

УДК 616.313-007:616.314.13-007.23:616.72-007.281]-056.7
DOI <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2025-3-11>

Михайло ПРОЦАЙЛО

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, protsaylo@tdmu.edu.ua
ORCID: 0000-0003-1710-3172

Тетяна КОНИК

здобувач вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, konyk_tetrom@tdmu.edu.ua
ORCID: 0009-0004-3129-2381

Маргарита ТРОХИМЕНКО

здобувач вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, trohymenko_marbor@tdmu.edu.ua
ORCID: 0009-0008-1221-8943

Олександра ШУЛЬГАЙ

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, shulgayom@tdmu.edu.ua
ORCID: 0000-0002-7052-8324

Наталя ЩЕРБАТЮК

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, sherbatyuk_nu@tdmu.edu.ua
ORCID: 0000-0002-7849-8465

**СІМЕЙНА ФОРМА ЗМОРШКУВАТОГО ЯЗИКА, ПЛЯМИСТОЇ ГІПОПЛАЗІЇ ЕМАЛІ ЗУБІВ
ТА ГІПЕРМОБІЛЬНОСТІ СУГЛОБІВ**

В останні роки спостерігається тенденція до збільшення кількості вродженої, спадкової та генетично-схильної патології, що обумовлено несприятливими факторами зовнішнього та внутрішнього середовища. Перед практичними лікарями постало непросте завдання своєчасно розпізнати основні ознаки спадкової патології, що, як правило, мають синдромальний характер перебігу захворювання. Тільки всебічне та ретельне обстеження допоможе своєчасно розпізнати, лікувати ці захворювання. Велике зацікавлення серед науковців викликає вивчення надзвичайно рідкісних захворювань, серед яких – зморшкуватий язык. Кожне спостереження цього стану має величезне значення в плані удосконалення діагностики, лікування і профілактики можливих ускладнень.

Мета. Ознайомити практичних лікарів з результатами власних спостережень поєднання надзвичайно рідкісного стану – зморшкуватого языка, гіпермобільності суглобів і плямистої гіпоплазії емалі зубів на тлі численних соматичних захворювань з метою ранньої діагностики, лікування та профілактики можливих ускладнень.

Матеріали та методи. Ретельно вивчена амбулаторна та стаціонарна документація дітей, матері. Рухливість суглобів оцінювалася згідно критеріїв Бейтона. Стан хребта оцінювався при огляді спереду, збоку та здійснювався тест Адамса. Клінічно оцінювався стан стоп – висота поздовжнього та поперечного склепіння. Рентгенологічне обстеження та УЗД – стандартне обладнання. Оцінювався стан емалі зубів – колір, структура (наявність плям, борозенок, хвилястих заглиблень, ерозій, наявність сколів, тріщин). Провірялась чутливість зубів до холодного, гарячого та солодкого. Стан языка оцінювали за такими критеріями: 1. Колір. 2. Наліт. 3. Сухість або зволоженість языка. 4. Плями. 5. Тріщини. 6. Набряк языка або відбитки зубів. 7. Наявність виразок, пухирців, ран.

Результати. Описано сімейну форму зморшкуватого языка, плямистої гіпоплазії емалі зубів та гіпермобільності суглобів у мамі та двох її синів 13-ти та 15-ти років.

У хлопчика А. 15 р. виявлено: синдром гіпермобільності суглобів. Двобічну плоскостопість. Хворобу Шойерман-Мау. S-подібний диспластичний сколіоз II ст. Ваду розвитку передньої стінки грудної клітки. Зморшкуватий язык Сімейну, плямисту, вогнищеву, легку форму гіпоплазії емалі різців. Неправильний прикус. Фімоz (стан після операції). Гіпоталамічний синдром пубертатного періоду. Ваду розвитку серця - синдром Клерка-Леві-Крістеско (CLC синдром). Множинні стигми дизембіогенезу.

У хлопчика Д. 13 р. виявлено: синдром гіпермобільності суглобів. S-подібний диспластичний сколіоз I ст. Ваду розвитку передньої стінки грудної клітки. Зморшкуватий язык. Міопію високо ступеня складності. Міопічний астигматизм обох очей. Розлади акомодатії. Сімейну, плямисту, вогнищеву, легку форму гіпоплазії емалі різців. Неправильний

прикус. Ваду розвитку серця - синдром Клерка-Леві-Крістеско (CLC синдром). Фіроз (стан після операції). Дисфункцію жовчного міхура по гіпертонічному типу. Диспанкреатизм.

У матері Н. 34 р. виявлено гіпермобільність суглобів легкого ступеня. Зморшкуватий язик. Тяжку форму гіпоплазії емалі різців в процесі лікування (протезування).

Висновки. Зморшкуватий язик має велике діагностичне значення, оскільки може бути раннім маркером спадкових дисфункцій сполучної тканини, з чіткою віковою прогресією інтенсивності. У даному випадку характерний стан язика поєднувався із синдромом гіпермобільності суглобів, сімейною формою плямистої гіпоплазії емалі зубів, неправильним прикусом та фірозом у синів. Поєднання зморшкуватого язика, плямистої гіпоплазії емалі та гіпермобільності суглобів утворює патогномонічну комбінацію, що дозволяє підозрювати системні захворювання сполучної тканини. Важливим аспектом залишається прогностичне значення, оскільки розпізнавання сімейних форм дозволяє впроваджувати профілактичні заходи (ортодонтична корекція, фізіотерапія, генетичне консультування), запобігаючи прогресуванню ортопедичних та інших ускладнень.

Ключові слова: синдром, зуби, язик, суглоб, стопа, хребет, очі.

Mykhailo Protsaylo, Tetiana Konyk, Margaryta Trokhymenko, Oleksandra Shulgay, Natalya Shcherbatyuk. FAMILIAL FORM OF WRINKLED TONGUE, SPOTTED HYPOPLASIA OF TOOTH ENAMEL, AND JOINT HYPERMOBILITY

In recent years, there has been a tendency to increase the number of congenital, hereditary, and hereditary pathology, which is due to adverse factors of the external and internal environment. Practitioners faced the difficult task of recognizing the main signs of hereditary pathology in a timely manner, which, as a rule, have a syndromic nature of the course of the disease. Only a comprehensive and thorough examination will help to recognize and treat these diseases in a timely manner. The study of extremely rare diseases, including wrinkled tongue, is of great interest among scientists. Each observation of this condition is of great importance in terms of improving the diagnosis, treatment, and prevention of possible complications.

The aim. To familiarise practicing doctors with the results of our own observations of a combination of extremely rare conditions – wrinkled tongue, joint hypermobility, and spotted enamel hypoplasia against a background of numerous somatic diseases – with a view to early diagnosis, treatment, and prevention of possible complications.

Materials and Methods. Outpatient and inpatient documentation of children and mothers was carefully studied. Joint mobility was assessed according to the Beighton criterion. The condition of the spine was assessed by examination from the front and side, and the Adams test was performed. The condition of the feet was clinically assessed, including the height of the longitudinal and transverse arch. X-ray examination and ultrasound are standard equipment. The condition of tooth enamel was assessed, including color and structure (the presence of spots, grooves, wavy depressions, erosion, and chips and cracks). The sensitivity of the teeth to cold, hot and sweet was checked. The condition of the tongue was assessed according to the following criteria: 1. Color. 2. Plaque. 3. Dry or moist tongue. 4. Spots. 5. Cracks. 6. Swelling of the tongue or tooth impressions. 7. The presence of ulcers, blisters, and wounds.

Results. The familial form of wrinkled tongue, spotted hypoplasia of tooth enamel, and joint hypermobility in a mother and her two sons, aged 13 and 15, has been described. A 15-year-old boy, A., was diagnosed with joint hypermobility syndrome. Bilateral flat feet. Scheuermann-Mau disease. S-shaped dysplastic scoliosis of the II stage. Malformation of the anterior wall of the chest. Wrinkled tongue Family, spotted, focal, mild form of hypoplasia of the enamel of the incisors. Malocclusion. Phimosis (condition after surgery). Hypothalamic syndrome of puberty. Heart malformation – Clerk-Levi-Cristesco syndrome (CLC syndrome). Multiple stigmas of dysembryogenesis. Boy D., 13 years old, was diagnosed with joint hypermobility syndrome. S-shaped dysplastic scoliosis of the first stage. Malformation of the anterior wall of the chest. Wrinkled tongue. Myopia of a high degree of complexity. Myopic astigmatism of both eyes. Accommodation disorders. Family, spotted, focal, mild form of hypoplasia of the enamel of the incisors. Malocclusion. Heart malformation - Clerk-Levi-Cristesco syndrome (CLC syndrome). Phimosis (condition after surgery). Dysfunction of the gallbladder of the hypertensive type. Dyspancreatizm. The mother of N., 34 years old, was found to have mild joint hypermobility. Wrinkled tongue. Severe hypoplasia of the enamel of the incisors during treatment (prosthetics).

Conclusions. A wrinkled tongue is of great diagnostic significance, as it can be an early marker of hereditary connective tissue dysfunction, with a clear age-related progression of intensity. In this case, the characteristic condition of the tongue was combined with joint hypermobility syndrome, familial spotted enamel hypoplasia, malocclusion, and phimosis in sons. The combination of a wrinkled tongue, spotted enamel hypoplasia, and joint hypermobility forms a pathognomonic combination that suggests systemic connective tissue diseases. The prognostic significance remains an important aspect, since recognizing familial forms allows for the implementation of preventive measures (orthodontic correction, physiotherapy, genetic counseling), preventing the progression of orthopedic and other complications.

Key words: syndrome, teeth, tongue, joint, foot, spine, eyes.

Вступ. Стан язика має велике практичне значення для діагностики системних захворювань організму, оскільки є потенційним маркер генетичної вразливості та мультифакторних патологій. Одні автори відзначають, що зміни язика не є самостійним захворюванням, а радше морфологічною варіацією, яка може слугувати маркером системних патологій, генетичної схильності, запроваджено навіть термін «лінгводіагностика», що вивчає стан організму по характерним змінам

поверхні язика [11, 12, 14]. З наукової та медичної перспективи, тріщини на язиці не є самостійним захворюванням, а радше морфологічною варіацією, яка може слугувати маркером системних патологій, генетичної схильності чи метаболічних порушень. Інші науковці віддають перевагу сучасним, інструментальним методам обстеження, недооцінюючи стан язика. Точаться суперечки відносно інформативності тріщин язика [1-2,5-9]. У світі від 5 до 20% людей мають тріщини на

поверхні язика, з чіткою тенденцією до зростання з віком: у осіб старше 40 років вона сягає 40%. Чоловіки страждають частіше (співвідношення 1,5–2:1), що може бути пов'язано з гендерними відмінностями в генетичній експресії чи гормональним впливом. [12]. Інші назви тріщина язика – *lingua plicata*, зморшкуватий язик, мошонковий язик. Борозенки, тріщини язика вважають нешкідливим станом і в кожної людини мають свій характерний малюнок. Розрізняють такі форми зморшкуватого язика:

1. Центральна форма – велика медіанна тріщина спинки язика від якої в боки розгалужуються менші тріщини.
2. Дольчаста форма – множинні тріщини спинки язика, які поділяють його на окремі ділянки.
3. Диз'юнктивна форма – множинні ізольовані тріщини спинки язика, які не сполучені між собою [10–11].

Причина розвитку такого язика невідома. Існує гіпотеза, що тут відіграє головну роль спадковість, але потребує додаткових досліджень. Експерти відмічають, що люди з таким язиком, частіше мають такі захворювання: синдром Мелькерссона-Розенталя; Дауна; Шегрена; хронічну гранулематозну хворобу; псоріаз [1–4, 6, 7, 12–15]. Особливий інтерес представляють системні прояви у контексті спадкових дисфункцій сполучної тканини, зокрема синдрому Елерса-Данлоса (EDS), де зморшкуватий язик трапляється у 71% пацієнтів [13].

Враховуючи великі розбіжності щодо інформаційної цінності стану язика, вважаємо за потрібне поділитися нашим клінічним спостереженням сімейного випадку цього стану.

Клінічний випадок. Хлопчик А. 15 р. Від першої доношеної вагітності, тяжких пологів. Маса при народженні 3450 г. Наслідком тяжких пологів була велика кефалогематома, при пункції якої отримали 30 мл крові. На штучному вигодовуванні. У віці 7 років оперований з приводу фімозу. Спостерігалися часті носові кровотечі (у 1–3 класах). Два роки тому виявили викривлення хребта, не лікувався. В останній час скарги на періодичний біль в спині який посилюється при фізичних навантаженнях і зникає в стані спокою.

Загальний стан задовільний. Астенічна будова тіла. Мушлі вух збільшені і сильно розведені в боки, еластичні. Передня стінка грудної клітки сплюснена, ліва половина втиснена, права – випинає. Нижня апертура грудної клітки розширена, реберні дуги потовщені. Грудний кіфоз посилений, при пальпації біль паравертебральних зон нижньогрудного відділу хребта, деформація фіксована. Вісь хребта в грудному відділі відхилена вправо, в поперековому вліво. Справа пологий реберний горб, деформація фіксована.

Висота склепіння стоп сильно зменшена, широкі перші між пальцеві проміжки ніг, сильно видовжені другі пальці стоп (рис. 1).

Тонус мускулатури знижений. Надмірна рухливість перших та п'ятих пальців кистей, ліктьових суглобів (рис. 2).

Шкіра тонка, еластична, волога, підвищена пітливість. На рівні поперекового відділу хребта множинні, поперечні розтяжки (стриї) 10 x 0,5 см червоного кольору.

При огляді ротової порожнини виявлено наявність білих (вапняних) плям на передній поверхні різців. Правий різець зміщений вперед і частково виступає на лівий різець. Бокові поверхні та корінь язика покриті множинними, глибоким борозенками неправильної форми глибиною до 2–3 мм (рис. 3).

На рентгенограмі хребта в двох проекціях має місце відхилення осі хребта в грудному відділі вправо, вершина викривлення Th₉, величина 16° за методом Кобба. В поперековому – викривлення



Рис. 1. Хлопчик А. 15 р. Плоскостопість. Сигни дизембріогенезу



Рис. 2. Хлопчик А. 15 р. Надмірна рухливість суглобів кисті



Рис. 3. Хлопчик А. 15 р. Зморшкуватий язик. Множинні борозенки на бокових поверхнях та кореню язика. Гіпоплазія емалі різців. Неправильний прикус верхнього зубного ряду

вліво, величина 18° за методом Кобба, вершина L_2 . Розщеплення дужки L_5 . На боковій проекції – посилення грудного кіфозу, клиновидна деформація Th_{9-11} , розпушування та нерівність замикальних пластинок, поодинокі грижі Шморля. Посилений поперековий лордоз (рис. 4).

УЗД органів черевної порожнини – патологічних змін не виявлено

ЕКГ. PS – 78. Синусова аритмія, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. Укорочення PQ до 0,10 с. Синдром CLC. Гіпоксія міокарда.

Клінічний діагноз. Синдром гіпермобільності суглобів. Двобічна плоскостопість. Хвороба Шойерман-Мау. S-подібний диспластичний сколіоз II ст. Вада розвитку передньої стінки грудної клітки.



Рис. 4. Хлопчик А. 15 р. S-подібний диспластичний сколіоз II ст.

Зморшкуватий язик. Сімейна, плямиста, вогнищева, легка форма гіпоплазії емалі різців. Неправильний прикус. Фімоz (стан після операції). Гіпоталамічний синдром пубертатного періоду. Вада розвитку серця – синдром Клерка-Леві-Крістеско (CLC синдром). Множинні стигми дизембіогенезу.

Хлопчик Д. 13 р. Від другої доношеної вагітності, тяжких пологів. Маса при народженні 3300 г. На грудному вигодовуванні три тижні. У віці 4 роки оперований з приводу фімоzu. У першому класі замітили зниження гостроти зору, користується окулярами. Два роки тому виявили викривлення хребта, не лікувався.

Загальний стан задовільний. Астенічної тілобудови. Передня стінка грудної клітки сплюснена, ліва половина втиснена, права – випинає. Нижня апертура грудної клітки розширена, реберні дуги потовщені. Деформація фіксована. Вісь хребта в грудному відділі відхилена вправо, в поперековому вліво. Справа пологий реберний горб. Деформація фіксована.

При огляді ротової порожнини виявлено наявність білих (вапняних) плям на передній поверхні різців. Правий різець зміщений вперед і частково наповзає на лівий різець (аналогічно як у старшого брата). Бокові поверхні та корінь язика покриті множинними, глибокими борозенками неправильної форми глибиною до 2–3 мм (рис. 5).

На рентгенограмі хребта в двох проекціях має місце відхилення осі хребта в грудному відділі вправо, вершина викривлення Th_9 , величина 10° за методом Кобба. В поперековому – викривлення вліво, величина 8° за методом Кобба, вершина L_2 . На боковій проекції – розпушування та нерівність замикальних пластинок, поодинокі грижі Шморля.

Оглянутий окулістом та встановлено такі діагнози: гетерофорія, міопія високо ступеня складності, міопічний астигматизм обох очей. Розлади акомодатії.

УЗД органів черевної порожнини: печінка незначно збільшена, права доля 126 мм, ліва



**Рис. 5. Д. 13 р. Зморшкуватий язык.
Множинні борозенки на бокових поверхнях
язика. Гіпоплазія емалі різців.
Неправильний прикус верхнього зубного ряду**

66 мм. Жовчний міхур 88x26 мм, перегин шийки, виражені ознаки холестазу. Підшлункова залоза збільшена 19x18x19 мм помірна гідрофільність паренхіми. Нирки не збільшені, типове розташування, дрібні ехогенні включення до 3,5 мм в обох мисках.

ЕКГ: PS – 76. Синусова аритмія. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. Укорочення PQ до 0,09 С. Синдром CLC. Гіпоксія міокарда.

Клінічний діагноз. Синдром гіпермобільності суглобів. S-подібний диспластичний сколіоз I ст. Вада розвитку передньої стінки грудної клітки. Зморшкуватий язык. Гетерофорія. Міопія високого ступеня складності. Міопічний астигматизм обох очей. Розлади акомодатії. Сімейна, плямиста, вогнищева, легка форма гіпоплазія емалі різців. Неправильний прикус. Вада розвитку серця – синдром Клерка-Леві-Крістеско (CLC синдром). Фімоз (стан після операції). Дисфункція жовчного міхура по гіпертонічному типу. Диспанкреатизм.

Мама Н. 34 р. Росла і розвивалася нормально. З раннього дитинства відзначала надзвичайну гнучкість суглобів, проблеми з зубами, вони мали білі плями, кришилися і після пологів зуби верхньої щелепи практично повністю випали. Залишилося декілька зубів. Користується протезом. Змалку мала характерний малюнок язика, що посилювався в процесі росту. Відмічає, що при пологах мала множинні внутрішні та зовнішні розриви пологових шляхів. Грудне годування малюків тривало три тижні.

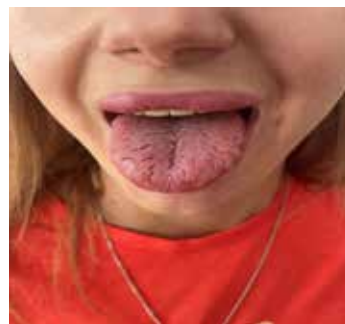
Будова тіла правильна, пропорційна. Тонус мускулатури знижений. Надмірна рухливість великих пальців, мізинців обох кистей.

При огляді ротової порожнини виявлено множинні поперечні та поздовжні борозенки тильної та бокових поверхонь язика глибиною 2–3 мм. Протез верхнього зубного ряду. Верхня губа набрякла, потовщена, щільна при пальпації червоно-коричневого кольору (стан після косметичної корекції губ) (рис. 6).

Діагностовано. Гіпермобільність суглобів легкого ступеня. Зморшкуватий язык. Тяжка форма гіпоплазія емалі різців в процесі лікування (протезування). Стан після косметичної корекції губ.

Сімейний характер зморшкуватого язика, гіпоплазії емалі, гіпермобільності суглобів) вказує на спадкову дисфункцію сполучної тканини, найімовірніше гіпермобільний тип синдрому Елерса-Данлоса (hEDS). Зморшкуватий язык у синдромі Елерса-Данлоса зумовлений слабкістю lingual frenulum та підвищеною еластичністю слизової через дефіцит колагену III типу (мутації COL3A1) [7]. Гіпермобільність язика сприяє формуванню характерних борозенок. Плямиста гіпоплазія емалі пояснюється порушенням мінералізації в період амелогенезу: дефектний колагеновий матрикс дестабілізує емалеві клітини, що призводить до локальних пітів та плям [7, 13, 15]. Сімейна ідентичність дефектів різців у братів підтверджує генетичну детермінацію. Гіпермобільність суглобів (Beighton score ≥ 4) відображає системну слабкість зв'язок, що корелює з орофациальною гіпермобільністю (дисфункція у 75% з синдромом Елерса-Данлоса) [1, 6, 7]. Сколіоз, вади грудної клітки та CLC-синдром доповнюють мультисистемну картину.

У даному випадку сімейна форма язика характеризувалася віковим посилення інтенсивності зморщування язика. Так у сина віком 13 років зморшкуватість язика локалізована тільки на бокових поверхнях і виражена не сильно, у сина віком 15 років – характерна картина язика посилена, поява борозенок на спинці язика і у мами віком 34 роки глибокі, чітко окреслені, множинні борозенки покривають весь язык. Відсутність суб'єктивного дискомфорту не зменшує діагностичного значення – стан потребує посиленої гігієни для профілактики кандидозу.



**Рис. 6. Мама. Т. 34 р. Зморшкуватий язык.
Множинні тріщини, борозенки спинки
та бокових поверхонь язика. Симетричний
набряк верхньої губи. Тяжка форма гіпоплазія
емалі різців в процесі лікування.
Протез верхньої щелепи**

Висновки. Зморшкуватий язик має велике діагностичне значення, оскільки може бути раннім маркером спадкових дисфункцій сполучної тканини, з чіткою віковою прогресією інтенсивності. У даному випадку характерний стан язика поєднувався із синдромом гіпермобільності суглобів, сімейною формою плямистої гіоплазії емалі зубів, неправильним прикусом та фімозом у синів. Поєднання зморшкуватого язика, плямистої гіоплазії емалі та гіпермобільності суглобів утворює патогномонічну комбінацію, що дозволяє підозрювати системні захворювання сполучної тканини. Важливим аспектом залишається прогностичне

значення, оскільки розпізнавання сімейних форм дозволяє впроваджувати профілактичні заходи (ортодонтична корекція, фізіотерапія, генетичне консультування), запобігаючи прогресуванню ортопедичних та інших ускладнень.

Перспективи подальших досліджень. Подальші клінічні спостереження цього надзвичайно цікавого стану, коли має місце поєднання сімейної форми зморшкуватого язика, гіпермобільності суглобів, гіоплазії емалі зубів та різноманітних соматичних захворювань, допоможуть практичним лікарям своєчасно діагностувати, лікувати та здійснювати профілактику цих патологічних змін.

Література:

1. Процайло М. Д., Дживак В. Г., Рогальська Я. В. та інш. Синдром гіпермобільності суглобів та скронево-щелепний розлад у юнака (випадок із практики). *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2025. №2. С. 190–198. DOI: 10.11603/1811-247.v.12.15324.
2. Процайло М. Д., Чорномидз Ю. А., Гнатю Н. М., Воронцова Т.О. Поліморфізм проявів дисплазії сполучної тканини у дітей. *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології*. 2023. № 2. С. 49–56. DOI: 10.11603/24116-4944.2023.2.14337.
3. Cancian M., Giovannini S., Angelini A., et al. Melkersson-Rosenthal syndrome: a case report of a rare disease with overlapping features. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2019 Jan 5;15:1. doi: 10.1186/s13223-018-0316-z.
4. Carolino F., Fernandes M., Plácido J.L. Melkersson-Rosenthal syndrome – delay in the diagnosis of an early-onset oligosymptomatic variant. *Porto Biomed J*. 2016 Mar-Apr;1(1):43-45. doi: 10.1016/j.pbj.2015.10.001.
5. Conne J. A., March R., Parikh S., Talano J. A. Allogeneic hematopoietic cell transplantation for chronic granulomatous disease: controversies and state of the art. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2018 May 9;7(suppl 1):S39. doi:10.1093/jpids/piy015.
6. Dhawan S. R., Saini A. G., Singhi P. D. Management strategies of Melkersson-Rosenthal syndrome. *A review Int J Gen Med*. 2020 Feb 26. 13, 61–65. doi: 10.2147/IJGM.S186315.
7. Ergen A., Yoleri L., Gursoy E., Ozkut S., Ozturk A.. Ehlers-Danlos syndrome presenting as dysphonia and lingual hypermobility. *Laryngoscope*. 2009. 119(3), 558–60. doi: 10.1002/lary.20005.
8. Erriu M., Pili F. M., Cadoni S., Garau V. Diagnosis of lingual atrophic conditions: associations with local and systemic factors. A descriptive review. *Open Dent J*. 2016 Nov 16. 10, 619–635. doi: 10.2174/1874210601610010619.
9. Islam N. M., Bhattacharyya I., Cohen D. M. Common oral manifestations of systemic disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2011 Feb. 44(1), 161–182, vi. doi: 10.1016/j.otc.2010.09.006.
10. Mangold A. R., Torgerson R. R., Rogers R. S. 3rd. Diseases of the tongue. *Clin Dermatol*. 2016 Jul-Aug. 34(4), 458–469. doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.02.018.
11. Nsir S., Bouslama G., Ghanmi F., Boukhris H., Oualha L., Youssef S.B. The tongue: a bridge between physiology and disorder. *Dermatol Reports*. 2025 Aug 22. 17(3), 10262. doi: 10.4081/dr.2025.10262.
12. Rawlings N. G., Valenzuela A. A., Allen L. H., Heathcote J. G. Isolated eyelid edema in Melkersson-Rosenthal syndrome: a case series. *Eye (Lond)*. 2011 Nov 4. 26(1), 163–166. doi: 10.1038/eye.2011.285.
13. Song B., Yeh P., Harrell J. Systemic manifestations of Ehlers-Danlos syndrome. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2020 Aug 26. 34(1), 49–53. doi: 10.1080/08998280.2020.1805714.
14. Sudarshan R., Sree Vijayabala G., Samata Y., Ravikiran A. Newer classification system for fissured tongue: an epidemiological approach. *J Trop Med*. 2015. 262079. doi: 10.1155/2015/262079.
15. Tinkle B., Castori M., Berglund B., Cohen H., Grahame R., Kazkaz H., Levy H. Hypermobile Ehlers-Danlos syndrome (a.k.a. Ehlers-Danlos syndrome type III and Ehlers-Danlos syndrome hypermobility type): clinical description and natural history. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2017 Mar. 175(1), 48–69. doi: 10.1002/ajmg.c.31538.

Дата надходження статті: 20.10.2025

Дата прийняття статті: 25.11.2025

Опубліковано: 29.12.2025