang efektif. Kemudian kompleks pulp-dentin lebih aktif terlibat. Setelah bakteri memasuki e-mail dentin, dan menjadi penghuni permanen kavitasi, mereka dapat berkembang di dalam dentin. Selain mendukung substrat karbohidrat, bakteri juga

