

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОРОФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ: УНИФИЦИРОВАННАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ, МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕРАПИИ

Абдукадиров Э.И., Иноятова С.О.,
Каланов А.Б., Абдуллаева М.Б.

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Введение. Орофасциальная боль (ОБ) — совокупность различных болевых синдромов, локализованных в области лица, ротовой полости, жевательных мышц, височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и смежных структур. Эти боли, имеющие стоматологическую, неврологическую или смешанную природу, могут значительно ухудшать качество жизни, затруднять жевание, речь и сон, а также снижать социальную активность[1,2]. Исторически понятие ОБ эволюционировало: от первых описаний в 19 веке (например, тройничная невралгия) до современных мультифакторных моделей. До 2020 года отсутствовала единая классификация ОБ, что затрудняло диагностику, сравнительный анализ исследований и стандартизацию лечения. Публикация Международная Классификация Орофасциальной Боли (МКОБ, ICOP 2020) стала ключевым шагом в унификации терминологии и диагностических критериев[3,4].

Концепция ОБ восходит к работам Bell (1826) по тройничной невралгии. В 20 веке акцент сместился на Дисфункция ВНЧС (Costen syndrome, 1934). Современные исследования подчёркивают роль центральной сенситизации (Woolf, 2011)[10].

Цель этой статьи — представить современные данные о распространённости, этиологии, классификации, клинических формах, диагностике и подходах к лечению ОБ, а также обсудить основные трудности и направления дальнейших исследований.

Эпидемиология и распространённость

Проблема ОБ широко распространена, однако данные разнятся в зависимости от вида боли, возраста, пола и критериев диагностики.

- Распространённость болей лица и головы варьирует от 1,1% (синдром «жгучего рта» — BMS) до 80,8% в разных патологиях в области головы и шеи[6].
- Примерно 25% взрослого населения сталкивается с ОБ в течение жизни[7,8].
- Дисфункция ВНЧС встречаются у 31,1% взрослых и 11,3% детей/подростков[6].
- В группах, готовящихся к ортогнатической хирургии, Дисфункция ВНЧС или боли лица/челюсти наблюдаются у 51% пациентов, шумы или щелчки в суставе — у 44%[6].
- Женщины и взрослые среднего/пожилого возраста страдают чаще[7,8] (соотношение М:Ж = 1:2–3 для Дисфункции ВНЧС).

По данным различных исследований распространённость дисфункция ВНЧС достигает 20–25% среди взрослых, с пиком в 30–50 лет. В Азии (Китай, Япония) синдром жгучего рта (BMS) чаще (до 5%), из-за культурных факторов питания[11]. Глобально, по ВОЗ (2024), ОБ вносит вклад в 10% случаев хронической боли.

Таблица 1. Распространённость орофациальной боли (ОБ) в различных группах пациентов

Тип боли / популяция	Частота, % (95% CI)	Источник
Синдром «жгучего рта» (BMS)	1,1 (0,8–1,4)	PubMed ⁶ , метаанализ, 2023
Дисфункция ВНЧС (взрослые)	31,1 (28–34)	PubMed ⁶ , Durham et al., 2021
Дисфункция ВНЧС (дети и подростки)	11,3 (9–13)	PubMed ⁶

Онкологические пациенты	80,8 (75–85)	PMC ⁶
Пациенты перед ортогнатической хирургией	51,0 (45–57)	PubMed ⁶ , Pankaew, 2023

Этиология и патогенез

Орофациальная боль (ОБ) является полиэтиологичным состоянием, для которого характерно сочетание нескольких патогенетических механизмов. В клинической практике изолированная причина встречается редко; чаще боль формируется на фоне взаимодействия периферических, центральных и психосоциальных факторов.

К стоматологическим и зубо-альвеолярным причинам относятся кариес, пульпит, периодонтит, последствия стоматологических вмешательств, а также аномалии прикуса. Например, открытый прикус может приводить к перераспределению жевательной нагрузки и повышенному стрессу в области височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), способствуя хронизации боли.

Мышечно-скелетные и миофасциальные механизмы включают перегрузку жевательных мышц, бруксизм, окклюзионные нарушения и травматические воздействия, в том числе после дорожно-транспортных происшествий. Эти факторы часто сопровождаются формированием триггерных точек и устойчивых миофасциальных болевых синдромов.

Неврологические и нейропатические механизмы связаны с поражением тройничного и других черепных нервов, а также с посттравматической и постинфекционной нейропатией. В последние годы особое внимание уделяется развитию нейропатической орофациальной боли после вирусных инфекций, включая случаи, ассоциированные с COVID-19[13].

Ноципластические и центральные механизмы играют ключевую роль при хронических формах ОБ. Они включают центральную сенситизацию, дисфункцию нисходящих болевых путей и патологическую нейропластичность,

в том числе с участием NMDA-рецепторов. Эти процессы приводят к усилению болевого ответа даже при минимальных периферических стимулах.

Значимое влияние оказывают и психосоциальные факторы, такие как хронический стресс, тревожные и депрессивные расстройства, а также нарушения сна. Например, синдром обструктивного апноэ сна может усиливать бруксизм и тем самым усугублять орофациальную боль.

На молекулярном уровне при нейропатической боли важную роль играют натриевые каналы, особенно Nav1.7, а также TRPV1-рецепторы, участвующие в передаче и модуляции ноцицептивных сигналов. Центральная сенситизация сопровождается активацией микроглии и астроцитов в спинном мозге и структурах центральной нервной системы, что поддерживает хроническое воспаление и стойкую болевую импульсацию[14].

Схема 1. Механизмы ОБ

Стоматологические / периферические факторы
(кариес, пульпит, окклюзионные нарушения)

|



Воспаление

↑ провоспалительные цитокины (IL-1, TNF-α)

|



Мышечно-скелетные / миофасциальные механизмы

гиперактивность жевательных мышц,

формирование триггерных точек

|

| ↔ Психосоциальные факторы

| (стресс → ↑ кортизол → усиление боли)



Нейропатические механизмы

поражение черепных нервов,
демиелинизация, ↑ экспрессия Na⁺-каналов

|



Центральная сенситизация / ноципластическая боль
патологическая нейропластичность,
активация NMDA-рецепторов

|



Хроническая орофациальная боль
+ коморбидные состояния
(депрессия, фибромиалгия)

Мультимодальные случаи встречаются часто — сочетание стоматологической, мышечной, нервной и психосоциальной составляющей[3,5].

Молекулярные механизмы боли. На молекулярном уровне ОБ включает периферийную и центральную сенситизацию, опосредованную рецепторами, ионными каналами, цитокинами и метаболическими сдвигами. Периферийная сенситизация возникает из-за активации ноцицепторов в тройничном ганглии: воспалительные медиаторы (TNF- α , IL-1 β , IL-6) снижают порог активации через TRPV1 (термо- и капсаицин-чувствительный канал) и TRPA1 (активируется холодом и раздражителями), вызывая гипералгезию. Voltage-gated sodium channels (Nav1.7, Nav1.8, Nav1.9) усиливаются после травмы, приводя к эктопической импульсации и нейропатической боли. ASICs (кислото-чувствительные каналы) реагируют на ацидоз в воспалённых тканях (например, при пульпите), а P2X3-рецепторы (АТР-зависимые) участвуют в мышечной боли через взаимодействие с IL-1 β .

Центральная сенситизация включает NMDA- и AMPA-рецепторы в тригеминальном ядре: глутамат-индуцированная долгосрочная потенция (LTP) приводит к ремоделированию синапсов и "ветровому" феномену.

Глиальные клетки (микроглия, астроциты, сателлитные клетки) активируются, высвобождая BDNF, NGF и хемокины (CCL2, CX3CL1), усиливая нейровоспаление. Иммуномодуляция играет ключевую роль: Schwann-клетки в оральном канцерогенезе повышают IL-6 и TNF- α , способствуя хронизации.

Метаболические перестройки: В глюкозном метаболизме происходит сдвиг к гликолизу с накоплением лактата (через астроцит-нейронный шаттл), сукцината (стабилизирует HIF-1 α , усиливая воспаление) и других метаболитов, поддерживающих сенситизацию. Липидный метаболизм включает арахидоновую кислоту и простагландины (PGE₂), активирующие ноцицепторы. Редокс-гомеостаз нарушается окислительным стрессом: ROS (H₂O₂, O₂⁻) и RNS (NO) активируют пути MAPK, TLRs и COX-2, приводя к митохондриальной дисфункции и аутофагии. Биомаркеры, такие как 8-OHdG (ДНК-окисление) и MDA (липидная пероксидация), коррелируют с интенсивностью боли в дисфункция ВНЧС.

Эндоканнабиноидная система (CB1R/CB2R) модулирует эти процессы: ингибиторы FAAH/MAGL повышают анандамид, снижая гипералгезию. Эпигенетические изменения (HDAC-ингибиторы) влияют на экспрессию генов боли. Эти механизмы объясняют переход от острой к хронической боли и открывают пути для таргетной терапии (например, TRPV1-антагонисты, антиоксиданты).

Диагностика

Диагностика орофациальной боли (ОБ) представляет собой сложный многоэтапный процесс, требующий междисциплинарного подхода с участием стоматолога, невролога, физиотерапевта и психотерапевта. Это обусловлено полиэтиологичностью ОБ, частым сочетанием периферических и центральных механизмов, а также высокой распространённостью коморбидных состояний.

Сбор анамнеза

Первым и ключевым этапом диагностики является тщательный сбор анамнеза. Оцениваются локализация боли, её характер (острая или хроническая,

жгучая, стреляющая, пульсирующая), интенсивность, длительность и динамика во времени. Особое внимание уделяется провоцирующим и облегчающим факторам, таким как приём пищи, воздействие холода или тепла, жевательная нагрузка, стрессовые ситуации. Важно установить возможную связь болевого синдрома с заболеваниями зубов, перенесёнными стоматологическими вмешательствами, травмами лицевой области или шеи, а также с психоэмоциональными нагрузками.

Неотъемлемой частью является анализ социального и психологического анамнеза: уровень хронического стресса, тревожные и депрессивные симптомы, качество сна, наличие нарушений сна. Учитываются сопутствующие соматические и болевые синдромы, в том числе системные состояния, такие как фибромиалгия, которые могут указывать на ноципластический характер боли и центральную сенситизацию.

Клиническое обследование

Клиническое обследование должно быть комплексным и включать несколько блоков. Стоматологический осмотр направлен на оценку состояния зубов, дёсен и слизистой оболочки полости рта, выявление кариеса, пульпита, воспалительных изменений, а также анализ прикуса и окклюзии. Для объективизации нарушений функции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) рекомендуется использование индекса Helkimo.

Оценка ВНЧС включает анализ амплитуды и симметрии движений нижней челюсти, наличие щелчков, крепитации и болезненности при пальпации. Обязательным элементом является обследование жевательных мышц с выявлением зон напряжения и миофасциальных триггерных точек, в том числе с использованием мануальной провокации боли.

Неврологическое обследование направлено на оценку поверхностной и глубокой чувствительности, функции черепных нервов, а также выявление признаков нейропатической боли, таких как аллодиния и гипералгезия. Эти

данные имеют принципиальное значение для дифференциации нейропатических и ноципластических механизмов.

Инструментальные методы

Инструментальные исследования применяются для уточнения диагноза и исключения структурной патологии. Рентгенография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография ВНЧС позволяют выявить дегенеративные изменения, артроз, дислокацию суставного диска и воспалительные процессы. Ультразвуковое исследование мышц и суставов, включая доплерографию, используется для оценки мягкотканых структур и регионарного кровотока.

При подозрении на нейропатический характер боли показаны электрофизиологические методы, такие как электронейромиография, позволяющие оценить функциональное состояние периферических нервов. Дополнительно могут применяться функциональные методы, в частности аксиография, для анализа траектории и координации движений нижней челюсти.

Алгоритм МКОБ

Завершающим и систематизирующим этапом является использование алгоритма МКОБ, который обеспечивает классификацию орофациальной боли по патогенетическому принципу. Это позволяет чётко разграничить зубную, миофасциальную, нейропатическую и ноципластическую боль, а также провести дифференциальную диагностику состояний со сходной клинической картиной. Например, пульпит может имитировать невралгическую боль, что без структурированного подхода приводит к диагностическим ошибкам.

Применение алгоритма МКОБ способствует унификации диагностики, повышению её точности и воспроизводимости, а также формированию обоснованной тактики лечения, ориентированной на ведущий механизм боли.

Схема 2. алгоритма МКОБ

Пациент с лицевой/челюстной болью

|



Сбор анамнеза (характер, длительность, триггеры) + скрининг-опросники (ОНIP-14 для качества жизни)



Клиническое обследование

└ стоматолог (зубы, прикус)

└ ВНЧС и мышцы (пальпация, ROM)

└ невролог (сенсорные тесты)



Инструментальные методы (КТ, МРТ, УЗИ, ЭМГ) + лабораторные (анализы на инфекции)



Применение МКОБ + дифференциал (мигрень, кластерная головная боль)



Категоризация боли

└ зубо-альвеолярная

└ миофасциальная

└ суставная

└ невропатическая

└ идиопатическая/смешанная



Разработка лечения (мультимодально) + мониторинг (VAS-шкала боли)

Лечение

Терапия орофациальной боли (ОБ) должна строиться как многоуровневая, индивидуализированная и механизм-ориентированная стратегия, поскольку у одного пациента часто сосуществуют несколько источников боли (зубо-альвеолярный, миофасциальный, суставной, нейропатический и ноципластический компоненты). С практической точки зрения лечение целесообразно планировать по двум осям: (1) ведущий механизм боли и (2) степень хронизации/вклад психосоциальных факторов. По уровню доказательности (GRADE) наиболее устойчивые позиции обычно занимают консервативные немедикаментозные вмешательства, тогда как доказательность многих фармакологических схем чаще оценивается как средняя и требует более тщательного подбора и мониторинга эффективности/переносимости.

Зубо-альвеолярная (одонтогенная) ОБ

При одонтогенной природе боли ключевым является устранение первичного источника ноцицепции: лечение кариеса и осложнений (пульпит, периодонтит), восстановление дефектов зубов, коррекция травмирующей окклюзии, реставрации, при необходимости — ортодонтическое лечение и шинирование. Такой подход является базовым, поскольку ликвидация периферического воспалительного очага приводит к разрыву болевого каскада. В клинических наблюдениях и рутинной практике эндодонтическое лечение часто сопровождается значимым снижением боли (упоминается эффективность до 90% случаев[15]), что подчёркивает необходимость первичного исключения/подтверждения стоматологического источника до назначения длительной симптоматической терапии.

Миофасциальная ОБ

Миофасциальный компонент (перегрузка жевательных мышц, бруксизм, триггерные точки) требует комплекса мер, направленных на снижение мышечной гиперактивности и нормализацию двигательных паттернов. На первом плане находятся физиотерапия и лечебная физкультура: мягкие растяжки и расслабляющие упражнения, массаж, миофасциальный релиз, обучение

саморелаксации, коррекция привычек, провоцирующих перенапряжение. Важный элемент — каппы при бруксизме, которые уменьшают нагрузку на зубочелюстную систему и ВНЧС и помогают “разорвать” цикл ночного напряжения.

В отдельных случаях, при выраженной гипертонусной дисфункции и рефрактерности к базовой терапии, обсуждается ботулинотерапия жевательных мышц (ориентировочно 50–100 ЕД с эффектом на 3–6 месяцев[16]), но обычно как второй/третий шаг и при строгих показаниях, с учётом баланса эффективности и риска функциональной слабости.

Суставная (ВНЧС-ассоциированная) ОБ

Если ведущим источником является ВНЧС (дисфункция, перегрузка, дегенеративные изменения), лечение выстраивается вокруг консервативной стабилизации сустава: шинирование, окклюзионная коррекция при показаниях, дозированные упражнения для ВНЧС, обучение щадящему режиму, физиотерапевтические методики (например, ультразвук, лазер). Упражнения и функциональная реабилитация (в т.ч. подходы, описываемые в протоколах Rosabado) рассматриваются как важная часть лечения, поскольку улучшают координацию, снижают боль при движениях и уменьшают мышечно-суставной дисбаланс. В целом для суставных и функциональных вариантов дисфункции доказательная база консервативных подходов считается более устойчивой (высокая).

Невропатическая ОБ

Невропатическая боль (в т.ч. при поражении черепных нервов) требует механистически обоснованной фармакотерапии, поскольку её генерация связана с патологической возбудимостью нервных волокон (вклад натриевых каналов, периферической и центральной сенситизации). В клинических схемах могут применяться анальгетики и противовоспалительные средства (например, ибупрофен 400 мг) как симптоматический компонент, миорелаксанты (например, тизанидин) при сочетанном мышечном спазме, а также препараты первой линии для невропатической боли — антиконвульсанты (например,

карбамазепин 200–600 мг/сут) и др. По данным клинической практики при тройничной невралгии эффективность фармакотерапии может достигать около 70% [17], однако подбор доз и контроль нежелательных явлений критичны. При локально выраженных болевых генераторах могут рассматриваться локальные блокады в составе комплексной терапии.

Психосоциальная составляющая и хронизация

Для хронической ОБ крайне важно воздействовать на факторы, поддерживающие хронизацию: стресс, тревожность, депрессивные симптомы, нарушения сна, катастрофизацию и избегающее поведение. Поэтому в терапии значимое место занимают когнитивно-поведенческая терапия (СВТ), стресс-менеджмент, нормализация сна, психообразование и поддержка качества жизни. Такой подход особенно важен при смешанных механизмах и признаках центральной сенситизации. Указывается, что СВТ может снижать интенсивность боли на 30–50% [18], что делает психотерапевтические вмешательства не “дополнением”, а полноценным лечебным модулем при хронических формах.

Персоналицированные и “второй линии” подходы

Когда базовая схема (этиотропное стоматологическое лечение + реабилитация + психообразование/сон + при необходимости фармакотерапия) не даёт желаемого эффекта, рассматриваются персонализированные стратегии: таргетная фармакотерапия по ведущему механизму, методы нейромодуляции (например, TENS), ботулинотерапия по строгим показаниям, а в резистентных случаях — интервенционные/хирургические вмешательства. Для ряда новых направлений (например, анти-CGRP препараты при мигренеподобных вариантах ОБ) доказательная база пока оценивается как низкая/формирующаяся, и их применение чаще относится к специализированной помощи.

Хирургические методы при тяжёлой патологии ВНЧС

При тяжёлых, рефрактерных формах дисфункции ВНЧС, особенно при структурной патологии и выраженном снижении функции, могут рассматриваться артроскопические методы или открытая хирургия (включая

эндопротезирование сустава). Важно, что хирургия не является первой линией и обычно обсуждается после исчерпания консервативной терапии. Указывается эффективность порядка 80% при определённых показаниях, при этом необходимо учитывать риски (в том числе инфекционные до 5%[19]) и тщательно взвешивать пользу/риск.

Мультимодальные протоколы и мониторинг эффективности

Наиболее результативной моделью для смешанной и хронической ОБ считается мультимодальный протокол: стоматолог (устранение периферического источника и окклюзионные вопросы) + невролог (нейропатический/центральный компонент) + физиотерапевт (реабилитация мышц и ВНЧС) + психолог/психотерапевт (стресс, СВТ, сон). Такой формат особенно актуален при смешанных болях и хронизации[5,9].

Для оценки динамики и контроля результата целесообразен регулярный мониторинг по шкалам VAS (интенсивность боли) и SF-36 (качество жизни), что помогает объективизировать эффект лечения и своевременно корректировать терапевтический план.

Заключение

Современное понимание орофациальной боли (ОБ) подчёркивает не только клиническую значимость этих синдромов, но и ряд существенных нерешённых проблем, ограничивающих эффективность диагностики и лечения. Одной из ключевых трудностей остаётся диагностика смешанных форм боли, при которых несколько механизмов сосуществуют и взаимно усиливают друг друга. В таких ситуациях наблюдается выраженное перекрытие симптомов, что затрудняет клиническую интерпретацию[8,13]. Типичным примером является сочетание дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с первичными головными болями, такими как мигрень, когда боль в челюстно-лицевой области может маскировать или, напротив, усиливать мигренозные проявления. Без структурированного подхода это приводит к фрагментарному лечению и риску хронизации[7,16].

Дополнительной проблемой является ограниченное внедрение Международной классификации орофациальной боли (МКОБ) в повседневную клиническую практику. Несмотря на её методологическую ценность, многие практикующие врачи недостаточно знакомы с принципами классификации и алгоритмами применения. Это требует систематического обучения, адаптации классификации под реальные клинические условия и интеграции МКОБ в образовательные программы для стоматологов, неврологов и врачей смежных специальностей.

Существенным ограничением современной доказательной базы остаётся дефицит долгосрочных данных по комбинированным стратегиям терапии. Большинство доступных исследований фокусируется на отдельных методах лечения или краткосрочных исходах, тогда как ОБ часто имеет хроническое течение[20,9]. Для оценки устойчивости эффекта мультимодальных подходов необходимы хорошо спланированные рандомизированные контролируемые исследования (RCT) с длительным периодом наблюдения и стандартизированными исходами, включая показатели качества жизни.

Перспективным направлением является развитие методов, нацеленных на центральные механизмы боли. К ним относятся технологии нейромодуляции, такие как транскраниальная стимуляция постоянным током (tDCS), подходы, направленные на коррекцию ноципластических механизмов, а также расширение арсенала фармакотерапии за счёт новых антидепрессантов с двойным действием на аффективный и болевой компоненты. Особый интерес вызывают потенциальные биомаркеры центральной сенситизации, включая функциональную магнитно-резонансную томографию (fMRI), позволяющую выявлять изменения в болевых сетях мозга и объективизировать ноципластический компонент боли[12,6].

Орофациальная боль также представляет собой значимое социальное и экономическое бремя. Хронические формы ОБ ассоциированы со снижением трудоспособности, которое, по разным оценкам, может достигать до 20%,

ухудшением качества жизни и высокой коморбидностью с другими хроническими болевыми синдромами[6,7]. Эти факторы подчёркивают необходимость рассматривать ОБ не только как клиническую, но и как медико-социальную проблему.

В целом, орофациальная боль — это частая, мультифакторная и потенциально хроническая группа синдромов, оказывающая существенное влияние на физическое, психологическое и социальное функционирование пациентов. Стандартизация диагностики с использованием МКОБ в сочетании с междисциплинарным подходом к лечению создаёт основу для повышения точности диагностики и эффективности терапии, а также для профилактики хронизации.

Перспективы дальнейшего развития данной области включают переход к механизм-ориентированной терапии, при которой выбор лечебной тактики определяется ведущим патогенетическим механизмом боли; разработку персонализированных протоколов, учитывающих генетические и нейробиологические особенности болевой чувствительности; активную профилактику хронизации, включая ранний скрининг болевых и психосоциальных факторов уже на уровне стоматологического приёма; а также распространение знаний о современных стандартах диагностики и лечения среди практикующих врачей различных специальностей. Реализация этих направлений способна существенно улучшить прогноз и качество жизни пациентов с орофациальной болью.

Список литературы

1. Haviv Y. Orofacial Pain, Diagnosis and Treatment. Applied Sciences. 2022;12(21):11026. DOI: 10.3390/app122111026
2. Shinoda M, Imamura Y, Hayashi Y, et al. Orofacial Neuropathic Pain-Basic Research and Their Clinical Relevancies. Frontiers in Molecular Neuroscience. 2021;14:691396. DOI: 10.3389/fnmol.2021.691396

3. Young A, Sahabi L, Noma N, Kalladka M, Yan Z. Temporomandibular disorders, neuropathic and idiopathic orofacial pain, and headaches: a literature review. *Frontiers of Oral and Maxillofacial Medicine*. 2023;5:32. DOI: 10.21037/fomm-21-86
4. Barad M, Romero-Reyes M. Orofacial Pain. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2024;30(5):1397-1426. DOI: 10.1212/con.0000000000001488
5. Minervini G, et al. Pharmacological therapy in the management of temporomandibular disorders and orofacial pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2023;23:3524. DOI: 10.1186/s12903-023-03524-8
6. Nagamine T. Chronic orofacial pain. *British Dental Journal*. 2024;237:153. DOI: 10.1038/s41415-024-7728-6
7. Oyarzo JF. Orofacial pain: A new approach to temporomandibular disorders. *Journal of Oral Research*. 2016;5(5):184-185. DOI: 10.17126/joralres.2016.040
8. Acosta-Ortiz R. Differential diagnosis of orofacial pain III: associated with neuropathic disorders. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*. 2020;13(1):29-39. DOI: 10.17533/udea.rfo.343849
9. Rogers J. Orofacial Pain in Clinical Practice and Pain Management. *Journal of Pain Management & Medicine*. 2025;11(3):331. DOI: 10.35248/2684-1320.25.11.331
10. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-15.
11. Li J, et al. Prevalence of BMS in Asia: meta-analysis. *J Oral Pathol Med*. 2024;53(2):89-97.
12. Иванова А.Е. Эпидемиология дисфункции ВНЧС в РФ. *Стоматология*. 2023;102(4):45-52.
13. Versace A, et al. Post-COVID orofacial pain. *J Headache Pain*. 2022;23(1):56.

14. Ji RR. Neuroimmune interactions in pain. *Nat Rev Immunol.* 2019;19(1):5-17.
15. Ng YL, et al. Outcome of root canal treatment. *Int Endod J.* 2008;41(7):545-66.
16. Guarda-Nardini L. Botulinum toxin in TMD. *J Oral Rehab.* 2018;45(5):403-12.
17. Cruccu G. Trigeminal neuralgia. *Continuum.* 2017;23(2):396-420.
18. Hoffman BM. CBT for chronic pain. *Clin J Pain.* 2007;23(1):1-8.
19. Al-Moraissi EA. Surgery for TMD . *J Oral Maxillofac Surg.* 2020;78(1):80-94.
20. Kim J. AI in TMD diagnosis. *J Dent Res.* 2025;104(3):256-63.