

4. **Berengo M., Bacci C., Sartori M., et al.** Histomorphometric evaluation of bone grafts harvested by different methods. *Minerva Stomatol.* 2006;55:189-98.
5. **Crosetti E., Battiston B., Succo G.** Piezosurgery in head and neck oncological and reconstructive surgery: personal experience on 127 cases. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2009; 29:1-9.
6. **Fernandes M., Ataide Id.** Nonsurgical management of periapical lesions. *J Conserv Dent.* 2010 Oct-Dec; 13(4): 240-245
7. **Robiony M., Polini F., Costa F., et al.** Ultrasonic bone cutting for surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME) under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007;36:267-9.
8. **Sakkas N., Otten J.E., Gutwald R., et al.** Transposition of the mental nerve by piezosurgery followed by postoperative neurosensory control: a case report. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46:270-1.
9. **Seshan H., Konuganti K., Zope S.** Piezosurgery in periodontology and oral implantology. *J Indian Soc Periodontol.* 2009;13:155-6
10. **Vercellotti T., Pollack A.S.** A new bone surgery device: sinus grafting and periodontal surgery. *Compend Contin Educ Dent* 2006;27: 319-25.

Поступила 19.04.18



УДК: 616.724 -056.7

К. А. Семенов, к. мед. н.

ДУ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»

СПАДКОВА СХИЛЬНІСТЬ ДО РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ СКРОНЕВО- НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Одним з факторів розвитку патології скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) є спадковий дефект формування сполучної тканини, наявність якого можна визначити за генетичними маркерами. До генетичних маркерів, що характеризують схильність і характер перебігу захворювань скронево - нижньощелепного суглоба (СНЩС) відносять: зміни в гені колагену типу II (COL2A1); мутацію в гені MMP - 1, мутацію в генах координуючих стан рецепторів естрогенів ER - α і ER - β в остеобластів та їх фізіологічну активність; експресію цитокінів, насамперед IL-1 і TNF-α, що грають велику роль в розвитку морфологічних змін; мутацію гена GSTM.

По зішкрібу букального епітелію слизової оболонки порожнини рота у пацієнтів визначали зміни в генах, що характеризують розвиток або схильність до розвитку патології СНЩС. У дослідженні взяли участь 10 пацієнтів: 5 жінок і 5 чоловіків у віці від 25 до 50 років.

Аналіз проводили в лабораторії молекулярно - генетичних досліджень - ТОВ «Гермедтех», м.Одеса.

На основі генетичного дослідження за певним набором генетичних маркерів і їх цифровому значенню був зроблений прогноз перебігу патологічного процесу, і виконані подальші лікувальні заходи.

Ключові слова: захворювання скронево-нижньощелепного суглоба, пацієнти, результати генетичного дослідження.

К. А. Семенов

ГУ «Днепропетровская медицинская академия
Министерства здравоохранения Украины»

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К РАЗВИТИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВИСОЧНО – НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Одним из факторов развития патологии височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является наследственный дефект формирования соединительной ткани, наличие которого можно определить по генетическим маркерам. К генетическим маркерам, характеризующим предрасположенность и характер течения заболеваний височно – нижнечелюстного сустава (ВНЧС) относят: изменения в гене коллагена типа II (COL2A1); мутацию в гене MMP – 1, мутацию в генах координирующих состояние рецепторов эстрогенов ER - α и ER - β в остеобластах и их физиологическую активность; экспрессию цитокинов, прежде всего ИЛ-1 и TNF-α, играющих большую роль в развитии морфологических изменений; мутацию гена GSTM.

По соскобу букального эпителия слизистой оболочки полости рта у пациентов определяли изменения в генах, характеризующих развитие или предрасположенность к развитию патологий ВНЧС. В исследовании приняли участие 10 пациентов: 5 женщин и 5 мужчин в возрасте от 25 до 50 лет.

Анализ проводили в лаборатории молекулярно – генетических исследований – ООО «Гермедтех», г. Одесса. На основе генетического исследования по определенному набору генетических маркеров и их цифровому значению был сделан прогноз течения патологического процесса, и выполнены дальнейшие лечебные мероприятия.

Ключевые слова: заболевания височно – нижнечелюстного сустава, пациенты, результаты генетического исследования.

К. А. Семенов

The State Establishment "Dnipropetrovsk Medical
Academy of the Ministry of Healthcare of Ukraine"

HEREDITARY PREDISPOSITION TO THE DEVELOPMENT OF DISEASES OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

REFERENCES

A hereditary defect of connective tissue formation is one of the factors causing development of the temporomandibular joint pathology. This defect may be identified based on genetic markers. Genetic markers, characterizing a predisposition and a type of course of temporomandibular joint diseases (TMJ) include: changes in collagen gene of type II (COL2A1); a mutation in matrix metalloproteinase gene – 1, mutation in genes coordinating the state of estrogen receptors ER - α and ER - β in osteoblasts and their physiological activity; cytokine expression, first of all of IL-1 and TNF-α, which play a

major role in the development of morphological changes; GSTM gene mutation.

Changes in genes characterizing the development or predisposition to the development of TMJ pathologies were defined based on scrapes of the buccal epithelium of oral mucosa of patients. 10 patients: 5 women and 5 men at the ages from 25 to 50 took part in the research.

The analysis was made in the DNA testing laboratory “Germedtekh”, Odessa.

The prognosis of the pathologic behavior was made and further treatment measures were taken following the genetic research based on the definite set of genetic markers and their digital values.

Key words: *temporomandibular joint diseases, patients, results of genetic research.*

Діагностика захворювань суглобів і суглобових синдромів є актуальним завданням для сучасної терапії. Артрит, артроз, больова дисфункція є найбільш поширеними захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). Для виникнення патологічних змін в суглобі необхідною умовою є наявність первинної зони запалення інфекційної або травматичної природи.

Артрит - являє собою гетерогенну групу захворювань з запально-дегенеративними змінами всього тканинного комплексу суглоба: хрящової тканини, субхондральної кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули, періартикулярних сухожилів і м'язів, але найбільш серйозні зміни відбуваються з хрящовою тканиною. Маючи значні механічні навантаження хрящова тканина змушена постійно самовідновлюватися що забезпечується системою хондроцитів. Їх функція - оновлення поєднуючого матриксу, головними компонентами якого є колаген і протеоглікани. При артриті оновлення хондроцитів порушено і, як результат, деструктивні процеси в матриксі переважають над відновлюючими [1, 2].

Артроз - розвивається в тих випадках, коли хрящ і субхондральна кістка не здатні адекватно протистояти механічному навантаженню, що пов'язано з обмеженням репаративних можливостей цих тканин. Основним плацдармом розвитку патологічних змін є гіаліновий хрящ, в якому відбувається не тільки зменшення кількості хондроцитів, а й зниження їх метаболічної активності. Це призводить до зниження синтезу колагену в матриксі хряща і сульфатованих протеогліканів - хондроїтину сульфату, кератан сульфату, протеоглікан-гіалуронової агрегатів, а також гіалуронової кислоти.

Найбільш важливою складовою цих змін є дефіцит синтезу протеогліканів, основного структурного компонента матриксу хряща. При

артрозі не тільки знижується кількісний синтез протеогліканів, а й змінюється якісний їх склад, а саме вироблення повноцінних протеогліканів з високою молекулярною масою. [1, 2].

Больова дисфункція СНЩС - це патологія скронево-нижньощелепного суглоба, що характеризується порушенням нервово-м'язового механізму, що регулює всі рухи суглоба.

Порушення оклюзії (змикання зубів), які можуть виникнути внаслідок відсутності зубів, аномалій прикусу, неправильного зубопротезування та інших факторів. При оклюзійних патологіях відбувається зміна у характері жування, що призводить до постійного перенапруження жувальних м'язів з одного боку і їх несинхронного скорочення. Все це викликає розбалансованість в суглобі.

Психогенні чинники (стреси), в результаті яких розвивається стан з сильним стисненням зубів і, відповідно, м'язовий спазм. Вченими доведено, що більше половини пацієнтів з больовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба мають психогенні або неврогенні порушення. Скрегіт зубами (бруксизм), в результаті якого спостерігається підвищена активність жувальних м'язів і відбувається стискання зубів, - часта причина розвитку даного захворювання.

Всім хворим зі скаргами на болі в суглобі необхідно проводити панорамну рентгенографію СНЩС. Дана патологія не характеризується рентгенологічними змінами кісткової тканини суглобових головок нижньої щелепи, проте нерідко визначається їх асиметричне положення і різна ширина суглобової щілини зліва і справа. [1, 2].

Ревматоїдний артрит - аутоімунне захворювання невідомої етіології, для якого характерно симетричне ураження хрящової і кісткової тканини. Це системне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням дрібних суглобів за типом ерозійно-деструктивного поліартриту неясної етіології із складним аутоімунним патогенезом. Захворювання нерідко супроводжується розвитком широкого спектра системних проявів. У більшості випадків ревматоїдний артрит має хронічний перебіг і без своєчасного лікування призводить до деформації і порушення функцій суглобів, погіршення якості життя.

Захворювання може з'явитися в будь-якому віці і більш поширене серед жінок. Найчастіше хвороба вражає кисті, пальці, коліна, стопи, лікті.

Точна причина захворювання невідома. Відомо, що при аутоімунних захворюваннях, до яких відноситься і ревматоїдний артрит, імунна система сприймає здорові тканини як чужорідні агенти і бореться з власним організмом.

Зокрема, вивчається роль широкого спектру

інфекційних і неінфекційних факторів, які можуть опосередковано брати участь у розвитку ревматоїдного артриту на тлі генетичної схильності. До цих факторів належать: вірус Епштейна-Барр, парвовірус В19, ретровіруси, антигени і стресові білки бактерій, куріння, вугільний пил, лікарські речовини, деякі компоненти мінеральних масел, різні хімічні сполуки. [2].

Для уточнення клінічного діагнозу проводили генетичне дослідження. У зішкрібі буккального епітелія слизової оболонки порожнини рота у пацієнтів визначали зміни в генах, що характеризують розвиток або схильність до розвитку патологій СНЩС.

Мета даної роботи. За результатами генетичного дослідження і їх числового виразу підтвердити клінічні діагнози пацієнтів для подальшого складання плану лікувально-профілактичної допомоги.

Матеріали і методи дослідження. У дослідженні взяли участь 10 пацієнтів: 5 жінок і 5 чоловіків у віці від 25 до 50 років.

Аналіз проводили в лабораторії молекулярно-генетичних досліджень - ТОВ «Гермедтех», м. Одеса. Куратором проведеного дослідження в генетичній лабораторії була к. б.н. Вербицька Т.Г.

У кожного пацієнта брали зішкріб буккального епітелію зі слизової порожнини рота. Епітелій збирали в пробірку Eppendorf із стерильним фізіологічним розчином. Всі отримані біоматеріали транспортували в лабораторію в спеціальних термомоконтейнерах при температурі 4° С.

Виділення і очищення ДНК з буккальних клітин проводили за методом Деллапорта (Dellaporta SL, Wood J., Hicks JB A Plant DNA Mini Preparation: Version II // Plant Mol. Biol. Rep. 1983. V. 1. P. 19-21). Зібраний матеріал ретельно перемішували, відбирали 100 мкл в стерильну мікропробірку, додавали 1000 мкл лізуючого розчину Деллапорта, перемішували на вортексі (vortex microspin FV - 2400) і інкубували при температурі 65 С протягом 40 хв. Після інкубування додавали 285 мкл 5М калій ацетату і перемішували на вортексі (vortex microspin FV - 2400). Інкубація 10 хв в льоду. Центрифугували 5 хв при ν 13000 об / хв (на центрифугу: erpendorf Centrifuge 5424). Перенесли весь супернатант в нову мікропробірку і додавали рівну кількість ізопропанола, ретельно перемішували на вортексі (vortex microspin FV - 2400). Інкубували 30 хв в морозильній камері (-20 С) для преципітації ДНК. Центрифугували 15 хв при ν 13000 об / хв для осадження ДНК (на центрифугу: erpendorf Centrifuge 5424). Удаляли супернатант. Додавали 500 мкл 70 % етилового спирту до осаду ДНК. Перемішували на вортексі (vortex microspin FV - 2400). Центрифугували 5

хв при ν 13000 об / хв (на центрифугу: erpendorf Centrifuge 5424). Видаляли супернатант. Додавали 300 мкл ацетону. Перемішували на вортексі (vortex microspin FV - 2400). Центрифугували 1 хв при ν 13000 об / хв (на центрифугу: erpendorf Centrifuge 5424). Видаляли ацетон, як можна більш повно і залишали пробірку відкритою. Підсушували осад в Dry Block 1-1,5 хв при $t = 50$ С. Розчиняли осад ДНК в 100 мкл деіонізованої Н₂О. Перемішували на вортексі (vortex microspin FV - 2400). Визначали вміст ДНК на спектрофотометрі (Nanophotometr, Implen), відібравши аліквоту 5 мкл безпосередньо з пробірки з розчином ДНК.

Алельні варіанти генів Col2A16846C>A, MMP1-1607insG, IL1B C3954T rs1143634, TNF G(-308)A Rs1800629, оцінювали методом аллель специфічної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Ампліфікацію досліджуваних ділянок генів проводили паралельно в двох еппендорфах для нормального і мутантного варіанта гена в 20 мкл буферного розчину (фірма «Fermentas») і 100 нм кожного олігонуклеотидного праймера, 100-150нг ДНК.

Алельні варіанти гена ER-альфа rs2234693, rs9340799 виявляли ПЛР-ПДРФ, обробляючи ампліфікати ферментами рестрикції PvuII, XbaI.

Поліморфний варіант гена глутатіон-S-трансферази M1 (ген GSTM1) - наявність або відсутність делеції визначали методом ПЛР з відповідними праймерами.

ПЛР проводили на ампліфікаторі BIO-RAD (США), експериментально підбирали необхідну програму зміни температур і тривалості кожного кроку реакції для визначення поліморфізму досліджуваних генів. Початкова денатурація-95 ° С протягом 10 хв. ПЛР протягом 40 циклів: денатурація при 95°С протягом 30 сек, отжиг при температурі від 55 до 65 ° С, в залежності від локус специфічних олігонуклеотидних праймерів протягом 30 сек і елонгація при 72 ° С - 30 сек, остаточна елонгація 3 хвилини при 72°С. Фракціонування продуктів ампліфікації проводили в горизонтальному 2 % агарозному гелі, приготованому на одноразовому трис-боратному буфері (1xTBE), при напрузі 100В протягом 45 хвилин. Маркер молекулярної ваги - ДНК pUC19: MspI. Агарозний гель фарбували бромистим етидієм і візуалізували у прохідному ультрафіолетовому світлі.

Результати та їх обговорення. На підставі результатів аналізу генів GSTM1, Col2A1, MMP1, ER, IL1B, TNF, що беруть участь у метаболізмі кістково-хрящової тканини суглоба був визначений генетичний ризик розвитку остеоартриту і остеоартрозу. Таб 1 (жирним курсивом виділено мутовані гени).

Таблиця

Генетичні маркери які характеризують захворювання СНЩС

Гени, поліморфізм	GSTM1			Col2A1			MMP1			ER			ER			IL1B			TNF		
	+ (0)			6846C>A			-1607insG			Pvu II -A/G			Xba1			3954 C/T			-308G/A		
	норма	гетерозигота	мутація	норма	гетерозигота	мутація	норма	гетерозигота	мутація	норма	гетерозигота	мутація	норма	гетерозигота	мутація	норма	гетерозигота	мутація	норма	гетерозигота	мутація
1y			(0)			AA	1G/1G					pp			xx			CT	GG		
2y			(0)		CA			1G/2G			Pp				xx	CC			GG		
3y	+				CA				2G/2G		Pp				xx			CT	GG		
4y	+					AA	1G/1G				Pp			Xx				CT		GA	
5y	+				CA				2G/2G		Pp				xx			CT	GG		
6y	+					AA	1G/1G				Pp			Xx				CT		GA	
7y			(0)			AA	1G/1G					pp			xx			CT	GG		
8y			(0)		CA			1G/2G			Pp				xx	CC			GG		
9y	+				CA				2G/2G		Pp				xx			CT	GG		
10y	+					AA	1G/1G				Pp			Xx				CT		GA	

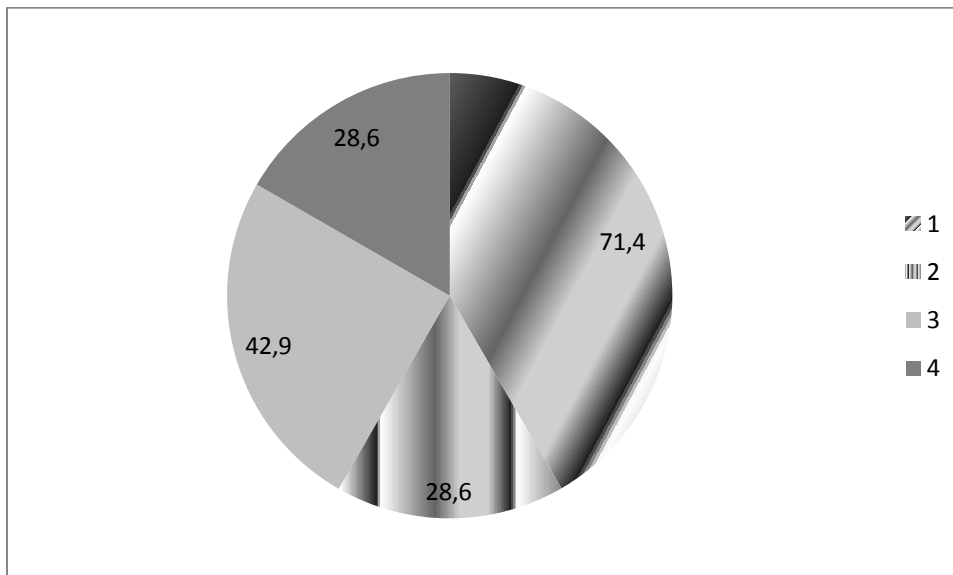
Для **ревматоїдного артриту** характерне поєднання наступних показників генетичних маркерів : мутація в гені GSTM, який відповідає за синтез епоксигідролази, глутатінтрансферази глюкоуронілтрансферази, ацетилтрансферази та ін., що перетворюють токсичні проміжні продукти метаболізму I фази в полярні водорозчинні нетоксичні з'єднання, - друга фаза детоксикації; мутація в гені COL2A1; мутація в генах, що координують естрогенові рецептори, - ER α і ER β ; мутація в гені IL1B, що відповідає за активність цитокінів [3, 5-7].

Для **більшової дисфункції суглобів** буде характерна мутація в гені GSTM1, що відповідає за синтез ферментів, що перетворюють токсичні проміжні продукти метаболізму I фази в полярні водорозчинні нетоксичні з'єднання - друга фаза детоксикації; мутація в гені ER, що приводить до порушення стан рецепторів естрогену в остеобластах, що впливає на їх фізіологічну активність, і тим самим відбивається на метаболізмі кісткової тканини [4].

Для **артрозу** характерно поєднання наступних показників: мутація гена MMP-1, що відповідає за синтез і активність металопротеїназ, при їх накопиченні здійснюється первинна деградація молекул колагену; мутація в гені ER XbaI і мутація в гені IL1B, що відповідає за активність цитокінів [6, 8, 9].

Для **артриту** характерне поєднання наступних показників: мутація гена COL2A1, що відповідає за якісний склад колагену; мутація в гені IL1B, що відповідає за активність цитокінів. Прозапальні цитокіни, які пригноблюють утворення матриксу хряща, стимулюють синтез металопротеїнази і знижують продукцію тканинних інгібіторів матриксних протеїназ [5].

Аналіз сумарного набору мутованих генів дозволяє розподілити пацієнтів і виявити оборотність і безповоротність патологічних змін з боку розвитку патологічного процесу, що надалі дозволяє скласти індивідуальний протокол лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів із захворюваннями СНЩС. Результати мутацій генів представлені на гістограмі. (мал.).



Мал. 1. Процент мутації генів, пов'язаних із захворюваннями СНЩС

1. Ревматоїдний артрит: 7 досліджених генів 5 мутацій, 71,4%.
2. Больова дисфункція ВНЧС : 7 досліджених генів 2 мутації, 28,6%
3. Артроз: 7 досліджених генів 3 мутації, 42,9%
4. Артрит: 7 досліджених генів 2 мутації, 28,6%

Висновки. 1. На основі генетичного дослідження по певному набору генетичних маркерів і їх аналізу були уточнені і підтверджені клінічні діагнози.

2. Певний набір генетичних маркерів і їх цифрове значення дозволяє зробити прогноз течії патологічного процесу, і на підставі цього виконувати лікувальні і профілактичні заходи, розробити індивідуальний протокол ведення пацієнтів із захворюваннями ВНЧС.

Список літератури

- 1 Кляйпрок М. Функціональні розлади в руховій частині жуваального апарату / Кляйпрок М. - Львів: «GalDent». - 2015. - 256 с.
- 2 Тимофєєв А. А. Керівництво по щелепно-лицевій хірургії та хірургічної стоматології / Тимофєєв А. А. - Київ: ТОВ «Червона Рута-Турс». - 2004. - 1062 с.
- 3 Баранов В.С. Геном людини і гени "схильності" (введення впродиктивну медицину). / Баранов В.С., Баранова О.В., Івашенко Т.Е, Асєєв М.В. - СПб.: Интермедика. - 2000. - 272 с
- 4 Желєніна Л. А. Поліморфізм генів сімейства глутатіон-S-трансферази (GST) при бронхіальній астмі у дітей / Л. А. Желєніна, Т. Е. Івашенко, Н. С. Єфімова // Аллергологія. - 2003. - № 2. - С. 13-16.
- 5 Зазерській І. Є. Аналіз асоціації аллелів гена COL1A1 з ро-

звитком остеопорозу / І. Є. Зазерській, М. В. Асєєв, Л. В. Кузнєцова, М. В. Москаленко // Генетика. - 2002. - Т. 38 - № 12. - С. 1699-1703.

6. **Pantsulaia I.** Genetic and environmental influences on IL-6 and TNF-alpha plasma levels in apparently healthy general population / I. Pantsulaia, S. Trofimov, E. Kobylansky, G. Livshits // Cytokine. 2002. - Vol.19 (3). - P.138-146.

7. **Rovetta G.** Prevalence of C282Y mutation in patients with rheumatoid arthritis and spondylarthritis / G. Rovetta, M.C. Grignolo, L. Buffiini // Int. J. Tissue. React. - 2002. - Vol. 24(3). - P. 105-109.

8. **Alvim-Pereira F.** The Current Knowledge of Genetic Susceptibility Influencing Dental Implant Outcomes / F. Alvim-Pereira, C. Alvim-Pereira, P. Trevilatto. // The International journal of oral & maxillofacial implants. - 2011. - P. 347-367.

9. Reduced bone density and osteoporosis associated with a polymorphic Sp1 binding site in the collagen type I alpha 1 gene / S. F. Grant, D. M. Reid, G. Blake, [et al.] // Nat Genet. - 1996. - Vol. 14. - P. 203-205.

REFERENCES

1. **Kleinrock M.** Functional disorders in the moving parts of the masticatory apparatus. *Lviv: "GalDent"*; 2015:256.

2. **Timofeev A. A.** Guidance on maxillofacial surgery and surgical dentistry. *Kyiv: LLC "Chervona Ruta-Tours"*; 2004:1062.: ill

3. **Baranov V. S., Baranova E. V., Ivashchenko T. E., Aseev M. V.** Genom cheloveka i geny "predraspolozhennosti" (vvedenie v prediktivnuju medicinu). [The human genome and the genes of "predisposition" (an introduction to predictive medicine)]. *SPb.: Intermedika*; 2000:272.

4. **Zhelenina L. A., Ivashchenko T. E., Efimova N. S.** Polymorphism of the genes of the family of glutathione-S-transferase (GST) in bronchial asthma in children. *Allergologija*. 2003;2:13-16.

5. **Zazerskaja I. E., Aseev M. V., Kuznecova L. V., Moskalenko M. V.** Analysis of the association of COL1A1 gene alleles with the development of osteoporosis. *Genetika*. 2002;12(38):1699-1703.

6. **Pantsulaia I., Trofimov S., Kobylansky E., Livshits G.** Genetic and environmental influences on IL-6 and TNF-alpha plasma levels in apparently healthy general population. *Cytokine*. 2002;19 (3):138-146.

7. **Rovetta G., Grignolo M.C., Buffiini L.** Prevalence of C282Y mutation in patients with rheumatoid arthritis and spondylarthritis. *Int. J. Tissue. React*. 2002;24(3):105-109.

8. **Alvim-Pereira F., Alvim-Pereira, P. Trevilatto.** The Current Knowledge of Genetic Susceptibility Influencing Dental Implant Outcomes. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2011:347-367.

9. **Grant S. F., Reid D. M., Blake G.,** Reduced bone density and osteoporosis associated with a polymorphic Sp1 binding site in the collagen type I alpha 1 gene. *NatGenet*. 1996;14:203-205.

Надійшла 26.04.18



УДК 611.018.4.001.5+616-089.844:616.315-007.254

А. Г. Гулюк, д. мед. н., С. В. Иванченко

Одеський національний медичний університет
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВТОРИННОЇ КІСТКОВОЇ ПЛАСТИКИ ПРИ ВРОДЖЕНІЙ СПОЛУЧЕНІЙ РОЗЦІЛИНІ ВЕРХНЬОЇ ГУБИ

Стаття присвячена темі вроджених вад у дітей з розцілинами верхньої губи та піднебіння. Стаття являє собою клінічний випадок оперативного втру-

чання щодо усунення деформації верхньої щелепи у краю грушеподібного отвору.

Стаття ділиться на три частини: актуальність теми, опис клінічного випадку і висновок. У статті автор висвітлює актуальність теми, обґрунтовує методи і методики які застосовуються при оперативному втручанні.

Наводяться ілюстрації схеми етапів операції, і інтро-операційні фотографії.

Ключові слова: кісткова пластика, вроджена розцілина верхньої губи.

А. Г. Гулюк, С. В. Иванченко

Одесский национальный медицинский университет
Государственное учреждение «Институт
стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Национальной академии медицинских наук Украины»

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОЙ КОСТНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ СОПРЯЖЕННОЙ РАССЕЛИНЕ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ

Статья посвящена теме врожденных патологий у детей с незаращением верхней губы и неба. Статья представляет собой клинический случай оперативного вмешательства по устранению деформации верхней челюсти у края грушевидного отверстия.

Статья делится на три части: актуальность темы, описание клинического случая и вывод. В статье автор освещает актуальность темы, обосновывает методы и методики применяемые при оперативном вмешательстве.

Приводятся иллюстрации схемы этапов операции, и интро-операционные фотографии.

Ключевые слова: костная пластика, врожденная расщелина верхней губы

A. G. Guljuk, S. V. Ivanchenko

Odessa National Medical University
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery National Academy
of Medical Science of Ukraine"

CLINICAL CASE OF SECONDARY BONE PLASTY IN CONGENITAL COMBINED CLEFTS OF THE UPPER LIP

The article is devoted to the theme of congenital abnormalities in children with cleft defects of the upper lip and palate. The article is a clinical case of surgical intervention to eliminate deformities of the maxilla at the edge of the pear-shaped hole in patients with clefts of the upper lip.

The article is divided into three parts: the relevance of the topic, the description of the clinical case and the conclusion. In the article the author highlights the relevance of the topic referring to the sources, substantiates the methods and techniques used in surgical intervention, and discusses different methods of carrying out bone plastic surgery.