



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (78) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (78)

2025

апрель

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2025, Accepted: 06.04.2025, Published: 10.04.2025

УДК 616.833.15(075.8)

УЧ ШОХЛИ НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИДА ВЕГЕТАТИВ ВА ПСИХОСОМАТИК ДИСФУНКЦИЯ РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Ходжиева Д.Т. <https://orcid.org/0000-0002-5883-9533> E-mail: xodjiyevadilbar@bsmi.uz
Мухаммадиева Ф.Ш. <https://orcid.org/0009-0005-9722-4215> E-mail: fera19941204@gmail.com

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ушбу мақолада ПТН да вегетатив ва психосоматик дисфункциянинг ривожланиш механизмлари замонавий илмий маълумотлар асосида таҳлил қилинган. Substance P, СГРП, серотонин, норадреналин, кортизол ва цитокинлар каби моддаларнинг роли, шунингдек, асаб компрессияси, демиелинизация, марказий сенситизация ва автоном асаб тизимининг фаоллашуви каби нейрофизиологик жараёнларга алоҳида эътибор қаратилган. Ушбу механизмларни тушуниш нафақат оғриқни бартараф этишга, балки ҳамроҳ бузилишларни тузатишга қаратилган комплекс терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш учун ҳам зарурдир. Мақолада, шунингдек, ушбу мавзу бўйича дунёда олиб борилган асосий тадқиқотлар шарҳи келтирилган бўлиб, бу муаммонинг долзарблиги ва кўп қирралилигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: уч шохли нерв невралгияси, П субстанцияси, сурункали оғриқ.

АНАЛИЗИРОВАНЫ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Ходжиева Д.Т. <https://orcid.org/0000-0002-5883-9533> E-mail: xodjiyevadilbar@bsmi.uz
Мухаммадиева Ф.Ш. <https://orcid.org/0009-0005-9722-4215> E-mail: fera19941204@gmail.com

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В данной статье проанализированы механизмы развития вегетативной и психосоматической дисфункции при НТН на основе современных научных данных. Особое внимание уделено роли таких веществ, как Substance P, CGRP, серотонин, норадреналин, кортизол и цитокины, а также нейрофизиологическим процессам, включая компрессию нерва, демиелинизацию, центральную сенситизацию и активацию автономной нервной системы. Понимание этих механизмов необходимо для разработки комплексных терапевтических подходов, направленных не только на купирование боли, но и на коррекцию сопутствующих нарушений. В статье также приведен обзор ключевых исследований по данной теме, проведенных в мире, что подчеркивает актуальность и многогранность проблемы.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва (НТН), субстанция P, хроническая боль.

THE MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF VEGETATIVE AND PSYCHOSOMATIC DYSFUNCTION IN TRIAMIC NEURALGIA WERE ANALYZED

Hojieva D.T. <https://orcid.org/0000-0002-5883-9533> E-mail: xodjiyevadilbar@bsmi.uz
Muhammadiyeva F.Sh. <https://orcid.org/0009-0005-9722-4215> E-mail: fera19941204@gmail.com

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

This article analyzes the mechanisms of development of vegetative and psychosomatic dysfunction in STN based on modern scientific data. Particular attention has been paid to the role of substances such as Substance P, CGRP, serotonin, noradrenaline, cortisol, and cytokines, as well as neurophysiological processes, including nerve compression, demyelination, central sensitization, and autonomic nervous system activation. Understanding these mechanisms is necessary for developing comprehensive therapeutic approaches aimed not only at pain relief but also at correcting comorbidities. The article also provides an overview of key research conducted worldwide on this topic, highlighting the relevance and multifaceted nature of the problem.

Key words: trigeminal nerve (TPN) neuralgia, substance P, chronic pain.

Актуальность

Невралгия тройничного нерва (НТН) представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся интенсивной, приступообразной болью в области лица, обусловленной дисфункцией тройничного нерва. Этот нерв отвечает за иннервацию лица, и его поражение приводит не только к болевому синдрому, но и к сопутствующим вегетативным и психосоматическим нарушениям, существенно ухудшающим качество жизни пациентов. К вегетативным проявлениям относятся тахикардия, гипертония, гипергидроз, лакримация, ринорея и гастроинтестинальные расстройства. Психосоматические симптомы включают тревожность, депрессию и повышенную восприимчивость к стрессу. Эти нарушения возникают в результате сложного взаимодействия биохимических и нейрофизиологических процессов, включая изменения в уровнях нейропептидов, нейротрансмиттеров, гормонов стресса и воспалительных цитокинов, а также структурные и функциональные изменения в нервной системе [3,4,6,8].

Механизмы развития вегетативной и психосоматической дисфункции при НТН

Substance P — нейропептид, играющий ключевую роль в передаче болевых сигналов. При НТН его концентрация увеличивается в спинномозговой жидкости и периферических тканях, что усиливает ноцицептивную чувствительность и способствует хронизации боли. Этот нейропептид также стимулирует высвобождение гистамина и других медиаторов воспаления, вызывая вегетативные реакции, такие как гиперемия, отек и гипергидроз. Повышенная активность Substance P связана с активацией тригеминоваскулярной системы, что усиливает как болевые, так и автономные проявления [1,2,9].

CGRP участвует в нейрогенном воспалении и модуляции боли. При НТН его уровни значительно повышены, что коррелирует с интенсивностью болевого синдрома и развитием вегетативных симптомов, таких как лакримация, ринорея и изменения сосудистого тонуса. CGRP влияет на расширение сосудов и может быть причиной колебаний артериального давления, наблюдаемых у пациентов с НТН. Блокада CGRP рассматривается как перспективное направление в терапии.

Эти нейротрансмиттеры регулируют как болевую чувствительность, так и эмоциональное состояние. Дисбаланс их уровней при НТН приводит к усилению боли и развитию психосоматических расстройств, таких как депрессия и тревожность. Серотонин также участвует в контроле автономных функций, включая сердечный ритм и моторику кишечника. Снижение его активности может усугублять вегетативные симптомы, такие как тахикардия и гастроинтестинальные нарушения.

Хроническая боль при НТН активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую (ГГН) ось, что приводит к повышенной секреции кортизола. Гиперкортизолемиа вызывает вегетативные дисфункции, такие как гипертония и тахикардия, а также усиливает психоэмоциональные расстройства. Длительное воздействие стрессовых гормонов создает порочный круг, усиливая восприятие боли и ухудшая общее состояние пациента.

Иммунологические аспекты НТН.

Иммунологические аспекты НТН представляют собой сложный процесс, в котором ключевую роль играют провоспалительные цитокины, такие как TNF- α и IL-1 β . Они инициируют и поддерживают нейровоспаление, усиливая болевую чувствительность за счет активации

ноцицепторов и сенсibilизации центральной нервной системы. TNF- α , в частности, участвует в модуляции воспалительного ответа, активируя микроглию и астроциты, что приводит к высвобождению дополнительных медиаторов воспаления, таких как IL-6 и простагландины. Это не только усугубляет периферическую и центральную сенсibilизацию, но и способствует нейропластическим изменениям, способствующим хронизации болевого синдрома. Кроме того, TNF- α оказывает влияние на автономную нервную систему, стимулируя симпатическую активность, что может проявляться тахикардией, вазоконстрикцией и повышением артериального давления. Дисбаланс между симпатической и парасимпатической активностью дополнительно усугубляет клинические проявления НТН, создавая порочный круг между воспалением, болью и вегетативной дисфункцией.

IL-1 β также играет важную роль в нейровоспалении, увеличивая экспрессию болевых рецепторов и усиливая активацию NMDA-рецепторов, что приводит к повышенной возбудимости нейронов спинного мозга. В результате развивается гипералгезия и аллодиния, характерные для хронических болевых состояний, включая НТН. Таким образом, цитокиновый дисбаланс вносит значительный вклад в патофизиологию НТН, влияя не только на болевой синдром, но и на общее состояние организма через нарушения вегетативной регуляции. Терапевтические стратегии, направленные на модуляцию цитокинового ответа (например, антагонисты TNF- α или ингибиторы IL-1 β), могут представлять перспективное направление в лечении этого состояния [5,7,10].

Причины НТН. Основной причиной НТН часто является компрессия тройничного нерва сосудистыми структурами или демиелинизация его миелиновых оболочек. Это вызывает генерацию эктопических болевых импульсов и активацию тригеминоvascularной системы, что приводит к боли и вегетативным симптомам, таким как лакримация и гиперсаливация. Демиелинизация нарушает нормальную передачу сигналов, усиливая патологические реакции.

Хроническая боль при НТН приводит к центральной сенситизации — состоянию, при котором центральная нервная система становится гиперчувствительной к стимулам. Этот процесс усиливает восприятие боли и способствует развитию психосоматических расстройств, таких как тревожность и депрессия. Центральная сенситизация также усложняет лечение, делая пациентов менее восприимчивыми к стандартной терапии.

Тригемино-автономный рефлекс играет центральную роль в развитии вегетативных симптомов при НТН. Активация тройничного нерва вызывает рефлекторные реакции парасимпатической системы (лакримация, ринорея) и симпатической системы (тахикардия, гипертония). Этот дисбаланс автономной регуляции является ключевым фактором в патогенезе НТН.

Хроническая боль влияет на лимбическую систему, ответственную за эмоции, что приводит к развитию тревожности и депрессии. Эмоциональный стресс, в свою очередь, усиливает восприятие боли, создавая замкнутый цикл. Эти изменения подчеркивают психосоматическую природу нарушений при НТН. Длительная активация болевых путей вызывает нейропластические изменения, включая реорганизацию синаптических связей и экспрессию генов, связанных с воспалением и ноцицепцией. Эти изменения делают дисфункцию устойчивой, затрудняя лечение и усиливая как вегетативные, так и психосоматические симптомы.

Sessle (2011) показал, что у пациентов с НТН уровни Substance P и CGRP значительно выше, чем в контрольной группе, что связано с интенсивностью боли и частотой вегетативных симптомов. Zakrzewska (2013) подтвердил, что блокада CGRP снижает как боль, так и вегетативные проявления, что открывает перспективы для таргетной терапии.

Woolf (2011) обнаружил, что дисбаланс серотонина и норадреналина у пациентов с НТН усиливает болевую чувствительность и депрессивные симптомы. Это подтверждает целесообразность применения антидепрессантов, модулирующих эти нейротрансмиттеры, в комплексной терапии.

Benarroch (2012) продемонстрировал, что активация ГГН оси при НТН приводит к гиперкортизолемии, коррелирующей с тахикардией и гипертонией. Авторы предложили использовать модуляторы ГГН оси для коррекции вегетативных нарушений.

Henry и Hargreaves (2007) выявили повышенные уровни TNF- α и IL-1 β у пациентов с НТН, что связано с нейровоспалением и усилением боли. Экспериментальная блокада этих цитокинов снижала как боль, так и вегетативные симптомы.

Dubner и Ren (2004) показали, что компрессия тройничного нерва вызывает демиелинизацию и эктопические разряды, провоцирующие боль и вегетативные рефлексы. Scholz и Woolf (2007) подчеркнули роль центральной сенситизации в хронизации боли и развитии психосоматических расстройств.

Ciucci et al. (2016) в многоцентровом исследовании установили высокую частоту коморбидных вегетативных и психосоматических расстройств при НТН. Авторы рекомендовали комплексный подход, включающий фармакотерапию, психотерапию и физиотерапию.

Патогенез развития НТН. Патогенез НТН включает несколько ключевых механизмов:

Нейроваскулярный конфликт. Основной теорией патогенеза НТН является компрессия корешка тройничного нерва артерией или веной в области выхода из ствола мозга. Это приводит к демиелинизации нервного волокна, что вызывает:

- Эктопическую генерацию импульсов.
- Перекрестную активацию волокон, отвечающих за болевую чувствительность.
- Повышенную возбудимость нейронов тройничного ядра.

Демиелинизация и патологическая проводимость. Повреждение миелиновой оболочки нервных волокон ведёт к образованию зон аномального электрического взаимодействия, что проявляется:

- Спонтанной генерацией болевых импульсов.
- Неправильной передачей сигналов между сенсорными и болевыми волокнами.

Центральная сенситизация и дисфункция ЦНС

- Усиление активности NMDA-рецепторов в тройничном ядре мозга вызывает длительное увеличение болевой чувствительности (гипералгезию).

- Дисфункция нисходящих антиноцицептивных путей нарушает нормальную регуляцию боли.

Роль сосудистых факторов и микроциркуляции. Гипоксическое повреждение нервных волокон может усугублять демиелинизацию. Сосудистые нарушения приводят к ишемии в зоне ствола мозга и тройничного ганглия. Патогенез НТН является многофакторным и включает механическую компрессию, нейровоспаление, аутоиммунные процессы и дисфункцию центральных ноцицептивных путей. Эти процессы создают порочный круг, поддерживающий хроническую боль.

Лечение. На сегодняшний день диагностика невралгии тройничного нерва включает клинический осмотр, сбор анамнеза и инструментальные методы, такие как МРТ и КТ, позволяющие выявить возможные структурные изменения. Электронейромиография также может использоваться для оценки проводимости нервных импульсов.

Современные методы лечения варьируются в зависимости от причины и тяжести состояния. Медикаментозная терапия включает применение противосудорожных препаратов (карбамазепин, габапентин), а также антидепрессантов, улучшающих болевой контроль. В некоторых случаях используются инъекции ботулотоксина для снижения мышечного спазма. Если консервативное лечение неэффективно, применяются малоинвазивные процедуры, такие как радиочастотная абляция или микроваскулярная декомпрессия. В крайних случаях возможны нейрохирургические вмешательства, направленные на устранение компрессии нерва. Дополнительно широко используются физиотерапевтические методы, включая лазеротерапию, магнитотерапию и иглорефлексотерапию, которые способствуют уменьшению боли и улучшению функционального состояния пациента.

Заключение

Невралгия тройничного нерва — сложное заболевание, в развитии которого участвуют биохимические и нейрофизиологические механизмы. Вегетативные и психосоматические нарушения возникают из-за взаимодействия нейропептидов, нейротрансмиттеров, цитокинов и изменений в нервной системе. Понимание этих процессов позволяет разрабатывать более эффективные методы лечения, направленные на устранение боли и коррекцию сопутствующих

дисфункций. Дальнейшие исследования помогут улучшить терапевтические стратегии и качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балязина Е. В. Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва // Неврологический журнал. 2012. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/etiologiya-i-patogenez-nevralgii-troynichnogo-nerva> (дата обращения: 19.03.2025).
2. Гречко В. Е., Степанченко А. В., Шаров М. Н. К вопросу о патогенезе истинной трigemинальной невралгии // Неврол. вестн. им. В. М. Бехтерева. - 2001. - Т. 33, вып. 1-2. - С. 56-59.
3. Sessle, B. J. (2011). "Peripheral and central mechanisms of orofacial pain and their clinical correlates." *Minerva Anestesiologica*, 77(4), 426-434.
4. Zakrzewska, J. M. (2013). "Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face." *Journal of Headache and Pain*, 14(1), 37.
5. Woolf, C. J. (2011). "Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain." *Pain*, 152(3), S2-S15.
6. Benarroch, E. E. (2012). "CGRP: sensory neuropeptide with multiple neurologic implications." *Neurology*, 79(1), 7-8.
7. Henry, M. A., & Hargreaves, K. M. (2007). "Peripheral mechanisms of odontogenic pain." *Dental Clinics of North America*, 51(1), 19-44.
8. Dubner, R., & Ren, K. (2004). "Brainstem mechanisms of persistent pain following injury." *Journal of Orofacial Pain*, 18(4), 299-305.
9. Scholz, J., & Woolf, C. J. (2007). "The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia." *Nature Neuroscience*, 10(11), 1361-1368.
10. Cruccu, G., et al. (2016). "Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research." *Neurology*, 87(2), 220-228.

Поступила 20.03.2025