



¹ Московский
государственный
медико-
стоматологический
университет
им. А.И. Евдокимова,
Москва

² Медицинский
университет
«Реавиз»

Целесообразность междисциплинарного подхода к ведению пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани в стоматологии

Н.М. Фокина, к.м.н.^{1,2}, А.А. Сантросян¹, И.В. Попова, к.м.н.¹

Адрес для переписки: Анна Айказовна Сантросян, iamaas@yandex.ru

Для цитирования: Фокина Н.М., Сантросян А.А., Попова И.В. Целесообразность междисциплинарного подхода к ведению пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани в стоматологии. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (24): 38–44.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-24-38-44

Как показывает клинический опыт, количество пациентов с зубочелюстными аномалиями и недифференцированной дисплазией соединительной ткани ежегодно увеличивается.

Ключевые слова: соединительнотканная дисплазия, неврология, стоматология-ортодонтия, клиника, диагностика, лечение

Введение

Исследования, проведенные Т.И. Кадуриной и Л.Н. Аббакумовой (2006), свидетельствуют о том, что в РФ распространенность пороков развития зубочелюстной системы у населения достигает 12% общего количества случаев с врожденной наследственной патологией. Обычно зубочелюстные аномалии сочетаются с врожденными малыми стигмами (дефектами), сопутствующими пороками развития лор-органов, органа зрения, опорно-двигательной, сердечно-сосудистой, центральной и периферической нервной и эндокринной систем [1, 2].

На соединительную ткань приходится 50–80% массы тела в организме человека [3–5]. Она выполняет пять основных функций: биомеханическую, трофическую, барьерную, пластическую и морфогенетическую. Одним из первых научных исследований соединительной ткани стало исследование J. VanMeeker 1682 г. Патофизиолог профессор А.А. Богомолец (1881–1946) впервые охарактеризовал соединительную ткань как физиологическую систему, выделив и описав дополнительно ее трофическую и защитную функции [5]. Исследования строения, особенностей формирования и роли соединительной ткани в патологических процессах и генетических изменениях в организме человека продолжают и сегодня. Морфологически выделяют два вида соединительной ткани – плотную оформленную и рыхлую неоформленную. Первая входит в состав кожи, связок, сухожилий, фасций, вторая – в строение других тканей и органов. Из соединительной ткани состоят синовиальные и серозные оболочки, дентин, эмаль, пульпа

зуба, роговица, склера, стекловидное тело глаза, базальные мембраны сосудов и эпителия, система нейроглии, ретикулярная ткань.

Известно много терминов, но мы придерживаемся понятия дисплазии соединительной ткани (ДСТ), данного отечественным ученым В.М. Яковлевым (1924–2015) в 1980-х гг. [6].

Нарушение развития соединительной ткани – дисплазия (dysplasia; греч. dys- + plasis формирование, образование) – неправильное развитие тканей и органов независимо от времени и причины их возникновения [7].

Выделяют две группы ДСТ – собственно дифференцированную и недифференцированную [8].

Дифференцированные дисплазии соединительной ткани (ДДСТ) имеют отчетливую клиническую картину, то есть характеризуются наличием определенных, хорошо выраженных признаков проявления болезней. Отличительной особенностью ДДСТ является определенный тип наследования заболеваний. К ним относятся синдром Марфана, синдром Элерса – Данло, несовершенный остеогенез, синдром Стиклера и др. Распространенность ДДСТ в разных регионах мира значительно варьируется. Частота синдрома Марфана в популяции составляет 1:10000–1:15000. В России ДСТ определяется достаточно часто: 1:5, 8,5% в выборке из 400 человек [9, 10]. Это связано с тем, что порог стигматизации для ДСТ долгое время оставался завышенным из-за отсутствия единых методов диагностики.

Синдром Марфана – редкое генетическое заболевание, характеризующееся разной степенью поражения



одного или нескольких органов. Основными признаками являются высокий рост, длинные конечности, длинные пальцы рук («паучьи» пальцы) и ног, расширение корня аорты и подвывих хрусталика. Распространенность синдрома Марфана оценивается как 1:5000. Заболевание встречается у мужчин и женщин с одинаковой частотой и не зависит от географического или этнического происхождения [11, 12].

Синдром Элерса – Данло (СЭД) – гетерогенная группа наследственных заболеваний соединительной ткани, характеризующаяся гипермобильностью суставов, растяжимостью кожи, легкой ранимостью тканей, а также изменениями зубочелюстной системы, чаще в периодонте. При этом отмечаются такие симптомы, как ранимость кожи, кариес зубов, абсорбтивный периодонтоз с ранней потерей зубов. Описания СЭД в отечественной литературе немногочисленны, истинная распространенность неизвестна, хотя синдром детально описан русским дерматологом Н.А. Черногубовым (1882–1942) [10, 11]. В иностранной литературе подробное клиническое описание было сделано в 1901 г. E. Ehlers, в 1908 Н. Danlos [11]. По данным зарубежных авторов, распространенность СЭД – 1:50 000, встречается одинаково часто у мужчин и женщин независимо от расы и этнической принадлежности.

Несовершенный остеогенез является клинически и генетически гетерогенным наследственным заболеванием соединительной ткани и скелета, которое характеризуется повышенной ломкостью костей и восприимчивостью к переломам вследствие травм несоответствующей силы [13–15]. Возникновение других клинических симптомов, таких как голубые склеры, низкий рост, несовершенный дентиногенез, гипермобильность суставов и прогрессирующая потеря слуха, зависит от типа и степени тяжести заболевания. Первые описания болезни появились в 1788 г. И только в последние десять лет появилось понимание ее генетической и патогенетической основ. Несовершенный остеогенез (6–7:100 000) варьируется в зависимости от типа заболевания. Так, типы I и IV несовершенного остеогенеза составляют почти половину всех случаев болезни. Гендерные предпочтения не выявлены [9].

Синдром Стиклера – наследственное заболевание соединительной ткани, которое принадлежит к группе коллагенопатий. Его впервые описал американский врач Г.Б. Стиклер (G. B. Stickler) в 1965 г. [8, 9]. Данная патология характеризуется черепно-лицевыми аномалиями, глазными патологиями, дегенеративными заболеваниями суставов и нарушением слуха. Заболевание считается редким. Частота встречаемости в мире составляет один случай на 7500–10 000 человек, в России не установлена.

Все дифференцированные синдромы ассоциируются с высоким процентом патологий в зубочелюстной системе. Но следует отметить, что такие патологические изменения характерны для каждого из перечисленных синдромов. Им свойственны определенные стоматологические проявления.

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) встречается значительно чаще и не имеет четко очерченной клинической картины, отличается полиморфизмом или многообразием клинических симптомов и синдромов.

НДСТ – генетически детерминированные состояния, характеризующиеся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящие к нарушению формообразования органов и систем, имеющие прогрессивное течение, определяющие особенности ассоциированной патологии, а также фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств. НДСТ – не конкретная нозологическая единица, а генетически гетерогенная группа, комплекс многофакторных заболеваний, патогенетическую основу которых составляют индивидуальные особенности генома. Клиническая манифестация провоцируется действием повреждающих условий внешней среды (внутриутробные факторы, пищевой дефицит). Однако в клинической практике врачей всех специальностей количество пациентов с НДСТ ежегодно увеличивается. Причинами могут быть экология, экстракорпоральное оплодотворение, вынашиваемость, выживаемость, выхаживаемость в разные периоды развития детей. Заболевание многофакторное, чаще связанное с аномалией коллагена или других белков соединительной ткани (эластина, фибриллина, коллагеноза). В синтезе 27 типов коллагена принимают участие 42 гена, в 23 из них описано свыше 1300 мутаций. Разнообразие мутаций и их фенотипических проявлений усложняет диагностику. С учетом широкой представленности соединительной ткани в организме данная группа нарушений нередко осложняет течение заболеваний органов и систем. Наиболее частые из них – гипермобильность, астеническая конституция (лебединая шея), приросшие мочки ушей (основной дизрафический статус). В процесс вовлекаются:

- нервная система (синдром расстройства вегетативной нервной системы, синдром психических расстройств и расстройства поведения, астенический синдром, синдром поражения периферической нервной системы (диспластическая полиневропатия));
- опорно-двигательная система (торакодиафрагмальный синдром, вертеброгенный синдром, синдром гипермобильности суставов, синдром патологии стопы, синдром остеопатии);
- сердечно-сосудистая система (синдром торакодиафрагмального сердца, синдром обменных нарушений в миокарде, клапанный и аритмический синдромы, синдром синкопальных состояний, синдром внезапной смерти, сосудистый синдром, синдром хронической артериальной гипотонии, синдром артериальной гипертензии и др.).

Распространенность НДСТ составляет 1:5 и зависит от отдельных внешних проявлений дисморфогенеза. Частота встречаемости НДСТ в России варьируется от 6–8 до 26–86% в различных возрастных группах [8, 16, 17]. Критическим периодом проявлений НДСТ считается подростковый возраст, когда объем



соединительной ткани увеличивается пропорционально росту и развитию организма и происходит активная гормональная перестройка. Как правило, у большинства пациентов с НДСТ в возрасте старше 35 лет основную проблему представляют осложнения клинических синдромов, определяющие инвалидность пациентов и летальные потери в группе.

Классификация НДСТ

Единой классификации заболевания или состояния не существует. В практической работе целесообразно использовать международную классификацию болезней 10-го пересмотра, классификацию Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (с выделением в нозологическую форму соединительнотканной дисплазии сердца), а также каталогом генов и генетических нарушений человека (Mendelian Inheritance in Man) [18, 19].

НДСТ диагностируют в тех случаях, когда набор фенотипических признаков не укладывается ни в один из дифференцированных синдромов. В качестве причины рассматривают многофакторное воздействие на плод во время внутриутробного развития, способное вызвать дефекты генетического аппарата. Календарь формирования клинических синдромов при НДСТ представлен в таблице.

Одними из основных фенотипических признаков являются конституциональные особенности: астеническое телосложение, дефицит массы тела, аномалии

развития лицевого черепа и скелета, конечностей, включая кифосколиоз, деформацию грудной клетки, гипермобильность суставов, гиперэластичность кожи, плоскостопие. Это служит основой для развития многообразной симптоматики со стороны центральной и вегетативной нервной систем. Речь, в частности, идет о вертебробазиллярной недостаточности на фоне нестабильности или дисплазии шейного отдела позвоночника, ювенильном остеохондрозе, внутричерепной гипертензии, первичной головной боли (мигренозная цефалгия, мигренозная головная боль, головная боль напряжения с вовлечением перикраниальных мышц, а также вторичная головная боль в рамках краниомандибулярной дисфункции с вовлечением жевательных, мимических мышц и мышц шеи с нарушением их функции по типу гипертонуса или гипотонуса), нарушении терморегуляции, вегетативных расстройств как перманентного, так и пароксизмального характера, нарушениях периферической нервной системы.

У пациентов пубертатного возраста происходит трансформация симптомов, основными органами-мишенями становятся опорно-двигательная, зубочелюстная, нервная системы и система органов зрения [21, 22].

В ряде случаев аномалии зубочелюстной системы помимо нарушения эстетической функции лица приводят к серьезным функциональным нарушениям, таким как нарушения речи, откусывания и разжевы-

Календарь формирования клинических синдромов при НДСТ

Синдром НДСТ	Время проявления
Расстройства вегетативной нервной системы	Формируется одним из первых в раннем детском возрасте
Эстетические нарушения в челюстно-лицевой области (косметический синдром)	В раннем детском возрасте, максимально – в подростковом периоде
Астенический синдром	В дошкольном возрасте, особенно ярко в школьном, подростковом и молодом возрасте
Синдром хронической артериальной гипотонии	Чаще в подростковом возрасте. Нередко ассоциирован с астеническим синдромом и расстройствами вегетативной нервной системы
Синдром артериальной гипертонии	Чаще ассоциирован с вертеброгенным, сосудистым синдромами, синдромом патологии мочевого выделительной системы
Психические расстройства и расстройства поведения	Чаще в подростковом и молодом возрасте
Синдром гипермобильности суставов	В возрасте 13–14 лет, к 25–30 годам распространенность снижается в 3–5 раз
Синдром остеопатии	В молодом возрасте, одновременно с формированием гипотрофии, гипермобильного синдрома
Синдром диспластической полинейропатии	В молодом возрасте
Вертеброгенный синдром	Развивается параллельно с торакодиафрагмальным синдромом и синдромом гипермобильности суставов



вания пищи, функции мимических, жевательных, перекраниальных мышц. Как следствие – формирование разнообразных болевых синдромов с вовлечением височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС), вторичных болевых синдромов в рамках краниомандибулярной дисфункции [22]. При этом нарушается эмоциональная и социальная адаптация ребенка, подростка, взрослого человека в целом к внешней среде. При наличии подобных проявлений клиницисты сталкиваются с рядом объективных трудностей. Трудности в диагностике НДСТ обусловлены широкой вариабельностью переходных форм и их близостью к вариантам нормы, нечеткой и полиморфной клинической симптоматикой, возрастными особенностями проявления ряда симптомов, схожестью фенотипических признаков классифицируемых и неклассифицируемых 30 соединительнотканых дисплазий, а также сложностью и затратностью молекулярно-генетических и лабораторных исследований [2, 22–24].

По данным литературы, у пациентов с НДСТ в челюстно-лицевой области диагностируется патология пародонта различной интенсивности: осложненные формы кариеса зубов, некариозные поражения (гипоплазия эмали, несовершенный амелогенез, клиновидные дефекты) и патологическая стираемость зубов, тремы, олигодентия, микродентия, неправильное прикрепление мягких тканей к костному скелету, парафункции жевательных мышц, нарушение окклюзионных соотношений зубных рядов, затрудненное прорезывание и ретенции третьих моляров, дисфункции ВНЧС [25–29]. Диспластикозависимые изменения ВНЧС, обусловленные генетически детерминированными морфофункциональными нарушениями формирования соединительной и костно-хрящевой ткани, сопровождаются возникновением следующих симптомов: болезненность в ВНЧС, заложенность уха, чувство стягивания и усталости в области жевательной мускулатуры, хруст, щелканье, треск в ВНЧС при движениях нижней челюсти, болезненное ограниченное и затрудненное открывание (закрывание) рта, ограниченная подвижность нижней челюсти, смещение в сторону нижней челюсти при открывании рта, нарушение координации и плавности движений между суставным диском и суставной головкой [30–34]. В результате ротового и смешанного типа дыхания с локализацией языка в нижнем отделе ротовой полости, изменения со стороны стоматологического статуса у пациентов с НДСТ наблюдаются дистальное (заднее) положение нижней челюсти, деформация верхней челюсти (протрузия верхних резцов, сужение зубных дуг), удлинение зубных рядов во фронтальном отделе, «арковидное» (готическое) небо, кариозные поражения передней группы зубов, воспалительные заболевания губ и пародонта [35–39]. У пациентов с признаками НДСТ среди причин нарушения смыкания губ (разомкнутость, полное неправильное и неполное смыкание) выделяют ротовой тип дыхания, короткую уздечку верхней губы, снижение тонуса *m. orbicularis oris*, зубочелюстные аномалии [40, 41]. Дисфагия у пациентов с НДСТ в сочетании с инфантиль-



Рис. 1. Лицо аденоидного типа



Рис. 2. Готическое небо



Рис. 3. Саггитальная щель

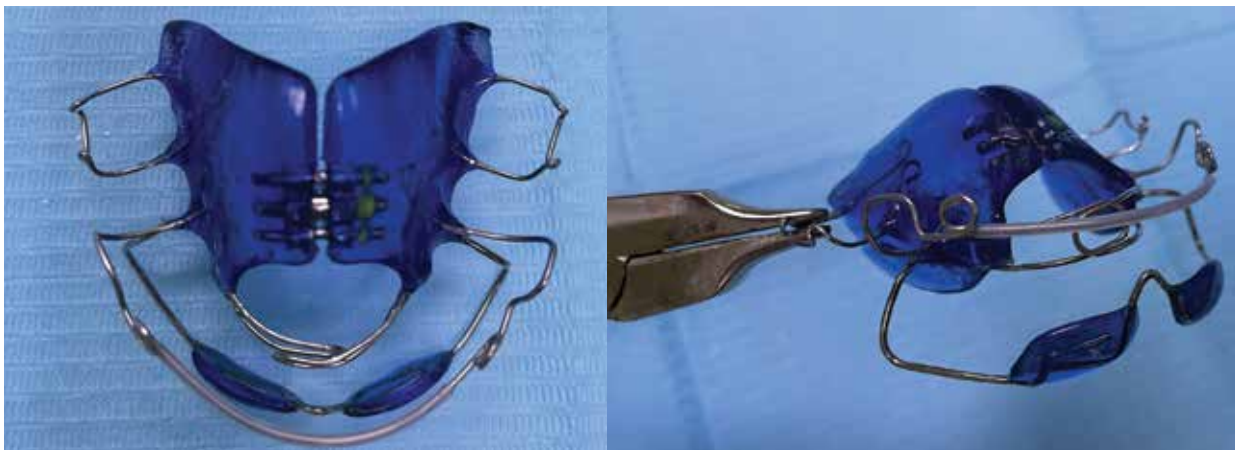


Рис. 4. Аппарат Кламмта



Рис. 5. Приросшие мочки ушей



Рис. 6. Моцерированный палец

ным типом глотания, а также дефект звукопроизношения (дислалия) при целостной иннервации речевого аппарата и нормальном слухе – следствие механической дислалии, обусловленной аномалиями челюстей (прикуса), зубов (олигодентия), неба (расщелина), языка (короткая уздечка). При этом у пациентов с функциональной дисплазией нарушения в строении артикуляционного аппарата отсутствуют [42–45].

Клинический случай

В клинику обратились родители восьмилетнего мальчика с жалобами на сосание ребенком большого пальца руки, несоответствие верхних и нижних челюстей, фонетические особенности. Ребенок активных жалоб не предъявлял.

Объективно: ребенок астенической конституции, некоторое несоответствие возрасту – элементы инфантильного поведения. Отмечались особенности при контакте с доктором (неохотно вступал в контакт, плохо артикулировал, односложно отвечал на вопросы).

Стоматологический статус: кожные покровы бледные. Слизистая бледно-розового цвета, умеренно увлажнена, с участками гингивита в области верхних фронтальных зубов. В уголках губ трофические нару-

шения. Лицо узкое, симметричное, аденоидного типа (рис. 1). Затрудненное носовое дыхание. Ротовое дыхание. Верхний и нижний зубные ряды и челюстные кости резко сужены, готическое небо (рис. 2). Макродентия всех зубов. Сагитальная щель более 10 мм (рис. 3) Пациент в периоде смены зубов. Сосание больших пальцев правой и левой руки. Дистальная окклюзия с резким сужением верхних и нижних зубных рядов (смыкание первых моляров и клыков по II классу Angl). При глотании: прокладывание языка между зубами (инфантильный тип глотания) Лечение: расширение верхнего и нижнего зубных рядов, устранение дистальной окклюзии, лечение слизистой оболочки (гингивит), нормализация формы, размеров зубных рядов и окклюзии, ретенционный период. Рекомендовано и проведено лечение на аппарате Кламмта (рис. 4).

Неврологический статус: астеническая конституция, элементы дизрафика (приросшие мочки ушей (рис. 5), симптом Хвостека, 2–3-я степень, вздрагивание при определении надбровного рефлекса, сухожильные рефлексы с рук и ног высокие без патологических знаков, обращает на себя внимание гипермобильность суставов, большой палец правой руки моцерирован (рис. 6). При пальпации



жевательных, мимических, перикраниальных мышц шеи, надплечий – мышечно-тонический синдром с множественными миофасциальными включениями. Дефект грудной клетки в области грудины (после операционного вмешательства в возрасте 1–1,5 года). Лечение: диета, богатая микроэлементами, витаминно-минеральный комплекс. Рекомендовано курсовое назначение витаминов D, E, C, B₆ в лечебных дозах, препаратов полиненасыщенных жирных кислот, калия, кальция, магния, аденосинтрифосфата, рибоксина. Терапия зависит от патологических изменений систем органов и их клинических проявлений. Прогноз благоприятный, с возрастом проявления могут уменьшаться.

Заключение

Пациенты с НДСТ должны находиться под наблюдением врача-стоматолога. При ведении таких пациентов следует обращать внимание не только на патологию челюстно-лицевой области, но и на системные изменения, а также привлекать к диагностике смежных специалистов для комплексного обследования и лечения с использованием междисциплинарного подхода. Целесообразно совместное наблюдение невролога, педиатра, ортопеда. Рекомендуются лечебная физкультура, массаж, мануальная терапия, витаминно-минеральные и аминокислотные комплексы, трофическая терапия. *

Литература

1. Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Алгоритм диагностики дисплазии соединительной ткани у детей. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. Сборник научных трудов с международным участием / под ред. С.Ф. Гнусаева, Т.И. Кадуриной. Тверь; Санкт-Петербург: ООО РГ «ПРЕ 100», 2010; 32–39.
2. Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2008; 2 (10): 15–20.
3. Аббакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. СПб.: Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, 2009.
4. Земцовский Э.В., Реева С.В., Малев Э.Г. и др. Алгоритм диагностики распространенных дисплатических синдромов и фенотипов. Теоретические подходы и практическое применение классификации. Артериальная гипертензия. 2009; 15 (2): 162–165.
5. Богомолец А.А. Избранные труды. В 3 т. Киев: АН УССР, 1956–1958.
6. Национальные рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016; 11 (1): 2–76.
7. Большая медицинская энциклопедия, 3-е изд. / под ред. Б.В. Петровского // бмэ.орг/index.php/дисплазия (дата обращения 10.10.2019).
8. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н.. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб.: ЭЛБИ, 2009.
9. Stickler G.B., Belau P.G., Farrell F.J., et al. Hereditary progressive arthro-ophthalmopathy. MayoClin. Proc. 1965; 40: 433–455.
10. Головской Б.В., Усольцева Л.В., Хомаева Я.Б., Иванова Н.В. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста. Клиническая медицина. 2002; 12: 39–41.
11. Грехем Р. Гипермобильность суставов – 100 лет после Черногубова. Терапевтический архив. 1992; 64 (5): 103–105.
12. Zhou Z., Rewari A., Shanthanna H. Management of chronic pain in Ehlers – Danlos syndrome. Medicine (Balltimore). 2018; 97 (45): e 13115.
13. Арсентьев В.Г., Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Новые принципы диагностики и классификации синдрома Элерса – Данло. Педиатрия. 2018; 1 (9): 118–125.
14. Marini J.C. Osteogenesis imperfecta. In: R.M. Kliegman, R.E. Behrman, H.B. Jenson, B.F. Stanton, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011.
15. Steiner R.D., Adsit J., Basel D. COL1A1/2-Related Osteogenesis Imperfecta. Gene Reviews. Seattle: University of Washington. 1993.
16. Диффузные болезни соединительной ткани. Руководство для 180 врачей / под ред. проф. В.И. Мазурова. СПб.: СпецЛит, 2009.
17. Van Dijk F.S., Sillence D.O. Osteogenesis imperfecta: Clinical diagnosis, nomenclature and severity assessment. Am. J. Med. Genet. Part. 2014; 164A (6): 1470–1481.
18. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (1-й пересмотр). Российский кардиологический журнал. 2013; 1; 32
19. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций). Терапия. 2019; 5: 7 (33): 9–42.
20. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). Cephalalgia. 2020; 40 (2): 129–221.
21. Польша Л.В., Фокина Н.М., Ильгияева И.И., Душенкова М.П. Многообразие клинических проявлений у ортодонтических пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Колесовские чтения –2022. 2022; 164–167.



22. Вершинина М.В., Шилова М.А., Косикова С.Е. Патоморфология бронхолегочной системы у лиц с дисплазией соединительной ткани. Казанский медицинский журнал. 2007; 88 (5): 61–66.
23. Елизарова В.М. Стоматология детского возраста. В 3 ч. Часть 1. Терапия. Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
24. Чемоданов В.В., Краснова Е.Е. Нерешенные вопросы диагностики недифференцированных дисплазий в детском возрасте. Вестник Ивановской медицинской академии. 2010; 15 (3): 69–70.
25. Евтушенко С.К., Лисовский Е.В., Евтушенко О.С. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии. Руководство для врачей. Донецк: Заславский, 2009.
26. Калаева Г.Ю., Хохлова О.И., Деев И.А. Способ скрининга дисплазии соединительной ткани у подростков. Бюллетень сибирской медицины. 2016; 15 (2): 35–44.
27. Клеменов А.В. Номенклатура и алгоритм диагностики наследственных нарушений соединительной ткани. Клиницист. 2015; 9 (1): 42–49.
28. Горяинова Л.В., Шумилов П.В., Каширская Н.Ю. и др. Роль дисплазии соединительной ткани в течении муковисцидоза у детей. Клинико-генетические аспекты. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018; 5: 20–28.
29. Aiken J.J., Oldham K.T. Inguinal Hernias. Nelson Textbook of Pediatrics, 2011; 1362–1368.
30. Лебедево И.Ю., Арутюнов С.Д., Антоник М.М. и др. Клинические методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстной системы. М.: Феникс, 2008.
31. Куприянов И.В., Куприянова О.Н., Михеев А.П. и др. Лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у больных с дисплазией соединительной ткани. Российский стоматологический журнал. 2007; 1: 27–29.
32. Нечайкина С.А., Мальмберг С.А. Неврологические синдромы при дисплазии соединительной ткани у детей и подходы к лечению. Клиническая неврология. 2011; 3: 8–12.
33. Кан Н.Е., Тютюнник В.Л., Кесова М.И. и др. Современные представления о дисплазии соединительной ткани. Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2016; 11 (1): 44–50.
34. Bumann A., Lotzmann U. TMJ disorders and orofacial pain: the role of dentistry in a multidisciplinary diagnostic approach. Stuttgart, New York, 2002.
35. Калаева Г.Ю., Зайцева А.Х., Хохлова О.И. и др. Клинико-функциональные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани у подростков. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2012; 91 (2): 135–139.
36. Клеменов А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. М.: Медицина, 2005.
37. Усольцева Л.В. Маркеры дисплазии соединительной ткани, их распространенность и варианты клинического проявления у лиц трудоспособного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2002.
38. Baildam E. Rare connective tissue diseases in childhood. Paediatrics and Child Health. 2014; 24 (2): 51–57.
39. Lin A.E., Traum A.Z., Sahai I., et al. Sensenbrenner syndrome (Craniocutaneous dysplasia): clinical and molecular analyses of 39 patients including two new patients. Am. J. Med. Genet. A. 2013; 11: 2762–2776.
40. Конев В.П. Основные морфологические феномены для секционной диагностики дисплазии соединительной ткани. Сибирский медицинский журнал. 2011; 26 (3): 2: 19–22.
41. Genco R.J., Williams R.C.. Periodontal disease and overall health: a clinician's guide. Professional Audience Communications, Inc. Pennsylvania, USA.
42. Калаева Г.Ю., Хохлова О.И. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани у подростков. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014; 5: 52–58.
43. Клеменов А.В. Наследственные нарушения соединительной ткани: путь к диагнозу. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016; 11 (2): 358–369.
44. Стоматология детского возраста. Учебник в 3 частях. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
45. Nadaf A., Radhika M., Paremla K. et al. Monostotic fibrous dysplasia with nonspecific cystic degeneration: a case report and review of literature/ J. Oral/ Maxillofac. Pathol. 2013; 17: 274–280.

The Expediency of an Interdisciplinary Approach to the Management of Patients with Undifferentiated Connective Tissue Dysplasia in Dentistry

N.M. Fokina, PhD^{1,2}, A.A. Santrosyan¹, I.V. Popova, PhD¹

¹ A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

² Medical University 'Reaviz'

Contact person: Anna A. Santrosyan, iamaas@yandex.ru

In recent years, patients with dental anomalies with undifferentiated connective tissue dysplasia have been increasingly found in the clinic

Key words: connective tissue dysplasia, neurology, dentistry-orthodontics, clinic, diagnosis, treatment