

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-15-19

УДК 616.31

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ЖЖЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА**Бугаков А. С., Маклакова И. Ю., Коваленко А. С., Козьменко А. Н., Светлакова Е. Н., Курбанова Д. Г.***Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия***Аннотация**

В клинической практике врач-стоматолог сталкивается с парадоксальной ситуацией: пациент предъявляет жалобы на жжение и боль в полости рта, существенно снижающие качество жизни, при этом объективный осмотр не выявляет каких-либо патологий на слизистой оболочке. Синдром жжения полости рта (СЖПР) остается диагнозом исключения, требующим длительного дифференциально-диагностического поиска.

Предмет исследования — сложность курации больных с СЖПР усугубляется мультифакториальной природой заболевания. В патогенез вовлечены механизмы периферической денервации тонких волокон, гиперэкспрессия ноцицепторов, гормональный дисбаланс и нарушения микробиоценоза. Для формирования алгоритмов ведения пациентов и выбора патогенетически обоснованной терапии необходима систематизация сведений об этиопатогенезе СЖПР, что и определяет актуальность настоящего обзора.

Цель — провести аналитический обзор литературы, посвященной мультифакторным механизмам развития синдрома жжения полости рта, для определения наиболее значимых этиопатогенетических звеньев и обоснования персонализированных подходов к ведению пациентов.

Методология. Проведен систематический поиск литературы, в который были включены исследования, датированные с 1992 по 2025 годы. Поиск осуществлялся в электронных базах PubMed, eLibrary, CyberLeninka. Интеграция результатов поиска осуществлялась в программном обеспечении библиографической ссылки EndNoteWeb для удаления дубликатов статей. Во время поиска были использованы следующие слова: «синдром жжения полости рта», «оральная дизестезия», «нейропатическая боль», «микробиом». При отборе публикаций были исключены статьи по следующим причинам: изучение названий и тезисов, не относящихся к теме исследования; полный текст не соответствовал потенциально соответствующим статьям.

Результаты. Установлено, что ведущим механизмом патогенеза СЖПР является нейропатическая дисфункция, включающая периферическую денервацию тонких волокон и центральную сенситизацию на фоне гиперэкспрессии ноцицепторов. Течение синдрома модулируется дефицитом эстрогенов, дисбиозом полости рта, депрессивными расстройствами, снижающими порог болевой чувствительности.

Ключевые слова: синдром жжения в полости рта, нейропатическая боль, центральная сенситизация, дисбиоз микробиома, постменопауза, депрессия

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов**Александр Сергеевич БУГАКОВ** ORCID ID 0000-0002-7018-5069ассистент кафедры патологической физиологии, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
Bugakov1999@mail.ru**Ирина Юрьевна МАКЛАКОВА** ORCID ID 0000-0002-6895-7947д.м.н., доцент, заведующая кафедрой нормальной физиологии, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
makliu@mail.ru**Анастасия Сергеевна КОВАЛЕНКО** ORCID ID 0009-0005-1126-5455соискатель кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний, врач-стоматолог клинического отделения №1 стоматологической клиники, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
Nkovalenko2000@mail.ru**Анастасия Николаевна КОЗЬМЕНКО** ORCID ID 0000-0003-2745-4240к.м.н., доцент, доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
power2030@yandex.ru**Елена Николаевна СВЕТЛАКОВА** ORCID ID 0000-0002-7592-8343д.м.н., доцент, доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
svet_anell1@mail.ru**Джамиля Гамидовна КУРБАНОВА** ORCID ID 0009-0001-6412-3080Студент Института стоматологии, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
kdzh17@gmail.com**Адрес для переписки: Елена Николаевна СВЕТЛАКОВА**

620147, г. Екатеринбург, ул. Академика Бардина, 38А

+7 (902) 262-92-59

svet_anell1@mail.ru

Образец цитирования:Бугаков А. С., Маклакова И. Ю., Коваленко А. С., Козьменко А. Н., Светлакова Е. Н., Курбанова Д. Г.
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ЖЖЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА. Проблемы стоматологии. 2026; 3: 15-19.

© Бугаков А. С. и др., 2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-15-19

Поступила 05.08.2026. Принята к печати 19.09.2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-15-19

ETIOPATHOGENESIS OF BURNING MOUTH SYNDROME

Bugakov A.S., Maklakova I.Y., Kovalenko A.S., Kozmenko A.N., Svetlakova E.N., Kurbanova D.G.

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

Abstract

In clinical practice, a dentist is faced with a paradoxical situation: the patient complains of burning and pain in the oral cavity, which significantly reduce the quality of life, while an objective examination does not reveal any pathologies on the mucous membrane. Burning mouth syndrome remains (BMS) an exceptional diagnosis requiring a long-term differential diagnostic search.

Subject. This study examines the complexity of managing patients with BMS, which is compounded by the multifactorial nature of the disease. The pathogenesis involves mechanisms of peripheral small fiber denervation, overexpression of nociceptors, hormonal imbalance, and microbiome disturbances. To develop patient management algorithms and select pathogenetically based therapy, it is necessary to systematize information on the etiopathogenesis of BMS, which determines the relevance of this review.

Aim. The objective of this study was to conduct an analytical review of the literature on the multifactorial mechanisms underlying the development of BMS to identify the most significant etiopathogenetic factors and support personalized approaches to patient care.

Methodology. A systematic literature search was conducted, including studies dated from 1992 to 2025. The search was conducted in the electronic databases PubMed, eLibrary, and CyberLeninka. Search results were integrated using EndNoteWeb bibliographic referencing software to remove duplicate articles. The following search terms were used: “burning mouth syndrome”, “oral dysesthesia”, “neuropathic pain”, and “microbiome”. Articles were excluded for the following reasons: titles and abstracts irrelevant to the topic of the study; and full texts did not match potentially relevant articles.

Results. It has been established that the leading mechanism in the pathogenesis of BMS is neuropathic dysfunction, including peripheral denervation of small fibers and central sensitization due to overexpression of nociceptors. The course of the syndrome is modulated by estrogen deficiency, oral dysbiosis, and depressive disorders, which lower the pain threshold.

Keywords: burning mouth syndrome, neuropathic pain, central sensitization, microbiome dysbiosis, postmenopause, depression

The authors declare no conflict of interest

Alexander S. BUGAKOV ORCID ID 0000-0002-7018-5069

Assistant, Department of Pathological Physiology, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
Bugakov1999@mail.ru

Irina Yu. MAKLAKOVA ORCID ID 0000-0002-6895-7947

PhD, MD, DSc, Associate Professor, Head of the Department of Normal Physiology, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
makliu@mail.ru

Anastasia S. KOVALENKO ORCID ID 0009-0005-1126-5455

Applicant of the Department of Therapeutic Dentistry and Propaedeutics of Dental Disease, dentist of the Clinical Department I of Dental Clinic, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
Nkovalenko2000@mail.ru

Anastasia N. KOZMENKO ORCID ID 0000-0003-2745-4240

PhD, Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry and Propaedeutics of Dental Disease, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
power2030@yandex.ru

Elena N. SVETLAKOVA ORCID ID 0000-0002-7592-8343

PhD, MD, DSc, Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry and Propaedeutics of Dental Disease, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
svet_anel11@mail.ru

Dzhamilya G. KURBANOVA ORCID ID 0009-0001-6412-3080

Student of the Institute of Dentistry, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
kdzh17@gmail.com

Correspondence address: Elena N. SVETLAKOVA

38A Academician Bardina St., Ekaterinburg, 620147, Russia
+7 (902) 262-92-59
svet_anel11@mail.ru

For citation:

Bugakov A.S., Maklakova I.Y., Kovalenko A.S., Kozmenko A.N., Svetlakova E.N., Kurbanova D.G.

ETIOPATHOGENESIS OF BURNING MOUTH SYNDROME. Actual problems in dentistry. 2026; 3: 15-19. (In Russ.)

© Bugakov A.S. et al., 2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-15-19

Received 05.08.2026. Accepted 19.09.2026

Введение

Синдром жжения в полости рта (СЖПР) представляет собой заболевание, характеризующееся генерализованным или локализованным жжением, болью, дизестезией в слизистой оболочке рта (СОР), которые повторяются ежедневно в течение более 2 часов в сутки на протяжении более 3 месяцев без каких-либо признаков специфических поражений слизистой оболочки и/или лабораторных отклонений, что значительно ухудшает качество жизни [1, 2]. У больных с СЖПР также могут возникать изменения вкусовой чувствительности и расстройства слюноотделения [3,4]. Синдром распространен среди людей среднего и пожилого возраста, однако, в последнее время отмечается «омоложение» когорты пациентов, страдающих данным заболеванием [5, 6].

Несмотря на многолетние исследования, эта патология по-прежнему представляет сложность для врачей. Этиология и патогенез СЖПР до сих пор изучены недостаточно, что создает трудности в диагностике, ведении таких пациентов и выборе стратегии лечения, поскольку в ряде случаев ответ на терапию остается недостаточно предсказуемым [7, 8].

Цель — провести аналитический обзор литературы, посвященной мультифакторным механизмам развития синдрома жжения полости рта, для определения наиболее значимых этиопатогенетических звеньев и обоснования персонализированных подходов к ведению пациентов.

Материалы и методы исследования

Проведен систематический поиск литературы, в который были включены исследования, датированные с 1992 по 2025 годы. Поиск осуществлялся в электронных базах PubMed, eLibrary, CyberLeninka. Интеграция результатов поиска осуществлялась в программном обеспечении библиографической ссылки EndNoteWeb для удаления дубликатов статей. Во время поиска были использованы следующие слова: «синдром жжения полости рта», «оральная дизестезия», «нейропатическая боль», «микробиом». При отборе публикаций были исключены статьи по следующим причинам: изучение названий и тезисов, не относящихся к теме исследования; полный текст не соответствовал потенциально соответствующим статьям.

Результаты исследования

Синдром жжения полости рта относится к числу важных проблем терапевтической стоматологии. Распространенность заболевания среди населения составляет от 0,6 до 15 %, чаще патология встречается у пожилых людей и у женщин [5]. Диагностирование жжения в полости рта представляет собой непростую задачу для врачей. Клиническая картина синдрома достаточно разнообразна. При описании своих симптомов пациенты часто используют термин «жжение» [3]; однако среди других ощущений, о которых сообщают пациенты, — аллодиния, онемение, колющая боль, покалывание, зуд и электрические разряды [4]. Перечисленные симптомы являются характеристиками нейропатического болевого синдрома с расположением в первых

2/3 языка, его боковых поверхностях, а также на передней поверхности неба и губ [5]. Международная Ассоциация по изучению боли (IASP) определяет это состояние «как жгучую боль в языке или слизистой полости рта, ассоциированную с нормальными лабораторными и другими показателями и длящуюся в течение 4–6 месяцев» [1]. В свою очередь, Международная классификация головной боли (МКГБ, 3-е изд., 2018) определила СЖПР как «ощущение жжения и дизестезию в ротовой полости, повторяющиеся ежедневно более 2 часов в день на протяжении 3 месяцев и более без каких-либо повреждающих причин» [2].

Начинается СЖПР обычно спонтанно, но некоторые пациенты сообщали о предшествующих факторах, которые можно назвать триггерными (пусковыми). Чаще всего упоминались стоматологические процедуры (дентальная тревога — патологический страх стоматологических процедур и общения с врачом-стоматологом), стрессовые жизненные события (рождение детей, семейный дистресс, борьба с несправедливостью, дополнительная финансовая нагрузка, предательство, потери и т. д.), наличие постоянно действующей тревожности (ситуативной и личностной) [9, 10, 11]. Хронический стресс приводит к преобладанию влияний симпатической нервной системы, что обуславливает вазоконстрикцию и ишемию СОР, нарушаются процессы регенерации из-за сниженного притока крови. Хроническая активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси приводит к стойкому повышению глюкокортикоидов (кортизол), которые повышают чувствительность TRPV1 (транзитного рецепторного потенциала ваниллоидного типа 1) к лигандам, усиливая транспорт рецептора к клеточной мембране. Это снижает порог активации нейронов, связанных с восприятием боли. Также повышенная выработка глюкокортикоидов стимулирует фосфорилирование рецептора TRPV1 протеинкиназой Akt (ключевой эффектор PI3K — фосфоинозитид-3-киназа — фермент, который катализирует перенос фосфатной группы), стабилизирует его на мембране, предотвращая интернализацию (процесс, при котором рецептор удаляется с поверхности клетки и перемещается внутрь клетки) [12]. Гиперкортицизм приводит к угнетению клеточного и гуморального иммунитета, снижается активность фагоцитоза и синтез антител. Как итог, патогенная флора полости рта проще и глубже проникает в слизистую, снижен болевой порог, что в совокупности может привести к перманентному воспалению и развитию СЖПР [13].

На развитие данного заболевания влияет множество факторов. По степени доказательности и изученности этиологические факторы СЖПР, рассматриваемые в литературном обзоре, можно распределить на три группы:

- 1) нейропатические изменения с прямыми гистологическими и нейровизуализационными подтверждениями;
- 2) клинически значимые модуляторы с высоким уровнем корреляций (дефицит эстрогенов, депрессивные расстройства);
- 3) гипотетические факторы, требующие дальнейшего изучения (кандидоз, гипотиреоз).

В прошлом существовало твердое убеждение, что патология, связанная со жжением в полости рта вызвана исключительно психическими заболеваниями, такими как депрессия, тревога, стресс, канцерофобия (преувеличенный страх заболеть раком), а также тревогой о здоровье. Однако в дальнейшем было выдвинуто предположение, что общая связь с признаками психических заболеваний, таких как депрессия и тревога, может быть объяснена как результат, а не причина неблагоприятных симптомов [9].

Некоторые авторы все же относят психические расстройства к причинам, а не результатам возникновения данной патологии. Предполагают, что болевые симптомы являются следствием высокого уровня тревожности и хронического стресса [8]. В результате исследования было выявлено, что пациенты с депрессивными расстройствами имеют более выраженные сенсорные нарушения в полости рта, что подтверждается высокой частотой гиперестезии слизистой оболочки. Также было доказано, что у пациентов с депрессивными расстройствами пороги температурной и болевой чувствительности отличаются [1]. У пациентов наблюдалось повышение порога тепловой чувствительности и снижение порога холодовой чувствительности, что может свидетельствовать о нарушении процессов соматосенсорной модуляции. Порог болевой чувствительности был достоверно ниже, что указывает на возможное вовлечение механизмов центральной сенситизации, что может быть обусловлено нейровоспалительными процессами и изменением болевой модуляции на уровне спинного и головного мозга. Данные ЭНМГ (электронейромиографии) показывают, что у пациентов с депрессивными расстройствами отмечается снижение амплитуды М-ответа (суммарный потенциал действия, возникающий в мышце при электрическом раздражении двигательного нерва, ее иннервирующего) и снижение скорости проведения возбуждения по тройничному нерву. Эти результаты могут свидетельствовать о дисфункции периферической нервной системы, что может объяснять большую выраженность болевого синдрома у пациентов с депрессией [14].

В последние годы доминирующей парадигмой патогенеза СЖПР стала нейропатическая модель, рассматривающая синдром как следствие дисфункций соматосенсорной системы на различных уровнях — от периферических нервных волокон до корковых структур [15]. Одним из наиболее существенных доказательств нейропатической природы синдрома стало обнаружение снижения плотности интраэпителиальных нервных волокон в биоптатах слизистой оболочки языка у пациентов с СЖПР [16]. Согласно результатам исследований было подтверждено, что гистологические изменения включают не только редукцию нервных окончаний, но и повышенную экспрессию ноцицептивных маркеров — TRPV1, NGF (фактора роста нервов) и P2X3-пуринорецепторов. Эти молекулярные изменения сенситизируют периферические ноцицепторы, снижая их порог активации в ответ на термические и механические стимулы. Со временем это приводит к гипервозбудимости нейронов задних рогов спинного мозга

и вышележащих структур [15]. У пациентов с СЖПР выявлены изменения серого вещества в регионах, связанных с обработкой боли, включая островковую долю, переднюю поясную кору и таламус. Также обнаружены нарушения целостности белого вещества, что может отражать дегенеративные изменения в проводящих путях ноцицептивной системы [6, 17].

На возможную роль эндокринных факторов указывает, в частности, то, что СЖПР чаще встречается у женщин, чем у мужчин, и чаще у людей старше 50 лет, чем у более молодых людей, особенно часто — у женщин в постменопаузе [18, 19]. Экспериментальные исследования показывают, что эстрогены модулируют экспрессию TRPV1 и P2X3 рецепторов в тройничном ганглии [20]. Снижение уровня эстрогенов приводит к снижению экспрессии GPER1 (G-белок-связанного эстрогенового рецептора) в нейронах тройничного ганглия, что нарушает тоническое торможение TRPV1 и P2X3 каналов, в результате повышается внутриклеточный Ca^{2+} [21]. Хроническая гипервозбудимость ноцицепторов индуцирует транскрипцию BDNF, который усиливает экспрессию TRPV1 в ганглии. В итоге повышается возбудимость и количество рецепторов, что приводит к усилению болевого сигнала.

Существует мнение, что на выраженность синдрома жжения полости рта влияет состояние микробиома полости рта [13, 26]. Например, у пациентов с депрессивными расстройствами имеются различия в микробиоме полости рта. В результате исследований было выявлено снижение показателей альфа-разнообразия (количество различных видов микроорганизмов, которые населяют сообщество), что свидетельствует о сниженной устойчивости микробиоты к внешним и внутренним стрессовым факторам и нарушение соотношения *Firmicutes/Bacteroidetes* (типы бактерий, которые составляют значительную часть микробиоты кишечника человека). Исследования на животных моделях доказали, что *Candida albicans* вызывает жжение, увеличивая экспрессию рецептора TRPV1 в нейронах тройничного ганглия. Эти факторы свидетельствуют о повышенной проницаемости слизистой оболочки, изменениях в локальном иммунитете, а также нарушениях процессов ферментации и антиоксидантной защиты, что способствует хронизации процесса [14]. Результатами исследования уже другого автора была подтверждена взаимосвязь между микробиомом и СЖПР. У пациентов с изучаемой нами патологией в 46,3 % сопутствующим заболеванием является кандидозный стоматит (в мазках выявлены грибы *p. Candida*), в 34,5 % — хронический рецидивирующий афтозный стоматит [22]. Однако другими авторами было отмечено, что антикандидозная терапия не приводит к облегчению симптомов, что ставит под сомнение однозначную этиологическую роль грибковой инфекции [23].

Также было выдвинуто предположение о связи СЖПР с нарушениями функции щитовидной железы. Гормоны щитовидной железы важны для миелинизации и функции периферических нервов. Длительный гипотиреоз может вызывать обратимую периферическую нейропатию, включая повреждение тонких безмиелиновых волокон

(С-волокон), которые иннервируют СОР. Это приводит к дизестезии и жжению. Кроме того, гипотиреоз снижает порог болевой чувствительности, механизм связан с гипервозбудимостью периферических нервов из-за снижения уровня калиевых каналов, которые в норме тормозят нервный импульс [24]. При гипотиреозе развивается микседема (слизистый отек), замедляется кровоток в капиллярах СОР, нарушается трофика тканей, что делает слизистую более уязвимой и восприимчивой к болевым стимулам. Несмотря на эти данные, причинно-следственная связь остается недоказанной и требует дальнейшего изучения данной темы [19, 25].

Заключение

Проведенный анализ литературы показывает, что этиопатогенез синдрома жжения полости рта является мультифакторным. Ведущая роль в современной парадигме отводится нейропатическим механизмам — от перифе-

рической денервации тонких волокон до центральной сенситизации и структурных изменений в коре головного мозга. Важными модулирующими факторами выступают психогенные расстройства (депрессия, тревога), дисбиоз полости рта, а также эндокринные нарушения — дефицит эстрогенов у женщин в постменопаузе и, возможно, дисфункция щитовидной железы. Синдром жжения полости рта является до конца неизученной патологией, требующей тщательной дифференциальной диагностики и индивидуального лечения. Этиология данного синдрома требует дальнейшего изучения врачами-стоматологами, неврологами, эндокринологами, психиатрами и другими специалистами. Систематизация подобного рода знаний необходима для разработки междисциплинарных диагностических алгоритмов и персонализированного подхода к лечению, что в конечном итоге позволит повысить качество жизни пациентов с СЖПР.

Литература/References

1. Grinspan D. Burning mouth syndrome / D. Grinspan, B. G. Fernández, M. A. Allevato, F. M. Stengel // International Journal of Dermatology. 1995. № 34. P. 483–487. doi:10.1111/j.1365-4362.1995.tb00617.x
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition // Cephalalgia. 2018. № 38(1). P. 1–211. <https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/0333102417738202>
3. Russo M. Burning mouth syndrome etiology: a narrative review / M. Russo, P. Crafa, S. Guglielmetti, L. Franzoni, W. Fiore, F. Di Mario // J. Gastrointest. Liver Dis. 2022. 31(2). P. 223–228. <https://doi.org/10.15403/jgl-d-4245>
4. Braud A. Characteristics of pain assessed with visual analog scale and questionnaire in burning mouth syndrome patients: a pilot study/ A. Braud, B. Touré, S. Agbo-Godeau, V. Descroix, Y. Boucher // J. Orofac. Pain. 2013. 27(3). P. 235–242 <https://doi.org/10.11607/jop.1038>
5. Горлова А. А. Этиопатопатология синдрома горящего рта / А. А. Горлова, О. В. Лидохова // Тенденции развития науки и образования. 2024. № 108. С. 138–140. [Gorlova A. A. Etiopathophysiology of burning mouth syndrome/ A. A. Gorlova, O. V. Lidohova // Trends in the development of science and education. 2024. № 108. P. 138–140. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18411/tmio-04-2024-393>
6. Canfora F. Burning mouth syndrome: updates on pathogenesis and diagnostic algorithms/ F. Canfora, E. Calabria, N. G. Armogida et al. // Journal of Oral & Facial Pain and Headache. 2025. № 39(4). P. 1–30. <https://doi.org/10.22514/jofph.2025.064>
7. Pinto-Pardo N. Redefining burning mouth syndrome: A nociplastic pain disorder?/ N. Pinto-Pardo, M. P. Rodriguez-Zaninovic // Journal of Dental Sciences. 2025. № 20(2). P. 1382–1383 <https://doi.org/10.1016/j.jds.2024.11.017>
8. Терещенко А. В. Глоссалгия/глоссодиния как междисциплинарная проблема / А. В. Терещенко, А. Я. Джапуева // Клиническая дерматология и венерология. 2021. № 1. С. 19–24. [Tereshchenko A. V. Glossalgia/glossodynia as an interdisciplinary problem / A. V. Tereshchenko, A. Ya. Dzhapueva // Clinical dermatology and venereology. 2021. No. 1. P. 19–24.] <https://doi.org/10.17116/klindermat20212001119>
9. Мелехин А. И. Болезнь жжения во рту или синдром пылающего рта: взгляд клинического психолога/ А. И. Мелехин // Журнал психиатрии и медицинской психологии. 2023. № 3. С. 89–94. [Melyokhin A. I. Burning mouth disease or burning mouth syndrome: a clinical psychologist's view/ A. I. Melyokhin // Journal of Psychiatry and Medical Psychology. 2023. 3. С. 89–94. (In Russ.)] <https://istina.fnkcr.ru/publications/article/633895944>
10. Porporatti A. L., et al. Is burning mouth syndrome associated with stress? A meta-analysis // Journal of Oral Rehabilitation. 2023. № 50(11). P. 1279–1315 <https://doi.org/10.1111/joor.13536>
11. Lee H., et al. Relationship of Depression, Anxiety, and Bipolar Disease with Burning Mouth Syndrome: A Nationwide Cohort Study // International Journal of Environmental Research and Public Health. 2023. № 20(4). P. 3391 <https://doi.org/10.3390/ijerph20043391>
12. Chen Y. Glucocorticoids potentiate TRPV1 activation via PI3K/Akt signaling / Y. Chen et al. // Journal of Neuroscience. 2021. № 41(17). P. 3850–3865. <https://doi.org/10.1073/jn.2017152117>
13. Jin Y. J., et al. Burning Mouth Syndrome, the Oral Microbiome, and Lactic Acid Bacteria: A Comprehensive Review of Clinical Features, Microbial Dysbiosis, and Probiotic Therapeutic Potential // Microorganisms. 2026. № 14(7). P. 1420 <https://doi.org/10.3390/microorganisms14071420>
14. Моллаева Н. Р. Психосоматические аспекты синдрома жжения полости рта у пациентов с депрессивными расстройствами/ Н. Р. Моллаева, Г. М.-А. Будайчиев, С. И. Магомедов, Д. Г. Мусаева // Вестник ДГМА. 2025. № 4. С. 29–35. [Mollaeva N. R. Psychosomatic aspects of burning mouth syndrome in patients with depressive disorders/ N. R. Mollaeva, G. M.-A. Budaychiev, S. I. Magomedov, D. G. Musaeva // Bulletin of DSMA. 2025. № 4. С. 29–35. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=89013772>
15. Lee J. Pathophysiology of Burning Mouth Syndrome as a Neuropathic Disorder / J. Lee // Korean Journal of Oral and Maxillofacial Pathology. 2024. № 48(6). P. 81–88. <https://doi.org/10.17779/KAOMP.2024.48.6.001>
16. Porporatti A. L. Morpho-Histo-Cytological Evaluation of Oral Tissues in Burning Mouth Syndrome: A Systematic Review/ A. L. Porporatti, Á.G.D. Schroder, A. Lebel, N. Moreau, A. Réaux-Le Goazigo et al. // Journal of Oral Rehabilitation. 2025. № 52(12). P. 2449–2480. <https://doi.org/10.1111/joor.70051>
17. Lin J. Burning Mouth Syndrome: Unraveling Multifactorial Etiologies and Advancing Management Strategies / J. Lin, J. Wan, T. Zha et al. // Oral Diseases. 2026. № 32(3). P. 602–616. <https://doi.org/10.1111/odi.70116>
18. Максимова М. Ю. Синдром жжения полости рта у женщин менопаузального возраста / М. Ю. Максимова, С. Н. Иллариошкин, Н. А. Синева // Российский неврологический журнал. 2021. № 26(4). С. 39–45. [Maksimova M. Yu. Burning mouth syndrome in menopausal women/ M. Yu. Maksimova, S. N. Illarioshkin, N. A. Sineva // Russian Neurological Journal. 2021. 26(4). P. 39–45. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2021-26-4-39-45>
19. de Abreu M. C., et al. Neuroimmune and Endocrine Dimensions of Burning Mouth Syndrome: An Integrative Review of Autoimmunity, Sensory Dysfunction, and Systemic Influences // Current Oral Health Reports. 2026. № 13. P. 12 <https://link.springer.com/article/10.1007/s40496-026-00432-y>
20. Seol S. H. Estrogen-dependent regulation of transient receptor potential vanilloid 1 (TRPV1) and P2X purinoceptor 3 (P2X3): Implication in burning mouth syndrome / S. H. Seol, G. Chung // Journal of Dental Sciences. 2025. № 39(4). P. 1–30. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2021.06.007>
21. Nagamine T. Estrogen-Mediated Neural Mechanisms of Sex Differences in Burning Mouth Syndrome // Folia Medica. 2025. № 17(4). P. 61 https://doi.org/10.3390/neurolint17040061?urlappend=%3Futm_source%3Dresearchgate.net%26utm_medium%3Darticle
22. Шихнабиева Э. Д. Этиологические факторы возникновения синдрома жжения полости рта / Э. Д. Шихнабиева, М. М. Салихова, Д. А. Шихнабиев // Вестник ДГМА. 2023. № 3. С. 38–43. [Shikhnaбиеva E. D. Etiological factors of burning mouth syndrome / E. D. Shikhnaбиеva, M. M. Salikhova, D. A. Shikhnaбиеv // Bulletin of DSMA. 2023. № 3. P. 38–43. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=54741859>
23. Dutrée-Meulenburg R. O. Burning mouth syndrome: a possible etiologic role for local contact hypersensitivity / R. O. Dutrée-Meulenburg, M. M. Kozel, T. van Joost // Journal of the American Academy of Dermatology. 1992. 26(6). P. 935–940. [https://doi.org/10.1016/0190-9622\(92\)70136-4](https://doi.org/10.1016/0190-9622(92)70136-4)
24. Suda M. Adult-onset hypothyroidism causes mechanical hypersensitivity due to peripheral nerve hyperexcitability based on voltage-gated potassium channel downregulation in male mice / M. Suda, Y. Takatsuru, I. Amano, S. Haraguchi, N. Koibuchi // Journal of Neuroscience Research. 2025. № 72(11). С. 1175–1187. <https://doi.org/10.1507/endocr.EJ25-0163>
25. Egidio-Moreno S. Role of thyroid hormones in burning mouth syndrome. Systematic review / S. Egidio-Moreno, J. Valls-Roca-Umbert, M. Pérez-Sayáns, A. B. Carrión, E. Jané-Salas, J. López-López // Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. 2023. P. 81–86. <https://doi.org/10.4317/medoral.25596>
26. Khorshidi Asl. Z. Burning Mouth Syndrome and the Oral Microbiome: Unveiling Potential Links/ Asl. Z. Khorshidi, F. Jafari, F. Rezazadeh, H. Kamyabi // Biomed Hub. 2026. № 11(1). P. 23–37 <https://doi.org/10.1159/000550143>