

# Применение ботулинического токсина типа А при хроническом фармакорезистентном болевом синдроме у пациентки с нейрофиброматозом 1-го типа



Орлова О.Р.<sup>1,2</sup>, Яковлева П.Н.<sup>2</sup>, Акулов М.А.<sup>3</sup>, Томский А.А.<sup>3</sup>, Иволгин А.Ф.<sup>4</sup>, Макашова Е.С.<sup>3</sup>, Исагулян Э.Д.<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>ООО «Центральный институт ботулинотерапии и актуальной неврологии», Москва; <sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва; <sup>3</sup>ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва; <sup>4</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневецкого» Минобороны России, Красногорск  
<sup>1</sup>Россия, 107370, Москва, бульвар Маршала Рокоссовского, 6, корп. 1; <sup>2</sup>Россия, 119048, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2; <sup>3</sup>Россия, 125047, Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16; <sup>4</sup>Россия, 143420, Московская обл., г. о. Красногорск, п. Новый, 1

Хронический болевой синдром остается одной из наиболее сложных проблем ведения пациентов с нейрофиброматозом 1-го типа (НФМ1), значительно снижая качество их жизни. Этиология боли при НФМ1 многофакторна и до конца не ясна, что затрудняет выбор эффективной терапии. Имеющиеся на сегодняшний день методы лечения – фармакотерапия, хирургическое удаление опухолей и нейромодуляция – не всегда обеспечивают стойкий анальгетический эффект и сопряжены с риском осложнений или рецидива боли. В представленном клиническом случае продемонстрирована успешная терапия тяжелого фармакорезистентного болевого синдрома у пациентки с НФМ1 с помощью ботулинического токсина типа А (инкоботулотоксин). Применение ботулинического токсина типа А под ультразвуковым контролем позволило добиться значимого снижения интенсивности боли, уменьшения частоты болевых пароксизмов и улучшения качества жизни пациентки при отсутствии нежелательных явлений. Таким образом, нами впервые описан опыт использования инкоботулотоксина при НФМ1 с положительным клиническим результатом.

**Ключевые слова:** нейрофиброматоз; ботулинический токсин типа А; инкоботулотоксин; фармакорезистентный болевой синдром.  
**Контакты:** Полина Николаевна Яковлева; [iakovlevapn@mail.ru](mailto:iakovlevapn@mail.ru)

**Для цитирования:** Орлова О.Р., Яковлева П.Н., Акулов М.А., Томский А.А., Иволгин А.Ф., Макашова Е.С., Исагулян Э.Д. Применение ботулинического токсина типа А при хроническом фармакорезистентном болевом синдроме у пациентки с нейрофиброматозом 1-го типа. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2026;18(3):73–77. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-3-73-77>

## *The use of botulinum toxin type A in the treatment of chronic drug-resistant pain in a patient with type 1 neurofibromatosis*

*Orlova O.R.<sup>1,2</sup>, Iakovleva P.N.<sup>2</sup>, Akulov M.A.<sup>3</sup>, Tomsky A.A.<sup>3</sup>, Ivogin A.F.<sup>4</sup>, Makashova E.S.<sup>3</sup>, Isagulyan E.D.<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Central Institute of Botulinum Therapy and Current Neurology, Moscow; <sup>2</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow; <sup>3</sup>N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia, Moscow; <sup>4</sup>National Medical Research Center for High Medical Technologies – A.A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Ministry of Defence of Russia, Krasnogorsk*

*<sup>1</sup>6, Marshala Rokossovskogo Blvd., Build. 1, Moscow 107370, Russia; <sup>2</sup>8, Trubetskaya St., Build. 2, Moscow 119048, Russia; <sup>3</sup>16, 4<sup>th</sup> Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia; <sup>4</sup>1, Novyi Set., Krasnogorsk, Moscow Region, 143420, Russia*

Chronic pain remains one of the most challenging issues in the management of patients with type 1 neurofibromatosis (NF1), significantly reducing their quality of life. The aetiology of pain in NF1 is multifactorial and not fully understood, which complicates the selection of effective treatment. Current treatment methods – pharmacotherapy, surgical removal of tumours and neuromodulation – do not always provide a lasting analgesic effect and are associated with a risk of complications or recurrence of pain. The clinical case presented demonstrates the successful treatment of severe, drug-resistant pain syndrome in a patient with NF1 using botulinum toxin type A (incobotulinumtoxin). The use of botulinum toxin type A under ultrasound guidance resulted in a significant reduction in pain intensity, a decrease in the frequency of pain episodes, and an improvement in the patient's quality of life, with no adverse events. Thus, we report for the first time the use of incobotulinumtoxin in NF1 with a positive clinical outcome.

**Keywords:** neurofibromatosis, botulinum neurotoxin type A, incobotulinumtoxinA, drug-resistant pain syndrome.

**Contact:** Polina Nikolaevna Iakovleva; [iakovlevapn@mail.ru](mailto:iakovlevapn@mail.ru)

**For citations:** Orlova OR, Iakovleva PN, Akulov MA, Tomsky AA, Ivolgin AF, Makashova ES, Isagulyan ED. The use of botulinum toxin type A in the treatment of chronic drug-resistant pain in a patient with type 1 neurofibromatosis. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2026;18(3):73–77. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-3-73-77>

Нейрофиброматоз (НФМ) — это генетическое заболевание, при котором формируются множественные опухоли в нервной ткани, включая головной мозг, спинной мозг и периферические нервы [1, 2]. Выделяют три основных типа НФМ: НФМ 1-го типа (НФМ1), НФМ 2-го типа (НФМ2) и шванноматоз [3]. Наиболее распространенным является НФМ1, на долю которого приходится 96% всех случаев заболевания; он характеризуется развитием нейрофибром — опухолей периферических нервов, приводящих к деформации кожи и костей. НФМ2 и шванноматоз встречаются значительно реже (3% и менее 1% случаев соответственно) и представлены опухолями, происходящими из шванновских клеток. Для НФМ2 характерны потеря слуха и вестибулярные нарушения, тогда как шванноматоз ассоциирован с выраженным болевым синдромом [4].

Хронический болевой синдром является одним из наиболее тяжелых и трудно контролируемых проявлений НФМ, однако в настоящее время не существует специфической терапии для его эффективного купирования [5]. Многие из доступных вариантов лечения боли в этой группе пациентов представляют собой традиционные обезболивающие препараты — противоэпилептические средства, антидепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты и опиоиды [3]. Эти средства часто имеют множество побочных эффектов и требуют постоянного повышения дозы [5]. Использование опиоидов для лечения хронической боли связано с риском развития зависимости, передозировки и долгосрочных токсических эффектов. Несмотря на регулярный прием рецептурных обезболивающих препаратов, большинство пациентов с НФМ и шванноматозом продолжают сообщать о значительной выраженности болевого синдрома, ухудшающей качество жизни [5, 6].

Хирургическое лечение, традиционно предлагаемое этой группе пациентов, также имеет существенные ограничения: оно сопряжено с высоким риском повреждения нервных волокон и потенциальным усилением боли, что нередко требует последующего применения неинвазивных методов [5]. В последние годы для купирования болевого синдрома все чаще применяются методы функциональной нейрохирургии, в частности нейромодуляция [7], однако их эффективность при НФМ изучена недостаточно, а в ряде случаев, как будет показано в нашем наблюдении, может отсутствовать.

В настоящее время для пациентов с невропатической болью различного происхождения в качестве терапии используется ботулинический токсин типа А (БТА) [8]. БТА воздействует на периферическую нервную систему,

не оказывая прямого влияния на центральную нервную систему (ЦНС), и нацелен на ноцицепторы, экспрессирующие TRPV1, что приводит к нарушению передачи болевых сигналов. Применение БТА не вызывает системных побочных эффектов, характерных для традиционных анальгетиков. Однако опыт его применения при НФМ в доступной литературе отсутствует.

Приводим клинический случай терапии хронического болевого синдрома с применением БТА у пациентки с НФМ1 с фармакорезистентным болевым синдромом.

### Клиническое наблюдение

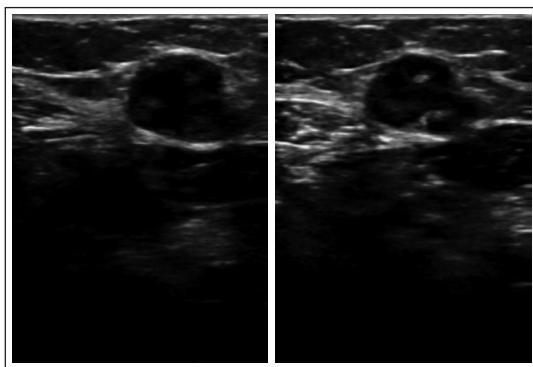
**Пациентка Н.,** 33 лет, в октябре 2025 г. обратилась с жалобами на постоянные боли умеренной и высокой интенсивности в правой верхней конечности жгучего, сжимающего характера (фоновые), а также простреливающего характера, по типу «удара молнии», иррадиирующие в грудную клетку и под правую лопатку. Боли усиливаются при физической нагрузке, к вечеру и на фоне эмоционального стресса. Также пациентка отмечала наличие множественных болезненных опухолевидных образований в мягких тканях правой руки.

Манифестация заболевания в 2010 г. (в возрасте 18 лет) с постепенного появления нескольких новообразований на правой руке. В 2017 г. (25 лет) было проведено первое хирургическое удаление части образований. Гистологическое исследование операционного материала верифицировало диагноз «нейрофиброма». В последующие годы отмечалось постоянное появление новых опухолевых узлов разного размера (рис. 1).

Молекулярно-генетическое подтверждение типа НФМ у пациентки получено не было, в связи с чем на основании имеющихся клинических данных был установлен диагноз НФМ1. Проводилось высокопроизводительное секвенирование генов *LZRT1*, *SMRCB1*, *Nf1*, *Nf2* и исследование нарушения копийности в данных генах — патогенный вариант не был найден. При этом фенотип пациентки с развитием плексиформных опухолей может соответствовать как шванноматозу (плексиформные шванномы), так и НФМ1 (плексиформные нейрофибромы). Проведение исследования аллельного дисбаланса оказалось невозможным в данном случае. Высокопроизводительное секвенирование в блоке опухоли также не позволило выявить возможный вариант, что может свидетельствовать о варианте с нарушением копийности.

В 2019 г. появился болевой синдром. Первоначально отмечался положительный эффект от терапии габапентином в дозе 900 мг/сут, однако в дальнейшем потребовалось наращивание дозы и добавление других анальгетических препаратов.

В 2019 г. появился болевой синдром. Первоначально отмечался положительный эффект от терапии габапентином в дозе 900 мг/сут, однако в дальнейшем потребовалось наращивание дозы и добавление других анальгетических препаратов.



**Рис. 1.** УЗ-картина множественных нейрофибром правой верхней конечности

**Fig. 1.** Ultrasound image of multiple neurofibromas in the right upper limb

В апреле 2023 г. по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) отмечен рост опухолевых узлов в подключичной области и на уровне плеча справа.

В июне 2023 г. в НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко выполнено хирургическое удаление новообразований срединного, локтевого и лучевого нервов на уровне правого плеча и предплечья. Гистологически также была подтверждена нейрофиброма.

В период с 2023 по 2025 г. для купирования болевого синдрома пациентке 5 раз проводилась пункционная нуклеопластика с радиочастотной деструкцией узлов с частичным временным улучшением.

К 2025 г. схема обезболивающей терапии включала: габапентин 600 мг 5 раз в сутки, прегабалин 150 мг 3 раза в сутки, тапентадол 100 мг 4 раза в сутки, венлафаксин 150 мг/сут, постоянное использование трансдермального пластыря с лидокаином. Несмотря на комплексную терапию, болевой синдром сохранялся, что было расценено как фармакорезистентность.

В сентябре 2025 г. в НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко проведена имплантация электрода для тестовой нейростимуляции спинного мозга на уровне C<sub>V-VII</sub>. На фоне тестовой стимуляции значимого снижения болевого синдрома не отмечено, в связи с чем в октябре 2025 г. электрод был удален.

Наличие семейного анамнеза: у двоюродной сестры диагностирован туберозный склероз. Других хронических заболеваний пациентка не отмечает.

Объективный и неврологический статус (октябрь 2025 г.): состояние удовлетворительное. В мягких тканях правой верхней конечности и плечевого пояса визуально и пальпаторно определяются множественные округлые образования эластичной консистенции диаметром от 0,7 до 10–12 см, болезненные при пальпации (до резкой болезненности). Выявляются зоны невропатической боли по «лампа-ному» типу на задней и внутренней поверхностях плеча, внутренней трети передней поверхности предплечья, а также в верхней и плечевого пояса, что свидетельствует о вторичном миофасциальном синдроме. Отмечаются гипертрофия и напря-

жение жевательных и височных мышц (гиперактивность на фоне болевого синдрома). Парезов, нарушений координации или другой очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

По шкале диагностического опросника невропатической боли (Douleur Neuropathique en 4 Questions, DN4) – 4–5 баллов, что свидетельствует о высокой вероятности невропатического характера болевого синдрома и согласуется с клинической картиной поражения периферических нервов при НФМ1.

УЗИ мягких тканей (июнь 2023 г.): признаки диффузного НФМ срединного, лучевого и локтевого нервов справа на всем протяжении.

МРТ грудного отдела позвоночника (2024): отмечается небольшое увеличение опухолевого образования средостения в сравнении с данными 2022 г.

МРТ головного мозга, шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника (2022–2024): значимой патологии не выявлено, за исключением признаков подкожных шванном на МРТ шейного отдела (2024).

МРТ предплечья справа (2025): выявлен конгломерат опухолей (плексиформная нейрофиброма?).

В связи с сохраняющимся тяжелым фармакорезистентным болевым синдромом было инициировано лечение БТА (инкоботулоксин, препарат Ксеомин) под ультразвуковым (УЗ) контролем (рис. 2, см. таблицу).

После проведения трех инъекций БТА пациентка отметила положительную динамику в виде снижения интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале: фоновые боли уменьшились с 4 до 1 балла, эпизодические простреливающие боли – с 6 до 3 баллов, частота пароксизмов снизилась с 30 и более до 15 в сутки. Максимальный эффект, нараставший от первой к последующим инъекциям, сохранялся в течение 2 мес, после чего отмечено его постепенное угасание. По состоянию на март 2026 г. пациентка продолжала прием комбинированной терапии в суточных дозах: габапентин 600 мг, прегабалин 300 мг, трамадол 400 мг, венлафаксин 225 мг.

Пациентка планирует продолжать ботулинотерапию.

Нежелательных явлений или побочных эффектов на фоне введения БТА зарегистрировано не было, слабость мышц после инъекций не развивалась.

Схема лечения инкоботулоксином и динамика болевого синдрома у пациентки с НФМ  
*IncobotulinumtoxinA treatment regimen and pain dynamics in a patient with neurofibromatosis*

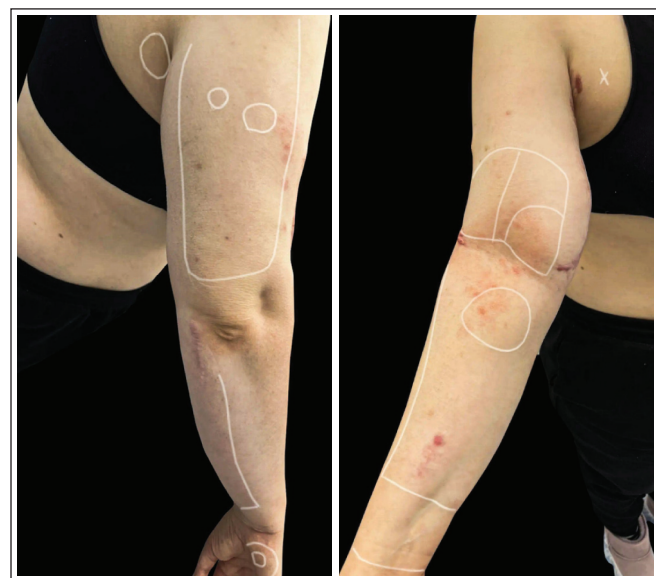
№ инъекции	Дата	Точки инъекции	Общая доза, ЕД	Динамика болевого синдрома после процедуры (со слов пациентки)
1	30.10.2025	Область наиболее болезненных нейрофибром (инъекции вокруг трех нейрофибром под УЗ-контролем в дозах 15, 30 и 30 ЕД)	75	Отмечен положительный эффект, но недостаточный для удовлетворительного контроля боли
2	11.12.2025	Инъекции вокруг двух болезненных нейрофибром под УЗ-контролем в дозе 20 ЕД на каждую, а также внутримышечно в зоны наибольшей болезненности по 3–5 ЕД в точку	100	Значимое улучшение. Интенсивность болевого синдрома снизилась на 50–60%. Боли перестали быть постоянными, прострелы стали единичными в течение дня
3	14.01.2026	Аналогичная методика с дополнительным внутрикожным введением в зоны невропатической боли (внутриочно 1–2 ЕД в точку)	300	Внутриочное введение четкого эффекта не дало. Отмечается облегчение фоновых болей и прострелов (уменьшение интенсивности и частоты) в зоне внутримышечных инъекций и введения в области нейрофибром

*Клинический диагноз: нейрофиброматоз 1-го типа. Множественные плексиформные нейрофибромы правого плечевого сплетения и верхней конечности. Хронический тяжелый фармакорезистентный болевой синдром (невропатическая и миофасциальная боль). Состояние после неэффективной пробной нейростимуляции спинного мозга (сентябрь—октябрь 2025 г.).*

### Обсуждение

Хронический болевой синдром является одним из наиболее тяжелых проявлений НФМ1, значительно ухудшающим качество жизни пациентов. Частота болевого синдрома при НФМ1 варьирует от 29 до 70%, при этом пациенты постоянно отмечают боль и ее негативное влияние при всех типах НФМ. Механизмы развития боли при НФМ1 многообразны: она часто носит характер периферической невропатии, обусловленной сдавлением или инфильтрацией нервных структур нейрофибромами, а также сопутствующим воспалением, влияющим на пути восприятия боли. Пациенты описывают боль как жжение, колющие ощущения или удары электрическим током, что может дополнительно усугубляться деформациями скелета и опухолями позвоночника [5].

Стратегии лечения боли при НФМ1 в настоящее время разнообразны, однако их эффективность остается ограниченной. Традиционные обезболивающие препараты — противоэпилептические средства, антидепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты и опиоиды — часто требуют постоянного повышения дозы и обладают множеством побочных эффектов [3, 5]. Хирургическое удаление опухолей сопряжено с риском повреждения нервных волокон, усиления боли и рецидива симптоматики вследствие роста новых образований [5]. Методы функциональной нейрохирургии, включая нейромодуляцию, также не всегда обеспечивают желаемый эффект, как и в описанном нами клиническом случае.



**Рис. 2.** Разметка перед второй инъекцией: зоны боли и проекция болезненных нейрофибром

**Fig. 2.** Marking before the second injection: areas of pain and the projection of painful neurofibromas

В настоящее время БТА продемонстрировал терапевтическую эффективность у пациентов с различными формами периферической невропатической боли. Имеются данные о снижении интенсивности боли при диабетической невропатии [9], постгерпетической невралгии [10], карпальном туннельном синдроме [11] и невралгии тройничного нерва [12]. При периферическом введении БТА также снижает интенсивность боли при повреждениях ЦНС, таких как травмы спинного мозга [13].

Периферическое введение БТА сопровождается поглощением препарата нервными окончаниями и снижением высвобождения глутамата, кальцитонин-связанного пептида и субстанции P, что уменьшает периферическое неврогенное воспаление. БТА способен ретроградно транспортироваться в чувствительные ганглии и центральные терминалы, снижая экспрессию проноцицептивных генов и высвобождение нейромедиаторов из первичных афферентных центральных терминалей, что, вероятно, ведет к уменьшению центральной сенсibilизации в дорсальном роге спинного мозга [14]. Важно отметить, что ботулиническая анальгезия исчезает после капсаицин-ассоциированной денервации афферентных волокон, экспрессирующих ванилоидные рецепторы 1-го типа (TRPV1), что подтверждает ключевую роль этих структур в реализации эффекта.

Несмотря на гетерогенность этиологии и патогенеза периферических невропатий, воздействие на периферическую нервную систему с помощью БТА может быть эффективным у пациентов, у которых хроническая боль поддерживается периферическими механизмами через сенсibilизированные ноцицепторы.

В нашем наблюдении представлен случай пациентки с НФМ1 и тяжелым фармакорезистентным болевым синдромом, у которой предшествующее лечение, включавшее многокомпонентную фармакотерапию, хирургическое удаление нейрофибром и нейромодуляцию, оказалось неэффективным. Нами впервые был применен ботулинический токсин типа А (инкоботулотоксин, препарат Ксеомин) у пациентки с НФМ1. При составлении плана лечения и подходов мы использовали опыт А.В. Есипова и соавт. (2023) по лечению травматических невром и болевого синдрома при ампутации (введение БТА вокруг фибромы, а также внутримышечное и подкожное введение в области болевого синдрома) [15].

После первой инъекции был отмечен частичный эффект, а после второй и третьей процедур — значимое снижение интенсивности боли на 50–60%, уменьшение частоты прострелов и переход боли из постоянной в эпизодическую. Нежелательных явлений зарегистрировано не было.

Полученный положительный эффект позволяет предположить, что БТА может быть эффективным и безопасным методом терапии хронического болевого синдрома при НФМ1, особенно в случаях резистентности к другим видам лечения. Примечательно, что отсутствие эффекта от нейромодуляции и хирургического лечения (удаление узлов давало частичный эффект) в данном случае подчеркивает: боль у пациентки, вероятно, поддерживалась преимущественно периферическими механизмами, что и обусловило успех локальной ботулинотерапии.

**Заключение**

Таким образом, представленный случай демонстрирует потенциальную эффективность ботулинотерапии при НФМ1 и открывает перспективы для дальнейших исследований в этом направлении. Для лучшего понимания ней-

робиологических механизмов БТА-ассоциированной анальгезии при НФМ и расширения показаний к применению ботулинического токсина при этом заболевании необходимы дальнейшие клинические и фармакологические исследования.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Coy S, Rashid R, Stemmer-Rachamimov A, Santagata S. An update on the CNS manifestations of neurofibromatosis type 2. *Acta Neuropathol.* 2020;139(4):643-65. doi: 10.1007/s00401-019-02029-5
2. Nix JS, Blakeley J, Rodriguez FJ. An update on the central nervous system manifestations of neurofibromatosis type 1. *Acta Neuropathol.* 2020;139(4):625-41. doi: 10.1007/s00401-019-02002-2
3. Kresak JL, Walsh M. Neurofibromatosis: A Review of NF1, NF2, and Schwannomatosis. *J Pediatr Genet.* 2016;5(2):98-104. doi: 10.1055/s-0036-1579766
4. Campian J, Gutmann DH. CNS Tumors in Neurofibromatosis. *J Clin Oncol.* 2017;35(21):2378-85. doi: 10.1200/JCO.2016.71.7199
5. Bellampalli SS, Khanna R. Towards a neurobiological understanding of pain in neurofibromatosis type 1: mechanisms and implications for treatment. *Pain.* 2019;160(5):1007-18. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001486
6. Farschtschi S, Mautner VF, McLean ACL, et al. The Neurofibromatoses. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(20):354-60. doi: 10.3238/arztebl.2020.0354
7. Da Cunha PHM, Lapa JDDS, Hosomi K, de Andrade DC. Neuromodulation for neuropathic pain. *Int Rev Neurobiol.* 2024;179:471-502. doi: 10.1016/bs.irm.2024.10.013
8. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2015;14(2):162-73. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0
9. Taheri M, Sedaghat M, Solhpour A, et al. The Effect of Intradermal Botulinum Toxin A injections on painful diabetic polyneuropathy. *Diabetes Metab Syndr.* 2020;14(6):1823-8. doi: 10.1016/j.dsx.2020.09.019
10. Chen L, Zhang Y, Chen Y, et al. Efficacy and Safety of Botulinum Toxin A and Pulsed Radiofrequency on Postherpetic Neuralgia: A Randomized Clinical Trial. *Contrast Media Mol Imaging.* 2022;2022:1579937. doi: 10.1155/2022/1579937
11. Tsai CP, Liu CY, Lin KP, Wang KC. Efficacy of botulinum toxin type A in the relief of Carpal tunnel syndrome: A preliminary experience. *Clin Drug Investig.* 2006;26(9):511-5. doi: 10.2165/00044011-200626090-00004
12. Zhang H, Lian Y, Xie N, et al. Single-dose botulinum toxin type a compared with repeated-dose for treatment of trigeminal neuralgia: a pilot study. *J Headache Pain.* 2017;18(1):81. doi: 10.1186/s10194-017-0793-3
13. De Icco R, Perrotta A, Berra E, et al. OnabotulinumtoxinA Reduces Temporal Pain Processing at Spinal Level in Patients with Lower Limb Spasticity. *Toxins (Basel).* 2019;11(6):359. doi: 10.3390/toxins11060359
14. Matak I, Bölskei K, Bach-Rojecky L, Helyes Z. Mechanisms of Botulinum Toxin Type A Action on Pain. *Toxins (Basel).* 2019;11(8):459. doi: 10.3390/toxins11080459
15. Есипов АВ, Иволгин АФ, Авсейцева ТЮ и др. Опыт применения ботулинического токсина типа А в лечении постампутационных болевых синдромов. *Госпитальная медицина: наука и практика.* 2023;6(3):32-7. doi: 10.34852/GM3CVKG.2023.18.90.026
- Esipov AV, Ivogin AF, Avseitseva TYu, et al. Experience in the use of botulinum toxin type A in the treatment of post-amputation pain syndromes. *Gospital'naya medicina: nauka i praktika.* 2023;6(3):32-7 (In Russ.). doi: 10.34852/GM3CVKG.2023.18.90.026

Поступила / отрецензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

01.03.2026 / 20.05.2026 / 21.05.2026

**Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement**

Статья спонсируется компанией «Мерц». Конфликт интересов не повлиял на результаты исследования. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The article is sponsored by Merz. The conflict of interests did not affect the results of the study. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Орлова О.Р. <https://orcid.org/0000-0003-2225-3642>

Яковлева П.Н. <https://orcid.org/0000-0001-7259-8687>

Акулов М.А. <https://orcid.org/0000-0002-6191-424X>

Томский А.А. <https://orcid.org/0000-0002-2120-014>

Иволгин А.Ф. <https://orcid.org/0000-0002-8849-680X>

Макашова Е.С. <https://orcid.org/0000-0003-2441-8818>

Исагулян Э.Д. <https://orcid.org/0000-0003-1191-9357>