

10.37882/2223–2966.2021.04–2.09

ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ВРОЖДЕННЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ, ДЕФЕКТОВ И ДЕФОРМАЦИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

STUDY OF THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF CONGENITAL AND ACQUIRED DEVELOPMENTAL ANOMALIES, DEFECTS AND DEFORMATIONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION

N. Kamneva

Summary. The results of the study, the study of the etiology and pathogenesis of congenital and acquired developmental anomalies, defects and deformities of the facial-facial region, are discussed. G.R. Derzhavin, Tambov, for the period from 2019 to 2021 based on the data obtained during the dental study, the study of the etiology and pathogenesis of congenital and acquired developmental anomalies, defects and deformities of the facial-facial region lies in the fact that the practical significance of the study lies in the fact that its theoretical provisions and the empirical results obtained can be used by dentists for further dental practice. The relevance of the research study of the etiology and pathogenesis of congenital and acquired developmental anomalies, defects and deformities of the facial-facial region, are studied on the basis of the medical institute T.G.U. named after G.R. Derzhavin in modern society is beyond doubt. Thus, many aspects of the study of dentistry have found their place in the dental problematics, revealing a private and special research study of the etiology and pathogenesis of congenital and acquired developmental anomalies, defects and deformities of the facial-facial region. It can be concluded that the study is the study of the etiology and pathogenesis of congenital and acquired anomalies of development, defects and deformities of the facial-facial region, for a long time the research methods have not been studied.

Keywords: study of the etiology and pathogenesis of congenital and acquired developmental anomalies, defects and deformities of the facial-facial region.

Камнева Нина Анатольевна

Врач-стоматолог, к.псх.н., доцент, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, г. Тамбов
ni_kamneva@mail.ru

Аннотация. Обсуждаются результаты исследования изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области, в опытно-экспериментальное исследование проводилось на кафедре стоматологии Тамбовского государственного университета им. Г.Р. Державина, г. Тамбова за период с 2019 по 2021 гг. на основании данных, полученных в ходе стоматологического исследования изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области заключается в том, что практическая значимость исследования заключается, что его теоретические положения и полученные эмпирические результаты могут использоваться врачами — стоматологами для дальнейшей стоматологической практике.

Актуальность исследования изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области, изучаются на базе медицинского института Т.Г.У. им Г.Р. Державина в современном обществе несомненна.

Таким образом, многие аспекты исследования стоматологии нашли свое место в стоматологической проблематики, раскрывая частное и особенное исследования изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области.

Можно сделать вывод об исследовании изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области, долгое время не были изучены методы исследования.

Ключевые слова: изучение этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области.

Не кариозные поражения зубов представляют собой обширную часть патологии твёрдых тканей зуба [2]. Они характеризуются многообразием клинических форм и, в то же время, схожестью некоторых симптомов [2]. Кроме того, клинические проявления большей части не кариозных поражений на ранних стадиях имеют много общего с симптоматикой кариеса.

Всё это затрудняет их дифференциальную диагностику [2].

Аномалии развития и прорезывания зубов, изменения их цвета эта патология может возникать у детей с нарушенным общим физическим развитием или у детей, болевших рахитом, туберкулезом, а также при

Таблица 1

№ п/п	Название шкалы	Интерпретация
1	Врожденные пороки развития лица и челюстей	Являются одной из основных и сложных проблем стоматологии детского возраста, в последнее время отмечается тенденции к росту числа детей с врожденными пороками развития, в том числе и с пороками развития лица и челюстей.
2	Патогенез врожденных пороков развития лица	Врожденных пороков развития лица можно представить следующим образом: в возрасте около 2-х недель между передним мозговым пузырем и сердечным выступом на головном конце эмбриона появляется выпячивание эктодермы — первичная ротовая ямка, к концу 3-й недели, постепенно углубляясь, она достигает передней кишки (энтодермы) и соединяясь с ней образует начало пищеварительного тракта.
3	Период эмбриогенеза называют «критическим периодом»	Возникновения пороков развития лица и челюстей, причем 3–6 недели считаются самыми опасными, так как в случае несращения этих бугров между собой возникают расщелины лица, верхней губы и неба.
4	Синдром Пьера-Робена	Для него характерна триада клинических признаков в виде недоразвития нижней челюсти, расщелины неба и глоссоптоза, степень выраженности этих симптомов может быть различной: от легкой до тяжелой, при этом синдроме лечение этих детей заключается в профилактике асфиксии и аспирации пищи с первых дней жизни ребенка. Для этого язык или нижняя челюсть фиксируются в выдвинутом кпереди положении с помощью хирургических или ортодонтических способов.
5	Синдром Франческетти-Коллинза	Челюстно-лицевой дизостоз чаще имеет наследственный характер и характеризуется двусторонним недоразвитием скуловых костей, верхней и нижней челюсти, ушных раковин; антимонголоидным направлением глазных щелей; недоразвитием век (колобомой); недоразвитием верхнечелюстных пазух; аномалиями зубов и прикуса, лечение этих детей длительное, поэтапное, комбинированное. Проводится по эстетическим и функциональным показаниям в различные возрастные периоды в зависимости от степени выраженности.
6	Синдром Кроутона	Черепно-лицевой дизостоз клинически характеризуется почти нормальным или несколько уменьшенным и деформированным мозговым черепом; укорочением основания черепа; резким недоразвитием верхней челюсти, глазниц, скуловых костей, также, из-за резкого недоразвития верхней челюсти, выявляются скученность, ретенция, дистопия со стороны зубов и зубного ряда, ложная прогения, лечение чаще паллиативное, симптоматическое нормализация положения зубов или прикуса, контурная пластика лица и т. д.
7	Аномалии размеров	Наличие зубов очень большой или очень малой величины называют соответственно макродентией или микродентией (боковые резцы верхней челюсти, третьи моляры). Для того чтобы судить об аномалии размера коронок, необходимо знать нормальные величины зубов и их колебания. В среднем коронки медиальных резцов верхней челюсти у женщин имеют высоту 8,6–14,7 мм. Если размеры коронок выше нормы, это — макродентия, а если ниже — микродентия. Наличие зубов с корнями, длина которых превышает нормальную величину (клыки верхней челюсти), называют ризомегалией, а образование корней меньшей длины считают изомикрией. Наблюдаются случаи сращения и слияния зубов, аномалии формы их корней и даже инвагинацию зубов (« <i>dens in dente</i> »). Слияние зубов — объединение двух независимо развивающихся молочных или постоянных зубов. Такое состояние чаще всего встречается в группе фронтальных зубов, эта аномалия имеет семейный характер. Диагноз «зуб в зубе» ставят на основании рентгенологического исследования. Эта аномалия может возникнуть как в молочных, так и в постоянных зубах, однако чаще встречается в верхних постоянных боковых резцах. Наличие аномалий количества и формы корней зубов может затруднить проведение эндодонтического лечения.
8	Бычьи зубы (Тауродонтизм)	Это редкая аномалия зуба, при которой зуб увеличен за счёт корней. При этом пульпарная коронковая часть полости зуба удлинена и распространяется на область корней. Корень широкий, плотной структуры, без разветвлений. Зубы жвачных животных имеют похожее строение. Тауродонтизм встречается у 2,5% взрослых людей. Он может быть изолированным признаком или сопровождать некоторые синдромы, такие, как триходентокостный синдром, отодентальная дисплазия и анеуплоидия X-хромосомы. Данную аномалию можно рассматривать как наследуемую по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу. Тауродонтизм создаёт определённые трудности в случае необходимости проведения витального лечения пульпита или эндодонтического лечения.
9	Аномалии формы	Каждый зуб отличается свойственной ему формой. Формы коронок зубов и их корней, как правило, постоянны и устойчивы. Однако нередко встречаются аномалии формы зубов: зубы Гетчинсона, Пфлюгера, Фурнье; «перекрученные» нижние боковые и центральные резцы. Частым видом нарушения формы зубов служит «шиловидный» резец: эта патология проявляется на боковых резцах верхней челюсти и характеризуется симметричностью поражения.

Таблица 1 (продолжение)

№ п/п	Название шкалы	Интерпретация
10	Незавершенный амелогенез	<p>Незавершённый амелогенез — тяжёлое нарушение эмалеобразования, проявляющееся системным нарушением структуры и минерализации молочных и постоянных зубов, изменением цвета и последующей частичной или полной потерей ткани. Некоторые генные мутации, обуславливающие изменения структуры или химического состава эмали, обычно вызывают изменения, которые можно обнаружить только в эмали. Другие мутации могут обусловить изменения и в других тканях или метаболических процессах. В целом эти мутации приводят к одному из последствий: недостаточному образованию эмали (гипоплазия), заметной недостаточности первоначального обызвествления органической матрицы (гипокальцификация); дефектам в образовании кристаллов апатита в различных компонентах эмалевых призм (гипосозревание); отложению экзогенного материала, часто имеющему пигментированный характер; комбинации этих нарушений. Наследственные дефекты эмали, не связанные с общими нарушениями, считают разновидностями неполноценного амелогенеза. В целом среди населения неполноценный амелогенез всех типов встречается с частотой около 1:14 000. Наиболее распространённый тип неполноценного амелогенеза — наследуемая по аутосомно-доминантному типу гипокальцификация эмали, частота которой составляет 1:20 000.</p>
11	Несовершенный дентиногенез	<p>Различают три типа неполноценного дентиногенеза. I тип — одно из нескольких проявлений общих заболеваний скелета, называемых неполноценным остеогенезом. Различают врождённый и поздний неполноценный остеогенез. При обоих видах могут наблюдаться зубы с дефектами дентина. Зубы как молочные, так и постоянные обладают удивительной янтарной полупрозрачностью. Характерны значительные различия в степени выраженности болезни — от поражения всех зубов до единичных, у которых наблюдают лишь лёгкое обесцвечивание. Эмаль на таких зубах легко откальвается, что способствует более быстрому стиранию обнажённого дентина. При неполноценном дентиногенезе I типа молочные зубы поражены сильнее, чем постоянные. II тип, или синдром Стейнтон-Капдепона, имеет в основном те же клинические проявления, что и I тип. Синдром Стейнтон-Капдепона (неполноценный одонтогенез, опалесцирующий дентин, мезоэктодермальная одонтопатия и т.д.) — своеобразная патология зубов постоянного и молочного прикуса. Впервые описана Ч. Стейнтоном в 1892 г. Более подробно признаки заболевания привел Б. Капдепон в 1905 г.: изменение цвета зубов; патологическая стираемость и повышенная ломкость, при этом зубы очень редко поражаются кариесом; корни зубов короткие и тонкие, в области верхушек нередко отмечаются очаги разрежения костной ткани, могут быть свищевые ходы, кисты, встречаются участки гиперцементоза. Характерные признаки неполноценного дентиногенеза II типа: - в семьях у многих членов может быть неполноценный дентиногенез II типа, но без признаков неполноценного остеогенеза;-высокая внутрисемейная корреляция степени выраженности заболевания, окраски и стирания зубов;-одинаково частое поражение как молочных, так и постоянных зубов, полностью здоровые зубы отсутствуют. III тип характеризуется такими же, как при I и II типах, изменениями окраски и формы зубов, однако существуют значительные фенотипические особенности. Наиболее часто наблюдают опалесцирующий цвет зубов, куполообразные коронки, поражение как молочных, так и постоянных зубов, выявляемые при рентгенологическом исследовании так называемые раковинные зубы. Термин «раковинные зубы» используют для описания зубов, образование дентина в которых не происходит после формирования плащевого дентина. Лечение. Эффективны ортопедические методы.</p>
12	Мраморная болезнь	<p>Заболевание характеризуется частичным или сплошным склерозированием губчатого вещества кости, чаще во всём скелете. В ранней фазе развития болезни кости склерозированы только в области метафизов трубчатых костей, на остальном протяжении этих костей губчатая структура сохранена. Выявляют неравномерное уплотнение костей черепа. Околоносовые пазухи обычно тоже склерозированы. Наряду со склерозом всего скелета отмечают склероз челюстных костей, аномалии прорезывания зубов. Поражение челюстных костей сопровождается нарушением развития и прорезывания зубов. Влияние болезни на зубы выражается в замедлении развития, позднем прорезывании и изменении их строения. Зубы имеют недоразвитые корни, облитерированные полости зуба и каналы. Эмаль зубов сразу после прорезывания имеет меловидный оттенок, а затем становится рыхлой и быстро утрачивается, зубы разрушаются. Характерно поражение зубов множественным кариесом. Единственная возможность сохранить зубы при мраморной болезни — своевременное ортопедическое лечение.</p>

Таблица 1 (продолжение)

№ п/п	Название шкалы	Интерпретация
13	Дисплазия дентина	Дисплазия — редкое нарушение формирования дентина. Выделяют два типа данной аномалии: дисплазия радикулярного дентина (I тип) и дисплазия коронкового дентина (II тип). Дисплазия радикулярного дентина (I тип) наследуется аутосомно-доминантно, при этом могут поражаться как молочные, так и постоянные зубы. На рентгенограммах видны короткие заострённые корни; корневые каналы и полость зуба обычно отсутствуют. Цвет и форма коронок таких зубов обычно не изменены. Иногда зубы могут выглядеть слегка опалесцентными и голубоватыми. Дисплазия коронкового дентина (II тип) также наследуется по аутосомно-доминантному типу. Коронки молочных зубов опалесцентны, полости зубов облитерированы, как и при несовершенном дентиногенезе. Однако коронки постоянных зубов имеют нормальный цвет, а полость зуба представлена трубкой с дентиклями. Изменение цвета (жёлтый, серо-жёлтый, тёмно-коричневый, жёлто-зелёный, коричнево-зелёный, чёрно-коричневый, серый, серо-синий, зелёный, голубой, лиловый, чёрный) коронок молочных зубов наблюдают при гемолитическом синдроме и гемолитических желтухах различной этиологии. Образующийся при гемолизе эритроцитов и откладывающийся в тканях зуба непрямым билирубин обуславливает окрашивание зубов в различные цвета и может влиять на процесс гистогенеза, приводя к недоразвитию эмали — системной гипоплазии. В отличие от системной гипоплазии, вызванной другими заболеваниями, гипоплазия после гемолитической желтухи, развившейся вследствие несовместимости крови матери и ребёнка по резус-фактору, обязательно сочетается с изменением окраски коронок молочных зубов. Отсутствие гипоплазии при изменённой окраске коронок объясняют невысоким титром антител в организме матери и лечением новорождённого дробными переливаниями крови.
14	Клиновидный дефект	патологическое состояние, обусловленное формой дефекта твёрдых тканей зуба (вид клина). Клиновидный дефект локализуется у шеек зубов, на щёчных и губных поверхностях. Нередко он образуется после обнажения шейки зуба, и это послужило основанием для утверждения, что клиновидный дефект — одно из клинических проявлений болезней пародонта. На самом деле прямой зависимости между ними не установлено, хотя, по мнению ряда авторов, клиновидный дефект у 8–10% больных служит симптомом некоторых болезней пародонта, при которых происходит обнажение шеек зубов.

нарушении функции эндокринной, нервной системы и других изменениях в организме, влияющих на процесс закладки и формирования зубочелюстной системы [2].

Аномалии прорезывания и патология прикуса являются наиболее типичным проявлением церебрально-гипофизарного нарушения, связанного с недостатком тиреотропного, гонадотропного, соматотропного гормонов [2].

Нарушения прорезывания постоянных зубов сопровождаются задержкой рассасывания корней молочных зубов, нарушением сроков формирования самих постоянных зубов, последовательности и парности прорезывания, при этом может наблюдаться замедление дифференцировки скелета и развитие аномалий положения и формы зубов [2].

Примером нарушения формы отдельных зубов являются зубы Гетчинсона, Фурнье, Пфлюгера, Турнера. Изменения цвета зубов могут наблюдаться при гемо-

литической желтухе различной этиологии (непрямой билирубин, образующийся при гемолизе эритроцитов, откладывается в тканях зуба и обуславливает их окрашивание, может также привести к недоразвитию эмали — системной гипоплазии) [2]. Генетически обусловленные структурные нарушения в тканях зуба или проникновение в них красящих веществ (тетрациклин) тоже могут вызывать изменение их цвета [2]. При врожденной эритроцитарной порфирии, при аномалии желчных протоков, когда соли из желчного пузыря попадают в кровь, может отмечаться изменение цвета тканей зуба [2].

Аномалии прорезывания зубов и нарушения их структуры наблюдаются при врожденном семейном остеосклерозе, известном под названием болезни Альбертс — Шенберга или мраморной болезни. Заболевание встречается редко, характеризуется остеосклерозом большинства костей скелета, а также челюстных костей [2]. При доброкачественном течении поражается только скелетная мезенхима, что проявляется только остеосклерозом [2]. При злокачественном течении

вовлечена миеломная мезенхима и заболевание сопровождается анемией, остеомиелитами, переломами костей [2]. Эмаль зуба при доброкачественном течении меловидного цвета, рыхлая, быстро утрачивается, зубы быстро разрушаются [2].

Рассмотрим таблицу 1, изучение этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области.

В изучение этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области рассмотрим в клинике челюстно-лицевой хирургии наиболее целесообразно выделять две группы врожденных пороков развития:

1. системные пороки развития лица и челюстей (синдромы) [8];
2. пороки развития отдельных анатомических образований челюстно-лицевой области (короткие уздечки губ, языка, макродентия, расщелина неба и т.д.) [8].

В настоящее время разрабатываются хирургические доступы к органам без больших разрезов на лице [10]. Однако после проведения хирургического вмешательства часто возникают осложнения в виде послеоперационных дефектов в области переднего, среднего и других отделов твёрдого нёба или на границе твёрдого и мягкого нёба [11]. Их число достигает 75% [11]. Основными причинами таких осложнений являются: некроз слизисто-надкостничных лоскутов вследствие нарушения их питания; несостоятельность швов; нарушение репаративной регенерации; наличие сопутствующей патологии внутренних органов либо сниженного иммунитета; воспалительные инфильтраты или нагноение раны, гематомы или острые инфекционные заболевания в ближайшем послеоперационном периоде [11].

Дефекты и деформации челюстно-лицевой области — заболевания, характеризующиеся нарушением целостности костных структур и мягких тканей лица,

сопровождающееся рубцовыми изменениями слизистой оболочки и стойкими нарушениями функции жевательного аппарата, приводящие к утрате эстетического облика и социальной дезадаптации человека [9]. В представленной статье рассматриваются основные этиологические факторы, приводящие к дефектам и деформациям челюстно-лицевой области [9].

За последнее время изучение этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области наука шагнула далеко вперед в своем развитии, врачам — стоматологам удалось достигнуть большинства успехов [1]. Поэтому на сегодняшний день весьма актуальным является поиск способов профилактики изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области [1].

На основании изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области, полученных данных в ходе стоматологического исследования проводилось на кафедры стоматологии Тамбовского государственного университета им. Г.Р. Державина, г. Тамбова за период с 2019 по 2021 гг. Получены данные позволили сделать выводы о том, что результаты исследования изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области является психологическая подготовка и коррекция поведения детей. Наличии психоневрологических заболеваний, психологическая адаптация ребенка: беседа с мамой, первые посещения ознакомительные и проведение профессиональной стоматологической помощи ребенку [1].

Результаты исследования изучения этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области имеют прикладное значение и могут быть использованы при разработке лекционных курсов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бажанов Н.Н. Стоматология. — М.: Медицина, 1990
2. Болезни зубов некариозного происхождения: Учебное пособие. / В.Ф. Михальченко, Н.Ф. Алешина, Т.Н. Радышевская, А.Г. Петрухин. — Волгоград, 89 с, 2005
3. Виноградова Т.Ф. Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей. — М.: Медицина,
4. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. — М.: Медицина, 1987. — С. 180–198.
5. Колесов А.А. Стоматология детского возраста. — М.: Медицина, 1993
6. Корсак А.К. и соавт. Врожденные пороки развития челюстно-лицевой области у детей. Учебно-методическое пособие. — Минск, 2000—86 с.
7. Корсак А.К. Опухоли челюстно-лицевой области у детей. — Учебное пособие для студентов медицинских институтов. — Минск, 1998—76 с.
8. Терехова Т.Н. и соавт. Стоматология и челюстно-лицевая хирургия: учеб.-метод. Минск БГМУ 2008.

9. О.С. Гуйтер, Н.Е. Митин, А.Е. Устюгова, М.А. Сорокина. Этиологические факторы, способствующие возникновению деформации челюстно-лицевой области. «НАУКА МОЛОДЫХ» (Eruditio Juvenium) 2015.
10. Мнихович М.В. Экспериментально-морфологический анализ закономерностей морфологии кожной раны под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения / М.В. Мнихович, Н.В. Еремин // Наука молодых (Eruditio Juvenium). — 2013 — № 3. — С. 13–26.
11. Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области / И.М. Федяев [и др.]. — Нижний Новгород: Медицинская книга, 2000—160 с.

© Камнева Нина Анатольевна (ni_kamneva@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина