Атипичная одонталгия— диагностическая и терапевтическая дилемма

К.м.н. Е.В. Пархоменко¹, С.Э. Нартов², к.м.н. Д.Ю. Карпов^{1, 2}

- ¹ ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул
- ² 000 «Нейроклиника Карпова», Барнаул

РЕЗЮМЕ

Жизнь современного человека трудно представить без вмешательства стоматолога, а гигиена полости рта и эстетика зубов стали важной составной частью здоровья и имиджа. Мучительным последствием посещения этого специалиста может быть атипичная одонталгия — непрерывная боль в одном или нескольких зубах после лечения каналов или экстракции зуба при отсутствии каких-либо стоматологических причин. Развитие такого осложнения приводит к значительному снижению качества жизни больных, несмотря на то, что предшествующее вмешательство технически могло быть выполнено идеально. Атипичная одонталгия в клинической практике остается диагнозом исключения, установление которого возможно лишь после тщательного обследования и исключения других заболеваний челюстно-лицевой области. Информированность врачей различных специальностей об этом труднокурабельном хроническом орофациальном болевом синдроме имеет решающее значение для предотвращения необоснованного эндодонтического лечения и напрасных экстракций зубов. В статье представлены данные о распространенности, классификации, патогенезе, клинических особенностях, диагностике и лечении атипичной одонталгии. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике описываемого заболевания с одонтогенной болью, невралгией тройничного нерва, постгерпетической невралгией, миофасциальным болевым синдромом лица, дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. В статье представлены рекомендации по ведению пациентов с этим заболеванием в соответствии с современными данными о патогенезе и лечении этого заболевания.

Ключевые слова: атипичная одонталгия, персистирующая идиопатическая боль, нейропатическая боль, дифференциальная диагностика, лечение.

Для цитирования: Пархоменко Е.В., Нартов С.Э., Карпов Д.Ю. Атипичная одонталгия — диагностическая и терапевтическая дилемма // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018. № 9. С. 14–18.

ABSTRACT

Atypical odontalgia — a diagnostic and therapeutic dilemma E.V. Parkhomenko¹, S.E. Nartov², D.Yu. Karpov^{1,2}

- ¹ Altai State Medical University, Barnaul
- ² LLC "Karpov Neuroclinic", Barnaul

Life of a modern person is difficult to imagine without the intervention of a dentist, and oral hygiene and aesthetics of teeth have become an essential part of health and look. Atypical odontalgia — continuous pain in one or several teeth after canal treatment or tooth extraction in the absence of any dental reasons — can be a painful consequence of visiting this specialist. The development of such a complication leads to a significant reduction in the quality of patient's life, even though the previous intervention could technically be performed correctly. Atypical odontalgia in clinical practice remains as the diagnosis of exclusion, which can be ascertained only after a thorough study and exclusion of other diseases of the maxillofacial area. Awareness of physicians of various specialties about this refractory chronic orofacial pain syndrome is crucial for the prevention of unreasonable endodontic treatment and vain teeth extraction. The article presents data on the prevalence, classification, pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment of atypical odontalgia. Particular attention is paid to the differential diagnosis of the described disease with odontogenic pain, trigeminal neuralgia, postherpetic neuralgia, myofascial pain syndrome of the face, and temporomandibular joint dysfunction. The article presents recommendations for the patient management with this disease in accordance with current data on the pathogenesis and treatment of this disease.

Key words: *atypical odontalgia, persistent idiopathic pain, neuropathic pain, differential diagnosis, treatment.*

For citation: Parkhomenko E.V., Nartov S.E., Karpov D.Yu. Atypical odontalgia — a diagnostic and therapeutic dilemma //RMJ. Medical Review. 2018. № 9. P. 14–18.

Введение

Атипичная одонталгия (AO) — это необычный, труднокурабельный хронический болевой синдром в орофациальной области. Зачастую у клиницистов различных специально-

стей (стоматологов, неврологов, челюстно-лицевых хирургов) возникают сложности, связанные с диагностикой этого расстройства. Это объясняется отсутствием объективных клинических и рентгенологических признаков патологии

со стороны зубов. Стало известно, что такие часто применяемые стоматологические процедуры, как лечение каналов и экстракция зуба, представляют потенциальный риск развития АО. Сохраняющаяся впоследствии постоянная боль нередко побуждает стоматологов лечить зубы, несмотря на отсутствие каких-либо патологических находок. Такая терапия часто парадоксально усугубляет боль, а не облегчает ее. Сам по себе диагноз АО может быть крайне сложным в постановке и обычно является диагнозом исключения. Пациенты с трудом принимают такое заключение и назначаемое лечение, зачастую они меняют врачей, у них применяются различные инвазивные методы лечения. Это нередко приводит к обострению боли, а удаление зубов оказывается безрезультатным.

Термин «атипичная одонталгия» используется для обозначения продолжительной боли в зубах или лунке после экстракции зуба при отсутствии какой-либо объективной патологии со стороны зубов [1, 2]. В литературе это расстройство известно и под другими названиями, такими как «стойкая дентоальвеолярная боль» [3] и «фантомная зубная боль» [4].

Терминология и диагностические критерии АО длительно остаются предметом обсуждения среди специалистов [5]. Высказывается мнение, что это название не является подходящим, поскольку оно не дает информации о механизмах боли [6, 7].

Международная ассоциация по изучению боли (The International Association for the Study of Pain — IASP) определила АО как «интенсивную пульсирующую боль» в зубе без серьезной патологии [8].

Классификация АО

Согласно 3-му изданию Международной классификации головной боли (МКГБ-3, 2018), в настоящее время это состояние считается подтипом персистирующей идиопатической боли (13.11 Persistent idiopathic facial pain), относящейся к разделу «Болевые расстройства краниальных нервов и другие лицевые боли». Тем не менее следует отметить, что в МКГБ-3 отсутствуют четко сформулированные диагностические критерии [9].

- J. Marbach и K. Raphael в 2000 г. разработали диагностические критерии AO [10]:
 - 1. Боль локализуется в области лица или описывается пациентом как зубная боль.
 - Боль описывается как постоянная, тупая, глубокая. Менее 10% пациентов описывают эпизоды спонтанных острых болей, которые накладываются на вышеописанную тупую боль. Наличие таких эпизодов не является обязательным критерием диагностики.
 - 3. После пробуждения отмечается кратковременный (от секунд до минут) период отсутствия боли. Других безболевых периодов нет.
 - 4. Боль развивается (или продолжается) в течение месяца после эндодонтического лечения или удаления зубов, других медицинских процедур или травм в области лица.
 - 5. В области стоматологического (или другого) вмешательства (обычно на коже лица, но иногда и в полости рта) значительно снижен порог болевой чувствительности (гипералгезия). В окружающей (большей по площади) зоне часто отмечается менее выраженная гипералгезия.

- 6. Боль и парестезии не нарушают сон.
- Рентгенологические или лабораторные исследования не выявляют других возможных источников боли.

Примечание: нет зависящих от пола различий по частоте встречаемости. Потеря молочных зубов не приводит к возникновению фантомных зубных болей.

Международным консорциумом темпоромандибулярных расстройств (ТМD) были предложены диагностические критерии стойкого дентоальвеолярного болевого расстройства [3]. По мнению Ү. Abiko et al., эти критерии могут быть адаптивными для АО [11].

Диагностические критерии стойкого дентоальвеолярного болевого расстройства:

- 1. Постоянная интенсивная боль по крайней мере 8 ч в день ≥15 дней в месяц в течение ≥3 мес.
- 2. Боль определяется в соответствии с критериями IASP (включая дизестезию).
- 3. Максимальная боль локализована в определенной дентоальвеолярной области.
- 4. Результаты других методов исследования (стоматологический, неврологический осмотр), КТ и/или МРТ не дают дополнительной информации.

При наличии идентифицированного травматического поражения тройничного нерва, согласно МКГБ-3, это состояние также может считаться подформой «13.1.2.3. Болевая посттравматическая тригеминальная невропатия, ранее используемый термин — Anaesthesia dolorosa» [9]. Это односторонняя лицевая или оральная боль после травмы тройничного нерва в сочетании с другими симптомами и/или клиническими признаками дисфункции тройничного нерва.

Диагностические критерии болевой посттравматической тригеминальной невропатии:

- А. Наличие в анамнезе оперативных вмешательств на ипсилатеральной стороне лица и/или в ротовой полости, в сочетании с критерием С.
- В. Имеется идентифицированное травматическое воздействие на тройничный нерв, с клинически выраженными позитивными (гипералгезия, аллодиния) и/или негативными (гипестезия, гипоалгезия) признаками дисфункции тройничного нерва.
- С. Связь с травмой подтверждается следующими критериями:
 - 1. Боль локализуется в зоне распределения того же тройничного нерва.
 - 2. Боль развивается в течение 3-6 мес. после травматического события.
- D. Нет более подходящего соответствия другому диагнозу МКГБ-3.

Эпидемиология

АО встречается у женщин и мужчин различных возрастных групп, но существуют эпидемиологические данные о преобладании среди пациентов женщин в возрасте 40 лет [1, 4, 12–15]. В литературе не описаны случаи АО у детей [1].

АО может возникнуть в результате деафференциации волокон тройничного нерва после связанных с зубами процедур или может иметь идиопатическое происхождение.

В анамнезе у многих пациентов имеется указание на стоматологические манипуляции, которые в настоящее время считаются триггерами и факторами риска развития этого состояния. По имеющимся данным, распространенность АО среди пациентов, которым проводилось стоматологическое лечение, составляет 3—6% [1, 16]. Лечение корневых каналов и экстракция зубов являются обычными инвазивными процедурами, которые могут приводить к повреждению терминальных ветвей тройничного нерва. В литературе описаны случаи АО после травмы лица или блокады нижнего альвеолярного нерва [17]. Однако развитию заболевания стоматологические манипуляции предшествовали не во всех случаях.

Пациенты, связывающие дебют болей с проведенными хирургическими стоматологическими вмешательствами, обращаются за помощью в медицинские учреждения к специалистам различного профиля, часто настойчиво добиваются повторного углубленного обследования и проведения хирургического вмешательства, которое, однако, не приносит облегчения. Отсутствующая или поздняя диагностика атипичной АО приводит к неоправданной экстракции одного и более зубов, необоснованным операциям, а также к неадекватному медикаментозному лечению.

Патофизиология

Одной из главных причин затруднений в диагностике и лечении АО является недостаточное понимание основных патофизиологических механизмов этого расстройства. В то же время наиболее обоснованная из существующих гипотеза свидетельствует, что АО — это вызванная деафферентацией невропатическая боль.

Предполагают, что при инструментальном удалении пульпы происходит повреждение нервных волокон у верхушки корня зуба, приводящее к нарушению или прерыванию периферических афферентных импульсов. При этом деафферентацией называется соматосенсорный дефицит, вызванный недостаточными афферентными импульсами. Другой возможной причиной АО может быть образование травматической невромы в апикальном периодонте.

Известны также некоторые психологические факторы, определяющие предрасположенность человека к развитию хронической боли после лечения и экстракции зуба. Эти аспекты, возможно, связаны с изменением соматосенсорного восприятия тригеминального стимула, и зачастую пациенты с АО сообщают о психотравмирующих событиях, связанных по времени с процедурами у стоматолога.

Согласно имеющимся данным, в патофизиологии АО могут участвовать несколько механизмов:

- 1. Повышенная экспрессия натриевых каналов в регенерирующих нервных волокнах приводит к усиленной генерации потенциалов действия и эфаптической (без участия медиатора) передачи нервных импульсов к ядрам тройничного нерва.
- 2. Высокая частота потенциалов действия и усиленное высвобождение нейротрансмиттеров приводят к центральной сенсибилизации в ЦНС.
- 3. Недостаток эндогенной антиноцицептивной модуляции способствует усилению и хронизации боли.

Различные соматосенсорные аномалии, такие как аллодиния, гипералгезия и усиление боли при термическом, механическом и/или химическом раздражении, являются клиническими проявлениями описанных процессов [18].

Клинические проявления

Основная жалоба пациентов — боль в области одного или нескольких зубов или зубной лунки, возникающая после экстракции зуба. Как правило, боль локали-

зуется в нейроанатомической области, где расположен зуб, но неприятное ощущение может распространяться на другие области иннервации тройничного нерва. Пациенты часто испытывают трудности в описании локализации боли.

Боль может варьировать от легкой до интенсивной, нередко меняется со временем, иногда захватывает всю верхнюю или нижнюю челюсть. Обычно АО отмечается в молярах и премолярах, чаще в верхней челюсти, чем в нижней (соотношение 8:2) [11, 19, 20]. По характеру боль может быть полиморфной, но в большинстве случаев описывается как тупая, ноющая, давящая, пульсирующая, глубокая и непароксизмальная [21]. На фоне постоянной боли отмечаются приступы, длящиеся от нескольких минут до нескольких часов и суток (в этом отличие от кратковременных атак простреливающей боли при тригеминальной невралгии). Усиление боли возможно под влиянием эмоций, метеорологических факторов или физической нагрузки. При исследовании чувствительности могут выявляться гипо- или гиперестезия, гипо- или гипералгезия, аллодиния, вторичная гипералгезия (боль в тканях, прилегающих к месту повреждения). Часть пациентов с АО также жалуются на жгущий, горящий характер боли и нарушения вкуса во рту. Некоторые больные могут отмечать ощущение отечности десен, однако при объективном осмотре обычно это не подтверждается.

Течение заболевания, как правило, длительное, и анамнез может насчитывать несколько лет. Диагностические затруднения иногда вызывают пациенты, у которых АО в дебюте напоминала тригеминальную невралгию, а характерный клинический паттерн появился с опозданием.

Из-за отсутствия органических причин АО часто рассматривается как психогенное заболевание, но связь между этим заболеванием и психологическими факторами в настоящее время должным образом не установлена. Некоторые эксперты, напротив, считают, что психологические проблемы являются вторичными по отношению к хронической боли [8]. В то же время многие исследования подтверждают связь АО с депрессией [22], соматоформным болевым расстройством [23], тревожным расстройством [19], ипохондрией [8].

В недавнем исследовании А. Miura et al. показано, что около половины пациентов с АО имели сопутствующие психические нарушения (46,2%). Наиболее распространенными были депрессивные (15,4%) и тревожные расстройства (10,1%), биполярное расстройство (3,0%), шизофрения (1,8%). Стоматологические вмешательства в качестве пускового механизма АО указывались у 56,7% пациентов [24].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику АО необходимо проводить с другими заболеваниями, проявления которых локализованы в дентоальвеолярной области.

К числу заболеваний, с которыми важно дифференцировать АО, относят: одонтогенную боль, невралгию тройничного нерва, постгерпетическую невралгию, миофасциальный болевой синдром лица, дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава и синуситы (табл. 1, 2) [10, 25, 26]. АО часто ошибочно принимается за нормальное течение послеоперационного периода или последствия челюстно-лицевой травмы.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика одонтогенной боли и атипичной одонталгии

Одонтогенная боль	Атипичная одонталгия
Боль тупая, иногда острая	Боль может быть тупой, стреляющей, жгучей, острой
Предсказуемая и пропорциональная стимуляция зуба холодом, высокой температурой, перкуссией	Локальное воздействие на зуб, местное раздражение (горячее, холодное) не вызывает усиления боли
Боль обычно изменчива, со временем усиливается или уменьшается	Боль постоянная, остается неизменной в течение недель или месяцев
Боль часто нарушает сон	Боль не нарушает сон
Обычно обнаруживаются причины боли (кариес, пульпит, периодонтит и т. д.)	Нет очевидного локального источника боли. Боль может ощущаться в других зубах и областях. Повторное стоматологическое лечение не устраняет боль
Местная анестезия подозреваемого зуба устраняет боль	Реакция на местную анестезию неоднозначна

Таблица 2. Дифференциальная диагностика невралгии тройничного нерва и атипичной одонталгии

Тригеминальная невралгия	Атипичная одонталгия
Боль характеризуется как односторонняя, пароксизмальная и колющая. Пароксизмальные атаки продолжительностью от секунд до 2 мин	Боль тупая и непрерывная
Наличие триггерных зон, провоцирующих боль	Триггерные зоны встречаются редко
Дебют чаще всего после 40 лет, пик заболевания — в 50-60 лет	Чаще встречается у женщин, де- бют — около 40 лет
Отсутствие очевидной травмы	Обычно предшествующее событие (экстракция зуба или лечение корневого канала)

Лечение

Терапия АО является трудной задачей для врача и иногда становится испытанием для пациента. Практика показывает, что пациент зачастую с трудом принимает диагноз АО, что приводит к многочисленному поиску альтернативных «органических» причин боли, а использование инвазивных стоматологических методов лечения лишь усугубляет проблему.

С учетом отсутствия четкого представления о патофизиологии АО лечение базируется на предполагаемых концепциях посттравматической дентоальвеолярной нейропатии в условиях дисфункции антиноцицептивной системы, сопряженной с психическими расстройствами — тревогой и депрессией. Мультидисциплинарный подход к ведению данной категории больных представляется наиболее рациональным [24].

Вся имеющаяся информация о лечении АО базируется на результатах единичных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), описаниях отдельных клинических случаев, согласованном мнении экспертов, а в лечении используются препараты, применяемые для лечения нейропатической боли [27].

После постановки диагноза АО важно предоставить пациенту информацию о заболевании, предупредив инвазивные методы лечения, включая экстракцию зубов, т. к. подобные процедуры в большинстве случаев неэффективны и утяжеляют болевой синдром. Ведение дневника боли пациентом считается полезным, т. к. позволяет детальнее оценить динамику симптомов на фоне лечения, а также выявить триггеры боли, что особенно важно при изменении терапии [27, 28].

Топическая (местная) анестезия. Использование смеси лидокаина 6% + прилокаина, особенно в сочетании с местным применением (аппликацией) капсаицина 0,025% (не зарегистрирован в РФ) 2 р./сут по 3 мин на протяжении 4-х нед., показало свою эффективность для лечения АО [29, 30].

Местиная анестезия лидокаином показала значительное, но неполное облегчение боли у пациентов с АО, эффект отмечался через 15—125 мин после введения препарата и был непродолжительным [31]. Клинически значимый результат наблюдался у пациентов с более выраженными проявлениями периферической невропатии, наличием аллодинии, что может свидетельствовать о вариативности патогенетической реакции АО [11]. По некоторым данным, медикаментозная блокада шейных симпатических ганглиев с фентоламином (не зарегистрирован в РФ) была эффективна при нейропатической орофациальной боли, и это может говорить о вкладе автономной нервной системы в патогенез боли [27, 32].

Ботулинический токсин типа A (БТА), данные об эффективности которого приводят М.L. Cuadrado et al., применяли для лечения рефрактерной АО. Четырем пациентам (двум женщинам и двум мужчинам) проводились инъекции в мягкие ткани десны, у некоторых — в твердое небо и верхнюю губу. Общая доза составляла 15—30 ЕД на процедуру, все пациенты получали значительное облегчение при полном или почти полном уменьшении боли. Анальгетический эффект проявлялся после латентного периода от 3 до 14 дней и сохранялся в течение 2—6 мес. О каких-либо значимых побочных явлениях не сообщалось [33].

В недавнем открытом исследовании у 9 пациентов также отмечался положительный эффект при использовании опаbotulinumtoxin A, у всех больных в группе исследования отмечалось 50% уменьшение болевого синдрома, медиана снижения максимальной боли после лечения по Цифровой рейтинговой шкале боли составила 6 баллов. Отмечалось отсроченное наступление терапевтического эффекта продолжительностью 2–15 дней, длительность эффекта составила, как и в прошлом исследовании, от 2 до 6 мес. Значимых нежелательных эффектов также не отмечалось [34].

Трициклические антидепрессанты (ТЦА) оказались эффективны при АО, как и при некоторых других орофациальных болях, при этом эффект потенцировали нейролептики — фенотиазины (перфеназин или трифлуоперазин). Чаще всего применялся амитриптилин в дозе 25–100 мг/сут [17, 35, 36]. Из других ТЦА описывают эффективное использование имипрамина, нортриптилина (не зарегистрирован в РФ) [36].

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН). Механизм анальгетического действия аналогичен таковому ТЦА, но СИОЗСН обладают лучшим профилем безопасности. Эффективность милнаципрана была продемонстрирована в исследовании М. Ito et al. (2010) у 36 пациентов с хронической орофациальной болью (синдром «горящего рта» (СГР) и АО). Доза милнаципрана титровалась от 15 мг до 100 мг/сут. Боль оценивали с использованием визуальной аналоговой шкалы, а симптомы депрессии — с использованием шкалы оценки депрессии Гамильтона в начале исследования и в течение 1, 2, 4, 6, 8, 10 и 12 нед. лечения. Лечение мил-

наципраном привело к значительному уменьшению хронической боли в орофациальной области независимо от одновременных симптомов депрессии [37]. Схожие результаты были получены в отношении дулоксетина у больных с хронической орофациальной болью (АО и СГР), при этом анальгетический эффект также был не связан с депрессивным действием [38, 39].

Антиконвульсанты (противосудорожные препараты) активно используются при многих нейропатических болевых синдромах в орофациальной области [28]. По данным систематического обзора об эффективности антиконвульсантов для лечения орофациальной боли, габапентин оказывал положительный эффект при хроническом болевом синдроме с вовлечением жевательных мышц [40, 41]. Местное применение клоназепама было эффективно при СГР [42], ламотриджин уменьшал боль при рефрактерной невралгии тройничного нерва [43], карбамазепин зарекомендовал себя как препарат первой линии при невралгии тройничного нерва [28, 44].

Что касается АО, то в настоящее время недостаточно данных об эффективности противосудорожных препаратов при данном расстройстве, несмотря на предполагаемый механизм нейропатии. Некоторые эксперты высказывают мнение, что лучший ответ на терапию при АО следует ожидать от антидепрессантов, а не от антиконвульсантов [11]. Опиоидные наркотические анальгетики, такие как оксикодон, меперидин, морфий с контролируемым высвобождением и метадон (не зарегистрирован в РФ), показали только умеренный эффект при АО и поэтому должны использоваться только при неэффективности других средств [27].

В одном рандомизированном плацебо-контролируемом перекрестном исследовании было показано облегчение боли у пациентов с АО при внутривенном введении S-кетамина и фентанила [45].

Заключение

Таким образом, АО остается диагнозом исключения, допускающим установление лишь после тщательного обследования и исключения других локализованных в орофациальной области заболеваний. Стоматологи и неврологи должны понимать важность ранней диагностики АО и направления таких труднокурабельных пациентов к специалистам по боли. Необходимо предоставить информацию пациенту о негативном влиянии дальнейших стоматологических инвазивных процедур на течение заболевания, подобную ситуацию можно описать шахматным термином «цуцванг», когда любой ход игрока ведет к ухудшению его позиции.

Литература

- 1. Melis M., Lobo S.L., Ceneviz C. et al. Atypical Odontalgia: a review of the literature // Headache. 2003. Vol. 43. P. 1060-1074. PMID: 14629241.
- 2. Baad-Hansen L. Atypical odontalgia pathophysiology and clinical management // J. Oral Rehabil. 2008. Vol. 35. P. 1–11. DOI: 10,1111 / j.1365-2842.2007.01813.x.
- 3. Nixdorf D., Drangsholt M., Ettlin D. et al. Classifying orofacial pains: a new proposal of taxonomy based on ontology // J Oral Rehabil. 2012. Vol. 39 (3) P. 161–169. DOI: 10,1111/j.1365-2842.2011.02247.x.
- 4. Marbach J.J. Phantom tooth pain // J Endod. 1978. Vol. 4 (12). P. 362-372. DOI: 10.1016/S0099-2399(78) 80211-8.
- 5. Woda A., Tubert-Jeannin S., Bouhassira D. et al. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain // Pain. 2005. Vol. 116 (3). P. 396–406. DOI: 10,1016/j.pain.2005.05.009. 6. Baad-Hansen L., Pigg M., Ivanovic S. et al. Intraoral somatosensory abnormalities
- in patients with atypical odontalgia a controlled multicenter quantitative sensory testing study // Pain. 2013. Vol. 154 (8). P. 1287–1294. DOI: 0.1016/j.pain.2013.04.005.

- 7. Marbach J.J. Is phantom tooth pain a deafferentation (neuropathic) syndrome? (part 1): evidence derived from pathophysiology and treatment // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1993. Vol. 75. P. 95–105. PMID:8419881.
- 8. Merskey H., Bogdūk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, 2nd edition. Seattle: IASP Press. 1994. http://www.iasp-pain.org/Education/content.aspx?ItemNumber=1698.
- 9. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders // Cephalalgia (3rd ed). 2018. Vol. 38(1). P. 1–21. DOI: 10,1177 / 0333102417738202.
- 10. Marbach J., Raphael K. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma // Pain Med. 2000. Vol. 1 (1). P. 68–77. DOI:10,1046/j.1526-4637.2000.00012.x.
- 11. Abiko Y., Matsuoka H., Chiba I., Toyofuku A. Current evidence on atypical odontalgia: diagnosis and clinical management // Int J Dent. 2012. P. 518548. DOI: 10.1155/2012/518548.
- 12. Brooke R.I. Atypical odontalgia. A report of twenty-two cases // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1980. Vol. 49. P. 196–199. PMID: 6928299.
- 13. Woda A., Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features // J Orofac Pain. 2000. Vol. 14. P. 196–212. PMID: 11203755.
- 14. Takenoshita M., Sato T., Kato Y. et al. Psychiatric diagnoses in patients with burning mouth syndrome and atypical odontalgia referred from psychiatric to dental facilities // Neuropsychiatr Dis Treat. 2010. Vol. 6. P. 699–705. DOI: 10,2147 / NDT.S12605.
- 15. Porporatti A., Costa Y. Stuginski-Barbosa J. et al. Quantitative methods for somatosensory evaluation in atypical odontalgia // Braz Oral Res. 2015. Vol. 29 (1). P. 1–7. DOI: 10.1590/1807-3107BOR- 2015.vol29.0020.
- 16. Malacarne A., Spierings E., Lu C., Maloney G. Persistent dentoalveolar pain disorder: a comprehensive review // J Endod. 2018. Vol. 44(2). P. 206–211. DOI:10,1016/j.joen.2017.09.009.
- 17. Marbach J.J. Is phantom tooth pain a deafferentation (neuropathic) syndrome? Part II: Psychosocial considerations // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1993. Vol. 75(2). P. 225–232. PMID: 8426723.
- 18. Porporatti A., Costa Y. Stuginski-Barbosa J. et al. Quantitative methods for somatosensory evaluation in atypical odontalgia // Braz Oral Res. 2015. Vol. 29(1). P. 1–7. DOI: 10.1590/1807-3107BOR-2015.vol29.0020.
- 19. Klausner J. Epidemiology of chronic facial pain: diagnostic usefulness in patient care // J Am Dent Assoc. 1994. Vol. 125 (12). P. 1604–1611. PMID: 7798480.
- 20. Graff-Radford S., Solberg W. Atypical odontalgia // J Craniomandib Disord. 1992. Vol. 6 (4). P. 260–265. PMID:1298761.
- 21. Rees R., Harris M. Atypical odontalgia // Br J Oral Surg. 1979. Vol. 16. P. 212–218. PMID: 285723.
- 22. Toyofuku A. Psychosomatic problems in dentistry // Biopsychosoc Med. 2016. Vol. 10. P. 14. DOI: 10,1186 / s13030-016-0068-2.
- 23. Marbach J. Phantom tooth pain: differential diagnosis and treatment // N Y State Dent J. 1993. Vol. 59. P. 28–33. PMID:8302511.
- 24. Miura A., Tu T., Shinohara Y. et al. Psychiatric comorbidities in patients with Atypical Odontalgia // J Psychosom Res. 2018. Vol. 104. P. 35–40. DOI: 10.1016/j. jpsychores.
- 25. Okeson J. Non-odontogenic toothache // Northwest Dent. 2000. Vol. 79(5). P. 37–44. PMID: 11413614.
- 26. Matwychuk M. Diagnostic Challenges of Neuropathic Tooth Pain // J Can Dent Assoc. 2004. P. 70 (8). P. 542–546. PMID: 15363215.
- 27. Tarce M., Barbieri C., Sardella A. Atypical odontalgia: an up-to-date view // Minerva Stomatol. 2013. Vol. 62(5). P. 163–181. PMID: 23715202.
- 28. Zakrzewska J. Medical management of trigeminal neuropathic pains // Expert Opin Pharmacother. 2010. Vol. 11(8). P. 1239–1254. DOI: 10.1517/14656561003767449.
- 29. Vickers E.R., Cousins M.J., Walker S., Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998. Vol. 85 (1). P. 24–32. PubMed. PMID: 9474610.
- 30. Epstein J.B., Marcoe J.H. Topical application of capsaicin for treatment of oral neuropathic pain and trigeminal neuralgia // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994. Vol. 77. P. 135–140. PMID: 8139830.
- 31. List T., Leijon G., Helkimo M. et al. Effect of local anesthesia on atypical odontalgia—a randomized controlled trial // Pain. 2006. Vol. 122(3). P. 306–314. DOI: 10.1016/j.pain.2006.02.005.
- 32. Lynch M.E., Elgeneidy A.K. The role of sympathetic activity in neuropathic orofacial pain // J Orofacial Pain. 1996. Vol. 10. P. 297–305. PMID: 9161234.
- 33. Cuadrado M.L., García-Moreno H., Arias J.A., J. Pareja A., Botulinum Neurotoxin Type-A for the Treatment of Atypical Odontalgia // Pain Medicine. 2016. Vol. 17. P. 1717–1721. DOI: 10.1093/pm/pnw040.
- 34. Garcia-Saez R., Gutierrez-Viedma A., Gonzalez-Garcia N. et al. Onabotulinumtoxin A injections for atypical odontalgia: an open-label study on nine patients // Journal of Pain Research. 2018. Vol. 11. P. 1583–1588. DOI: 10.2147/JPR.S169701.
- 35. Bates R.E., Stewart C.M. Atypical odontalgia: phantom tooth pain // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991. Vol. 72. P. 479-483. PMID: 1681488.
- 36. Pertes R.A., Bailey D.R., Milone A.S. Atypical odontalgia—a nondental toothache // J N J Dent Assoc. 1995. Vol. 66. P. 29-33. PMID: 9520703.
- 37. Ito M., Kimura H., Yoshida K. et al. Effectiveness of milnacipran for the treatment of chronic pain in the orofacial region // Clinical Neuropharmacology. 2010. Vol. 33 (2). P. 79–83. DOI: 10.1097/WNF.0b013e3181cb5793.
- 38. Nagashima W., Kimura H., Ito M. et al. Effectiveness of duloxetine for the treatment of chronic nonorganic orofacial pain // Send to Clin Neuropharmacol. 2012. Vol. 35 (6). P. 273–277. PMID: 23123692. DOI: 10.1097/WNF.0b013e31827453fa.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте http://www.rmj.ru