

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDERS (LITERATURE REVIEW)

Shupyk National Healthcare University of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

anatolii.savychuk@gmail.com

Connective tissue dysplasia (CTD) is a congenital pathology that affects the structure and function of connective tissue due to defects in collagen synthesis. Lesions of the maxillofacial region, in particular temporomandibular joint disorders (TMD), are often associated with CTD. Of particular interest is Ehlers-Danlos syndrome, which is accompanied by excessive joint flexibility and cartilaginous disorders. The aim of the study is to analyze the literature on the effect of STD on the TMJ, focusing on etiology, diagnosis and therapeutic approaches. The etiopathogenesis of the TMD includes genetic factors, trauma, psycho-emotional state, structural changes and occlusion disorders. The results of the studies indicate a high incidence of TMD among patients with CTD, in particular in 71.4% of patients with joint hypermobility. Genetic mutations in the COL1A1 gene are associated with a decrease in the mechanical strength of tissues and anomalies in the development of the temporomandibular joint. Generally approved methods of treatment are the use of orthopedic splints and the normalization of the masticatory muscles function. Thus, CDT significantly increases the risk of TMD. Conducting additional laboratory tests in patients with existing phenotypic signs of CTD, especially during the formation of the dentition apparatus in the presence of bite pathology could allow assessing the TMD during orthodontic treatment.

Key words: Ehlers-Danlos syndrome, connective tissue dysplasia, temporomandibular joint, temporomandibular disorders.

Connection of the publication with planned research work.

This work is a fragment of the research work "Modern aspects of diagnosis, prognosis, prevention and treatment of major dental diseases in children of different ages", state registration number 0118U001030.

Introduction.

The term connective tissue dysplasia syndrome (CTD) is usually defined as a congenital pathology of connective tissue (CT), which is manifested by a decrease in its strength due to a decrease in the content of certain types of collagen or change in their ratio, which leads to violations of homeostasis at the cellular, tissue and organismal levels and is accompanied by various morpho-functional disorders of the visceral and locomotor systems with a gradient course. Manifestations of changes in CT in the maxillofacial region are often detected during dental examinations and are decisive for diagnosis of CTD. Therefore, there is a need to integrate the knowledge of a clinician dentist with various fields of science for the implementation of complex methods of diagnosis and treatment of this pathology. Initially, the term CTD was proposed in 1983 by P. Beighton to denote the clinical manifestations of disorders of the synthesis and functioning of collagen protein derivatives. However, this definition does not reflect a complete clinical-pathomorphological and molecular-genetic understanding of this pathology [1, 2].

There are several clinical classifications: clinical, genetic, pathomorphological etc. According to one of them, hereditary diseases of CT are divided into two groups: 1) diseases caused by impaired synthesis or catabolism of fibrous components of CT; 2) diseases caused by a violation of the synthesis or catabolism of the main substance of CT [2]. There is also a classification according to which two groups of CT diseases are distinguished: differentiated and undifferentiated CTD in

the international database of hereditary human diseases McKusick V.A. [3].

Temporomandibular joint disorders (TMD) are characterized by a wide prevalence, polyetiology, progressive course and a high frequency of relapses. Such a combination of features of this pathology puts it in a number of urgent problems of general medical importance [4-7].

Ehlers-Danlos syndrome (EDS) is a rare (orphan) disease characterized by connective tissue dysplasia, joint hypermobility, hyperextensibility of the skin, fragility of blood vessels and a variable clinical picture. The cause of these manifestations is a defect in the structure of collagen or a violation of its synthesis. The syndrome is named after dermatologists Edward Ehlers and Henri-Alexandre Danlos. Distinctive features of the syndrome include shape changes in the facial and cerebral skull, multiple congenital contractures, namely, spread thumbs, specially shaped fingers, thin palmar folds, equinovarus deformity of the foot, characteristic progressive deformities of the spine, as well as subcutaneous hematomas [8-10].

The variety of concepts and approaches to the analysis of the etiopathogenesis of the TMJ leads to an increased interest in the search for highly informative diagnostic methods, especially at the stage of preclinical manifestations [4, 5].

The aim of the study.

To review current literature on the relationship between CTD and TMD, focusing on genetic, biochemical, and morphological aspects of pathogenesis, as well as evaluating diagnostic and therapeutic approaches.

Main part.

The following platforms were used to analyze the sources of literature: Scopus, PubMed, Google Scholar. The following key words were used for the search: "Ehlers-Danlos syndrome", and "Connective tissue dysplasia", which combined with the words,

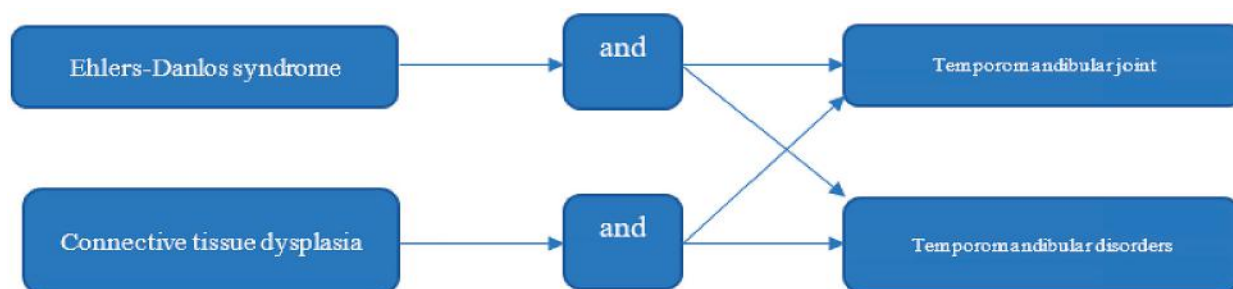


Figure 1 – Design of the search for literature sources in scientometric databases.

“Temporomandibular joint”, and “Temporomandibular disorders” alternately (fig. 1).

As a result, we found 1755 sources from the scientometric database Google Scholar, 79 sources from PubMed and 59 sources from Scopus (table 1). Of these, 25 sources were selected, in which studies were carried out

in patients with existing disorders of the temporomandibular joints against the background of connective tissue dysplasia.

Table 1 – Total number of literature sources, among scientometric databases by key words

Key words	Google Scholar	PubMed	Scopus
Ehlers Danlos syndrome, Temporomandibular joint	1162	35	55
Connective tissue dysplasia, Temporomandibular joint	201	11	3
Ehlers-Danlos syndrome, Temporomandibular disorders	352	25	1
Connective tissue dysplasia, Temporomandibular disorders	40	8	0

Analysis of the literature sources found that a large number of researchers pay attention to Ehlers-Danlos syndrome (EDS) in patients with TMJ, which is a group

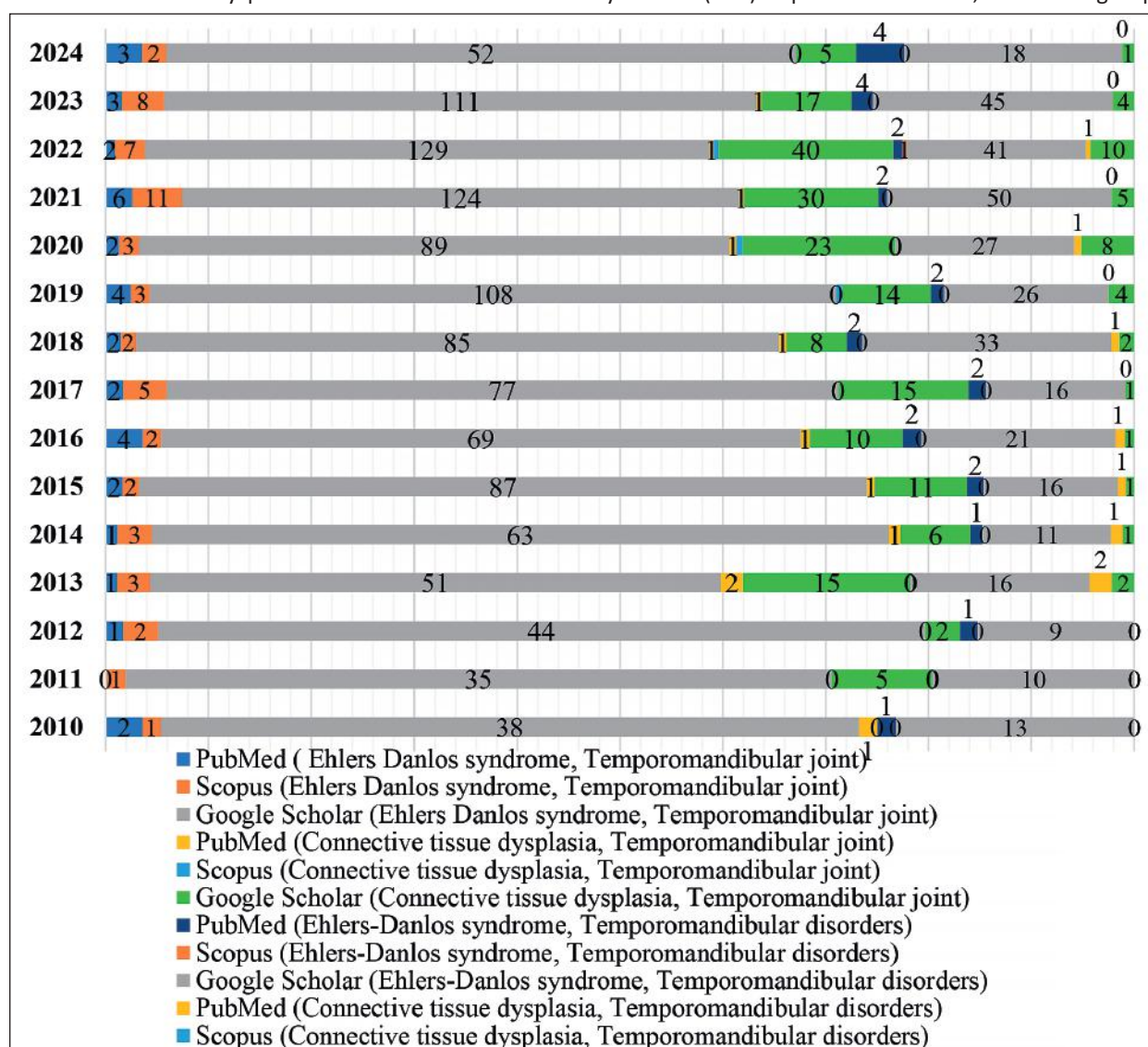


Figure 2 – Structured distribution diagram by year and scientometric databases of publications, verified by year.

Table 2 – Studies of the correlation between CT dysplasia and TMJ (data from Ukrainian researchers from 2012)

№	Author(s)	Title	Year	Article type	Results
1	Volovar O. S. and co-authors	Diseases of the temporomandibular joint as a manifestation of undifferentiated connective tissue dysplasia	2012	Review	The main directions of scientific interest in solving the set goal are determined
2	Volovar, O. Malanchuk, V. Lytovchenko, N. Kostiuk, T.	Clinical manifestations of somatic pathology in patients with temporomandibular joint disorders	2017	Clinical case	248 patients with TMD and signs of CTD were examined (the main somatic diseases were identified in patients of the studied groups) (average age 26.0±7.4 years)
3	Kryzhanivska O.O.	Manifestations of pathology of the urinary system in young patients with diseases of the temporomandibular joint	2019	Clinical case	It was suggested that there is a relationship between the course of pathological processes in the TMJ and urinary tract disease, which may be based on changes in CT (mean age 31.6±7.7 years) and nephropathosis.
4	Volovar O. et. al.	Internal changes of TMJ at young people with different somatotypes	2020	Clinical case	In 3.7% of the examinees, TMJ dysplasia was detected against the background of TMJ (mean age 26-8.0±years)
5	Kryzhanivska O.O.	Iris changes in patients with diseases of the temporomandibular joint and pathology of the urinary system	2020	Original research	Iridobiomicroscopy, as a screening technique for determining the structural and functional state of CT, allows to increase the accuracy of diagnosis when examining patients with TMJ diseases who have concomitant pathology of internal organs, including SVS disease (average age 37.3±7.6 years).
6	Lyubchenko, A, Tkachenko Hr	Experience of clinical application of surface electromyography and light-curing hydrostatic splint easy bite® in orthodontic treatment	2020	Clinical case	A case of successful use of composite material is described, as a result of which the surface activity of the masticatory muscles decreased, thereby reducing the impact on the articular head in a patient with CTD

of genetically determined diseases caused by collagen defects and metabolic disorders. They lead to changes in connective tissue, and clinically manifest themselves in the form of excessive flexibility and joint pain, overly elastic skin and abnormal scarring. These symptoms occur in 1/5000, and the actual hypermobility in EDS is even more common [11, 12]. The cause of EDS is a mutation in genes involved in the structure and/or biosynthesis of collagen, but the underlying pathophysiological mechanism has not yet been fully understood [13] (fig. 2).

Some authors consider joint pathology as a local manifestation of connective tissue damage. Thus, many researchers argue that the severity of connective tissue dysplasia largely determines the course of the TMJ and its possible complications. From the foregoing, it follows that the factors described in the literature as influencing the development of pain dysfunction syndrome are quite heterogeneous in nature. Therefore, S. Baskan and A. Zengingul (2006) proposed to divide them into three main groups. The first group is predisposing factors. In turn, they are divided into: systemic (concomitant diseases), psychological (psycho-emotional state) and structural (occlusive disorders, structural changes in the TMJ). The second group of factors, which they called «triggering or initializing», the authors include TMJ injuries, its overload and the parafunction of the masticatory muscles. The third group is supporting factors. These include social and economic problems. Supportive factors often play a more important role than disease-initiating factors [11]. Frequency of TMD in patients with generalized joint hypermobility is 71.4%, of which only 13.3% sought treatment. In the adult subgroup of patients with CTD, all subjects had TMD (100%). Among the examined patients with multiple diagnoses (92%), the incidence of the following diseases

was: myofascial pain – 69%, disc displacement with reduction – 85.7%, TMJ arthralgia – 61.9% [14, 15, 16].

The authors in their article emphasize the role of genetic factors in the occurrence of joint hypermobility. This disease is seen as a consequence of defects in collagen and fibril metabolism caused by mutations in the genes that code for these two components of the extracellular matrix (collagen I, V and fibrillin-1). This is the basis for the development of hereditary connective tissue disorders such as Ehlers-Danlos syndrome (EDS) and Marfan syndrome (MFS).

In this study, participants were diagnosed using clinical and biochemical methods, as well as genetic analysis. Genetic mutations were confirmed for EDS and MFS, for example, in the FBN1 gene coding for fibrillin-1 for MFS, and genes responsible for type I and V collagen for EDS [15, 17].

Lyubchenko A. and Tkachenko Y. described an example of the successful use of composite materials on the teeth of a patient with detected SDT and signs of rTMJ, and under the control of myography proved the effectiveness of treatment of rTMJ after normalization of masticatory muscle tone [18].

Malanchuk V.O., Volovar O.S. et al. in patients with general somatic pathology (neurogenic, neuroendocrine, connective tissue nature, diseases of the gastrointestinal tract, skeletal system, etc.), rTMJ of varying degrees, degenerative-dystrophic disorders in the components of the TMJ were found [6].

I.A. Kupriyanov (2003) classifies the following forms of internal TMD: chronic dislocation of the head of the lower jaw, chronic dislocation of the head of the lower jaw with subluxation of the articular disc, chronic joint dislocation, habitual joint dislocation, recurrent dislocation of the articular disc, chronic dislocation of the disc, chronic dislocation of the disc with secondary

Table 3 – Studies of correlations between CT dysplasia and TMJ (data from foreign researchers since 2012)

№	Author(s)	Title	Year	Article type	Results
1	Petscavage-Thomas J. M. Walker E. A.	Unlocking the Jaw: Advanced Imaging of the Temporomandibular Joint	2014	Review	It was assumed that in connective tissue diseases, the upper and lower posterior articular ligaments are affected
2	Gui M. S., Pimentel M. J., Rizzatti-Barbosa C. M.	Temporomandibular disorders in fibromyalgia syndrome: a short-communication	2015	Review	An analysis of literature sources was carried out, and determined that fibromyalgia syndrome represents a set of conditions that constitute predisposition and trigger factors for temporomandibular disorders and may explain the high prevalence of signs and symptoms of TMJ in these patients
3	Saidov A. A., Muminov D. B.	In children with tmj dysfunction assessment of some indicators of oral fluid	2021	Clinical case	The biochemical composition of strength was investigated in 48 children with TMD and CTD(undifferentiated) and a decrease in the activity of catalase, lysozyme was detected. Increase in malonic dialdegus, elastase, urease.
4	Slesarev O.	Diseases of the temporomandibular joint as a manifestation of undifferentiated connective tissue dysplasia	2022	Book	Describes phenotypic manifestations of clinical markers of undifferentiated forms of connective tissue dysplasia at the macrosystem level (asthenic body type; musculoskeletal deformity; arachnodactyly; degree of skin extensibility; longitudinal and transverse flat feet; refractive error; nephroptosis);
5	Bech K., Fogh F. M., Lauridsen E. F., Sonnesen L.	Temporomandibular disorders, bite force and osseous changes of the temporomandibular joints in patients with hypermobile Ehlers-Danlos syndrome compared to a healthy control group	2022	Original research	65 patients examined (mean age 34.5±10.1 years), of which 26 patients were diagnosed with EDS, of which 100% showed signs of TMJ, compared to the control group (10%)

osteoarthritis. The author noted the early onset of pathological changes in the joint (age group 14-17 years) and the manifestation of severe forms of TMD in patients with CTD, such as compression or bending of the disc, violation of the integrity of the posterior disc-temporal ligament. X-rays in mild and moderate forms of TMJ significantly more often observed the presence of signs of secondary osteoarthritis, synovitis, hypoplasia of the heads of the lower jaw, pathological tension of the intra-articular ligaments in patients with CT dysplasia [6].

Volovar O. S. (2012), came to the conclusion that TMD occurs against the background of dysplastic processes in the CT system and is one of the manifestations of undifferentiated dysplasia of the whole organism. The presence of CTD in patients with TMJ aggravates the course of the disease due to the fact that vascular obliteration and deterioration of trophism of the ligamentous apparatus is a factor that provokes a more dynamic development of the pathological process and leads to complications such as osteoarthritis, synovitis and irreversible deformities [12].

Petscavage-Thomas J. M., and Walker E. A. (2014), in addition to summarizing the data that the incidence of TMD in patients with CTD is several times higher, also suggested that connective tissue diseases affect the upper and lower posterior articular ligaments, which is a prerequisite for the development of TMD [19].

Gui M. S., Pimentel M. J., and Rizzatti-Barbosa, C. M. determined that fibromyalgia syndrome represents a set of conditions that are prerequisites for the TMD and may explain the high prevalence of signs and symptoms of TMD in patients with CTD [20].

Bech K., Fogh F. M., Lauridsen E. F., et al. (2022) examined 65 patients (mean age 34.5±10.1 years), of which 26 patients had EDS and showed signs of TMD [21].

Luo et al. (2016) explain the presence of TMD in patients with CTD. The COL1A1 gene encodes the alpha-1 chains of type I collagen, which is the main protein of the extracellular matrix that provides mechanical strength to bone tissue and cartilage. The polymorphism of the rs1800012 allele alters the transcription of this gene through the substitution of guanine (G) for thymine (T) at the promoter site, which affects the binding of transcription factor Sp1. As a result of polymorphism, the normal ratio of alpha chains of collagen decreases (2:1 for alpha-1 and alpha-2), that leads to the formation of homotrimers (three alpha-1 chains) with lower mechanical strength, reduced mineralization capacity and disorganized structure of collagen fibrils. Also, the rs1800012 polymorphism affects the decrease in bone mineral density (BMD), makes it vulnerable to microdamage, changes in bone remodeling, bone mass loss and the formation of low-density lesions such as erosion, resorption of the condylar process, and subchondral cysts.

The presence of a homozygous guanine-guanine polymorphism of the rs1800012 allele is associated with an increased risk of low-density subchondral bone lesions in patients with TMD [22]. Similar data was obtained by Ardani, I. G. et al. by examining single nucleotide polymorphisms (SNPs) of the genes COL1A1 and COL11A1 COL1A1. The expression of SNPs in the cartilage of the condylar process of the lower jaw, which is the center of growth of the lower jaw, in the COL1A1 gene affects the synthesis of matrix metalloproteinase 2 (MMP2) enzymes, that is involved in the remodeling of bone and cartilage tissue. SNPs also were detected.

In 70% of samples, the synthesis of type I collagen and MMP2 enzymes affects the mechanical properties of the bone. In 36% of the samples, a link was also found between impaired cartilaginous development and the

formation of TMD. COL1A1 polymorphism can lead to changes in the formation of the condylar process, which reduces the length and height of the lower jaw, and also contributes to the development of functional disorders in the TMJ. The authors emphasize that SNPs in the COL1A1 and COL11A1 genes play an important role in TMD development due to their effects on cartilage growth and bone architecture. These genetic changes may be a key risk factors for TMJ pathologies such as osteoarthritis or structural disorders of the joint [23, 24, 25]. The summarized results of the main researchers are presented in **tables 2 and 3**.

Conclusions.

1. CDT significantly increases the risk of TMD. Additional laboratory tests in patients with existing phenotypic signs of CTD, especially during the formation of the dentition apparatus with an existing bite pathology is recommended.

2. The COL1A1 polymorphism (rs1800012) alters the balance between bone formation and degradation and reduces bone strength, which is a key factor in the development and progression of TMJ osteoarthritis, especially in patients with low-density subchondral bone lesions.

Prospects for further research.

Further studies should be aimed at genetic analysis of the polymorphism of the COL1A1 gene and other genetic markers to determine their effect on the development of connective tissue dysplasia (CTD) and temporomandibular joint disorders (TMD). The priority is to improve diagnostic approaches through the use of biochemical markers and radiography of the dominant hand to assess skeletal age and early detection of pathologies. The study of the frequency of CTD among children and adolescents will contribute to the assessment of the risks of developing TMD in adulthood, as well as help determine the optimal timing of orthodontic treatment, taking into account the general somatic condition of patients. In addition, it is necessary to evaluate the effectiveness of therapeutic methods, such as orthopedic splints, regarding their effect on the course of TMD in patients diagnosed with CTD. The development of preventive strategies for risk groups and the introduction of modern diagnostic and therapeutic approaches that will allow achieving the goals of future research remain important areas.

DOI 10.29254/2077-4214-2025-1-176-76-86

УДК 616.716.8:617.52-018.2-007.17

Савичук Н. О., Савичук А. О.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ СТУПЕНЕМ СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ДИСПЛАЗІЇ ТА РОЗЛАДАМИ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика (м. Київ, Україна)

anatolii.savychuk@gmail.com

Сполучнотканинна дисплазія (СТД) є вродженою патологією, що впливає на структуру та функції сполучної тканини через дефекти синтезу колагену. Ураження щелепно-лицьової ділянки, зокрема розлади скронево-нижньощелепного суглоба (рСНЩС), часто пов'язані зі СТД. Особливий інтерес викликає синдром Елерса-Данлоса, який супроводжується надмірною гнучкістю суглобів та хрящовими порушеннями. Розуміння патогенезу рСНЩС у пацієнтів із СТД сприяє вдосконаленню діагностики та лікування. Метою дослідження було проаналізувати літературу щодо впливу СТД на рСНЩС, зосередившись на етіології, діагностиці та терапевтичних підходах. Етіопатогенез рСНЩС включає генетичні фактори, травми, психоемоційний стан, структурні зміни та порушення оклюзії. Результати досліджень вказують на високу частоту рСНЩС серед пацієнтів із СТД, зокрема у 71.4% пацієнтів із гіпермобільністю суглобів. Генетичні мутації у гені COL1A1 асоціюються зі зниженням механічної міцності тканин та аномаліями розвитку скронево-нижньощелепного суглоба. Рентгенологічні та біохімічні методи діагностики дозволяють ідентифікувати патологічні зміни на ранніх стадіях. Ефективними методами лікування є застосування ортопедичних шин та нормалізація тонусу жувальних м'язів. Таким чином, СТД істотно підвищує ризик рСНЩС. Проведення додаткових лабораторних досліджень у пацієнтів із наявними фенотиповими ознаками СТД, особливо у період формування зубощелепного апарату при наявній патології прикусу, дозволить оцінити рСНЩС під час ортодонтичного лікування.

Ключові слова: синдром Елерса-Данлоса, сполучнотканинна дисплазія, скронево-нижньощелепний суглоб, захворювання скронево-нижньощелепних суглобів.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Дана робота є фрагментом НДР «Сучасні аспекти діагностики, прогнозування, профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей різного віку», номер державної реєстрації 0118U001030.

Вступ.

На сьогодні терміном синдром сполучнотканинної дисплазії (далі – СТД) прийнято визначати врод-

жену патологію сполучної тканини (далі – СТ), яка проявляється зниженням її міцності у зв'язку зі зменшенням вмісту окремих видів колагену чи зміною їх співвідношення, що призводить до порушень гомеостазу на клітинному, тканинному та організменому рівнях і супроводжується різними морфо-функціональними порушеннями вісцеральних і локомоторних систем із градієнтним перебігом. Прояви змін СТ у щелепно-лицевій ділянці часто виявляються під час стоматологічних оглядів і є визначальними при вста-

новленні діагнозу СТД. А тому виникає потреба інтегрувати знання лікаря-стоматолога до різних галузей науки для реалізації складних методів діагностики та лікування цієї патології. Вперше термін СТД запропонував 1983 року Р. Beighton для позначення клінічних проявів порушень синтезу та функціонування похідних колагенових білків. Однак, це визначення не відображає повного клініко-патоморфологічного та молекулярно-генетичного розуміння цієї патології [1, 2].

Існує декілька класифікацій, які використовують у повсякденній практиці лікарі: клінічні, генетичні, патоморфологічні тощо. Згідно з однією з них, спадкові захворювання СТ поділяють на дві групи: 1) захворювання, зумовлені порушенням синтезу чи катаболізму волокнистих компонентів СТ; 2) захворювання, зумовлені порушенням синтезу чи катаболізму основної речовини СТ [2]. Також існує класифікація, згідно з якою виділено дві групи хвороб СТ: диференційовані та недиференційовані дисплазії СТ в міжнародній базі даних спадкових захворювань людини McKusick V.A. [3].

Розлади скронево-нижньощелепного суглоба (далі – рСНЩС) характеризується широкою поширеністю, поліетіологією, прогресуючим перебігом і високою частотою рецидивів. Така сукупність особливостей цієї патології ставить її в ряд актуальних проблем загальномедичного значення [4-7].

Синдром Елерса-Данлоса (СЕД) – рідкісне (орфанне) захворювання, що характеризується дисплазією сполучної тканини, гіпермобільністю суглобів, гіперрозтяжністю шкіри, крихкістю кровоносних судин та варіабельною клінічною картиною. Причиною зазначених проявів є дефект структури колагену або порушення його синтезу. Синдром названий на честь дерматологів Едварда Елерса та Анрі-Олександра Данло. Відмінні риси синдрому включають формові зміни лицьового і мозкового черепа, множинні вроджені контрактури, а саме, розведені великі пальці на руках, особливої форми пальців, тонкі долонні складки, еквіноварусна деформація стопи, характерні прогресуючі деформації хребта, а також підшкірні гематоми [8-10].

Різноманітність концепцій і підходів до аналізу етіопатогенезу рСНЩС зумовлює підвищений інтерес до пошуку високоінформативних методів діагностики, особливо на етапі доклінічних проявів [4, 5].

Мета дослідження.

Узагальнити сучасні літературні дані щодо взаємозв'язку між СТД та рСНЩС, розглянути

основні генетичні, біохімічні та морфологічні аспекти патогенезу цих патологій, а також оцінити ефективність діагностичних і терапевтичних підходів

Основна частина.

Для проведення аналізу джерел літератури використовувалися наступні платформи: Scopus, PubMed, Google Scholar. Для пошуку використовувалися наступні ключові слова: “Ehlers-Danlos syndrome”, та “Connective tissue dysplasia”, що поєднували із словами, “Temporomandibular joint”, та “Temporomandibular disorders” почергово (рис. 1).

В результаті, нами було отримано 1755 джерел з наукометричної бази Google Scholar, 79 джерел – PubMed і 59 джерел – Scopus (табл. 1). З них були відібрані 25 джерел в яких проводили дослідження у пацієнтів з наявними розладами скронево-нижньощелепних суглобів на фоні сполучнотканинної дисплазії.

Після проведеного аналізу джерел літератури ми виявили, що велика кількість дослідників приділяє Синдрому Елерса-Данлоса (далі – СЕД), у пацієнтів із рСНЩС, що є групою генетично зумовлених захворювань, викликаних дефектом колагену та метаболічними порушеннями. Вони призводять до змін у сполучній тканині, та клінічно проявляється у вигляді надмірної гнучкості та болю у суглобах, надмірно еластичної шкіри та аномального утворення рубців. Дані симптоми зустрічаються у 1/5000, а власне гіпермобільність при СЕД – ще частіше [11, 12]. Причина СЕД – мутація в генах, які беруть участь у структурі та/або біосинтезі колагену, але патофізіологічний механізм, що лежить в основі, досі не повністю вивчений [13] (рис. 2).

Деякі автори розглядають патологію суглобів як місцевий прояв ураження сполучної тканини. Таким чином, багато дослідників стверджують, що ступінь тяжкості дисплазії сполучної тканини значною мірою визначає перебіг рСНЩС та її можливі ускладнення. З вищесказаного випливає, що фактори, описані в літературі як такі, що впливають на розвиток синдрому больової дисфункції, є досить гетерогенними за своєю природою. Тому S. Baskan і A. Zengingul (2006) запропонували поділити їх на три основні групи.

Таблиця 1 – Загальна кількість джерел літератури, серед наукометричних баз за ключовими словами

Ключові слова	Google Scholar	PubMed	Scopus
Ehlers Danlos syndrome, Temporomandibular joint	1162	35	55
Connective tissue dysplasia, Temporomandibular joint	201	11	3
Ehlers-Danlos syndrome, Temporomandibular disorders	352	25	1
Connective tissue dysplasia, Temporomandibular disorders	40	8	0

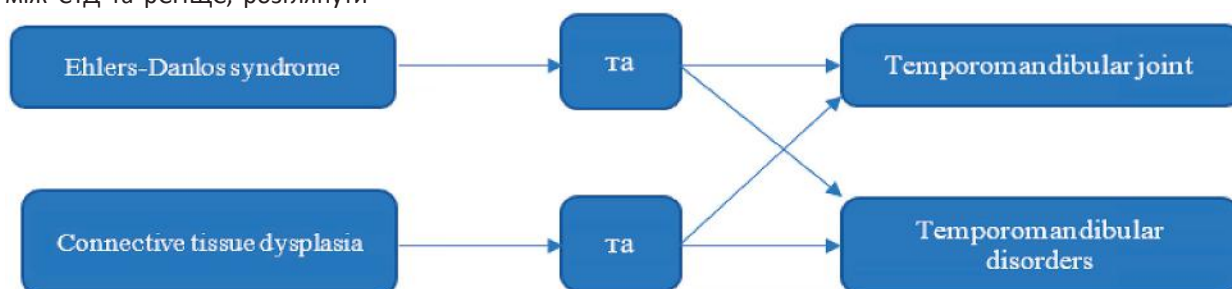


Рисунок 1 – Дизайн проведення пошуку джерел літератури у наукометричних базах.

Перша група – це предриспозитивні фактори. В свою чергу, вони поділяються на: системні (супутні захворювання), психологічні (психоемоційний стан) та структурні (оклюзійні порушення, структурні зміни СНЩС). До другої групи факторів, які вони назвали «тригерними або ініціалізуючими», автори відносять травми СНЩС, його перевантаження та парафункції жувальних м'язів. Третя група – це підтримуючі фактори. До них відносяться соціальні та економічні проблеми. Підтримуючі фактори часто відіграють більш важливу роль, ніж фактори, що ініціюють захворювання [11]. Частота рСНЩС у пацієнтів із генералізованою гіпермобільністю суглобів становить 71.4%, з яких лише 13.3% зверталися за лікуванням. У дорослій підгрупі пацієнтів із СДТ, всі суб'єкти мали рСНЩС (100%). Серед обстежених пацієнтів з множинними діагнозами (92%), частота наступних захворювань складала: міофасціальний біль – 69%, зміщення диска з репозицією – 85.7%, артралгія СНЩС – 61.9% [14, 15, 16].

Автори у своїй статті підкреслюють роль генетичних факторів у виникненні гіпермобільності суглобів. Це захворювання розглядається як наслідок дефектів у метаболізмі колагену та фібриліну, спричинених

мутаціями в генах, які кодують ці два компоненти позаклітинного матриксу (колаген I, V і фібрилін-1). Це основа для розвитку таких спадкових розладів сполучної тканини, як синдром Елерса-Данлоса (EDS) і синдром Марфана (MFS).

У зазначеному дослідженні, учасники були діагностовані з використанням клінічних та біохімічних методів, а також генетичного аналізу. Для EDS і MFS було підтверджено генетичні мутації, наприклад, у гені FBN1, що кодує фібрилін-1 – для MFS, та гени, які відповідають за колаген типу I і V – для EDS [15, 17].

Любченко А. та Ткаченко Ю. описали приклад успішного використання композитних матеріалів на зубах у пацієнта з виявленою СДТ і ознаками рСНЩС, та під контролем міографії довели ефективність лікування рСНЩС, після нормалізації тонуусу жувальних м'язів [18].

Маланчук В.О., Воловар О.С. та ін. у пацієнтів з загальносоматичною патологією (неврогенної, нейроендокринної, сполучнотканинної природи, захворюваннями шлунково-кишкового тракту, кісткової системи та ін.) виявили рСНЩС різного ступеня, дегенеративно-дистрофічні порушення в компонентах СНЩС [6].

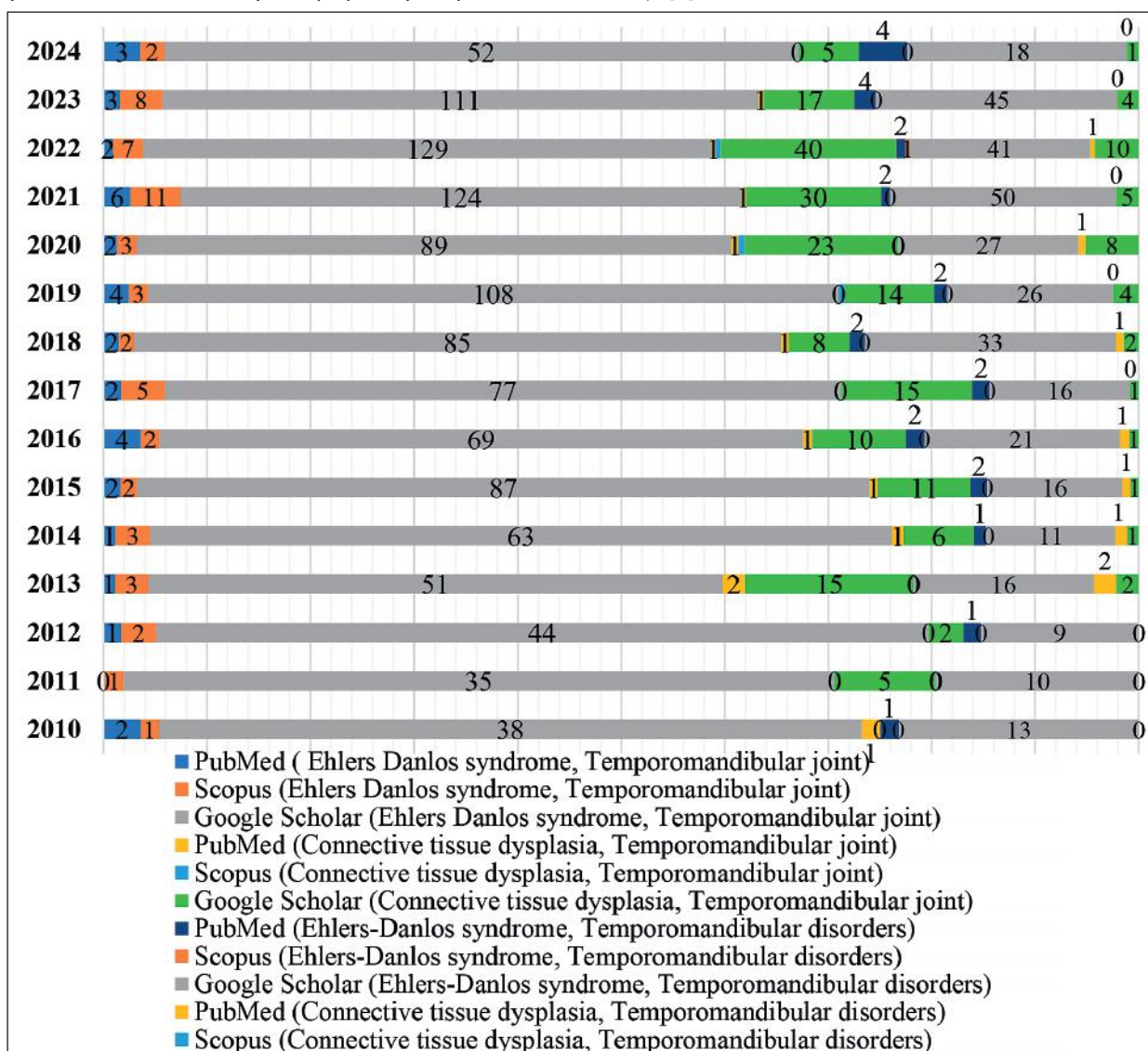


Рисунок 2 – Структурована діаграма розподілу за роками і наукометричними базами публікації, виврені по рокам.

Таблиця 2 – Проведені дослідження кореляційних зв'язків між СТ-дисплазією і зСНЩС (дані українських дослідників з 2012 року)

№	Автор(-и)	Назва	Рік	Тип статті	Результати
1	Воловар О.С. та співат	Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба як прояв недиференційованої дисплазії сполучної тканини	2012	Огляд-ва стаття	Визначені основні напрямки наукової зацікавленості у вирішенні поставленої мети
2	Volovar, O. Malanchuk, V. Lytovchenko, N. Kostiuk, T.	Clinical manifestations of somatic pathology in patients with temporomandibular joint disorders	2017	Клінічні приклади	Досліджено 248 пацієнтів, з зСНЩС та ознаками СТ-дисплазії (виявлені основні соматичні захворювання у пацієнтів досліджуваних груп) (середній вік 26,0±7,4 років)
3	Крижанівська О.О.	Прояви патології органів сечовидільної системи у пацієнтів молодого віку із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба	2019	Клінічні приклади	Припустили існування взаємозв'язку між перебігом патологічних процесів у СНЩС і захворюванням сечовидільних шляхів, в основі яких можуть лежати зміни СТ (середній вік 31,6±7,7 років) та нефроптоз
4	Volovar O. et. al.	Internal changes of TMJ at young people with different somatotypes	2020	Клінічні приклади	У 3,7% обстежуваних виявлена дисплазія СНЩС на фоні зСНЩС (середній вік 26±8,0 років)
5	Крижанівська О.О.	Зміни іриса у пацієнтів з захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба та патологію органів сечовидільної системи	2020	Оригінальне дослідження	Проведення іридобіомікроскопії, як скринінг-методики визначення структурно-функціонального стану СТ, дозволяє підвищити точність діагностики при обстеженні пацієнтів із захворюваннями СНЩС, які мають супутню патологію внутрішніх органів, у тому числі захворювання СВС (середній вік 37,3±7,6 років).
6	Lyubchenko A., Tkachenko H.	Experience of clinical application of surface electromyography and light-curing hydrostatic splint easy bite® in orthodontic treatment	2020	Клінічний приклад	Описаний випадок успішного використання композитного матеріалу, в результаті чого зменшилась поверхнева активність жувальних м'язів, тим самим зменшився вплив на суглобову голівку у пацієнта із СТД

І.А. Купріянов (2003) виділяє такі форми внутрішніх порушень СНЩС: хронічні вивих головки нижньої щелепи, хронічний вивих головки нижньої щелепи з підвивихом суглобового диска, хронічний вивих суглоба, звичайний вивих суглоба, рецидивуючий вивих суглобового диска, хронічний вивих диска, хроніч-

ний вивих диска з вторинним остеоартрозом. Автор відмітив ранній початок патологічних змін у суглобі (вікова група 14-17 років) та прояв тяжких форм рСНЩС у пацієнтів із дисплазією СТ, таких як стискання чи перегин диска, порушення цілісності задньої диско-скроневої зв'язки. Рентгенологічно при легких

Таблиця 3 – Проведені дослідження кореляційних зв'язків між СТ-дисплазією і зСНЩС (дані зарубіжних дослідників з 2012 року)

№	Автор(-и)	Назва	Рік	Тип статті	Результати
1	Petscavage-Thomas J. M. Walker E. A.	Unlocking the Jaw: Advanced Imaging of the Temporomandibular Joint	2014	Огляд-ва стаття	Припустили що при захворюваннях сполучної тканини вражаються верхня і нижня задні суглобові зв'язки
2	Gui M. S., Pimentel M. J., Rizzatti-Barbosa C. M.	Temporomandibular disorders in fibromyalgia syndrome: a short-communication	2015	Огляд-ва стаття	Проведений аналіз джерел літератури, та визначили що синдром фіброміалгії представляє набір станів, які становлять схильність і тригерні фактори для скронево-нижньощелепних розладів і можуть пояснити високу поширеність ознак і симптомів зСНЩС у цих пацієнтів
3	Saidov A. A., Muminov D. B.	In children with tmj dysfunction assessment of some indicators of oral fluid	2021	Клінічний приклад	Дослідили біохімічний склад слини у 48-ми дітей з зСНЩС та СТ-дисплазією (недиференційованою) і були виявлено зниження активності каталази, лізоциму. Збільшення малоніку діалдегуду, еластази, уреаз.
4	Slesarev O.	Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба як прояв недиференційованої дисплазії сполучної тканини	2022	Книга	Описує фенотипові прояви клінічних маркерів недиференційованих форм дисплазії сполучної тканини на макросистемному рівні (астенічний тип статури; деформація опорно-рухового апарату; арахнодактилія; ступінь розтяжності шкіри; поздовжнє та поперечне плоскостопість; порушення рефракції; нефроптоз);
5	Bech K., Fogh F. M., Lauridsen E. F., Sonnesen L.	Temporomandibular disorders, bite force and osseous changes of the temporomandibular joints in patients with hypermobile Ehlers-Danlos syndrome compared to a healthy control group	2022	Оригінальне дослідження	Обстежено 65 пацієнтів (середній вік 34.5 ± 10.1 років), з них у 26 пацієнтів було виявлено СЕД, з них у 100% були виявлені ознаки зСНЩС, у порівнянні з контрольною групою (10%)

і середніх формах рСНЩС достовірно частіше спостерігали наявність ознак вторинного остеоартрозу, синовіїту, гіпоплазії головок нижньої щелепи, патологічне напруження внутрішньосуглобових зв'язок у пацієнтів з дисплазією СТ [6].

Воловар О. С. (2012), зробивши аналіз джерел літератури прийшла до висновку що рСНЩС виникає на тлі диспластичних процесів у системі СТ та є одним із проявів недиференційованої дисплазії всього організму. Наявність СДТ у пацієнтів із рСНЩС обтяжує перебіг захворювання у зв'язку з тим, що облітерація судин і погіршення трофіки зв'язкового апарату є фактором, який провокує динамічніший розвиток патологічного процесу та призводить до таких ускладнень як остеоартроз, синовіїт та незворотні деформації [12].

Petscavage-Thomas J. M. та Walker E. A. (2014) окрім узагальнення даних що частота зСНЩС у пацієнтів із СДТ у декілька разів вища, також припустили, що при захворюваннях сполучної тканини вражаються верхня і нижня задні суглобові зв'язки, що є передумовою до розвитку рСНЩС [19].

Gui M. S., Pimentel M. J., та Rizzatti-Barbosa C. M. визначили, що синдром фіброміалгії представляє набір станів, що є передумовами рСНЩС і можуть пояснити високу поширеність ознак і симптомів рСНЩС у пацієнтів з СДТ [20].

Bech K., Fogh F. M., Lauridsen E. F. та співавтори (2022) обстежили 65 пацієнтів (середній вік 34.5 ± 10.1 років), з них у 26 пацієнтів було виявлено EDS, з них у 100% були виявлені ознаки рСНЩС, у порівнянні з контрольною групою (10%) [21].

Луо та співавтори (2016) пояснюють наявність рСНЩС у пацієнтів із СДТ. Ген COL1A1 кодує альфа-1 ланцюги колагену типу I, який є основним білком позаклітинного матриксу, що забезпечує механічну міцність кісткової тканини та хряща. Поліморфізм алелі rs1800012 змінює транскрипцію цього гена через заміну гуаніну (G) на тимін (T) у промоторній ділянці, що впливає на зв'язування транскрипційного фактора Sp1. Унаслідок поліморфізму зменшується нормальне співвідношення альфа-ланцюгів колагену (2:1 для альфа-1 та альфа-2), що призводить до утворення гомотримерів (три альфа-1 ланцюги), що мають меншу механічну міцність, знижену здатність до мінералізації та дезорганізовану структуру колагенових фібрил. Також поліморфізм rs1800012 впливає на зниження мінеральної щільності кістки (BMD), що робить її вразливою до мікропошкоджень, зміни ремоделювання кісткової тканини, що спричиняє втрату маси кістки, утворення низькощільних уражень, таких як ерозія, резорбція головки виросткового відростка та субхондральні кісти.

Наявність гомозиготного генотипу гуанін-гуанін поліморфізму алелі rs1800012 асоціюється з підвищеним ризиком виникнення низькощільних уражень субхондральної кістки у пацієнтів із рСНЩС [22]. Схожі дані отримали Ardani, I. G. та співавтори досліджуючи однонуклеотидні поліморфізми (SNPs) генів COL1A1 та COL11A1 так COL1A1. Експресія SNPs в хрящі виросткового відростка нижньої щелепи, який

є центром росту нижньої щелепи, у гені COL1A1 впливає на синтез ферментів матриксної металопротеїнази 2 (MMP2), яка бере участь у ремоделюванні кісткової та хрящової тканини. Зміни в COL1A1 впливають на ріст і розвиток виросткової частини СНЩС, яка є зоною вторинного ендохондрального окостеніння. Так у пацієнтів із скелетним класом 2 за Енглем що пов'язаний з порушенням росту СНЩС, було виявлено SNPs.

У 70% зразків синтез колагену типу I та ферментів MMP2 впливає на механічні властивості кістки. У 36% зразків також було виявлено зв'язок між порушенням хрящового розвитку та формуванням СНЩС. Поліморфізм COL1A1 може призводити до змін у формуванні виросткового відростка, що знижує довжину та висоту нижньої щелепи, а також сприяє розвитку функціональних порушень у СНЩС. Автори підкреслюють, що SNPs у генах COL1A1 та COL11A1 відіграють важливу роль у розвитку СНЩС через вплив на ріст хряща та кісткову архітектуру. Ці генетичні зміни можуть бути ключовими факторами ризику розвитку патологій СНЩС, таких як остеоартрит або структурні порушення суглоба [23, 24, 25]. Узагальнені результати основних дослідників представлені у таблиці 2 та 3.

Висновки.

1. СДТ істотно підвищує ризик рСНЩС, проведення додаткових лабораторних досліджень у пацієнтів із наявними фенотиповими ознаками СДТ, особливо у період формування зубощелепного апарату при наявній патології прикусу є важливим.

2. Поліморфізм COL1A1 (rs1800012) змінює баланс між утворенням і деградацією кісткової тканини та знижує її механічну міцність, що є ключовим фактором у розвитку та прогресуванні остеоартриту СНЩС, особливо у пацієнтів із низькощільними ураженнями субхондральної кістки.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження мають бути спрямовані на генетичний аналіз поліморфізму гена COL1A1 та інших генетичних маркерів для визначення їхнього впливу на розвиток сполучнотканинної дисплазії (СДТ) та розладів скронево-нижньощелепного суглоба (рСНЩС). Пріоритетом є вдосконалення діагностичних підходів через використання біохімічних маркерів і рентгенографії кисті домінантної руки для оцінки скелетного віку та раннього виявлення патологій. Дослідження частоти СДТ серед дітей і підлітків сприятиме оцінці ризиків розвитку рСНЩС у дорослому віці, а також допоможе визначити оптимальні терміни ортодонтичного лікування з урахуванням загального соматичного стану пацієнтів. Крім цього, необхідно оцінити ефективність терапевтичних методів, таких як ортопедичні шини, щодо їхнього впливу на перебіг рСНЩС у пацієнтів із діагностованою СДТ. Важливими напрямками залишаються розробка профілактичних стратегій для груп ризику та впровадження сучасних діагностичних і терапевтичних підходів, які дозволять досягти поставлених цілей майбутніх досліджень.

References / Література

1. Pochynok TV, Vasiukova MM, Horobets NI. Nediferentsiiovana dysplaziiia spoluchnoi tkanyny u ditei: diahnozytika i taktyka likuvannia. Medytsyna Transportu Ukrainy. 2007;1:85-92. [in Ukrainian].
2. Iskiv MY. Osoblyvosti perebihu pielonefrytu u ditei z nedyferentsiiovanou dysplaziiieu spoluchnoi tkanyny [dysertatsiia]. Lviv: DU «Instytut spadkovoi patolohii NAMN Ukrainy»; 2020. 237 s. [in Ukrainian].

3. McKusick VA. On-line Mendelian Inheritance In Man. Baltimore: Johns Hopkins University; 1996. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim/>.
4. Wang YH, Ma RH, Li JJ, Mu CC, Zhao YP, Meng JH, et al. Diagnostic efficacy of CBCT, MRI and CBCT-MRI fused images in determining anterior disc displacement and bone changes of temporomandibular joint. Dentomaxillofacial Radiology. 2022;51(2):20210286. DOI: <https://doi.org/10.1259/dmfr.20210286>.
5. Tamimi D, Kocasarac HD, Mardini S. Imaging of the Temporomandibular Joint. Seminars in Roentgenology. 2019;54(3):282-301. DOI: .
6. Volovar OS, Malanchuk VO, Kryzhanivska OO. Zakhvoriuvannya skronevo-nyzhnoshchelepnoho suhloba yak proiav nediferentsiiovanoi dysplazii spoluchnoi tkanyny. Novyny Stomatologii. 2012;1:17-24. [in Ukrainian].
7. Kliainrok M. Funktsionalni porushennia rukhovoii chastyny zhuvalnoho aparatu. Lviv: Haldent; 2015. 256 s. [in Ukrainian].
8. Kulas Soborg ML, Leganger J, Quitzau Mortensen L, Rosenberg J, Burcharth J. Establishment and baseline characteristics of a nationwide Danish cohort of patients with Ehlers-Danlos syndrome. Rheumatology. 2017;56(5):763-767.
9. Oelerich O, Daume L, Yekkalam N, Hanisch M, Menne MC. Temporomandibular disorders among Ehlers-Danlos syndromes: a narrative review. J Int Med Res. 2024;52(4):3000605241242582. DOI: [10.1177/03000605241242582](https://doi.org/10.1177/03000605241242582).
10. De Coster PJ, Van den Berghe LI, Martens LC. Martens. Generalized Joint Hypermobility and Temporomandibular Disorders: Inherited Connective Tissue Disease as a Model with Maximum Expression. Journal of Oral & Facial Pain and Headache. 2005;19(1):47-57.
11. Shaymatova A, Gafforov S. The state of the mouth in children and adolescents with differentiated connective tissue dysplasia. Journal of Biomedical Practice. 2023;8(3):270-279. DOI: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8166026>.
12. Volovar OS. Diahnostyka ta likuvannya zakhvoriuvan skronevo-nyzhnoshchelepnoho suhloba na foni somatichnykh zakhvoriuvan [avtoreferat dysertatsii]. Kyiv: Natsionalnyy medychnyy universytet imeni O. O. Bohomoltsya; 2013. 40 s. [in Ukrainian].
13. Protsailo MD, Chornomydz IB, Horishnyi IM, Vorontsova TO. Syndrom dysplazii spoluchnoi tkanyny v systemi dyspansernoho sposterezhenia simeinoho likaria. Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekologii. 2022;1:95-8. DOI: <https://doi.org/10.11603/24116-4944.2022.1.13258>. [in Ukrainian].
14. Perrini F, Tallents RH, Katzberg RW, Ribeiro RF, Kyrkanides S, Moss ME. Generalized joint laxity and temporomandibular disorders. Journal of Orofacial Pain. 1997;11(3):215-221.
15. Beighton P, De Paepe A, Steinmann B, Tsipouras P, Wenstrup RJ. Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche, 1997. American Journal of Medical Genetics. 1998;77(1):31-37.
16. Björne A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. Progress in Brain Research. 2013;45:135.
17. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. American Journal of Medical Genetics. 1996;62(4):417-426.
18. Liubchenko A, Tkachenko Yu. Experience of clinical application of surface electromyography and light-curing hydrostatic splint easy bite® in orthodontic treatment. Georgian Medical News. 2020;307:78-85.
19. Petsavage-Thomas JM, Walker EA. Unlocking the Jaw: Advanced Imaging of the Temporomandibular Joint. American Journal of Roentgenology. 2014;203(5):1047-1058.
20. Gui MS, Pimentel MJ, Rizzatti-Barbosa CM. Temporomandibular disorders in fibromyalgia syndrome: a short-communication. Revista Brasileira de Reumatologia. 2015;55(2):189-194.
21. Bech K, Fogh FM, Lauridsen EF, Sonnesen L. Temporomandibular disorders, bite force and osseous changes of the temporomandibular joints in patients with hypermobile Ehlers-Danlos syndrome compared to a healthy control group. Journal of Oral Rehabilitation. 2022;49:872-883. DOI: <https://doi.org/10.1111/joor.13348>.
22. Kryzhanivska O. Proiavy patologii orhaniv sechovyidilnoi systemy u patsiientiv molodoho viku iz zakhvoriuvanniamy skronevo-nyzhnoshchelepnoho suhloba. Medychni Nauky Ukrainy. 2019;15(3-4):54-8. [in Ukrainian].
23. Luo S, Long X, Deng M, Meng Q, Ke J, Guo H. Association of COL1A1 polymorphism with subchondral bone degeneration of the temporomandibular joint. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2016;45(12):1551-1555. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2016.06.010>.
24. Dijkstra PU, Kropmans TJ, Stegenga B. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: a systematic review. Journal of Dental Research. 2002;81(3):158-163.
25. Ardani IGAW, Aulanni'am, Diyatri I. Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) of COL1A1 and COL11A1 in Class II Skeletal Malocclusion of Ethnic Javanese Patient. Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry. 2020;12:173-179. DOI: <https://doi.org/10.2147/CCIDE.S247729>.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ СТУПЕНЕМ СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ДИСПЛАЗІЇ ТА РОЗЛАДАМИ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Савичук Н. О., Савичук А. О.

Резюме. Сполучнотканинна дисплазія (СТД) є групою генетично детермінованих станів, що характеризуються змінами синтезу колагену та інших компонентів позаклітинного матриксу, що призводить до порушень механічної міцності тканин та їх архітектури. Одним із поширених клінічних проявів СТД є розлади скронево-нижньощелепних суглобів (рСНЩС), що проявляються у вигляді хронічного болю, порушення функції суглоба та структурних змін у його тканинах. Особливу увагу дослідники приділяють пацієнтам із синдромом Елерса-Данлоса (СЕД), у яких діагностується висока частота рСНЩС через надмірну гнучкість сполучної тканини (Bech et al., 2022).

Мета дослідження. Узагальнити сучасні літературні дані щодо взаємозв'язку між СТД та рСНЩС, розглянути основні генетичні, біохімічні та морфологічні аспекти патогенезу цих патологій, а також оцінити ефективність діагностичних і терапевтичних підходів.

Основна частина. Літературний аналіз підтверджує значний зв'язок між СТД та рСНЩС. За даними Dijkstra et al. (2002), гіпермобільність суглобів, яка є характерною для СТД, асоційована з розладами СНЩС у 71,4% випадків. Це зумовлено мутаціями в генах, що відповідають за структуру та стабільність колагену, зокрема COL1A1 (Luo et al., 2016) та COL11A1 (Ardani et al., 2020). Поліморфізм гена COL1A1 (rs1800012) пов'язаний зі зниженням мінеральної щільності субхондральної кістки, що сприяє розвитку дегенеративних змін у СНЩС (Luo et al., 2016). У лікуванні пацієнтів із рСНЩС на тлі СТД ефективними вважаються ортопедичні шини (Lyubchenko & Tkachenko, 2020), фізіотерапія (Gui et al., 2015) та корекція оклюзії (Volovar et al., 2017).

Висновки. Аналіз літератури демонструє, що СТД є важливим патогенетичним фактором розвитку рСНЩС. Системні та генетичні особливості пацієнтів із СТД вимагають мультидисциплінарного підходу до діагностики та лікування рСНЩС, враховуючи генетичний аналіз, скринінг фенотипових ознак та раннє ортодонтичне втручання.

Ключові слова: синдром Елерса-Данлоса, сполучнотканинна дисплазія, скронево-нижньощелепний суглоб, захворювання скронево-нижньощелепних суглобів

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDERS (LITERATURE REVIEW)

Savychuk N. O., Savychuk A. O.

Abstract. Connective tissue dysplasia (CTD) comprises a group of genetically determined disorders characterized by abnormalities in collagen synthesis and extracellular matrix integrity, leading to decreased tissue strength and structural dysfunctions. One of the frequent manifestations of CTD is temporomandibular joint disorders (TMD), which result in chronic pain, joint dysfunction, and morphological alterations. Particular attention has been given to Ehlers-Danlos syndrome (EDS), where a high prevalence of TMD has been reported due to excessive connective tissue laxity (Bech et al., 2022).

The aim of the study. To review current literature on the relationship between CTD and TMD, focusing on genetic, biochemical, and morphological aspects of pathogenesis, as well as evaluating diagnostic and therapeutic approaches.

Main part. Literature analysis confirms a significant link between CTD and TMD. According to Dijkstra et al. (2002), joint hypermobility, a hallmark of CTD, is associated with TMD in 71.4% of cases. This is attributed to mutations in collagen-encoding genes, particularly COL1A1 (Luo et al., 2016) and COL11A1 (Ardani et al., 2020). The COL1A1 (rs1800012) polymorphism is linked to reduced subchondral bone mineral density, predisposing to degenerative changes in the TMJ (Luo et al., 2016). Treatment strategies for TMD in CTD patients involve orthopedic splints (Lyubchenko & Tkachenko, 2020), physiotherapy (Gui et al., 2015), and occlusal correction (Volovar et al., 2017).

Conclusions. Literature analysis suggests that CTD is a crucial pathogenetic factor in TMD. The systemic and genetic characteristics of CTD patients necessitate a multidisciplinary approach to TMD diagnosis and treatment, including genetic testing, screening for phenotypic markers, and early orthodontic intervention.

Key words: Ehlers-Danlos syndrome, connective tissue dysplasia, temporomandibular joint, temporomandibular disorders.

ORCID and contributionship / ORCID автора та його внесок до статті:

Savychuk N. O.: <https://orcid.org/0000-0001-9532-665X> ^{ABCDEF}

Savychuk A. O.: <https://orcid.org/0000-0002-0424-3590> ^{ABDE}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Savychuk Anatolii Oleksandrovych / Савичук Анатолій Олександрович

Shupyk National University of Health Care of Ukraine / Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

Ukraine, 04112, Kyiv, 9 Dorohozhytska str. / Адреса: Україна, 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька 9

Tel.: +380633250510 / Тел.: +380633250510

E-mail: anatolii.savychuk@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 23.10.2024 / Стаття надійшла 23.10.2024 року
Accepted 03.03.2025 / Стаття прийнята до друку 03.03.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-1-176-86-91

UDC 616.716.4:616.314-089.23-07

Svyryda O. S.

COMPARATIVE ANALYSIS OF INTRA- AND EXTRA-ORAL METHODS OF PERFORMING METAL-OSTEOSYNTHESIS OF MANDIBLE

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

o.svyryda@pdmu.edu.ua

The article presents an extensive literature review focused on a detailed analysis of intraoral and extraoral metal osteosynthesis techniques for mandibular fractures. It examines the historical development of metal osteosynthesis methods, their evolution, and current trends in selecting the optimal surgical approach for treatment. The study explores the epidemiology, classification, and clinical characteristics of various types of fractures, including traumatic injuries of different origins, such as sports injuries, road traffic accidents, and domestic incidents. Particular attention is given to fractures localized in the frontal region, the mandibular body, and the mandibular angle. A thorough analysis of contemporary osteosynthesis methods is provided, including intraoral and extraoral approaches, their respective advantages and disadvantages, and their application depending on the fracture's location and nature. Special focus is placed on the comparative evaluation of different fixation techniques, encompassing various types of titanium plates, screws, and other fixation elements. The study also explores the selection of optimal designs and