

ГЛУБИННАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ

А.А. Калинин¹, А.Г. Винокуров¹, О.Н. Калинин², А.С. Ильиных¹,
А.А. Бочаров¹, О.В. Дуров¹, Е.Н. Исаев¹, С.А. Чупаленков²

¹ Федеральное научно-клиническое учреждение здравоохранения «Федеральный научный центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва, Российская Федерация

² Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова, Москва, Российская Федерация

Методика глубинной стимуляции головного мозга применяется для лечения пациентов с различными заболеваниями центральной нервной системы, которые не поддаются консервативной терапии, а открытые вмешательства сопряжены с высоким риском осложнений. В обзоре оценивается эффективность глубинной стимуляции различных участков головного мозга при некоторых фармакорезистентных формах заболеваний.

Ключевые слова: глубинная стимуляция, эпилепсия, паркинсонизм, эссенциальный тремор, дистония, детский церебральный паралич, болезнь Туретта.

(Для цитирования: Калинин А.А., Винокуров А.Г., Калинин О.Н., Ильиных А.С., Бочаров А.А., Дуров О.В., Исаев Е.Н., Чупаленков С.А. Глубинная стимуляция в нейрохирургии. *Клиническая практика*. 2019; 10(1):63–71. doi: 10.17816/clinpract10163–71)

DEEP STIMULATION IN NEUROSURGERY

A.A. Kalinkin¹, A.G. Vinokurov¹, O.N. Kalinkina², A.S. Ilinykh¹,
A.A. Bocharov¹, O.V. Durov¹, E.N. Isaev¹, Chupalenkov²

¹ Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

² Moscow State University of Medicine and Dentistry a.n. A.I. Evdokimov, Moscow, Russian Federation

The technique of deep brain stimulation is used to treat patients with various diseases of the central nervous system who are not amenable to conservative therapy, while open interventions in them are associated with a high risk of complications. In the review, we evaluate the efficiency of the deep stimulation of different regions of the brain in some pharmacoresistant forms of diseases.

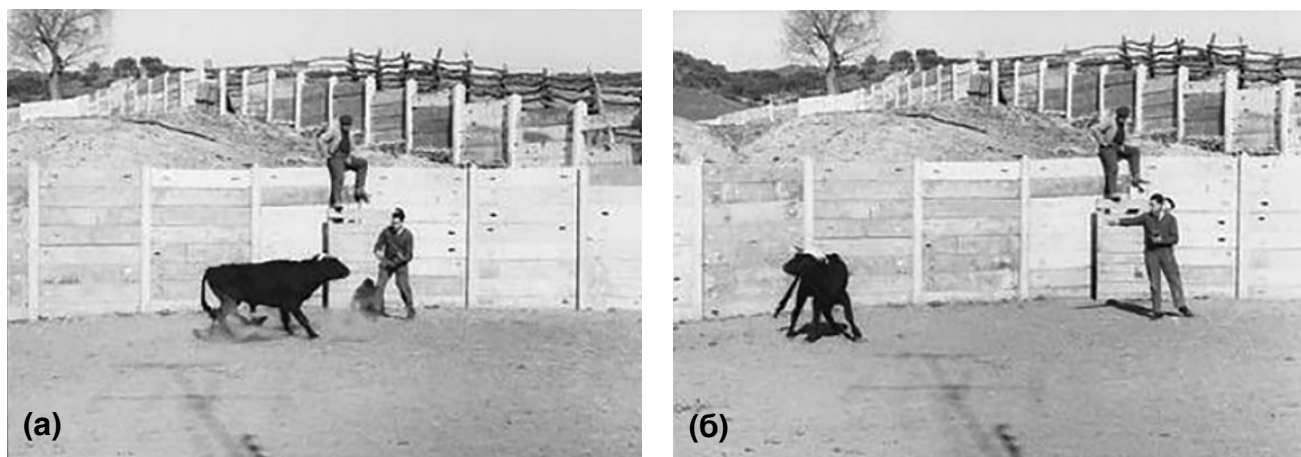
Keywords: deep stimulation, epilepsy, parkinsonism, essential tremor, dystonia, cerebral palsy, Turett disease.

(For citation: Kalinkin AA., Vinokurov AG., Kalinkina ON., Ilinykh AS., Bocharov AA., Durov OV., Isaev EN., Chupalenkov SM. Deep Stimulation in Neurosurgery. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(1):63–71. doi: 10.17816/clinpract10163–71)

ВВЕДЕНИЕ

Основоположником методики стимуляции головного мозга является швейцарский физиолог Вальтер Рудольф Гесс (Walter Rudolf Hess; 1881–1973). Еще в 20-х годах прошлого столетия раздражая электрическим током различные участки головного мозга через установленные металлические электроды, он вызывал у кошек чувство страха, голода и ярости. Работы В. Гесса легли в основу дальнейших исследований, которые проводил Хосе Мануэль Родригес Дельгадо (Jose Manuel Rodriguez Delgado; 1915–2011) — пионер методики стимуляции головного мозга человека.

Х. Дельгадо впервые разработал технологию имплантации электродов. Во время одного из его экспериментов при стимуляции моторной области головного мозга рука у больного непроизвольно сжалась в кулак, на что пациент признался: «Мне кажется, доктор, что ваше электричество сильнее моих желаний» [1]. Другой больной в ответ на стимуляцию поворачивал голову из стороны в сторону и утверждал, что делает это сам: «Я просто ищу свои тапочки». Самый показательный эксперимент автор провел в 1963 г.: установив электрод в хвостатое ядро мозга быка, ученый смог остановить нападавшее на него животное (рис.) [1].

Рис. Эксперимент Х. Дельгадо, проведенный в 1963 г. [1]

Примечание. Иллюстрация опыта, где нападающий бык останавливается (а) и поворачивает в противоположную сторону (б).

Таблица

Заболевания и анатомические структуры, подвергающиеся глубинной стимуляции

Заболевания	Анатомические структуры
Эпилепсия	Центральное срединное ядро таламуса, базальные ганглии (скорлупа, хвостатое ядро), субталамическое ядро, черная субстанция, гиппокамп, миндалевидное тело, червь мозжечка [3–18]
Паркинсонизм	Субталамическое ядро, бледный шар, педункулопонтинное ядро [19–29]
Эссенциальный тремор	Вентральное промежуточное ядро таламуса, субталамическое ядро, zona incerta, prelemniscal radiation [30–37]
Дистония	Внутренняя часть бледного шара, вентральное промежуточное и вентральное заднее ядро таламуса, субталамическое ядро [38–44]
Детский церебральный паралич	Вентролатеральное ядро таламуса, медиальная часть бледного шара, верхние ножки мозжечка [45–50]
Болезнь Туретта	Медиальные таламические ядра, бледный шар [51–53]

Х. Дельгадо занимался проблемой лечения эпилепсии, болезни Паркинсона, психических расстройств; изобрел устройства, напоминающие нимб и шлем, через которые электромагнитные импульсы раздражали различные участки головного мозга.

Впервые методику глубинной стимуляции головного мозга в клиническую практику внедрил А. Vepavid. В 1987 г. после стимуляции пациенту с болезнью Паркинсона промежуточного ядра таламуса (Vim) автор получил обнадеживающие результаты.

Точный механизм действия глубинной стимуляции до настоящего времени неизвестен, однако существует мнение, что стимуляция нейронов электрическим током вызывает выброс аденозинтрифосфата, который активирует аденозиновые A1-рецепторы, что в свою очередь через цепь ре-

акций приводит к угнетению возбуждения и проведению в нервной ткани [2].

В настоящее время глубинная стимуляция является одним из эффективных методов лечения фармакорезистентных форм заболеваний, таких как эпилепсия, паркинсонизм, эссенциальный тремор, дистония, детский церебральный паралич, синдром Туретта (табл.).

Ежегодно в Российской Федерации необходимое количество подобных операций достигает 56 000 [54]. К преимуществу данной методики следует отнести малую инвазивность, возможность подбора настроек для каждого пациента, что снижает количество побочных эффектов и улучшает прогнозы заболевания, а также высокую зону покрытия (т.е. модулируя один участок, можно изменять активность других).

ГЛУБИННАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Фармакорезистентная форма эпилепсии

В Российской Федерации ежегодно около 1400 больных нуждаются в проведении хирургического лечения фармакорезистентной формы эпилепсии [54]. Глубинная стимуляция является одним из методов коррекции активности эпилептогенной зоны. Она применяется для лечения как темпоральной, так и экстраемпоральной формы фармакорезистентной эпилепсии, при которых открытое хирургическое вмешательство сопряжено с высокими рисками осложнений.

В настоящее время для лечения эпилепсии используется глубинная стимуляция центрального срединного ядра таламуса, базальных ганглиев, субталамического ядра, черной субстанции, гиппокампа, миндалевидного тела и мозжечка. Однако доказанную эффективность имеет только двусторонняя стимуляция передних ядер таламуса. Переднее ядро таламуса является частью круга Пейпеца, в который также входят гипоталамус, поясная извилина, гиппокамп и мамиллярные ядра гипоталамуса [55]. Образовавшийся нервный импульс в нейронах коры головного мозга или в амигдалогиппокампальном комплексе поступает в мамиллярные ядра гипоталамуса, откуда через сосцевидно-таламический тракт в передние таламические ядра. Из ядер таламуса нервный импульс распространяется на столбы свода, поясную извилину, базальные ганглии, по таламостриарным волокнам — в хвостатое ядро, по таламокорковым путям — в моторную область коры головного мозга. Существует множество различных цепей распространения патологического нервного импульса, однако он всегда поступает в таламус, поэтому данная анатомическая структура является мишенью при лечении эпилепсии.

В 1972 г. J. Kusske провел эксперимент, в котором впервые показал, что повреждение передней ядерной группы таламуса сопровождается сокращением частоты и продолжительности эпилептических приступов [3]. M. Mirski с соавт. выявили, что разрушение, стимуляция или инъекция ГАМКергических агонистов в переднее ядро таламуса, а также разрушение сосцевидно-таламического тракта обладают противосудорожным эффектом [4, 5].

Первое клиническое наблюдение стимуляции переднего ядра таламуса описали I. Cooper и соавт. [6]. При лечении 6 пациентов с фармакорезистентной формой эпилепсии было выявлено снижение частоты судорог более чем на 50% у 5 больных, а у 1 пациента бессудорожный период длился около двух лет. В других исследованиях указывается, что при глубинной стимуляции переднего ядра таламуса происходит снижение частоты приступов на 46–76% [7, 8].

В 2010 г. проведено крупное многоцентровое исследование SANTE (Stimulation of the Anterior Nucleus of Thalamus for Epilepsy study), показавшее обнадеживающие результаты при двусторонней стимуляции переднего ядра таламуса. Было обследовано 110 пациентов: у 54% произошло улучшение в виде сокращения количества приступов на 56%; у 13% приступы полностью отсутствовали на протяжении 6 мес, еще у 13 частота приступов снизилась на 90% и более [9]. К примеру, стимуляция блуждающего нерва сопровождается уменьшением количества приступов более чем на 50% у 30% больных [10].

Центральное срединное ядро таламуса является самым крупным ядром таламуса, имеет связи с корой полушарий головного мозга, базальными ганглиями (хвостатым ядром, скорлупой). Так, согласно данным A. Velasco и соавт. и A. Valentin и соавт., частота приступов снижается на 73–92% [11, 12].

A. Biraben и соавт. показали, что развитие эпилепсии происходит в результате уменьшения количества дофамина в базальных ганглиях, а именно в скорлупе и хвостатом ядре [13]. Глубинная стимуляция хвостатого ядра приводит к снижению частоты приступов на 50% и более у 92% пациентов [14]. Стимуляция амигдалогиппокампального комплекса была впервые предложена M. Velasco и соавт. Другие авторы также отметили, что установка электродов в данную область сопровождается урежением частоты приступов на 50% и более у 50–90% больных [15, 16]. A. Cukiert и соавт. сообщили результаты наблюдения 9 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией, которым проводили стимуляцию гиппокампа с помощью установленного в него электрода. У 97% больных было выявлено снижение частоты приступов на 80% [17].

Стимуляция мозжечка в качестве терапии пациентов с фармакорезистентной формой эпилепсии впервые была предложена в 1973 г. I. Cooper и соавт. Снижение частоты приступов выявляется у 33% больных [6].

Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона является вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием после болезни Альцгеймера и второй причиной инвалидизации после инсульта головного мозга. Этиологическим фактором для развития заболевания является снижение концентрации дофамина в черной субстанции и полосатом теле. В Российской Федерации хирургическое лечение при болезни Паркинсона требуется приблизительно в 2800 случаях в год [54]. Эффективность лечения болезни Паркинсона зависит от точности постановки диагноза, которая варьирует в пределах 73,8–82,7% [56].

Впервые стимуляцию субталамического ядра произвел P. Pollak в 1993 г. при лечении пациента с фармакорезистентной формой болезни Паркинсона. В последующем для этой цели стали использовать установку электродов в бледный шар. Так, согласно V. Odekerken и соавт., глубинная стимуляция как субталамического ядра, так и бледного шара в равной степени является эффективным методом лечения фармакорезистентной формы болезни Паркинсона [19]. Однако глубинная стимуляция бледного шара сопряжена с меньшими побочными эффектами [20].

По данным P. Pahwa и соавт., у всех принявших участие в исследовании пациентов ($n=19$), которым проводили глубинную стимуляцию субталамических ядер, отметили снижение выраженности двигательных расстройств на 85–100%. Авторы определили, что двусторонняя стимуляция сопровождалась лучшими результатами лечения, чем односторонняя [21]. Согласно представленным результатам С. Акшулакова и соавт., из 48 пациентов с болезнью Паркинсона, которым проводили глубинную стимуляцию субталамического ядра или бледного шара, улучшение двигательных функций на 80% отметили все исследуемые. Постуральная неустойчивость, нарушения походки и автономные симптомы регрессировали в меньшей степени, однако всем пациентам уменьшена доза допаминергических препаратов на 30% и больше, что привело к полному регрессу лекарственных дискинезий. У 7 пациентов прием препаратов был полностью прекращен [22].

По мнению G. Abbate-Daga и соавт., глубинная стимуляция субталамического ядра уменьшает не только двигательные расстройства, но и выраженность психических нарушений, которые

наблюдаются у 50% пациентов (психозы, депрессия, галлюцинации) [23]. Есть мнение, что глубинная стимуляция у пациентов с болезнью Паркинсона может провоцировать развитие когнитивных нарушений [24–26]. Однако, A. Romann и соавт. в своем исследовании опровергли вышеуказанные наблюдения [27].

В 2005 г. для лечения больных с фармакорезистентной формой болезни Паркинсона P. Mazzone с соавт., а затем P. Plaha с соавт. предложили стимуляцию педункулопонтинного ядра. Выраженность моторных нарушений снижалась в значительной мере [28, 29]. Однако до настоящего времени эффективность стимуляции данного анатомического образования активно обсуждается.

Эссенциальный тремор

Эссенциальный тремор — полиэтиологическое заболевание, характеризующееся развитием дрожательных гиперкинезов. Одним из патогенетических звеньев развития заболевания является нарушение возбуждения в таламусе и нижних оливах, что приводит к дезинтеграции нервного импульса в церебеллоталамокортикальной петле. Наряду с этим происходит повышение содержания глутамата и снижение уровня гамма-аминомасляной кислоты, глицерина и серина в ликворе, повышение активности норадренергической системы и увеличение содержания в крови циклического аденозинмонофосфата. До 50% пациентов являются резистентными к консервативной терапии эссенциального тремора, наибольшую доказательную базу имеет глубинная стимуляция вентрального промежуточного ядра таламуса, однако постоянно проводятся исследования, в которых проверяется роль ядер таламуса (*zona incerta*, *prelemniscal radiation*) [30, 31].

Так, известно, что глубинная стимуляция вентрального промежуточного ядра таламуса снижает выраженность тремора по шкале Fahn–Tolosa–Marin на 85% [32]. В ряде других исследований при глубинной стимуляции вентрального промежуточного ядра таламуса выраженность тремора рук может уменьшаться на 50–91%, а головы и голоса — на 15–100% [33, 34]. В. Тюриков и соавт. представили опыт эффективного лечения пациента с медикаментозно-резистентной формой эссенциального тремора. Авторы провели хроническую стимуляцию вентрального промежуточного ядра таламуса со стороны тремора, на фоне которой симптоматика полностью регрессировала [35].

D. Huss и соавт. оценили эффективность различных методов терапии больных с фармако-резистентной формой эссенциального тремора, а именно одно- или двусторонней глубинной стимуляции вентрального промежуточного ядра или односторонней таламотомии. Авторы выявили, что анализируемые методы лечения в равной степени улучшают прогноз заболевания, однако два первых продемонстрировали относительную безопасность и были сопряжены с меньшим числом побочных эффектов [36]. T. Chen с соавт. оценили эффективность глубинной стимуляции у пациентов, которых погружали в наркоз, и тех, кто был в сознании во время проведения операции. Проанализировав показатели 89 участников, исследователь не выявил различия в исходах заболевания у бодрствующих и спящих больных: снижение выраженности тремора составило 48,6 и 45,5% соответственно [37].

Дистония

Дистония — группа синдромов, характеризующихся постуральными непроизвольными двигательными расстройствами, при которых задействованы как мышцы-агонисты, так и мышцы-антагонисты. Существует первичная и вторичная форма дистонии, характерным отличием является наличие структурных изменений в головном мозге при вторичной форме. По этой причине наиболее часто производится глубинная стимуляция первичных форм. Распространенность первичных форм дистонии варьирует от 11 до 300 на 100 000 населения, а точность постановки диагноза — от 60 до 70% [54]. Патогенез дистонии до конца не ясен. Возможной причиной является нарушение синтеза и переработки нейромедиаторов (серотонина, норадреналина, глутамин и гамма-аминомасляной кислоты), что ведет к изменению взаимосвязи между базальными ганглиями, таламусом и корой головного мозга. Наличие гена *DYT* также сопровождается развитием дистонии. Доказанную эффективность имеет глубинная стимуляция внутренней части бледного шара, хотя существуют работы, в которых показана эффективность стимуляции вентрального промежуточного и вентрального заднего ядра таламуса, а также субталамического ядра.

Так, B. Sun и соавт. отметили, что стимуляция субталамического ядра по сравнению со стимуляцией бледного шара является наиболее эффективной: улучшение наступает сразу, параметры

стимуляции ниже, длительнее срок службы батареи [38]. L. Cif и соавт. обследовали и пролечили 53 пациента с дистонией. Авторы выявили снижение выраженности симптомов и улучшение исходов заболевания на 71–74% при двусторонней глубинной стимуляции внутренней части бледного шара [39]. Согласно M. Vidailhet и соавт., у 22 пациентов, которым выполнили стимуляцию внутренней части бледного шара, улучшение моторных функций по шкале Burke-Fahn-Marsden Dystonia Rating Scale-motor (BFMDRS) произошло на 54%, а уровень инвалидизации по шкале BFMDRS уменьшился на 44% [40]. В проведенном многоцентровом исследовании 40 больных с первичной сегментарной и генерализованной дистонией было выявлено улучшение моторных функций в первые три месяца после глубинной стимуляции бледного шара по шкале BFMDR на 39% [41].

Ограничением для глубинной стимуляции является возраст детей 7 лет, однако в литературе описывается случай успешного лечения дистонии у пятилетнего ребенка, страдающего эпилепсией. После двусторонней стимуляции внутренней части бледного шара выраженность моторных нарушений снизилась на 81%, что благоприятно сказалось на качестве жизни [42]. R. Yadav и соавт. опубликовали результаты лечения дистонии с помощью глубинной стимуляции медиальной части бледного шара. Авторы отметили снижение выраженности дистонии в туловище и конечностях на 50%, а в шее — более чем на 90% [43]. Существующее мнение, согласно которому у пациентов после глубинной стимуляции происходит нарушение психики, было опровергнуто исследованием S. Meoni и соавт. [44].

Детский церебральный паралич

Детский церебральный паралич — совокупность неврологических синдромов, возникающих в результате повреждения головного мозга плода или новорожденного. Детский церебральный паралич является вторичной формой дистонии, при которой происходит снижение тормозного влияния коры головного мозга на стволовые центры и вестибулярные ядра. Согласно результатам некоторых исследований, наибольшее количество повреждений у больных детским церебральным параличом выявляется со стороны чечевицеобразного ядра; у 69% пациентов — в скорлупе, у 68% — в субталамических ядрах, у 62% — в таламусе, у 20% — в бледном шаре, у 13% — в хвостатом ядре.

Наиболее часто используется стимуляция вентролатерального ядра таламуса, медиальной части бледного шара и верхних ножек мозжечка. Глубинная стимуляция применяется для коррекции двигательных и речевых нарушений, уменьшения выраженности координаторных нарушений при различных формах детского церебрального паралича: положительный эффект от данных операций достигает 50% [45]. Доказано, что глубинная стимуляция медиальной части бледного шара улучшает двигательные функции, уменьшает выраженность контрактур и спазма [46]. L. Romito и соавт. представили результаты лечения 15 пациентов с детским церебральным параличом, которым проводили двустороннюю стимуляцию медиальной части бледного шара. Авторы выявили снижение выраженности двигательных нарушений на 49,5%, а степени инвалидизации — на 30% [47]. Аналогичные данные получил J. Keen с соавт. [48]. Однако ранее M. Vidailhet с соавт. не отметили способности глубинной стимуляции влиять на исходы заболевания у пациентов с детским церебральным параличом [49]. J. Kim и соавт. представили исследование, в котором провели сравнительную оценку глубинной стимуляции внутренней части бледного шара с/без деструкции вентролатерального ядра таламуса. В ходе исследования авторы не выявили значимых отличий [50].

Болезнь Туретта

Заболевание, характеризующееся моторными и вокальными тиками, а у некоторых больных — копролалией. В США насчитывается около 2 млн больных с подобным заболеванием. Лечение фармакорезистентной формы болезни Туретта заключается в глубинной стимуляции медиальных таламических ядер и бледного шара. Так, по мнению V. Visser-Vandewalle и соавт., глубинная стимуляция медиальных таламических ядер сопровождается снижением частоты тиков на 66% [51]. M. Welter и соавт. обосновывают лучшую эффективность глубинной стимуляции внутренней части бледного шара снижением частоты тиков на 78% в сравнении с 45% при стимуляции медиальных ядер таламуса [52]. Аналогичные результаты получены J. Zhang с соавт.: ученые отметили снижение частоты тиков на 51,2% при стимуляции внутренней части бледного шара [53]. Несмотря на множество исследований, концепция лечения больных с фармакорезистентной формой болезни Туретта до настоящего времени не определена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, глубинная стимуляция является перспективным и эффективным методом лечения пациентов с различными заболеваниями центральной нервной системы, которые не поддаются консервативной терапии, а открытые вмешательства сопряжены с высоким риском осложнений. Имеется сообщение, что глубинная стимуляция может использоваться в качестве метода лечения злокачественной формы артериальной гипертензии, болезни Альцгеймера, нарушения зрения и речи после инсульта или травмы, ожирения, наркомании, шизофрении. Несмотря на это, до настоящего времени нет единой концепции применения глубинной стимуляции. Также неясен механизм его действия, не выявлены эффективные анатомические ориентиры и необходимые параметры стимуляции. Множество нерешенных вопросов обуславливает проведение дальнейших исследований эффективности глубинной стимуляции в лечении больных с различными заболеваниями головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Delgado Jose M. *Physical control of the mind: toward a psychocivilized society*. New York City: Harper and Row; 1970. pp. 76–98.
2. Bekar L, Libionka W, Tian GF, et al. Adenosine is crucial for deep brain stimulation-mediated attenuation of tremor. *Nat Med*. 2008;14(1):75–80. doi: 10.1038/nm1693.
3. Kusske JA, Ojemann GA, Ward AA. Effects of lesions in ventral anterior thalamus on experimental focal epilepsy. *Exp Neurol*. 1972;34(2):279–290. doi: 10.1016/0014-4886(72)90174-4.
4. Mirski MA, Ferrendelli JA. Anterior thalamic mediation of generalized pentylentetrazol seizures. *Brain Res*. 1986;399(2):212–223. doi: 10.1016/0006-8993(86)91511-8.
5. Mirski MA, Ferrendelli JA. Interruption of the connections of the mammillary bodies protects against generalized pentylentetrazol seizures in guinea pigs. *J Neurosci*. 1987;7(3):662–670. doi: 10.1523/jneurosci.07-03-00662.1987.
6. Cooper IS, Amin I, Gilman S. The effect of chronic cerebellar stimulation upon epilepsy in man. *Trans Am Neurol Assoc*. 1973;98:192–196.
7. Kerrigan JF, Litt B, Fisher RS, et al. Electrical stimulation of the anterior nucleus of the thalamus for the treatment of intractable epilepsy. *Epilepsia*. 2004;45(4):346–354. doi: 10.1111/j.0013-9580.2004.01304.x.

8. Osorio I, Overman J, Giffakis J, Wilkinson SB. High frequency thalamic stimulation for inoperable mesial temporal epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48(8):1561–1571. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01044.x.
9. Fisher R, Salanova V, Witt T, et al. Electrical stimulation of the anterior nucleus of thalamus for treatment of refractory epilepsy. *Epilepsia*. 2010;51(5):899–908. doi: 10.1111/j.1528-1167.2010.02536.x.
10. Суфианов А.А., Матвеев Е.И., Орлов А.С., Шабалов В.А. Результаты лечения фармакорезистентной эпилепсии методом стимуляции блуждающего нерва. В сб.: *Поленовские чтения: материалы XII всероссийской научно-практической конференции*. / Под ред. В.П. Берсенева. — СПб.: Человек и его здоровье; 2013. — С. 303–304. [Sufianov AA, Matveev EI, Orlov AS, Shabalov VA. *Rezultaty lecheniya farmakorezistentnoj epilepsii metodom stimulyatsii bluzhdayushchego nerva*. In: *Polenovskie chteniya: materialy XII vserossijskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii*. Ed by Bersenev VP. Sankt-Peterburg: Chelovek i ego zdorov'e; 2013. pp. 303–304. (In Russ).]
11. Velasco AL, Velasco F, Jiménez F, et al. Neuromodulation of the centromedian thalamic nuclei in the treatment of generalized seizures and the improvement of the quality of life in patients with Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia*. 2006;47(7):1203–1212. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00593.x.
12. Valentín A, García Navarrete E, Chelvarajah R, et al. Deep brain stimulation of the centromedian thalamic nucleus for the treatment of generalized and frontal epilepsies. *Epilepsia*. 2013;54(10):1823–1833. doi: 10.1111/epi.12352.
13. Biraben A, Semah F, Ribeiro MJ, et al. PET evidence for a role of the basal ganglia in patients with ring chromosome 20 epilepsy. *Neurology*. 2004;63(1):73–77. doi: 10.1212/01.wnl.0000132840.40838.13.
14. Chkhenkeli SA, Sramka M, Lortkipanidze GS, et al. Electrophysiological effects and clinical results of direct brain stimulation for intractable epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2004;106(4):318–329. doi: 10.1016/j.clineuro.2004.01.009.
15. Velasco AL, Velasco F, Velasco M, et al. Electrical stimulation of the hippocampal epileptic foci for seizure control: a double-blind, long-term follow-up study. *Epilepsia*. 2007;48(10):1895–1903. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01181.x.
16. Min B, Guoming L, Jian Z. Treatment of medial temporal lobe epilepsy with amygdalohippocampal stimulation: a case series and literature review [Internet]. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2013;5(4):1264–1268. doi: 10.3892/etm.2013.968.
17. Cukiert A, Cukiert CM, Burattini JA, Lima AM. Seizure outcome after hippocampal deep brain stimulation in a prospective cohort of patients with refractory temporal lobe epilepsy. *Seizure*. 2014;23(1):6–9. doi: 10.1016/j.seizure.2013.08.005.
18. Velasco F, Carrillo-Ruiz JD, Brito F, et al. Double-blind, randomized controlled pilot study of bilateral cerebellar stimulation for treatment of intractable motor seizures. *Epilepsia*. 2005;46(7):1071–1081. doi: 10.1111/j.1528-1167.2005.70504.x.
19. Odekerken VJ, Boel JA, Geurtsen GJ, et al. Neuropsychological outcome after deep brain stimulation for Parkinson disease. *Neurology*. 2015;84(13):1355–1361. doi: 10.1212/WNL.0000000000001419.
20. Pouratian N, Thakkar S, Kim W, Bronstein JM. Deep brain stimulation for the treatment of Parkinson's disease: efficacy and safety. *Degener Neurol Neuromuscul Dis*. 2012;2012(2):107–117. doi: 10.2147/DNND.S25750.
21. Pahwa R, Lyons KE, Wilkinson SB, et al. Long-term evaluation of deep brain stimulation of the thalamus. *J Neurosurg*. 2006;104(4):506–512. doi: 10.3171/jns.2006.104.4.506.
22. Акшулаков С.К., Шашкин Ч.С., Махамбетов Е.Т., и др. Хирургическое лечение болезни Паркинсона // *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. — 2014. — №4 — С. 3–5. [Akshulakov S, Shashkin ChS, Makhambetov YeT, et al. Surgical treatment of parkinson's disease. *Neirokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana*. 2014;(4):3–5. (In Russ).]
23. Abbate-Daga G, Marzola E, Amianto F, et al. Personality and deep brain stimulation of the subthalamic nucleus in parkinson's disease. *Int Neuropsychiatr Dis J*. 2014;2(6):356–367. doi: 10.9734/indj/2014/11740.
24. Törnqvist AL, Schalén L, Rehncrona S. Effects of different electrical parameter settings on the intelligibility of speech in patients with Parkinson's disease treated with subthalamic deep brain stimulation. *Mov Disord*. 2005;20(4):416–423. doi: 10.1002/mds.20348.
25. Wojtecki L, Timmermann L, Jörgens S, et al. Frequency-dependent reciprocal modulation of verbal fluency and motor functions in subthalamic deep brain stimulation. *Arch Neurol*. 2006;63(9):1273–1276. doi: 10.1001/archneur.63.9.1273.
26. Contarino MF, Daniele A, Sibilio AH, et al. Cognitive outcome 5 years after bilateral chronic stimulation of subthalamic nucleus in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(3):248–252. doi: 10.1136/jnnp.2005.086660.

27. Romann AJ, Dornelles S, Maineri NL, et al. Cognitive assessment instruments in Parkinson's disease patients undergoing deep brain stimulation. *Dement Neuropsychol*. 2012;6(1):2–11. doi: 10.1590/S1980-57642012DN06010002.
28. Mazzone P, Lozano A, Stanzione P. Implantation of human pedunculopontine nucleus: a safe and clinically relevant target in Parkinson's disease. *Neuroreport*. 2005;16(17):1877–1881. doi: 10.1097/01.wnr.0000187629.38010.12.
29. Plaha P, Gill SS. Bilateral deep brain stimulation of the pedunculopontine nucleus for Parkinson's disease. *Neuroreport*. 2005;16(17):1883–1887. doi: 10.1097/01.wnr.0000187637.20771.a0.
30. Blomstedt P, Hariz MI. Deep brain stimulation for movement disorders before DBS for movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord*. 2010;16(7):429–433. doi: 10.1016/j.parkreldis.2010.04.005.
31. Fytagoridis A, Sandvik U, Aström M, et al. Long term follow-up of deep brain stimulation of the caudal zona incerta for essential tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(3):258–262. doi: 10.1136/jnnp-2011-300765.
32. Limousin P, Speelman JD, Gielen F, Janssens M. Multicentre European study of thalamic stimulation in parkinsonian and essential tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66(3):289–296. doi: 10.1136/jnnp.66.3.289.
33. Sydow O, Thobois S, Alesch F, Speelman JD. Multicentre European study of thalamic stimulation in essential tremor: a six year follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(10):1387–1391. doi: 10.1136/jnnp.74.10.1387.
34. Zhang K, Bhatia S, Oh MY, et al. Long-term results of thalamic deep brain stimulation for essential tremor. *J Neurosurg*. 2010;112(6):1271–1276. doi: 10.3171/2009.10.JNS09371.
35. Тюрников В.М., Федотова Е.Ю., Иванова Е.О., и др. Хирургическое лечение эссенциального тремора: хроническая электростимуляция мозга с двусторонней имплантацией электродов в вентральное промежуточное ядро таламуса // *Атмосфера*. — 2013. — №3 — С. 22–28. [Tyurnikov VM, Fedotova EYu, Ivanova EO, et al. Khirurgicheskoe lechenie essentsial'nogo tremora: khronicheskaya elektrostimulyatsiya mozga s dvustoronnei implantatsiei elektrodov v ventral'noe promezhutochnoe yadro talamusa. *Atmosfera*. 2013;(3):22–28. (In Russ).]
36. Huss DS, Dallapiazza RF, Shah BB, et al. Functional assessment and quality of life in essential tremor with bilateral or unilateral DBS and focused ultrasound thalamotomy. *Mov Disord*. 2015;30(14):1937–1943. doi: 10.1002/mds.26455.
37. Chen T, Mirzadeh Z, Chapple K, et al. «Asleep» deep brain stimulation for essential tremor. *J Neurosurg*. 2016;124(6):1842–1849. doi: 10.3171/2015.6.JNS15526.
38. Sun B, Chen S, Zhan S, et al. Subthalamic nucleus stimulation for primary dystonia and tardive dystonia. *Acta Neurochir Suppl*. 2007;97(2):207–214. doi: 10.1007/978-3-211-33081-4_23.
39. Cif L, El Fertit H, Vayssiere N, et al. Treatment of dystonic syndromes by chronic electrical stimulation of the internal globus pallidus. *J Neurosurg Sci*. 2003;47(1):52–55.
40. Vidailhet M, Vercueil L, Houeto JL, et al. Bilateral deep-brain stimulation of the globus pallidus in primary generalized dystonia. *N Engl J Med*. 2005;352(5):459–467. doi: 10.1056/NEJMoa042187.
41. Kupsch A, Benecke R, Muller J, et al. Pallidal deep-brain stimulation in primary generalized or segmental dystonia. *N Engl J Med*. 2006;355(19):1978–1990. doi: 10.1056/NEJMoa063618.
42. Aydin S, Abuzayed B, Uysal S, et al. Pallidal deep brain stimulation in a 5-year-old child with dystonic storm turkish. *Turk Neurosurg*. 2013;23(1):125–128. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.4579-11.0.
43. Yadav R, Ansari AZ, Surathi P, et al. Bilateral pallidal deep brain stimulation in idiopathic dystonic camptocormia. *Neurol India*. 2015;63(6):911–914. doi: 10.4103/0028-3886.170080.
44. Meoni S, Zurowski M., Lozano AM, et al. Long-term neuropsychiatric outcomes after pallidal stimulation in primary and secondary dystonia. *Neurology*. 2015;85(5):433–440. doi: 10.1212/WNL.0000000000001811.
45. Galanda M, Horvath S. Stereotactic stimulation of the anterior lobe of the cerebellum in cerebral palsy from a suboccipital approach. *Acta Neurochir Suppl*. 2007;97(2):239–243. doi: 10.1007/978-3-211-33081-4_27.
46. Olaya JE, Christian E, Ferman D, et al. Deep brain stimulation in children and young adults with secondary dystonia: the Children's Hospital Los Angeles experience. *Neurosurg Focus*. 2013;35(5):E7. doi: 10.3171/2013.8.FOCUS13300.
47. Romito LM, Zorzi G, Marras CE, et al. Pallidal stimulation for acquired dystonia due to cerebral palsy: beyond 5 years. *Eur J Neurol*. 2015;22(3):426–432. doi: 10.1111/ene.12596.
48. Keen JR, Przekop A, Olaya JE, et al. Deep brain stimulation for the treatment of childhood dystonic

- cerebral palsy. *J Neurosurg Pediatr.* 2014;14(6):585–593. doi: 10.3171/2014.8.PEDS141.
49. Vidailhet M, Yelnik J, Lagrange C, et al. Bilateral pallidal deep brain stimulation for the treatment of patients with dystonia-choreoathetosis cerebral palsy: a prospective pilot study. *Lancet Neurol.* 2009;8(8):709–717. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70151-6.
50. Kim JP, Chang WS, Cho SR, Chang JW. The effect of bilateral globus pallidus internus deep brain stimulation plus ventralis oralis thalamotomy on patients with cerebral palsy. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2012;90(5):292–299. doi: 10.1159/000338093.
51. Visser-Vandewalle V, Ackermans L, van der Linden C, et al. Deep brain stimulation in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurosurgery.* 2006;58(3):E590. doi: 10.1227/01.NEU.0000207959.53198.D6.
52. Welter ML, Mallet L, Houeto JL, et al. Internal pallidal and thalamic stimulation in patients with Tourette syndrome. *Arch Neurol.* 2008;65(7):952–957. doi: 10.1001/archneur.65.7.952.
53. Zhang JG, Ge Y, Stead M, et al. Long-term outcome of globus pallidus internus deep brain stimulation in patients with Tourette syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2014;89(11):1506–1514. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.05.019.
54. Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г., и др. Состояние нейрохирургической службы в Российской Федерации // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* — 2016. — Т.81. — №3 — С. 3–22. [Krylov VV, Konovalov AN, Dash'yan VG, et al. Neurosurgery in Russian Federation. *Zhurnal voprosy neurokhirurgii imeni N.N. Burdenko.* 2016;81(3):3–22. (In Russ).] doi: 10.17116/neiro20178075-12.
55. Симонов П. Мозг принимает решение // *Наука и жизнь.* — 1974. — №11 — С. 56–60. [Simonov P. Mozg prinimaet reshenie. *Nauka i zhizn'* 1974;(11):56–60. (In Russ).]
56. Rizzo G, Copetti M, Arcuti S, et al. Accuracy of clinical diagnosis of Parkinson disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2016;86(6):566–576. doi: 10.1212/WNL.0000000000002350.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Калинкин Александр Александрович

канд. мед. наук, врач-нейрохирург ФНКЦ ФМБА России;

e-mail: aleksandr_kalinkin27@mail.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-1605-9088>

Винокуров Алексей Георгиевич

канд. мед. наук, врач-нейрохирург, врач высшей категории, зав. нейрохирургическим отделением ФНКЦ ФМБА России;

e-mail: avinok@yandex.ru

Калинкина Ольга Николаевна

врач челюстно-лицевой хирург отделения реконструктивной и пластической хирургии Клинического медицинского центра МГМСУ имени А.И. Евдокимова

Ильиных Александр Сергеевич

канд. мед. наук, врач-нейрохирург ФНКЦ ФМБА России

Бочаров Андрей Александрович

канд. мед. наук, врач-нейрохирург ФНКЦ ФМБА России

Дуров Олег Владимирович

канд. мед. наук, врач-нейрохирург ФНКЦ ФМБА России

Исаев Евгений Николаевич

врач-невролог ФНКЦ ФМБА России

Чупаленков Сергей Михайлович

студент 5-го курса МГМСУ имени А.И. Евдокимова