УДК 616.314-002-053.5/.7:616-018.4-07
DOI https://doi.org/10.32782/2786-7684/2025-4-10

Корнієнко Лариса Василівна,
доцент кафедри терапевтичної та дитячої стоматології,
Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
м. Київ, Україна
ORCID ID: 0000-0003-3469-4998

СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ ТА ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Вступ. Недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ) є поширеним полігенним мультифакторним станом, який спричинений порушенням синтезу та ремоделювання колагену та інших компонентів екстрацелюлярного матриксу, що зумовлює формування мультиорганного фенотипу та асоціюється з підвищеною стоматологічною захворюваністю. Однак уніфіковані підходи до діагностики, профілактики та клінічного менеджменту даних пацієнтів в стоматології залишаються недостатньо визначеними.

Мета. На основі аналізу сучасних вітчизняних та зарубіжних досліджень систематизувати дані щодо стоматологічних проявів НДСТ у дітей та осіб молодого віку, узагальнити сучасні діагностично-профілактичні підходи до ведення даної категорії пацієнтів.

Матеріали і методи. Пошук інформації здійснювався в базах PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Google Scholar та українських наукових репозитаріях за період 2010–2025 рр. Відбір джерел виконувався за принципами релевантності, наявності клінічних або експериментальних даних та якості методології.

Результати та обговорення. Встановлено, що НДСТ асоціюється з високою поширеністю та інтенсивністю карієсу, некаріозних уражень, захворювань пародонта та зубощелепних аномалій і деформацій. Морфологічні дослідження демонструють зменшення частки зрілого колагену I типу та зниження мінеральної щільності альвеолярного відростка. Визначено ключову роль дисбалансу матриксних металопротеїназ та їх інгібіторів (ММП-1,-8,-9/TIMP), активації прозапальних цитокінів і RANKL/OPG-залежних механізмів у виникненні та прогресуванні захворювань пародонта. Ортодонтичне лікування пацієнтів із НДСТ потребує обов'язкової оцінки краніо-постурального статусу, застосування щадних сил із контролем даних КПКТ. Профілактичні програми мають базуватися на ранньому скринінгу НДСТ, інтенсивній індивідуалізованій гігієні, корекції дефіциту вітаміну D та мікроелементів, регулярному пародонтологічному моніторингу.

Висновки. НДСТ є важливим системним фактором, який суттєво модифікує перебіг стоматологічних захворювань. Наявні дані обґрунтовують необхідність мультидисциплінарного підходу та впровадження персоналізованих стоматологічних протоколів для пацієнтів із НДСТ. Перспективним напрямком подальших досліджень є оцінка ефективності та впровадження спеціально адаптованих стратегій діагностики, лікуванняі та профілактики стоматологічних захворювань із використанням біомаркерів та цифрових діагностичних технологій.

Ключові слова: недиференційована дисплазія сполучної тканини,НДСТ, діти, особи молодого віку, карієс, захворювання пародонта, біомаркери, матриксні металопротеїнази, зубощелепні аномалії, краніо-постуральні порушення.

Kornienko Larysa Vasylivna, Associate Professor at the Department of Therapeutic and Pediatric Dentistry, P. L. Shupyk National University of Health of Ukraine, ORCID ID: 0000-0003-3469-4998, Kyiv, Ukraine

DENTAL ASPECTS OF UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN CHILDREN AND YOUNG ADULTS: CURRENT STATE OF THE PROBLEM. REVIEW

Introduction. Undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD) is a common, polygenic, multifactorial condition characterized by impaired synthesis and remodeling of collagen and other extracellular matrix components, resulting in a multisystem phenotype and increased susceptibility to dental diseases. However, unified approaches to the diagnosis, prevention, and clinical management of dental patients with UCTD remain insufficiently defined.

Objective. To systematize current national and international evidence on dental manifestations of undifferentiated connective tissue dysplasia in children and young adults, and to summarize contemporary diagnostic and preventive strategies for managing this patient population.

Materials and Methods. A narrative-analytical literature review was conducted using PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Google Scholar, and Ukrainian scientific repositories. Publications from 2010 to 2025 were selected based on topical relevance, availability of clinical or experimental data, and methodological quality.

Results and Discussion. Undifferentiated connective tissue dysplasia is associated with a high prevalence and intensity of dental caries, non-carious lesions, periodontal diseases, and dentofacial anomalies and deformities. Morphological studies reveal a reduced proportion of mature type I collagen and a decrease in mineral density of the alveolar process. A key role has been identified for the imbalance between matrix metalloproteinases (MMP-1, MMP-8, MMP-9) and their tissue inhibitors (TIMP), as well as the activation of pro-inflammatory cytokines and RANKL/OPG-dependent mechanisms, in the initiation and progression of periodontal diseases. Orthodontic treatment of patients with UCTD requires mandatory assessment of cranio-postural status, the application of light forces, careful torque control, and limitation of incisor proclination and dental arch expansion under cone-beam computed tomography guidance. Preventive programs should be based on early screening for UCTD, intensive individualized oral hygiene, correction of vitamin D and trace element deficiencies, and regular periodontal monitoring.

© Корнієнко Л. В., 2025
Стаття поширюється на умовах ліцензії CC BY 4.0

Conclusions. Undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD) is a significant systemic factor that substantially influences the progression of dental diseases. The available evidence substantiates the need for a multidisciplinary approach and the implementation of personalized dental protocols for patients with UCTD. A promising direction for further research is the evaluation of the effectiveness and clinical implementation of specially adapted strategies for the diagnosis, treatment, and prevention of dental diseases using biomarkers and digital diagnostic technologies.

Key words: undifferentiated connective tissue dysplasia, UCTD, children, young adults, dental caries, periodontal diseases, biomarkers, matrix metalloproteinases, dentofacial anomalies, cranio-postural disorders.

Вступ. На сучасному етапі розвитку медицини недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ) розглядається як полігенна мультифакторна патологія, яка ґрунтується на порушенні синтезу, укладки та ремоделювання колагену та інших компонентів екстрацелюлярного матриксу впродовж пренатального і постнатального онтогенезу [1, 5, 17]. Це призводить до системних структурно-функціональних змін з боку шкіри, опорно-рухового апарату, серцево-судинної, дихальної, травної та інших систем [1, 2, 4, 17, 18], формуючи мультиорганний фенотип із широким спектром клінічних проявів.

За даними українських досліджень, частота маркерів НДСТ серед дітей та молоді сягає 20–30 %, причому в більшості випадків стан залишається нерозпізнаним або трактуються як сума ізольованих «малих аномалій розвитку» [1, 5, 17]. У національних оглядах НДСТ характеризується як поширений, але недостатньо діагностований синдром, з високою гетерогенністю фенотипів і значними розбіжностями в епідеміологічних оцінках [17, 18, 39–43]. В окремих роботах зауважується, що диспластичні ознаки в тій чи іншій мірі можуть реєструватися у 25–30% дітей, проте автори підкреслюють неможливість прямої екстраполяції цих даних без урахування використаних діагностичних шкал і критеріїв [39–43]. Міжнародні ревматологічні серійні дослідження вказують, що недиференційовані сполучнотканинні захворювання (UCTD) становлять до 20–50 % серед первинних звернень до профільних спеціалістів, що вказує на широку «сіру зону» між чітко окресленими нозологіями [38].

Діагностика НДСТ в загальній лікарській практиці ґрунтується на поєднанні клініко-фенотипових шкал із лабораторними маркерами порушення метаболізму колагену, цитокінового профілю й мікроелементного обміну [1–3, 5, 16, 42]. Для педіатричної практики описано скринінгові алгоритми, які поєднують оцінку зовнішніх маркерів, сімейного анамнезу і функціональних тестів [1, 2, 6, 17, 18, 21, 38–43].

Клінічний фенотип НДСТ включає такі ознаки як генералізовану гіпермобільність суглобів, порушення постави, деформації грудної клітини і стоп, гіпереластичність шкіри, варикозне розширення вен, пролапс серцевих клапанів, аритмії, вегетативні дисфункції [1, 5, 7, 8, 17, 18]. Ряд авторів пов'язують НДСТ із більш тяжким перебігом респіраторних інфекцій, гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ), акушерськими та перинатальними ускладненнями [1, 4, 5, 7, 8, 17, 18, 38–43]. Harutyunyan та співавт. розглядають НДСТ як ключовий чинник формування мультиорганної дисфункції, що потребує комплексного міждисциплінарного спостереження [17]. Процайло та співавт. підкреслюють, що синдромальні прояви дисплазій сполучної тканини часто маскуються під патологію окремих систем, що призводить до пізньої діагностики й несвоєчасного втручання [18, 38].

Такий різноманітний симптомокомплекс відображає системну слабкість колаген-еластичного каркаса та опосередковано свідчить про потенційну вразливість органів та тканин зубо-щелепної системи, тому орофаціальна складова НДСТ становить особливий інтерес для стоматології.

Мета дослідження. На основі аналізу сучасних вітчизняних та зарубіжних публікацій систематизувати дані щодо стоматологічних проявів недиференційованої дисплазії сполучної тканини у дітей та осіб молодого віку, охарактеризувати їх клініко-морфологічні, біохімічні, ортодонтичні та постуральні особливості, а також окреслити сучасні підходи до діагностики, профілактики та клінічного менеджменту даної категорії пацієнтів.

Матеріали і методи. Огляд має наративно-аналітичний характер і базується на публікаціях, які стосуються загальних уявлень про НДСТ як мультисистемний стан, її епідеміології, клінічних проявів та діагностичних критеріїв; стоматологічної захворюваності у пацієнтів із НДСТ та спорідненими фенотипами, включно з EDS/pEDS та HSD; морфологічних, гістоморфометричних та рентгенологічних характеристик пародонта і альвеолярної кістки; ролі матриксних металопротеїназ, біомаркерів, оксидативного стресу і метаболічних показників у патогенезі стоматологічних захворювань; краніо-постуральних взаємозв'язків, тактики діагностики аномалій та деформацій зубощелепної системи, ортодонтичного лікування, цифрових діагностичних технологій (3D-сканування, T-Scan, КПКТ), а також міждисциплінарних підходів до профілактики та менеджменту пацієнтів із НДСТ у практиці сімейного лікаря і стоматолога.

Результати та обговорення. Згідно з останніми міжнародними консенсусами, системні порушення сполучної тканини розглядаються як модифікуючі чинники, які асоціюються з більш тяжким перебігом та швидким прогресуванням захворювань пародонта [9]. Сучасні концепції також розглядають захворювання пародонта як результат хазяїн-опосередкованого порушення гомеостазу тканин, при якому структурна неповноцінність сполучнотканинного матриксу відіграє ключову роль у прогресуванні деструктивних змін [10, 11], що має принципове значення і є клінічно релевантним для пацієнтів НДСТ. Так, у спеціалізованих когортах, наприклад, при дисплазії сполучної тканини серця, показано достовірно вищу поширеність захворювань пародонта, специфічні «стоматологічні маркери» НДСТ, що додатково підтверджує системний характер сполучнотканинної недостатності [25, 39, 42].

Сучасні оглядові та клінічні роботи, присвячені вивченню споріднених до НДСТ фенотипів Ehlers–Danlos syndrome (EDS) та hypermobility spectrum disorders (HSD) описують такі клінічно значущі прояви в порожнині рота як дефіцит прикріпленої ясеневої тканини, фенотип «крихкої» ясеневої манжети, ранні рецесії, зменшення об'єму альвеолярної кістки, схильність до вертикальних дефектів, ранній тяжкий генералізований пародонтит при пародонтальній формі EDS (pEDS). HSD асоційований із високою частота болю та дисфункцій у ділянці скронево-нижньощелепного суглоба (TMD), специфічними краніофаціальними диспропорціями та вираженим негативним вплив на якість життя [19–24, 30]. Ці форми колагенопатій можна розглядати як «модель» варіантів дисплазії сполучної тканини, що патогенетично перегукуються з НДСТ.

Як повідомляють проаналізовані наукові джерела, НДСТ асоціюється з порушенням мікроциркуляції, хронічною гіпоксією, дисбалансом кальцій-фосфорного та колагенового метаболізму, підвищенням оксипроліну, прозапальних цитокінів та факторів ремоделювання матриксу [1, 5, 59]. Ці зміни формують біологічний фон для мультиорганної дисфункції й високого ризику ускладнень при хірургічних та стоматологічних втручаннях [4, 5, 7, 8, 17, 18, 38–43].

На молекулярному рівні ключову роль у патогенезі уражень пародонта при сполучнотканинних порушеннях відіграють механізми дисрегуляції матриксних металопротеїназ [12]. За даними дослідників надмірна активація ММП-1, ММП-8, ММП-9 та пов'язаних з ними сигнальних шляхів призводить до деградації колагену, порушення цілісності позаклітинного матриксу, активації остеокластогенезу та прогресуючої резорбції альвеолярної кістки. Дисбаланс між ММП та їх тканинними інгібіторами (TIMP) розглядається як один із центральних патогенетичних механізмів розвитку та хронізації запально-деструктивних захворювань пародонта, що має особливу клінічну значущість у пацієнтів із генетично або фенотипово зумовленою слабкістю сполучної тканини [12-16]. Оглядові роботи Checchi, Franco, Elgezawi та ін. показали, що при пародонтиті значно підвищується активність ММП-1, -3, -8, -9, частково ММП-13 і -14, які залучені до руйнування колагенового каркаса, базальних мембран і цементу кореня [13–16]. З огляду на генетично детерміновану слабкість колагену при НДСТ, неконтрольована активність ММП набуває особливого значення: вона потенційно посилює агресивний перебіг пародонтиту, прискорює втрату підтримуючих структур і може знижувати ефективність адгезивних реставрацій та ендодонтичного лікування [9, 10, 12–16, 19–22, 27–29]. Окремий інтерес становлять біомаркери, які можливо виділити з ротової рідини пацієнтів із НДСТ, а саме IL-17, RANKL, OPG, маркери оксидативного стресу. Abdullameer та співавт. показали інформативність IL-17, RANKL/OPG у диференціації стану пародонта [28], а Viglianisi та співавт. – значення маркерів оксидативного стресу як предикторів тяжкості і прогресування пародонтита [29, 55].

Важливі даніщодо стоматологічної складової фенотипу пацієнтів із НДСТ надає українська наукова база: за даними Сухомейло ДО та співавт. у дітей з патологією опорно-рухового апарату, обумовленою сполучнотканинною недостатністю, спостерігається гірший стан твердих тканин зубів і пародонта, вищі показники поширеності карієса, гінгівіта та пародонтита порівняно з контрольною групою [25, 42]. Також описано підвищену частоту аномалій прикріплення м'яких тканин (мілкий присінок, вкорочені вуздечки губ та язика), звуження щелеп, високе піднебіння, скупченість фронтальних зубів, глибокий або відкритий прикус, ранні рецесії, дистрофічні зміни пародонта [25, 39, 42].

Серія робіт Павленка ОВ та Мельничука ВВ демонструє, що у підлітків із НДСТ та карієсом виявляють негативні зрушення фагоцитозу, порушення місцевого імунітету, виражений дефіцит вітаміну D_3, дисбаланс кальцій-фосфорного обміну та електролітного складу слини, які корелюють з інтенсивністю карієсу та потребують цільової профілактики [49–53]. Окреме дослідження присвячене вивченню процесів перекисного окислення білків і ліпідів та повідомляє про посилення даних процесів у пацієнтів з НДСТ [54].

Сучасні морфологічні та променеві дослідження свідчать, що системні порушення структури та метаболізму сполучної тканини істотно впливають на формування краніофаціального комплексу, морфологію альвеолярної кістки та пародонтального фенотипу. У пацієнтів із диспластичними фенотипами, зокрема при спадкових колагенопатіях, описано тенденцію до зменшення товщини вестибулярної кортикальної пластинки, зниження об'єму альвеолярної кістки, переважання тонкого пародонтального фенотипу та підвищену частоту скелетних і зубо-щелепних дисгармоній [19–22]. Такі морфофункціональні особливості асоціюються зі зниженими адаптаційними можливостями пародонта, більшою схильністю до ранніх рецесій ясен і створюють несприятливий біологічний фон для ортодонтичних переміщень зубів, що обґрунтовує необхідність ретельного аналізу кісткової оболонки та контролю меж безпечних переміщень зубів за даними променевої діагностики [19, 21, 22, 31].

У підлітків із НДСТ часто відзначають постуральні відхилення: краніоцервікальну екстензію, асиметрії тулуба, поєднання з ідіопатичним сколіозом, які корелюють із сагітальними, вертикальними та трансверзальними аномаліями прикусу [6, 35–37, 44–48]. Дрогомирецька МС та співавт. описують краніо-постуральну взаємодію як двобічну: оклюзійні порушення можуть впливати на стабільність постави, тоді як варіанти положення голови та шиї здатні модифікувати оклюзійні співвідношення та м'язово-тонічний баланс [44–48]. Практично орієнтовані публікації рекомендують включати оцінку постави (фотограмметрія, стабіло- та бароподометрія) до стандарту ортодонтичного обстеження пацієнтів з краніо-вертебральною дисгармонією [22, 36, 48].

Сучасний цифровий ортодонтичний протокол включає 3D-сканування обличчя і порожнини рота, автоматизовану, у тому числі з використанням ШІ,

цефалометрію, цифровий аналіз оклюзійних контактів (T-Scan), що створює можливості для персоналізованих, щадних ортодонтичних стратегій, особливо актуальних для «крихких» сполучнотканинних фенотипів [31–34].

У стоматологічній практиці для пацієнтів із НДСТ рекомендовано використовувати обов'язкову рентгенологічну оцінку альвеолярної кістки (прицільні знімки, ОПТГ, КПКТ) з аналізом товщини кортикальної пластинки та висоти міжальвеолярних перетинок [31]; оцінку стану СНЩС з урахуванням високої частоти TMD при EDS/HSD і ймовірного їх поєднання з НДСТ [19–23, 26, 30].

Щодо тактики ортодонтичного лікування пацієнтів із НДСТ – більшість авторів вважають найбільш доцільним використання максимально обережних схем: застосування менших сил, збільшення інтервалів активації, уникнення значної вестибулярної протрузії різців і розширення зубних рядів за межі кісткової оболонки, підтвердженої даними КПКТ [19–22, 31].

Профілактика стоматологічних уражень при НДСТ повинна починатися на рівні педіатра/сімейного лікаря з раннього скринінгу диспластичних ознак і своєчасного направлення до стоматолога [1, 2, 6, 17, 18, 38–43], а комплексні програми лікувальної фізкультури та фізичної терапії, спрямовані на стабілізацію м'язово-зв'язкового апарату й корекцію постуральних порушень опосередковано сприятимуть нормалізації функції зубощелепної системи даних пацієнтів [6, 17, 18, 35–37, 44–48].

У стоматологічній практиці вкрай важливе місце займає інформаційна підтримка пацієнтів із НДСТ щодо особливостей гігієни й профілактики згідно рекомендаціям Hypermobility Syndromes Association для EDS/HSD [26]: контроль дієти, фторпрофілактика, професійна гігієна, індивідуальний підбір засобів гігієни [6, 25, 49–54] та навчання щадним технікам гігієни з урахуванням крихкості ясен [19–22]; пародонтологічний моніторинг з інтервалами 3–4 місяці; рання діагностика функціональних порушень, міофункціональна терапія, застосування щадних ортодонтичних стратегій лікування, та уникнення агресивних методів [6, 22, 26, 35–37, 44–48].

Висновки. Недиференційована дисплазія сполучної тканини є системним фактором, який істотно модифікує перебіг стоматологічних захворювань. Наявні дані свідчать про більш високу поширеність та інтенсивність карієсу та некаріозних уражень, агресивніший перебіг захворювань тканин пародонта, ранню резорбцію альвеолярної кістки та високий рівень розповсюдженості ортодонтичної патології у даної категорії пацієнтів. Структурні особливості альвеолярної кістки та колагенового каркаса знижують адаптаційні резерви пародонта і підвищують ризик ускладнень при ортодонтичному лікуванні. Визначена ключова роль дисбалансу ММП/TIMP у патогенезі захворювань пародонта у пацієнтів із НДСТ відкриває перспективи для використання даних біомаркерів як інструментів ранньої стратифікації ризику. На тлі високої та, ймовірно, недооціненої поширеності НДСТ у дитячій та молодіжній популяції та сталого зростання стоматологічної захворюваності виникає потреба у розробці мультидисциплінарної, персоналізованої стратегії діагностики, профілактики та лікування стоматологічних захворювань, яка включатиме скринінг НДСТ на рівні загальної практики; розширені стоматологічні протоколи обстеження із залученням цифрових технологій, використання біомаркерів слини як неінвазивних інструментів ранньої стратифікації ризику, постуральну оцінку та специфічну метаболічну корекцію. Подальші проспективні дослідження мають бути спрямовані на оцінку ефективності спеціально адаптованих стоматологічних протоколів для хворих із НДСТ з урахуванням даних, отриманих на моделях pEDS та інших спадкових колагенопатій.

REFERENCES

1. Voloshin O, Chumak O. Undifferentiated connective tissue dysplasia and respiratory diseases in children and adolescents (review of literature). Child's Health. 2021;12(6):720–727. http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.12.6.2017.112842.
2. Zaremba YeH, Rak NO, Zaremba OV, et al. Diahnostychni kryterii nedyferentsiiovanoi dysplazii spoluchnoi tkanyny u khvorykh iz arterialnoiu hipertenziieiu. Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine. 2020;(2):49–54. https://doi.org/10.11603/1811-2471.2020.v.i2.11303.
3. Usenko O, Voitiv Ya, Shcherbyna S. Sposib diahnostyky nedyferentsiiovanoi dysplazii spoluchnoi tkanyny. Bukovynian Medical Herald. 2021;25(2):98–104. https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXV.2.98.2021.18.
4. Rymarchuk MI, Ostrovska OM, Kyshakevych IT, et al. Vahitnist ta nedyferentsiiovana dysplaziia spoluchnoi tkanyny. Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii. 2024;(2):48–54. https://doi.org/10.11603/24116-4944.2024.2.15084.
5. Ibadova TV. Nedyferentsiiovana dysplaziia spoluchnoi tkanyny v period vahitnosti: tema, yaku shche treba vyvchaty (ohliad literatury). Ukrainskyi medychnyi chasopys. 2023;5(156). https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.156.246159.
6. Rudenko Yu, Zviriaka O, Arieshyna Yu. Efektyvnist fizychnoi terapii ditei iz okremymy systemnymy urazhenniamy na foni nedyferentsiiovanoi dysplazii spoluchnoi tkanyny. Slobozhanskyi Herald of Science and Sport. 2019;(6K):117–122. https://doi.org/10.15391/snsv.2019-6.044.
7. Mogylko O, Martynenko O. Autonomic dysfunction and gastrointestinal comorbidities in children with undifferentiated connective tissue dysplasia: clinical parallels and diagnostic considerations. Ukrainian Journal of Pediatric Gastroenterology, Nutrition and Metabolism. 2021;2(15):45–52. https://doi.org/10.32471/ujpgnm.2021.15.2.045.
8. Dobrianska VYu, Heryak SM, Malanchuk LM, et al. Kardialni proiavy nedyferentsiiovanoi dysplazii spoluchnoi tkanyny ta yikh vplyv na vynoshuvannia vahitnosti. Zbirnyk naukovykh prats Asotsiatsii akusheriv-hinekolohiv Ukrainy. 2021;1(47). https://doi.org/10.35278/2664-0767.1(47).2021.242663.

9. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Journal of Clinical Periodontology. 2018; 45 (Suppl 20): 162–S170. https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721.

10. Bartold PM, Van Dyke TE. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Journal of Clinical Periodontology. 2013;40(Suppl 14):S203–S212. doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00450.x.

11. Cheremisina VF. Patohenetychni osoblyvosti rezorbtsii ta remodeliuvannia spoluchnoi tkanyny pry zapalnykh zakhvoriuvanniakh parodonta (eksperymentalne doslidzhennia) [dissertation]. Kharkiv: National University of Pharmacy; 2020.

12. Cabral-Pacheco GA, Garza-Veloz I, Castruita-De la Rosa C, et al. The Roles of Matrix Metalloproteinases and Their Inhibitors in Human Diseases. *Int J Mol Sci*. 2020;21(24):9739. Published 2020 Dec 20. doi: 10.3390/ijms21249739.

13. Checchi V, Maravic T, Bellini P, et al. The role of matrix metalloproteinases in periodontal disease. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(14):4923. DOI: 10.3390/ijerph17144923.

14. Franco C, Hernández-Ríos P, Sorsa T, Biguetti C, Hernández M. Matrix metalloproteinases as regulators of periodontal inflammation. *Int J Mol Sci*. 2017;18(2):440. DOI: 10.3390/ijms18020440.

15. Elgezawi M, Haridy R, Almas K, et al. Matrix metalloproteinases in dental and periodontal tissues and their current inhibitors. Int J Mol Sci. 2022;23(16):8929. DOI: 10.3390/ijms23168929.

16. Lewis NV, Aggarwal S, Borse NN, et al. The Effect of Matrix Metalloproteinase Inhibitors on the Microtensile Bond Strength of Dentin Bonding Agents in Caries Affected Dentin: A Systematic Review. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2023;13(3):173-184. Published 2023 Jun 29. DOI: 10.4103/jispcd.JISPCD_5_23.

17. Oshlianska OA, Vovk VM. Osoblyvosti funktsionuvannia mistsevoho imunitetu u ditei z nedyferentsiiovanoiu dysplaziieiu spoluchnoi tkanyny. Ukrainskyi Medychnyi Chasopys (Ukrainian Medical Journal). 2018;2(124 Pt 2):III–IV. DOI 10.32471/umj.1680-3051.124.125058.

18. Protsailo MD, Krytskyi IO, Vorontsova TO, Dzhyvak VH, Hoshchynskyi PV. Syndromalni proiavy malformatsii spoluchnoi tkanyny. Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii – Actual Issues of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology. 2024;(2):95–99. https://doi.org/10.11603/24116-4944.2024.2.15090.

19. Kapferer-Seebacher I, Lundberg P, Malfait F, et al. Periodontal manifestations of Ehlers-Danlos syndromes: a systematic review. J Clin Periodontol. 2017;44(11):1088–1099. DOI: 10.1111/jcpe.12807.

20. Kapferer-Seebacher I, et al. Dental manifestations of Ehlers-Danlos syndromes. Acta Derm Venereol. 2020;100(11):adv00130. DOI: 10.2340/00015555-3428.

21. Lepperdinger U, et al. Oral characteristics in adult individuals with periodontal Ehlers-Danlos syndrome. J Clin Periodontol. 2022;49(12):1278–1288. DOI: 10.1111/jcpe.13698.

22. Martins RS, et al. Periodontal Ehlers-Danlos syndrome in early childhood: A case report of loss of deciduous teeth. J Indian Soc Periodontol. 2023;27(1):99-103. DOI: 10.4103/jisp.jisp_266_22.

23. Yekkalam N, et al. Oral health-related quality of life among women with hypermobile Ehlers-Danlos syndrome/ hypermobility spectrum disorder and temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc. 2024;155(11):945-953. DOI:10.1016/ j.adaj.2024.08.013.

24. Kapferer-Seebacher I, van Dijk FS, Zschocke J. Periodontal Ehlers-Danlos Syndrome. 2021 Jul 29. In: Adam MP, Bick S, Mirzaa GM, et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2025. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572429/.

25. Sukhomeilo D, Reizvikh O, Sukhomeilo K, Shnaider S. Dynamika zmin stanu tverdykh tkanyn zubiv pid vplyvom likuvalno-profilaktychnoho kompleksu u ditei z patolohiieiu oporno-rukhovoho aparatu. Collection of Scientific Papers "ΛΌΓΟΣ". Paris (France); 2024 Sep 20. p. 286–289. https://doi.org/10.36074/logos-20.09.2024.057.

26. Hypermobility Syndromes Association. Dental and oral health in hypermobility syndromes and EDS. 2019–2024. Available from: https://www.hypermobility.org/professionals.

27. Wei S, et al. Diagnostic accuracy of salivary active matrix metalloproteinase (aMMP)-8 point-of-care test for detecting periodontitis in adults: A systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2024. https://doi.org/10.1111/jcpe.14000.

28. Abdullameer MA, et al. Diagnostic potential of salivary interleukin-17, RANKL, and OPG to differentiate between periodontal health and disease and discriminate stable and unstable periodontitis: A case-control study. Health Sci Rep. 2023;6:e1103. doi: 10.1002/hsr2.1103.

29. Viglianisi G, et al. The Emerging Role of Salivary Oxidative Stress Biomarkers as Prognostic Markers of Periodontitis: New Insights for a Personalized Approach in Dentistry. J Pers Med. 2023;13(2):166. DOI: 10.3390/jpm15060243.

30. 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.

31. Lübbers HT, Bornstein MM, Dagassan-Berndt D, Filippi A, Suter VGA, Dula K. Revised consensus guidelines for the use of cone-beam computed tomography/ digital volume tomography. Swiss Dent J. 2024;134(4):86-115. Published 2024 Dec 4. DOI: 10.61872/sdj-2024-04-07.

32. Pellitteri F, Scisciola F, Cremonini F, Baciliero M, Lombardo L. Accuracy of 3D facial scans: a comparison of three different scanning system in an in vivo study. Prog Orthod. 2023;24(1):44. Published 2023 Dec 25. doi: 10.1186/s40510-023-00496-x.

33. Schwendicke F, Chaurasia A, Arsiwala L, et al. Deep learning for cephalometric landmark detection: systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig. 2021;25(7):4299-4309. doi: 10.1007/s00784-021-03990-w.

34. Bathiya AS, et al. T-Scan: evidence-based digital occlusal analysis – a review. The Journal of Indian Prosthodontic Society. 2020;10:118–125. doi: 10.4103/0972-4052.306414.

35. Kui A, Bereanu A, Condor AM, et al. Craniocervical Posture and Malocclusion: A Comprehensive Literature Review of Interdisciplinary Insights and Implications. Medicina (Kaunas). 2024;60(12):2106. Published 2024 Dec 22. doi: 10.3390/ medicina60122106.

36. Carda-Navarro I, Lacort-Collado L, Fernández-Ehrling N, Lanuza-Garcia A, Ferrer-Torregrosa J, Guinot-Barona C. Relationship between Body Posture Assessed by Dynamic Baropodometry and Dental Occlusion in Patients with and without Dental Pathology. Sensors (Basel). 2024;24(6):1921. Published 2024 Mar 17. doi: 10.3390/s24061921.

37. Saccomanno S, Saran S, Paskay LC, Giannotta N, Mastrapasqua RF, Pirino A, Scoppa F. Malocclusion and Scoliosis: Is There a Correlation? Journal of Personalized Medicine. 2023; 13(8):1249. https://doi.org/10.3390/jpm13081249.

38. Protsailo MD, Chornomydz IB, Horishnyi IM, Vorontsova TO. Syndrom dysplazii spoluchnoi tkanyny v systemi dyspansernoho sposterezhennia simeinoho likaria. Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii – Actual Issues of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology. 2022;(1):95–98. https://doi.org/10.11603/24116-4944.2022.1.13258.

39. Lukianenko NS, Petritsa NA, Kens KA. Mistse NDST v patolohii dytiachoho viku (ohliad). Zdorovye rebenka – Child's Health. 2015;2(61):177–182.

40. Veselova TV. NDST — problema ta shliakhy vyrishennia. Dytiachyi likar – Pediatric Doctor. 2017;3(54):26–32.

41. Bentsa TM. Dysplaziia spoluchnoi tkanyny: osoblyvosti klinichnykh proiaviv, diahnostyky ta likuvannia. Liky Ukrainy – Medicines of Ukraine. 2021;7(253):28–31. https://doi.org/10.37987/1997-9894.2021.7(253).245657.

42. Morozenko DV, Leontieva FS. Metody doslidzhennia markeriv metabolizmu spoluchnoi tkanyny u suchasnii klinichnii ta eksperymentalnii medytsyni. Molodyi vchenyi – Young Scientist. 2016;2(29):168–172.

43. Wright JT, Puranik CP, Farrington F. Oral phenotype and variation in focal dermal hypoplasia. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2016;172C(1):52-58. https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31478.

44. Drohomyretska MS, Bilous MK, Kushpela YuI, Voytovych OA. Kranio-posturalna adaptatsiia u ortodontychnykh patsiientiv. Mystetstvo likuvannia. 2015;(3–4):54–60.

45. Drohomyretska MS. Doslidzhennia kranio-posturalnoi vzaiemodii u patsiientiv iz transversalnymy anomaliiamy okliuzii. Visnyk stomatolohii. 2015;24(1):83–86.

46. Drohomyretska MS, Bilous MK, Voytovych O. Cranio-postural kinesiotherapy in orthodontics. In: BSCOSO 2015 Abstract Book. Vilnius; 2015. p. 141.

47. Drohomyretska MS, Bilous MK, Voytovych OP. Vzaiemoobumovlenist anomalii zubo-shchelepnoi systemy ta posturalnoho balansu tila liudyny: ohliad aktualnykh doslidzhen. Svit Ortodontii. 2013;(1):34–36.

48. Bertash M. Methods for diagnosing postural imbalance in orthodontic patients. Oral and General Health. 2025;6(2):105-106. http://dx.doi.org/10.22141/ogh.6.2.2025.241.

49. Pavlenko OV, Melnychuk VV. Profilaktyka kariiesu zubiv u ditei z nedyferentsiiovanoiu dysplaziieiu spoluchnoi tkanyny pubertatnoho viku. Sovremennaia stomatologiia. 2015;(3):56–61.

50. Pavlenko OV, Melnychuk VV. Vzaiemozviazok pokaznykiv fahotsytozu ta mistsevoho imunitetu i D-vitaminnoho ta kaltsii-fosfornoho obminu u ditei pidlitkovoho viku z dysplaziieiu spoluchnoi tkanyny yak predyktoriv rozvytku kariiesu. Sovremennaia stomatologiia. 2015;(2):40–45.

51. Pavlenko OV, Melnychuk VV. Zabezpechenist vitaminom D_3 ditei pubertatnoho viku z kariiesom zubiv i dysplaziieiu spoluchnoi tkanyny. Sovremennaia stomatologiia. 2014;5(74):52–55.

52. Pavlenko OV, Melnychuk VV. Osoblyvosti kaltsii-fosfornoho obminu u patsiientiv pidlitkovoho viku z dysplaziieiu spoluchnoi tkanyny ta patolohiieiu zubo-shchelepnoho aparatu. Zbirnyk naukovykh prats spivrobitnykiv NMAPO im. P.L. Shupyka. 2014;23(1):361–369.

53. Min H, Zhu S, Safi L, et al. Salivary Diagnostics in Pediatrics and the Status of Saliva-Based Biosensors. Biosensors (Basel). 2023;13(2):206. Published 2023 Jan 30. doi:10.3390/bios13020206. https://doi.org/10.3390/bios13020206.

54. Micangeli G, Menghi M, Profeta G, Tarani F, Mariani A, Petrella C, Barbato C, Ferraguti G, Ceccanti M, Tarani L, et al. The Impact of Oxidative Stress on Pediatrics Syndromes. Antioxidants. 2022; 11(10):1983. https://doi.org/10.3390/antiox11101983.

Дата надходження статті: 30.10.2025
Дата прийняття статті: 25.11.2025
Опубліковано: 30.12.2025