

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА» (ФГБОУ ВО
РНИМУ им. Н.И. ПИРОГОВА МИНЗДРАВА РОССИИ)

**КАФЕДРА БИОХИМИИ И МОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ
ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА**

Микаелян Н.П., Комаров О.С.

**БИОХИМИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ
ПОЛОСТИ РТА В НОРМЕ И ПРИ
ПАТОЛОГИИ**

Учебное пособие

Под общей редакцией проф. Шестопалова А.В.

Москва 2019

УДК 577.1.616.31

ББК 56.6

Б 638

Биохимия твердых тканей полости рта в норме и при патологии. Учебное пособие предназначено для самостоятельной работы студентов по специальности «Стоматология» // ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России. – М.: Издательство – 2019. – 71 С.: илл.8 рис.

ISBN978-5-7974-0574-0

Пособие «Биохимия твердых тканей полости рта в норме и при патологии» предназначено для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности «Стоматология». Задача пособия помочь студентам овладеть весьма сложным материалом курса «Биохимия твердых тканей полости рта». При подготовке пособия большое внимание было уделено биохимии твердых тканей полости рта, а также химическому составу надзубных образований и взаимосвязи между протекающими в них процессами и состоянием жидкостей полости рта. Пользование пособием возможно после освоения основ биохимии. В пособии представлены вопросы для проверки уровня знаний, даны ситуационные задачи и тестовые задания. В конце пособия имеется список литературы, который может быть использован для углубленного изучения вопросов темы. Пособие составлено в соответствии с действующим ФГОС по специальности «Стоматология».

Под общей редакцией д.м.н., проф. Шестопалова А.В., заведующего кафедрой биохимии и молекулярной биологии лечебного факультета.

Составители:

д.б.н., профессор Микаелян Н.П., д.б.н., профессор Комаров О.С.

Рецензенты:

А.Г.Мустафин – зав.кафедрой биологии ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова
Минздрава России, д.м.н, профессор;

А.Е.Гурина – зав.кафедрой биохимии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России,
к.м.н., доцент

Рекомендовано к печати ЦКМС ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И..Пирогова
Минздрава России.

ISBN978-5-7974-0574-0

УДК 577.1.616.31

ББК 56.6

Б 638

Микаелян Н.П., Комаров О.С.,2019

Содержание:

Введение.....	5
1. Биохимия твердых тканей зуба	6
2. Эмаль.....	7
3. Неорганические вещества эмали.....	9
4. Органические вещества эмали.....	11
5. Функция эмали зуба.....	13
6.Реминерализация.....	14
7.Процессы реминерализации.....	15
8.Гормональная регуляция гомеостаза кальция.....	17
8.1. Паратиреоидный гормон(ПТГ).....	18
8.2. Биологические эффекты.....	18
8.3. Кальцитриолы.....	18
8.4. Кальцитонин.....	19
8.5.Паротин.....	19
9. Участие витаминов в процессахминерализации.....	20
9.1. ВитаминьА.....	20
9.2. Витамин С.....	20
9.3. Витамин Д.....	21
9.4. Витамин К.....	21
9.5. Витамин Е.....	21
10. Дентин.....	21
10.1. Органические основы дентина.....	22
11. Цемент.....	23
12. Пульпа зуба.....	24
13. Поверхностные образования на зубах.....	27
13.1. Муцин.....	27

13.2. Пелликула.....	27
13.3. Зубной налёт.....	28
13.4. Зубной камень.....	29
14. Пародонт.....	30
15. Метаболические функции фтора,кальция и фосфора в полости рта.....	31
15.1 Фтор.....	31
15.2. Кальций.....	32
15.3. Фосфор.....	33
16. Биохимические механизмы развития некоторых стоматологических заболеваний (кариес, пародонтит, сиалоденит, сиалозы).....	33
16.1. Гипотеза патогенеза кариеса.....	33
16.2. Роль аскорбиновой кислоты в метаболизме тканей и органов полости рта.....	35
16.3.Посттрансляционные модификации коллагена,гидроксилирование пролина и лизина.....	36
16.4. Регуляция обмена коллагена.....	37
16.5.. Роль цитрата в метаболических процессах в костной ткани.....	37
17. Заболевания с поражением тканей периодонта, гингивит, виды гингивита ,перикоронит и его терапия . Периодонтит(лечение периодонтита) периодонтита)	39
18 Воспаления слизистой и мягких тканей полости рта (Стоматиты и их лечение).....	42
19. Флюороз.....	44
20. Сиалоденит, сиалозы.....	45
21. Тесты.....	46
22.Вопросы.....	60
23. Ситуационные задачи.....	61
24. Литература.....	70

ВВЕДЕНИЕ

Гомеостаз полости рта во многом определяется структурно-функциональным состоянием тканей и микроорганизмов ротовой полости. Фундаментальные и прикладные исследования последнего десятилетия в области стоматологии расширили представления о биохимических аспектах твердых тканей зуба, слюны, десневой жидкости, метаболических особенностях жизнедеятельности микроорганизмов и ксенобиотиков в норме и патологии.

В настоящем учебном пособии освещены вопросы биохимии полости рта в физиологических условиях и кратко изложены сведения о биохимических нарушениях, при наиболее часто встречающихся патологических состояниях полости рта. Данное руководство составлено в соответствии с рекомендуемой программой ВУНМЦ МЗ РФ по биологической химии для студентов стоматологического факультета по разделу «Биохимия тканей зуба», «Биохимия ротовой жидкости» и «Метаболические функции фтора, кальция и фосфора в ротовой полости». Пособие позволяет получить необходимые представления о смежных разделах медицинских наук, в том числе и стоматологии, в которых успешно используются биохимические подходы и методы.

Авторы надеются, что настоящее пособие будет интересно и полезно не только студентам, но и практическим врачам-стоматологам и с благодарностью примут все пожелания и замечания.

1. Биохимия твердых тканей зуба

В составе зуба выделяют минерализованные и неминерализованные ткани. К первым относятся эмаль, дентин и цемент. Вообще в организме человека в норме имеется четыре вида минерализованных тканей: эмаль, дентин, цемент и кость, которые отличаются по химическому составу и происхождению. Последние три происходят из стволовых клеток мезодермы, тогда как эмаль является производным эктодермы. В их химическом составе преобладают неорганические компоненты, а также присутствуют органические соединения и вода (табл. 1).

Мягкая (неминерализованная) ткань в составе зуба одна, она называется пульпой и находится в полости коронки и корня зуба.

Таблица 1

Химический состав эмали, дентина и кости (в % от массы)

	Кальций	Фосфор	Магний	Карбонаты	Вода	Органические вещества
Эмаль	36,0-36,7	17,0	0,45	2,5	3,8	0,3-1,3
Дентин	27,0	13,0	0,40	3,3	10,0	20,0
Цемент	30,0	15,0-17,0	0,45	3,0-4,0	12,0	20,0-26,0

Зубы как минерализованные органы, обеспечивающие механическую обработку пищи играют важную роль в формировании речи.

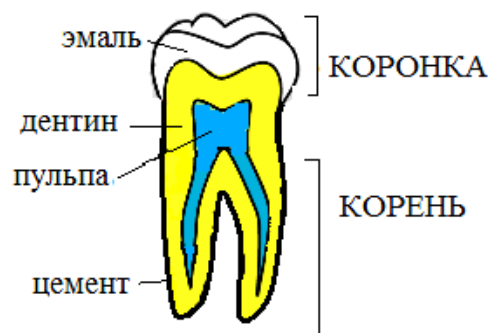


Рис. 1 Строение зуба

В области коронки зуба дентин покрыт эмалью, а в области корней – цементом.

К твердым тканям зуба 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 — эктодермального происхождения, а кость, цемент, дентин — мезенхимального происхождения, но, несмотря на это, все эти ткани имеют много общего: они состоят из межклеточного вещества, или матрицы, имеющего углеводно- белковую природу и большое количество минеральных веществ, в основном представленных кристаллами апатитов. Степень минерализации выражается следующим образом: эмаль, дентин, цемент и кость.

ЭМАЛЬ

Эмаль, покрывающая коронку зуба, - самая твердая ткань в организме (сравнимая с алмазом), что объясняется высокой концентрацией в ней неорганических веществ (до 97%), главным образом, кристаллов апатитов: гидроксиапатита (до 75%), карбонатапатита, фторапатита, хлорапатита и др. Здоровая эмаль содержит 0,8-1,0% свободной воды и 1,2% органических соединений, представленных белками, липидами и углеводами. Углеводы эмали в основном представлены глюкозой, маннозой и галактозой. Вода занимает свободное пространство в кристаллической решетке апатитов

и органической основе, а также располагается между кристаллами.

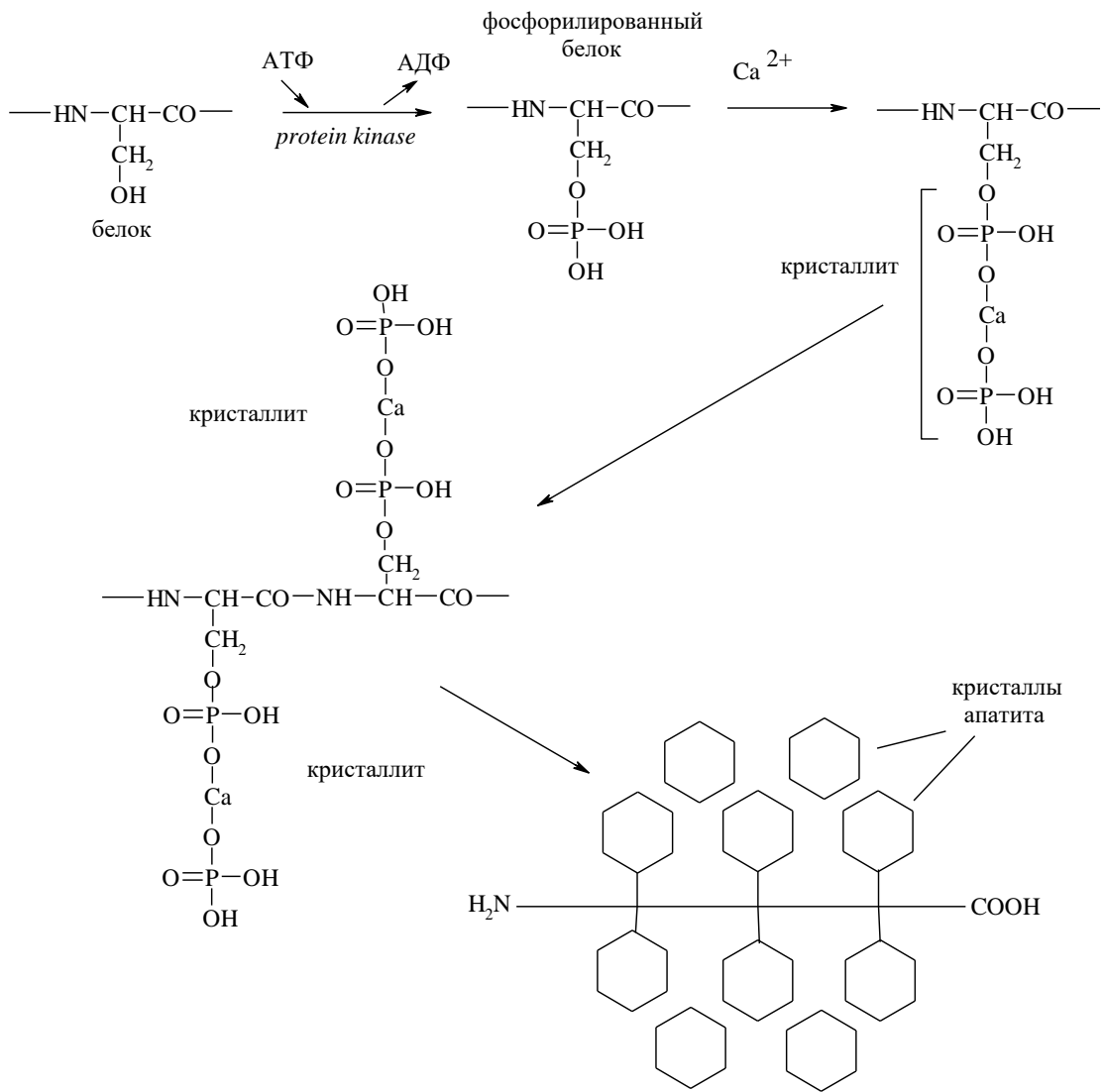


Рис.2.Формирование кристаллов апатитов в эмали зуба

При уменьшении pH слюны происходит растворение кристаллов апатитов эмали зуба, что приводит к деминерализации эмали. Этот процесс обратим. В условиях достаточной концентрации кальция и фосфатов в слюне, при pH близкой к нейтральной, снова возникают условия для формирования кристаллов апатитов(рис.2). Этот процесс называется “реминерализация”. Реминерализация – процесс восстановления частично растворенных в эмали зуба кристаллов гидроксиапатита. С большей скоростью она протекает в присутствии фтора (рис. 3).

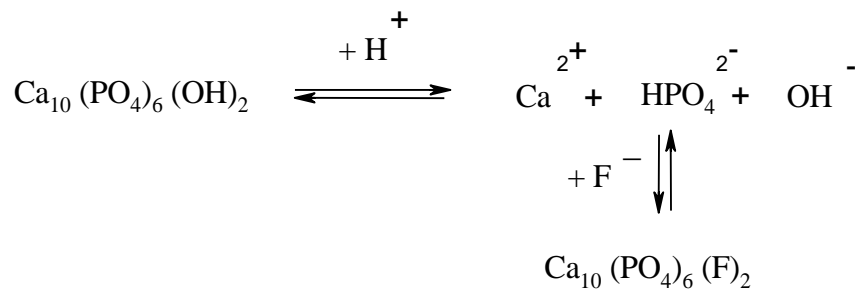


Рис. 3. Роль фтора в процессе реминерализации эмали

При возникновении очаговой деминерализации эмали развивается кариес зубов.

Минеральные компоненты эмали. Минеральные компоненты эмали представлены в виде соединений, имеющих кристаллическую решетку А (ВО) К А Са, Ва, кадмий, стронций, В, РО, Si, As, СО; К ОН, Вг, J, Cl.

Неорганические вещества эмали. Мельчайшими структурными единицами эмали являются кристаллы апатитоподобного вещества, формирующие эмалевые призмы. Минеральную основу составляют кристаллы апатитов и восьмикальциевый фосфат - $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$; формула основного гидроксиапатита - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, в этом случае молярное соотношение Са/Р равно около 1,67. Однако, соотношение этих компонентов может изменяться как в сторону уменьшения (1,33), так и в сторону увеличения (2,0). При соотношении Са/Р 1,67 разрушение кристаллов происходит при выходе 2 ионов Ca^{2+} , при соотношении 2,0 гидроксиапатит способен противостоять разрушению до замещения 4 ионов Са, тогда как при соотношении 1,33 его структура разрушается. Гидроксиапатит имеет гексагональную форму (рис. 4). Длинная ось кристаллов-призм расположена по основному направлению давления на кость или зуб. Каждый кристалл покрыт гидратной оболочкой около 1 нм. Связанная вода, образующая эту оболочку, составляет примерно 3,0-3,3% массы эмали.

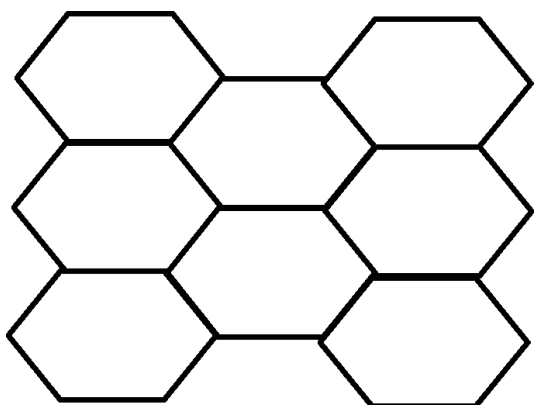


Рис. 4. Строение молекулы гидроксиапатита

В эмали зуба содержатся:

* Гидроксиапатит (ГАП) — $\text{Ca}(\text{PO})(\text{OH})$ в эмали зуба составляет 75%. ГАП — самый распространенный из минерализованных тканей.

* Карбонатный апатит (КАП) $\text{Ca}(\text{PO})_2\text{CO}_3$ составляет 19%. КАП — мягкий, легко растворимый в слабых кислотах, щелочах, легко разрушается.

* Хлорапатит(ХА)- $\text{Ca}(\text{PO})_2\text{Cl}$ составляет 4,4 % минерализованной ткани.

* Стронцевый апатит (САП) $\text{CaSr}(\text{PO})_4$ составляет 0,9 %. САП особенно значительно распространен в неживой природе.

* Минеральные вещества в неапатитной форме, т.е. в виде фосфорнокислого Са, дикальциферата, ортокальцифосфата составляют 1-2% .При замещении гидроксильных групп на фтор, образуется фторапатит CaF_2 —, который превосходит и по прочности и по кислотоустойчивости ГАП.

CaF_2 — прочный, твердый, легко выщелачивается. Если рН сдвигается в щелочную сторону, происходит разрушение эмали зуба, появляется крапчатость эмали, т.е. развивается так называемый флюороз. Стронциевый апатит содержится в костях и зубах животных и людей, живущих в регионах с повышенным содержанием радиоактивного стронция, зубы у них обладают повышенной хрупкостью. Кости и зубы становятся ломкими, развивается стронциевый рахит, который сопровождается множественными переломами костей. В отличие от обычного рахита, стронциевый рахит не подвергается лечению витамином Д.

Особенности строения кристалла. Наиболее типичной является гексогональная форма ГАП (рис.4), но встречаются кристаллы с палочковидной, игольчатой, ромбовидной формы. Все кристаллы имеют упорядоченные эмалевые призмы. Эмалевые призмы — являются структурными единицами эмали. Движение эмалевой жидкости обусловлено капиллярным механизмом, по жидкости диффундируют молекулы и ионы. Эмалевая жидкость играет важную биологическую роль не только в период развития эмали, но и в сформированном зубе, обеспечивая ионный обмен.

Кристалл состоит из элементарных единиц или ячеек, таких ячеек может быть до 2 тысяч. Молекулярная масса 1000. Ячейка — это структура 1 порядка, сам кристалл имеет 10^6 ячеек, он имеет $2 \cdot 10^6$ ячеек. Кристалл — структура 2 порядка. Эмалевые призмы являются структурой 3 порядка. В свою очередь, эмалевые призмы собраны в пучки, которые составляют структуры 4 порядка. Вокруг каждого кристалла находится гидратная оболочка. Вещества на поверхность или внутрь кристалла поступают через гидратную оболочку, которая представляет собой слой воды, связанной с кристаллом, в котором происходит ионный обмен. Гидратная оболочка обеспечивает постоянный состав эмали с помощью эмалевой жидкости, её ещё называют эмалевой лимфой. Наличие вакантных мест в кристаллической решетке ГАП, при действии кислот, приводит к изменению

свойств эмали: проницаемости, растворимости, адсорбирующего свойства. Нарушается равновесие между процессами де- и реминерализации. Возникают оптимальные условия для химических реакций на поверхности эмали.

Большая часть кристаллов гидроксиапатита в эмали ориентирована и упорядочена в виде сложных образований - эмалевых призм. Эмалевые призмы начинаются у эмалево-дентинной границы и идут к поверхности эмали, многократно изгибаясь в виде спирали, которые собраны в пучки (структура 4 порядка). Стадии проникновения веществ в кристалл

ГАП:

1. Ионный обмен между раствором, который омывает кристалл – это слюна и зубдесневая жидкость с его гидратной оболочкой. В нее поступают ионы, нейтрализующие заряд кристалла Ca, Sr, Co, PO, цитрат. Одни ионы могут накапливаться и также легко покидать, не проникая внутрь кристалла – это ионы K и Cl, другие ионы проникают в поверхностный слой кристалла – это ионы Na и F. Стадия происходит быстро, в течение нескольких минут.

2. Ионный обмен между гидратной оболочкой и поверхностью кристалла, происходит отрыв иона от поверхности кристалла и замена его на другие ионы из гидратной оболочки. В результате уменьшается или нейтрализуется поверхностный заряд кристалла и он приобретает устойчивость. Эта стадия более длительная, чем 1 стадия. В течение нескольких часов проникают внутрь кристалла Ca, F, Co, Sr, Na, P.

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 Pa, F, Ca, Sr.

Наличие вакантных мест в кристаллической решетке является важным фактором в активации изоморфных замещений внутри кристалла. Состав кристалла ГАП и свойства их постоянно изменяются и зависят от ионного состава жидкости, которая омывает кристалл, а также от состава гидратной оболочки. Эти свойства кристаллов позволяют целенаправленно изменять состав твердых тканей зуба, используя реминерализующие растворы с целью профилактики или лечения кариеса.

Органические вещества эмали. Доля органических веществ в эмали составляет 1 – 1,5 %, в незрелой эмали - 20 %. Органические вещества эмали влияют на биохимические и физические процессы, происходящие в эмали зуба. Эти вещества находятся между кристаллами апатита в виде пучков, пластинок или спиралей. Из органических веществ в

эмали зубов присутствуют белки, углеводы, липиды, азотсодержащие вещества (мочевина, пептиды, циклические АМФ, циклические аминокислоты). Белки и углеводы в основном входят в состав органической матрицы. Все процессы реминерализации происходят на основе белковой матрицы. Органическая матрица большей частью состоит из коллагеновых белков. Они обладают способностью инициировать реминерализацию. Белки эмали нерастворимы в кислотах, 0,9 % ЭДТА. Они относятся к коллаген- и керамидоподобным белкам с большим количеством серина, оксипролина, глицина, лизина. Эти белки играют защитную функцию в процессе деминерализации. Не случайно в очаге деминерализации на стадии белого или пигментированного пятна количество этих белков увеличивается в 4 раза. Поэтому кариозное пятно в течение нескольких лет не превращается в кариозную полость, а иногда вообще не развивается кариес. У пожилых людей к кариесу большая резистентность. Кальцийсвязывающий белок эмали (КСБЭ) содержат ионы Са в нейтральной и слабощелочной среде и способствуют проникновению Са из слюны в зуб и обратно. На долю белков нерастворимых белков(А) и растворимых(Б) белков эмали приходится 0,9% от общей массы эмали. Б, растворимые в воде белки, не связанные с минеральными веществами. Они не обладают сродством к минеральным компонентам эмали, не могут образовывать комплексы. Таких белков 0,3 %. Свободные пептиды и отдельные аминокислоты, такие как пролин, глицин, валин, оксипролин, серин составляют до 0,1%. Белки окружают кристалл, предупреждают процесс деминерализации, кроме того белки являются инициаторами минерализации. Углеводы представлены полисахаридами и моносахаридами: глюкоза, галактоза, фруктоза, гликоген. Дисахариды находятся в свободной форме, кроме того образуются белковые комплексы в виде фосфогликопротеидов. Липидов очень мало. Они представлены в виде гликофосфолипидов. При образовании матрицы они выполняют роль связующих мостиков между белками и минералами.

В процентах сухой массы они составляют: белки – 0,25-0,45%, липиды – 0,6%, цитраты – 0,1%. Наибольшее количество протеинов содержится в области эмалево-дентинного соединения. В протеинах эмали нет гидроксипролина, а количество пролина составляет 166-187 аминокислотных остатков на 1000.

В эмали имеются белки, участвующие в амелогенезе - *амелогенины* и не являющиеся амелогенинами (*энамелины*). Амелогенин (первая группа белков эмали) представлен 5 соединениями с молекулярной массой 25; 15; 9,5; 7,5 и 6 кДа. Энамелины (вторая группа белков эмали) также являются гетерогенной фракцией и состоят из 5 классов с молекулярной массой, равной 72, 56, 42, 30, 21 кДа. Белки этого семейства способны

агрегироваться и дезагрегироваться. Оба класса протеинов относятся к сложным – гликофосфопротеидам, причем амелогенины содержат до 75% органического фосфата, а эмалины – 25%.

Основой формирования и функционального построения эмали служит ее белковая матрица, элементарной функциональной единицей которой является кальций-связывающий белок эмали (КСБЭ). Последний способен к олиго- и полимеризации посредством кальциевых мостиков с образованием трехмерной белковой сетки, нерастворимой в нейтральной среде.

По мере созревания меняется белковый профиль эмали. На начальном этапе формирования этой ткани соотношение амелогенинов и эмалинов составляет 9:1, а среди аминокислот превалируют такие как пролин и гистидин; наряду с уменьшением количества белка оно становится 1:1 и в аминокислотном составе начинают преобладать аспартат, серин, глицин и аланин.

Изменение белкового состава эмали связано с различием функций, осуществляемых протеинами на разных стадиях формирования зуба: вначале с транспортом и депонированием минеральных компонентов, а затем с инициацией минерализации. Еще в эмали обнаружен уникальный гидроксипролинсодержащий гликофосфопептид с $M_r=3$ кДа, он прочно связан с гидроксиапатитом и возникает в результате деградации коллагеноподобного белка зуба или попадает в процессе выделения его из дентина.

Третья группа белков эмали – это растворимые белки с M_r 20 кДа. Однако они не обладают сродством к минеральной фазе, не способны к образованию комплексов с кальцием и имеют менее регулярную структуру. Свободные пептиды и отдельные аминокислоты, такие как пролин, глицин, валин, оксипролин, серин составляют до 0,1 %. Белки окружают кристалл, предупреждают процесс деминерализации, но белки также могут иницировать минерализацию. Из углеводов в эмали присутствуют глюкоза, галактоза, фруктоза, гликоген. Дисахариды находятся в свободной форме, они образуют кроме того белковые комплексы — фосфогликопротеиды. Липидов очень мало. Представлены в виде гликофосфолипидов. При образовании матрицы они выполняют роль связующих мостиков между белками и минералами.

Функции эмали зуба.

Эмаль – это бессосудистая и самая твердая ткань организма. Кроме того, эмаль остается относительно неизменной в течение всей жизни человека. Указанные свойства

объясняются функцией, которую она выполняет – защищает дентин и пульпу от внешних механических, химических и температурных раздражителей. Только благодаря этому зубы выполняют свое назначение – откусывают и измельчают пищу. Структурные особенности эмали приобретены в процессе филогенеза.

Явление *проницаемости эмали зуба* осуществляется благодаря омыванию эмали снаружи ротовой жидкостью, а со стороны пульпы – тканевой и наличию пространств в эмали, заполненных жидкостью. Возможность проникновения в эмаль воды и некоторых ионов известна с конца прошлого и начала нынешнего столетия. Так, С.Ф.Бедекер (1996) утверждал, что зубная лимфа может проходить через эмаль, нейтрализуя молочную кислоту и постепенно увеличивая плотность за счет содержащихся в ней минеральных солей.

Эмаль проницаема в обоих направлениях: от поверхности эмали к дентину и пульпе и от пульпы к дентину и поверхности эмали. На этом основании эмаль зуба считают полупроницаемой мембраной. Некоторые авторы считают, что проницаемость – это главный фактор созревания эмали зубов после прорезывания.

РЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯ

Реминерализация — это частичное изменение или полное восстановление минеральных компонентов эмали зуба за счет компонентов слюны или реминерализующих растворов. Реминерализация основана на адсорбции минеральных веществ в кариозные участки. Критерием эффективности реминерализующих растворов являются такие свойства эмали как проницаемость и ее растворимость, исчезновение или уменьшение кариозного пятна, большего 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 соединяются с органическими комплексами слюны, и содержание этих комплексов уменьшается в слюне. Эти растворы должны содержать F в необходимом количестве, так как он влияет на омоложение Са и Р в твердые ткани зуба и кости. При большей концентрации происходит преципитация ГАП из слюны, в отсутствие F преципитация ГАП не происходит, и вместо ГАП образуется октокальций фосфат.

Процессы минерализации. Минерализация- это процесс поступления в эмаль зуба необходимых элементов для образования кристаллов ГАП. Деминерализация —

противовоспалительный процесс, связанный с растворением кристалла, разрушением эмали. Эти процессы могут находиться в химическом равновесии и обеспечивать постоянство состава зубов, или же может преобладать какой-либо из этих процессов. Главным условием поддержания гомеостаза минерального обмена в зубах является перенасыщенность слюны ГАП-ом, при гидролизе которых образуется Са и НРО.

Перенасыщенность слюны — это свойство, характерное для всех биологических жидкостей, например: пота, спинномозговой жидкости и панкреатического сока. 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 большая ее растворимость. При снижении рН от 6 до 5 степень насыщения ГАП снижается в 6,3 раза, а при большем рН от 6 до 8 степень насыщения ГАП повышается почти в 100 раз.

До восьмого месяца развития плода происходит формирование зачатка зуба, а к моменту рождения ребенка образуется зрелая эмаль.

Начало минерализации совпадает с разрушением полипептидов эмалевого матрикса.

I этап — протеолиз высокомолекулярных белков до низкомолекулярных с помощью катепсинов (тканевых протеаз) и плазмина.

II этап — обогащение матрикса ионами кальция и неорганическим фосфатом. Источником первого является преимущественно цитрат (см. ниже), а второй поступает за счет активации щелочной фосфатазы, которая гидролизует органические эфиры фосфорной кислоты.

III этап — фосфорилирование остатков серина в низкомолекулярных белках в результате действия протеинкиназы (рис. 5).

IV этап — с фосфорилированными остатками серина реагируют ионы кальция и неорганического фосфата (рис. 5). В конечном итоге формируется первичная ячейка гидроксиапатита (первичный кристалл).

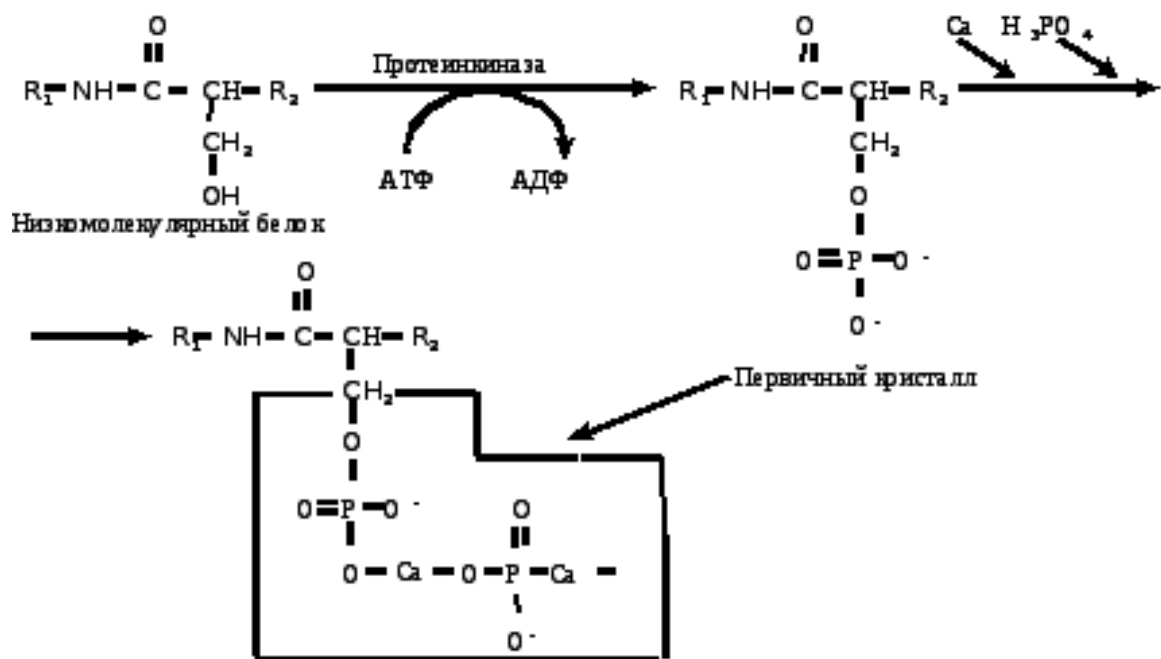


Рис. 5. Схема некоторых этапов минерализации.

Дальнейшее формирование решетки протекает по типу эпитаксии, представляющей собой рост последующих кристаллов на базе предыдущего. При этом вновь образующиеся кристаллы ориентированы по первичному и не связаны с белком.

Наличие большого количества глутамата и аспартата в эмалевых белках и других протеинах минерализованных тканей позволяет присоединять кальций непосредственно к карбоксильной группе этих аминокислот. Кроме того, лизин коллагена способен также взаимодействовать с неорганическим фосфатом путем образования фосфамидной связи (рис.6). В костной ткани преципитация кальция и фосфата возможна не только на белках, но и на углеводах и липидах.

Амелогенез во многом определяется белковой матрицей. Ингибирование протеолиза, согласно гипотезе Robinson и Kirkham (1984), способствует сохранению белка и нарушает амелогенез, что может быть причиной гипоплазии эмали и флюороза.

После прорезывания зубов процесс созревания эмали продолжается и он тесно связан с поступлением минеральных компонентов через приобретенную пелликулу зуба из смешанной слюны.

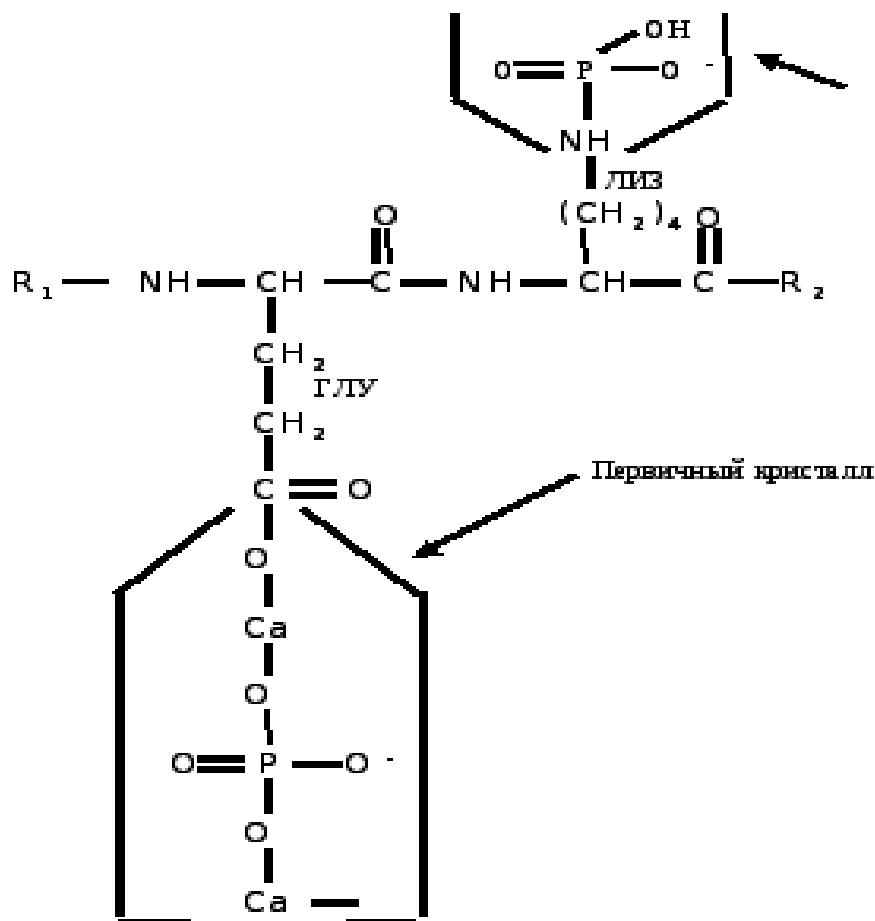


Рис. 6. Возможные варианты формирования первичного кристалла.

С возрастом происходит накопление Ca^{2+} в поверхностном слое эмали, при этом меняется соотношение Ca/P с 1,51 до 1,86. Этот процесс динамичный и зависит от анатомической принадлежности зуба, места его расположения, топографии участка зуба и других факторов. Так, наиболее быстро созревает эмаль в области режущих краев и бугров (в течение 4-6 месяцев после прорезывания). От степени созревания эмали в определенной мере зависит кариесрезистентность зубов.

ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ГОМЕОСТАЗА КАЛЬЦИЯ

Ca является компонентом многих биологических процессов. Для минерализации костей, твердых тканей зуба необходимо поддержание определенных концентраций ионов кальция и неорганического фосфата в плазме крови, слюне и надкостнице. В организме взрослого человека содержится в среднем 1000 г кальция. Основным его депо в организме (99%) являются кости. В костях около 99% кальция присутствует в виде малорастворимой формы кристаллов гидроксиапатита. Другой фонд кальция – это кальций плазмы крови. В плазму крови кальций поступает из кишечника (с водой и пищей) и из костной ткани (в процессе резорбции). Нормальное протекание процессов минерализации обеспечивается тем, что концентрация Ca^{2+} в крови варьирует в очень узких пределах (2,12-2,60 ммоль/л – у взрослых; 2,74-3,24 ммоль/л – у детей), более широкие колебания характерны для цифр неорганического фосфата (0,64-1,29 ммоль/л – у взрослых; 1,29-2,26 ммоль/л – у детей). В

механизм регуляции гомеостаза этих ионов включены три гормона – паратиреоидный (паратгормон), кальцитонин и кальцитриолы ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ и $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$).

Паратиреоидный гормон (ПТГ) продуцируется околожитовидными железами и по механизму действия является антагонистом тиреокальцитонина. Паратгормон – это полипептид, состоящий из 84 аминокислотных остатков, синтезируется в виде препрогормона (115 аминокислот). От последнего в результате частичного гидролиза в эндоплазматической сети отщепляется 25 аминокислотных остатков и образуется прогормон; далее в комплексе Гольджи от него отщепляется гексапептид и образуется активный гормон. Паратгормон упаковывается и хранится в секреторных гранулах (везикулах). В крови он транспортируется в связанном с белком состоянии. Основной стимул секреции данного гормона – низкий уровень Ca^{2+} во внеклеточной жидкости (менее 2,0 ммоль/л). Вид рецепции данного гормона трансмембранный, через ц-3',5'-АМФ. Органы-мишени: костная ткань, почки и кишечник. В клетках почек и костной ткани локализованы специфические рецепторы, которые взаимодействуют с паратгормоном, в результате чего инициируется каскад событий, приводящий к активации аденилатциклазы. Внутри клеток органов мишеней возрастает концентрация молекул цАМФ, действие которых стимулирует мобилизацию ионов кальция из внутриклеточных запасов. Ионы кальция активируют киназы, которые фосфорилируют особые белки, индуцирующие транскрипцию специфических генов.

Биологические эффекты ПТГ. В костной ткани рецепторы ПТГ локализованы на остеобластах и остеоцитах, но не обнаружены на остеокластах. При связывании паратгормона с рецепторами клеток-мишеней остеобласты начинают усиленно секретировать инсулиноподобный фактор роста 1 и цитокины. Эти вещества стимулируют метаболическую активность остеокластов. В частности, ускоряется образование ферментов, таких как щелочная фосфатаза и коллагеназа, которые воздействуют на компоненты костного матрикса, вызывают его распад, в результате чего происходит мобилизация Са и фосфатов из кости во внеклеточную жидкость.

В почках ПТГ стимулирует реабсорбцию кальция в дистальных извитых канальцах и тем самым снижает экскрецию кальция с мочой, уменьшает реабсорбцию фосфатов. Кроме того, паратгормон способствует гидроксигированию 25-гидроксихолекальциферола в кальцитриол ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$). Последний усиливает всасывание Са в кишечнике.

Таким образом, паратгормон восстанавливает нормальный уровень ионов Са во внеклеточной жидкости как путем прямого воздействия на кости и почки, так и действуя опосредованно (через стимуляцию синтеза кальцитриола) на слизистую оболочку кишечника, увеличивая в этом случае эффективность всасывания Са. Снижая реабсорбцию фосфатов из почек, паратгормон способствует уменьшению концентрации фосфатов во внеклеточной жидкости.

Кальцитриолы ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ и $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) оказывают воздействие на тонкий кишечник, кости и почки. Подобно другим стероидным гормонам, витамин D связывается с внутриклеточным рецептором клетки-мишени. Образуется комплекс гормон-рецептор,

который взаимодействует с хроматином и индуцирует транскрипцию структурных генов, в результате чего синтезируются белки, опосредующие действие кальцитриола.

Так, в клетках кишечника кальцитриол индуцирует синтез Са-переносящих белков, которые обеспечивают всасывание ионов кальция и фосфатов из полости кишечника в эпителиальные клетки кишечника и далее транспорт из клетки в кровь, благодаря чему концентрация ионов кальция во внеклеточной жидкости поддерживается на уровне, необходимом для минерализации органического матрикса костной ткани.

В почках кальцитриол стимулирует реабсорбцию ионов кальция и фосфатов. При недостатке витамина D нарушается образование аморфного фосфата кальция и кристаллов гидроксиапатитов в органическом матриксе костной ткани, что приводит к развитию рахита и остеомаляции. Обнаружено также, что при низкой концентрации ионов Са кальцитриол способствует мобилизации кальция из костной ткани. Кальцитриол способен также усиливать действие паратгормона на реабсорбцию кальция в почках.

Кальцитонин - полипептид, состоящий из 32 аминокислотных остатков с одной дисульфидной связью. Гормон секретируется парафолликулярными К-клетками щитовидной железы или С-клетками паращитовидных желез в виде высокомолекулярного белка-предшественника. Секреция кальцитонина возрастает при увеличении концентрации Са и уменьшается при снижении концентрации Са в крови. **Кальцитонин – функциональный антагонист паратгормона.** Он ингибирует (через ц-3,5-АМФ) высвобождение Са из кости, снижая активность остеокластов. Кроме того, кальцитонин подавляет канальцевую реабсорбцию ионов кальция в почках, тем самым стимулируя их экскрецию почками с мочой. Скорость секреции кальцитонина у женщин сильно зависит от уровня эстрогенов. При недостатке эстрогенов секреция кальцитонина снижается. Это вызывает ускорение мобилизации кальция из костной ткани, что приводит к развитию остеопороза.

Ренин - аспартильная протеиназа с $M_r = 40\text{кДа}$. Синтезируется в крупных слюнных железах, преимущественно в поднижнечелюстных, а также в почках, аденогипофизе и семенниках. Фермент содержит 2 полипептидные цепи, объединенные дисульфидной связью. Выделяется в виде препроенина и активируется путем ограниченного протеолиза. Биологическое действие ренина связано с регуляцией сосудистого тонуса и микроциркуляции, что в свою очередь влияет на процессы репарации слизистой оболочки полости рта и слюноотделение. Ренин также оказывает прессорный эффект, связанный с эмоциональным стрессом и агрессией.

Паротин – гормон белковой природы с молекулярной массой 100 кДа, вырабатывается в околоушных слюнных железах. Впервые выделен из бычьих околоушных желез. Белки, сходные с паротином, выделены также из подчелюстных слюнных желез (S-паротин), слюны (паротин А, В и С), крови, мочи. Все эти соединения способствуют развитию и

росту мезенхимальных тканей, усиливают пролиферацию и кальцинацию дентина зуба. Паротин снижает содержание кальция в крови за счет стимуляции его поступления в ткань зуба, наряду с фосфатом и натрием.

В регуляции роста кости то или иное участие принимают почти все другие гормоны, медиаторы и модуляторы. **Простагландины**, особенно ПГЕ₁, снижают фосфатурическую реакцию клеток почечных канальцев на паратгормон. **Глюкокортикоиды** необходимы для роста костей. В физиологических концентрациях они стимулируют обмен веществ в костной ткани, повышая чувствительность клеток к паратгормону и кальцитриолу. **Инсулин** активирует остеобласты и всасывание кальция в кишечнике. Поэтому при сахарном диабете I типа нарушается рост скелета и минерализация костей. **Йодтиронины (Т₃ и Т₄)** также необходимы для нормального роста костей. При их избытке активируются остеокласты и возникает гиперкальцемию. **Эстрогены и андрогены** принимают участие в механизмах бурного роста в пубертатном периоде. В детстве и в период полового созревания они обеспечивают преобладание процессов костеобразования над резорбцией.

Участие витаминов в процессах минерализации

Витамин А влияет на скорость биосинтеза гликозаминогликанов – одного из органических компонентов дентина и цемента. Витамин А активирует синтез белков гликопротеинов и протеогликанов (структурные компоненты муцина – защитного белка слизистых оболочек, в т.ч. полости рта), обеспечивая процессы минерализации зуба; обеспечивает образование активной формы сульфатов (для синтеза хондроитинсульфатов). Гиповитаминоз А может иметь последствия: угнетается активность одонтобластов и фибробластов. Нарушается кальцификация эмали и дентина. Задерживается прорезывание зубов у детей, неправильное их развитие. Возникает сухость слизистых оболочек рта, трещины и эрозии в уголках губ, увеличивается риск инфекционных процессов. Витамин А используется в стоматологической практике как средство, ускоряющее эпителизацию эрозий, заживление повреждений слизистой оболочки ротовой полости.

Витамин С (аскорбиновая кислота) способствует созреванию коллагена через образование гидроксипролина. Витамин С является необходимым фактором в процессах гидроксилирования пролина и лизина в составе коллагена. Зрелый протеин способен связывать ионы кальция и фосфатов, формируя кристаллы гидроксиапатита. При гиповитаминозе С угнетается формирование кристаллов гидроксиапатитов, нарушается

процесс минерализации тканей зуба, усиливается деминерализация. Кроме того, зубы фиксируются периодонтальной связкой, которая образована коллагеновыми волокнами. Поэтому при цинге происходит расшатывание и выпадение зубов. Вследствие увеличения проницаемости и ломкости капилляров развиваются множественные точечные кровоизлияния (петехии), кровоточивость и воспаление десен.

Витамин Д усиливает всасывание кальция в кишечнике путем стимуляции Са-транспортного белка, таким образом регулирует процессы кальцификации тканей зуба. Из холестерина в коже под воздействием ультрафиолетовых лучей синтезируется провитамин Д (кальцитриол). Гиповитаминоз Д в период формирования тканей зуба обуславливает неполноценную минерализацию, дефекты и кариес зубов.

Витамин К. Недостаток витамина К угнетает образование Са – связывающего белка (Кальпротеина), т. е. угнетается процесс минерализации тканей зуба.

Витамин Е. Биологическое действие связано с его антиоксидантными свойствами, стабилизацией биологических мембран. Гиповитаминоз витамина Е вызывает уменьшение стойкости тканей зуба, увеличивает проницаемость капилляров десен. Витамин Е используется в лечении пародонтоза, эрозий и язв слизистой оболочки ротовой полости.

Дентин

Дентин относится к группе специализированных костных тканей, в его формировании выделяют две стадии:

1. Образование межклеточного вещества – или органической фазы, которая называется предентином.
2. Минерализация предентина и превращение его в дентин. На первой стадии процесс начинается с синтеза сложных углеводов – гликозамингликанов, которые связываются с водой и образуют основное гомогенное вещество.

После этого одонтобласты начинают синтезировать молекулы коллагена I типа. Вторая стадия минерализация предентина в дентин. Образование дентина происходит в течение всего периода функционирования зуба при наличии жизнеспособной пульпы.

В дентине содержится до 72% неорганических веществ и около 28% органических и воды. Дентин уступает эмали по твердости. Наиболее важными элементами дентина являются ионы Са, РО, Со, Mg, F. Mg содержится в 3 раза больше, чем в эмали. Концентрация Na и Cl возрастает во внутренних слоях дентина.

Основное вещество дентина состоит из ГАП. Но в отличие от эмали, дентин пронизан большим количеством дентинных канальцев. Болевые ощущения передаются по нервным

рецепторам. В дентинных канальцах находятся отростки клеток одонтобластов, пульпа и дентинная жидкость.

Дентин составляет основную массу зуба, но является менее минерализованным веществом, чем эмаль, по строению напоминает грубоволокнистую кость, но более твердую. Белковый матрикс дентина — 20 % от общей массы дентина. Состоит из коллагена, на его долю приходится 35 % всех органических веществ дентина. Это свойство характерно для тканей мезенхимального происхождения, содержит гликозаминогликогены, галактозу, гексозамины и гиалуроновую кислоту. Дентин богат активными регуляторными белками, которые регулируют процесс реминерализации. К таким специальным белкам относятся амелогенины, энамелины, фосфопротеиды. Для дентина, как и для эмали, характерен замедленный обмен минеральных компонентов, что имеет большое значение для сохранения стабильности тканей в условиях повышенного риска деминерализации, стресса. Состав дентинной жидкости близок к интерстициальной и включает ионы хлора, калия, натрия.

Органическая основа дентина.

В отличие от эмали дентин содержит большее количество органических веществ. В основном это белки:



Физиологическая роль протеинов дентина заключается в инициации минерализации, ее упорядоченности и регулируемости. Возможность влияния одонтобластов на минерализацию обусловлена тем, что проксимальный отросток этих клеток содержит митохондрии, эндоплазматический ретикулум, рибосомоподобные гранулы, т.е. элементы, характеризующие метаболическую активность.

Уровень проницаемости дентина корня для большинства минеральных компонентов значительно ниже, чем дентина коронки. Данное явление можно объяснить с учетом структуры этой ткани. Известно, что дентинных канальцев в области бугров зубов человека значительно больше, чем в дентине, прилежащем к фиссурам. Ранее существовало мнение, что жидкость из пульпы поступает в дентин по отросткам одонтобластов и, выделяясь через них в пространство между отростком и стенкой трубочки, возвращается обратно. В настоящее время считают, что анатомической основы для подтверждения дентинной циркуляции нет. Состав дентинной жидкости близок к интерстициальной и включает ионы хлора, калия, натрия.

В дентине также содержится около 1% лимонной кислоты, роль которой заключается в способности образовывать хелатные комплексы с кальцием для передачи его внутрь гидроксиапатита (рис. 7).

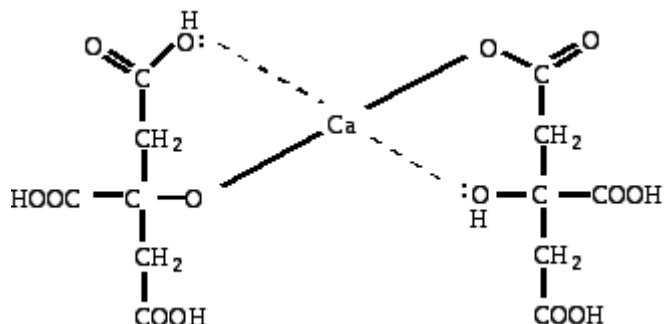


Рис. 7. Хелатный комплекс цитрата с ионами кальция.

Нерастворимые протеины в основном представлены коллагеном. Последний имеет особое строение, он не набухает в воде, устойчив к воздействию коллагеназы, содержит до 12% гидроксипролина, 2,0-3,5% лизина и гидроксизина. В его составе также присутствует большое количество глутаминовой и аспарагиновой кислот, аргинина, лейцина, изолейцина и валина, мало циклических аминокислот, отсутствует триптофан. Растворимые – это белки крови, проникающие через кровеносные сосуды. Они представлены сывороточными альбуминами, β и γ -глобулинами, ферментами гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, фосфатазами и трансминазами. Из собственных белков дентина присутствуют Ca-связывающие белки с молекулярной массой 11 кДа.

1.3. Цемент

Цемент зуба покрывает тонким слоем весь зуб. Первичный цемент образован минеральным веществом, в котором в разных направлениях проходят коллагеновые волокна, клеточные элементы — цементобласты. Цемент зрелого зуба мало обновляется. Состав: минеральные компоненты в основном представлены карбонатами и фосфатами Ca. 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 коллагеновых волокон и аморфного вещества, склеивающего эти волокна.

Цемент зуба рассматривают как вариант грубоволокнистой костной ткани. В его состав входят около 70 % неорганических, 20% органических веществ и 10% приходится на воду. Из неорганических соединений преобладают гидроксиапатиты, а также соли фосфата и карбоната кальция, органические вещества представлены главным образом коллагеном, а

также гликозаминогликанами, липидами. В костной ткани содержится большое количество цитрата, его уровень превышает таковой в печени более, чем в двести раз.

Различают клеточный цемент, расположенный в верхушечной части корня и в области его бифуркации, и бесклеточный, покрывающий остальную часть корня. Клеточный цемент содержит цементциты, в которых выявляются достаточно большое количество РНК, гликогена и ферментов. Это свидетельствует об интенсивных обменных процессах по сравнению с другими минерализованными тканями зуба. Бесклеточный цемент не имеет цементцитов и состоит из коллагеновых волокон и аморфного склеивающего вещества. Цемент тесно связан с дентином.

В течение жизни постоянно происходит отложение цемента. При некоторых заболеваниях, например, пародонтите и периодонтите, а также при повышении нагрузки на зуб происходит интенсивное отложение цемента, при этом формируется гиперцементоз (анкилоз зуба).

Пульпа зуба

Пульпа представляет собой рыхлую соединительную ткань, заполняющую полость зуба. Она образована межклеточным аморфным веществом, в котором содержатся соединительно-тканые волокна и клеточные элементы. Со всех сторон пульпа окружена дентином. Она хорошо иннервируется и кровоснабжается.

Пульпа выполняет трофическую (за счет хорошей васкуляризации обеспечивает быстрый транспорт метаболитов к одонтобластам), защитную (связанную с присутствием в ней макрофагов, лимфоцитов и фибробластов, синтезирующих лизоцим, цитокины, компоненты системы комплемента и др.), пластическую (связанную с синтезом в ней дентина, коллагенов и протеогликанов), а также сенсорную (за счет присутствия в ней нервных окончаний) функцию.

В пульпе присутствуют разные типы клеток. Среди них одонтобласты, фибробласты, гистеоциты, гранулоциты, тучные и плазматические клетки.

Одонтобласты располагаются в несколько слоев по периферии пульпы зуба. Их отростки проникают в дентинные каналы, осуществляя трофическую функцию. Основная функция этих клеток связана с образованием дентина.

В состав пульпы входит около 5% неорганических веществ, 40% органических соединений и 40% воды.

Органические компоненты пульпы представлены коллагенами, неколлагеновыми белками (протеогликаны – бигликан, декорин и др., а также гликопротеины), ферментами

(матриксные металлопротеиназы, щелочная фосфатаза и др.), углеводами (в т.ч. гликозаминогликанами – преимущественно хондроитин-6-сульфатом, дерматансульфатом, гиалуроновой кислотой) и липидами.

Характерной особенностью строения пульпы является отсутствие в ее основном веществе эластиновых волокон. В нем встречаются только коллагеновые волокна. Они образованы преимущественно коллагенами I и III типов. Коллаген III типа формирует сетчатую структуру по периферии пульпы.

Высокое содержание гликозаминогликанов обеспечивает упругость пульпы и высокое содержание в ней воды.

Обменные процессы в пульпе происходят с большей скоростью, чем в других тканях зуба. Это связано с присутствием в ней различных клеток, кровеносных сосудов и богатого водой межклеточного матрикса. В процессе старения происходит постоянное уменьшение пульповой камеры зуба, а соответственно и массы пульпы. При этом в ней появляются обызвествленные образования (дентикли).

Следовательно, пульпа, являясь рыхлой соединительной тканью зуба, заполняет 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 зуба – это соединительнотканное образование, состоящее из клеток и основного вещества.

Одонтобласты – это высокодифференцированные клетки пульпы, основная функция которых – образование дентина. В субодонтобластическом слое располагаются малодифференцированные клетки – пульпоциты, которые могут превращаться в одонтобласты. Обязательным компонентом пульпы являются фибробласты, которые создают рыхлую волокнистую соединительную ткань, которая замещает мезенхиму зубного сосочка. Защитную функцию в мякоти зуба выполняют макрофаги и плазматические клетки, при воспалительных процессах протективные свойства также может проявить и эндотелий кровеносных сосудов. Макрофаги секретируют факторы, индуцирующие продукцию коллагена фибробластами, а также лизоцим, интерферон, простагландины, циклические нуклеотиды, лизосомальные (кислые гидролазы, ДНК-азы и другие) и нелизосомальные (коллагеназа, эластаза и другие) ферменты. В молодой пульпе меньше волокон коллагена и больше клеточных элементов. По мере ее старения количество клеток начинает уменьшаться.

Пульпа защищает зубную полость и периодонт от инфекции, выполняет пластическую и трофическую функцию. Характеризуется повышенной активностью окислительно-

восстановительных процессов, а поэтому высоким потреблением O_2 . Регуляция энергетического баланса пульпы осуществляется путем сопряжения окисления с фосфорилированием. О высоком уровне биологических процессов в пульпе говорят наличие таких процессов, как ПФП, синтез РНК, белков, поэтому пульпа богата ферментами, осуществляющими эти процессы, но особенно характерен для пульпы углеводный обмен. Есть ферменты гликолиза, ЦТК, водно-минерального обмена (щелочная и кислая фосфатазы), трансминазы, аминопептидазы. В результате этих процессов обмена образуется множество промежуточных продуктов, которые поступают из пульпы в твердые ткани зуба. Все это обеспечивает высокий уровень реактивности и защитных механизмов.

При патологии активность этих ферментов повышается. При кариесе происходят деструктивные изменения в одонтобласти, разрушение коллагеновых волокон, появляются кровоизлияния, изменяется активность ферментов, обмен веществ в пульпе. Всё сказанное свидетельствует о важной роли пульпы в поддержании гомеостаза в твердых тканях зуба и в конечном итоге в поддержании постоянства обменных процессов в полости рта.

Однако, основная часть органических и минеральных веществ, которые поступают в эмаль зуба, содержатся в слюне. Следовательно, необходимо отметить также о главной роли слюны в поддержании биохимических процессов в ротовой полости в норме. Известно, что слюна, воздействуя на эмаль зуба, вызывает набухание или сморщивание коллагеновых барьеров. В результате происходит изменение проницаемости эмали. Вещества слюны обмениваются с веществами эмали и на этом основаны процессы де- и реминерализации. Эмаль легко проницаема для H_2O , ионов (фосфаты, бикарбонаты, хлориды, фториды, катионы Ca, Mg, K, Na, F, Ag и др.). Они и определяют нормальный состав эмали зуба. Проницаемость зависит и от других факторов: от химической структуры вещества и свойств 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 точки зрения Mg или размеров ионов нельзя, имеют место другие свойства и сродство иона к гидроксиапатиту эмали.

Основной путь поступления веществ в эмаль — простая и облегченная диффузия. Проницаемость эмали зависит от: размеров микропространств, заполненных H_2O в структуре эмали, размера иона или размера молекулы вещества и способности этих ионов или молекул связываться с компонентами эмали. Например, ион F (0,13 нм) легко проникает в эмаль и связывается с элементами эмали в нарушенном слое эмали, поэтому не проникает в глубокие слои. Ca (0,18 нм) адсорбируется на поверхности кристаллов

эмали, а также легко входит в кристаллическую решетку, поэтому Са откладывается как в поверхностном слое, так и диффундирует внутрь. Йод легко проникает в микропространство эмали, но не способен связываться с кристаллами ГАП, поступает в дентин, пульпу, затем в кровь и депонируется в щитовидной железе и надпочечниках.

Проницаемость эмали снижается под действием химических факторов: KCl, KNO₃, фтористых соединений. F взаимодействует с кристаллами ГАП, создает барьер для глубокого проникновения многих ионов и веществ.

Свойства проницаемости зависят от состава смешанной слюны. Так, слюна по-разному действует на проницаемость эмали. Это связано со свойствами ферментов, существующих в слюне. Например, гиалуронидаза повышает проницаемость Са и глицина, особенно в области кариозного пятна. Химотрипсин и щелочная фосфатаза снижают проницаемость для СаF и лизина. Кислая фосфатаза повышает проницаемость для всех ионов и веществ. Доказано, что в эмаль зуба проникают аминокислоты (лизин, глицин), глюкоза, фруктоза, галактоза, мочевины, никотинамид, витамины, гормоны.

Как было сказано выше, проницаемость зависит также от возраста человека: самая высокая проницаемость отмечается после прорезывания зуба. Она снижается к моменту созревания тканей зуба и продолжает снижаться с возрастом. От 25 до 28 лет повышена резистентность к кариесу, происходит сложный обмен при сохранении постоянства состава эмали. При повышении pH слюны, а также при снижении pH под зубным налетом, где образуются органические кислоты, проницаемость увеличивается вследствие активации деминерализации эмали. На стадии белого и пигментированного пятна больше проницаемость, при этом больше возможность проникновения различных ионов и веществ, а также Са и фосфатов. Это свидетельствует о развитии компенсаторных реакций в ответ на активную деминерализацию. Не каждое кариозное пятно превращается в кариозную полость, кариес развивается в течение очень длительного времени. Например, ночью отмечается резко выраженная гипосаливация, которая приводит к разрушению эмали. Поэтому кариес называют ночной болезнью. Поверхностные образования на зубах, такие как кариозная полость, пелликула, зубной налет, зубной камень, кроме муцина, также могут привести к кариесу.

Муцин — сложный белок, относится к гликопротеидам слюны, который покрывает поверхность зуба и выполняет защитную функцию, защищает от механических и химических воздействий, его защитная роль объясняется особенностями, спецификой аминокислотного состава содержит до 200 аминокислот.

Пелликула (приобретенная пелликула зуба) - это тонкая (1-10 мкм), прозрачная органическая пленка, не содержащая бактерий, образование которой на поверхности зуба,

начинается через 20-30 минут после приема пищи, имеет углеводно-белковую природу. В строении обнаруживается 3 слоя: 2 на поверхности эмали, а третий — в поверхностном слое эмали. Первыми осаждаются кислые белки богатые пролином, далее гликозилированные белки богатые пролином, муцины и многие другие белки, а также низко- и высокомолекулярные углеводы. Приобретенная пелликула зуба регулирует процессы минерализации – деминерализации эмали. Образование приобретенной пелликулы зуба существенно ускоряется при снижении pH полости рта. Пелликула покрывает зубной налет.

Зубной налет — белая мягкая пленка, находится в области шейки и на всей поверхности. Удаляется во время чистки и жесткой пищей. Это кариесогенный фактор. Если центрифугировать зубной налет и пропустить его через фильтр, то выделяется 2 фракции: клеточная и бесклеточная. Клеточная — эпителиальные клетки, стрептококки (15 %), дифтероиды, стафилококки, дрожжеподобные грибы — 75 %. В зубном налете 20% сухого вещества, 80% — H₂O. В сухом веществе есть минеральные вещества, белки, углеводы, липиды. Из минеральных веществ: Ca – 5 мкг/г сухого вещества зубного налета, P — 8,3, Na — 1,3, K — 4,2. Есть микроэлементы: Ca, Str, Fe, Mg, F, Se. F содержится в зубном налете в различных формах: CaF — фторид Ca, комплекс белка с CaF.

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 смешанной слюны. По мере созревания аминокислот они изменяются. Исчезают глицин, аргинин, лизин, увеличивается содержание глутамата. При участии ферментов бактерий зубного налета, из глюкозы синтезируются полимеры — декстран, из фруктозы — леван. Они и составляют основу органической матрицы зубного налета.

Метаболизм зубного налета зависит от характера микрофлоры. Если в ней преобладают стрептококки, то pH меньше, но pH зубного налета может и повышаться за счет преобладания стафилококков, которые обладают уреалитической активностью, расщепляют мочевины, аммиак, дезаминируют аминокислоты. Образовавшийся NH₃ соединяется с фосфатами и карбонатами Ca и Mg и образуется сначала аморфный карбонат и фосфат Ca и Mg, которые идут на образование кристаллов ГАП. Зубной налет, минерализуясь, превращается в зубной камень. В результате образования плотного зубного налета слюна не может контактировать с поверхностью зуба. При этом ее неорганические компоненты переходят в зубной налет, вызывая его минерализацию.

Минерализация и сопровождающий ее рост микроорганизмов, приводят к формированию зубного камня.

Зубной камень начинает формироваться уже через 12 часов после чистки зубов. Процесс его образования длится от 4,5 до 6 месяцев. Зубной камень образуется на шейке и коронке зуба, а также части его корня (рис. 8).



Рис.8. Зубной камень

Для формирования зубного камня требуется наличие зубного налета и появление на нем центров кристаллизации. Около 90% массы зубного камня составляют минеральные вещества. Среди них наиболее распространены кальций, магний и фосфаты. Около 50% всех кристаллических веществ зубного камня приходится на долю фосфата кальция ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$). Его накопление приводит к образованию слабоминерализованного зубного камня, который может легко удаляться с зубов. Другие кристаллические вещества зубного камня представлены CaHPO_4 , Ca_3PO_4 и др. Образование и накопление этих солей происходит при участии щелочной фосфатазы.

В составе зубного камня встречаются также соединения фтора в виде фторапатита, CaF_2 и органические фтор содержащие вещества. Из органических веществ в зубном камне присутствуют белки, свободные аминокислоты, углеводы. При некоторых видах патологии у детей, например врожденных поражениях сердца, происходит отложение зубного камня.

Зубной камень - это патологическое обызвествленное образование на поверхности зубов. Различают наддесневой, поддесневой зубной камень. Они отличаются по локализации, химическому составу и по химизму образования. Количество минеральных веществ в зубном камне различно. Темный зубной камень содержит больше минеральных веществ, чем светлый. Чем больше минерализован зубной камень, тем больше Mg, Si, Str, Al, Pb. Сначала образуются маломинерализованные вещества зубного камня, которые на 50 % состоят из вещества бруслит $\text{CaHPO} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$; октокальцийфосфат $\text{Ca}_8(\text{PO}) \cdot 5\text{H}_2\text{O}$;

карбонатные апатиты $\text{Ca}(\text{POCO})\text{Ca}(\text{PO})\text{CO}(\text{OH})$; гидроксиапатит $\text{Ca}(\text{PO})(\text{OH})$; виктолит – $(\text{CaMg})(\text{PO})$. Есть в зубном камне F, содержится в тех же зубных формах, что и в зубном налете.

Начальные биохимические изменения возникают на границе между поверхностью эмали и основанием зубного камня. Первичным клиническим проявлением является образование кариозного пятна (белого или пигментированного). В этом участке эмали сначала проходят процессы деминерализации, особенно выраженные в подповерхностном слое эмали, а затем происходят изменения в органическом матриксе, что приводит к увеличению проницаемости эмали. Деминерализация происходит только в области кариозного пятна, и она связана с увеличением микропространства между кристаллами ГАП, большей растворимостью эмали в кислой среде. Возможны 2 типа реакций в зависимости от кислотности: $\text{Ca}(\text{PO})(\text{OH}) + 8\text{H}^+ + 10\text{Ca} + 6\text{HPO}_4 + 2\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Ca}(\text{PO})(\text{OH}) + 2\text{H}^+ + \text{Ca}(\text{H}_2\text{O})(\text{PO})(\text{OH}) + \text{Ca}$.

ПАРОДОНТ

Пародонт объединяет комплекс тканей, окружающих зуб и удерживающих его в альвеоле, имеющих генетическую и функциональную общность: периодонт, кость, цемент корня зуба, десна с надкостницей и зубодесневое соединение.

Десна делится на свободную часть и прикрепленную, которая неподвижно соединена с подлежащими тканями за счет соединения волокон собственной оболочки с надкостницей альвеолярных отростков челюстей. У шейки зуба в нее вплетаются волокна циркулярной связки зуба, которая вместе с другими волокнами образует толстую мембрану, предназначенную для защиты периодонта от механических повреждений. Свободная десна прилежит к поверхности зуба, отделяясь от нее десневой бороздкой, которая заполнена десневой жидкостью. Основную массу ткани десны составляют коллагеновые волокна, но кроме них обнаруживаются ретикулярные и эластические волокна. Десна хорошо иннервирована и содержит различные виды нервных окончаний.

Периодонт построен двумя видами соединительной ткани (плотной волокнистой и рыхлой неоформленной), постоянно подвергается воздействию внешних средовых и внутренних факторов, и несмотря на большие перегрузки повреждения не происходит. Это свидетельствует о больших адаптационных возможностях периодонта. Он обладает следующими функциями: барьерной, трофической, рефлекторной регуляции жевательного давления, пластической, амортизирующей, опорно-фиксирующей.

Возрастные изменения тканей пародонта. Инволютивные изменения десны сводятся к следующему: склонность к гиперкератозу, истончение базального слоя, атрофия эпителиальных клеток, гомогенизация волокон субэпителиального слоя десны, снижение числа капилляров, расширение и утолщение стенки сосудов, уменьшение количества коллагена, исчезновение гликогена в клетках шиповидного слоя, уменьшение уровня лизоцима в тканях десны, дегидратация их. Большую роль в старении тканей играют изменения сосудов, коллагена, активности ферментов, иммунобиологической реактивности, когда процессы распада клеток начинают преобладать над процессами их восстановления.

В костной ткани отмечается уменьшение прободающих волокон цемента, усиление гиалиноза, увеличение активности и количества протеолитических энзимов, расширение костномозговых пространств, утолщение кортикальной пластины, расширение каналов остеонов и заполнение их жировой тканью. Разрушение костной ткани с возрастом может быть связано со снижением анаболического действия половых гормонов при относительном преобладании глюкокортикостероидов. Инволютивные сдвиги в периодонте характеризуются исчезновением волокон промежуточного сплетения, деструкцией части коллагеновых волокон, уменьшением числа клеточных элементов.

Описанные выше особенности строения и возрастные изменения позволят более точно и своевременно диагностировать поражения пародонта.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ФТОРА, КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Масса фтора в организме человека составляет около 7 мг; соединения биотика концентрируются в костной ткани, зубах и ногтях. Почти 99% всего организменного фтора находится в твердых тканях в составе фторapatитов. В минеральной фазе преобладают мелкие кристаллы, погруженные в органическую матрицу. Фторид-ион превосходит все прочие ионы по своей способности замещать OH^- благодаря близости их ионных радиусов, одинаковым зарядам и степени гидратации, равной двум. Фтор включается в апатит либо в период формирования первичного кристалла, либо путем замещения OH^- в преобразованном кристалле. В результате реакции замещения образуется смешанная форма апатита, отвечающая формуле $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_{2-x}\text{F}_x$. Содержание этого элемента в кости и зубной эмали составляет обычно 0,05 моль/кг и свидетельствует об отношении OH^- к фтору в молекуле апатита, как 40:1. Среди твердых тканей первое место по содержанию фтора занимает цемент зуба, за ним кость, дентин и эмаль. Фтор играет

существенную роль не только в начальных стадиях минерализации твердых тканей, но и предупреждает их деминерализацию. Фтор придает кристаллам фторапатита большую упорядоченность, снижая тем самым их растворимость при физиологическом значении рН.

В основе биологического действия иона фтора лежит его способность эффективно замещать гидроксид-ион не только в апатите костной ткани, но и в неминерализованных тканях. Кроме того, данный элемент способен включаться в структуру активного центра ферментов, модифицируя их активность.

Всасывание фтора в желудке и тонком кишечнике происходит по принципу простой диффузии, причем скорость и степень этого процесса определяются величиной дозы. Основным путем выделения фтора из организма является моча, с которой удаляются около 90% этого биотика. Выделение фтора через желудочно-кишечный тракт весьма вариабельно, составляет 5-30% и зависит как от содержания неабсорбированных фторидов в пище, так и от его концентрации в организме.

Избыток фтора в окружающей среде (в первую очередь, в питьевой воде) приводит к фтористой интоксикации и проявляется в полости рта в виде флюороза зубов. В свою очередь недостаток фтора может привести к остеопорозу и кариесу.

КАЛЬЦИЙ

Кальций относится к макроэлементам. Общее количество его в организме составляет 1,4% от массы тела. Кальций содержится в каждой клетке человеческого организма. В основном этот элемент находится в костной и зубной тканях. В среднем взрослый человек в сутки должен потреблять 1г кальция, хотя потребность в нем составляет только 0,5г. Это связано с тем, что кальций, вводимый с пищей, только на 50% всасывается в кишечнике, поскольку в желудочно-кишечном тракте он образует труднорастворимые соединения (фосфат кальция и кальциевые соли жирных кислот). Среди продуктов, богатых данным элементом, необходимо отметить все молочные. Так, в двух стаканах молока содержится около 470 мг кальция, что составляет почти половину суточной потребности взрослого человека.

В организме концентрация ионов кальция регулируется гормонами (кальцитонин, кальцитриол, паратгормон – смотри раздел 1.1).

В костях и зубах взрослого человека около 1 кг элемента находится в виде гидроксиапатита. В крови и лимфе этот биотик имеется как в ионизированном, так и в соединении с белками, углеводами, липидами. Он участвует в механизме свертывания крови (IV фактор). Ионы кальция принимают активное участие в передаче нервных и

гормональных импульсов, сокращении мышц, регулировании сердечных сокращений и др.

ФОСФОР

По содержанию в организме человека (0,95%) фосфор относится к макроэлементам. Фосфор – элемент органоген и играет исключительно важную роль в обмене веществ. Фосфор в виде фосфатов входит в состав белков (фосфопротеины) – 0,5-0,6% от общего количества, нуклеиновых кислот, моно- и динуклеотидов, фосфолипидов и ряда других соединений. Фосфор является основой скелета (кальций ортофосфат, гидроксиапатит) и зубов (гидроксиапатит, фторапатит и др.).

Многие реакции биосинтеза осуществляются благодаря разрыву макроэргических фосфатных связей. Фосфатная буферная система является одной из основных буферных систем крови. Кроме того, моносахариды и глицерол не могут использоваться клетками в качестве источников энергии или предшественников в анаболических процессах без предварительного фосфорилирования, как и некоторые витамины, образование активных форм которых связано с этой реакцией.

Обмен фосфора в организме тесно связан с обменом кальция и регулируется теми же гормонами (см. выше).

Суточная потребность взрослого человека в фосфоре составляет 1,3 г. Фосфор настолько распространен в пищевых продуктах, что случаи его явной недостаточности практически не встречаются. Однако, далеко не весь фосфор, содержащийся в пищевых продуктах, может всасываться, поскольку данный процесс зависит от многих факторов: pH, соотношения между содержанием кальция и фосфора в пище, наличия жирных кислот, но в первую очередь от содержания витамина D.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (кариес, пародонтит, сиалоаденит, сиалозы)

КАРИЕС

В настоящее время достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза кариеса.

Гипотеза патогенеза кариеса:

- Нервно-трофический кариес рассматривается как результат условий существования человека и воздействия на него факторов внешней среды. Большое значение авторы придавали ЦНС.
- Трофическая. Механизм развития кариеса заключается в нарушении трофической роли одонтобластов.
- Пелационная теория. Кариес есть результат пелации эмали комплексами смешанной слюны. Кариес — результат одновременного протеолиза органических веществ и пелации минеральных веществ эмали.
- Ацидогенная или химико-кариозитозная. В основе лежит действие кислореагирующих веществ на эмаль зуба и участие микроорганизмов в кариозном процессе. Предложена 80 лет назад и лежит в основе современной гипотезы патогенеза кариеса.

Кариесогенные факторы делятся на факторы общего и местного характера. К факторам общего характера относятся неполноценное питание: избыток углеводов, недостаток Са и Р, дефицит микроэлементов, витаминов, белков и др. болезни и сдвиги в функциональном состоянии органов и тканей. Также играет роль неблагоприятное воздействие в период прорезывания зубов и созревания и в первый год после прорезывания.

Местные факторы:

- зубной налет и бактерии;
- изменение состава и свойств смешанной слюны (сдвиг рН в кислую сторону, недостаток F, уменьшается количество и соотношение Са и Р и др.);
- углеводная диета, углеводные пищевые остатки.

Противокариесогенные факторы и кариесорезистентность зубов

Восприимчивость к кариесу зависит от типа минерализации твердых тканей зуба. Желтая эмаль более кариесоустойчивая. С возрастом происходит уплотнение кристаллической решетки и кариесорезистентность зубов увеличивается.

Кариесорезистентности способствует замещение ГАП на фторапатиты. Кариесорезистентность поверхностного слоя эмали объясняется повышенным содержанием в ней микроэлементов: Zn, Fe, Va, вольфрам и др. Se, Si, Cd, Mg являются кариесогенными. Кариесорезистентности зубов способствует витамины D, С, А, В и др.

Противокариесогенными свойствами обладают вещества, входящие в состав смешанной слюны. При этом особое значение имеет концентрация в слюне лимонной кислоты. Также кариесорезистентность зависит от содержания в слюне фтора и стронция.

Фтор содержится во всех тканях организма. Фтор присутствует в тканях ротовой полости в нескольких формах:

- в кристаллической форме в виде фторапатита: зубы, кости;
- в комплексе с гликопротеидами, образуя органический матрикс эмали, дентина, костей;
- 2/3 общего количества фтора в ионном состоянии содержится в крови и слюне.

Проницаемость эмали для фтора выше в слабокислой среде. С возрастом количество фтора в костях повышается, при этом у детей количество фтора значительно увеличивается в твердых тканях ротовой полости в период созревания зубов и сразу после их прорезывания.

Известно, что фтор принимает участие в процессе минерализации зубов и костей, усиливая прочность связи фторапатитов между ионами Са в кристаллической решетке. Кроме того, фтор связывается с белками органического матрикса. При этом создается прочная связь между кристаллами ГАП и фторапатитов. Фтор способствует активизации процесса преципитации апатитов смешанной слюны и тем самым повышает ее реминерализующую функцию.

Однако при употреблении фторав больших количествах возникает отравление фтористыми соединениями. Применение больших доз фторсодержащих препаратов приводит к нарушению обмена углеводов, липидов, тормозит тканевое дыхание. Вследствие этого повышается хрупкость костей и возникает их деформация, что свидетельствует о нарушении фосфорно-кальциевого обмена и причиной развития рахита. При этом применение витаминов Д и А существенного эффекта не оказывает.

Роль аскорбиновой кислоты в метаболизме тканей и органов полости рта:

Аскорбиновая кислота – это низкомолекулярное органическое соединение - присутствует в костной ткани в относительно большом количестве - до 1 % от общей массы, что в 20 раз больше, чем в печени. Наряду с этим, активность фермента цитратсинтазы, катализирующего образование цитрата из ацетил-КоА и оксалоацетата (ОА), в костной ткани значительно выше активности других энзимов. Эти факты подчеркивают особую роль цитрата в метаболических процессах в костной

ткани. Действие аскорбиновой кислоты связывают с его участием в окислительно-восстановительных реакциях. Она ускоряет дегидрирование и восстановление коферментов НАДН и др., активирует окисление глюкозы по ПФП, столь характерное для пульпы зуба.

- Витамин С влияет на синтез гликогена, который используется в зубах как основной источник энергии в процессе минерализации.
- Витамин С активизирует многие ферменты углеводного обмена.
- Витамину С принадлежит непосредственное участие в биосинтезе белка. Дефицит витамина С влияет на состояние пародонта, что приводит к уменьшению образования межклеточного вещества в соединительной ткани. Авитаминоз С изменяет реактивность тканей зуба, что приводит к развитию цинги.

Посттрансляционные модификации коллагена. Гидроксилирование пролина и лизина.

Гидроксилирование пролина и лизина начинается в период трансляции коллагеновой мРНК на рибосомах и продолжается на растущей полипептидной цепи вплоть до её отделения от рибосом. После образования тройной спирали дальнейшее гидроксилирование пролиловых и лизиловых остатков прекращается. Реакции гидроксилирования катализируют оксигеназы, связанные с мембранами микросом. Пролиловые и лизиловые остатки в Y-положении пептида (-Гли-х-у-)п подвергаются действию, соответственно, пролил-4-гидроксилазы и лизил-5-гидроксилазы. Проллил-3-гидроксилаза действует на некоторые остатки пролина в X-положениях. Необходимыми компонентами этой реакции являются α -кетоглутарат, O_2 и кофермент витамин С (аскорбиновая кислота). Донором этой реакции является молекула O_2 . Один атом кислорода присоединяется к C-4 пролина, второй атом O_2 включается в сукцинат, который образуется при декарбоксилировании α -кетоглутарата.

Гидроксилазы пролина и лизина содержат в активном центре атом железа Fe^{2+} . Для сохранения атома железа в ферроформе необходим восстанавливающий агент. Роль этого агента выполняет кофермент гидроксилаз - аскорбиновая кислота, которая легко окисляется в дегидроаскорбиновую кислоту. Обратное превращение происходит в ферментативном процессе за счёт восстановленного глутатиона. Гидроксилирование пролина необходимо для стабилизации тройной спирали коллагена, ОН-группы гидроксипролина (Нур) участвуют в образовании водородных связей. А гидроксилирование лизина очень важно для последующего образования ковалентных

связей между молекулами коллагена при сборке коллагеновых фибрилл. При цинге - заболевании, вызванном недостатком витамина С, нарушается гидроксирование остатков пролина и лизина. В результате этого образуются менее прочные и стабильные коллагеновые волокна, что приводит к большой хрупкости и ломкости кровеносных сосудов с развитием цинги. Клиническая картина цинги характеризуется возникновением множественных точечных кровоизлияний под кожу и слизистые оболочки, кровоточивостью дёсен, выпадением зубов, анемией.

Регуляция обмена коллагена

Синтез коллагена регулируется разными способами. Аскорбиновая кислота стимулирует синтез коллагена и протеогликанов, а также пролиферацию фибробластов. Особую роль в регуляции синтеза коллагена играют гормоны. Глюкокортикоиды тормозят синтез коллагена, во-первых, путём снижения уровня мРНК проколлагена, а во-вторых - ингибированием активности ферментов пролил- и лизилгидроксилазы. Недостаточное гидроксирование остатков пролина и лизина повышает чувствительность коллагена к действию коллагеназы и неспецифических протеаз. Макроскопически угнетающее действие глюкокортикоидов на синтез коллагена проявляется уменьшением толщины дермы, а также атрофией кожи в местах продолжительного парентерального введения этих гормонов. На синтез коллагена влияют также половые гормоны, рецепторы к которым обнаружены не только в строме половых органов, но и в фибробластах других органов и тканей. Обмен коллагена в матке находится под контролем половых гормонов. Синтез коллагена кожи зависит от содержания эстрогенов, что подтверждает тот факт, что у женщин в менопаузе снижается содержание коллагена в дерме.

Роль цитрата в метаболических процессах в костной ткани

Цитрат легко образует растворимые соли Ca^{2+} и, являясь переносчиком кальция, обеспечивает его поступление в минерализующиеся ткани. Так как цитрат является хелатом, легко связывающим Ca^{2+} , то увеличение его концентрации в крови снижает ее свертываемость. Реакция Ca^{2+} с цитратом может идти по разным схемам в зависимости от рН среды, концентрации Ca^{2+} и других факторов. Продукция цитрата гормонозависимый процесс. Она интенсифицируется гормоном паращитовидных желез (ПТГ).

Основной процесс, в котором образуется цитрат, это ЦТК (1-я реакция катализируется цитратсинтазой). Активность этого фермента в костной ткани и зубах выше, чем в других тканях. Синтез цитрата связан с функцией панкреатической и щитовидной желез.

Инсулин активизирует этот процесс. Цитрат существует в 2 формах — растворимой (образуется в ЦТК, подвергается окислению) и нерастворимой (входит в состав минеральных компонентов кости и зуба). Растворимая форма обладает высокой комплексообразующей способностью, принимает участие в процессе минерализации тканей, соединяясь с Са, образует растворимую транспортную форму Са. Нерастворимая форма адсорбируется на поверхности кристаллов ГАП и прочно связывается с ними. Белковая часть этого цитрата включается в эмаль и дентин и наиболее подвержена кариесу. Эта форма цитрата играет роль в патогенезе кариеса, так как цитрат определяет свойства растворимости и проницаемости эмали.

Минерализация- это процесс поступления в эмаль зуба необходимых элементов для образования кристаллов ГАП. Деминерализация — противовоспалительный процесс, связанный с растворением кристалла, разрушением эмали. Эти процессы могут находиться в химическом равновесии и обеспечивать постоянство состава зубов, или же может преобладать какой-либо из этих процессов. Главным условием поддержания гомеостаза минерального обмена в зубах являлся перенасыщенность слюны ГАП-ом, при гидролизе, которого образуется Са и H_2PO_4 .

Перенасыщенность слюны — это свойство, характерное для всех биологических жидкостей, например: пота, спинномозговой жидкости и панкреатического сока. 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 большая ее растворимость. При снижении рН от 6 до 5 степень насыщения ГАП снижается в 6,3 раза, а при большем рН от 6 до 8 степень насыщения ГАП повышается почти в 100 раз. Активируются процессы минерализации тканей зуба, снижается растворимость т. к. образуется зубной камень. Свойство растворимости эмали определяется константой произведения растворимости (К_{ПР}) . Эта 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 $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Ca}^{2+} + \text{H}_2\text{PO}_4^-$, при рН 6,0 – 6,2. К_{ПР} определяется концентрацией ионов Са и HPO_4 , поэтому соль будет гидролизироваться. Значит, перенасыщенность эмали ГАП являлся защитным механизмом, уравнивающим процессы минерализации и деминерализации, что обеспечивает постоянство состава и структуры тканей. Современные представления о минерализации твердых тканей зуба включает 2 этапа:

1. Образование органического матрикса.

2. Обызвествление этого матрикса.

Оба процесса требуют большой затраты тепла, участия специфических ферментов, белков, ионов Ca и P, регулируется гормоном и витаминами, образовавшейся органический матрикс обладает ферментативной активностью. Есть специальные ферменты, которые активируют процессы осаждения минеральных веществ на органическом матриксе, к ним относится щелочная фосфатаза. Она обладает свойством освобождать неорганический фосфат из органических соединений. Этот P взаимодействует с Ca, образуется P – Ca соли, которые откладываются там, где действует этот фермент (это гипотеза Робисона). Доказано, что процесс минерализации ингибируется пирофосфатом, а фермент пирофосфорилаза, расщепляющая пирофосфат, снимает это ингибирование. Пирофосфорилаза присутствует только в минеральных тканях, поэтому минерализация характерна только для этих тканей, нехарактерна для всех остальных тканей, где есть практически все компоненты, необходимые для минерализации, но нет пирофосфорилазы.

Заболевания с поражением тканей периодонта

Заболевания с поражением тканей периодонта объединяют патологические процессы, затрагивающие десны (гингивит), костные альвеолы и другие структуры, окружающие корень зуба (собственно периодонтит), и являются основной причиной разрушения и выпадения зубов у взрослых.

Начальной, ранней фазой периодонтита является **гингивит** – воспаление десен, которое возникает в результате неадекватного ухода за полостью рта. Наиболее частыми возбудителями являются анаэробные грамотрицательные микроорганизмы (например, *Prevotella intermedia*). Клейкий зубной налет, состоящий преимущественно из бактерий, накапливается вдоль края десен и в местах, малодоступных чистке. После 72 ч возможно уплотнение сохранившегося налета с образованием зубного камня, который невозможно удалить обычной зубной щеткой.

Во время беременности, менструации, в период полового созревания, при применении противозачаточных средств частота развития гингивита возрастает. Кроме того, отмечено, что прием некоторых лекарственных препаратов (например, фенитоина, циклоспорина, нифедипина) нередко сопровождается явлениями гингивита. Гиперплазия ткани десен, вызываемая этими препаратами, затрудняет удаление зубного налета и способствует

развитию воспаления. В подобных случаях необходима отмена лекарственного препарата, нередко и хирургическая коррекция (удаление гиперплазированной ткани).

Аналогичная ситуация наблюдается при идиопатическом наследственном фиброматозе десен.

Воздействие тяжелых металлов (висмут) также способно вызывать гингивит.

Симптомы простого гингивита включают покраснение и отечность десен, которые легко кровоточат во время еды и при контакте с зубной щеткой. Болевые ощущения обычно отсутствуют. Десны могут отставать от поверхности зуба. Формирование десневых абсцессов наиболее характерно для пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом.

Гингивит на фоне гиповитаминоза С (цинга, скорбут) сопровождается выраженной кровоточивостью. Дефицит ниацина (пеллагра), помимо этого, характеризуется высокой склонностью к развитию других инфекций полости рта.

Острый герпетический гингивит, стоматит протекает с очерченным болевым синдромом. Характерно наличие множественных поверхностных изъязвлений на слизистой оболочке полости рта.

Гингивит при беременности развивается на фоне изменений гормонального профиля. Нередко наличие тошноты в I триместре не позволяет осуществлять должный уход за полостью рта. Под воздействием слабых раздражителей (зубной камень или шершавый край пломбы) происходит опухолевидное разрастание ткани десны в межзубном промежутке («опухоль беременности»), легко кровоточащее при контакте. Возможно формирование пиогенных гранулем. Лечение должно включать удаление «опухоли», зубного камня, инструментальное очищение поверхности зубов от налета, коррекция состояния пломб.

Десквамативный гингивит, развивающийся в период менопаузы, характеризуется недостаточным образованием кератинсодержащих клеток эпителия десен, их повышенной ранимостью, появлением кровоточивости и болевых ощущений. Десквамации эпителия может предшествовать образование пузырьков. Заместительная терапия половыми гормонами приводит к стиханию явлений гингивита.

Подобная симптоматика может возникать при вульгарной пузырчатке и пемфигоиде, в части случаев как паранеопластический процесс. Лечение требует системного назначения кортикостероидных гормонов (при исключении онкологического заболевания).

Гингивит может выступать в качестве первого проявления лейкоза (до 25% случаев у детей). Он развивается в результате инфильтрации десен клетками опухоли, а также на

фоне имеющегося иммунодефицита. Тромбоцитопения сопровождается выраженной кровоточивостью десен.

При **перикороните** зуб (обычно – это прорезывающийся зуб мудрости) частично или полностью скрыт отеком десны. В десневой «ловушке» скапливаются жидкость, бактерии, кусочки пищи. Инфекция может распространиться на глотку и щеку.

Общие правила лечения гингивитов включают удаление зубного налета, зубного камня, соблюдение правил гигиены полости рта, устранение других способствующих факторов. Лицам с повышенной предрасположенностью к воспалительным заболеваниям периодонта целесообразно профилактически производить очищение зубов от налета инструментально у стоматолога (от 2 раз в месяц до 2–4 раз в год), использовать препараты, способствующие местной защите слизистой ротовой полости (имудон).

Острый некротизирующий язвенный гингивит (ангина Винсента) сопровождается болью во рту, кровотечением, быстро прогрессирующим изъязвлением нередко обширных участков слизистой оболочки. Иногда протекает в гангреноподобной форме, напоминая ному, с поражением как мягких тканей, так и костных структур. К развитию этой формы гингивита предрасполагают эмоциональное и физическое переутомление, истощение, особенно в условиях недостаточной гигиены полости рта, курение. Патогенез заболевания связывают с агрессивным влиянием анаэробных микроорганизмов – обитателей полости рта, таких как *Prevotella intermedia*, спирохеты. Нередко ангина Винсента является проявлением СПИДа. Пораженная поверхность покрыта серым некротическим налетом, легко кровоточит. Этим проявлениям сопутствует субфебрильная лихорадка.

Лечебные мероприятия включают тщательное удаление некротизированной ткани и зубного налета в режиме максимального щажения, под местной анестезией. Больному необходимы режим отдыха, адекватное питание и восполнение жидкости.

Местно применяют антибактериальные средства и антисептики (например, смазывание гелем Метрогил Дента 2 раза в день, частое полоскание 1,5% раствором перекиси водорода). В течение первых суток назначают анальгетики.

При тяжелом течении (лихорадка, увеличение площади поражения) требуется системное применение антибиотиков, эффективных в отношении грамотрицательных анаэробов. Эффективно сочетание антибиотикотерапии с иммуностимулирующими препаратами, оказывающими действие в полости рта. К таким препаратам относится имудон, являющийся иммуностимулятором бактериального происхождения. Имудон активизирует фагоцитоз, увеличивает содержание в слюне лизоцима, известного своей антибактериальной активностью. Имудон стимулирует иммунокомпетентные клетки, увеличивает количество секреторных IgA в слюне и замедляет окислительный метаболизм

нейтрофилов. Оптимальная доза 6 – 8 т. в сутки. Противопоказанием к применению является повышенная чувствительность к препарату.

Периодонтит – воспалительно-деструктивное поражение структур, окружающих корень зуба. Постепенное накопление зубного налета и отложение зубного камня в десневом кармане способствуют его углублению, в результате инфицированное содержимое проникает в промежуток между стенкой костной альвеолы и корнем зуба. Создаются благоприятные условия для размножения анаэробной микрофлоры. Происходит расплавление связок зуба, его расшатывание и выпадение.

Симптомами периодонтита являются покраснение, кровоточивость и болезненность десен; образование глубоких десневых карманов. Рентгенография позволяет уточнить состояние костной ткани, окружающей корень зуба.

Локализованный ювенильный периодонтит, ассоциированный с *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter*, *Eikenella corrodens*, *Wolinella recta* и другими анаэробами, вызывает быстрое выраженное образование десневых карманов, разрушение костной ткани. Установлено, что в патогенезе этого заболевания принимают участие наследственные дефекты хемотаксиса нейтрофилов и повреждение тканей токсинами микроорганизмов (лейкотоксином, коллагеназой, эндотоксином). Периодонтит взрослых связывают с агрессивным воздействием *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, других грамотрицательных организмов на фоне снижения механизмов местной защиты.

Лечение периодонтита проводит специалист-стоматолог (очистка глубоких десневых карманов, подрезание отслоившихся десен). В случае формирования абсцессов может возникнуть необходимость местного и системного применения антибиотиков и т.д..

Инфекции тканей периодонта могут являться причиной преходящей бактериемии и развития осложнений (например, бактериального эндокардита) после удаления зуба. В подобных случаях целесообразно «прикрытие» стоматологического вмешательства антибиотиками.

Воспалительные заболевания слизистой и мягких тканей полости рта .

При рецидивирующем афтозном стоматите на слизистой оболочке рта периодически (с ремиссиями до нескольких лет или с непрерывными рецидивами) появляются одиночные или сгруппированные беловатые болезненные изъязвления, окруженные венчиком гиперемии, диаметром менее 5–10 мм. Центральная часть представляет собой область некротизированного эпителия. Изъязвления сохраняются в течение нескольких недель, заживают иногда с образованием рубца. Появление афт на подвижных участках слизистой оболочки рта, лишенных кератина (внутренняя поверхность щек, язык, глотка, мягкое

небо), отличает их от герпетической сыпи, которая покрывает также и кератинизированные участки (десны, твердое небо).

Лечебные мероприятия носят симптоматический характер (местные анестетики, анальгетики, защитная паста с карбоксиметилцеллюлозой, нитрат серебра, СО₂-лазер, суспензия тетрациклина). При распространенных поражениях, непрерывно рецидивирующем течении назначают преднизолон в начальной дозе 40 мг в сочетании с имудоном.

Ангина Людвига – целлюлит подъязычного или подчелюстного пространства, характеризующийся быстрым распространением. Обычно возникает как осложнение периодонтита нижних коренных зубов. Появляются фебрильная лихорадка, слюнотечение. Отек сублингвального пространства со смещением языка кверху и кзади может приводить к обструкции дыхательных путей. Лечебные хирургические мероприятия направлены на дренирование клетчатки полости рта. Назначают активные в отношении стрептококка и анаэробной микрофлоры полости рта антибиотики.

Нома – молниеносно протекающая гангрена тканей полости рта или лица, чаще развивающаяся у крайне ослабленных и истощенных пациентов или у детей. Рассматривается как очень тяжелая форма ангины Винсента. Этиологический фактор – анаэробы, обитающие в полости рта, особенно часто – фузоспирохеты (*Fusobacterium nucleatum*). Принципы лечения включают хирургическую обработку раны, назначение пенициллина в высокой дозе (по 500 мг 4 раза в день внутримышечно или внутривенно) в комбинации с метронидазолом (по 500 мг 3 раза в день внутривенно), коррекцию общего состояния пациента.

Герпетическая сыпь («холодные» язвочки, везикулы) локализуется чаще на слизистой оболочке губ, иногда на слизистой оболочке щек, языке. Сыпь сохраняется 10–14 дней. Прогноз заболевания благоприятный, однако нередко развивается дегидратация из-за невозможности приема больным адекватного количества жидкости на фоне болевого синдрома. Лечение симптоматическое.

Кандидозный стоматит, вызываемый грибами рода *Candida*, развивается преимущественно в состоянии иммунодефицита (на фоне терапии иммуносупрессорами, ВИЧ-инфекции, тяжелого общего состояния) или в качестве осложнения антибиотикотерапии. На слизистой оболочке полости рта обнаруживаются пятна молочно-белого налета, при удалении которых обнажается эрозированная поверхность. Для лечения и профилактики этих заболеваний разработан эффективный комбинированный препарат – гель Метрогил Дента. В его составе сочетаются метронидазол (оказывающий антипротозойное и антибактериальное действие против

анаэробных простейших и анаэробных бактерий, вызывающих гингивит и периодонтит) и хлоргексидин (антисептик бактерицидного действия против широкого круга вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, дрожжей).

Применение Метрогила Дента показано при острых гингивитах, остром некротизирующем язвенном гингивите Винсента, хроническом гингивите (отечной, гиперпластической, атрофической/десквамативной форме), хроническом периодонтите, периодонтальном абсцессе, рецидивирующем афтозном стоматите, зубной боли инфекционного происхождения. После нанесения геля в течение 15 мин нельзя полоскать рот и принимать пищу.

4.2. ФЛЮОРОЗ

Флюороз зубов возникает как результат избыточных концентраций фторидов в питьевой воде и продуктах питания. При этом установлено, что концентрация биотика в питьевой воде более 1,5 мг/л приводит к флюорозу зубов I-II степеней, более 2 мг/л - к флюорозу III и IV степеней и легкому поражению скелета. На развитие флюороза влияют ежедневное употребление чая, в котором содержится определенное количество фтора в зависимости от сорта, режим ультрафиолетового облучения, который значительно повышает устойчивость организма к фтору.

Поступление в организм большого количества фтора вызывает снижение энергетической эффективности тканевого дыхания и дисбаланс уровней кальция и магния в печени, изменение белкового, липидного, углеводного, минерального обменов, нарушение функционального состояния системы гипофиз-щитовидная железа.

В идентичных условиях организм ребенка накапливает больше фтора, чем организм взрослого. Отмечено также, что у школьников, употребляющих воду с концентрацией фтора 4 мг/л, наблюдается нарушение биоэлектрических процессов в сердечной мышце.

Хроническая интоксикация соединениями фтора вначале сопровождается изменениями мягких тканей, которые развиваются обычно задолго до возникновения типичных изменений в зубах и костях скелета. При флюорозе тяжело страдают также печень, почки, центральная нервная система, эндокринные железы.

Таким образом, повышенное поступление фтора токсически действует практически на все системы.

Для профилактики данного страдания в очагах эндемического флюороза следует ограничить в пищевом рационе детей, беременных и кормящих матерей мясо (говядину, баранину, свинина не аккумулирует фтор), топленое масло, чай (в отдельных сортах грузинского чая концентрация фтора в 300 раз превышает его суточную потребность), заменив его молоком, фруктами и соками. Увеличить употребление в зимнее время овощей. Разъяснять матерям необходимость более длительного (до года) кормления детей грудью. Обучать детей гигиене полости рта. Полезно назначать осенью, зимой и весной в течение 3-4 недель курсы витаминизации – витамины А, С, В₁, В₂, В₆, глицерофосфат кальция в возрастных дозах.

Проведение вышеназванных профилактических мероприятий позволяет резко снизить поражаемость зубов флюорозом в местностях с высоким содержанием фтора в питьевой воде (по ГОСТу его содержание в питьевой воде должно находиться в пределах от 0,8 до 1,5 мг/л).

Сиалоаденит, сиалозы

Классическими исследованиями И.П. Павлова обоснована высокая чувствительность слюнных желез к действию на организм физиологических и патогенных раздражителей. Реактивные изменения в слюнных железах на действие разных патогенных факторов называются сиалозами. Последние часто являются проявлением общего заболевания организма и обусловлены нарушением секреции слюны, расстройством нейроэндокринной регуляции метаболизма слюнных желез (сахарный диабет, гипотериоз) или развитием в них аутоиммунного процесса.

Давно известна связь поджелудочной железы и слюнных желез. При сахарном диабете увеличение массы околоушных желез (гипертрофия) нередко возникает задолго до явных проявлений болезни, что зависит от активизации синтеза и секреции пептида с инсулиноподобным действием – паротина.

Воспаление слюнных желез – сиалоаденит имеет вирусное или бактериальное происхождение (вирус эпидемического паротита, гриппа, герпеса) или возникает вследствие нарушений метаболизма при общих заболеваниях, которые приводят к проникновению инфекции в слюнные железы. Важное значение в развитии сиалоаденитов имеет гипосаливация. Для сиалоаденита характерно снижение функции железы, уменьшение выделения густого секрета, в котором накапливается слущенный эпителий, лейкоциты и большое количество микроорганизмов. Цитологический и биохимический состав секрета при сиалоаденитах зависит от их генеза, формы, стадии, тяжести заболевания и системных изменений в организме.

Общие принципы терапии воспаления слюнных желез предполагают применение противовоспалительных средств, стимулирующих слюноотделение, витаминотерапию, коррекцию энергетического обмена, использование ингибиторов протеолитических ферментов (трасилол, контрикал). Обоснована высокая эффективность терапии сиалоаденитов с помощью антиоксидантов (Рыбалов О.В.).

Слюнокаменная болезнь (сиалолитиаз) – образование камней в протоках слюнных желез. Большое значение в ее развитии играет нарушение минерального (кальциевого) обмена, накопление в протоках слюнных желез белковых преципитатов, которые служат центрами формирования камней. Слюнные камни состоят из неорганических солей и эпителиальных клеток, бактерий, грибов, слизи. Характерное проявление заболевания – задержка или значительное снижение выделения слюны, клеточных элементов, лейкоцитов, что придает ей густую консистенцию. Вследствие недостаточности выделения слюны ослабления ее функции при сиалозах и сиалоаденитах часто возникает множественный кариес.

Биохимические подходы широко используются в диагностике и обосновании терапии стоматологических заболеваний. Глубокое понимание молекулярных основ биохимии и патохимии – залог успешного овладения сложными проблемами клинической стоматологии.

ТЕСТЫ

1. К КОМПАКТНОЙ КОСТНОЙ ТКАНИ ОТНОСЯТСЯ

1. диафизы длинных костей
2. эпифизы длинных костей
3. широкие кости
4. пульпа зуба

2. ГУБЧАТАЯ КОСТНАЯ ТКАНЬ ПРИСУТСТВУЕТ

1. в хрящах
2. в диафизах длинных костей
3. в дентине зуба
4. в широких костях

3. САМОЙ ПРОЧНОЙ МИНЕРАЛИЗОВАННОЙ ТКАНЬЮ ЯВЛЯЕТСЯ

1. дентин зуба
2. тела длинных костей
3. эмаль зуба
4. альвеолярный отросток

4. ОСНОВНЫМИ ОРГАНИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ КОСТНОЙ ТКАНИ ЯВЛЯЮТСЯ

1. эластин
2. гликоген
3. гиалуроновая кислота
4. коллаген
5. хондроитинсульфаты

5. К НЕКОЛЛАГЕНОВЫМ БЕЛКАМ КОСТНОЙ ТКАНИ ОТНОСЯТСЯ

1. остеоонектин
2. актомиозин
3. фиброин
4. кератин

6. КОЛЛАГЕН В КОСТНОЙ ТКАНИ ОТВЕЧАЕТ

1. за образование первичных кристаллов гидроксиапатита
2. за повышенную прочность ткани
3. за регуляцию дифференцировки клеток костной ткани
4. за накопление в ней минеральных компонентов

7. ОСОБАЯ РОЛЬ СРЕДИ ОРГАНИЧЕСКИХ КИСЛОТ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИНАДЛЕЖИТ

1. молочной кислоте
2. лимонной кислоте
3. пировиноградной кислоте
4. янтарной кислоте

8. ЛИМОННАЯ КИСЛОТА В КОСТНОЙ ТКАНИ

1. отвечает за поддержание pH межклеточной жидкости
2. связывает ионы Ca^{2+} , повышая их растворимость
3. необходима для энергообеспечения ткани
4. входит в прочные апатитные комплексы

9. КОСТНАЯ ТКАНЬ УЧАСТВУЕТ В ОБЕСПЕЧЕНИИ

1. постоянства содержания различных ионов в крови
2. процессов кроветворения
3. поддержания pH крови
4. защиты от микроорганизмов

10. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПОТРЕБНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ, ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ, ОБЕСПЕЧИВАЮТСЯ

1. за счёт обмена глюкозы
2. за счёт обмена жиров
3. за счёт расщепления гликогена
4. за счёт разрушения белков

11. ПО ИНТЕНСИВНОСТИ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В КОСТНОЙ ТКАНИ СРАВНИМ

1. с мышечной тканью
2. с печенью
3. с нервной тканью
4. с эритроцитами

12. МИНЕРАЛЬНАЯ ФАЗА КОСТНОЙ ТКАНИ ПРЕДСТАВЛЕНА В ОСНОВНОМ

1. кристаллами гидроксиапатита
2. фосфатом кальция
3. кристаллами фторапатита
4. кристаллами гидроксифторапатита

13. САМЫМИ ПРОЧНЫМИ КРИСТАЛЛАМИ КОСТНОЙ ТКАНИ ЯВЛЯЮТСЯ

1. гидроксиапатит
2. хлорапатит

3. гидроксифторапатит
4. цитратапатит

14. САМЫМИ НЕПРОЧНЫМИ КРИСТАЛЛАМИ КОСТНОЙ ТКАНИ ЯВЛЯЮТСЯ

1. фторапатит
2. цитратапатит
3. карбонатапатит
4. гидроксиапатит

15. ФОРМА КРИСТАЛЛОВ ГИДРОКСИАПАТИТА В КОСТНОЙ ТКАНИ

1. гексогональная
2. шаровидная
3. октогональная
4. тетрагональная

16. К МАКРОЭЛЕМЕНТАМ КОСТНОЙ ТКАНИ ОТНОСЯТСЯ

1. кальций
2. фтор
3. магний
4. кремний

17. В КРИСТАЛЛИЧЕСКУЮ РЕШЁТКУ ГИДРОКСИАПАТИТА МОГУТ ВКЛЮЧАТЬСЯ КАТИОНЫ

1. натрия
2. стронция
3. калия
4. серы

18. СОСТАВ АНИОНОВ КРИСТАЛЛОВ АПАТИТОВ В КОСТНОЙ ТКАНИ МОЖЕТ ВКЛЮЧАТЬ

1. COO^-
2. SO_3^{2-}
3. CO_3^{2-}
4. NO_3^-

19. НАИБОЛЕЕ ВЕЛИКА НОРМА ПОТРЕБЛЕНИЯ КАЛЬЦИЯ С ПИЩЕЙ

1. у детей
2. у беременных женщин
3. у взрослых
4. у женщин после менопаузы

20. ПО СОДЕРЖАНИЮ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА НАИБОЛЕЕ СБАЛАНСИРОВАННЫМ ПРОДУКТОМ ПИТАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1. рыба
2. сыр
3. молоко
4. творог

21. ПИТЬЕВАЯ ВОДА СЛУЖИТ ДЛЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ИСТОЧНИКОМ

1. карбонатов
2. фторидов
3. фосфатов
4. нитратов

22. СОДЕРЖАНИЕ МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В КРОВИ ПОДДЕРЖИВАЕТСЯ ЗА СЧЁТ

1. механизма потения
2. работы почек
3. поступления из пищеварительного тракта
4. костной ткани

23. ДЛЯ ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВИЧНЫХ КРИСТАЛЛОВ ГИДРОКСИАПАТИТА В КОСТНОЙ ТКАНИ АБСОЛЮТНО НЕОБХОДИМЫ

1. молекулы коллагена
2. ионы фтора
3. молекулы гиалуроновой кислоты
4. лимонная кислота

24. НАЧАЛЬНАЯ ФАЗА МИНЕРАЛИЗАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ НАЗЫВАЕТСЯ

1. эпитакия
2. нуклеация
3. кристаллизация
4. осаждение

25. К ФЕРМЕНТАМ, СТИМУЛИРУЮЩИМ МИНЕРАЛИЗАЦИЮ КОСТНОЙ ТКАНИ, ОТНОСЯТСЯ

1. фосфодиэстераза
2. щелочная фосфатаза
3. пирофосфатаза
4. фосфотрансфераза

26. ДЛЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО РОСТА ПЕРВИЧНЫХ МИКРОКРИСТАЛЛОВ ГИДРОКСИАПАТИТА

1. нужны только фосфорно-кальциевые соли
2. необходимо наличие органической матрицы
3. необходимо действие специфических регуляторов
4. нужны особые ферментные комплексы

27. МИНЕРАЛИЗАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ НАЧИНАЕТСЯ

1. в остеобластах
2. в межклеточном пространстве около остеобластов
3. в остеоцитах
4. на эндоплазматическом ретикулууме остеобластов

28. РЕЗУЛЬТАТОМ ДЕЙСТВИЯ ПАРАТГОРМОНА ЯВЛЯЕТСЯ

1. упрочение костной ткани
2. увеличение уровня кальция в крови
3. уменьшение содержания кальция в крови
4. увеличение выведения кальция с мочой

29. ДЛЯ ТОГО, ЧТОБЫ ЗАДЕРЖАТЬ КАЛЬЦИЙ В КОСТНОЙ ТКАНИ, НЕОБХОДИМО ДЕЙСТВИЕ

1. паратгормона
2. тиреокальцитонина
3. активной формы витамина Д
4. витамина А

30. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА Д У ВЗРОСЛЫХ ПРОЯВИТСЯ

1. рахитом
2. остеопорозом
3. остеомаляцией
4. остеопорозом

31. ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ

1. костная масса становится больше
2. кости становятся более мягкими
3. кости становятся более хрупкими из-за уменьшения содержания минеральных компонентов
4. в костной ткани формируются отдельные кальциевые конгломераты

32. ОСТЕОМАЛЯЦИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ

1. избытка витамина Д у взрослых
2. нехватки поступления кальция и фосфора с пищей

3. недостаточности витамина А
4. нарушения синтеза коллагена

33. ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ КОСТНОЙ ТКАНИ БУДЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

1. при нехватке витамина Д
2. при недостатке витамина Е
3. при гиповитаминозе С
4. при гиперкортицизме
5. при длительной неподвижности

34. В КОСТНОЙ ТКАНИ БОЛЬШЕ ВСЕГО ГИДРОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ СОДЕРЖИТСЯ

1. в остеобластах
2. в остеокластах
3. в остеоцитах
4. в межклеточном веществе

35. К РЫХЛОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЗУБА ОТНОСЯТ

1. дентин
2. цемент
3. пульпу
4. эмаль

36. ЭМАЛЬ ЗУБА ОБРАЗУЕТСЯ КАК РЕЗУЛЬТАТ РАБОТЫ

1. одонтобластов
2. фибробластов
3. амелобластов
4. остеоцитов

37. ОСНОВНЫЕ КЛЕТКИ ПУЛЬПЫ ПРЕДСТАВЛЕНЫ

1. макрофагами
2. одонтобластами
3. остеокластами
4. плазмоцитами

38. ПОСЛЕ ТРАВМЫ ЗУБА

1. наблюдается регенерация одонтобластов
2. разрушенный слой одонтобластов не восстанавливается
3. слой одонтобластов замещается малодифференцированными клетками
4. увеличивается объём дентина

39. ОСНОВНОЕ НАЗНАЧЕНИЕ КЛЕТОК ПУЛЬПЫ

1. синтез соединений, нужных для образования дентина
2. снабжение эмали минералами
3. противодействие инфекции
4. обеспечение питания цемента корня

40. ПУЛЬПА СПОСОБНА ЗАЩИЩАТЬ ЗУБ ОТ ИНФЕКЦИИ

1. благодаря особому составу её основного вещества
2. за счёт лейкоцитов ткани
3. благодаря активному кровоснабжению
4. за счёт особого строения волокнистых структур

41. ВЫСОКАЯ СКОРОСТЬ СИНТЕЗОВ В ОДОНТОБЛАСТАХ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ

1. хорошим кровоснабжением пульпы
2. обширной иннервацией пульпы
3. специфическими ферментами в клетках
4. действием гормонов

42. С ВОЗРАСТОМ В ПУЛЬПЕ ЗУБА

1. клеток становится больше
2. нарушается кровоснабжение
3. уменьшается содержание волокон
4. активируется пролиферация клеток

43. ПРИ РАЗРУШЕНИИ МОЛЕКУЛ ОСНОВНОГО ВЕЩЕСТВА ПУЛЬПЫ

1. нарушится диффузия воды, ионов и других молекул
2. пульпа станет более плотной
3. увеличится поступление ионов из пульпы в дентин
4. произойдёт инфицирование ткани

44. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПУЛЬПЫ ЗАВИСИТ ОТ НАЛИЧИЯ ВИТАМИНОВ

1. Е
2. К
3. Д
4. А
5. РР и В₁

45. В ОДОНТОБЛАСТАХ ПУЛЬПЫ ОЧЕНЬ АКТИВНО ПРИСХОДИТ

1. обмен коллагена
2. окисление жирных кислот
3. цикл Кребса
4. расщепление различных белков

46. МЕТАБОЛИЗМ ПУЛЬПЫ ОТЛИЧАЕТСЯ

1. очень высокой интенсивностью
2. незначительной скоростью процессов синтеза
3. анаэробным характером
4. зависимостью от целостности эмали

47. ПРОДУКТЫ МЕТАБОЛИЗМА ПУЛЬПЫ

1. нужны, главным образом, для эмали зуба
2. поступают, главным образом, в дентин
3. используются только пульпой
4. поступают в плазму крови

48. ДИФфуЗИЯ И ТРАНСПОРТ ИОНОВ И РАЗЛИЧНЫХ МОЛЕКУЛ В МЕЖКЛЕТОЧНОМ ВЕЩЕСТВЕ ПУЛЬПЫ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ

1. молекулами гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов
2. наличием воды
3. хорошим кровоснабжением
4. канальцевой структурой

49. ПРИ ОТМИРАНИИ ПУЛЬПЫ

1. не будет регенерировать дентин
2. произойдёт деминерализация эмали
3. зуб разрушится
4. изменится состав периодонта

50. ВОЛОКНИСТЫЕ СТРУКТУРЫ ПУЛЬПЫ ОТНОСЯТСЯ

1. к производным коллагена
2. к эластиновым комплексам
3. к фибронектиновым белкам
4. к кальцийсвязывающим белкам

51. ДЕНТИН ЗУБА ЗНАЧИТЕЛЬНО ТВЁРЖЕ

1. костей скелета
2. цемента зуба

3. эмали зуба
4. кристаллов гидроксифторапатита

52. СОДЕРЖАНИЕ МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В ДЕНТИНЕ СОСТАВЛЯЕТ

1. 90%
2. 70%
3. 50%
4. 30-40%

53. ДЕНТИН ПРОЧНЕЕ КОСТИ ПОТОМУ, ЧТО

1. содержит значительно больше минеральных веществ
2. содержит кристаллы гидроксиапатита
3. содержит больше фторапатита
4. содержит значительно меньше белков

54. ДЕНТИН ЗАЧАТКА ЗУБА

1. минерализуется сразу же при формировании
2. минерализуется только после образования органической матрицы
3. совсем не содержит минеральных веществ
4. совсем не содержит белка

55. В ЗАЧАТКЕ ЗУБА МИНЕРАЛИЗАЦИЯ ДЕНТИНА ПРОИСХОДИТ ПРИ УЧАСТИИ

1. амелобластов
2. одонтобластов
3. остеобластов
4. фибробластов

56. ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБА ДЕНТИН

1. не меняется в течение всей жизни
2. способен регенерировать
3. увеличивается в объёме
4. становится менее прочным

57. В ПРОЦЕССЕ РЕГЕНЕРАЦИИ ДЕНТИН ПОЛУЧАЕТИ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА

1. из пульпы
2. из эмали
3. из слюны через эмаль
4. из периодонта

58. СОДЕРЖАНИЕ ОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ЭМАЛИ СОСТАВЛЯЕТ

1. 1,5%
2. 3%
3. 5%
4. 10%

59. СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ЭМАЛИ

1. такое же, как в дентине
2. меньше, чем в дентине
3. такое же, как в компактной кости
4. такое же, как в цементе зуба

60. СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ В ЭМАЛИ

1. достигает 40%
2. на уровне 30%
3. больше 50%
4. 15-20%

61. ЛИМОННОЙ КИСЛОТЫ В ЭМАЛИ СОДЕРЖИТСЯ

1. больше, чем в дентине
2. меньше, чем в дентине
3. больше, чем в плазме крови
4. столько же, сколько в остеобластах

62. КРИСТАЛЛЫ ГИДРОКСИАПАТИТА В ЭМАЛИ

1. такой же формы, как в костной ткани
2. такой же формы, как в дентине
3. отличаются от кристаллов и дентина, и костной ткани
4. значительно меньше, чем в других твёрдых тканях

63. ЭМАЛЕВЫЕ ПРИЗМЫ - ЭТО ОБРАЗОВАНИЯ

1. более крупные, чем кристаллы гидроксиапатитов
2. совпадают по величине с кристаллами гидроксиапатитов
3. вклинивающиеся в подлежащий дентин
4. формирующиеся в поверхностном слое эмали

64. ЭМАЛЬ ЗАЧАТКА ЗУБА И ЭМАЛЬ ЗРЕЛОГО ЗУБА РАЗЛИЧАЮТСЯ

1. разным содержанием кальция

2. разным содержанием эластина
3. формой кристаллов гидроксиапатита
4. величиной эмалевых призм

65. В ЭМАЛИ ЗАЧАТКА ЗУБА СОДЕРЖИТСЯ КАЛЬЦИЯ

1. столько же, сколько в зрелой эмали;
2. столько же, сколько в мягких тканях
3. больше, чем в зрелой эмали
4. не содержится совсем

66. ПРОЧНОСТЬ ЭМАЛИ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ

1. плотностью эмалевых призм
2. изогнутостью и взаимным вклиниванием призм друг в друга
3. величиной призм
4. особой формой призм

67. РОСТ И ОРИЕНТАЦИЯ КРИСТАЛЛОВ В ЭМАЛИ ЗАВИСИТ

1. от органического матрикса эмали
2. от доступности минеральных компонентов
3. от снабжения эмали витаминами
4. от работы ферментов

68. МИНЕРАЛИЗАЦИЯ ЭМАЛИ И ДЕНТИНА

1. завершается до прорезывания зуба
2. заканчивается сразу же после прорезывания зуба
3. продолжается длительное время после прорезывания зуба
4. продолжается всю жизнь

69. СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА В ЗРЕЛОЙ ЭМАЛИ

1. совпадает с дентином
2. меньше, чем в дентине
3. самое незначительное среди всех минерализованных тканей
4. совпадает с пульпой

70. КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ БЕЛКА ЭМАЛИ

1. совпадает с дентином
2. совпадает с костной тканью
3. отличается от дентина и костной ткани
4. совпадает с составом кератина

71. ОСНОВНЫМИ БЕЛКАМИ ЭМАЛИ ЯВЛЯЮТСЯ

1. коллаген
2. коллаген и кератин
3. различные неколлагеновые белки
4. кальцийсвязывающие белки

72. ПРИ МИНЕРАЛИЗАЦИИ ЭМАЛИ

1. количество белка не меняется
2. содержание белка резко снижается
3. происходит накопление белка
4. белок исчезает полностью

73. К БЕЛКАМ ЭМАЛИ ОТНОСЯТСЯ

1. коллаген
2. амелогенины и энамелины
3. гла-белок
4. остеокальцин

74. ВСЕ БЕЛКИ ЭМАЛИ ПО СОСТАВУ

1. простые белки
2. содержат остатки фосфорной кислоты
3. относятся к гликопротеинам
4. являются минералопротеинами

75. БЕЛКОВАЯ МАТРИЦА В ЗАЧАТКАХ ЭМАЛИ

1. определяет высокую степень минерализации эмали
2. обеспечивает начальное образование кристаллов гидроксиапатита и их правильный рост
3. обеспечивает накопление ионов кальция в месте минерализации
4. определяет величину образующихся кристаллов

76. НАЧАЛЬНОЕ СВЯЗЫВАНИЕ КАЛЬЦИЯ И ФОСФАТОВ НА БЕЛКОВОЙ МАТРИЦЕ ЭМАЛИ ОБЕСПЕЧИВАЮТ

1. COOH-группы аспарагиновой и глутаминовой кислот
2. OH-группы треонина
3. амидные группы глутамина
4. NH₂-группы аргинина

77. ТЕРМИН «СОЗРЕВАНИЕ ЭМАЛИ» ОБОЗНАЧАЕТ

1. накопление кальция и фосфатов после прорезывания зуба
2. изменение качества и состава белков
3. образование гидроксифторapatита в поверхностном слое эмали
4. изменение микроэлементного состава эмали

78. РАСТВОРИМОСТЬ ЭМАЛИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ

1. при увеличении в ней содержания гидроксифторapatита
2. при замене кальция в кристаллах на стронций
3. в результате увеличенного образования карбонатапатита
4. при включении в кристаллы фторид-анионов

79. ПРИ ДЕЙСТВИИ ВЫСОКИХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ФТОРА НА ЭМАЛЬ

1. она становится более прочной
2. её поверхностный слой может разрушаться из-за растворения образующегося фторида кальция
3. свойства эмали не меняются
4. образуется больше гидроксиapatита

80. ОСНОВНЫМ ИСТОЧНИКОМ МИНЕРАЛОВ ДЛЯ ЗРЕЛОЙ ЭМАЛИ ЯВЛЯЕТСЯ

1. слюна
2. пульпа
3. десневая жидкость
4. жидкости пищи

81. ПРОНИЦАЕМОСТЬ ЭМАЛИ УМЕНЬШАЕТСЯ

1. с возрастом
2. под действием гиалуронидазы
3. при кислом значении pH
4. под действием тиреокальцитонина

82. ПРОНИЦАЕМОСТЬ ЭМАЛИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ

1. при щелочном значении pH
2. под действием кислой и щелочной фосфатаз
3. с возрастом
4. под действием паротина-S

83. ВОЗМОЖНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРИСТАЛЛОВ В ЗРЕЛОЙ ЭМАЛИ ОБУСЛОВЛЕНА

1. особым составом слюны
2. процессами ионного обмена в эмали
3. поступлением ионов в эмаль из пульпы
4. проницаемостью эмали

84. САМАЯ БЫСТРАЯ СТАДИЯ ИОННОГО ОБМЕНА В ЭМАЛИ

1. стадия обмена между внешним слоем кристалла и его внутренними участками
2. обмен между ионами гидратной оболочки и поверхностью кристалла
3. обмен между омывающей жидкостью и гидратной оболочкой
4. обмен между полноценным кристаллом и кристаллом с вакансиями

85. СТОМАТОЛОГИ МОГУТ ПОВЛИЯТЬ НА ИОННЫЙ ОБМЕН В ЭМАЛИ

1. на всех его стадиях
2. только на первой стадии
3. на первой и второй стадиях
4. только на третьей стадии

86. ИОННЫЙ ОБМЕН В ЭМАЛИ БУДЕТ АКТИВИРОВАТЬСЯ

1. при увеличении в слюне содержания минералов
2. при нулевом поверхностном заряде кристаллов
3. при возникновении на эмали кариозных повреждений
4. с возрастом

87. ПО СВОИМ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИМ СВОЙСТВАМ ЭМАЛЬ

1. одинакова по всей толщине
2. наиболее плотная в поверхностном слое
3. уплотняется в более глубоких слоях
4. наиболее плотная у эмалево-дентинной границы

88. К КАРИЕСОГЕННЫМ МИКРОЭЛЕМЕНТАМ ОТНОСЯТСЯ

1. селен
2. фтор
3. ванадий
4. золото

89. ПРОТИВОКАРИЕСНЫМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЛАДАЮТ

1. кадмий
2. фтор
3. селен
4. свинец

Вопросы

1. Какие минеральные и органические компоненты входят в состав эмали зубов?
2. Какие тканеспецифические белки встречаются в эмали зуба? Где они синтезируются и какое значение имеют?
3. Опишите стадии образования эмали зубов.
4. Объясните понятия “демнерализация” и “реминерализация эмали”? Какое значение имеют эти процессы?
5. Опишите химический состав дентина. Какие минеральные вещества входят в их состав?
6. Какие белки присутствуют в дентине?
7. Какие виды дентина вам известны? В чем различия между ними?
8. Опишите химический состав цемента зуба? Что вы знаете о белках цемента и их значении?
9. Что такое пульпа зуба? Какие функции она выполняет?
10. Каков химический состав пульпы?
11. Опишите органические компоненты основного вещества пульпы.
12. Что такое зубной налет и как он образуется? Какова роль зубного налета в развитии кариеса?
13. Что такое зубной камень и как он образуется? Какова роль зубного камня в возникновении заболеваний полости рта?
14. Что такое “слюна” и какое она имеет значение?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

ЗАДАЧА №1

Больной предъявляет жалобы на общую слабость, ухудшение зрения, повышение аппетита (полифагия), жажду (полидипсия), частые мочеиспускания (полиурия). При осмотре выявлены воспалительные явления в тканях пародонта. В крови уровень глюкозы 10 ммоль/л, повышено содержание гликозилированного гемоглобина. Со снижением количества какого гормона связана данная патология?

ЗАДАЧА №2

У больного с множественным кариесом отмечается обильное отложение зубного налета. В смешанной слюне повышено содержание лактата. Какой метаболический процесс приводит к накоплению молочной кислоты?

ЗАДАЧА №3

У больного с множественным кариесом в смешанной слюне снижено значение рН и повышена вязкость. Чем обусловлены данные изменения?

ЗАДАЧА №4

Больной жалуется на хроническую боль в суставах. В моче в значительных количествах обнаружены пролин и оксипролин.

1.Нарушение метаболизма какого вещества наблюдается у этого пациента?

ЗАДАЧА №5

Остеобласты синтезируют белок остеокальцин, содержащий 49 аминокислотных остатков. Глутаминовая кислота в составе остеокальцина подвергается посттрансляционному карбоксилированию.

1.Напишите данную реакцию карбоксилирования.

2. Укажите роль остеокальцина в минерализации костной ткани.

ЗАДАЧА №6

К стоматологу обратилась мать по поводу гипоплазии эмали молочных зубов у ребенка. Из анамнеза: женщина во время беременности принимала тетрациклин. Чем обусловлено

нарушение созревания эмали зуба у ребенка?

ЗАДАЧА №7

У ребенка при осмотре полости рта отмечается изъеденность эмали, темно-коричневые пятна. Был поставлен диагноз: флюороз зубов. Какой неорганический ион в биоптатах эмали будет снижен?

ЗАДАЧА №8

У ребенка отмечается изъеденность эмали, темно-коричневые пятна. Был поставлен диагноз: флюороз зубов. Формирование каких кристаллов будет нарушаться при созревании эмали?

ЗАДАЧА №9

В смешанной слюне определяются мицеллы, основу которых составляют неорганические вещества. Назовите белки смешанной слюны, которые стабилизируют мицеллярную фазу слюны?

ЗАДАЧА №10

Для пародонтита характерна активация перекисного окисления липидов в тканях пародонта. Активность каких ферментов антиоксидантной защиты изменятся в смешанной слюне?

ЗАДАЧА №11

Для пародонтита характерно большое количество над- и поддесневого зубного камня. В образовании наддесневых зубных отложений активно участвуют микроорганизмы. Какие ферменты этих микроорганизмов активны при образовании зубных отложений?

ЗАДАЧА №12

У пациента с пародонтитом средней степени тяжести повышен распад белков тканей пародонта. Какие ферменты будут участвовать в этом процессе?

ЗАДАЧА №13

При пародонтите в слюне определяется уменьшение количества ингибиторов протеиназ. С чем это связано?

ЗАДАЧА №14

У пациента в полости рта наблюдаются множественные изъязвления слизистой оболочки, не поддающиеся лечению витамином А и другими препаратами. С отсутствием какого фермента в слюне это может быть связано?

ЗАДАЧА №15

При увеличении концентрации АДФ в клетке скорость циклатрикарбоновых кислот быстро увеличивается.

1. Увеличение активности какого фермента (ферментов) приводит к ускорению реакций всего цикла?
2. Каков механизм активирующего эффекта избытка АДФ?

ЗАДАЧА №16

Во время пожара из горящего дома вынесен пострадавший, который не имел ожогов, но находился в бессознательном состоянии. С большим трудом удалось вернуть его к жизни.

1. В чем причина тяжелого состояния пострадавшего и какие меры нужно принять для спасения больного?

ЗАДАЧА № 17

В отделение поступил больной с жалобами на обильную многократную рвоту и диарею в течение дня.

1. Объясните, какие механизмы предотвращают обезвоживание организма.
2. Назовите гормоны, регулирующие водно-солевой обмен в организме.
3. Опишите механизм действия и эффект стероидного гормона, участвующего в этом процессе.

ЗАДАЧА №18

В африканских странах дети получают пищу преимущественно растительного происхождения, связанную с определенной культурой (монодиета). При этом часто наблюдается малокровие, мышечные дистрофии, отставание в росте и развитии, светлый цвет кожи.

1. Объясните появление этих симптомов.

ЗАДАЧА №19

Здоровых крыс длительное время содержали на искусственной белковой диете, исключаящей аланин и аспаратат.

- 1.Изменится ли азотистый баланс у этих животных?
- 2.Если изменится, то как и почему?
- 3.Дайте характеристику азотистого баланса.

ЗАДАЧА №20

У новорожденного ребенка наблюдается потемнение мочи при контакте с воздухом.

Вспомнив энзимопатии обмена аминокислот, объясните, накоплением какого продукта обусловлен этот симптом.

- 1.Обмен какой аминокислоты нарушен при данном заболевании?
- 2.Назовите это заболевание, напишите схему соответствующего процесса.

ЗАДАЧА №21

У пациента отсутствуют механизмы защиты от ультрафиолетовых лучей, он быстро получает солнечные ожоги, загар не появляется. Укажите причины появления данных признаков (симптомов). Для этого:

1. Назовите синтез какого вещества нарушен в организме этих людей?
2. Напишите схему его образования.
3. Назовите фермент, дефект которого вызывает перечисленные симптомы.

ЗАДАЧА №22

У пациента с жалобами на боли в печени определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ) в крови.

- 1.Активность какого фермента увеличится в большей степени при нарушении функции печени и почему?

ЗАДАЧА №23

При тяжелых вирусных гепатитах у больных может развиваться печеночная кома, обусловленная, в частности, токсическим действием аммиака на клетки мозга.

- 1.Какова причина столь значительного накопления аммиака в крови?
- 2.Для обоснования ответа вспомните, что происходит с аммиаком в печени здорового человека?
- 3.Напишите схему этого процесса.

ЗАДАЧА №24

Известно, что при цинге в моче больных могут появляться парагидроксифенилпируват и гомогентизиновая кислота.

1. Почему в моче больных цингой появляются указанные метаболиты?
2. Напишите схему реакций обмена фенилаланина, укажите реакции, которые нуждаются в витамине С.

ЗАДАЧА №25

1. Рассчитайте, сколько молекул АТФ потребуется для синтеза в печени одной молекулы глюкозы из лактата.
2. Как изменится синтез глюкозы при снижении отношения АТФ/АДФ?
3. Объясните почему.

ЗАДАЧА №26

При некоторых заболеваниях (например, злокачественные новообразования поджелудочной железы) наблюдается повышенный синтез инсулина. У больных при этом наблюдается усиленное чувство голода, повышенная утомляемость, слабость. В дальнейшем присоединяется нарушение мозговой деятельности.

1. Почему развиваются описанные симптомы?
2. Каков механизм наблюдаемых нарушений мозговой деятельности?

ЗАДАЧА №27

В крови больного после ее хранения в холодильнике в течение 16 – 24 часов появляется сливкообразный слой над прозрачной сывороткой. В крови значительно увеличено содержание триглицеридов, концентрация холестерина слегка повышена. Клинических признаков атеросклероза нет.

1. К какому типу можно отнести данную гиперлиппротеинемию?
2. Каков механизм обнаруженных нарушений в липидном обмене?

ЗАДАЧА №28

Родители обеспокоены излишним весом ребенка. Без рекомендаций врача они резко уменьшили потребление углеводов, не изменив количества потребляемого жира, и увеличили содержание белка в рационе. Через несколько недель у ребенка ухудшилось самочувствие, появилась рвота.

1. Какие изменения в обмене возникли у ребенка?
2. Какое биохимическое исследование необходимо сделать?

3. Какие изменения в рационе питания необходимо было внести, чтобы избежать ошибок?

4. Почему Вы так думаете?

ЗАДАЧА №29

У 9-месячного ребенка выявлен рахит. Расстройств пищеварения не отмечается. Ребенок много находится на солнце, получал витамин D₃, но проявления рахита не уменьшилось. Почему для лечения рахита у данного ребенка врач назначил кальцитриол? Для обоснования ответа:

1. Перечислите причины возникновения рахита у детей
2. Назовите причину рахита у данного ребенка
3. Какой гормон образуется из витамина D₃?

ЗАДАЧА №30

При наличии загрязнения окружающей среды стронцием (Sr40) у людей наблюдаются частые переломы и недоразвитие конечностей. Объясните влияние радиоактивного стронция на прочность костной ткани. Для этого:

1. представьте формулу основного апатита костной ткани здорового человека;
2. опишите изменения, происходящие в структуре апатитов костной ткани жителей данной местности;
3. объясните, как изменение состава апатитов костной ткани влияет на ее прочность.

ЗАДАЧА №31

Почему у женщин в период менопаузы наблюдается повышенная хрупкость костей?

ЗАДАЧА №32

У женщины с хроническим заболеванием почек развился остеопороз.

1. Недостаток какого вещества является основной причиной этого осложнения?

ЗАДАЧА №33

В сыворотке крови ребенка выявлено понижение содержания фосфата кальция. При осмотре выявлено позднее закрытие родничка, асимметрия головы, позднее прорезывание зубов.

1. Какой предположительный диагноз может быть поставлен этому пациенту?
2. Какие еще специфические симптомы могут подтвердить диагноз?
3. Каков механизм возникновения этих симптомов?
4. Что нужно делать для профилактики этого заболевания?

ЗАДАЧА №34

У больного с хроническим гепатитом и нефритом наблюдается рахитоподобное заболевание, сопровождающееся интенсивной деминерализацией костей, несмотря на меры профилактики.

1. Объясните механизм данного осложнения у больных.
2. Укажите роль витамина D и его активной формы в организме.
3. Почему нарушение функций печени и почек приводят к нарушению их образования?

ЗАДАЧА №35

Известно, что даже однократное введение глюкокортикоидов снижает уровень маркера костного синтеза – остеокальцина, а длительное их применение приводит к развитию остеопороза с вымыванием неорганического компонента костной ткани и нарушением структуры органического матрикса кости.

1. Какова химическая природа глюкокортикоидов?
2. В чем состоит механизм влияния данных гормонов на метаболизм костной ткани?

ЗАДАЧА №36.

При старении снижается эластичность кожи и формируются морщины.

1. Как меняются содержание воды, соотношение основное вещество/волокна,
2. Как изменяются физико-химические свойства коллагена, снижение содержания каких компонентов происходит, какие волокна в дерме становятся преобладающими при старении тканей.

ЗАДАЧА 37

1. При каких патологических состояниях в межклеточном веществе соединительной ткани увеличивается количество кислых гликозаминогликанов?
2. С генетическим дефектом каких ферментов связано формирование этой группы наследственных заболеваний?

ЗАДАЧА 38

У ребенка отмечается изъеденность эмали, темно-коричневые пятна. В биоптатах эмали определяется высокое содержание фтора, общего белка и пониженное содержание кальция.

1. Назовите заболевание, характеризующееся данными клиническими проявлениями.
2. Каково содержание белка в здоровой эмали взрослого человека?

3. Какие основные белки входят в состав эмали человека?
4. Какова нормальная концентрация фтора в питьевой воде?
5. Какова роль фтора в составе эмали?

ЗАДАЧА 39

В больницу поступил грибник, по ошибке употребивший в пищу бледную поганку.

1. В чем причина отравления и смерти пациента?
2. В каком процессе участвует ингибируемый фермент?
3. Каково биологическое значение этого процесса?
4. Какие еще ферменты участвуют в этом процессе и какие функции они выполняют?
5. Что такое ингибирование?

ЗАДАЧА 40

Тетрациклины применяются в качестве антибактериального средства.

1. Какой процесс ингибирует тетрациклин?
2. Что такое ингибирование?
3. Какие этапы выделяют в этом процессе?
4. На каком этапе и каким образом действует тетрациклин?
5. Какие органеллы участвуют в этом процессе?

ЗАДАЧА 41

У пациента, обратившегося к врачу с жалобами на общую слабость и обильное мочеиспускание, анализ мочи выявил её низкую удельную плотность, уменьшение количества мочевины и креатинина и отсутствие глюкозы.

1. С какой патологией связаны данные изменения?
2. Какова причина данного заболевания?
3. Каков механизм снижения удельной плотности мочи при данном заболевании?
4. Какие вещества влияют на величину удельной плотности мочи?
5. При каком заболевании появляется глюкоза в моче?

ЗАДАЧА 42

В плазме крови у пациента, жалующегося на боли в мелких суставах, выявлено повышение концентрации мочевой кислоты.

1. С какой патологией связаны данные изменения?

2. Из каких соединений образуется мочева́я кислота?
3. Что приводит к повышению концентрации мочево́й кислоты?
4. Какие ферменты участвуют в образовании мочево́й кислоты?
5. Какое вещество используется для снижения концентрации мочево́й кислоты?

ЗАДАЧА 43

При обследовании девочки 3 лет с прогрессирующим отставанием умственного развития было обнаружено повышенное содержание фенилпирувата в моче. Содержание фенилаланина в крови было повышено.

1. Для какого заболевания характерно появление в моче фенилпирувата?
2. В чем причина его возникновения?
3. Как часто возникает это заболевание?
4. Напишите схему превращений фенилаланина при данном заболевании
5. Какие рекомендации можно дать людям с данным заболеванием?

ЗАДАЧА 44

В смешанной слюне пациента определяется высокая активность АСТ, АЛТ, кислых протеиназ и щелочной фосфатазы, $pH_{\text{слюны}}=8,2$.

1. При каком заболевании наблюдаются данные изменения?
2. Почему в норме в смешанной слюне низкая активность протеиназ?
3. Какие ингибиторы протеиназ присутствуют в смешанной слюне?
4. Какие продукты трансаминазных реакций образуют центры кристаллизации на поверхности эмали?
5. Какие факторы, присутствующие в полости рта, предотвращают возникновение данного заболевания?

Литература:

1. Биохимия органов полости рта. Тарасенко Л.М., Непорода К.С., Полтава 2007.
2. Биологически активные вещества слюнных желёз. Сукманский О.И., 1991.
3. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия 1. М. Медицина 2007
4. Северин Е.С. Биохимия с упражнениями и задачами. - М.: «Геотар-Медиа», 2008.
5. Вавилова Т.П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. - М. «Геотар-Медиа», 2008.
6. Чиркин А.А., Данченко Е.О. Биохимия Минск. Из-во «Белорусский дом печати», 2010.
7. Албертс Б. И др. Молекулярная биология клетки. В 3-х тт. - М., 1993
8. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. - М., 1998
9. Биохимия. Краткий курс с упражнениями и задачами. / Под ред. Северина Е.С., Николаева А.Я. - М., 2001
10. Биохимия. Учебник / под ред. Е.С. Северина. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003 - 784с.
11. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. - Екатеринбург, 1994
12. Гринштейн Б., Гринштейн А. Наглядная биохимия. - М., 2000
13. Керридж Д., Типтон К. Биохимическая логика. Количественные задачи для студентов. - М., 1974.
14. Кнорре Д.Г., Мызина С.Д. Биологическая химия. - М., 1998
15. Кольман Я., Рём К.-Г. Наглядная биохимия. - М., 2000
16. Марри Р. и др. Биохимия человека. В 2-х тт. - М., 1993
17. Мещлер Д. Биохимия. - М., 1980
18. Николаев А.Я. Биологическая химия. - М., 2001
19. Овчинников Ю.А. Биоорганическая химия. - М., 1987
20. Эллиот В., Эллиот Д. Биохимия и молекулярная биология. - М., 2000

Н.П.Микаелян, О.С. Комаров

**БИОХИМИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ
ПОЛОСТИ РТА В НОРМЕ И ПРИ
ПАТОЛОГИИ**

Учебное пособие

Под общей редакцией проф. Шестопалова А.В.

Отпечатано в типографии ООО «Мещёра+»

Сдано в набор 12.02.2019 г. Выход в свет 01.03.2019 г.

Объём 4,14 усл.п.л. Тираж 50 экз. Заказ № 131.

Адрес типографии: г. Щёлково, ул. Свирская, д.8а.

Тел.: 8 (496) 56-2-18-81.