**10.1.1. Врожденные пороки развития.**

1. ***Общие сведения.***

Врожденные пороки челюстно-лицевой области в связи с их частотой, тяжестью анатомических и функциональных нарушений, трудностью социальной адаптации пациентов, экономическими аспектами являются одной из важнейших проблем медицины. Частота врожденных пороков развития в популяции является важной характеристикой состояния здоровья населения. Распространенность ВПР человека является важной характеристикой состояния здоровья населения. По данным ВОЗ частота рождаемости детей с расщелиной губы и неба в среднем составляет 1:750 новорожденных (по России данный показатель колеблется от 1:1000 до 1:600 в разных регионах), что составляет 20-30% от всех пороков развития человека и 86% от пороков развития ЧЛО. В последние десятилетия отмечена тенденция к возрастанию частоты этого порока, как и в целом врожденных пороков развития, что связывается с повышенным влиянием токсических веществ на организм, в связи с интенсивным развитием промышленности, в частности химической.

Тяжесть порока развития лица обусловливается не только внешней обезображенностью, выраженными функциональными нарушениями, социальной ущербностью ребенка в дошкольном и школьном коллективах, конфликтной напряженностью и негативным психологическим фоном в семье, но и тем , что деформация вызывает соматические расстройства, приводящие к торможению роста и недоразвитию детского организма в целом. Сохраняющиеся анатомические нарушения вызывают нарушение функций непосредственно пораженных и сопряженных с ними органов. Нарушается гармония развития нескольких областей, возникают так называемые сочетанные вторичные деформации. Особенности нервно-психического состояния детей резко отличаются от нормы, т.к.изменения органического характера ведут к непредсказуемым невротическим реакциям, связанным с астеническим синдромом и вегето-сосудистой дистонией организма в целом. В возникновении психогенных нарушений важную роль играют также неблагоприятные условия воспитания и психическая травматизация детей в раннем школьном возрасте. После рождения ребенка с челюстно-лицевой патологией необходимо комплексное обследование специалистами (хирург, педиатр, ортопед, отоларинголог, психоневролог) для выявления отклонений соматического характера и сопутствующих пороков развития и проведения необходимой коррекции отклонений в предоперационном периоде. После осмотра ребенка составляют план непосредственных и перспективных лечебных мероприятий в зависимости от степени деформации. Нарушение социальной адаптации ребенка в раннем возрасте в связи с дефектом не всегда удается исправить в старшем возрасте: во взрослую жизнь вступает не только физически, но и психологически деформированная личность.

1. ***Этиология и патогенез.***

Клинико-генеалогический анализ семейного материала позволил обосновать гипотезу генетической гетерогенности несиндромальных форм врожденных расщелин верхней губы и неба, где около 38 % случаев относятся к категории « семейных «, а 62 % - к «спорадическим». Причины возникновения пороков челюстно-лицевой области до настоящего времени остаются недостаточно выясненными. Некоторые из них могут представлять собой одни и те же нарушения, степень различия между которыми зависит от времени воздействия тератогенного фактора. Наследственная природа челюстно-лицевых аномалий - наиболее частое явление и рецессивно связано с хромосомой X ,но также может быть вызвано аутосомально-доминантной наследственностью. Была создана теория мезодермального проникновения Флейшмана-Во. По этой теории формирование среднего отдела лица происходит на 4-6 недели эмбрионального периода в результате неравномерного дифференцированного роста мезенхимы под эпителием эктодермальной закладки лица. На поверхности лица скопления мезенхимы выявляются в виде выпячиваний « эктодермальных валиков «, разграниченных эпителиальными складками-«бороздками». По мере пролиферации мезенхимы «бороздки» сглаживаются, валики сливаются, образовавшиеся массы мезенхимы дифференцируются в структуры соответствующих областей лица. Согласно этой теории формирование среднего отдела лица тесно связано с первичным небом - участком тканей . расположенным между первичной носовой полостью и первичной полостью рта. Этот участок формируется путем слияния ( фактически склеивания ) верхнечелюстного и медиально-носового валиков , при этом эктодермальный слой ( «эпителиальная стенка») на месте слияния (склеивания) должен прорасти мезенхимой. Мезенхима его прорастает на 6-й неделе эмбриогенеза. Если этого не произойдет или прорастание будет неполным ,то эктодермальный слой в дальнейшем разрушается как любая эмбриональная мембрана, образуется полная или частичная расщелина верхней губы и альвеолярного отростка. Проведя исследование на эмбрионах 4,5-7 нед, Р.Д. Новоселов подтвердил теорию мезодермального проникновения и обосновал термин «расщелина» верхней губы. Было установлено, что развитие первичного неба тесно связано с формированием не только верхней губы и альвеолярного отростка, но также носа и резцовой части верхней челюсти. Кроме расщелин губы, возникают деформации носа, дефекты альвеолярного отростка, происходят недоразвитие верхней челюсти ,дисфункция мышц приротовой области. Отмечено ,что уже в антенатальный период порок развития средней части лица и сопутствующие ему деформации полностью сфомированы. Органо- и морфогенез челюстей у плода может нарушится под влиянием наследственного воздействия на эмбрион перенесенных родителями заболеваний ( эндокринные и обменные нарушения в организме матери, инфекционные болезни, радиоактивное облучение, отравление лекарственными препаратами при беременности, заболевания крови), а также вследствие физиологических и анатомических нарушений половых органов матери и неправильного положения плода.

***3. Расщелины верхней губы.***

***Классификация врождённых расщелин верхней губы:***

-Врождённая скрытая расщелина верхней губы

* 1. односторонняя
	2. двусторонняя

-Врождённая неполная расщелина верхней губы

1. без деформации кожно-хрящевого отдела носа (односторонняя, двусторонняя)
2. с деформацией кожно-хрящевого отдела носа (односторонняя, двусторонняя)

-Врождённая полная расщелина верхней губы

1. односторонняя
2. двусторонняя

Анатомические и функциональные нарушения при врождённых расщелинах верхней губы и нёба многообразны и зависят от вида расщелины губы и (или) нёба, т.е. от степени тяжести врождённого порока. При всех расщелинах верхней губы имеются общие для всех видов анатомические нарушения, выраженные в большей или меньшей степени: расщепление тканей верхней губы; укорочение срединного фрагмента верхней губы; деформация кожно-хрящевого отдела носа. При скрытой расщелине верхней губы наблюдается выраженное недоразвитие мышечного слоя при отсутствии нарушения целостности кожи и слизистой верхней губы. Сбоку от фильтрума имеется вертикальная рубцовая полоска кожи в виде бороздки, под которой отсутствует круговая мышца рта. В спокойном состоянии дефект мало заметен и проявляется лишь во время улыбки, плача и т.п., когда по обе стороны от бороздки появляются мышечные валики из-за сокращения круговой мышцы рта. Укорочение верхней губы при скрытой расщелине незначительное (1-2 мм), а деформация кожно-хрящевого отдела носа малозаметна. При неполной расщелине верхней губы несращение тканей имеется только в нижних её отделах, а у основания носа имеется правильно развитый участок или тонкий кожный мостик, соединяющий оба отдела губы между собой. Практически всегда имеется деформация носа: крыло носа на стороне расщелины растянуто, уплощено, основание его смещено кнаружи и книзу, кончик носа смещён в сторону расщелины, искривлена перегородка носа за счёт выгиба её в здоровую сторону.При скрытых и неполных расщелинах верхней губы ребёнок может брать грудь матери, прижимая ткани груди к нормально развитому альвеолярному отростку верхней челюсти и нёбу, компенсируя неполноценность мышц губы активным включением языка в акт сосания. При полных расщелинах не срастаются все ткани верхней губы от красной каймы до нижнего носового хода. Во всех случаях имеется деформация кожно-хрящевого и костного отделов носа. При двусторонней расщелине верхней губы перегородка носа укорочена, пролябиум выступает кпереди в виде хоботка, кончик носа уплощён, часто раздвоен, крылья носа с 2-х сторон растянуты и уплощены, ноздри широкие.

### *4. Расщелины неба.*

### Классификация врождённых расщелин нёба:

-Врождённая расщелина мягкого нёба:

* 1. скрытая
	2. неполная
	3. полная

-Врождённая расщелина мягкого и твёрдого нёба:

1. скрытая
2. неполная
3. полная

-Врождённая полная расщелина мягкого, твёрдого нёба и альвеолярного отростка:

1. односторонняя
2. двусторонняя

-Врождённая расщелина альвеолярного отростка и переднего отдела твёрдого нёба:

1. неполная (односторонняя, двусторонняя)
2. полная (односторонняя, двусторонняя)

При врождённых расщелинах нёба также имеются общие для всех видов расщелин анатомические нарушения, выраженные в той или иной степени в зависимости от тяжести порока: расщепление тканей нёба; укорочение мягкого нёба; расширение среднего отдела глотки. При скрытой расщелине мягкого нёба расщеплены по средней линии только мышцы мягкого нёба при сохранении целостности костных структур и слизистой оболочки полости рта и носа. При скрытой расщелине твёрдого и мягкого нёба по средней линии определяется втянутая бороздка, увеличивающаяся при произношении звука «а» за счёт сокращения расщеплённых мышц мягкого нёба. Обычно слизистая в этом участке имеет синеватый оттенок в результате просвечивания двух спаянных между собой слоёв носовой и ротовой слизистой. При пальпации определяется несращение нёбных отростков верхней челюсти по средней линии. Почти всегда имеется раздвоение кончика язычка на нёбе. Мягкое нёбо несколько укорочено. Речь таких детей, гнусавая и часто сопровождается компенсаторными сокращениями мимической мускулатуры лица. При неполной расщелине мягкого нёба передняя граница её не доходит до заднего края твёрдого нёба. При полной расщелине мягкого нёба несращение его доходит до заднего края твёрдого нёба и часто продолжается дальше в виде скрытой расщелины твёрдого нёба. При полной и неполной расщелине мягкое нёбо также укорочено. Речь детей невнятная, гнусавая, но рост и размеры верхней челюсти у этих детей не нарушены. При полной расщелине мягкого нёба и неполной твёрдого передняя граница расщелины не доходит до резцового отверстия. Если расщелина мягкого и твёрдого нёба полная, то передняя граница расщелины доходит до резцового отверстия. При этом основание сошника лежит свободно, не соединяясь с нёбными пластинками. При полных расщелинах возможно врождённое недоразвитие верхней челюсти с нарушением прикуса. Речь у таких детей ещё более гнусавая. Сосать грудь ребёнок, как правило, не может, а воздушная струя, попадающая в полость носа, как бы проваливается в полость рта. Эти нарушения обусловлены невозможностью создания вакуума в полости рта ребёнка. При полных расщелинах мягкого, твёрдого нёба и альвеолярного отростка, которые могут быть одно- и двусторонними, описанные признаки ещё более выражены. Кроме того, при несращении губы ко всему этому присоединяется резкая обезображенность ребёнка. После прорезывания зубов у этих детей также наблюдаются все возможные аномалии со стороны зубов в области расщелины, аномалии прикуса. Анатомические и функциональные нарушения, имеющиеся у детей с данной патологией, приводят не только к задержке физического развития этих больных и к частым сопутствующим заболеваниям, но и часто приводят к изменениям со стороны психического состояния ребёнка, обусловленного замкнутостью, развитием комплекса неполноценности. Кроме того, у большинства больных детей с врождёнными расщелинами верхней губы и нёба встречаются сопутствующие врождённые пороки развития других органов и систем (сердца, лёгких, почек и др.), что также необходимо учитывать при составлении плана лечения.

***5. Лечение расщелин верхней губы и неба.***

Лечение детей с врождёнными расщелинами верхней губы и нёба является одной из наиболее сложных задач восстановительной хирургии детского возраста, решение которой не ограничивается устранением косметического дефекта и реконструкцией приближённых к норме пропорций лица. Особое внимание в последние годы отводится полноценному восстановлению не только анатомических структур, но и функций при минимальном травмирующем влиянии хирургических манипуляций на последующий рост лицевого скелета. Актуальность данной проблемы определяется не только высокой частотой рождаемости детей с данной патологией, но и трудностями при выборе хирургического метода лечения. Несовершенство традиционных методов лечения, необоснованный выбор способов хирургической коррекции и возрастных подходов к её выполнению, на наш взгляд, - основные причины неприемлемых функциональных и косметических результатов. Так же важной причиной неудач является отсутствие достаточно чёткого и полного представления о тех проблемах, которые присущи данному контингенту больных, и последствия выполнения тех или иных хирургических манипуляций в отдалённом послеоперационном периоде. Мировой опыт лечения больных с ВРГН обусловил возможность появления хороших результатов хирургической коррекции как первичных дефектов, так и вторичных деформаций. В то же время существование таких вопросов, как: оптимальный возраст ребёнка при выполнении первичной хирургической коррекции, выбор наиболее оптимального в функциональном отношении и наименее травматичного метода, совокупное влияние указанных факторов на последующее состояние слуха, речи, роста верхней челюсти и средней зоны лица и общее развитие ребёнка, - остаются спорными, и широко обсуждаются в отечественной и зарубежной литературе. Вместе с тем, очевидно, что именно своевременное и правильное выполнение первого этапа хирургического лечения определяет успех реабилитации пациентов с врождёнными расщелинами верхней губы и нёба. Основными и наиболее эффективными способами пластики верхней губы при её расщелинах по праву принято считать лоскутные способы хейлопластики, обоснованно претерпевающие в течение ряда последних лет изменения и усовершенствования. В России используются широко распространённые способы первичной хейлопластики, описанные Tennison-Обуховой и Millard. Для пластики нёба используются традиционные способы в возрасте от 2.5 до 7 лет с целью предупреждения повреждающего влияния оперативного вмешательства на рост верхней челюсти. Однако, в большинстве случаев данные методики не избавляют пациентов от проблем, связанных с деформацией верхней челюсти, наличием аномалий окклюзии и дефектами зубного ряда, не позволяют добиться полноценного восстановления речи и существенно затрудняют социальную адаптацию ребёнка в обществе. Современные представления о процессах развития, формирования и роста лицевого черепа и окружающих его тканей, знания анатомии и физиологии премаксиллярно-максиллярного комплекса в норме и при врождённых расщелинах верхней губы и нёба позволили нам разработать и внедрить в клинику функциональные и щадящие методы их коррекции. Основным, наиболее часто используемым нами способов раннего хирургического лечения детей с ВРГН, является методика операции, базирующаяся на способах Delaire-Millard. На первом этапе проводится одномоментное вмешательство на мягком нёбе (вейлопластика) и верхней губе (хейлопластика) в возрасте 3-6 месяцев. Это позволяет добиться наиболее оптимальных косметических и функциональных результатов, обеспечивает функциональную достаточность нёбно-глоточного кольца, способствует уменьшению ширины остаточной расщелины твёрдого нёба, создаёт условия для формирования и развития речи в нормальных условиях. Через 9 месяцев проводится второй этап уранопластики. При этом замещается дефект на твёрдом нёбе.

***6. Синдром I и II жаберных дуг***

Синдром I и II жаберных дуг- нарушение развития структурных элементов лица, которые формируются из I и II жаберных дуг. Ведущим симптомокомплексом заболевания является нарушение развития уха, нижней челюсти- от нарушения формы ушной раковины до полного ее отсутствия с атрезией слухового прохода, снижением слуха, односторонней нижней микрогнатией. Могут наблюдаться ассиметрия верхней челюсти, языка, микрофтальмия и др. Синдром I жаберной дуги - одностороннее нарушение развития структурных элементов лица. Характеризуется триадой симптомов:

 - наложение формы и положения верхнепереднего отдела ушной раковины по сравнению с противоположной стороной, в предушной области наличие привесок и врожденных свищей

 - недоразвитие костного скелета и мягких тканей средней трети лица

 - макростомия за счет расщелины между верхней и нижней губой в области угла рта. Лечение комплексное.

Челюстно-лицевой дизостоз - врожденная двусторонняя аномалии развития лица, проявляющаяся недоразвитием скуловых костей, деформацией орбит, расщелиной ресничного края, антимонголоидным разрезом глаз. Лечение хирургическое.

Синдром I−II жаберных дуг характеризуется разнообразным по степени выраженности симптомокомплексом, включающим одностороннее недоразвитие ВНЧС и несимметричную нижнюю микрогнатию, деформацию верхней челюсти, недоразвитие скуловой и височной костей, гипоплазию жевательных и мимических мышц лица, недоразвитие наружного и среднего уха, околоушной железы. В отдельных случаях в комплекс синдрома входят расщелина верхней губы и неба, поперечная расщелина лица, парез лицевого нерва, аномалии развития шейного отдела позвоночника, эпибульбарный дермоид. Для выбора метода костно-реконструктивного лечения этих больных одним из важных факторов является степень недоразвития элементов ВНЧС и ветви нижней челюсти, которая может быть оценена по классификации Murray J.E. (1984). При первом типе недоразвития ВНЧС сохранены элементы сустава, однако ветвь челюсти укорочена, деформирована. При втором типе имеются нарушения размеров и формы головки мыщелкового отростка, деформация суставной впадины. Так, у больной П., 4 лет, выявлена деформация нижней челюсти, выраженная в уменьшении размеров головки и отсутствии шейки мыщелкового отростка, укорочении ветви, недоразвитии тела челюсти, суставная впадина и суставной бугорок на височной кости деформированы, верхняя челюсть слева также недоразвита, микротия III степени слева. При третьем типе полностью отсутствуют ветвь челюсти, мыщелковый отросток и суставная впадина. У больного Ц., 9 лет, с полной формой синдрома I−II жаберных дуг справа и 3 типе недоразвития ВНЧС по Murray полностью отсутствовали элементы ВНЧС, ветвь нижней челюсти, имелось недоразвитие верхней челюсти, скуловой кости и дуги, микротия 4-й степени справа, колобома верхнего века, макростома и эпибульбарный дермоид. Костно-реконструктивное лечение больных данной группы предполагало устранение дефицита ветви нижней челюсти различными методами костной пластики. Кроме этого, при необходимости, им выполняли операции по устранению макростомы, реконструктивную отопластику, контурную пластику лица дерможировым трансплантатом и другие виды реконструктивных операций.

7***. Классификация пороков развития зубов.***

Патология твердых тканей зубов, возникшая в период их развития:

- Гипоплазия эмали зубов

- Гиперплазия эмали зубов

- Флюороз зубов

- Наследственные нарушения развития твердых тканей зубов

- Медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зубов

Патология твердых тканей зубов, возникшая после их прорезывания.

 - Патологическая стираемость зубов

 - Клиновидные дефекты зубов

 - Эрозия зубов

 - Медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зубов

 - Травма зубов

 - Некроз твердых тканей зубов

 - Гиперестезия твердых тканей зубов

Большинство научных исследований посвящено изучению этиологии, клиники, диагностики и лечению некариозных поражений, формирующихся после прорезывания зубов. Тогда как данные о распространенности, особенности клинических проявлений и методах лечения некариозных поражений первой группы, формирующихся до прорезывания зубов, немногочисленны и, иногда, противоречивы. Все некариозные поражения, возникшие в зубе до его прорезывания (одонтоплазии), можно разделить на две подгруппы, включающие:

I – *Наследственные одонтоплазии:*

 - Несовершенный амелогенез

 - Несовершенный дентиногенез

 - Наследственное нарушение строения эмали и дентина. Синдром Стентона-Капдепона

 - Несовершенный остеогенез

 II – *Приобретенные одонтоплазии:*

 *-*  Гипоплазия эмали

 - Гиперплазия эмали

 - Флюороз зубов

 - Медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зубов

8***. Наследственные нарушения развития эмали***

Возникают вследствие влияния наследственных факторов, которые проявляются вследствие нарушения эктодермальных образований. Клинические проявления данной патологии разнообразны и включают в себя целую группу заболеваний, проявляющихся количественными и качественными нарушениями эмали. Как правило, для всех форм несовершенного амелогенеза характерно: нормальное строение корней зубов; нарушение строения эмали: изменение цвета коронок зубов от матово-белого до темно-коричневого, наличие множественных полосок, бороздок на поверхности эмали, уменьшение толщины эмалевого слоя, частичная или полная аплазия эмали. Характерно поражение всех групп зубов. Гипокальцифицированный тип – эмаль мягкая, рыхлая, впитывает пищевые красители. При осмотре создается впечатление, что, зубы покрыты плотным темным налетом. Гипоматурационный тип – эмаль гладкая, истонченная, имеет желто-коричневый цвет, не повреждается кариесом, не стирается. Зубы имеют форму столбиков, тонкий слой эмали не регистрируется рентгенологически. Гипопластический тип- эмаль сморщенная, между морщинками скапливается налет и пищевые красители, однако после механической очистки щеткой, обнаруживается неповрежденная сморщенная эмаль. Несовершенный дентиногенез встречается очень редко и является следствием патологии мезодермальных клеточных образований. Проявляется уменьшением длины корней, их атипичным строением, гиперестезией дентина. Клинически – цвет зубов серый, серо-голубой, желто-коричневыйкоричневый. При механической обработке дентина он рыхлый, пульпа, даже если просматривается на Rg может быть частично или полностью заполнена рыхлым дентином. Зубы кариесом не поражаются. Эмаль быстро стирается из-за недостаточно плотного дентина. На слайде – корни укорочены, коронки широкие, к/к облитерированы. Не сформированные корни, их контуры не обозначены полосками цементной ткани Часто сопровождается несовершенным остеогенезом (симптомы: голубые склеры и повышенная ломкость костей, потеря слуха).

Синдром Стентона-Капдепона характеризуется нарушением строения и эмали и дентина. В основе этого заболевания лежит неправильная функция эктодермальной и мезодермальной зародышевой ткани. Клиническая картина данного синдрома характерна и не вызывает трудности в диагностике данного заболевания. Зубы имеют мутную, тонкую эмаль и рыхлый желто-коричневый дентин. Зубы цвета жидкого молока серого опалесцирующего оттенка. Вскоре после прорезывания нормальных по величине и форме зубов, эмаль скалывается Обнаженный дентин подвергается быстрому истиранию, вплоть до десневого края. При этом жалоб на боль от воздействия различных раздражителей не наблюдается, так как изначально коронковая и корневая полости облитерированы. Гиперплазия эмали – порок развития твердых тканей зуба, проявляющийся наличием в пришеечной области коронок или в области бифуркации корней зубов образований округлой формы, покрытых эмалью. Как правило участки гиперплазии не вызывают функциональных нарушений и не требуют врачебных вмешательств. Данное заболевание встречается в 1,5% случаев.

***9. Флюороз.***

Распространенность флюороза зубов связана с концентрацией фтора в воде. Чем выше концентрация фора, тем выше распространенность этого порока развития твердых тканей. Также известно, что наличие значительного количества кальция в воде снижает развитие флюороза. Клинические проявления флюороза зависят от тяжести поражения зубов и разделены на 5 клинических форм:

- Штриховая форма – проявляется меловидными полосками на визуально неизмененной эмали передней группы зубов

- Пятнистая форма – характеризуется наличием белых, меловидных, реже желтых пятен, располагающихся на различных участках коронки зуба. Пятна, как правило, имеют гладкую, блестящую поверхность, нечеткие границы. Зубы не поражаются кариесом и хорошо поддаются отбеливанию.

 - Меловидно-крапчатая форма – клинические проявления флюороза, затрагивающие все группы зубов. В данном случае на фоне меловидноизмененной эмали располагаются желто-коричневые пятна и точечные дефекты эмали – крапинки, в ширину 1-2 мм, в глубину – 0,2-0,3 мм.

- Эрозивная форма – более тяжелое поражение характеризующаяся наличием эрозий на фоне пигментированной эмали.

- Деструктивная форма – постепенное разрушение эмали с истиранием зубов. Данная форма считается наиболее тяжелой и встречается в эндемических районах с концентрацией фтора в воде от 10-12 мг/л. При реставрации таких зубов композитами травление проводится непродолжительно, но в 2 этапа.

Тетрациклиновые зубы – проявляются дисколоритом, окрашивание зубов стойкое и практически не поддается отбеливанию. Желтые пришеечные области резцов и жевательная пов-ть 1 моляров, один период формирования

***10. Системная неспецифическая гипоплазия временных зубов.***

 Всегда поражается группа зубов, которая формируется в одно и тоже время, поэтому системная. Причины развития гипоплазии могут разные: в антенатальном периоде – токсикозы, вредные условия труда, болезни и т.д. В постнатальном – болезни самого ребенка, гемолитическая болезнь, частые простудные заболевания, пневмонии, лекарственные препараты и др. ответная реакция тканей зуба- эмали и дентина – нарушение структуры образования органической матрицы или обызвествления тканей. Локализация гипоплазий и характер изменений зависят от периода, силы и продолжительности воздействия. В чистом виде гипоплазия регистрируется редко, т.к обращаются когда уже образовался кариес и его осложнения. Гипоплазированные ткани покрыты плотным налетом, окрашен йод содержащим красителем. После удаления налета – эмаль в пришеечной области белая и тусклая. Гипоплазия, осложненная кариесом - по мере присоединения кариозного процесса участки гипоплазии становятся шероховатыми и пигментируются. Кариес в стадии стабилизации, сменный прикус. Местной ремтерапией и рац.гигиеной можно локализовать кариозные дефекты и в последующем запломбировать. Иногда успех рем.терапии выражается в облитерации полости зуба, это предотвращает развитие периодонтитов, несмотря на постепенное разрушение коронок зубов. Обратите внимание на здоровую слизистую альвеолярн. Отр. И переходной складки.

***11. Системная неспецифическая гипоплазия постоянных зубов***

 В клинике детской стоматологии диагностируется значительно чаще, чем гипоплазия временных. По данным литературы, 60% всех гипоплазий постоянных зубов развивается в первые 9 месяцев жизни ребенка. Гипоплазию постоянных зубов диагностируют у детей, перенесших тяжелые формы рахита, токсическую диспепсию, детские инфекционные болезни и др. клинические формы: 1. Пятнистая – наличие пятен чаще белого, реже желтого цвета. Границы пятен четкие, одинакового размера, расположены на одноименных зубах. Характерна симметричность поражения эмали. Поверхность пятна может быть гладкой, блестящей, либо тусклой. Гладкая поверхность свидетельствует о кратковременном и незначительном повреждении эмали в виде очаговой деминерализации. Если пятно тусклое, то эмаль изменена в результате нарушения амелогенеза в период, когда развитие заканчивалось. Диф.диагноз с кариесом в стадии пятна и пятнистой формой флюороза. Так же выделяют 2. эрозивную (чашеобразную) форму – в виде чашеобразных углублений округлой или овальной формы различного размера и глубины; 3. бороздчатую форму –наличие борозд различной глубины идущих параллельно режущему краю или жевательной поверхности; 4. волнистая форма – в виде множества горизонтальных полос на вестибулярной поверхности зубов, делающих их эмаль волнистой. 5. апластическая форма – частичное или полное отсутствие эмали, это наиболее тяжелая форма, при грубом нарушении амелогенеза и 6. смешанная форма, как правило это сочетание у одного ребенка пятнистой и эрозивной форм, чаще всего встречается смешанная. Наряду с системной гипоплазией эмали выделяют очаговую временных и постоянных зубов. Механизм развития одинаков, факторы непосредственно влияющие на конкретный зуб или группу зубов. Для временных зубов –это м.б. травма альвеолярного отростка, гематогенный остеомиелит или онкологическое заболевание. Для постоянных зубов в данном случае большую роль играют воспалительные процессы в области корней молочных. Очаговая гипоплазия в результате травмы временных зубов, которые не были своевременно удалены или вылечены.

***12. Лечение некариозных поражений.***

Поражения различной степени корректируют всеми возможными способами от применения микроабразива до пломбирования композитом или установки искусственных коронок. При отсутствии адекватного подтверждения повышенного уровня фтора термин «флюороз» некорректен даже при наличии множественных матовых пятен на эмали.

- поверхностные пятна могут быть удалены абразивом.

- внутренние пятна, если они относительно поверхностные, могут быть откорректированы микроабразивными методами, т.е. сочетанием 3% перекиси водорода и сошлифовывания.

- 18% HCl следует использовать раббердам вокруг каждого зуба. Соду (паста NaHCO3) накладывают на десневой край вокруг зуба перед применением прокладки для предохранения мягких тканей от действия кислоты. Соляную кислоту на ватном тампоне прикладывают к каждому зубу на 10 сек., затем место контакта обрабатывают водой. Эта методика может приводить к поражению эмали и мягких тканей, поэтому применяется с осторожностью.

 - очистка абразивом с последующей обработкой 37% фосфорной кислотой.

- полировка вестибулярной поверхности зуба алмазными борами.

- Глубокие поражения эмали могут быть откорректированы только с применением композита. В лечении используют керамические виниры и коронки и другие реставрационные средства. Использование гибридного композита позволяет достигнуть стабильности цвета, формы и блеска зуба. Этот материал может быть установлен быстро и является более эффективным, чем керамические и другие коронки.

Подходы к лечению гипоплазии:

- локализованные гипопластические дефекты могут быть устранены при помощи реставрации композитом

- при лечении значительно гипоплазированных моляров можно применять стальные коронки, адекватно смоделированные по задней поверхности.

- вследствие сложностей с обеспечением хорошей изоляции зубов, которые только начинают прорезываться, может быть использован стеклоиономер.

- комплексное восстановительное лечение, включающее установку коронок, проводят после достижения подросткового возраста.

Подходы к лечению несовершенный амелогенез:

- генетическое консультирование

- для формирования физиологического прикуса – реставрация моляров с увеличением их вертикального и других размеров. При формах с наличием маленьких гипоплазированных зубов, могут быть применены протезы.

- стальные или золотые коронки на моляры так как зубы с дефектной эмалью имеют тенденцию к поломке, требуется фиксация искусственных коронок на стеклоиономер.

- виниры из композита на передние зубы с целью эстетического внешнего вида. Возможно применение бонда, для покрытия гипоплазированной и гипоминерализованной эмали.

- проведение комплексного лечения и протезирования до достижения подросткового возраста.

Подходы к лечению несовершенный дентиногенез:

- сохранение физиологического прикуса

- обеспечение эстетического внешнего вида

- предотвращение стирания жевательных зубов

- установка стальных коронок на жевательные зубы

- применение композита для реставрации зубов

- протезирование

**Вопросы:**

* + 1. Перечислите виды врождённых расщелин верхней губы.
		2. В чем состоит поражение эмали при системной гипоплазии.
		3. Перечислите формы флюороза.
		4. Перечислите виды системной гипоплазии.
		5. Перечислите триаду симптомов при синдроме I жаберной дуги
		6. Какие проявления характерны при скрытой расщелине твёрдого и мягкого нёба?

**Основная литература:**

1. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов): учебное пособие / ред.: О.З. Топольницкий, С.В. Дьякова, В.П. Вашкевич. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2007. – 192с.
2. Детская хирургия: национальное руководство / ред.: Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 1168с.
3. Рабухина Н.А., Арженцев А.П. Стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Атлас рентгенограмм. – М.: МИА, 2002. – 304с.
4. Сапин М.Р. Атлас анатомии человека для стоматологов / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк Л.М. Литвиненко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 600с.
5. Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Р.Е. Макдональда, Д.Р. Эйвери. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 766с.
6. Краткий курс лекций по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Г.П. Рузин. – Киев.: «Книга плюс», 2006. – 232с.
7. Стоматология: учебник / ред.: проф. В.А. Козлова. – СПб.: Спецлит, 2011. – 386с.
8. В.А.Козлов, М.Г.Семенов. Костно-реконструктивное лечение врожденных и приобретенных деформаций челюстей в детском возрасте/ Учебное пособие. - СПб.: Издательский дом СПб МАПО. - 2003. - 36 стр.
9. С.К.Клюева, Г.А.Котов, Б.Т.Мороз. Расщелины губы и/или неба/ Учебное пособие. - СПб.: СПб МАПО. - 2000. - 11 стр.
10. Деформации лицевого черепа: руководство / ред. В.М. Безруков, ред. Н.А. Рабухина. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 312с.
11. Клюева С.К. Основы генетики для стоматологов / С.К. Клюева, Б.Т. Мороз. – СПб.: ООО «МЕДИиздательство», 2005. – 68с.
12. Стоматология: учебник для медицинских вузов и последипломной подготовки специалистов/ под ред. В.А.Козлова. – 2-е изд., испр. И доп. – СПб.: СпецЛит, 2011. – 487.: ил.
13. Стоматология./Учебник для медицинских ВУЗов и последипломной подготовки специалистов. Под ред. проф. В.А.Козлова. –СПб.: -СпецЛит., -2003.- 477с.
14. В.А.Козлов, М.Г.Семенов. Костно-реконструктивное лечение врожденных и приобретенных деформаций челюстей в детском возрасте/ Учебное пособие. - СПб.: Издательский дом СПб МАПО. - 2003. - 36 стр.