



Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава при хронической мигрени

Латышева Н.В.¹ • Филатова Е.Г.¹ • Платонова А.С.¹

Актуальность. В течение многих лет дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) изучалась преимущественно стоматологами и челюстно-лицевыми хирургами. Есть данные о том, что ДВНЧС коморбидна различным формам головной боли, но эта взаимосвязь изучена недостаточно. **Цель** – анализ распространенности и клинической структуры ДВНЧС у пациентов с мигренью. **Материал и методы.** Обследованы 84 пациента с хронической мигренью (ХМ) и 42 пациента с эпизодической мигренью (ЭМ). ДВНЧС определялась в соответствии с Диагностическими критериями дисфункции височно-нижнечелюстного сустава для клинического применения (2014). Анализ также проводился в подгруппах редкой ЭМ (головная боль менее 4 дней в месяц, РЭМ) и частой ЭМ и ХМ (головная боль более 10 дней в месяц, ЧЭМ+ХМ). **Результаты.** В структуре ДВНЧС в обеих группах преобладала болевая

патология, представленная миофасциальным болевым синдромом. Распространенность ДВНЧС была более высокой в группе ХМ по сравнению с ЭМ (52,4 и 28,6% соответственно, $p=0,02$). Еще более выраженные различия наблюдались при сравнении групп РЭМ и ЧЭМ+ХМ (18,2 и 51,6% соответственно, $p < 0,009$). Различия были значимыми только для болевой формы ДВНЧС. Распространенность бруксизма в группах РЭМ и ЧЭМ+ХМ значимо не различалась (18 и 30,5% соответственно, $p=0,3$), при этом данный показатель в группе ЧЭМ+ХМ был ниже распространенности ДВНЧС (30,5 и 51,6% соответственно, $p=0,005$). Уровень тревоги у пациентов с мигренью с ДВНЧС и без этой патологии не различался ($8,1 \pm 4,1$ и $8,3 \pm 4,7$ балла соответственно, $p=0,8$). **Заключение.** У пациентов с ХМ отмечается высокая распространенность болевой формы ДВНЧС (52,4%). Частота встречаемости ДВНЧС у пациентов с РЭМ не превышает

общепопуляционную. При этом наличие бруксизма и тревоги не объясняет высокую распространенность ДВНЧС у наших пациентов. Болезненность жевательных мышц у пациентов с ХМ может свидетельствовать о нарушении антиноцицептивных функций, то есть быть отражением центральной сенситизации и нарушения нисходящего контроля боли.

Ключевые слова: мигрень, хроническая мигрень, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, миофасциальный болевой синдром

Для цитирования: Латышева НВ, Филатова ЕГ, Платонова АС. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава при хронической мигрени. Альманах клинической медицины. 2017;45(6):495–501. doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-6-495-501.

Поступила 30.03.2017;
принята к публикации 17.06.2017

Орофациальная боль, связанная с заболеванием области височно-нижнечелюстного сустава, встречается у 10–26% взрослого населения. При этом у женщин она наблюдается в 1,5 раза чаще, чем у мужчин [1]. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) – самая частая причина хронической боли в лице неodontогенного происхождения. Традиционно ДВНЧС рассматривалась в качестве суставной патологии и последствия подвывиха нижней челюсти, артрита, артроза или травмы височно-нижнечелюстного сустава, а также окклюзионных нарушений [2, 3]. Однако в 2014 г. были приняты Диагностические критерии ДВНЧС для клинического применения, которые классифицируют ДВНЧС на группы болевой и внутрисуставной патологии [4]. Соответственно, у пациента может наблюдаться болевая или внутрисуставная патология, либо их сочетание.

Нередко на фоне ДВНЧС возникает орофациальная боль. От 50 до 70% пациентов с ДВНЧС

жалуются на боли в области жевательных мышц, а у 25% этих пациентов данные мышцы становятся основным источником боли [5]. В отсутствие дисфункции самого сустава болевые синдромы обычно представлены миалгией вследствие миофасциального болевого синдрома в жевательных и височных мышцах. Пациенты отмечают боль в височной и околоушной области, как и в области самого сустава. При миофасциальном болевом синдроме развиваются также отраженные боли.

Причины формирования миогенных расстройств в жевательных мышцах до сих пор недостаточно изучены. Так, не обнаружено прямой связи между тяжестью бруксизма и развитием миофасциальной боли. Как следствие, спорной представляется роль стискивания и скрежетания зубами в возникновении и поддержании боли в жевательных мышцах [6]. Помимо окклюзионной дисгармонии (часто провоцирует развитие как миофасциальной боли, так и ДВНЧС), во многих случаях этиологический фактор ДВНЧС не очевиден.



Латышева Нина Владимировна – канд. мед. наук, доцент кафедры нервных болезней Института профессионального образования¹
✉ 125040, г. Москва, Старопетровский пр., 106, Российская Федерация.
Тел.: +7 (916) 635 82 63.
E-mail: ninalat@gmail.com

Филатова Елена Глебовна – д-р мед. наук, профессор кафедры нервных болезней Института профессионального образования¹

Платонова Александра Станиславовна – аспирант кафедры нервных болезней Института профессионального образования¹

Многие авторы указывают на частое наличие ДВНЧС у пациентов с головной болью (ГБ). У больных с ДВНЧС наиболее частой первичной формой ГБ выступает мигрень (55,3%), распространенность ГБ напряжения составляет 30,2% [7]. Отношение шансов наличия любой ГБ у пациентов с ДВНЧС равно 7,05 (95% доверительный интервал (ДИ) 3,65–13,6; $p=0,000$), мигрени – 2,7 (95% ДИ 1,5–5,06; $p=0,001$). М.С. Gonçalves и соавт. показали, что у женщин с мигренью распространенность ДВНЧС в 3 раза выше (91,3% при хронической мигрени (ХМ) и 86,8% при эпизодической мигрени (ЭМ)), чем в отсутствие мигрени (33,3%) [8]. В исследовании А. da Silva Jr. и соавт. распространенность ДВНЧС у пациентов с хронической ежедневной ГБ была 58,1% [9].

Эти данные свидетельствуют о том, что распространенность ДВНЧС при ГБ значительно превышает общепопуляционный показатель. Причина такой высокой распространенности ДВНЧС неясна, а механизмы коморбидности этих заболеваний мало изучены. Вместе с тем данный вопрос представляется важным. Во-первых, наличие ДВНЧС может приводить к учащению приступов мигрени и нарушать трудоспособность пациентов. Во-вторых, понимание взаимосвязи между ДВНЧС и хронификацией мигрени может иметь значение для подбора и оптимизации лечения, особенно в случае рефрактерной мигрени. В этой связи целью нашей работы был анализ распространенности разных клинических форм ДВНЧС при ЭМ и ХМ.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 84 пациента с ХМ и 42 пациента с ЭМ. Диагноз устанавливался специалистом по ГБ в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головной боли 3-го пересмотра, бета-версия [10]. ДВНЧС определялась согласно Диагностическим критериям ДВНЧС для клинического применения (2014) [4] – современному стандарту диагностики данного заболевания. Эти критерии основаны на данных анамнеза и клинического осмотра (пальпации височных и жевательных мышц) и не требуют обязательного проведения визуализационных исследований. Так, миофасциальный болевой синдром диагностируется в случае наличия следующих признаков:

1. Данные анамнеза (оба из нижеперечисленного):
 - боль в области челюсти, виска, уха или спереди от уха;
 - боль изменяется при движении нижней челюсти, жевании или парафункциональной активности.

2. Данные осмотра (все из нижеперечисленного):

- подтверждение локализации боли в области жевательной и/или височной мышц;
- воспроизведение боли при пальпации жевательной или височной мышцы;
- распространение боли за пределы пальпируемого участка в пределах пальпируемой мышцы (миофасциальный болевой синдром) или за пределы пальпируемой мышцы (миофасциальный болевой синдром с отражением боли).

В данной работе рентгенологическое и томографическое исследование височно-нижнечелюстного сустава не выполнялось.

Всем пациентам был проведен неврологический осмотр для исключения вторичного характера ГБ. Выраженность депрессии и тревоги оценивалась при помощи Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) [11]. Диагноз бруксизма устанавливался в соответствии с минимальными критериями Международной классификации расстройств сна (ICSD-R) [12].

Все участники исследования подписали протокол информированного согласия в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации. Исследование было одобрено локальным комитетом по этике при Сеченовском университете.

Данные анализировались при помощи программного обеспечения Statistica 10. Для сравнения показателей между группами использовался тест Манна – Уитни, для сравнения частот – точный тест Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Все значения приведены в виде среднего \pm стандартное отклонение.

Результаты

Клинико-демографические характеристики пациентов с ЭМ и ХМ были сопоставимы (табл. 1). Средняя частота ГБ в группе ХМ составила $25,1 \pm 4,8$ дня в месяц, в группе ЭМ – $5,3 \pm 3,5$.

Для изучения распространенности и структуры ДВНЧС пациенты были разделены на подгруппы в зависимости от частоты ГБ: 22 пациента, у которых регистрировали до 4 дней ГБ в месяц, составили группу редкой ЭМ (РЭМ), 95 пациентов, у которых частота ГБ превышала 10 дней в месяц, были отнесены к группе частой ЭМ (ЧЭМ) и ХМ (ЧЭМ + ХМ). Это связано с тем, что у пациентов с ЧЭМ, так же как и при ХМ, выявляются признаки центральной сенситизации и дисфункции антиноцицептивных систем [13]. Кроме того, по данным Z. Katsarava и соавт., вероятность хронизации мигрени в течение следующего года у больных с ЭМ (частота ГБ от 10 до 14 дней в месяц) в 10 раз выше по сравнению с пациентами с более низкой частотой мигрени [14].

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России; 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, 8/2, Российская Федерация



Группа	Количество пациентов, абс.	Пол (мужской / женский), абс.	Возраст пациентов, годы	Частота головной боли, дни в месяц	Длительность головной боли, годы	Возраст начала головной боли, годы
Эпизодическая мигрень	42	2 / 40	35,9±9	5,3±3,5	17±13	18±6
Хроническая мигрень	84	7 / 77	36±10	25,1±4,8	19±12	17±7
Значение <i>p</i>			0,49	< 0,01	0,28	0,5

Таблица 1. Клинико-демографические характеристики пациентов

Данные представлены в виде среднего ± стандартное отклонение

Показатель	Частота, %					Значение <i>p</i> (точный тест Фишера)
	РЭМ	любая ЭМ	все пациенты	ЧЭМ+ХМ	ХМ	
ДВНЧС	18,2	28,6	39,6	51,6	52,4	$p_{\text{ХМ-ЭМ}}=0,02$ $p_{\text{РЭМ-ЧЭМ+ХМ}}=0,009$
Болевая форма ДВНЧС	18,2	28,6	39,6	51,6	52,4	$p_{\text{ХМ-ЭМ}}=0,02$ $p_{\text{РЭМ-ЧЭМ+ХМ}}=0,009$
Внутрисуставная форма ДВНЧС	4,5	4,7	10,3	11,5	14,3	$p_{\text{ХМ-ЭМ}}=0,45$ $p_{\text{РЭМ-ЧЭМ+ХМ}}=0,29$
Бруксизм	18,2			30,5		0,3

Таблица 2.

Распространенность и структура дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с эпизодической и хронической мигренью

ДВНЧС – дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, РЭМ – редкая эпизодическая мигрень, ЭМ – эпизодическая мигрень, ЧЭМ – частая эпизодическая мигрень, ХМ – хроническая мигрень

Уровень тревоги по шкале HADS в группе ХМ был выше, чем при ЭМ, и соответствовал субклинической выраженности тревоги ($9 \pm 4,7$ и $6,7 \pm 4,4$ балла соответственно, $p=0,02$). Уровень депрессии при ХМ также превышал данный показатель при ЭМ ($6,9 \pm 3,5$ и $4,1 \pm 3,4$ балла соответственно, $p=0,00$), однако в обеих группах указывал на отсутствие достоверно выраженных клинических симптомов депрессии.

В структуре ДВНЧС в обеих группах преобладала болевая патология, представленная миофасциальным болевым синдромом. В общей группе участников исследования распространенность ДВНЧС составила 39,6%, при этом болевая форма – 39,6%, суставная патология – 10,3% (табл. 2). У 10,3% пациентов выявлено сочетание болевого расстройства и внутрисуставной патологии.

Распространенность ДВНЧС была более высокой в группе ХМ, по сравнению с таковой при ЭМ (52,4 против 28,6%, $p=0,02$). В группе ХМ выявлена статистически значимо более высокая распространенность болевой формы ДВНЧС. Еще более выраженные различия наблюдались при сравнении подгрупп РЭМ и ЧЭМ+ХМ (18,2 и 51,6% соответственно, $p<0,009$) (см. табл. 2). Вместе с тем статистически значимых различий в распространенности внутрисуставной формы ДВНЧС в группах ЭМ и ХМ, а также в подгруппах РЭМ и ЧЭМ+ХМ не обнаружено. В нашей популяции внутрисуставная форма ДВНЧС не встречалась отдельно, только в сочетании с болевой формой.

Распространенность бруксизма в группе РЭМ составила 18%, что соответствует наблюдаемой в данной группе частоте ДВНЧС (18,2%, $p>0,05$).

Частота бруксизма в подгруппах РЭМ и ЧЭМ+ХМ значимо не различалась (см. табл. 2). В группе ЧЭМ+ХМ распространенность бруксизма была статистически значимо ниже распространенности ДВНЧС (30,5 и 51,6% соответственно, $p=0,005$). Все участники исследования не отмечали травмы области височно-нижнечелюстного сустава в анамнезе.

Статистически значимого влияния уровня тревоги на наличие ДВНЧС не выявлено. Уровень тревоги у пациентов с ЭМ и ХМ с ДВНЧС и без ДВНЧС не различался ($8,1 \pm 4,1$ балла и $8,3 \pm 4,7$ балла соответственно, $p=0,8$).

Обсуждение

Хронические боли в лице – проблема, давно привлекающая внимание специалистов разных профилей. Причиной такой боли во многих случаях выступает миофасциальный болевой синдром лица. Его этиологическими факторами, в свою очередь, могут быть парафункция жевательных мышц (бруксизм), окклюзионная дисгармония, ДВНЧС, ортопедические нарушения, психологические особенности личности. Среди провоцирующих факторов выделяют стоматологические вмешательства, острый и хронический стресс, травмы челюстно-лицевой области [15].

Сегодня миофасциальный болевой синдром лица принято рассматривать в рамках ДВНЧС и относить к группе болевой патологии [4]. Это означает, что у пациента боль в лице может быть вызвана гипертонусом и миофасциальным болевым синдромом в жевательных мышцах без патологии структур самого сустава. Эволюционируют и наши представления о патогенезе этого широко

распространенного заболевания. Появились первые работы ведущих зарубежных исследователей хронической боли, в которых высказаны предположения о возможной «центральной» причине ДВНЧС – дисфункции систем контроля боли [16].

Распространенность ДВНЧС высока при различных формах первичной ГБ, особенно при мигрени. В частности, A. da Silva Jr. и соавт. показали, что ДВНЧС встречается у 67,1% пациентов с ГБ [17].

И в нашем исследовании у пациентов с тяжелой ХМ (средняя частота ГБ составила 25 дней в месяц) распространенность ДВНЧС была очень высокой – 52,4%. При этом распространенность ДВНЧС у пациентов с РЭМ не превышала таковую в общей популяции (10–26%) [1]. Таким образом, при ХМ распространенность ДВНЧС значительно превышала аналогичный показатель у пациентов с ЭМ и у пациентов, не страдающих ГБ. Обращает на себя внимание также повышение распространенности ДВНЧС по мере увеличения количества дней мигрени в месяц – различия в частоте ДВНЧС наиболее выражены при сравнении между пациентами с РЭМ и пациентами с ЧЭМ и ХМ. Поскольку нет данных о том, что пациенты с ХМ более часто страдают окклюзионными и другими стоматологическими нарушениями, чем больные ЭМ, такая высокая распространенность ДВНЧС у пациентов с частой мигренью может быть обусловлена не периферическими, а центральными причинами.

Это предположение базируется и на результатах нашего исследования. В частности, мы не выявили убедительных данных о существовании других причин такой высокой распространенности ДВНЧС при ХМ. Например, наличие бруксизма может объяснить достаточно высокую распространенность ДВНЧС только при ЭМ с редкими приступами, но не у пациентов с частой и ежедневной мигренью, поскольку ее частота в данной группе значительно ниже распространенности ДВНЧС. Мы также не выявили статистически значимого влияния уровня тревоги на наличие ДВНЧС.

В обширном исследовании в общей популяции с использованием современных критериев диагностики ДВНЧС было показано, что 58% случаев приходится на болевую форму и 42% – на внутрисуставную патологию [18]. У всех наших пациентов с мигренью распространенность внутрисуставной патологии была значительно ниже, чем в общей популяции. У пациентов с РЭМ и в еще большей степени у пациентов с ЧЭМ и ХМ доминировала болевая патология, представленная миофасциальным болевым синдромом в жевательных и/или височных мышцах. При этом частота встречаемости внутрисуставной патологии не различалась

у пациентов с ЭМ и ХМ. Все различия касались исключительно болевого расстройства.

На основе полученных данных мы предполагаем несколько патофизиологических механизмов коморбидности ХМ и ДВНЧС.

Напряженные и болезненные жевательные мышцы становятся источником поступления ноцицептивных импульсов в центральную нервную систему, то есть источником периферической сенситизации. Жевательные мышцы иннервируются тройничным нервом, импульсы от них поступают в тригемино-цервикальную систему, вызывая развитие центральной сенситизации. Хорошо известно, что данный феномен лежит в основе хронизации боли (в частности, мигрени) [19]. В соответствии с современными представлениями о хронической ГБ, в основе ее патогенеза могут лежать два основных механизма – сенситизация ноцицептивных структур и снижение активности антиноцицептивных отделов центральной нервной системы. Центральная сенситизация выступает одним из основных механизмов поддержания боли в хроническом состоянии, при ее наличии утрачивается зависимость от периферических пусковых факторов, развивается резистентность к терапии.

Эта гипотеза соответствует находкам D.A. Gonçalves и соавт., которые на примере 300 пациентов с головной и орофациальной болью показали, что самый высокий риск наличия хронической ежедневной ГБ и мигрени выявляется именно при болевой форме ДВНЧС, то есть при вовлечении исключительно жевательной группы мышц [20]. Это может свидетельствовать о заинтересованности ноцицептивных путей с периферии, которые формируют центральную сенситизацию. Кроме того, наличие миофасциального болевого синдрома лица в жевательных и височных мышцах может быть причиной внутрисуставной патологии при ДВНЧС, наряду с окклюзионными и другими нарушениями.

Мышечная дисфункция в жевательных мышцах может также быть отражением центральной сенситизации – фактора хронизации мигрени. У многих пациентов с ДВНЧС отсутствует корреляция между тяжестью боли в лице и наличием структурной патологии в тканях. Это говорит о том, что при мигрени и ДВНЧС причиной боли могут служить общие факторы патогенеза – центральные и/или периферические. Таким образом, боль при ДВНЧС может быть вызвана нарушением обработки болевых импульсов в центральной нервной системе. По данным L.V. Samri и соавт., наличие гипералгезии и аллодинии в зонах иннервации тройничного нерва и за их пределами у женщин с болевой фор-



мой ДВНЧС указывает на наличие центральной сенситизации [21]. Т.С. Chaves и соавт. установили, что у пациентов с ДВНЧС и мигренью отмечается более выраженная гипералгезия (особенно в отдаленных точках) и аллодиния по сравнению с пациентами, страдающими ДВНЧС либо мигренью. Как предположили авторы, наличие ДВНЧС и мигрени может отражать высокую интенсивность и устойчивость феномена центральной сенситизации у данных пациентов [22]. Временная суммация боли от температурного воздействия, отмеченная другими исследователями при миофасциальной форме ДВНЧС, отражает наличие феномена wind-up в ноцицептивных нейронах спинного мозга и относится к проявлениям центральной сенситизации [23].

Таким образом, распространенность миофасциальной формы ДВНЧС при частой ЭМ и ХМ превышает таковую при редкой ЭМ и не может объясняться исключительно такими традиционно изучаемыми факторами, как окклюзионные нарушения, парафункциональная активность, травмы височно-нижнечелюстного сустава, а также эмоциональные расстройства. У пациентов с ХМ болезненность жевательных мышц может свидетельствовать о нарушении антиноцицептивных функций, то есть быть отражением центральной сенситизации и нарушения нисходящего контроля боли. В этом случае даже нормальные проприоцептивные импульсы от жевательных мышц воспринимаются как болевые, а напряжение в них является следствием активации моторной коры при центральной сенситизации.

Основным ограничением настоящего исследования следует считать отсутствие оценки структурных изменений скелета (безусловно, важного фактора развития ДВНЧС [3]), а также окклюзионных нарушений у наших пациентов с мигренью. При

этом отметим: нам не удалось найти данные о большей распространенности ортопедических или окклюзионных нарушений при ХМ. В этой связи мы исходили из того, что более высокая распространенность ДВНЧС у данных пациентов по сравнению с ЭМ может объясняться другими причинами. Необходимы дальнейшие исследования, которые смогут пролить свет на механизмы коморбидности ХМ и ДВНЧС.

Заключение

У большого числа пациентов неотъемлемым компонентом патогенеза ХМ выступает ДВНЧС, поэтому пациентам с ХМ необходимо обследовать на предмет наличия нарушений в области височно-нижнечелюстного сустава. ДВНЧС способствует хронификации мигрени путем усиления центральной сенситизации, а ХМ, в свою очередь, за счет центральной сенситизации может участвовать в возникновении миофасциального болевого синдрома в жевательных и височных мышцах, развитии болевой формы ДВНЧС и, возможно, в более позднее время – в формировании внутрисуставной патологии.

Лечение ДВНЧС может улучшить результаты лечения ХМ – заболевания, традиционно представляющего сложности для терапии. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение эффективности комплексного подхода при ХМ, в частности, с добавлением инъекций ботулотоксина типа А в жевательные и височные мышцы для коррекции ДВНЧС. Высокая коморбидность ХМ и ЧЭМ с ДВНЧС позволяет предполагать, что эффективность лечения мигрени может зависеть от наличия ДВНЧС и ее клинической формы, а лечение ДВНЧС может стать важным компонентом программы лечения ХМ, особенно у пациентов с рефрактерной мигренью. ☺

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Литература

- Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kincey J, Worthington HV. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30(1):52–60. doi: 10.1034/j.1600-0528.2002.300108.x.
- Ханахок ХЮ, Скорикина ЛА. Мышечно-суставные дисфункции височно-нижнечелюстного сустава при общесоматических заболеваниях. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* 2014;(2):194–6. Доступно на: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=4724>.
- Орлова ОР, Мингазова ЛР, Вейн АМ. Миофасциальный болевой синдром лица: новые аспекты клиники, патогенеза и лечения. *Новое в стоматологии.* 2003;(1):26–9.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, List T, Svensson P, Gonzalez Y, Lobbezoo F, Michelotti A, Brooks SL, Ceusters W, Drangsholt M, Ettlin D, Gaul C, Goldberg LJ, Haythornthwaite JA, Hollender L, Jensen R, John MT, De Laat A, de Leeuw R, Maixner W, van der Meulen M, Murray GM, Nixdorf DR, Palla S, Petersson A, Pionchon P, Smith B, Visscher CM, Zakrzewska J, Dworkin SF; 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. doi: 10.11607/jop.1151.
- Alkhiary Y, El-Zawahry M, Moubarak A. Mastigatory laterality: parameter for evaluating TMD. *J Appl Sci Res.* 2013;9(4):2890–900.
- Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain



- and bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):524–47. doi: 10.1111/j.1365-2842.2008.01852.x.
7. Franco AL, Gonçalves DA, Castanharo SM, Speciali JG, Bigal ME, Camparis CM. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2010;24(3):287–92.
8. Gonçalves MC, Florencio LL, Chaves TC, Speciali JG, Bigal ME, Bevilacqua-Grossi D. Do women with migraine have higher prevalence of temporomandibular disorders? *Braz J Phys Ther.* 2013;17(1):64–8. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-35552012005000054>.
9. da Silva A Jr, Costa EC, Gomes JB, Leite FM, Gomez RS, Vasconcelos LP, Krymchantowski A, Moreira P, Teixeira AL. Chronic headache and comorbidities: a two-phase, population-based, cross-sectional study. *Headache.* 2010;50(8):1306–12. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01620.x.
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. (beta version). *Cephalalgia.* 2013;33(9):629–808. doi: 10.1177/0333102413485658.
11. Zigmund AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983;67(6):361–70. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.
12. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. Chicago, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2001. 208 p.
13. Латышева НВ, Филатова ЕГ. Центральная сенситизация у пациентов с хронической ежедневной головной болью. Практическая неврология и нейрореабилитация. 2008;(3):29–35.
14. Katsarava Z, Buse DC, Manack AN, Lipton RB. Defining the differences between episodic migraine and chronic migraine. *Curr Pain Headache Rep.* 2012;16(1):86–92. doi: 10.1007/s11916-011-0233-z.
15. Орлова ОР, Мингазова ЛР, Моренкова АЭ, Вейн АМ. Феноменология лицевых болей. Вестник практической неврологии. 2002;5:21–2.
16. List T, Jensen RH. Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts. *Cephalalgia.* 2017;37(7):692–704. doi: 10.1177/0333102416686302.
17. Silva Jr AA, Brandão KV, Faleiros BE, Tavares RM, Lara RP, Januzzi E, Carvalho AB, Carvalho EM, Gomes JB, Leite FM, Alves BM, Gómez RS, Teixeira AL. Temporomandibular disorders are an important comorbidity of migraine and may be clinically difficult to distinguish them from tension-type headache. *Arq Neuropsiquiatr.* 2014;72(2):99–103. doi: 10.1590/0004-282X20130221.
18. Svechtarov V, Nencheva-Svechtarova N, Uzunov Ts. Analysis of chronic temporomandibular disorders based on the latest diagnostic criteria. *Acta Medica Bulgarica.* 2015;XLII(1):49–55.
19. Filatova E, Latysheva N, Kurenkov A. Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study. *J Headache Pain.* 2008;9(5):295–300. doi: 10.1007/s10194-008-0061-7.
20. Gonçalves DA, Camparis CM, Speciali JG, Franco AL, Castanharo SM, Bigal ME. Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study. *Clin J Pain.* 2011;27(7):611–5. doi: 10.1097/AJP.0b013e31820e12f5.
21. Campi LB, Jordani PC, Tenan HL, Camparis CM, Gonçalves DA. Painful temporomandibular disorders and central sensitization: implications for management – a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(1):104–10. doi: 10.1016/j.ijom.2016.07.005.
22. Chaves TC, Dach F, Florencio LL, Carvalho GF, Gonçalves MC, Bigal ME, Speciali JG, Bevilacqua-Grossi D. Concomitant migraine and temporomandibular disorders are associated with higher heat pain hyperalgesia and cephalic cutaneous allodynia. *Clin J Pain.* 2016;32(10):882–8. doi: 10.1097/AJP.0000000000000369.
23. Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain – basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil.* 2010;37(6):391–410. doi: 10.1111/j.1365-2842.2010.02074.x.

References

1. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kincey J, Worthington HV. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30(1):52–60. doi: 10.1034/j.1600-0528.2002.300108.x.
2. Khanakhokh KhYu, Skorikova LA. Muscular and articular dysfunctions of the temporomandibular joint in somatic diseases. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy.* 2014;(2):194–6 [Internet]. Available from: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=4724>. Russian.
3. Orlova OR, Mingazova LR, Veyn AM. Myofascial pain syndrome in the face: new aspects of presentation, pathophysiology and treatment. *Novoe v stomatologii.* 2003;(1):26–9. Russian.
4. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, List T, Svensson P, Gonzalez Y, Lobbezoo F, Michelotti A, Brooks SL, Ceusters W, Drangsholt M, Ettlin D, Gaul C, Goldberg LJ, Haythornthwaite JA, Hollender L, Jensen R, John MT, De Laat A, de Leeuw R, Maixner W, van der Meulen M, Murray GM, Nixdorf DR, Palla S, Petersson A, Pionchon P, Smith B, Visscher CM, Zakrzewska J, Dworkin SF; 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. doi: 10.11607/jop.1151.
5. Alkhiary Y, El-Zawahry M, Moubarak A. Masticatory laterality: parameter for evaluating TMD. *J Appl Sci Res.* 2013;9(4):2890–900.
6. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):524–47. doi: 10.1111/j.1365-2842.2008.01852.x.
7. Franco AL, Gonçalves DA, Castanharo SM, Speciali JG, Bigal ME, Camparis CM. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2010;24(3):287–92.
8. Gonçalves MC, Florencio LL, Chaves TC, Speciali JG, Bigal ME, Bevilacqua-Grossi D. Do women with migraine have higher prevalence of temporomandibular disorders? *Braz J Phys Ther.* 2013;17(1):64–8. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-35552012005000054>.
9. da Silva A Jr, Costa EC, Gomes JB, Leite FM, Gomez RS, Vasconcelos LP, Krymchantowski A, Moreira P, Teixeira AL. Chronic headache and comorbidities: a two-phase, population-based, cross-sectional study. *Headache.* 2010;50(8):1306–12. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01620.x.
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. (beta version). *Cephalalgia.* 2013;33(9):629–808. doi: 10.1177/0333102413485658.
11. Zigmund AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.*



- 1983;67(6):361–70. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.
12. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. Chicago, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2001. 208 p.
13. Latysheva NV, Filatova EG. Central sensitization in chronic daily headache. *Practical neurology and neurorehabilitation*. 2008;(3):29–35. Russian.
14. Katsarava Z, Buse DC, Manack AN, Lipton RB. Defining the differences between episodic migraine and chronic migraine. *Curr Pain Headache Rep*. 2012;16(1):86–92. doi: 10.1007/s11916-011-0233-z.
15. Orlova OR, Mingazova LR, Morenkova AE, Veyn AM. Phenomenology of facial pain. *Vestnik prakticheskoy neurologii*. 2002;5:21–2. Russian.
16. List T, Jensen RH. Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts. *Cephalalgia*. 2017;37(7):692–704. doi: 10.1177/0333102416686302.
17. Silva Jr AA, Brandão KV, Faleiros BE, Tavares RM, Lara RP, Januzzi E, Carvalho AB, Carvalho EM, Gomes JB, Leite FM, Alves BM, Gómez RS, Teixeira AL. Temporomandibular disorders are an important comorbidity of migraine and may be clinically difficult to distinguish them from tension-type headache. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014;72(2):99–103. doi: 10.1590/0004-282X20130221.
18. Svechtarov V, Nencheva-Svechtarova N, Uzunov Ts. Analysis of chronic temporomandibular disorders based on the latest diagnostic criteria. *Acta Medica Bulgarica*. 2015;XLII(1):49–55.
19. Filatova E, Latysheva N, Kurenkov A. Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study. *J Headache Pain*. 2008;9(5):295–300. doi: 10.1007/s10194-008-0061-7.
20. Gonçalves DA, Camparis CM, Speciali JG, Franco AL, Castanharo SM, Bigal ME. Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study. *Clin J Pain*. 2011;27(7):611–5. doi: 10.1097/AJP.0b013e31820e12f5.
21. Campi LB, Jordani PC, Tenan HL, Camparis CM, Gonçalves DA. Painful temporomandibular disorders and central sensitization: implications for management – a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2017;46(1):104–10. doi: 10.1016/j.ijom.2016.07.005.
22. Chaves TC, Dach F, Florencio LL, Carvalho GF, Gonçalves MC, Bigal ME, Speciali JG, Bevilacqua-Grossi D. Concomitant migraine and temporomandibular disorders are associated with higher heat pain hyperalgesia and cephalic cutaneous allodynia. *Clin J Pain*. 2016;32(10):882–8. doi: 10.1097/AJP.0000000000000369.
23. Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain – basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil*. 2010;37(6):391–410. doi: 10.1111/j.1365-2842.2010.02074.x.

Temporomandibular disorder in chronic migraine

Latysheva N.V.¹ • Filatova E.G.¹ • Platonova A.S.¹

Rationale: For many years, temporomandibular disorder (TMD) has been studied primarily by dentists and maxillofacial surgeons. However, new data is emerging that TMD is comorbid with various types of headache; however this association has not been studied in detail. **Aim:** To analyze TMD prevalence and clinical structure in patients with migraine. **Materials and methods:** We assessed 84 patients with chronic migraine (CM) and 42 patients with episodic migraine (EM). TMD was diagnosed according to the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Clinical Protocol and Assessment Instruments 2014. We also performed subgroup analysis for low-frequency EM (less than 4 headache days per month, LFEM) vs. high-frequency EM and CM (over 10 headache days per month, HFEM+CM). **Results:** In both groups, myofascial pain was the most prevalent form of TMD. The prevalence of TMD was higher in CM as compared to EM (52.4% vs. 28.6%, correspondingly, $p=0.02$). Even more evident differences were observed between LFEM and HFEM+CM (18.2% vs. 51.6%, correspondingly, $p<0.009$). The difference was significant for pain-related TMD only. The prevalence of bruxism

was comparable across LFEM and HFEM+CM (18% vs. 30.5%, correspondingly, $p=0.3$) and significantly lower than TMD prevalence in HFEM+CM (30.5% vs. 51.6%, correspondingly, $p=0.005$). The anxiety level in patients with and without TMD was also comparable (8.1 ± 4.1 vs. 8.3 ± 4.7 , correspondingly, $p=0.8$). **Conclusion:** CM patients have a high prevalence of pain-related TMD (52.4%). The prevalence of TMD in LFEM is comparable to that in the general population. The presence of bruxism or anxiety cannot be associated with a high TMD prevalence in our patients. In CM, pain in the masticatory muscles may be caused by anti-nociceptive dysfunction, mirroring central sensitization and disrupted descending modulation of pain.

Key words: migraine, chronic migraine, temporomandibular disorder, myofascial pain

For citation: Latysheva NV, Filatova EG, Platonova AS. Temporomandibular disorder in chronic migraine. *Almanac of Clinical Medicine*. 2017;45(6):495–501. doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-6-495-501.

Received 30 March 2017; Accepted 17 June 2017

Latysheva Nina V. – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Neurology, Institute for Professional Education¹

✉ 10b Staropetrovsky proezd, Moscow, 125040, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 635 82 63. E-mail: ninalat@gmail.com

Filatova Elena G. – MD, PhD, Professor, Chair of Neurology, Institute for Professional Education¹

Platonova Aleksandra S. – MD, Postgraduate Student, Chair of Neurology, Institute for Professional Education¹

Conflicts of Interest

The authors declare that they have no conflict of interests.

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; 8/2 Trubetskaya ul., Moscow, 119991, Russian Federation