

© Team of authors, 2025 / © Коллектив авторов, 2025

3.1.2. Maxillofacial surgery, 3.3.3. Pathological physiology / 3.1.2. Челюстно-лицевая хирургия, 3.3.3. Патологическая физиология

## Structure and fibro-angio-architectonics of the temporomandibular joint ligament set in patients with systemic connective tissue dysplasia

D.A. Domenyuk<sup>1</sup>, S.Z. Chukov<sup>1</sup>, E.M. Boyko<sup>2</sup>, Z.V. Malysheva<sup>1</sup>, S.D. Domenyuk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

<sup>2</sup>Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – branch of Volgograd State Medical University, Pyatigorsk, Russia

<sup>3</sup>North Caucasus Federal University, Stavropol, Russia

Contacts: Domenyuk Dmitry Anatolyevich – e-mail: domenyukda@mail.ru

## Структура и фиброангиоархитектоника связочного аппарата височно-нижнечелюстного сустава у лиц с системной дисплазией соединительной ткани

Д.А. Доменюк<sup>1</sup>, С.З. Чуков<sup>1</sup>, Е.М. Бойко<sup>2</sup>, З.В. Малышева<sup>1</sup>, С.Д. Доменюк<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

<sup>2</sup>Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал Волгоградского государственного медицинского университета, Пятигорск, Россия

<sup>3</sup>Северо-Кавказский федеральный университет, Ставрополь, Россия

Контакты: Доменюк Дмитрий Анатольевич – e-mail: domenyukda@mail.ru

## 系统性结缔组织发育不良患者颞下颌关节韧带组的结构与纤维—血管构筑学

D.A. Domenyuk<sup>1</sup>, S.Z. Chukov<sup>1</sup>, E.M. Boyko<sup>2</sup>, Z.V. Malysheva<sup>1</sup>, S.D. Domenyuk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>斯塔夫罗波尔国立医科大学, 斯塔夫罗波尔, 俄罗斯;

<sup>2</sup>皮亚季戈尔斯克医药学院——伏尔加格勒国立医科大学分校, 皮亚季戈尔斯克, 俄罗斯; <sup>3</sup>北高加索联邦大学, 斯塔夫罗波尔, 俄罗斯

联系方式: Domenyuk Dmitry Anatolyevich – 邮箱: domenyukda@mail.ru

**Aim of study.** The study aimed at investigating the role played by congenital connective tissue failure in the temporomandibular joint (TMJ) dysfunctional disorders, while relying on the data obtained through histological and morphometric analysis of the intracapsular ligament set.

**Material and methods.** The respective pathomorphological studies (visual examination, histomorphometry) were performed on 26 bodies of certified persons (aged 18–45) killed in accidents, with preserved dentition. The objects of the study were intracapsular ligaments isolated from 52 TMJ sets. The sectional material was divided into 2 groups, namely, Group 1 (n=11) – individuals featuring no phenotypic markers of undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD); Group 2 (n=15) – individuals with phenotypic manifestations of UCTD. When identifying collagen fibers on micro-preparations of TMJ intracapsular ligaments, the Masson trichrome staining method (Goldner modification with light green) was employed. Computer morphometric examination (ImageJ and ACDSee Photo Studio Ultimate 2021 software) involving micro-preparations was used to study the quantitative indicators of collagen fibers (specific surface area, thickness, staining intensity, degree of spatial ordering) as well as the vascular system (share obliterated vessels VS. the total number of vessels).

**Results.** The specific features of the collagen fibers microstructure of TMJ ligament set in patients with UCTD markers, unlike in Group 1, included bundle (strand) branching into separate thinned threads; spiral-like twist of fibers; reduced uniformity of the contact spot and density between the fiber fibrils; expanded inter-fiber spaces; increased number of tendinocyte nuclei, and a smaller vascular network along with an increase in the number of vessels bearing signs of endotheliosis. Changing quantitative factors of collagen fibers of the TMJ intracapsular ligaments in Group 2 (if matched against data obtained from cases with no collagenopathy) can be described (by Me) with an insignificant ( $p \geq 0.05$ ) decrease in specific surface area (1.10 times); thickness (1.19 times), staining intensity (1.06 times). Moreover, the decrease in the level of spatial arrangement of fibers (2.63 times) against the background of an increase in the proportion of obliterated vessels in the entire volume of the vascular bed (3.38 times) turned out to be statistically significant ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** Changes in the structure and fibro-angio-architectonics of the TMJ intracapsular ligaments in individuals with signs of UCTD result in a disturbance affecting the correct position of intraarticular disc relative to the lower jaw condylar process head. The dysplastic changes in the linear, volumetric and spatial parameters of collagen fibers, manifested through enhanced extension (compliance), lack of stability, and lower elasticity of the capsule-ligament

joint set, promote dislocations of intraarticular structures along with internal TMJ issues, as well as they are behind a rapid progression of destructive processes in the joint tissues.

**Keywords:** connective tissue dysplasia, temporomandibular joint, intracapsular ligaments, collagen fibers, histological examination, computer morphometry

**Conflict of interest.** The author have no conflicts of interest to declare.

**Funding.** There was no funding for this study.

**For citation:** Domenyuk D.A., Chukov S.Z., Boyko E.M., Malysheva Z.V., Domenyuk S.D. Structure and fibro-angio-architectonics of the temporomandibular joint ligament set in patients with systemic connective tissue dysplasia. *Head and neck. Russian Journal.* 2025;13(3):51–61

**Doi:** 10.25792/HN.2025.13.3.51-61

The authors are responsible for the originality of the data presented and the possibility of publishing illustrative material – tables, drawings, photographs of patients.

**Цель исследования.** Изучение роли врожденной несостоятельности соединительной ткани в развитии дисфункциональных нарушений височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) по результатам гистологического и морфометрического анализа внутрикапсулярного связочного аппарата.

**Материал и методы.** Патоморфологические исследования (визуальный осмотр, гистоморфометрия) выполнены на 26 трупах паспортизированных лиц, погибших от несчастных случаев в возрасте 18–45 лет, с сохраненными зубными рядами. Объекты исследования – внутрикапсулярные связки, выделенные из 52 органокомплексов ВНЧС. Секционный материал распределен на 2 группы: 1-я группа – лица ( $n=11$ ) без фенотипических маркеров недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ); 2-я группа – субъекты ( $n=15$ ) с фенотипическими проявлениями НДСТ. При выявлении коллагеновых волокон на микропрепаратах внутрикапсулярных связок ВНЧС использовали метод трехцветного окрашивания по Массону в модификации Голднера со световым зеленым. При компьютерной морфометрии в программах ImageJ и ACDSee Photo Studio Ultimate 2021 на микропрепаратах изучены количественные показатели коллагеновых волокон (удельная площадь поверхности, толщина, интенсивность окрашивания, степень пространственной упорядоченности) и сосудистой системы (доля облитерированных сосудов к общему числу сосудов).

**Результаты.** Особенности микроструктуры коллагеновых волокон связочного аппарата ВНЧС у лиц с маркерами НДСТ в отличие субъектов 1-й группы является разветвление пучков (тяжей) на отдельные истонченные волокна, спиральная извитость волокон, сокращение равномерности контактов и плотности между фибриллами волокон, расширение межволоконных промежутков, прирост числа ядер тендиноцитов, уменьшение сосудистой сети наряду с увеличением числа сосудов с признаками эндотелиоза. Изменения количественных показателей волокон коллагена внутрикапсулярных связок ВНЧС у субъектов 2-й группы по отношению к данным у лиц без коллагенопатии характеризуются (по  $M_e$ ) недостоверным ( $p \geq 0,05$ ) уменьшением удельной площади поверхности (в 1,10 раза), толщины (в 1,19 раза), интенсивности окрашивания (в 1,06 раза), а сокращение уровня пространственной организации волокон (2,63 раза) при увеличении доли облитерированных сосудов в общей массе сосудистого русла (3,38 раза) являются статистически значимыми ( $p \leq 0,05$ ).

**Заключение.** Изменения структуры и фиброангиоархитектоники внутрикапсулярных связок ВНЧС у лиц с признаками НДСТ приводят к нарушению функции удержания внутрисуставного диска в правильной позиции по отношению к головке мыщелкового отростка нижней челюсти. Диспластико-обусловленные изменения линейных, объемных и пространственных показателей коллагеновых волокон, проявляющиеся повышенной растяжимостью (податливостью), отсутствием стабильности, снижением упругости капсулярно-связочного аппарата сочленения, способствуют возникновению дислокаций внутрисуставных структур с формированием внутренних нарушений ВНЧС, а также быстрым прогрессированием деструктивных процессов в тканях сустава.

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани, височно-нижнечелюстной сустав, внутрикапсулярные связки, коллагеновые волокна, гистологическое исследование, компьютерная морфометрия

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Доменюк Д.А., Чуков С.З., Бойко Е.М., Малышева З.В., Доменюк С.Д. Структура и фиброангиоархитектоника связочного аппарата височно-нижнечелюстного сустава у лиц с системной дисплазией соединительной ткани. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал.* 2025;13(3):51–61

Doi: 10.25792/HN.2025.13.3.51-61

Авторы несут ответственность за оригинальность представленных данных и возможность публикации иллюстративного материала – таблиц, рисунков, фотографий пациентов.

研究目的: 旨在基于颞下颌关节 (TMJ) 囊内韧带组的组织学与形态计量分析数据, 探讨先天性结缔组织缺陷在 TMJ 功能障碍中的作用。

材料与方法: 对 26 具因事故死亡、牙列保存良好的经认证个体 (18–45 岁) 进行病理形态学研究 (肉眼检查、组织形态计量)。研究对象为自 52 个 TMJ 标本中分离的囊内韧带。解剖材料分为两组: 第 1 组 (n=11) 一无未分化型结缔组织发育不良 (UCTD) 表型标志者; 第 2 组 (n=15) 一具有 UCTD 表型表现者。TMJ 囊内韧带微切片中胶原纤维的识别采用 Masson 三色染色 (Goldner 改良, 淡绿色)。对微切片进行计算机形态计量检查 (ImageJ 与 ACDS See Photo Studio Ultimate 2021 软件), 评估胶原纤维的定量指标 (比表面积、厚度、染色强度、空间有序度) 以及血管系统 (闭塞血管占血管总数的比例)。

研究结果: 与第 1 组相比, 具有 UCTD 标志者 TMJ 韧带组胶原纤维的微观结构特征包括: 束 (股) 分叉为独立变细的纤丝; 纤维呈螺旋样扭转; 纤维原纤维之间接触斑及致密性降低; 纤维间隙扩大; 腱细胞核数量增加; 血管网减少且内皮病变 (endotheliosis) 征象血管数量增加。与无胶原病变个体相比, 第 2 组 TMJ 囊内韧带胶原纤维的定量指标变化 (以 Me 表示) 表现为比表面积轻度下降 (1.10 倍)、厚度下降 (1.19 倍)、染色强度下降 (1.06 倍), 差异均不显著 ( $p \geq 0.05$ )。此外, 纤维空间排列水平的降低 (2.63 倍) 及血管床总体积中闭塞血管比例的升高 (3.38 倍) 具有统计学意义 ( $p < 0.05$ )。

结论: 具有 UCTD 征象个体 TMJ 囊内韧带的结构与纤维—血管构筑学改变, 导致关节内盘相对于下颌髁状突头部的正确位置受扰。胶原纤维在线性、体积与空间参数上的发育不良性改变, 通过增强延展性 (顺应性)、稳定性不足与囊—韧带装置弹性降低, 促使关节内结构发生移位与内部 TMJ 障碍, 并促成关节组织破坏性过程的快速进展。

关键词: 结缔组织发育不良; 颞下颌关节; 囊内韧带; 胶原纤维; 组织学检查; 计算机形态计量学

利益冲突声明: 作者声明不存在利益冲突。

资助声明: 本研究由作者团队资助。

引用格式: **Domenyuk D.A., Chukov S.Z., Boyko E.M., Malysheva Z.V., Domenyuk S.D. Structure and fibro-angio-architectonics of the temporomandibular joint ligament set in patients with systemic connective tissue dysplasia. *Head and neck. Russian Journal.* 2025;13(3):51–61**

Doi: 10.25792/HN.2025.13.3.51-61

作者声明: 作者对所提供数据的原创性及插图 (表格、图片、患者照片) 的发表合法性负责。

## Введение

Опубликованные в 2018 г. в «Journal of Oral Rehabilitation» результаты мета-анализа свидетельствуют, что частота встречаемости дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) в странах Западной Европы и Северной Америки составляет 7–10%, в странах Азии – 5–8%, в странах Латинской Америки – 10–15%, в странах Восточной Европы и России – 8–12% [1]. Клиническая симптоматика, сопутствующая различным формам дисфункций ВНЧС и связанных с ними расстройств, диагностируется у 14–75% взрослого населения, при этом в структуре обращений за специализированной стоматологической помощью доля пациентов с заболеваниями ВНЧС не превышает 7% [2–3].

Пристальное внимание клиницистов и научных работников к изучению заболеваний ВНЧС предопределяется следующими причинами: тенденция роста распространенности гнатологической патологии, сложная структурная организация и высокая функциональная значимость сочленения, гендерные различия клинических проявлений, особенности патогенеза и клиники в различных возрастных категориях (подростки, взрослые, пожилые), наличие профессиональных групп риска по развитию гнатологических заболеваний, расширение психосоциальных факторов, играющих существенную роль в формировании артропатии, сочетание заболеваний ВНЧС с другими хроническими состояниями при общности патогенетических механизмов (коморбидность), установление факторов образ жизни, повышающих вероятность развития патологии ВНЧС,

уточнение генетических факторов в развитие дисфункции сустава [4–7].

Медико-социальная значимость патологии ВНЧС как полиэтиологического заболевания со сложным патогенезом развития, многообразной клинической картиной, возникновением дегенеративно-дистрофических изменений с последующим развитием функциональных нарушений сочленения обусловлена продолжительным и зачастую прогрессирующим (рецидивирующим) характером течения заболевания, выраженной болевой симптоматикой, психоэмоциональным напряжением с развитием депрессивных состояний, тревожных расстройств и нарушений режима сна [8–10]. Специалисты отмечают, что экономическая нагрузка при заболеваниях ВНЧС сопряжена как с прямыми медицинскими затратами (консультации смежных специалистов, лечебно-диагностические мероприятия, рациональная фармакотерапия, физиотерапия), так и непрямыми расходами, включающими сокращение производительности труда, временную нетрудоспособность, расходы на социальное обеспечение, снижение общего уровня жизни пациентов данной категории [11–12].

Внутренние нарушения ВНЧС – собирательный термин, связывающий заболевания, при которых диагностируются нарушения морфологических и функциональных взаимоотношений между элементами (хрящевыми, связочными) сочленения, проявляющиеся в виде дислокаций внутрисуставного диска, разрывов или растяжений внутрисуставных связок, деформаций или дефектов внутрисуставного диска, патологии капсулярно-связочного аппарата. Результатом нарушения анатомо-функциональных взаимоотношений мягкотканых компонентов ВНЧС является хроническая травма внутрисуставного диска с последующим развитием хронического воспалительного процесса, распространением его на костные структуры сочленения, а также формирования синовита, остеоартроза и фиброзного анкилоза сустава [13–15]. По данным научной литературы, среди взрослых категорий с патологией ВНЧС, встречаемость пациентов с внутренними нарушениями сочленения достигает 82% [16].

Среди локальных причин внутренних нарушений ВНЧС авторы выделяют дисгармонии окклюзионных контактов, нарушения нейромышечного баланса краниофациальной области, травматические повреждения, неправильную пространственную ориентацию нижней челюсти (НЧ), патологический прикус, дефекты зубных рядов, нерациональное ортодонтическое/протетическое лечение, пародонтопатии. К системным факторам исследователи относят нарушения психоэмоционального состояния, общесоматические заболевания, а также диспластические изменения соединительной ткани, действующие как самостоятельно, так и в сочетании с местными причинами заболеваний ВНЧС [17–22].

Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (НДСТ, код по МКБ-10 – M35.8) как генетически детерминированные состояния, характеризующиеся соединительнотканью дефектами структурного и формообразующего развития тканей, органов и систем в онтогенезе, а также функциональным несовершенством развития рыхлой и твердой соединительной ткани, являются фоновой основой для развития диспластикозависимой и ассоциированной патологии ВНЧС. Для пациентов с внутренними нарушениями ВНЧС, ассоциированными с НДСТ, свойственна высокая частота воспалительных осложнений из-за предрасположенности к геморрагиям и гипертрофическому рубцеванию, низкая интенсивность регенеративных процессов, устойчивость к традиционным схемам лечения, прогрессирование дегенеративно-деструктивных изменений в структурах

сочленения, результатом чего является ограничение функционирования сустава [23–27].

Несмотря на совершенствование диагностических алгоритмов при ведении больных заболеваниями ВНЧС, данные о структурной организации капсулярно-связочного аппарата сочленения у лиц с фенотипическими маркерами НДСТ являются неполными. Расширение представлений о диспластикозависимых изменениях внутрикапсулярных связок ВНЧС позволит обосновать необходимость комплексной реабилитации пациентов с НДСТ для снижения частоты рецидивов и восстановления окклюзионных движений НЧ.

**Цель исследования:** изучение роли врожденной несостоятельности соединительной ткани в развитии дисфункциональных нарушений ВНЧС по результатам гистологического и морфометрического анализа внутрикапсулярного связочного аппарата.

## Материал и методы

Проведено одноцентровое поперечное (кросс-секционное) ретроспективное «случай – контроль» исследование. Патогистологические, морфометрические исследования выполнены на базе кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО СтГМУ и патологоанатомического отделения ГБУЗ СК «СККБ». Материалы исследования – препараты (n=52) внутрисуставных связок (фрагменты связочно-капсулярного аппарата органокомплекса ВНЧС) паспортизированных субъектов (9/34,6% женщин, 17/65,4% мужчин), погибших от несчастных случаев в возрасте 18–45 лет, что соответствует I, II периодам зрелого возраста схемы периодизации онтогенеза человека (VII Всесоюзная конференция по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии, 1965). Трупный материал получен из патоморфологических отделений клинических баз ФГБОУ ВО СтГМУ в соответствии с договорами о сотрудничестве. При работе с секционным материалом учтены требования ст. 5 ФЗ №8 «О погребении и похоронном деле» от 12 января 1996 г. (с изм. и доп. от 01 января 2017 г.).

Секционный материал распределен на 2 группы: 1-я группа – субъекты (n=11) нормостенического телосложения с интактными зубными рядами без внешних фенотипических признаков НДСТ; 2-я группа – субъекты (n=15) астенического телосложения с сохраненными зубными рядами и внешними фенотипическими маркерами НДСТ. Критерии исключения (данные медицинской документации) в обеих группах: наличие травматических повреждений головы, ВНЧС и заболеваний кранио-фациальной области, наличие выраженных внутренних нарушений ВНЧС (анкилоз), наличие сведений о прижизненных восстановительно-реконструктивных операциях в области ВНЧС, наличие признаков злоупотребления наркотическими препаратами или алкоголем, наличие признаков онкологических, эндокринных заболеваний и острых нарушений мозгового кровообращения.

При диагностике НДСТ у субъектов 2-й группы опирались на разработанный Комитетом экспертов РНМОТ (2019) проект клинических рекомендаций. На этапах верификации НДСТ учитывали фенотипические проявления (внешние, висцеральные) с вовлечением в диспластический процесс не менее двух систем (опорно-двигательной, покровной, бронхолегочной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, органов чувств и др.), коэффициенты информативности и диагностические коэффициенты для установления степени участия каждого фенотипического признака. Достижение пороговой величины «17 баллов и более», по данным суммирования диагностических коэффициентов,

позволило обосновать наличие у субъекта неклассифицируемой формы ДСТ [28].

При получении макропрепаратов использована методика В.Г. Изатулина и соавт. (2015), включающая следующие этапы: формирование доступа для забора органоконструкта ВНЧС в околоушно-жевательной области путем рассечения и последующего отсепаровывания кожно-подкожных лоскутов кзади и кпереди от линии разреза (кпереди от ушной раковины по вертикали вниз до мочки уха, далее огибая мочку уха вниз в поднижнечелюстную область, окаймляя угол НЧ), распил височной кости через наружный слуховой проход до ее каменистой части пилой в вертикальном направлении во фронтальной плоскости, распил под  $\angle 30-35^\circ$  к проекции предыдущего распила во фронтальной плоскости через середину скуловой дуги и угол НЧ, через чешую височной кости до ее каменистой части, отделение выпиленного фрагмента от основания черепа (рис. 1, 2) [29].

Из выделенных макропрепаратов формировали блоки (размер  $45 \times 45 \times 45$  мм), которые помещали в 10% р-р забуференного нейтрального формалина на 5–7 суток. Далее материал подвергали декальцинации по традиционной методике в 15% р-ре  $\text{HNO}_3$ , после чего размер блоков доводили до оптимальных ( $35 \times 35 \times 35$  мм). Затем после промывки в проточной воде (1–2 дня) образцы обезжизняли по следующей схеме: спирт 1 ( $50^\circ$ ), спирт 2 ( $60^\circ$ ), спирт 3 ( $70^\circ$ ), спирт 4 ( $80^\circ$ ), спирт 5 ( $96^\circ - \text{I}$ ), спирт 6 ( $96^\circ - \text{II}$ ), спирт 7 ( $100^\circ - \text{I}$ ), спирт 8 ( $100^\circ - \text{II}$ ). Срок выдержки на всех этапах спиртовой проводки составлял 3–5 суток. В дальнейшем, блоки фиксировали в 0,5%, 2,0, 4,0, 6,0, 8,0 и 10,0% р-ре целлоидина, при этом время выдержки в каждом растворе составляло минимум 7 суток. Для уплотнения и равномерной усадки материал наклеивали на деревянные квадратные кубики (блоки) густым чистым целлоидином с последующей установкой на хлороформную баню (8 часов). Хранение залитых в целлоидин блоков осуществляли в  $70^\circ$  спирте. Целлоидиновые блоки подвергали резке на полуавтоматическом санном микротоме «Thermo Scientific Microm HM 430» («Thermo Fisher Scientific») с получением серийных срезов (сечение 10 мкм), при этом с каждого блока были получены срезы только в одной плоскости. Для достижения высокой контрастности (селективности) при выявлении коллагеновых волокон внутрикапсулярных связок ВНЧС в микропрепаратах применяли метод трехцветного окрашивания по Массону в модификации Голднера со световым зеленым (набор для окраски «Медикс»<sup>TM</sup>: протрава Бузна<sup>TM</sup>, гематоксилин Вейгерта А<sup>TM</sup>, гематоксилин Вейгерта Б<sup>TM</sup>, красный краситель<sup>TM</sup>, фосфорновольфрамовая кислота<sup>TM</sup>, зеленый краситель<sup>TM</sup>) [30].

Микроскопию в прямом, проходящем, поляризованном свете производили с использованием прямого универсального микроскопа «Axio Lab.A1» («Carl Zeiss») в компьютерной программе ZEISS ZEN 3.0 (blue edition) при увеличении  $\times 50$ ,  $\times 100$ ,  $\times 200$ ,  $\times 400$ . Фотосъемку каждого микропрепарата выполняли в «10 полях зрения». Для выполнения морфометрических количественных исследований, позволяющих провести комплексный анализ степени выраженности изменений соединительной ткани и сосудистого русла, применены фотоизображения в формате JPEG. Морфометрическую оценку полученных цифровых фотоизображений проводили на персональном компьютере с использованием пакета программ «ImageJ» (Version 1.53j, National Institutes of Health: USA, 2021) и «ACDSee Photo Studio Ultimate 2021». С учетом рекомендаций Г.Г. Автандилова (1990), в микропрепаратах изучены следующие характеристики:

- удельная площадь поверхности коллагеновых волокон (%) как величина соотношения числа пикселей (pixel) фотоизобра-

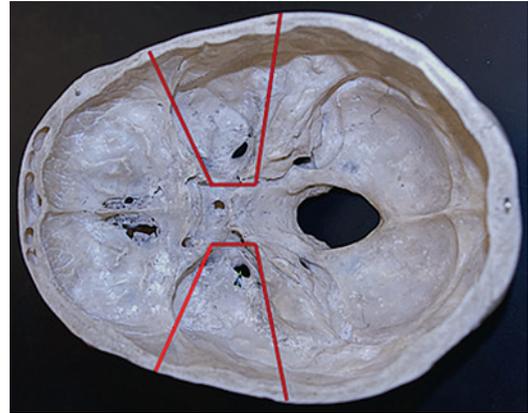


Рис. 1. Череп мужчины, 32 лет, без фоновой патологии. Границы распилов для забора секционного материала органоконструкта ВНЧС справа и слева (проекция со стороны внутреннего основания черепа)

Fig. 1. Skull of a man, 32 years old, without background pathology. Cut boundaries for collecting sectional material of the TMJ organ complex on the right and left (projection from the side of the internal base of the skull)

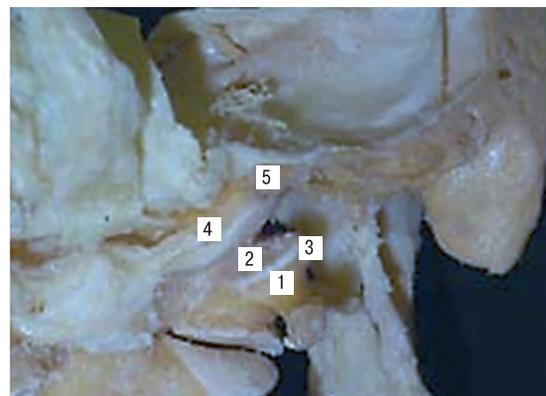


Рис. 2. Мужчина, 36 лет, без фоновой патологии. Фрагмент капсулярно-связочного аппарата ВНЧС (вид сзади). Макропрепарат органоконструкта ВНЧС

1 – суставная головка мыщелкового отростка НЧ, 2 – суставной диск, 3 – суставная капсула, 4 – суставной бугорок височной кости, 5 – нижнечелюстная (суставная) ямка.

Fig. 2. Male, 36 years old, without background pathology. Fragment of the capsular-ligamentous apparatus of the TMJ (posterior view). Macroscopic preparation of the TMJ organocomplex

1 – articular head of the condylar process of the mandible, 2 – articular disk, 3 – articular capsule, 4 – articular tubercle of the temporal bone, 5 – mandibular (articular) fossa.

жения микропрепарата, относящихся ко всем коллагеновым волокнам, к общему числу пикселей цифрового фотоизображения ( $1,44 \times 10^6$  pixel);

- толщина коллагеновых волокон (мкм) как поперечная величина (диаметр) 30 коллагеновых волокон в микропрепарате;
- интенсивность окрашивания коллагеновых волокон (у.е.) как характеристика яркости пикселей (pixel) в спектральном диапазоне от «0» (черный цвет) до «255» (белый цвет).

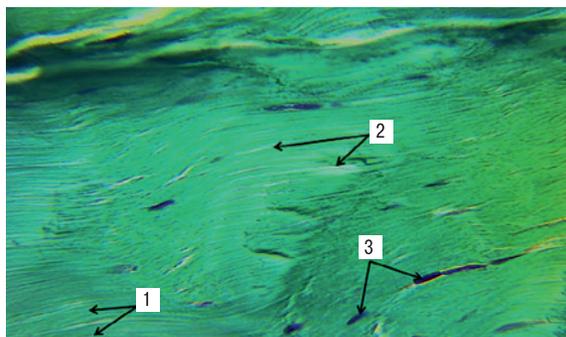


Рис. 3. Мужчина, 33 года, без фоновой патологии. Препарат «Неэластичная фиброзная соединительная ткань. Внутрисуставная связка ВНЧС, продольный срез»

1 – пучки коллагеновых волокон, 2 – эндотений, 3 – ядра фиброцитов (тендиноцитов). Окрашивание по Массону (вариант Голднера – зеленый). Ув.  $\times 200$ .

Fig. 3. Male, 33 years old, without background pathology. The specimen «Inelastic fibrous connective tissue. Intra-articular ligament of the TMJ, longitudinal section»

1 – collagen fiber bundles, 2 – endotenon, 3 – fibrocyte nuclei (tendinocytes). Staining according to Masson (Goldner's variant – green).  $\times 200$ .

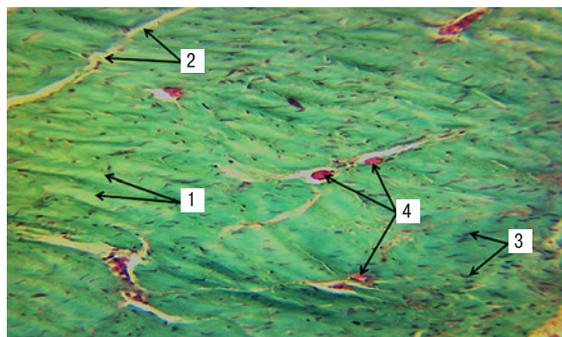


Рис. 4. Женщина, 39 лет, без фоновой патологии. Препарат «Неэластичная фиброзная соединительная ткань. Внутрисуставная связка ВНЧС, продольный срез»

1 – пучки коллагеновых волокон, 2 – эндотений, 3 – ядра фиброцитов (тендиноцитов), 4 – кровеносный сосуд. Окрашивание по Массону (вариант Голднера – зеленый). Ув.  $\times 100$ .

Fig. 4. Female, 39 years old, without background pathology. The specimen «Inelastic fibrous connective tissue. Intra-articular ligament of the TMJ, longitudinal section»

1 – collagen fiber bundles, 2 – endotenon, 3 – fibrocyte nuclei (tendinocytes), 4 – blood vessel. Staining according to Masson (Goldner's variant – green).  $\times 100$ .

Применялась градационная шкала яркости, в которой уровень яркости в микропрепарате устанавливали как разность максимальной величины (255) и выявленного параметра спектра;

- степень пространственной упорядоченности коллагеновых волокон (%) как уровень среднеквадратического (стандартного) отклонения ( $\sigma$ ) величин углов, сформированных продольными осями 30 коллагеновых волокон и произвольной прямой. При анализе ориентации волокон использовали сопоставление между исследуемыми группами, а разницу величин устанавливали в долевом соотношении (%);

- доля облитерированных сосудов к общей численности сосудов на единице площади (десять «полей зрения») серийного среза (%).

Обработка полученных результатов осуществлялась с помощью пакета прикладных статистических программ IBM® SPSS® (Version 22.0; SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). Проверку рядов данных на нормальность распределения выполняли при помощи критериев Колмогорова–Смирнова с поправкой Лиллиефорса и Шапиро–Уилка. В большинстве случаев изучаемые показатели имели существенные отклонения от нормальности, поэтому использовали непараметрические критерии с установлением медианы (Me), минимальных (Min) и максимальных (Max) значений, а также 10-й, 25-й (Q1), 75-й (Q3), 90-й перцентили. Оценку различий между независимыми выборками по уровню количественных признаков выполняли при помощи U-критерия Манна–Уитни. Уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05. При дальнейшем сравнении групп по парам применяли U-критерий Манна–Уитни с поправкой Бонферрони.

## Результаты

По результатам гистологических исследований внутрикапсулярных связок ВНЧС у субъектов 1-й группы установлено, что коллагеновые волокна, составляющие остов хрящевых компо-

нентов сочленения, представлены толстыми, переплетающимися пучками волокнистых структур со строго упорядоченным расположением (ориентацией) в различных плоскостях. Прилегание параллельных пучков коллагеновых волокон друг к другу плотное, равномерное. Между пучками коллагеновых волокон расположено небольшое число тендиноцитов/тендиобластов (фиброцитов) и основного аморфного вещества. Пластинчатые отростки тендиноцитов вплетаются в межволоконные промежутки и тесно с ними соприкасаются, при этом величина межволоконных пространств незначительная (минимальна). Пучки коллагеновых волокон первого порядка отделены от соседних волокон слоем тендиноцитов. Пучки коллагеновых волокон второго порядка окружены эндотением (тонкими прослойками рыхлой волокнистой соединительной ткани), в котором расположены питающие связочно-капсулярный аппарат сочленения единичные кровеносные сосуды, а также нервные волокна и проприоцептивные нервные окончания, информирующие центральную нервную систему о перерастяжении внутрикапсулярных связок (рис. 3, 4).

Фиброангиоархитектоника внутрикапсулярных связок ВНЧС у лиц 2-й группы по отношению к субъектам 1-й группы имеет следующие морфологические особенности. Во-первых, сокращение линейных, объемных характеристик волокон коллагена. Коллагеновые тяжи (пучки) представлены ветвящимися, истонченными (уменьшение диаметра), спирально закрученными (извитыми) волокнами. Отмечается снижение плотности, равномерности контактов между коллагеновыми волокнами на значительном протяжении, отсутствие параллельности расположения и высокой упорядоченной пространственной организации с периодическим перекрещиванием волокнистых коллагеновых фибрилл в разных плоскостях (дезорентация). Во-вторых, существенное расширение межволоконных пространств (промежутков), сочетающееся с увеличением толщины прослоек рыхлой волокнистой соединительной ткани (эндотения). В-третьих, значительный прирост численности ядер фиброци-

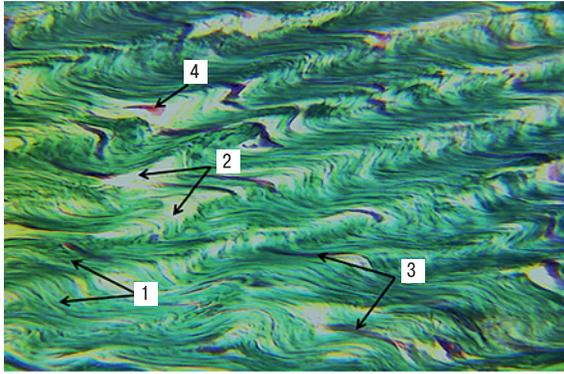


Рис. 5. Женщина, 36 лет, с фенотипическими признаками НДСТ. Препарат «Неэластичная фиброзная соединительная ткань. Внутрисуставная связка ВНЧС, продольный срез»

1 – пучки коллагеновых волокон, 2 – эндотений, 3 – ядра фиброцитов (тендиоцитов), 4 – кровеносный сосуд. Окрашивание по Массону (вариант Голднера – зеленый). Ув.  $\times 200$ .

Fig. 5. Female, 36 years old, with phenotypic features of UCTD. The specimen «Inelastic fibrous connective tissue. Intra-articular ligament of the TMJ, longitudinal section»

1 – collagen fiber bundles, 2 – endotenon, 3 – fibrocyte nuclei (tendinocytes), 4 – blood vessel. Staining according to Masson (Goldner's variant – green).  $\times 200$ .

тов (тендиоцитов), уменьшение в 10 «полях зрения» общего числа сосудов при увеличении числа сосудов с признаками эндотелиальной дисфункции, реализующимися в виде замещения сосудистых слоев (интима, мышечный слой, адвентиция) соединительной тканью с образованием фиброза (рис. 5–7).

Результаты количественной оценки фиброангиоархитектоники внутрикапсулярных связок ВНЧС в препаратах исследуемых групп представлены в табл. 1, 2.

Данные морфометрических исследований свидетельствуют, что в микропрепаратах внутрикапсулярных связок ВНЧС у лиц с отсутствием фенотипических маркеров НДСТ (по Me) такие количественные показатели коллагеновых волокон, как удельная площадь поверхности, толщина и интенсивность окрашивания выше аналогичных величин, установленных у субъектов с внешними, внутренними признаками синдрома НДСТ на 8,74%, 16,13 и 5,25% соответственно, при этом различия являются статистически недостоверными ( $p \geq 0,05$ ).

У лиц с сочетанием внешних, висцеральных стигм НДСТ по сравнению с субъектами без фоновой соединительнотканной патологии в микропрепаратах связочного аппарата ВНЧС (по Me) установлено значимое ( $p \leq 0,05$ ) снижение степени пространственной упорядоченности коллагеновых волокон на 62,20% при увеличении доли облитерированных сосудов к общему числу сосудов на 237,55% соответственно.

Выявленные по результатам гистоморфометрических исследований изменения качественных, количественных характеристик соединительнотканного и сосудистого компонентов во внутрикапсулярных связках ВНЧС у лиц с НДСТ указывают на наличие деструктивных механизмов с последующей дезорганизацией волокон коллагена. Наличие генетически детерминированных дефектов синтеза коллагена, белково-углеводных комплексов, структурных белков, а также необходимых ферментов и кофакторов, приводящих к формированию неполноценного

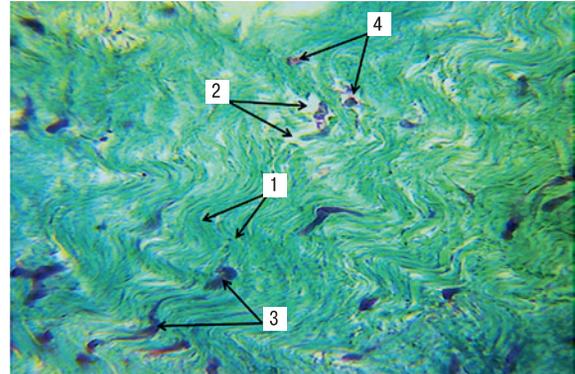


Рис. 6. Мужчина, 29 лет, с фенотипическими признаками НДСТ. Препарат «Неэластичная фиброзная соединительная ткань. Внутрисуставная связка ВНЧС, продольный срез»

1 – пучки коллагеновых волокон, 2 – эндотений, 3 – ядра фиброцитов (тендиоцитов), 4 – кровеносный сосуд. Окрашивание по Массону (вариант Голднера – зеленый). Ув.  $\times 200$ .

Fig. 6. Male, 29 years old, with phenotypic features of UCTD. The specimen «Inelastic fibrous connective tissue. Intra-articular ligament of the TMJ, longitudinal section»

1 – collagen fiber bundles, 2 – endotenon, 3 – fibrocyte nuclei (tendinocytes), 4 – blood vessel. Staining according to Masson (Goldner's variant – green).  $\times 200$ .

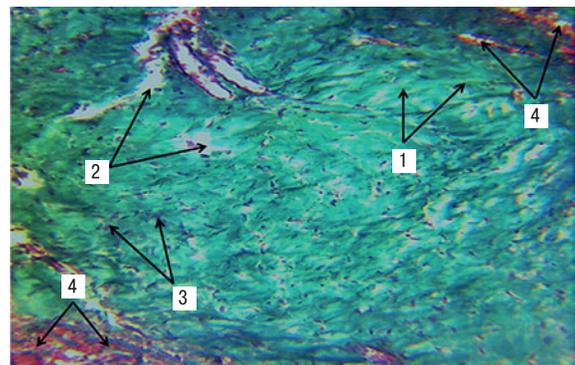


Рис. 7. Женщина, 42 года, с фенотипическими признаками НДСТ. Препарат «Неэластичная фиброзная соединительная ткань. Внутрисуставная связка ВНЧС, продольный срез»

1 – пучки коллагеновых волокон, 2 – эндотений, 3 – ядра фиброцитов (тендиоцитов), 4 – кровеносный сосуд. Окрашивание по Массону (вариант Голднера – зеленый). Ув.  $\times 100$ .

Fig. 7. Female, 42 years old, with phenotypic features of UCTD. The specimen «Inelastic fibrous connective tissue. Intra-articular ligament of the TMJ, longitudinal section»

1 – collagen fiber bundles, 2 – endotenon, 3 – fibrocyte nuclei (tendinocytes), 4 – blood vessel. Staining according to Masson (Goldner's variant – green).  $\times 100$ .

связочного аппарата ВНЧС, выступает в качестве ключевого этиопатогенетического фактора его дисфункциональных расстройств.

Сочетанное (комбинированное) воздействие ферментативных (превалирование процессов катаболизма – диссимилиации) над анаболизмом (ассимиляцией) и неферментативных (форми-

**Таблица 1. Морфометрические характеристики неэластичной фиброзной соединительной ткани связочного аппарата ВНЧС в препаратах 1-й группы**  
**Table 1. Morphometric characteristics of inelastic fibrous connective tissue of the TMJ ligamentous apparatus in preparations of group 1**

Параметры Parameters	Медиана (Me) Median (Me)	Min	Max	Перцентили / Percentile			
				Q25 25th	Q75 75th	Q10 10th	Q90 90th
Удельная площадь поверхности волокон, % Specific surface area of fibers, %	91,16	83,72	98,41	85,43	96,87	84,66	97,53
Толщина волокон, мкм Fiber thickness, microns	0,93	0,76	1,14	0,81	1,05	0,78	1,09
Интенсивность окрашивания волокон, у.е. Intensity of fiber dyeing, c.u.	157,23	151,16	164,07	152,04	162,49	151,40	163,59
Степень пространственной упорядоченности, % Degree of spatial ordering, %	29,95	22,79	37,16	23,38	36,54	23,04	36,88
Доля облитерированных сосудов к общей численности сосудов в 10 «полях зрения», % The proportion of obliterated vessels to the total number of vessels in ten «fields of vision», %	2,69	2,53	2,84	2,60	2,77	2,56	2,79

рование дополнительных межмолекулярных связей вследствие механического сдавления – отека) механизмов дезорганизации коллагеновых волокон, обеспечивающих снижение физико-механических свойств внутрикапсулярных связок сочленения (прочности, упругости, растяжимости) у субъектов с синдромом НДСТ, объясняет высокую предрасположенность развития внутренних нарушений ВНЧС у данных категорий лиц (рис. 8).

У лиц с дисфункцией ВНЧС, сочетающейся с НДСТ, прогрессивный характер течения диспластических изменений со стороны опорно-двигательной и сердечно-сосудистой систем заставляет рассматривать коллагенопатию в качестве структурно-функционального фона развития сопутствующих диспластико-зависимых заболеваний, протекающих наряду со снижением соотношения коллагеновых волокон I типа к III типу. Разработка способов ранней верификации органических нарушений, которые клинически не диагностируются, но выявляются лабораторными методами, в сочетании с поиском оптимальных направлений рациональной фармакологической коррекции нарушений метаболизма соединительной ткани, позволит улучшить функциональное состояние организма и минимизировать риск развития тяжелой полиорганной патологии.

## Заключение

Применение трихроматического окрашивания по Массону в модификации Голднера со световым зеленым (набор «Медикс»™) является оптимальным для определения волокон коллагена при патогистологических исследованиях связочного аппарата ВНЧС. Использование данной информативной методики позволяет получить объективную оценку не только качественных показателей коллагеновых волокон (пространственная организация, плотность упаковки, величина межволоконных пространств, число ядер тендиноцитов, число кровеносных сосудов), но и при помощи компьютерных гистоморфометрических программ провести анализ количественных параметров волокон коллагена (удельная площадь поверхности, толщина и интенсивность окрашивания, степень пространственной упорядоченности).

Преимуществом метода забора секционных костно-мышечных препаратов с окружающими тканями (органоконтакт ВНЧС) является возможность проведения как гистологических и морфометрических исследований костных, хрящевых и связочных структур сочленения, так и изучения анатомио-топографиче-

**Таблица 2. Морфометрические характеристики неэластичной фиброзной соединительной ткани связочного аппарата ВНЧС в препаратах 2-й группы**  
**Table 2. Morphometric characteristics of inelastic fibrous connective tissue of the TMJ ligamentous apparatus in preparations of group 2**

Параметры Parameters	Медиана (Me) Median (Me)	Min	Max	Перцентили/Percentile			
				Q25 25th	Q75 75th	Q10 10th	Q90 90th
Удельная площадь поверхности волокон, % Specific surface area of fibers, %	83,19	76,05	90,42	77,46	88,94	76,91	89,53
Толщина волокон, мкм Fiber thickness, microns	0,78	0,65	0,92	0,69	0,87	0,67	0,88
Интенсивность окрашивания волокон, у.е. Intensity of fiber dyeing, c.u.	148,97	142,69	155,31	143,72	154,18	143,08	154,60
Степень пространственной упорядоченности, % Degree of spatial ordering, %	73,41*	62,06*	84,83*	63,92*	82,93*	62,74*	83,37*
Доля облитерированных сосудов к общей численности сосудов в 10 «полях зрения», % The proportion of obliterated vessels to the total number of vessels in ten «fields of vision», %	9,08*	8,52*	9,69*	8,64*	9,55*	8,59*	9,64*

Примечание. \* – достоверность статистических различий на уровне  $p \leq 0,05$  по критерию Манна–Уитни по отношению к препаратам 1-й группы.  
 Note. \* – reliability of statistical differences at the level of  $p \geq 0,05$  according to the Mann–Whitney criterion in relation to drugs of the 1st group.

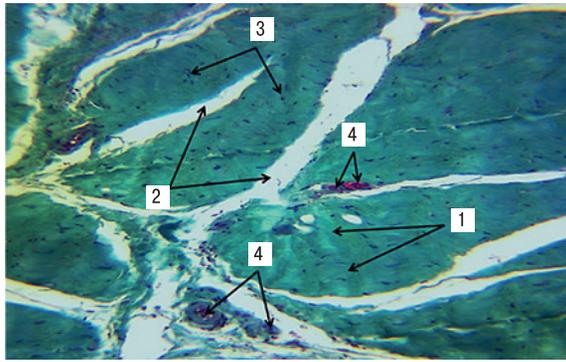


Рис. 8. Женщина, 44 года, с фенотипическими признаками НДСТ. Препарат «Неэластичная фиброзная соединительная ткань. Внутрисуставная связка ВНЧС, продольный срез»

1 – пучки коллагеновых волокон, 2 – эндотений, 3 – ядра фиброцитов (тендиоцитов), 4 – кровеносный сосуд. Окрашивание по Массону (вариант Голднера – зеленый). Ув.  $\times 100$ .

Fig. 8. Female, 44 years old, with phenotypic features of UCTD. The specimen «Inelastic fibrous connective tissue. Intra-articular ligament of the TMJ. Longitudinal section»

1 – collagen fiber bundles, 2 – endotenon, 3 – fibrocyte nuclei (tendinocytes), 4 – blood vessel. Staining according to Masson (Goldner's variant – green).  $\times 100$ .

ских взаимоотношений элементов сустава (суставная головка мышечного отростка НЧ, суставной бугорок височной кости, суставная ямка, внутрисуставной диск, капсула), практически соответствующих их прижизненному положению.

Использованные критериальные морфометрические показатели объективизируют характер линейных, объемных, пространственных изменений фибриллообразующих коллагенов (I, II, III, IV, XI типов) на микроскопическом уровне. Степень пространственной упорядоченности устанавливает величину отклонения волокнистых соединительнотканых структур от «100% идеально плотной укладки», толщина фибриллярных структур описывает способность макромолекул тропоколлагена к группированию в коллагеновые волокна с образованием зон перекрытия и D-периодов, интенсивность окрашивания по красному спектру излучения ( $\lambda=620-760$  нм) дает представление как о составе полипептидных  $\alpha$ -цепей, включающих чередующиеся в виде триплетов аминокислотные остатки, так и о специфике взаимосвязей трех полипептидных  $\alpha$ -цепей в тропоколлагеновых спиралах.

Результаты морфометрического анализа неэластичной фиброзной соединительной ткани связочного аппарата ВНЧС в исследуемых группах позволяют утверждать, что у субъектов с внешними и внутренними маркерами НДСТ по отношению к лицам без соединительнотканной дисплазии отличительной особенностью коллагеновых волокон является сокращение удельной площади поверхности, толщины, интенсивности окрашивания и степени их пространственной упорядоченности (в 1,10, 1,19, 1,06 и 2,63 раза по Me соответственно).

По данным компьютерного морфометрического анализа сосудов внутрикапсулярных связок ВНЧС у субъектов с фенотипическими признаками НДСТ по сравнению с аналогичными показателями субъектов без диспластических изменений соединительной ткани установлено увеличение (по Me) доли облитерированных сосудов в общей массе сосудистого русла

в 3,38 раза, что указывает на нарушение регионарного кровообращения (микроциркуляции). Результатом недостатка синтеза и количественного соотношения разных типов коллагена в стенках сосудистого русла у лиц с синдромом НДСТ являются «слабость» и аномалии (повышенная извитость) сосудов кровеносного русла, что в сочетании с диспластикообусловленным нарушением коагуляционного и тромбоцитарного звеньев гемостаза позволяет прогнозировать высокую вероятность развития кровотечений или тромбозомболических осложнений при травматических повреждениях, а также на этапах выполнения оперативных вмешательств.

Полученные научные данные о «несостоятельности» связочного аппарата ВНЧС у субъектов с фенотипическими проявлениями синдрома НДСТ конкретизируют и дополняют теоретические знания об этиопатогенезе развития различных клинических форм внутренних нарушений ВНЧС, которые создают условия для формирования морфологических и функциональных расстройств жевательной мускулатуры кранио-фациальной области. Для достижения долгосрочного стабильного функционирования зубочелюстно-лицевой системы в протоколы (схемы) комплексной стоматологической реабилитации пациентов с внутренними нарушениями ВНЧС, ассоциированными с НДСТ, необходимо включение лечебных мероприятий, направленных на разрыв порочного круга «дисфункции ВНЧС – парасфункции жевательных мышц».

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Lobbezoo F., Ahlberg J., Raphael K.G., et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J. Oral Rehabil.* 2018;45(11):837–44. <https://doi.org/10.1111/oor.12663>.
2. Ohrbach R., Dworkin S.F. The Evolution of TMD Diagnosis: Past, Present, Future. *J. Dent. Res.* 2016;95(10):1093–101. <https://doi.org/10.1177/0022034516653922>.
3. Liu F., Steinkeler A. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders. *Dent. Clin. North Am.* 2013;57(3):465–79. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2013.04.006>.
4. Tefova K., Dmitrienko T., Kondratyeva T. Modern x-ray diagnostics potential in studying morphological features of the temporal bone mandibular fossa. *Arch. EuroMedica.* 2020;10(1):118–27. <https://doi.org/10.35630/2199-885X/2020/10/36>.
5. Slade G.D., Ohrbach R., Greenspan J.D., et al. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. *J. Dent. Res.* 2016;95(10):1084–92. <https://doi.org/10.1177/0022034516653743>.
6. Дробышев А.Ю. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. М., 2022. 360 с. [Drobyshev A.Yu. *Dis. Temporomandibular Joint.* M., 2022. 360 p. (In Russ.)].
7. Avaniyan V., Al-Harazi G., Kondratyeva T., et al. Morphology of facial skeleton in children with undifferentiated connective tissue dysplasia. *Archiv EuroMedica.* 2020;10(3):130–41. <https://dx.doi.org/10.35630/2199-885X/2020/10/3.32>.
8. Zhang S., Jiang Y., Gao D., et al. Pilot randomized controlled trial of extracorporeal shock wave therapy for temporomandibular joint disorders. *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* 2025;38(3):624–32. <https://dx.doi.org/10.1177/10538127241309240>.
9. Grondin F., Hall T. Changes in cervical movement impairment and pain following orofacial treatment in patients with chronic arthralgic temporomandibular disorder with pain: A prospective case series. *Physiother. Theory Pract.* 2017;33(1):52–61. <https://dx.doi.org/10.1080/09593985.2016.1247934>.
10. Wang J., Wang R., Zhao P., et al. Home-based rehabilitation versus centre-based programs in patients with temporomandibular disorders—a systematic

- review and meta-analysis. *J. Oral Facial. Pain Headache*. 2024;38(1):1–16. <https://dx.doi.org/10.22514/jofph.2024.002>.
11. Dym H., Israel H. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Dent. Clin. North Am.* 2012;56(1):149–61. <https://dx.doi.org/10.1016/j.cden.2011.08.002>.
  12. Harris M., Feinmann C., Wise M., et al. Treasure F. Temporomandibular joint and orofacial pain: clinical and medicolegal management problems. *Br. Dent. J.* 1993;174(4):129–36. <https://dx.doi.org/10.1038/sj.bdj.4808098>.
  13. Хватова В.А. Клиническая гнатология. М., 2005. 296 с. [Khvatova V.A. Clin. Gnathol. M., 2005. 296 p. (In Russ.)].
  14. Schiffman E., Ohrbach R., Truelove E., et al. International RDC/TMD Consortium Network, International association for Dental Research; Orofacial Pain Special Interest Group, International Association for the Study of Pain. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J. Oral Facial. Pain Headache*. 2014;28(1):6–27. <https://doi.org/10.11607/jop.1151>.
  15. Славичек Р. Жевательный орган. М., 2008. 543 с. [Slavichek R. Chewing organ. M., 2008. 543 p. (In Russ.)].
  16. Иванов С.Ю., Бекреев В.В. Диагностика и лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. М., 2021. 107 с. [Ivanov S.Yu., Bekreev V.V. Diagnosis and treatment of diseases of the temporomandibular joint. M., 2021. 107 p. (In Russ.)].
  17. American Academy of Orofacial Pain. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. 6th ed. Chicago: Quintessence Publishing; 2023.
  18. Доменюк Д.А., Кочконян Т.С., Чуков С.З. Гистологические и морфометрические особенности костной ткани альвеолярных отростков челюстей у лиц с признаками дисплазии соединительной ткани. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал*. 2024;12(2):9–18. Doi: 10.25792/HN.2024.12.2.9–18 [Domenyuk D.A., Kochkonyan T.S., Chukov S.Z. Histological and morphometric specifics of jaws alveolar process bone tissue in individuals with connective tissue dysplasia symptoms. *Head and neck. Rus. J.* 2024;12(2):9–18 (In Russ.)]. Doi: 10.25792/HN.2024.12.2.9–18.
  19. Karkazi F., Özdemir F. Temporomandibular Disorders: Fundamental Questions and Answers. *Turk. J. Orthod.* 2020;33(4):246–52. <https://doi.org/10.5152/TurkJOrthod.2020.20031>.
  20. Okeson J. Management of temporomandibular disorders and occlusion. St. Louis; Elsevier Mosby. Press, 2013. 500 p.
  21. Доменюк Д.А., Давыдов Б.Н., Островская Л.Ю. Особенности топографии подъязычной кости у пациентов с дистальной окклюзией в периоде прикуса постоянных зубов. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал*. 2024;12(3):112–24. [Domenyuk D.A., Davydov B.N., Ostrovskaya L.Yu. Specific features of hyoid bone topography in patients with distal occlusion within permanent teeth occlusion period. *Head and neck. Rus. J.* 2024;12(3):112–24 (In Russ.)]. Doi: 10.25792/HN.2024.12.3.112-124.
  22. Zhang S., Jiang Y., Gao D., et al. Pilot randomized controlled trial of extracorporeal shock wave therapy for temporomandibular joint disorders. *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* 2025;38(3):624–32. <https://dx.doi.org/10.1177/10538127241309240>.
  23. Аббакумова Л.Н., Арсентьев В.Г., Кадурин Т.И. и др. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Проект российских рекомендаций. *Педиатрия*. 2016;7(4):5–36. [Abbakumova L.N., Arsentiev V.G., Kadurina T.I., et al. Multiple organ disorders in connective tissue dysplasia in children. Diagnostic algorithms. Lead tactics. Draft Russian recommendations. *Pediatrician*. 2016;7(4):5–36. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/PED745-36>.
  24. Доменюк Д.А., Давыдов Б.Н., Бойко Е.М. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии в изучении диспластикозависимой патологии височно-нижнечелюстного сустава. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал*. 2024;12(4):79–89. [Domenyuk D.A., Davydov B.N., Boyko E.M. Diagnostic capacity of magnetic resonance imaging in studying dysplastic-dependent pathology of temporomandibular joint. *Head and neck. Rus. J.* 2024;12(4):79–89 (In Russ.)]. Doi: 10.25792/HN.2024.12.4.79-89.
  25. Кадурин Т.И., Гнусаев С.Ф., Арсентьев В.Г. и др. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Проект Российских рекомендаций. Часть 2. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016;11(2–2):239–63. [Kadurina T.I., Gnusaev S.F., Arsentiev V.G., et al. Multiple organ disorders in connective tissue dysplasia in children. Diagnostic algorithms. Lead tactics. Draft Russian recommendations. Part 2. *Medical Bulletin of the North Caucasus*. 2016;11(2–2):239–63 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11050>.
  26. Давыдов Б.Н., Кочконян Т.С. Анализ профиля системы матричных металлопротеиназ и их эндогенных ингибиторов у детей с заболеваниями пародонта и различными диспластическими фенотипами. *Пародонтология*. 2023;28(4):323–35. [Davydov B.N., Kochkonyan T.S. Matrix metalloproteinases system profile analysis and their endogenous inhibitors in children with periodontal diseases and various dysplasia phenotypes. *Parodontologiya*. 2023;28(4):323–35 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2023-814>.
  27. Harutyunyan Yu., Kondratyeva T., Dmitrienko S.V. Undifferentiated connective tissue dysplasia as a key factor in pathogenesis of maxillofacial disorders in children and adolescence. *Arch. EuroMedica*. 2020;10(2):83–94. <https://doi.org/10.35630/2199-885X/2020/10/2.24>.
  28. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций). *Терапия*. 2019;5(7):9–42. [Undifferentiated connective tissue dysplasia (the project of guidelines). *Therapy*. 2019;5(7):9–42 (In Russ.)]. Doi: 10.18565/therapy.2019.7.9-42.
  29. Изатулин В.Г., Лебединский В.Ю., Шеломенцев Е.В., Кондрашин С.Ю. Методика забора органокомплекса височно-нижнечелюстного сустава для морфологического исследования. *Сибирский медицинский журнал*. 2015;3:121–3. [Izatulin V.G., Lebedinskij V.Yu., Shelomencev E.V., Kondrashin S.Yu. Methods of fence organocomplexes temporomandibular joint for morphological examination. *Siber. Med. J.* 2015;3:121–3 (In Russ.)].
  30. Sivik A, Effendy A. The use of modified Masson's trichrome staining in collagen evaluation in wound healing study. *Mal. J. Vet. Res.* 2012;3:39–47.

Поступила 03.02.2025

Получены положительные рецензии 01.03.25

Принята в печать 24.05.25

Received 03.02.2025

Positive reviews received 01.03.25

Accepted 24.05.25

**Вклад авторов.** Д.А. Доменюк – концепция и дизайн исследования, написание текста. С.З. Чуков, Е.М. Бойко, С.Д. Доменюк – сбор и обработка материала. З.В. Малышева, С.Д. Доменюк – статистическая обработка данных. С.З. Чуков – редактирование.

**Contribution of the authors:** D.A. Domenyuk – research concept and design, text writing. S.Z. Chukov, E.M. Boyko, and S.D. Domenyuk – data collection and processing. Z.V. Malysheva and S.D. Domenyuk – statistical data processing. S.Z. Chukov – editing.

#### Информация об авторах:

Доменюк Дмитрий Анатольевич – д.м.н., доцент, профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии Ставропольский

государственный медицинский университет. Адрес: 355017 Ставрополь, ул. Мира, д. 310; e-mail: domenyukda@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4022-5020>.

Чуков Сергей Залимович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии Ставропольский государственный медицинский университет. Адрес: 355017, Ставрополь, ул. Мира, д. 310; e-mail: chukov@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6047-4229>.

Бойко Евгений Михайлович – к.м.н., доцент кафедры клинической стоматологии с курсом хирургической стоматологии и ЧЛХ Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал Волгоградского государственного медицинского университета. Адрес: 357532 Ставропольский край, г. Пятигорск, пр. Калинина, д. 11; e-mail: evgedentzub@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1827-8487>.

Малышева Злата Витальевна – студентка Ставропольского государственного медицинского университета. Адрес: 355017 Ставрополь, ул. Мира, д. 310; e-mail: zlatamalysheva0803@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-6035-4091>.

Доменюк Станислав Дмитриевич – студент Северо-Кавказского федерального университета. Адрес: 355017 Ставрополь, ул. Пушкина, д. 1; e-mail: sdomenyuk@bk. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5239-4601>.

#### Information about the authors:

Domenyuk Dmitry Anatolyevich – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of General Dentistry and Pediatric Dentistry, Stavropol State Medical University. Address: 355017 Stavropol, Mira str., 310; e-mail: domenyukda@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4022-5020>.

Chukov Sergey Zalimovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy, Stavropol State Medical University. Address: 355017 Stavropol, Mira str., 310; e-mail: chukov@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6047-4229>.

Boyko Evgeny Mikhailovich – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Clinical Dentistry with a course of surgical dentistry and CHLH Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – branch of Volgograd State Medical University. Address: 357532 Stavropol Territory, Pyatigorsk, Kalinin Ave. 11; e-mail: evgedentzub@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1827-8487>.

Malysheva Zlata Vitalievna – student of Stavropol State Medical University. Address: 355017 Stavropol, str. Mira, 310; e-mail: zlatamalysheva0803@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-6035-4091>.

Domenyuk Stanislav Dmitrievich – Student at North Caucasus Federal University. Address: 355017 Stavropol, Pushkin str., 1; e-mail: sdomenyuk@bk. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5239-4601>.