Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова
2025, т. 125, №2, с. 21–27
https://doi.org/10.17116/jnevro202512502121

S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry
2025, vol. 125, no. 2, pp. 21–27
https://doi.org/10.17116/jnevro202512502121

Патоморфоз болезни Паркинсона на фоне стимуляции субталамического ядра

© Е.В. БРИЛЬ[1, 2], А.А. ТОМСКИЙ[3], А.А. ГАМАЛЕЯ[3], А.А. ПОДДУБСКАЯ[3], Д.Г. КЕСАРЕВ[2], С.М. ОМАРОВА[1], Н.В. ФЕДОРОВА[1], О.С. ЛЕВИН[1]

[1]ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;
[2]ГНЦ «Федеральный медико-биологический центр им А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства России, Москва, Россия;
[3]ФГАУ «Научный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

Цель исследования. Изучить клинический патоморфоз болезни Паркинсона (БП) на фоне стимуляции субталамического ядра (DBS STN).

Материал и методы. Представлены результаты анализа 15-летнего наблюдения за 401 пациентом с БП; 1-ю группу (n=233) составили больные, получившие DBS STN, 2-ю (n=168) — медикаментозную терапию. Проводился анализ динамики основных моторных симптомов БП с помощью шкалы UPDRS, а также анализ выживаемости пациентов обеих групп.

Результаты. DBS STN значительно облегчила моторные симптомы у пациентов с БП в периоде выключения: на 57,3% к 1-му году, на 23,7% к 15-му году. По этому показателю пациенты не достигли дооперационного уровня. В периоде включения в этой группе улучшение составило 40%, показатель оставался стабильным на протяжении 3 лет, однако в связи с прогрессированием заболевания к 15-му году ухудшение составило 20,9%. Во 2-й группе отмечалось прогрессирующее ухудшение двигательных функций к 15-му году наблюдения: на 67,5% в периоде выключения, на 64,5% в периоде включения (p<0,05). Одномерный анализ выживаемости показал, что пациенты 1-й группы имели значительно более длительную выживаемость, чем пациенты 2-й группы (p=0,008).

Заключение. DBS STN изменяет клинический патоморфоз болезни Паркинсона, приводит к меньшей тяжести симптомов паркинсонизма и большей выживаемости.

Ключевые слова: *болезнь Паркинсона, deep brain stimulation, нейростимуляция*.

Информация об авторах:
Бриль Е.В. — https://orcid.org/0000-0002-6524-4490
Томский А.А. — https://orcid.org/0000-0002-2120-0146
Гамалея А.А. — https://orcid.org/0000-0002-6412-8148
Поддубская А.А. — https://orcid.org/0000-0002-5776-3442
Кесарев Д.Г. — https://orcid.org/0009-0007-2130-2410
Омарова С.М. — https://orcid.org/0009-0001-5873-0167
Федорова Н.В. — https://orcid.org/0000-0003-2168-2138
Левин О.С. — https://orcid.org/0000-0003-3872-5923
Автор, ответственный за переписку: Бриль Е.В. — e-mail: e.brill@inbox.ru

Как цитировать:
Бриль Е.В., Томский А.А., Гамалея А.А., Поддубская А.А., Кесарев Д.Г., Омарова С.М., Федорова Н.В., Левин О.С. Патоморфоз болезни Паркинсона на фоне стимуляции субталамического ядра. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025;125(2):21–27. https://doi.org/10.17116/jnevro202512502121

Pathomorphosis of the Parkinson's disease against the background of DBS STN

© E.V. BRIL[1, 2], A.A. TOMSKIY[3], A.A. GAMALEYA[3], A.A. PODDUBSKAIA[3], D.G. KESAREV[2], S.M. OMAROVA[1], N.V. FEDOROVA[1], O.S. LEVIN[1]

[1]Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;
[2]A.I. Burnazyan Federal Medical and Biophysical Center, Moscow, Russia;
[3]N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow, Russia

Abstract

Objectives. To study the clinical pathomorphosis of Parkinson's disease (PD) against the background of stimulation of the subthalamic nucleus (DBS STN).

Material and methods: We present a 15-year analysis of 401 patients with PD in two groups: DBS STN (n=233) and drug therapy group (n=168). In order to study the clinical pathomorphism of the disease, an analysis of the dynamics of the main motor symptoms of PD was carried out using the UPDRS scale, as well as an analysis of the survival of patients in both groups.

Results. DBS STN significantly improved motor symptoms in patients with PD during the off period by 57.3% by year 1, by 23.7% by year 15. According to this indicator, patients did not reach the preoperative level. During the inclusion period in this group, the improvement was 40%, the indicator remained stable for 3 years, however, due to the progression of the disease, by the 15th year the deterioration was 20.9%. In the group of patients receiving only drug therapy, there was a progressive worsening of motor symptoms in the off period by 67.5% by the 15th year of observation, in the on period 64.5% ($p<0.05$). Univariate survival analysis showed that patients receiving STN—DBS had significantly longer survival than those receiving medical treatment alone ($p=0.008$).
Conclusion. DBS STN changes the clinical pathomorphosis of Parkinson's disease, leading to less severity of parkinsonian symptoms and greater survival of this group of patients.

Keywords: *Parkinson's disease, deep brain stimulation, neurostimulation.*

Information about the author:
Bril E.V. — https://orcid.org/0000-0002-6524-4490
Tomskiy A.A. — https://orcid.org/0000-0002-2120-0146
Gamaleya A.A. — https://orcid.org/0000-0002-6412-8148
Poddubskaia A.A. — https://orcid.org/0000-0002-5776-3442
Kesarev D.G. — https://orcid.org/0009-0007-2130-2410
Omarova S.M. — https://orcid.org/0009-0001-5873-0167
Fedorova N.V. — https://orcid.org/0000-0003-2168-2138
Levin O.S. — https://orcid.org/0000-0003-3872-5923
Corresponding author: Bril E.V. — e-mail: e.brill@inbox.ru

To cite this article:
Bril EV, Tomskiy AA, Gamaleya AA, Poddubskaia AA, Kesarev DG, Omarova SM, Fedorova NV, Levin OS. Pathomorphosis of the Parkinson's disease against the background of DBS STN. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2025;125(2):21–27. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro202512502121

Патоморфоз (от *др.-греч.* πάθος — страдание, μορφή — вид, форма) означает изменение признаков отдельной болезни, т.е. изменчивость болезни, а также изменение заболеваемости и причин смертности под влиянием различных воздействий и внешних факторов (биологических, социальных). Термин «патоморфоз» предложен около 90 лет назад немецким патологом W. Doeer [1], а в 1962 г. выдающимся отечественным патологоанатомом проф. Я.Л. Рапопортом опубликована статья «Проблема патоморфоза» в журнале «Архив патологии» [2]. В большей степени работы Я.Л. Рапопорта были посвящены изучению патоморфоза новообразований. Данный термин использовался как в частной патологии (например, в онкологии, включая изменения биологии, биохимии и физики новообразования как первичного очага, так и метастазов), так и в общей — в отношении изменчивости болезни, например под влиянием демографических, экологических, лечебных, профилактических и других факторов. Изменение клинической картины заболевания под влиянием лечения также является патоморфозом заболевания [3]. Тем не менее анализ зарубежной литературы показывает, что термин «патоморфоз» в настоящее время практически не используется. В российской литературе термин широко применяется не только в отношении новообразований патоморфологами, но и в различных дисциплинах, в том числе в отношении ревматологических, неврологических и психических заболеваний [4—6].

Клинический патоморфоз болезни Паркинсона (БП) был впервые описан в работах Н.В. Федоровой [7] и связан с внедрением в широкую практику препаратов леводопы, которые изменили клиническую картину заболевания, привели к появлению моторных флюктуаций и лекарственных дискинезий, повлияли на качество и продолжительность жизни пациентов. Внедрение нейростимуляции подкорковых структур в широкую практику лечения БП в начале 2000-х гг. снова изменило клиническую картину болезни.

Цель работы — изучить клинический патоморфоз БП на фоне стимуляции субталамического ядра (DBS STN).

Материал и методы

Всего в исследование был включен 401 пациент, из которых 233 в разные годы были прооперированы в НМИЦ нейрохирургии Н.Н. Бурденко (1-я группа). Группу медикаментозной терапии (2-я группа) составили 168 больных, наблюдающихся на кафедре неврологии с курсом рефлексотерапии и мануальной терапии и клинике ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, а также в ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

С целью изучения клинического патоморфоза БП проводился анализ динамики основных моторных симптомов БП, а также анализ выживаемости пациентов обеих групп. Состояние пациентов обеих групп оценивалось перед включением в исследование: 1-й группы — непосредственно перед операцией; 2-й — после первого амбулаторного приема, если пациент соответствовал критериям включения, далее — через 3, 6 мес, 1, 3, 5, 7, 10 и 15 лет.

Критерии отбора на нейрохирургическое лечение: возраст не старше 80 лет; стадия болезни по шкале Хен и Яра 2,0 и выше; длительность БП более 5 лет; наличие инвалидизирующих моторных флюктуаций; наличие инвалидизирующих лекарственных дискинезий; высокая эффективность однократной дозы леводопы.

Критерии включения в группу медикаментозной терапии (группа сравнения): возраст не старше 80 лет; стадия болезни по шкале Хен и Яра 2,0 и выше; длительность заболевания более 5 лет; наличие инвалидизирующих моторных флюктуаций; наличие инвалидизирующих лекарственных дискинезий.

Критерии невключения в обе группы: наличие острых и обострение хронических соматических заболеваний; наличие острых нарушений мозгового кровообращения на момент включения и в анамнезе; выраженные структурные нейровизуализационные изменения головного мозга по данным МРТ, препятствующие имплантации электродов в головной мозг; наличие деменции; наличие тяжелой депрессии и других психических заболеваний; прием препаратов с выражен-

ным седативным действием; злоупотребление алкоголем; нежелание или неспособность пациента к сотрудничеству.

Оценка моторных симптомов осуществлялась с помощью общепринятой Унифицированной рейтинговой шкалы БП 3 части (UPDRS) в двух периодах: периоде включения — на фоне наилучшего действия препаратов леводопы, периоде выключения — через 12 ч после последнего приема препаратов леводопы. Для оценки ведущих симптомов паркинсонизма использовалась сумма баллов по отдельным пунктам шкалы UPDRS: для оценки тремора применялись пункты 2.16, 3.20, 3.21; ригидности — 3.22, 3.28; гипокинезии — 3.19, 3.23, 3.24, 3.25, 3.26, 3.27, 3.29, 3.31; ходьбы (показатель PIGD — Postural Instability and Gait Disorder) — 2.13, 2.14, 2.15, 3.29, 3.30, включающий оценку осанки, наличие падений, застываний, оценку походки. В **таблице** представлены базовые характеристики обеих групп.

Базовые характеристики обеих групп
Baseline characteristics of both groups

Показатель	1-я группа (n=233)	2-я группа (n=168)	p
Средний возраст, годы ($M\pm SD$, 95% ДИ Q_1—Q_3)	57,7±8,1 95% ДИ 56,7—58,8	59,4±6,5 95% ДИ 63,9—66,6	>0,05
Пол, n (%)			
мужской	134 (58)	81 (48)	
женский	99 (42)	87 (52)	
Стадия по шкале Хен и Яра ($M\pm SD$)	3,4±0,6	3,2±0,6	>0,05
Средняя длительность болезни, годы ($M\pm SD$, 95% ДИ Q_1—Q_3)	12,2±4,2 95% ДИ 11,6—12,7	12,6±4,4 95% ДИ 11,9—13,3	>0,05
Средняя длительность приема противопаркинсонических препаратов, годы ($M\pm SD$, 95% ДИ Q_1—Q_3)	9,25±3,4 95% ДИ 8,8—9,7	10,2±4,3 95% ДИ 9,6—10,9	<0,05

Статистический анализ проведен с использованием параметрического и непараметрического методов. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016 с использованием программного пакета SPSS Statistics v.26 («IBM Corp.», США). Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости p<0,05. Для оценки выживаемости использовался метод Каплана—Мейера.

Результаты

У больных 1-й группы отмечалось улучшение к 1-му году на 57,3%, к 15-му — на 23,7%, но тем не менее тяжесть двигательных симптомов не вернулась к дооперационному уровню (p<0,05) **(рис. 1)**. Во 2-й группе имело место прогрессирующее нарастание двигательных симптомов на 67,5% к 15-му году наблюдения (p<0,05). В периоде включения в 1-й группе отмечалось улучшение в среднем на 40%, этот показатель оставался стабильным на протяжении 3 лет, однако далее тяжесть симптомов нарастала, и к 15-му году ухудшение составило 20,9% (p<0,05), что свидетельствует о прогрессировании заболевания, вероятнее всего, за счет нарастания тяжести недофаминергических симптомов. Во 2-й группе отмечалось только прогрессирующее нарастание тяжести двигательных нарушений в периоде включения, и к 15-му году ухудшение составило 64,5% (p<0,05).

Динамика основных моторных симптомов (тремор, ригидность, гипокинезия, ходьба) представлена на **рис. 2—6**.

Было отмечено уменьшение тремора после нейрохирургического лечения в 1-й группе, и, несмотря на некоторый прирост баллов по шкале UPDRS к 15 годам наблюдения, улучшение в периоде выключения составило 50%, этот показатель не вернулся к дооперационному уровню (p<0,05). Во 2-й группе к 15-му году отмечалось нарастание тремора на 70% (p<0,05). Аналогичная динамика наблюдалась в отношении ригидности и гипокинезии **(рис. 4, 5)**.

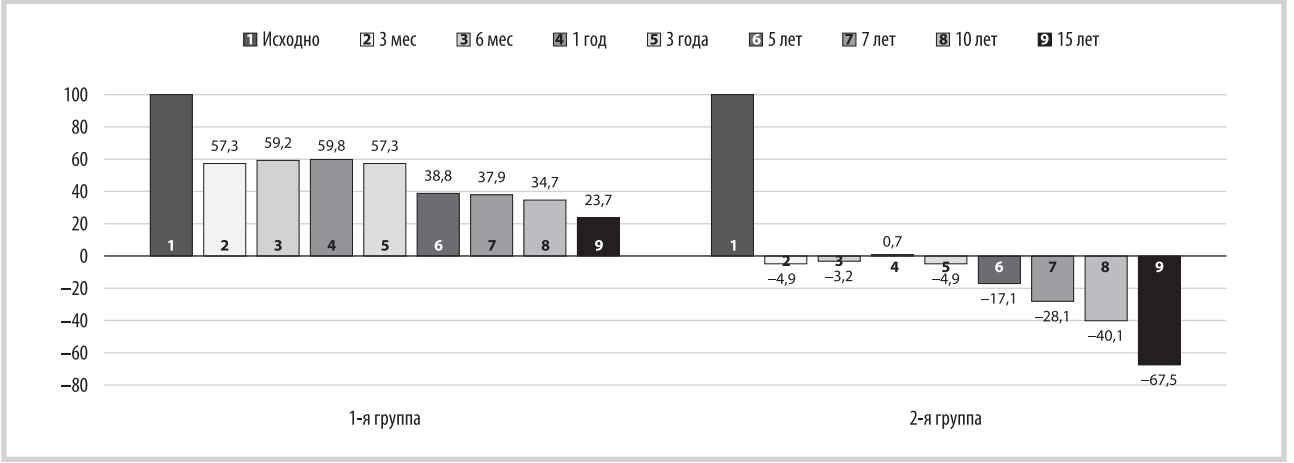


Рис. 1. **Динамика моторных симптомов по шкале UPDRS (3-я часть) в периоде выключения в обеих группах на протяжении 15 лет наблюдения (% по сравнению с исходным уровнем).**
Здесь и на **рис 2**: изменения показателей статистически значимы (p<0,05) по сравнению с исходным уровнем на всем протяжении наблюдения.

Fig. 1. **Dynamics of motor symptoms on the UPDRS scale (part 3) during the OFF period in both groups over 15 years of observation (% compared to baseline).**
Here and in **Fig. 2**: the changes in the indicators were statistically significant (p<0.05) compared to the baseline level throughout the follow-up.

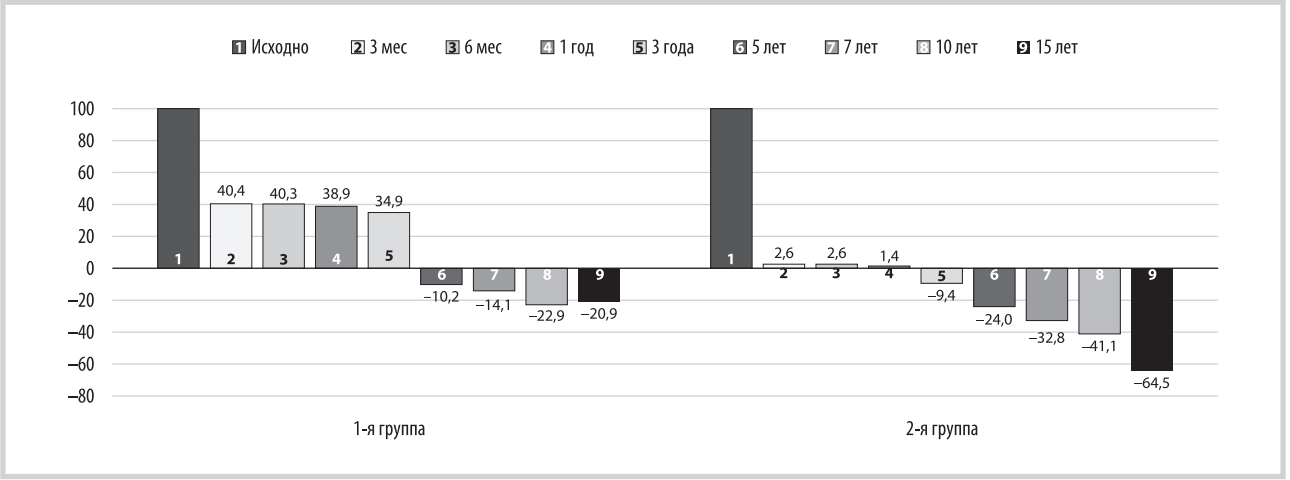


Рис. 2. **Динамика моторных симптомов по шкале UPDRS (3-я часть) в периоде включения в обеих группах на протяжении 15 лет наблюдения (% по сравнению с исходным уровнем).**

Fig. 2. **Dynamics of motor symptoms on the UPDRS scale (part 3) during the ON period in both groups over 15 years of observation (% compared to baseline).**

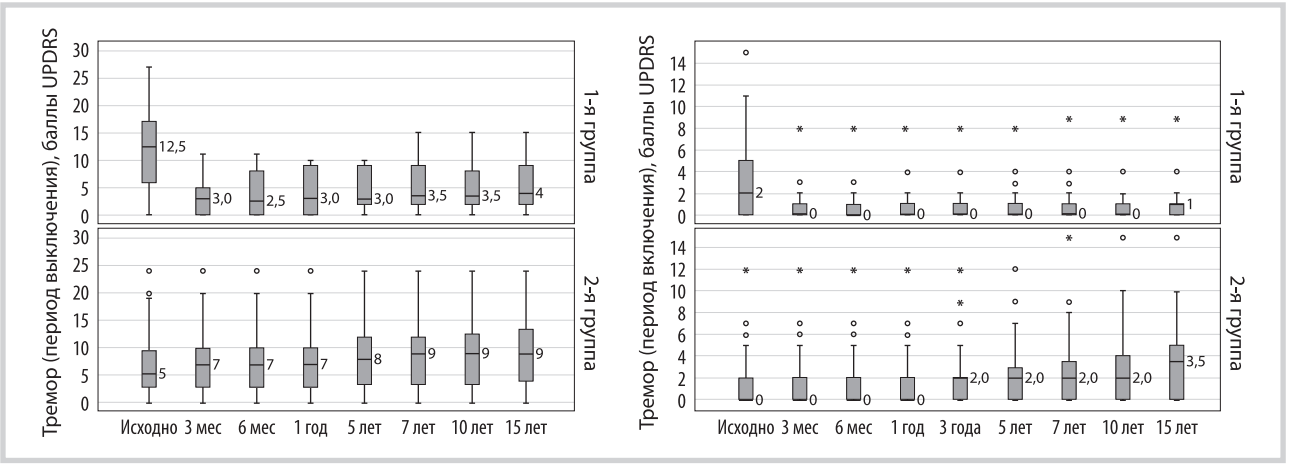


Рис. 3. **Динамика выраженности тремора в периодах включения и выключения в двух группах больных на всем протяжении наблюдения.**

Примечание. Здесь и на **рис. 3—6**: ° — выбросы; * — экстремальные выбросы.

Fig. 3. **Dynamics of tremor during the ON and OFF periods in both groups throughout the observation period.**

Note. Here and in **Fig. 3—6**: ° — emissions; * — extreme emissions.

При анализе ходьбы в 1-й группе в периоде выключения отмечалось улучшение показателей практически в 2 раза на протяжении 7 лет, далее — рост баллов, тем не менее по этому показателю он не достиг дооперационного уровня. В периоде включения начиная с 3-го года отмечалось постепенное нарастание нарушений ходьбы. Во 2-й группе отмечалось нарастание нарушений ходьбы в период как включения, так и выключения **(рис. 6)**.

DBS STN у 90,2% больных уменьшилась тяжесть дискинезий через 3 мес после операции, и эта тенденция сохранялась на протяжении 15 лет. Во 2-й группе отмечалось нарастание дискинезий к 1-му году у 36,8% больных, к 15 годам у 88,8% (p<0,05 для обеих групп). У 82,3% больных DBS STN уменьшила выраженность моторных флюктуаций через 3 мес, и эта тенденция сохранялась на протяжении многих лет, через 15 лет у 66,6% больных все еще отмечалась положительная динамика по сравнению с исходным уровнем. Улучшение в среднем составило 60% на всем протяжении наблюдения. Во 2-й группе у 35,1% больных отмечалось нарастание флюктуаций к 1-му году наблюдения, к 15-му году у 89,3% больных отмечалось ухудшение. Ухудшение через 3 года составило 100%, через 15 лет — 300%. Все изменения были статистически значимы.

Эквивалентная суточная доза леводопы (LEDD) также была снижена в 1-й группе. Максимальным снижение LEDD было к 1-му году (на 58,3%, p<0,05). Далее отмечалось некоторое нарастание дозы леводопы. К 3-му и 5-му годам снижение составило 37,5% (p<0,05) и 20,8% (p<0,05) соответственно. Через 15 лет LEDD была снижена по сравнению с исходным уровнем на 16,6%. Во 2-й группе, напротив, отмечался рост LEDD на всем протяжении заболевания, к 15-му году он составил 62,5% (p<0,05).

Помимо оценки моторных симптомов, проводилось сравнение выживаемости больных двух групп. Из 233 па-

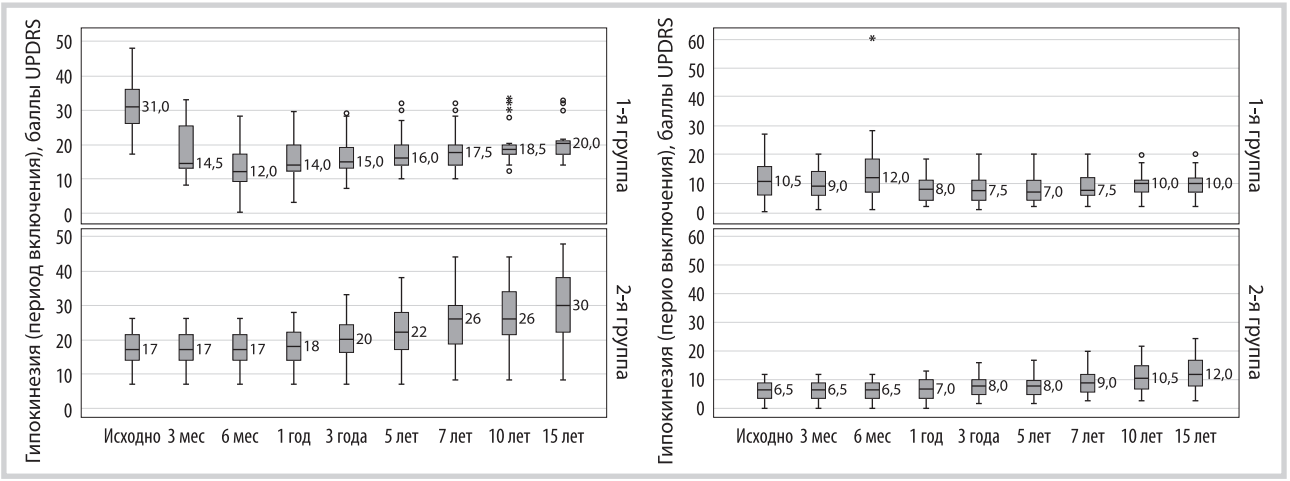


Рис. 4. **Динамика выраженности гипокинезии в периодах включения и выключения в двух группах больных на всем протяжении наблюдения.**

Fig. 4. **Dynamics of hypokinesia during the ON and OFF period in in both groups throughout the observation period.**

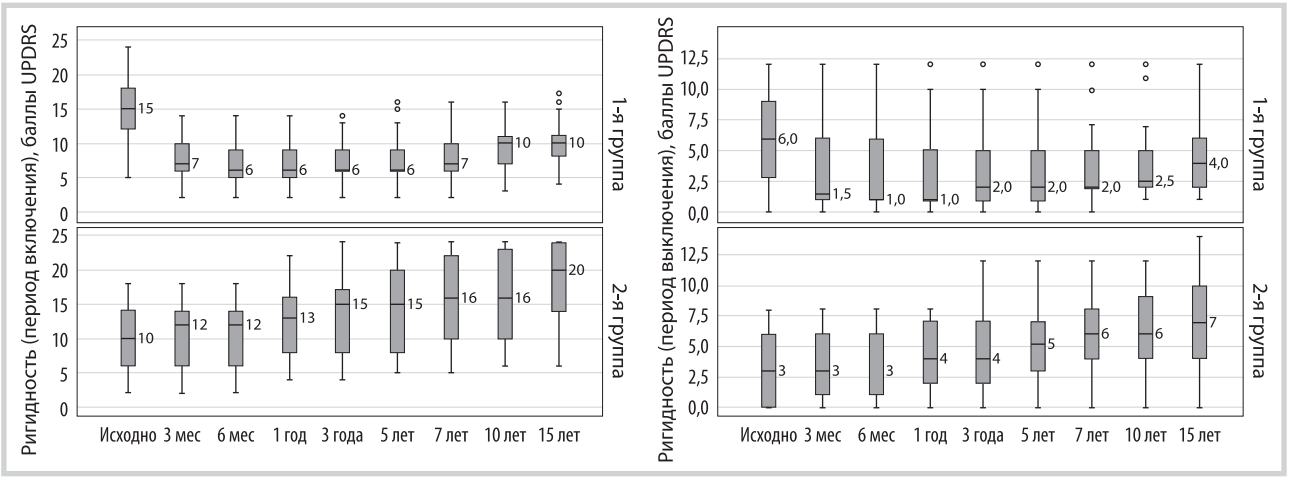


Рис. 5. **Динамика выраженности ригидности в периодах включения и выключения в двух группах больных на всем протяжении наблюдения.**

Fig. 5. **Dynamics of stiffness during the ON and OFF periods in both groups throughout the observation period.**

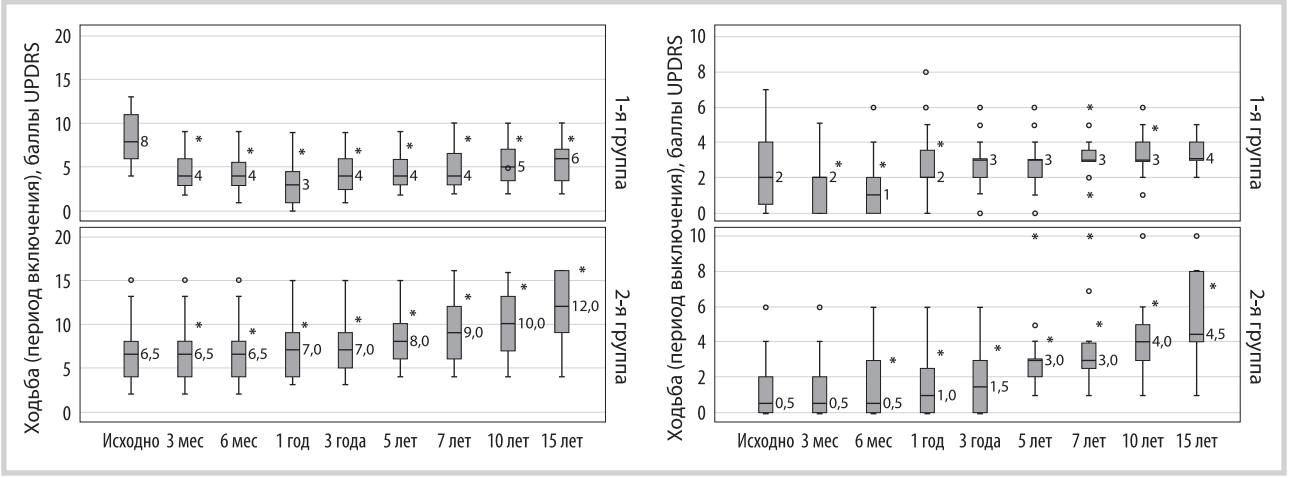


Рис. 6. **Динамика выраженности нарушений ходьбы в периодах включения и выключения в двух группах больных на всем протяжении наблюдения.**

Fig. 6. **Gait dynamics during the on-off period in both groups throughout the observation period.**

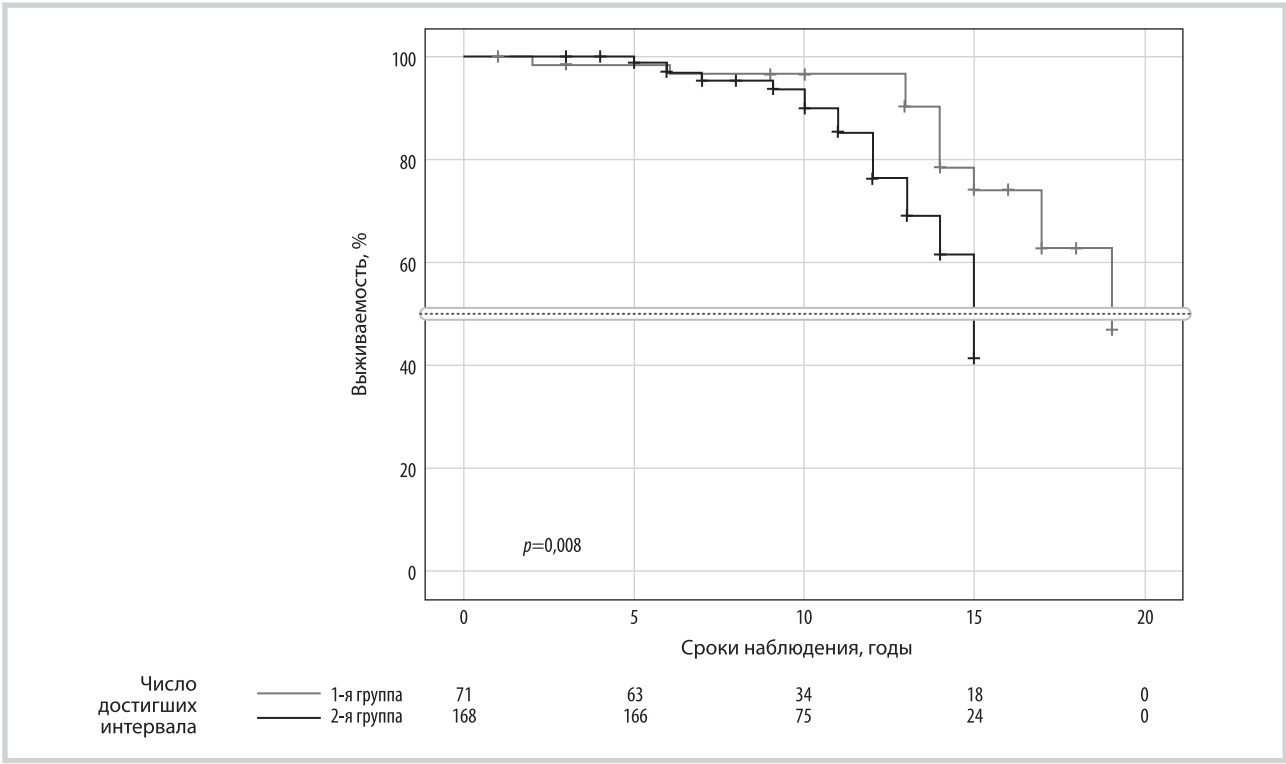


Рис. 7. **Кривая выживаемости Каплана—Мейера.**
Fig. 7. **Kaplan—Meier survival curve.**

циентов 1-й группы, которые были первоначально включены в исследование, достаточные данные для анализа выживаемости и ключевых этапов инвалидизации удалось получить у 71 больного (пациенты оперированы до 2014 г.). Сложности анализа заключались в том, что часть прооперированных пациентов проживали в разных регионах нашей страны, часть — выбыли из исследования из-за невозможности приехать в центр, утраты контакта. Лишь часть пациентов на поздних стадиях госпитализировались в ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна, ГКБ им. С.П. Боткина или НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, где осуществлялись полноценное обследование и документирование состояния пациентов. Смерть была установлена на основании информации, полученной от родственника, либо учитывалась, если произошла в вышеперечисленных лечебных учреждениях. Причины смерти указывались те, которые либо были зафиксированы в справке о смерти (предоставляемой по данным родственника), либо по информации, полученной от родственников, либо указанные в истории болезни.

Средний возраст больных 1-й группы составил 55,9±7,4 года, при этом большинство (61,9%) пациентов были мужчины. Во 2-й группе средний возраст на момент включения в исследование составил 59,4±6,6 года (48,2% мужчин). Возраст дебюта заболевания в обеих группах также был сопоставим — 45 [40; 51] и 47 [41,5; 51,5] лет. Выживаемость пациентов обеих групп была представлена с помощью кривой Каплана—Мейера на **рис. 7**.

Таким образом, одномерный анализ выживаемости показал, что пациенты, получавшие DBS STN, имели значительно более длительную выживаемость, чем те, кто получал только медикаментозное лечение (p=0,008).

Заключение

В настоящее время опубликован ряд метаанализов эффектов нейростимуляции на моторные проявления БП [8—10]. Показано, что выраженность моторных симптомов в период выключения (3-я часть шкалы UPDRS) в рандомизированных исследованиях уменьшалась на 28,6—41%, в неконтролируемых исследованиях эти показатели были выше — 52—50,5%. Наши данные соответствуют этим результатам, в течение первых 3 лет (ранние и отсроченные результаты) отмечалось улучшение показателей в среднем на 59%, в отдаленном периоде к 5-му году отмечалось нарастание симптомов, однако не достигло дооперационного уровня, и даже через 15 лет сохранялась разница в 23,7%, что свидетельствует о долгосрочном эффекте нейростимуляции на моторные симптомы. Данные исследования четко демонстрируют существенное уменьшение ригидности, тремора и гипокинезии как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периодах по сравнению с неоперированной группой. Тяжесть осложнений фармакотерапии — лекарственных дискинезий и моторных флюктуаций — даже через 15 лет не возвращается к дооперационному уровню. DBS STN позволяет увеличить выживаемость больных с БП. Таким образом, можно сделать выводы об изменении клинической картины (клинический патоморфоз) заболевания под действием DBS STN, что проявляется меньшей тяжестью основных противопаркинсонических симптомов и осложнений фармакотерапии даже через много лет на фоне стимуляции.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Doeer W. Uber *Pathomorphose*. *Arztl Wochensch*. 1956;11(6):121-126.
2. Рапопорт Я.Л. Проблема патоморфоза. *Архив патологии*. 1962;24(2):3-11.
Rapoport YaL. Problema patomorfoza. *Russian Journal of Archive of Pathology*. 1962;24(2):3-11. (In Russ.).
3. Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю. Учение Я.Л. Рапопорта о патоморфозе: прошлое и настоящее. *Архив патологии*. 2013;75(4):62-67.
Lushnikov EF, Abrosimov AIu. YaL. Rapoport's pathomorphism study: the past and the present. *Russian Journal of Archive of Pathology*. 2013;75(4):62-67. (In Russ.)
4. Данилов Д.С., Галушка И.В., Хритинин Д.Ф. Длительная амбулаторная терапия шизофрении атипичными нейролептиками (часть 2): качество и структура ремиссий, лекарственный патоморфоз течения болезни. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2010;7:14-24.
Danilov DS, Galushka IV, Hritinin DF. Dlitelnaya ambulatornaya terapiya shizofrenii atipichnymi nejroleptikami (chast 2): kachestvo i struktura remissij, lekarstvennyj patomorfoz techeniya bolezni. *Vestnik Nevrologii, Psihiatrii i Nejrohirurgii*. 2010;7:14-24. (In Russ.).
5. Хитров Н.А. Остеоартроз и остеоартрит — патоморфоз названия и прогресс знаний о болезни. *РМЖ*. 2011;19(25):1525-1529.
Hitrov NA. Osteoartroz i osteoartrit — patomorfoz nazvaniya i progress znanij o bolezni. *RMZh*. 2011;19(25):1525-1529. (In Russ.).
6. Курбатова О.А. Клинический патоморфоз депрессивных расстройств у больных с ишемической болезнью сердца. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2013;7:59-65.
Kurbatova OA. Klinicheskij patomorfoz depressivnyh rasstrojstv u bolnyh s ishemicheskoj boleznyu serdca. *Vestnik Nevrologii, Psihiatrii i Nejrohirurgii*. 2013;7:59-65. (In Russ.).
7. Федорова Н.В., Шток В.Н. Этиологическая структура паркинсонизма и клинический патоморфоз при длительном лечении. *Вестник практической неврологии*. 1995;1:87-88.
Fedorova NV, Shtok VN. Etiologicheskaya struktura parkinsonizma i klinicheskij patomorfoz pri dlitelnom lechenii. *Vestnik Prakticheskoj Nevrologii*. 1995;1:87-88. (In Russ.).
8. Kleiner-Fisman G, Herzog J, Fisman DN, et al. Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes. *Mov Disord*. 2006;21 Suppl 14:S290-304.
https://doi.org/10.1002/mds.20962
9. Lachenmayer ML, Mürset M, Antih N, et al. Subthalamic and pallidal deep brain stimulation for Parkinson's disease-meta-analysis of outcomes. *NPJ Parkinsons Dis*. 2021;7(1):77.
https://doi.org/10.1038/s41531-021-00223-5
10. Limousin P, Foltynie T. Long-term outcomes of deep brain stimulation in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(4):234-242.
https://doi.org/10.1038/s41582-019-0145-9

Поступила 23.01.2025
Received 23.01.2025
Принята к печати 28.01.2025
Accepted 28.01.2025