



Пародонт.
Биохимические
аспекты
некоторых
заболеваний
полости рта



Пародонт-это комплекс тканей ,которые окружают зуб и обеспечивают фиксацию в челюстных костях. В этот комплекс включают



-десну

-надкостницу (периост)

-периодонтальную связку, соединяющую корень зуба с костной лункой

-костную ткань альвеолярных отростков

-цемент корня зуба

1. Десна

Состоит из многослойного плоского ороговевающего эпителия и собственной пластинки с поверхностным сосочковым и более глубоким сетчатым слоем.

Собственная пластинка десны по строению напоминает дерму кожи. Ее поверхностный сосочковый слой представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью с кровеносными капиллярами и многочисленными чувствительными окончаниями.

Сетчатый слой образован толстыми переплетающимися коллагеновыми волокнами.

В десне выделяют прикрепленную (альвеолярную) и свободную (маргинальную) части, последняя из которых состоит из межзубного сосочка и клинической десневой борозды .

Поскольку в десне нет подслизистой основы, на большем протяжении собственная пластинка десны плотно срастается с надкостницей альвеолярных отростков челюстей, чем объясняется наличие прикрепленной (альвеолярной) части.

Между зубом и десной имеется пространство (щель) – десневая борозда (0,8 – 2,5 мм).

В апикальном направлении десна переходит в тяжи переходной складки . Граница между ними имеет вид неровной волнистой линии (муко-гингивальное соединение).

На границе между свободной и прикрепленной частью десны имеется неглубокий десневой желобок, идущий параллельно краю десны на расстоянии около 0,5— 1,5 мм от него.

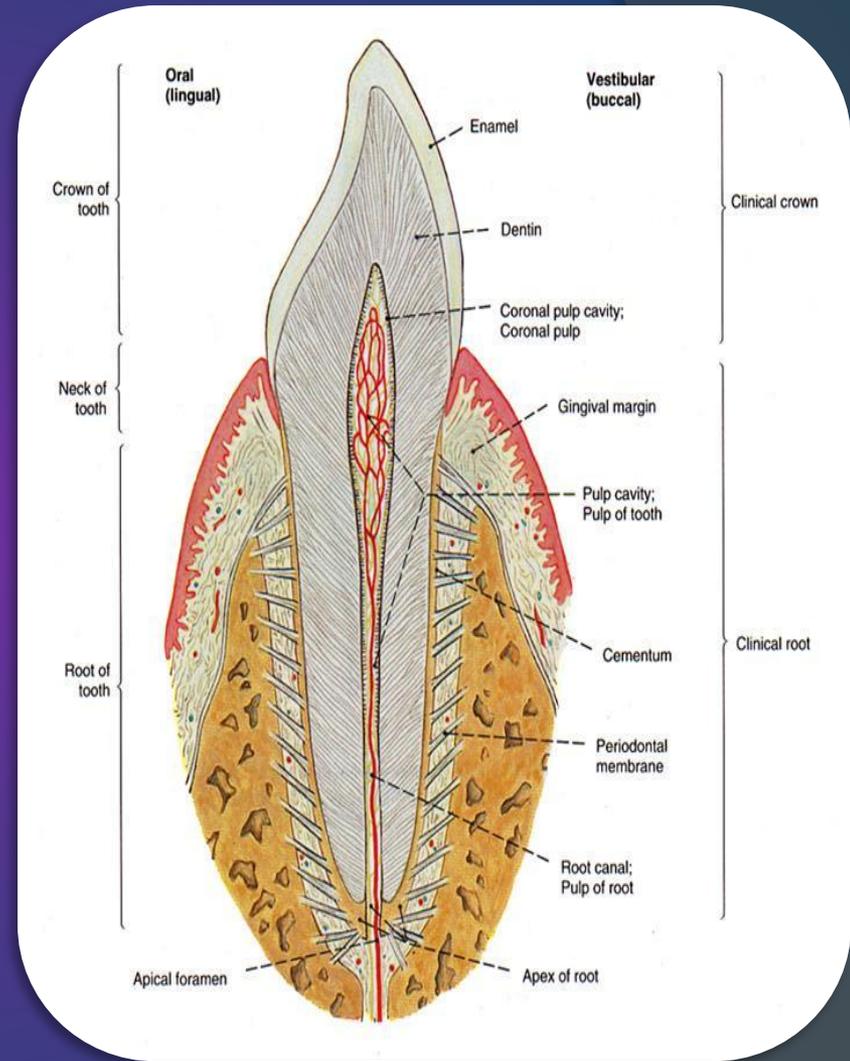
В десневой борозде находится нестерильная десневая жидкость. В ней содержатся вода, белки, иммуноглобулины, система комплемента, ферменты, электролиты, слущенные эпителиоциты, лейкоциты, микроорганизмы.

При воспалении десны из-за повышения проницаемости кровеносных сосудов в десневой борозде увеличивается образование десневой жидкости. В результате воздействия продуктов жизнедеятельности бактерий при воспалении тканей пародонта увеличивается количество лейкоцитов, мигрирующих в десневую жидкость.

2. Костная ткань альвеолы

Наружные и внутренние поверхности альвеолярных отростков (частей) состоят из компактного вещества пластинчатой кости, образующего кортикальную пластинку. Костные пластинки местами формируют системы остеонов с гаверсовыми каналами, заполненными РВСТ с кровеносными сосудами и нервными волокнами. Каналы Фолькмана связывают каналы остеонов между собой, а также с сосудами и нервами надкостницы.

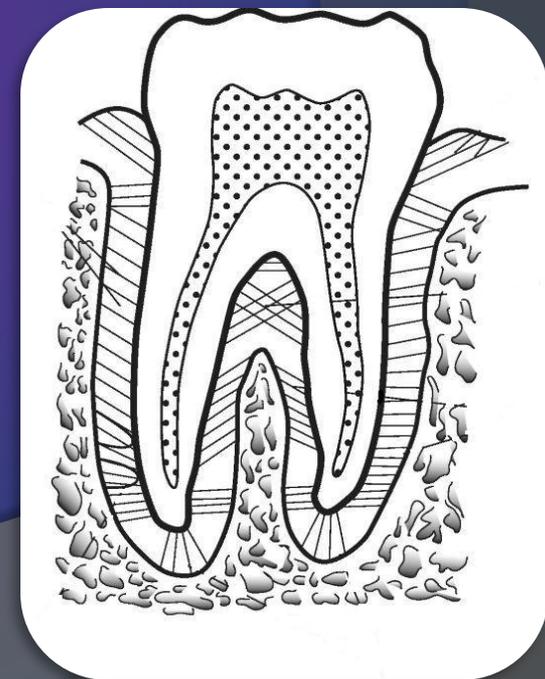
Все промежутки между стенками зубных альвеол и кортикальными пластинками альвеолярного отростка заполнены губчатым веществом.



3. Периодонт

У человека зубы соединены с костями челюсти с помощью своеобразного синдесмоза – периодонта. Это своеобразное соединительнотканное образование, заполняющее пространство между корнем и внутренней стенкой альвеолы. Ширина этого пространства - периодонтальной щели - колеблется от 0,15 до 0,4 мм. Ткани периодонта - составляющие тканей пародонта - имеют мезенхимальное происхождение. Ткани пародонта начинают развиваться в период внутриутробного периода развития, и в дальнейшем происходит постоянная структурная и функциональная перестройка

Развитие тканей пародонта происходит по мере прорезывания зубов. Одновременно с развитием корня зуба происходит формирование периодонта, альвеолярного отростка. Завершается их морфологическое образование через 6 мес. - 1 год после окончательного формирования корня зуба. В период сменного прикуса ткани, которые окружают временные зубы, изменяются в связи с ростом челюсти и прорезыванием постоянных зубов. После прорезывания зубов топографо-анатомические соотношения тканей пародонта носят более постоянный характер.



Периодонт состоит из:

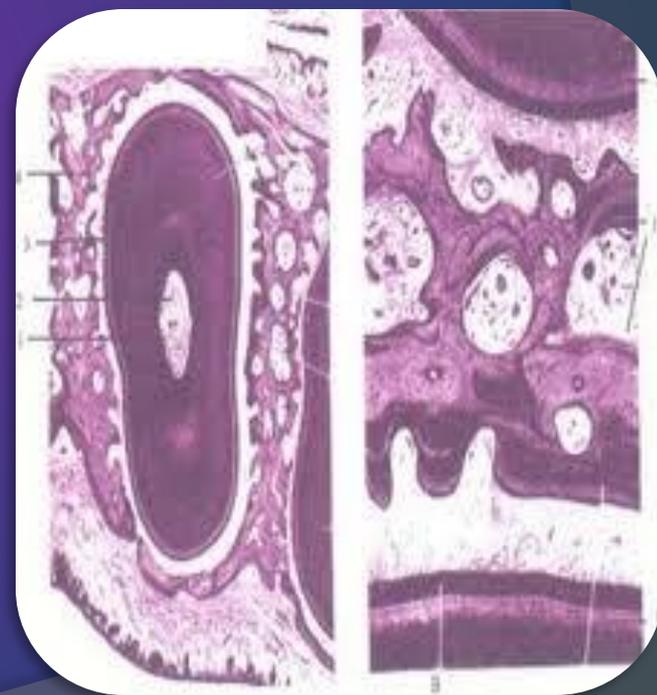
- ✓ клеточных элементов;
- ✓ волокнистых структур;
- ✓ основного вещества;
- ✓ сосудов и нервов.

Клеточные элементы:

- ❑ фибробласты;
- ❑ тучные клетки (лаброциты);
- ❑ плазмациты;
- ❑ гистиоциты;
- ❑ цементобласты;
- ❑ остеобласты;
- ❑ эпителиальные островки (остатки) Малассе.

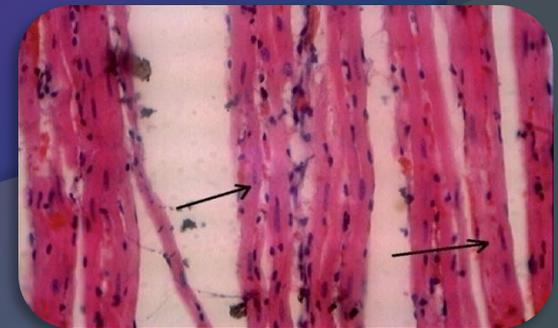
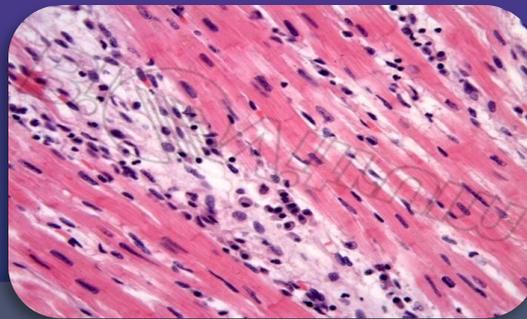
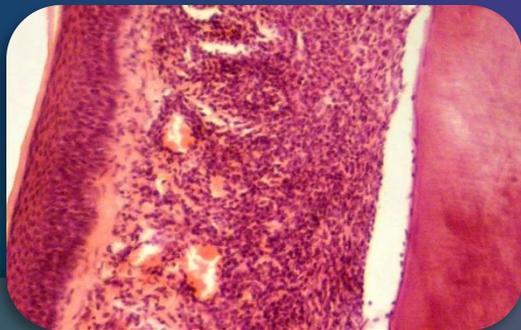
Между организованными волокнами периодонта размещены основное вещество рыхлой соединительной ткани, клетки, кровеносные сосуды и нервы периодонта. Основное вещество периодонта содержит до 70% воды, что, по мнению А. Я. Катца, позволяет периодонту равномерно распределять жевательное давление по стенкам альвеолы. Кроме того, в ней содержится ряд клеток, характерных для соединительной ткани.

Самыми численными клетками являются фибробласты, функция которых связана с образованием волокон периодонта, поэтому они, как правило, расположены вдоль основного направления пучков волокон. Фибробласты также продуцируют эластин, гликопротеины, гликозамингликаны и другие компоненты основного вещества соединительной ткани. Эти клетки, возможно, являются самыми активными клетками, которые, особенно при воспалении, приобретают также функции фагоцитоза.



Важным клеточным компонентом периодонта является малодифференцированные мезенхимные клетки. Они размещаются преимущественно вокруг кровеносных сосудов и в случае необходимости могут дифференцироваться в фибробласты, остеобласты и цементобласты. Эти преобразования происходят постоянно, поскольку во время функционирования зубов часть клеток погибает и заменяется новыми.

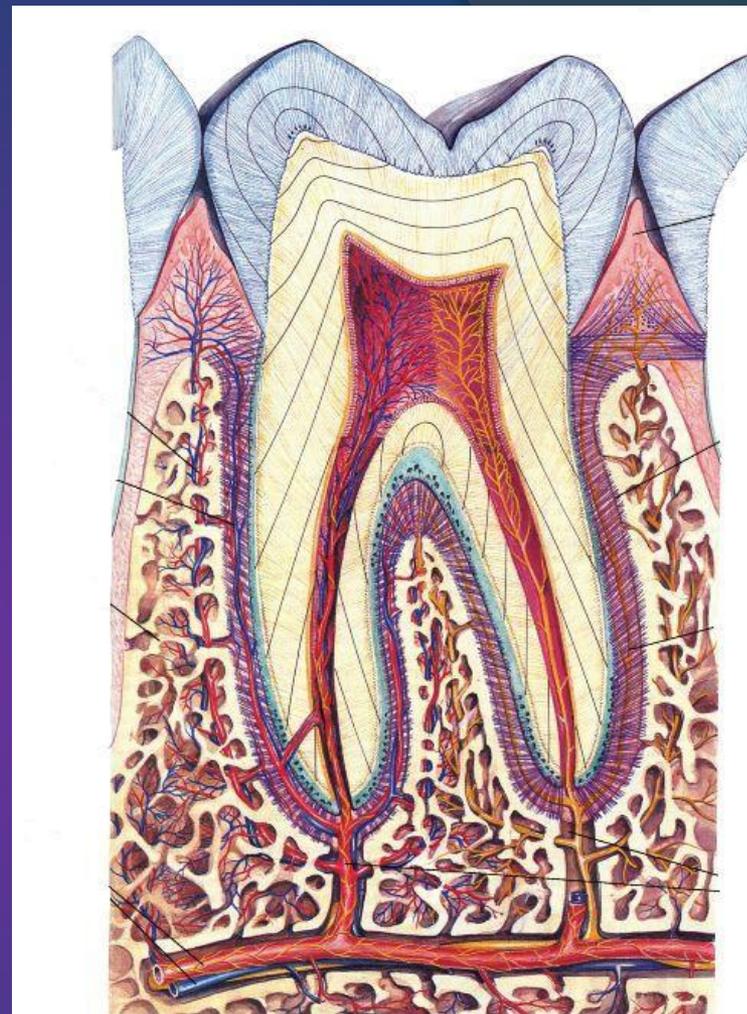
Вдоль поверхности альвеолярной кости в периодонте размещаются в незначительном количестве остеобласты, а вдоль поверхности цемента - цементобласты. Их количество увеличивается при резорбции или отложении новой альвеолярной кости и цемента, например, во время ортодонтического перемещения зубов. Наблюдаются также и клетки крови, которые мигрируют в периодонт из кровеносных сосудов, - это эритроциты, полиморфноядерные лейкоциты, лимфоциты, реже встречаются плазматические клетки и тканевые базофилы, моноциты и макрофаги.



Основным компонентом периодонта

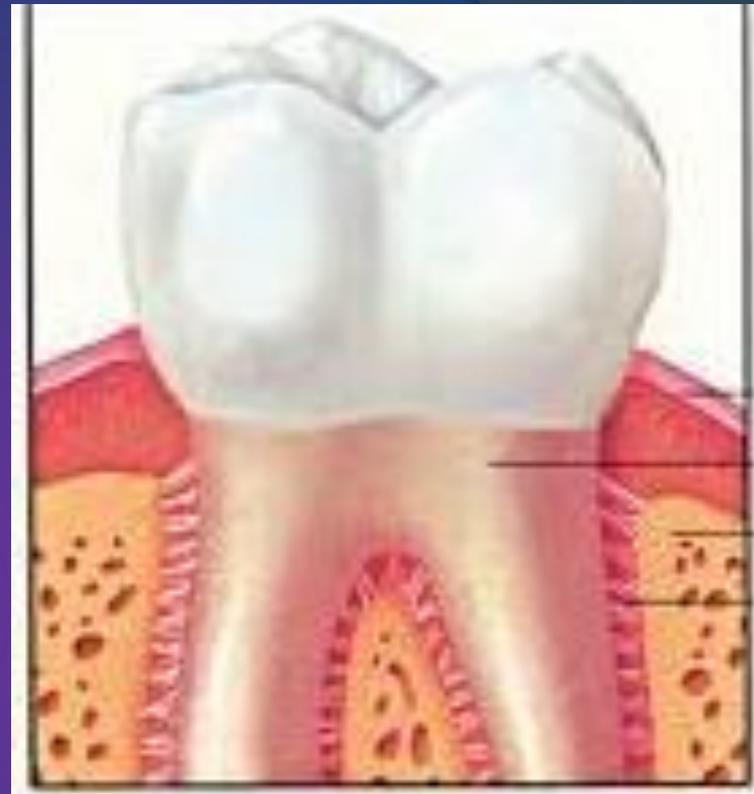
являются упорядоченные пучки плотной фиброзной соединительной ткани, состоящей из тесно переплетенных между собой коллагеновых волокон. Они в большом количестве натянуты между альвеолярным отростком и цементом корня и имеют извилистое (S-образное) направление. В разных отделах периодонтальной щели пучки волокон имеют различное размещение. У краев зубной альвеолы они натянуты почти в горизонтальном направлении, образуя циркулярную связку зуба (*ligamentum circulare dentis*).

Основные волокна циркулярной связки разные за размерами и ориентацией, они занимают пространство соединительной ткани, которое прилегает к десневому эпителию и коронковому краю гребня альвеолярного отростка челюстей. Циркулярную связку зуба образуют разные пучки волокон: зубо-десневые (цементодесневые), альвеолодесневые, циркулярные, зубопериостальные (цементопериостальные) и транссептальные.



Зубодесневые волокна выходят из пришеечного цемента, косо проходят через собственную пластинку слизистой оболочки десен и заканчиваются в свободной части десен.

Альвеолодесневые пучки волокон прикреплены к гребню альвеолярной кости, в косом направлении проходят через собственную пластинку десен и также заканчиваются в свободной их части. Циркулярные волокна концентрически размещены в свободной части десен вокруг шейки зуба.



Волокнистые структуры:

КН – ые волокна (циркулярные (круговая связка зуба), транссептальные, косые, зубо-десневые, свободные волокна десны, вертикальные);

2. эластические в-на (в основном в пришеечной области резцов и клыков);

3. окситалановые в-на (устойчивые к кислотам; в большом количестве содержатся в периодонте зубов с повышенной функциональной нагрузкой; соединяясь с кровеносными сосудами периодонта, образуют окситаланово-сосудистые структуры - часть рецепторного механизма периодонта, осуществляющего сосудистый контроль);

4. аргирофильные в-на (чаще всего выявляются в участках периодонта, сообщающихся с костномозговыми пространствами челюсти).

Основное вещество

- на 70 % состоит из воды и представляет собой вязкий гель, в который заключены клетки и волокна;
- влияет на дифференцировку, пролиферацию и организацию клеточных элементов, играет важную роль в посттравматической регенерации.

В состав основного вещества входят белки плазмы крови, неорганические ионы, продукты метаболизма клеток, растворимые предшественники коллагена.

Основное вещество содержит гликозаминогликаны с преобладанием дерматансульфата, а также гликопротеины. Его вязкость играет важную роль в амортизации жевательных нагрузок

Функции периодонта:

- Важнейшей функцией периодонта является фиксация зубов в костях челюстей, обеспечивающаяся хорошо выраженными пучками коллагеновых волокон периодонта. извилистый ход которых позволяет зубу выполнять микроэкскурсии в лунке.
- Периодонт является надежным барьером, защищающим организм от проникновения различных вредоносных агентов (микроорганизмов, токсинов и др.). Важную роль в этом играет циркулярная связка зуба.
- Наличие большого количества жидкости в периодонте (до 60%), коллоидов межтканевых щелей и клеток, значительный объем сосудистых и волокнистых структур позволяет периодонту выполнять амортизирующую функцию и выдерживать значительное жевательное давление.
- Обилие и густая сеть кровеносных сосудов придают периодонту трофическую функцию по отношению к твердым тканям зуба. Насколько важна эта функция периодонта, свидетельствует тот факт, что даже депульпированные зубы могут длительное время успешно функционировать.
- Сенсорная функция периодонта обусловлена его богатой иннервацией, благодаря чему он является как бы органом чувств зуба, обеспечивающим полноценную функцию жевания.

4. Цемент

По структуре и химическому составу напоминает грубоволокнистую кость. Однако, в отличие от кости, цемент не содержит кровеносных сосудов, и его питание осуществляется диффузно из сосудов периодонта.

Содержание минеральных солей в цементе приближается к таковому в кости и достигает до 50—60% (в основном это фосфаты кальция в виде кристаллов гидроксиапатита). Среди органических веществ в цементе преобладает коллаген.

Бесклеточный (первичный) цемент не содержит клеток, имеет нечеткую границу с дентином; развивается в ходе формирования корней первым и покрывает тонким слоем шейку и корень в некоторых зубах полностью (нижние передние резцы).

Клеточный(вторичный) цемент располагается на апикальной части корней зубов, а также в бифуркации у многокорневых зубов, непосредственно покрывая дентин или располагаясь поверх бесклеточного цемента. Клеточный цемент содержит клетки — цементоциты

Пародонтит - гетерогенная группа заболеваний с воспалительными изменениями и нарушением репарации всех тканей пародонта. Болезнь начинается с маргинального гингивита и приводит к разрушению зубодесневого соединения, появлению патологических пародонтальных карманов с расшатыванием и последующим выпадением зубов.

ЭТИОЛОГИЯ

- Пусковым фактором заболеваний пародонта является воспаление, развивающееся в результате действия эндотоксинов микроорганизмов зубной бляшки.

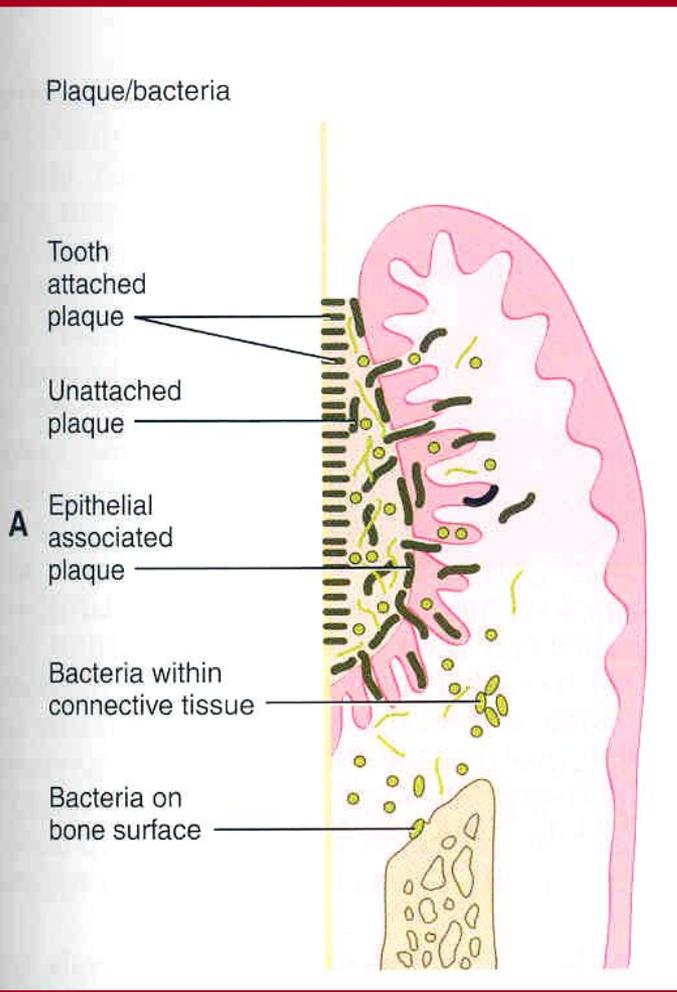
обладает

Полость рта рассматривается как биологическая система, а заболевания пародонта являются нарушением равновесия между бактериальным симбиозом и тканями полости рта.

Зубная бляшка содержит от 100 до 300 млн.

микроорганизмов в 1 грамме зубного налета. На ткани пародонта оказывают патологическое влияние продукты жизнедеятельности грамотрицательной микрофлоры.

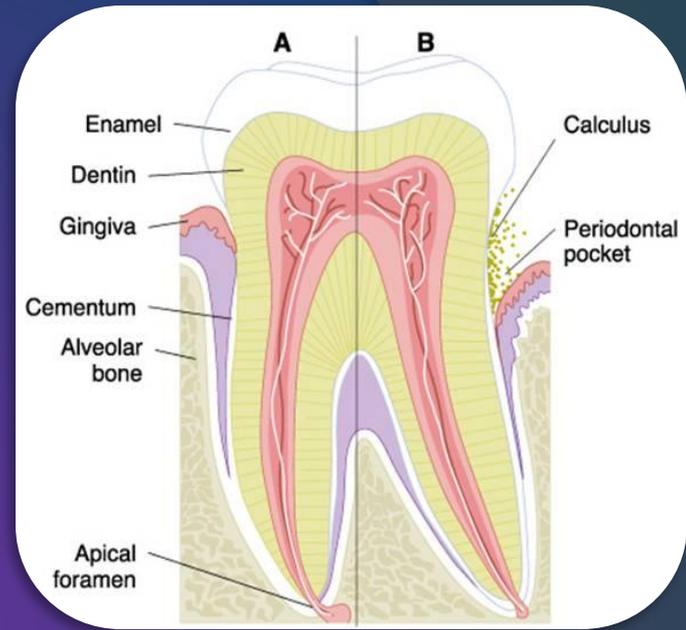
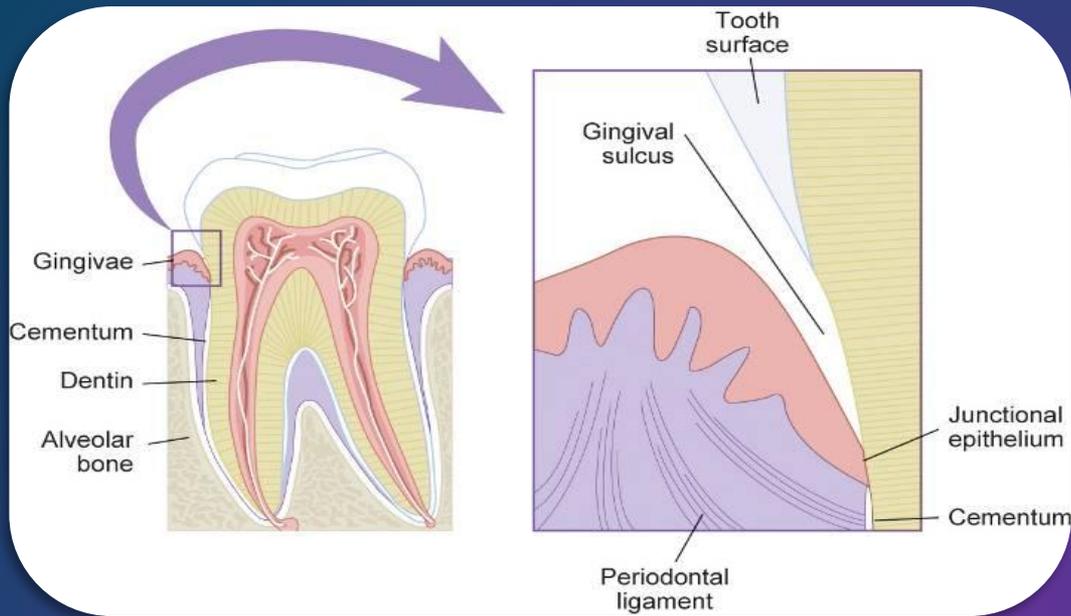
Основными факторами развития пародонтита как болезни - есть количество микробов и их вирулентность, а также наличие продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и механизма ответа макроорганизма.



Механизм образования пародонтального кармана.

Нарушение трофики тканей пародонта и действие микрофлоры приводят к воспалению десны и изменениям костной ткани. В кости начинается деминерализация, рассасывание кости с последующим замещением ее грануляционной тканью, что в свою очередь рассасывает кость. В это же время в десне под действием протеолитических ферментов микроорганизмов зубной бляшки происходит деполимеризация (разрушение) гликозаминогликонов, межклеточного вещества эпителия. Это приводит к увеличению проницаемости эпителия и его инфицированию. Воспаление усиливается. На таком фоне происходит пролиферация, погружной рост и некроз эпителия, деструкция подлежащей соединительной ткани. Целостность дна десневой борозды нарушается, появляются микронекрозы, изъязвления. Эпителий начинает прорастать вглубь между цементом корня и стенкой лунки, прорастает также в грануляционную ткань и получается, что вся грануляционная ткань «пронизана» эпителиальными тяжами. Затем эпителиальные клетки у цемента корня дегенерируют, эпителиальный тяж расщепляется, и карман углубляется. Эпителиальный тяж, покрывающий грануляционную ткань также дегенерирует и расщепляется. В грануляционной ткани создаются своеобразные «бухты», где начинают развиваться микроорганизмы и тем самым воспалительный процесс усугубляется. Вначале резорбция костной ткани носит воспалительный характер, а при появлении подвижности зуба наслаивается влияние травматического фактора, что увеличивает резорбцию кости.

Эпителий все глубже пролиферирует, кость резорбируется, зуб постепенно, как бы выдвигается и лунка вся выстилается эпителием.



Воспалительно резорбтивные изменения при пародонтите могут распространяться в трех основных направлениях.

- ❑ После разрушения кортикальной пластинки кости межзубной перегородки воспалительно-резорбтивные явления распространяются на губчатое вещество кости; это наиболее часто встречающееся направление. Такое состояние рентгенографически определяется как усеченность (деструкция) вершины межзубной перегородки (горизонтальная резорбция).
- ❑ К периодонтальной щели. Вначале резорбция компактной пластинки кости, а затем и деструкция спонгиозной ткани, но резорбция идет вертикально с образованием костных карманов и абсцессов.
- ❑ Происходит рассасывание костной ткани с образованием пародонтального кармана. Клинически проявляется образованием глубоких десневых карманов (т.е. между десной и костью с вестибулярной или язычной поверхности альвеолярного отростка) с выделением гноя. При этом возможно абсцедирование.

Воспаление десны

**Патогенная
микрофлора**

**Патологический кр
парадонтита**

**Образование
пародонтального
кармана**

**Увеличение
количества
микрофлоры**



Зубной камень

**Экзогенные
факторы**

**Эндогенные
факторы**

**Разбалансировка
процессов
остеосинтеза и
остеорезорбции**

**Воспалительная
реакция**

**Микроорганизмы
зубной бляшки**

**Деструкция
альвеолярной
КОСТИ**

**Деструкция
альвеолярной
кости**



**Убыль
альвеолярной кости**

**Нарушение
связочного
аппарата**

**Перегрузка,
увеличение
подвижности
зубов**

**Разбалансировка
процессов
остеосинтеза и
остеорезорбции**



**Усиливается
остеокластическая
резорбция**

Пародонтоз – дистрофическое поражение пародонта. Своеобразная хронически протекающая сосудисто-нервная дистрофия тканей пародонта.

Клиника пародонтоза

- ❑ Атрофический и резорбтивный процесс растянут на годы. Деструктивный процесс не склонен к быстрому прогрессированию.
- ❑ Начало незаметное, развивается и прогрессирует медленно, длится годами.
- ❑ На ранних стадиях заболевания больные за стоматологической помощью практически не обращаются.
- ❑ Жалобы (в начале заболевания) – на оголение шеек и корней зубов, повышение чувствительности оголенных участков зубов к химическим и термическим раздражителям.
- ❑ Жалобы (в развившейся стадии) – на появление диастем и трем, смещение зубов, травматическую окклюзию, веерообразное расположение зубов верхней челюсти.

Для пародонтоза характерны следующие клинические признаки:

1. Отсутствие воспаления десны; десна напротив, нередко бледно окрашена, плотная, плотно прилегает к поверхности корня зуба. Кровоточивость отсутствует.

Атрофический гингивит (анемичность десны, атрофия вершин десневых сосочков и края десны).

С помощью пародонтальных проб и индексов не регистрируется наличие признаков воспаления.

2. Десневых и пародонтальных карманов нет, т.к. не отмечается прорастания эпителия в глубь десны.

3. Не отмечается значительного разрушения волокон периодонта.

4. Наблюдается обнажение шеек, а затем корней зубов вследствие ретракции десны.

5. Циркулярная связка зуба не разрушается. При атрофии поверхностных ее волокон глубже расположенные волокна периодонта начинают выполнять ее функцию.



6. Резорбция альвеолярной кости развивается медленно, годами, без образования костных карманов. Прогрессирующая резорбция кости примерно одинаково выражена на всем протяжении (горизонтальная резорбция).

7. Не характерно наличие микробного налета.

8. Часто сочетается с патологией некариозного происхождения – эрозия эмали, клиновидный дефект, гиперестезия и др.

9. Патологическая подвижность зубов длительное время не развивается. Зубы устойчивы даже при III степени убыли костной ткани межзубных перегородок. Потеря зубов имеет место у больных с полным разрушением костного ложа и в случаях, когда дистрофический процесс осложняется воспалением.

10. Умеренно выраженная травматическая окклюзия



11. На рентгенограммах нет признаков воспалительной резорбции костной ткани вершин межзубных перегородок, контуры которых четкие. Имеется снижение высоты перегородок без очагов остеопороза, с сохранением плотности костной ткани перегородок, без расширения периодонтальной щели в пришеечной области. Кортикальная пластинка сохраняется. В глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти можно выявить признаки склеротической перестройки костной ткани и чередование очагов остеопороза и остеосклероза. Возможны изменения в других частях скелета.

12. Выявляются заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринные заболевания и другие.



Рис. Факторы, обуславливающие прогрессирование убыли альвеолярного гребня

В этиологии болезней пародонта принимают роль как общие, так и местные факторы.

Среди общих факторов следует отметить состояния при которых наблюдается повышение проницаемости сосудистых мембран, снижение устойчивости к инфекции (авитаминозы), нарушена трофика тканей пародонта (сердечнососудистые и ревматические болезни), нарушается обмен веществ (эндокринные заболевания).

Среди местных факторов играет роль зубная бляшка, содержащая микроорганизмы, местная травма (зубные камни, дефекты лечения зубов, дефекты протезирования), аномалии прикуса, развития зубов и мягких тканей рта.

ФЛЮОРОЗ

Флюороз (гиперфтороз) – это эндемическое заболевание, микроэлементоз, связанный с избыточным поступлением в организм фтора с питьевой водой или пищевыми продуктами (хроническая интоксикация фтором).

Эндемическая форма флюороза обусловлена употреблением воды с повышенным содержанием фтора (более 2 мг/л, оптимальная концентрация фтора – 1 мг/л). При флюорозе поражаются в основном постоянные зубы у детей в возрасте до 3-4 лет.

Одонтопатия при флюорозе характеризуется постепенным разрушением тканей зуба, в первую очередь эмали. Предполагают, что фтор является ядом, снижает активность фосфатазы, в результате чего снижается минерализация эмали. Соединения фтора наиболее токсичны для амелобластов, по этому страдает эмаль, которая становится хрупкой в результате нарушения процессов амелогенеза.

Морфологические стадии флюороза

- ❑ I-Очень слабое поражение. мелкие меловые пятна на трети губной и язычной поверхности зуба.
- ❑ II-Слабое поражение. меловые пятна на трети поверхности зуба в различных участках коронки с поражением только эмали.
- ❑ III-Умеренное поражение. сливные пигментированные пятна с разрушением дентина на половине поверхности зуба.
- ❑ IV-Сильное поражение. коричневые и черные эрозии эмали, обнажение дентина. Коронка зуба деформируется, эмаль легко стирается, скалывается, зуб может стираться до края десны.





Поражение первой степени при флюорозе



Поражения второй, третьей и четвертой степени при флюорозе



**Спасибо за
внимание!**