Биохимия полости рта

Лекция № 1

Биохимия твердых тканей зуба.

К таким тканям относятся эмаль, дентин, цемент зуба. Эти ткани отличаются друг от друга различным происхождением в онтогенезе. Поэтому отличаются по химическому строению и составу. А также по характеру метаболизма. В них эмаль – эптодермального происхождения, а кость, цемент, дентин – мезентимального происхождения, но , несмотря на это, все эти ткани имеют много общего, состоят из межклеточного вещества или матрицы, имеющего углеводно-белковую природу и большое количество минеральных веществ, в основном, представленных кристаллами апатитов.

Степень минерализации:

Эмаль –> дентин –> цемент –> кость.

В этих тканях следующее процентное содержание:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Минеральн.вещ. | Органич. вещ. | Вода |
| Эмаль | 95% | 1 – 1,5% | 4% |
| Дентин | 70% | 20% | 10% |
| Цемент | 50% | 27% | 13% |
| Кость | 45% | 30% | 25% |

Эти кристаллы имеют гексогенальную форму.

Минеральные компоненты эмали

Они представлены в виде соединений, имеющих кристаллическую решетку

A (BO ) K

A = Ca, Ba, кадмий, стронций

В = РО , Si, As, CO .

K = OH, Br, J, Cl.

1. 1)     гидроксиапатит – Са (РО ) (ОН) в эмали зуба 75% ГАП – самый распространенный в минерализованных тканях
2. 2)     карбонатный апатит – КАП – 19% Са (РО ) СО – мягкий, легко растворимый в слабых кислотах, целочах, легко разрушается
3. 3)     хлорапатит Са (РО ) Сl 4,4% мягкий
4. 4)     стронцевый апатит (САП) Са Sr (PO ) - 0,9% не распространен в минеральных тканях и распространен в неживой природе.

Мин. в-ва 1 – 2% в неапатитной форме, в виде фосфорнокислого Са, дикальциферата, ортокальцифосфата. Соотношение Са / Р – 1,67 соответствует идеальному соотношению, но ионы Са могут замещаться на близкие по свойству химические элементы Ва, Сr, Mg. При этом снижается соотношение Са к Р, оно уменьшается до 1,33%, изменяются свойства этого апатита, уменьшается резистентность эмали к неблагоприятным условиям. В результате замещения гидроксильных групп на фтор, образуется фторапатит, который превосходит и по прочности и по кислотоустойчивости ГАП.

Са (РО ) (ОН) + F = Ca (PO ) FOH гидроксифторапатит

Са (РО ) (ОН) + 2F = Ca (PO ) F фторапатит

Са (РО ) (ОН) + 20F = 10CaF + 6PO + 2OH фторид Са.

СаF - он прочный, твердый, легко выщелачивается. Если рн сдвигается в щелочную сторону, происходит разрушение эмали зуба, крапчатость эмали, флюороз.

Стронцевый апатит – в костях и зубах животных и людей, живущих в регионах с повышенным содержанием радиоактивного стронция, они обладают повышенной хрупкостью. Кости и зубы становятся ломкими, развивается стронцевый рахит, беспричинный, множественный перелом костей. В отличие от обычного рахита, стронцевый не лечится витамином Д.

Особенности строения кристалла

Наиболее типичной является гексогенальная форма ГАП, но может быть кристаллы с палочковидной, игольчатой, ромбовидной. Все они упорядочены, определенной формы, имеют упорядоченные эмаль.призмы – явл-ся структурной единицей эмали.

4 структуры:

кристалл состоит из элементарных единиц или ячеек, таких ячеек может быть до 2 тысяч. Мол.масса = 1000. Ячейка – это структура 1 порядка, сам кристалл имеет Mr = 2 000 000, он имеет 2 000 ячеек. Кристалл – структура 2 порядка.

Эмалевые призмы являются структурой 3 порядка. В свою очередь, эм.призмы собраны в пучки, это структура 4 порядка, вокруг каждого кристалла находится гидратная оболочка, любое приникновение веществ на поверхность или внутрь кристалла связано в этой гидратной оболочкой.

Она представляет собой слой воды, связанной с кристаллом, в котором происходит ионный обмен, он обеспечивает постоянство состава эмали, называется эмалевой лимфой.

Вода внутрикристаллическая, от нее зависят физиологические свойства эмали и некоторые химические свойства, растворимость, проницаемость.

Вид: вода, связанная с белками эмали. В структуре ГАП соотношение Са / Р – 1,67. Но встречаются ГАП, в которых это соотношение колеблется от 1,33 до 2.

Ионы Са в ГАПе могут быть замещены на близкие по свойствам в Са другие хим.эл-ты. Это Ba, Mg, Sr, реже Na,K, Mg, Zn, ион H O. Такие замещения называются изоморфными, в тезультате соотношение Са / Р падает. Таким образом, образуется из ГАП – ГФА.

Фосфаты могут заместиться на ион РО НРО цитрат.

Гидрокситы замещаются на Cl, Br, F , J .

Такие изоморфные зам-я приводят к тому, что изменяется и св-во апатитов – резистентность эмали к кислотам и к кариесу падает.

Существуют другие причины изменения состава ГАП, наличие вакантных мест в кристалл.решетке, которые должны быть замещены с одним из ионов, возникают вакантные места чаще всего при действии кислот, уже в сформированном присталле ГАП, образование вакантных мест приводит к изменению св-в эмали, проницаемости, раствопимости, адсорб.св-ва.

Нарушается равновесие между процессом де- и реминерализации. Возникают оптим.усл-я для хим.реакций на поверхности эмали.

Физико-химические св-ва кристалла апатита

Одним из важнейших вс-в кристалла явл-ся заряд. Если в кристалле ГАП 10 ост.Са, тогда считают 2 х 10 = 3 х 6 + 1 х 2 = 20 + 20 = 0.

ГАП электонейтрален, если в структуре ГАП содер-ся 8 ионов Са – Са (РО ) , то 2 х 8 20 = 16 < 20, кристалл приобретает отриц.заряд. Он может и положительно заряжаться. Такие кристаллы становятся неустойчивыми. Они обладают реакционной способностью, возникает поверхностная электрохимич.неуравновешенность. ионы наход-ся в гидратной оболочке. Могут нейтрализовать заряд на поверхности апатита и такой кристалл снова приобретает устойчивость.

Стадии проникновения в-в в кристал.ГАП

3 стадии

1. 1)     ионный обмен между раствором, который омывает кристалл – это слюна и зубдесневая жидкость с его гдратной оболочкой. В нее поступают ионы, нейтрализующие заряд кристалла Са, Sr, Co, PО, цитрат. Одни ионы могут накапливаться и также легко покидать, не проникая внутрь кристалла – это ионы К и Cl, другие ионы проникают в поверхностный слой кристалла – это ионы Na и F. Стадия происходит быстро в течение неск.минут.
2. 2)     это ионный обмен между гидратной оболочкой и поверхностью кристалла, происходит отрыв иона от пов-сти кристалла и замена их на др.ионы из гидратной оболочки. В результате уменьшается или нейтрал-ся поверхн.заряд кристалла и он приобретает устойчивость. Более длительная, чем 1 стадия. В течение неск.часов. Проникают Ca, F, Co ,Sr, Na, P.
3. 3)     Проникновение ионов с поверхности внутрь кристалла – называется внутрикристаллический обмен, происходит очень медленно и по мере проникновения иона скорость этой стадии замедляется. Такой способностью обладают ионы Ра, F, Са, Sr.

Наличие вакантных мест в кристалл.решетке явл-ся важным фактором в активации изоморфных замещений внутри кристалла. Проникновение ионов в кристалл зависит от R иона и уровня Е, которой он обладает, поэтому легче проникают ионы Н , и близкие по строению к иону Н . Стадия протекает дни, недели, месяцы. Состав кристалла ГАП и свойства их постоянно изменяются и зависят от ионного состава жидкости, которая омывает кристалл и состава гидратной оболочки. Эти св-ва кристаллов позволяют целенаправленно изменять состав твердых тканей зуба, под действием реминерализующих растворов с целью профилактики или лечения кариеса.

Органические в-ва эмали

Доля орг.в-в 1 – 1,5%. В незрелой эмали до 20%. Орг.в-ва эмали влияют на биохимические и физические процессы, происходящие в эмали зуба. Орг.в-ва нах-ся между кристаллами апатита в виде пучков, пластинок или спирали. Осн.представители – белки, углеводы, липиды, озотсодержащие в-ва (мочевина, пептиды, цикл.АМФ, цикл.аминокислоты).

Белки и углеводы входят в состав органич.матрицы. Все процессы реминерализации происходят на основе белковой матрицы. Большая часть представлена коллагеновыми белками. Они обладают способностью инициировать реминерализацию.

1. 1.     а) белки эмали – нерастворимы в кислотах, 0,9% ЭДТА. Они относятся к коллаген- и керамидо- подобным белкам с большим количеством сер, оксипролина, гли, лиз. Эти белки играют защитную ф-цию в процессе деминерализации. Не случайно в очаге деминерализации на ст.белого или пигментированного пятна кол-во этих белков > в 4 раза. Поэтому кариозное пятно в течение нескольних лет не превращается в кариозную полость, а иногда вообще не развивается кариес. У пожилых людей к кариесу > резистентность. б) кальцийсвязывающие белки эмали. КСБЭ. Содержат ионы Са в нейтральной и слабощелочной среде и способствуют проникновению Са из слюны в зуб и обратно. На долю белков А и Б приходится 0,9% от общей массы эмали.
2. 2.     Б.растворимые в воде не связанные с минеральными в-вами. Они не обладают сродством к минер.компонентам эмали, не могут образовывать комплексы. Таких белков 0,3%.
3. 3.     Своб.пептиды и отд.аминокислоты, такие как промин, гли, вал, оксипролин, сер. До 0,1%
4. 1)     ф-я защитная. Белки окружают кристалл. Предупреждают процесс деминерализации
5. 2)     белки инициируют минерализацию. Активно участвуют в этом процессе
6. 3)     обеспечивают минер.обмен в эмали и др.твердых тканях зуба.

Углеводы представлены полисахаридами: глюкоза, галактоза, фруктоза, гликоген. Дисахариды нах-ся в свободной форме, а образуются белковые комплексы – фосфо-гликопротеиды.

Липидов очень мало. Представлены в виде гликофосфолипидов. При образовании матрицы они выполняют роль связующих мостиков между белками и минералами.

Дентин уступает по твердости. Наиболее важными элементами дентина являются ионы Са, РО , Со , Мg , F. Mg сод-ся в 3 раза больше, чем в эмали. Концентрация Na и Cl возрастает во внутренних слоях дентина.

Основное в-во дентина состоит из ГАП. Но в отличие от эмали, дентин пронизан большим количеством дентинных канальцев. Болевые ощущения передаются по нервным рецепторам. В дентинных канальцах нах-ся отростки клеток одонтобластов, пульпа и дентинная жидкость. Дентин составляет основную массу зуба, но явл.менее минерализов.в-вом, чем эмаль, по строению напоминает грубоволокнистую кость, но более твердый.

Органич.в-ва

Белки, липиды, углеводы, ….

Белковый матрикс дентина - 20% от общей массы дентина. Состоит из коллагена, на его долю приходится 35% всех органических в-в дентина. Это свойство характерно для тканей лизин…мального происхождения, сод.глюкозаминогликогены (…….атинсульфат), галактозу, гексазамиты и гелиуроновая кислоты. Дентин богат активными регуляторными белками, которые регулируют процесс реминерализации. К таким спец.белкам отн-ся амелогенины, энамелины, фосфопротеиды. Для дентина, как и для эмали, характерен заледленный обмен мин.компонентов, что имеет большое значение для сохранения стабильности тканей в условиях повышенного риска деминерализации, стресса.

Цемент зуба

Покрывает тонким слоем весь зуб. Первичный цемент образован минеральным в-вом, в котором в разных направлениях проходят коллагеновые волокна, клеточные элементы – цементобласты. Цемент зрелого зуба мало обновляется. Состав: минер.компоненты в основном представлены карбонатами и фосфатами Са. Цемент не имеет как эмаль и дентин, собственных кровеносных сосудов. В верхушке зуба – клеточный цемент, основная часть – бесклеточный цемент. Клеточный напоминает кость, а бесклеточный состоит из колл.волокон и аморфного в-ва, склеивающего эти волокна.

Пульпа зуба. Лекция № 2

Это рыхлая соединит.ткань зуба, заполняющая коронковую полость и корневой канал зуба с большим количеством нервов и кровеносных сосудов, в пульпе есть коллагеновые, но нет эластических волокон, есть клеточные элементы, представленные одонтобластами, макрофагами и фибробластами. Пульпа является биологическим барьером защищающим зуб.полость и периодонт от инфекции, выполняет пластическую и трофическую функцию. Характеризуется повыш-ой активностью окислительно-восстановит.процессов, а поэтому высоким потреблением О . Регуляция энергетического баланса пульпы осуществяется путем сопряжения окисления с фосфорилированием. О высоком уровне биологич.процессов в пульпе говорят наличие таких процессов, как ПФП, синтез РНК, белков, поэтому пульпа богата ферментами, осуществляющими эти процессы, но особенно свойственен для пульпы углеводный обмен. Есть ферменты гликолиза, ЦТК, водно-минерального обмена (щелочн.и кислая фосфотозы), трансаминазы, аминопептидазы.

В результате этих процессов обмена обр-ся множество промежуточных продуктов, которые поступают из пульпы в твердые ткани зуба. Все это обеспечивает высокий уровень …., реакт-и и защитн.мех-ов.

При патологии активность этих ферментов повышается. При кариесе происходят деструктивные изменения в одонтобластах, разрушение коллагеновых волоккон, появл-ся кровоизлияния, изменяется активность ферментов, обмен в-в в пульпе.

Пути поступления в-в в твердые ткани зуба и проницаемость эмали

Зуб имеет контакт со смешанной слюной, с другой стороны – …. крови, от их сост-я зависит сост-е твердых тканей зуба. Осн.часть органич.и минер.в-в, которые поступают в эмаль зуба, содержатся в слюне. Слюна действует на эмаль зуба и вызывает набухание или сморщивание коллагеновых барьеров. В результате происходит изменение проницаемости эмали. Вещества слюны обмен-ся с веществами эмали и на этом основаны процессы де- и реминерализации. Эмаль – это полупроницаемая мембрана. Она легко проницаема для Н О, ионов (фосфаты, бикарбонаты, хлориды, фториды, катионы Са, Mg, K, Na, F, Ag и др.). они и определяют нормальный состав эмали зуба. Проницаемость зависит и от других факторов: от хим.стр-ры в-ва и св-в иона. Размеры апатитов от 0,13 - 0,20 нм, расстояние между ними 0,25 нм. Любые ионы должны проникать через эмаль, но определить проницаемость с т.зр. Мr или размеров ионов нельзя, имеют место другие св-ва сродство иона к гидроксиапатиту эмали.

Основной путь поступления в-в в эмаль – простая и облегченная диффузия.

Проницаемость эмали зависит от:

1. 1)     размеров микропространств, заполн. Н О в структуре эмали
2. 2)     размера иона или размера молекулы в-ва
3. 3)     способности этих ионов или молекул связываться с компонентами эмали.

Н-р, ион F (0,13 нм) легко проникает в эмаль и связывается с элементами эмали в нарушенном слое эмали, поэтому не проникает в глубокие слои. Са (0,18 нм) – адсорбируется на поверхности кристаллов эмали, а также легко входит в кристаллич.решетку, поэтому Са откладывается как в поверхностном слое, так и диффунгицирует внутри. J легко проникают в микропространство эмали, но не способны связываться с кристаллами ГАП, поступают в дентин, пульпу, затем в кровь и депонируются в щитовидной железе и надпочечниках.

Проницаемость эмали снижается под действием химич. Факторов: KCl, KNO , фтористых соединений. F взаимодействует с кристаллами ГАП, создает барьер для глубокого проникновения многих ионов и в-в. Св-ва прон-и зависят от состава смешанной слюны. Так, инта..ая слюна по-разному действует на проницаемость эмали. Это связывают с действием ферментов, которые есть в слюне. Н-р, гиалуронидоза > проницаемость Са и глицина, особенно в области кариезного пятна. Хемотрипсин и целочная фосфатоза < проницаемость для CaF и лизина. Кислая фосфатоза > проницаемость для всех ионов и в-в.

Доказано, что в эмаль зуба проникают амино-кислоты (лизин, глицин), глюкоза, фруктоза, галактоза, мочевина, никотинамид, вит, гормоны.

Проницаемость зависит от возраста человека: самая большая – после прорезывания зуба, она снижается к моменту созревания тканей зуба и продолжает снижаться с возрастом. От 25 до 28 лет > резистентность к кариесу, происходит сложный обмен при сохранении постоянства состава эмали.

РН слюны, а также снижение рн под зубным налетом, где образуются органические кислоты, проницаемость увеличивается вследствие активации деминерализации эмали кислотами.

Кариес > проницаемость. На стадии белого и пигментированного пятна > проницаемость, > возможность проникновения различных ионов и в-в, а также Са и фосфатов – это компенсаторные реакции в ответ на актив-ю деминерализации. Не каждое кариозное пятно превращается в кариозную полость, кариес разв-ся в течение очень длительного времени

…. ….

Гипосаливация приводит к разрушению эмали. Кариес, который возникает ночью – это ночная болезнь.

Поверхностные образования на зубах

Это муцин, кутикула, пеликула, зубной налет, камень.

Муцин – сложный белок, отн-ся к гликопротеидам слюны, который покрывает поверхность зуба и выполняет защ.ф-ю, защищает от механических и химических воздействий, его защитная роль объясняется особенностями, спецификой аминокислотного состава и особенностями содерж-ся сер, трианин, в которых содержатся до 200 аминокислот, про… К остаткам сер и трианина присоединяется за счет О-гликозидной связи. Остатки N-ацетилнейраминов. к-ты, N-ацетилглюкозамина, галактозы и ф..зы. Белок напоминает по строению гребенку, у которой имеется … белков, остатки состоящих из аминокислот, а углеводные компоненты расположены белковыми цепями, они соединяются друг с другом дисульфидными мостиками и обр-ся крупные молекулы, способные удерживать Н О. Они образуют гель.

Кутикула

Образуется перед прорезыванием зубов, состоит из … клеток, после проредвания исчезает.

Пелликула

Это тонкая, прозрачная пленка, углеводно-белковой природы. Влюч.глицин,гликопротеиды, с..аловые к-ты, отд.аминок-ты (ала, глу), Jg, A, G, M, аминосахара, которые обр-ся в результате жизнедеятельности бактерий. В строении обнаруживается 3 слоя: 2 на поверхности эмали, а третий – в поверхностном слое эмали. Пелликула покрывает зубной налет.

Зубной налет

Белая мягкая пленка, наход-ся в области шейки и на всей поверхности. Удаляется во время чистки и жесткой пищей. Это кариесогенный фактор. Представляет деструктивное орган.в-во с большим кол-вом ../о, которые нах-ся в полости рта, а также продуктов их жизнедеятельности. В 1 г зубного налета сод-ся 500 х 10 микроб.клеток (стрептококки). Различают ранний зубной налет (в течение первых суток), зрелый зубной налет (от 3 до 7 суток).

3 гипотезы образования зубного налета

1. 1)     …
2. 2)     преципитация гликопротеидов слюны, которые а…ируют в бактериях
3. 3)     приципитация внутриклеточных полисахаридов. Образуются стрептококками, наз-ся декстран и леван. Если центрифугировать зубной налет и пропустить его через фильтр, то выделяется 2 фракции, клеточная и бесклеточная. Клеточная – эпителиальные клетки, стрептококки, (15%). ….ты, дифтероиды, стафиллококки, дрожжеподобные грибы – 75%.

В зубном налете 20% - сухого в-ва, 80% - Н О. В сухом в-ве есть минер.в-ва, белки, улеводы, липиды. Из минер.в-в: Са – 5 мкгр/в 1 г сухого в-ва зубного налета. Р – 8,3, Na – 1,3, К – 4,2. Есть микроэлементы Са, Str, Fe, Mg, F, Se. F сод.в зубном налете в трех формах:

1) CaF - фторид Ca

1. 1)     комплекс белка CF
2. 2)     F в строении М/О

Одни микроэлементы снижают восприимчивость зубов к кариесу F, Mg, другие снижают устойчивость к кариесу – Se, Si. Белки из сухого налета – 80%. Белковый и аминокислотный состав неидентичен таковым смешан.слюны. По мере созревания аминокислот они изменяются. Исчезает гли, арг, лиз, > глутомата. Углеводов 14% - фруктоза, глюкоза, гексозамины, с..аловые кислоты и кисл., и глюкозаминами.

При участии ферментов бактерий зубного налета, из глюкозы синтезируются полимеры – декстран, из фруктозы - леван. Они и составляют основу органич.матрицы зубного налета. Участвующие в пре…ции микроорганизмы расщепляющся соответственно декстр..зной и леванозной кариесогенных бактерий стрептококков. Обр-ся огран.к-ты: мактак, пируват, уксусная, пропионовая, лимонная. Это приводит к снижению под зубным налетом на поверхности эмали рн до 4,0. Это кариесогенные условия. Поэтому зубной налет является одним из важных этиологич.и патогенных звеньев в развитиии кариеса и болезней пародонта.

Липиды

В раннем зубном налете – триглицериды, кс, глицерофосфолипиды. В зрелом кол-во < , образуются комплексы с углеводами – глицерофосфолипиды.

Много гидролитических и протеалитических ферментов. Они действуют на органический матрикс эмали, разрушая его. Отн.гликозидозы. их активность в 10 раз выше, чем в слюне. Кислая, щелочная фосфотазы, РН, ДН –нозы. Пероксидазы.

Метаболизм зубного налета зависит от характера микрофлоры. Если в ней преобладают стрептококки, то рн<, но рн зубного налета может и повышаться за счет преобладания акти….тов и стафиллококков, которые обладают уреалитической активностью, расщепляют мочевину, NН , дезаминируют аминокислоты. Образовавшийся NH соединяется с фосф-и и карбонатами Са и Мg и образуется сначала аморфный карбонат и фосфат Са и Мg, некристаллический ГАП - - -> кристаллический.

Зубной налет минерализуясь, превращается в зубной камень. Особенно с возрастом, при некоторых видах патологии у детей – отложения зубного камня связано с врожденными поражениями сердца, С.Д.

Зубной камень (ЗК)

Это патологич.обезвествленное обр-е на поверхности зубов. Различают наддесневой, поддесневой з.к. Отличаются по локализации, химическому составу и по химизму образования.

Хим.состав з.к.

Мин.в-ва 70 – 90% сух.в-ва.

Количество минеральных в-в в з.к. различно. Темный з.к. содержит больше минеральных в-в, чем светлый. Чем > минерализован зк, мем > Mg, Si, Str, Al, Pb. Сначала обр-ся маломинерализованные в-ва зк, которые на 50% состоят из в-ва бруслит Са НРО х 2Н О.

Октокальцийфосфат Са Н (РО ) х 5Н О

Карбонатные апатиты Са (РО СО)

Са (РО ) СО (ОН ) .

Гидроксиапатит Са (РО ) (ОН

Виктолит – (Са Мg) (РО )

Есть в зк –F содержится в тех же з-х формах, что и в зубном налете.

Белки в зависимости от зрелости зк – от 0,1 – 2,5%. Кол-во белков < по мере минерализации зк. В наддесневом зк сод-ся 2,5%. В темн.наддесневом зк – 0,5%, в поддесневом – 0,1%

Зн-ие Б. В зк – это белки кальцийпреципитирующее глико-и фосфопротеиды. Углеводная часть которых представлена галактозой, фруктозой, ма…зой. В соотношении 6 : 3 : 1.

Особенность аминокислотного состава - нет циклических аминокислот

Липиды ГФЛ – синтезируются микроорганизмами зубного налета. Способны связывать Са с белками а инициировать образование ГАП. Есть в зк АТФ, она является одновременно источником энергии, а также донором фосфороорганич.в-в. при минерализации брулита и преврашении его в ТАП. Брулит превращается в октокальцийфосфат -🡪 ГАП (при рн>8). Брулит - АТФ —> октокальцийфосфат 🡪 ГАП.

Биохимические изменения в твердых тканях зуба при кариесе, профилактика кариеса методом реминерализации

Начальные биохимич.изменения возникают на границе между поверхностью эмали и основание зубного камня. Первич.клиническим проявлением явл.появление кариозного пятна (белого или пигментированного). В этом участке эмали сначала проходят процессы деминерализации, особенно выраженные в подповерхност.слое эмали, а затем происходят изменения в органическом матриксе, что приводит к > проницаемости эмали. Деминерализация происходит только в области кариозного пятна и она связана с увеличением микропространства между кристаллами ГАП, > растворимость эмали в кислой среде, возможны 2 типа реакций в зависимости от кислотности:

Ca (PO ) (OH) + 8H = 10Ca + 6 HPO + 2 H O

Ca (PO ) (OH) + 2H = Ca(H O) (PO ) (OH) + CA

Реакция № 2 приводит к образованию апатита в строении которого имеется вместо 10, 9 атомов Са, т.е. < отношение Са/Р, что приводит к разрушению кристаллов ГАП, т.е. к деминерализации. Можно стимулировать реакцию по первому типу и тормозить деминерализацию. 2 эт.развития кариеса – появление кар.бляшки. Это гелеподобное в-во углеводно-белковой природы, в нем скапливаются микроорганизмы, углеводы, ферменты и токсины. Бляшка пористая, через нее легко проникают углеводы. 3 эт. – образование органических кислот из углеводов за счет действия ферментов кариесогенных бактерий. Сдвиг рн в кисл.сторону., происходит разрушение эмали, дентина, образование кариозной полости.

Профилактика и лечение кариеса реминерализующими средствами.

Реминерализация – это частичное изменение или полное восстановление минер.компонентов эмали зуба за счет компонентов слюны или реминерализующих растворов. Реминерализация основана на адсорбции минер.в-в в кариозные участки. Критерием эффективности реминерализующих растворов явл-ся такие св-ва эмали, как проницаемость и ее растворимость, исчезновение или уменьшение кариозного пятна, < прироста кариеса. Эти функции выполняет слюна. Используются реминерализующие растворы, содержащие Са, Р, в тех же соотношениях и количествах, что и в слюне, все необходимые микроэлементы.

Реминерализующие растворы обладают большим эффектом действия, чем смешанная слюна.

В составе слюны Са и Р соединается с органич.комплексами слюны и содержание этих комплексов уменьшается в слюне. Эти р-ры должны содержать F в необходимом количестве, так как он влияет на омоложение Са и Р в твердые ткани зуба и кости. При < концентрации происходит преципитация ГАП из слюны, в отсутствии F преципитация ГАП не происходит, и вместо ГАП образуется октокальцийфосфат. Когда F очень много обр-ся вместо ГАП несвойственные этим тканям минеральные в-ва и чаще CaF .

Лекция № 3

Гипотеза патогенеза кариеса

Существуют несколько гипотез:

1. 1)     нервно-трофический кариес рассматривается как результат условий существования человека и воздействия на него факторов внешней среды. Большое значение авторы придавали ЦНС
2. 2)     трофическая. Механизм развития кариеса заключается в нарушении трофической роли одонтобластов
3. 3)     пелационная теория. Кариес есть результат пелации эмали комплексами смешанной слюны. Кариес – результат одновременного протеолиза орган.в-в и пелации минер в-в эмали
4. 4)     ацидогенная или химико-кариозитозная. В основе лежит действие кислореагирующих в-в на эмаль зуба и участие тикроорганизмов в кариозном процессе. Предложена 80 лет назад и лежит в основе современной гипотезы патогенеза кариеса. Кариесобезвествленных тканей, вызыв-ся кислотами, образ. в результате действия микроорганизмов на углеводы.

Кариесогенные факторы делятся на факторы общего и местного характера.

Общего характера:

относятся неполноценное питание: избыток углеводов, недостаток Са и Р, дефицит микроэлементов, витаминов, белков и др.

Болезни и сдвиги в функцион.состоянии органов и тканей. Неблагоприятное воздействие в период прорезывания зубов и созревания и в первый год после прорезывания.

Электром.возд-ие (ионизирующая радиация, стрессы), которые действуют на слюнные железы, выделяемая слюна не соответствует нормальному составу, а она действует на зубы.

Местные факторв:

1. 1)     зубной налет и бактерии
2. 2)     изменение состава и св-в смешанной слюны (сдвиг рн в кислую сторону, недостаток F, уменьшается количество и соотношение Са и Р и др.)
3. 3)     углеводная диета, углеводные пищевые остатки

Противокариесогенные факторы и кариесрезистентность зубов

1. 1)     восприимчивость к кариесу зависит от типа минерализации твердых тканей зуба. Желтая эмаль более кариесоустойчивая. С возрастом происходит уплотнение кристаллической решетки и кариесорезистентность зубов увелич.
2. 2)     Кариесорезистентности способствует замещение ГАП на фторапатиты – более прочные, более кислотоустойчивые и плохорастворимые. F – это противокариесогенный фактор
3. 3)     Кариесрезистентность поверхностного слоя эмали объясняется повышенным содержанием в ней микроэлементов: станум, Zn, Fe, Va, вольфрам и др., а Se, Si, Cd, Mg – явл-ся кариесогенными
4. 4)     Кариесорезистентности зубов способствует вит. D , C, A, B и др.
5. 5)     Противокариесогенными св-вами обладают смешанная слюна, т.е. ее состав и свойства.
6. 6)     Особое значение придается лимонной кислоте, цитрату.

F и стронций

F содержится во всех тканях организма. Находятся в нескольких формах:

1. 1)     кристалл. форма фторапатита: зубы, кости
2. 2)     в комплексе с органич. в-вами гликопротеидами. Образ-ся органический матрикс эмали, дентина, костей
3. 3)     2/3 общего количества F нах-ся в ионном состоянии в биол.

жидкостях: кровь, слюна. Сниж.F в эмали и дентине связано с изменением в пит.Н О.

Легче F включ.в структуру эмали в слабокислой среде, кол-во F в костях увеличивается с возрастом, а в зубах детей обнаруживается в повышенных количествах, в период созревания твердых тканей зуба и сразу после прорезывания.

При очень больших количествах F в организме возникает отравление фторсоединениями. Выражается в повыш-й хрупкости костей и их деформацией из-за нарушения Р-Са-го обмена. Как при рахите, но употребление вит.Д и А не вызывает существенного влияния на нарушение Р-Са обмена.

Большое количество F оказывает токсическое действие на весь организм, вследствие выраженного тормозящего влияния на процессы обмена углеводов, жиров, тканевого дыхания.

Роль F

Принимают участие в процессе минерализации зубов и костей. Прочность фторапатитов объясняется:

1. 1)     усил. связи между ионами Са в кристаллической решетке
2. 2)     F связывается с белками органического матрикса
3. 3)     F способствует образ-ю более прочных кристаллов ГАП и F-апатитов
4. 4)     F способствует активизации процесса преципитации апатитов смешанной слюны и тем самым повыш. ее реминерализующую функцию
5. 5)     F влияет на бактерии полости рта, сжигаются кислотообраз.св-ва и тем самым предотврацает сдвиг рн в кислую сторону, т.к. F ингибирует эколазу и подавляет кликолиз. На этом механизме основано противокариесное действие F.
6. 6)     F принимает участие в регуляции поступления Са в твердые ткани зуба, сниж.проницаемость эмали для других субстратов и повыш кариесорезистентность.
7. 7)     F стимулирует репаративные процессы при переломах костей.
8. 8)     F снижает сод-е радиоактивного стронция в костях и зубая и уменьш тяжесть Str рахита. Sr конкурирует с Са за включение в кристаллическую решетку ГАП, а F подавляет эту конкуренцию.

Аскорбиновая кислота. Функция. Роль в метаболизме тканей и органов полости рта

1. 1)     действие витамина связывают с его участием в ОВ-реакциях. Он ускоряет дегидрирование восст. коферментов НАДН и др., активирует окисление глюкозы по ПФП столь характерному для пульпы зуба.
2. 2)     Витамин С влияет на синтез гликогена, который используется в зубах как основной источник энергии в процессе минерализации.
3. 3)     Вит.С актив. многие ферменты углеводного обмена: в гликолизе – гексо…за, фосфофруктокиноза. В ЦГК …гидрогеноза. В тканевом дыхании – цитохромоксидоза, а также ферменты минерализации – щелочной фосфатозы
4. 4)     Вит.С принадлежит непосредственное участие в биосинтезе белка, соед.тк., проколлагена в его превращении в коллаген. В основе этого процесса лежат 2 реакции

пролин - -аксипролин

Ф-т: пролингидроксилаза, коф-т: вит С.

Лизин – оксилизин ф-т: лизингидроксилаза, коф-т: вит.С

Витамин С выполняет другую ф-ю: активация ферментов путем редуцирования дисульфидных мостиков в белках ферментов до сульгидрильных групп. В результате активации щелочной фосфатозы, … дегидрогеназы, цитохромаксидозы.

Дефицит вит.С влияет на состояние пародонта, образование межклеточного вещества в соед.ткани уменьшается

1. 5)     авитаминоз изменяет реактивность тканей зуба. Может вызвать цингу.

Роль лимонной кислоты (цитрата) в процессе минерализации тв.тк.зуба

В тв.тк.зуба организма сод.90% всего цитрата организма. В костях 0,8 – 1,2% от общего числа костей, в дентине 0,8 – 0,9% , эмаль 0,1%, мягкие ткани – 10%.

Основной процесс, в котором обр-ся цитрат, это ЦТК (1-я реакция катализируется цитрат синтезат). Активность этого фермента в костной ткани и зубах выше, чем в других тканях. Синтез цитрата связан с функцией панкреатической и щитовидной желез. Инсулин и пар..гормон активизируют этот процесс.

Цитрат существует в 2 формах:

1. 1)          растворимая, обр-ся в ЦТК, подвергается окислению, пранспорт.ионы Са.
2. 2)          нерастроримая, входит в состав минер.компонентов кости и зуба.

Растворимая форма обладает высокой комплексообразующей способностью, принимает участие в процессе минерализации тканей, соединяясь с Са , образует растворимую транспортную форму Са

….

….

….

Образуется растворимая форма цитрата Са. Р активируется пара..гормоном. имеет важное значение в регуляции Са в крови. Обеспечивает поступление Са в минерализованные ткани, а также гомеостаз Са в костях и зубах.

Нерастворимая форма адсорбируется на поверхности кристаллов ГАП и прочно связывается с ними. Белковая часть этого цитрата включается в эмаль и дентин. … наиболее подверженных кариесу. Эта форма цитрата играет роль в патогенезе кариеса, так как цитрат определяет св-ва растворимости и проницаемости эмали.

Роль слюны в минерализации и деминерализации тв.тк.зуба, растворимость ГАП

Минерализация – это процесс поступления в эмаль зуба необходимых элементов для образования кристаллов ГАП. Деминерализация - противоспалительный процесс, связанный с растворением кристалла, разрушением эмали. Эти процессы могут находиться в …мическом равновесии и обеспечивать постоянство состава зубов или же может преобладать какой-либо из этих процессов. Главным условием поддержания гомеостаза мин.обмена в зубах явл-ся перенасыщенность слюны ГАП-ом, при гидролизе которых образуется Са и НРО .

Перенасыщенность слюны – это св-во, характерное для всех биологических жидкостей, н-р: пота, спиномозговой жидкости и панкреатическго сока. Все остальные жидкости явл-ся или насыщенными или перенасыщенными ГАП.

Перенасыщенность слюны этими элементами обеспечивает:

1. 1)     диффузию Са и Р в эмали зуба
2. 2)     способность адсорбции этих ионов на поверхности эмали и активация ионного обмена гидратной оболочки кристалла
3. 3)     препятствует растворению эмали. Перенасыщенность слюны сохраняется при рн = 6,0 – 6,2. Это критическое значение рн.

В более кислой среде слюна становится ненасыщенной, т.к. начинается процесс деминерализации эмали и > ее растворимость. При снижении рн от 6 до 5 степень насыщения ГАП снижается в 6,3 раза, а при > рн от 6 до 8 степень насыщения ГАП повышается почти в 100 раз. Активируются процессы минерализации тканей зуба, сниж-ся растворимость тк., образ-ся зубной камень.

Св-во растворимости эмали определяется константой произведения растворимости К(ПР). это величина характеризуется концентрацией и активностью катионов и анионов в слюне при контакте с ГАП. Она зависит от характера ионов К(ПР) зависит от рн слюны. В кислой среде при рн = 4 в слюне будет усиленный гидролиз соли СаН РО х2Н О -> Са и Н РО при рн = 6,0 – 6,2. К(ПР) определяется концентрацией ионов Са и НРО , поэтому соль будет гидролизоваться.

Са(НРО ) х Н О, кот.идут на образование кристаллов ГАП, т.е. преобладает процесс минерализации. Расворимость эмали будет снижаться. Значит, перенасыщенность эмали ГАП явл-ся защитным механизмом, уравновешивающим процессы минерализации и деминерализации, что обеспечивает постоянство состава и структуры минерализ.тканей.

Современные представления о минерализации твердых тканей зуба

2 этапа

1. 1)     образование органич.матрикса
2. 2)     обызвествление этого матрикса.

Оба процесса требуют большой затраты тепла, участия специфич ферментов, белков, ионов Са и Р, регулируется гормоном и витаминами, образовавшейся органич. матрикс обладает ферментат.активностью. Есть спец.ферменты, которые активируют процессы осаждения мин.в-в на органическом матриксе, относится щелочная фосфатоза. Она обладает свойством освобождать неорганический фосфат из орган.соединений. Этот Р взаимодействует с Са, образуется Р – Са соли, которые откладываются там, где действует этот фермент (это гипотеза Робисона). На ее основе солевой состав крови и кости слюны и тв.тк. зуба, нах-ся в равновесии, а фермент – щелочная фосфатоза – вызывает перенасыщение, необходимое для осаждения минер.солей. Данная гипотеза не может объяснить, почему щелочная фосфатоза, которая содержится во всех тканях и жидкостях организма, не способствует минерализации этих тканей.

Доказано, что процесс минерализации ингибируется пирофосфатом, а фермент пирофосфорилаза, расцепляющая пирофосфат, снимает это ингибирование. Пирофорилаза присутствует только в минеральных тканях, поэтому минерализация характерна только для этих тканей, не не характерна для всех остальных тканей, где есть практически все компоненты, необходимые для минерализации, не нет пирофосфорилазы.