

doi: 10.25005/2074-0581-2026-28-3-739-749

ГЛУБОКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОБЗОР ЭФФЕКТИВНОСТИ, РИСКОВ И ПЕРСПЕКТИВ

Ф.А. ЮСУПОВ, М.Ш. АБДЫКАДЫРОВ

Ошский государственный университет, медицинский факультет, Ош, Кыргызская Республика

Глубокая стимуляция мозга (ГСМ) является одним из наиболее эффективных методов лечения нейродегенеративных заболеваний (НДЗ), таких как болезнь Паркинсона (БП). Методика была разработана в 1950-х и 1960-х годах для лечения хронической боли и психических расстройств. Современные технологии, включающие стимуляцию субталамического ядра и бледного шара, доказали свою эффективность в снижении акинезии, тремора и других симптомов БП. Несмотря на минимальную инвазивность, процедура может вызывать осложнения, такие как кровоизлияния, инсульты и инфекционные осложнения. Долгосрочные наблюдения выявили и побочные эффекты, включая увеличение массы тела, аксиальную симптоматику, речевые нарушения и психические расстройства. Эти данные подчёркивают необходимость мультидисциплинарного подхода, тщательного мониторинга и индивидуального подбора терапии для минимизации рисков и повышения качества жизни пациентов.

Данный обзор охватывает ключевые аспекты истории, развития и современных применений глубокой стимуляции мозга. Поиск осуществлялся по базам данных Google Scholar, Scopus, PubMed и Web of Science с использованием ключевых запросов и их синонимов, включая «глубокая стимуляция мозга», «нейродегенеративные заболевания», «болезнь Паркинсона», «стимуляция субталамического ядра», «бледный шар», «осложнения» и «побочные эффекты». Для включения в обзор рассматривались оригинальные исследования, обзорные статьи и мета-анализы, посвящённые ГСМ при НДЗ, особенно при БП. Проанализирована литература, преимущественно за 2015-2025 гг.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, нейродегенерация, глубокая стимуляция мозга, субталамическое ядро, тремор, бледный шар, чёрная субстанция.

Для цитирования: Юсупов ФА, Абдыкадыров МШ. Глубокая стимуляция мозга при болезни Паркинсона: обзор эффективности, рисков и перспектив. *Вестник Авиценны*. 2026;28(3):739-49. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-3-739-749>

DEEP BRAIN STIMULATION IN PARKINSON'S DISEASE: A REVIEW OF EFFECTIVENESS, RISKS, AND PROSPECTS

F.A. YUSUPOV, M.SH. ABDYKADYROV

Osh State University, Medical Faculty, Osh, Republic of Kyrgyzstan

Deep brain stimulation (DBS) is one of the most effective surgical interventions for neurodegenerative diseases (NDDs), particularly Parkinson's disease (PD). Although the technique originated in the 1950s and 1960s to treat chronic pain and psychiatric disorders, modern advancements targeting the subthalamic nucleus (STN) and globus pallidus internus (GPi) regions have proven highly successful in mitigating akinesia, tremor, and other debilitating motor symptoms of PD. Despite being minimally invasive, the surgical procedure carries risks of acute complications, including hemorrhages, strokes, and infections. Furthermore, long-term follow-up studies have revealed potential adverse effects, such as weight gain, axial symptoms, speech impairment, and neuropsychiatric changes. These outcomes underscore the imperative for a multidisciplinary approach, rigorous patient screening, and personalized treatment selection to minimize risks and improve patients' quality of life.

This comprehensive review synthesizes the historical development, technical evolution, and current clinical applications of DBS. A literature search of Google Scholar, Scopus, PubMed, and Web of Science was conducted using relevant keywords and synonyms, including "deep brain stimulation", "neurodegenerative diseases", "Parkinson's disease", "subthalamic nucleus stimulation", "globus pallidus", "complications", and "side effects". We evaluated original research, review articles, and meta-analyses on DBS in NDDs, specifically PD, published primarily between 2015 and 2025.

Keywords: Parkinson's disease, neurodegeneration, deep brain stimulation, subthalamic nucleus, tremor, globus pallidus, substantia nigra.

For citation: Yusupov FA, Abdykadyrov MSh. Glubokaya stimulyatsiya mozga pri bolezni Parkinsona: obzor effektivnosti, riskov i perspektiv [Deep brain stimulation in Parkinson's disease: A review of effectiveness, risks, and prospects]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2026;28(3):739-49. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-3-739-749>

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной медицины, ввиду её сложного патогенеза. Глубокая стимуляция мозга (ГСМ) является одним из эффективных методов лечения, направленных на уменьшение выраженности симптомов заболевания. Методика была разработана в 1950-х и 1960-х годах для лечения хронической боли и психических расстройств, что позволяет проследить её эволюцию до сегодняшних дней. Современные подходы, включая стимуляцию субталамического ядра и бледного шара, эффективно уменьшают такие симптомы, как акинезия и тремор, однако процедура может сопровождаться осложнениями и побочными эффектами. Это подчёркивает необходимость индивидуального и мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эффективности ГСМ в лечении БП, а также оценка связанных с ней рисков и побочных эффектов. Обзор также затрагивает исторические аспекты метода, демонстрируя эволюцию подходов от его первых применений до современных технологий, что позволяет выявить направления для оптимизации терапии и повышения качества жизни пациентов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Поиск осуществлялся по базам данных Google Scholar, Scopus, PubMed и Web of Science с использованием ключевых запросов и их синонимов, включая «глубокая стимуляция мозга», «нейродегенеративные заболевания», «болезнь Паркинсона», «стимуляция субталамического ядра», «бледный шар», «осложнения» и «побочные эффекты». Для включения в обзор рассматривались оригинальные исследования, обзорные статьи и мета-анализы, посвящённые ГСМ при нейродегенеративных заболеваниях (НДЗ), особенно при БП. Проанализирована литература, преимущественно за 2015-2025 гг., однако в обзоре также представлены исторические данные, отражающие развитие метода с 1950-х и 1960-х годов. В анализ включены работы, рассматривающие механизм действия, целевые зоны стимуляции (субталамическое ядро, бледный шар), а также терапевтические эффекты и возможные осложнения. Дополнительным критерием являлось наличие чётко описанной методологии, достаточной выборки и статистической значимости результатов.

Исключены нерецензируемые публикации, тезисы конференций и короткие сообщения без методологической прозрачности. Не рассматривались исследования, посвящённые альтернативным методам лечения без связи с ГСМ, а также работы с низким качеством данных, например, недостаточной выборкой или сомнительной статистической обработкой. В обзор не включались статьи, анализирующие исключительно технические аспекты ГСМ без клинических данных.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Актуальность БП обусловлена её широкой распространённостью и возрастающим глобальным бременем: по данным на 2020 год патология затронула более 10 миллионов человек во всём мире, а к 2030 году прогнозируется рост числа случаев на 56% [1]. БП занимает второе место среди НДЗ, уступая только болезни Альцгеймера, поражает около 0,3% населения, причём её распространённость увеличивается до 3% у лиц старше 65 лет [2].

INTRODUCTION

Parkinson's disease (PD) remains one of the most pressing challenges in modern medicine due to its complex and multifaceted pathogenesis. Among advanced therapeutic strategies, deep brain stimulation (DBS) has emerged as a highly effective intervention that significantly reduces motor and non-motor symptom severity. Although the foundational principles of this neuromodulatory technique were developed in the 1950s and 1960s to manage chronic pain and psychiatric disorders, its application has evolved dramatically over the decades. Modern clinical protocols, particularly those targeting the subthalamic nucleus (STN) and globus pallidus internus (GPi) regions, successfully mitigate cardinal symptoms such as akinesia, rigidity, and tremor. However, because the procedure carries inherent risks of surgical complications and long-term adverse effects, implementing a highly personalized, multidisciplinary approach to patient selection and postoperative management is essential.

PURPOSE OF THE STUDY

This review aims to evaluate the clinical effectiveness of DBS in managing PD and systematically assess its associated surgical risks and long-term side effects. By examining the method's historical trajectory, from early exploratory applications to modern technologies, this study seeks to identify strategic avenues to optimize stimulation therapy, minimize complications, and ultimately improve patients' long-term quality of life.

METHODS

We conducted a comprehensive literature search across Google Scholar, Scopus, PubMed, and Web of Science. The search strategy utilized relevant keywords and their synonyms, including: "deep brain stimulation", "neurodegenerative diseases", "Parkinson's disease", "subthalamic nucleus stimulation", "globus pallidus", "complications", and "side effects". We evaluated original research articles, literature reviews, and meta-analyses on DBS in neurodegenerative diseases (NDDs), primarily focusing on PD, for inclusion. While the reviewed literature predominantly spans 2015-2025, we also included key historical data tracing the method's development since the 1950s and 1960s to provide context. The analysis specifically focused on studies examining the underlying mechanisms of action, anatomical targets for stimulation (the subthalamic nucleus and globus pallidus), therapeutic efficacy, and potential complications. To ensure data integrity, we required a clearly defined methodology, an adequate sample size, and statistically significant findings for inclusion.

Conversely, we excluded non-peer-reviewed publications, conference abstracts, and short communications lacking methodological transparency. This review also excluded studies evaluating alternative treatments unrelated to DBS, papers with low-quality data (such as insufficient sample sizes or inadequate statistical analysis), and articles limited to the technical or engineering aspects of DBS devices without clinical data.

RELEVANCE

The profound clinical and societal relevance of PD stems from its high prevalence and escalating global burden. Data from 2020 indicate that the pathology affected more than 10 million people worldwide, with the total number of cases projected to in-

Морфологически БП сопровождается прогрессирующей утратой дофаминергических нейронов в компактной зоне чёрной субстанции и образованием телец Леви, богатых α -синуклеином [3, 4]. Двигательные симптомы проявляются клинически лишь после гибели 50-80% указанных нейронов [5].

Клинические проявления БП охватывают широкий спектр симптомов, включающих как классические моторные проявления – тремор покоя, брадикинезию и ригидность [6] – так и обширный перечень немоторных нарушений, таких как боль, депрессия, тревожные расстройства, апатия, дисфункция обоняния, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, расстройства контроля побуждений, нарушения сна, когнитивные дисфункции и психотические расстройства [7-10]. Совокупность этих разнообразных симптомов существенно ухудшает качество жизни пациентов, требуя мультидисциплинарного подхода к лечению и постоянной поддержки.

Несмотря на наличие лекарственных средств, способных временно купировать отдельные проявления, в настоящее время не существует терапии, способной остановить прогрессирование БП или обеспечить полное излечение, что подчёркивает актуальность разработки новых патогенетически обоснованных стратегий лечения. Изначально рассматриваемая как расстройство, ограниченное повреждением чёрной субстанции и базальных ганглиев, современная наука описывает БП как мультисистемное и мультинейротрансмиссерное заболевание [11, 12], влияющее не только на моторные, но и на немоторные функции. Стандартная фармакотерапия на ранних этапах, основанная на применении леводопы и других дофаминергических препаратов, демонстрирует высокую эффективность в контроле симптомов, однако со временем приводит к осложнениям, таким как дискинезия, флуктуации и феномен «истощения», что ограничивает её долгосрочную применимость.

Эти ограничения обосновывают потребность в дополнительных или альтернативных подходах, включая немедикаментозные методы и нейропротективные стратегии, направленные на модификацию течения заболевания. В этом контексте ГСМ привлекает особое внимание: изначально нацеленная на коррекцию двигательных нарушений, она также демонстрирует потенциальное влияние на немоторные симптомы, что требует дальнейшего изучения.

ИСТОРИЧЕСКИЙ ПУТЬ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ГСМ

За последние годы технологии нейромодуляции, направленные на воздействие на мозговые схемы и поведение человека, значительно продвинулись [13]. Их история уходит корнями в 1950-е и 1960-е годы, когда первые эксперименты по электростимуляции глубоких структур проводились для лечения хронической боли [14]. Начиная с 1980-х годов, ГСМ одобрена для терапии различных психиатрических и неврологических состояний, включая БП, эссенциальный тремор, дистонию и обсессивно-компульсивное расстройство. Широкое применение этого метода подчёркивает его потенциал, как универсального средства нейромодуляции, а успешное использование при БП подтверждает его ключевую роль в лечении данного НДЗ.

Опыт, накопленный при использовании ГСМ при других патологиях, служит основой для дальнейшего совершенствования этой терапии. В отличие от методов, основанных на разрушении тканей путём нагревания, ГСМ предполагает стимуляцию целевых участков мозга с помощью имплантированных электродов.

crease by 56% by 2030 [1]. PD ranks as the second most common NDD globally, surpassed only by Alzheimer's disease. It affects approximately 0.3% of the general population, with its prevalence rising sharply to 3% among individuals over 65 years of age [2]. Histopathologically, PD is characterized by progressive degeneration and loss of dopaminergic neurons in the substantia nigra pars compacta and intracellular accumulation of Lewy bodies rich in α -synuclein [3, 4]. Crucially, classic motor symptoms manifest clinically only after 50% to 80% of these dopaminergic neurons have already degenerated [5].

The clinical phenotype of PD encompasses an extensive spectrum of manifestations. These include the classic triad of motor symptoms: resting tremor, bradykinesia, and rigidity [6], alongside a wide array of non-motor disorders. The latter group includes pain, depression, anxiety, apathy, olfactory dysfunction, gastrointestinal motility disorders, impulse control disorders, sleep disturbances, cognitive decline, and psychotic symptoms [7-10]. The complex interplay of these diverse symptoms severely impairs patients' quality of life, necessitating a comprehensive, multidisciplinary therapeutic approach and continuous long-term clinical support.

While current pharmacological interventions can temporarily alleviate specific symptoms, no available disease-modifying therapy can halt the underlying progression of PD or offer a definitive cure. This gap underscores the urgent need to develop novel, pathogenetically targeted treatment strategies. Although historically classified as a localized disorder restricted to the substantia nigra and basal ganglia, contemporary research defines PD as a multisystem and multineurotransmitter disease [11, 12] that disrupts both motor and non-motor pathways. Standard first-line pharmacotherapy utilizing levodopa and other dopaminergic agonists is highly effective during the early stages of the disease. However, long-term administration invariably precipitates severe motor complications, such as dyskinesias, motor fluctuations, and the "wearing-off" phenomenon, which severely limit its long-term utility.

These therapeutic limitations underscore the necessity for adjunctive or alternative interventions, including non-pharmacological modalities and neuroprotective regimens designed to alter the disease trajectory. In this context, DBS attracts significant attention. While primarily established for refractory motor dysfunction, emerging evidence suggests it may modulate non-motor symptoms, an avenue that warrants rigorous, ongoing investigation.

HISTORICAL PATH AND METHODOLOGICAL EVOLUTION OF DBS

Neuromodulation technologies designed to modulate neural circuits and alter pathological behaviors have advanced significantly in recent years [13]. The historical foundations of these interventions date back to the 1950s and 1960s, when pioneering experiments with deep electrical stimulation were first conducted to manage intractable chronic pain [14]. Since the 1980s, DBS has achieved regulatory approval for an expanding spectrum of psychiatric and neurological conditions, including PD, essential tremor, dystonia, and obsessive-compulsive disorder. The widespread clinical adoption of this modality underscores its utility as a versatile neuromodulation toolkit. In contrast, its clinical success in PD cements its position as a cornerstone therapy for this NDD.

Эти имплантаты позволяют точно направлять электрические импульсы в определённые зоны мозга, что помогает контролировать симптомы и улучшать качество жизни пациентов. Аналогичным образом, в ранние годы стереотаксической хирургии при БП предпринимались попытки использовать ГСМ вместо создания поражений [15]. Однако на тот момент технологии были недостаточно развиты, а оборудование оказалось слишком сложным и громоздким для широкого применения.

Ситуация кардинально изменилась с появлением имплантируемых кардиостимуляторов, что дало толчок к разработке имплантируемых устройств для стимуляции мозга, так называемых «кардиостимуляторов мозга» [16]. Эти новшества существенно облегчили применение метода хронической стимуляции подкорковых областей головного мозга, что и привело к названию «глубокая стимуляция мозга» в отличие от поверхностной стимуляции коры головного мозга. Внедрение этих технологий позволило значительно расширить возможности лечения заболеваний центральной нервной системы, таких как БП, предоставляя новые подходы к терапии. ГСМ была зарегистрирована как торговая марка компании Medtronic, Inc. (Minneapolis, Minnesota, USA) для первых коммерчески доступных устройств, которые появились на рынке в середине 1970-х годов [16]. Эти устройства в основном использовались для лечения хронической боли путём имплантации электродов в центральные болевые пути, такие как лемнисковый пучок в стволе мозга и сенсорные ядра таламуса.

КЛЮЧЕВЫЕ ЭТАПЫ И ИДЕНТИФИКАЦИЯ ОСНОВНЫХ ЯДЕР-МИШЕНЕЙ (ТАЛАМУС, GPI, STN)

В 1987 году одно из исследований положило начало современной эре использования ГСМ для лечения двигательных расстройств [17]. Во время стандартной процедуры таламотомии для лечения тремора, применили высокочастотную (100-130 Гц) стимуляцию к вентральному промежуточному ядру таламуса (Ventral intermediate nucleus, VIN). Результаты были впечатляющими: тремор резко прекращался при применении тока, не оказывая негативного влияния на силу или ловкость руки пациента. Вдохновлённые этими результатами, учёные приняли решение вместо традиционной таламотомии имплантировать постоянный электрод и подключить его к нейростимулятору, который обеспечивал непрерывную электрическую стимуляцию с частотой 130 Гц, эффективно блокируя тремор [17]. Выяснилось, что высокочастотная ГСМ имеет аналогичный эффект, как и создание поражений, но без повреждения мозговой ткани. Более того, ГСМ является неразрушающим, обратимым и адаптируемым методом, который можно безопасно применять на обоих полушариях мозга, что значительно расширяет возможности терапии.

Таким образом, зародилась новая терапия, получившая мировое признание. Таламический ГСМ постепенно вытеснил таламотомию в лечении не только паркинсонического, но и эссенциального тремора [18]. Современная медицина высоко оценила преимущества ГСМ, включая её безопасность, эффективность и возможность индивидуальной настройки для каждого пациента. В то же время, односторонняя заднеventральная паллидотомия продолжала использоваться для лечения различных симптомов прогрессирующей БП, таких как акинезия, флуктуации включения-выключения и дискинезии, вызванные терапией леводопой. Влияние ГСМ на тремор имитирует эффект, достигаемый таламотомией, что поднимает вопрос о возможности применения ГСМ к бледному шару (globus pallidus internus, GPi) вместо паллидотомии.

Clinical experience from using DBS across various neurological pathologies continues to underpin refinement of the therapy. Unlike ablative neurosurgical procedures that rely on tissue destruction via thermal lesions, DBS exerts its effects by delivering controlled electrical currents to target deep brain structures via surgically implanted leads. These microelectrodes enable precise, adjustable delivery of electrical impulses to highly localized networks, mitigating clinical symptoms and substantially improving quality of life. Historically, during the nascent years of stereotactic surgery for PD, early attempts were made to utilize high-frequency electrical stimulation as an alternative to permanent lesioning [15]. However, the technology of that era was primitive; the necessary hardware was excessively complex, bulky, and clinically impractical for widespread, long-term therapeutic application.

This technological paradigm shifted dramatically with the advent of implantable cardiac pacemakers, which spurred the engineering of fully implantable neurostimulation systems, colloquially termed "brain pacemakers". These biomedical engineering innovations streamlined the clinical application of chronic, long-term subcortical stimulation. This shift solidified the terminology "deep brain stimulation" to deliberately distinguish it from superficial cortical stimulation techniques. The clinical translation of these advanced hardware systems fundamentally expanded the therapeutic arsenal for central nervous system disorders like PD. Medtronic, Inc. (Minneapolis, Minnesota, USA) subsequently registered the term DBS as a trademark for the first commercially manufactured systems, which entered the market in the mid-1970s [16]. These early iterations were primarily indicated for managing chronic pain, with electrodes surgically targeted to central pain pathways, including the medial lemniscus in the brainstem and the sensory relay nuclei of the thalamus.

KEY STAGES AND IDENTIFICATION OF THE MAIN TARGET NUCLEI

In 1987, a landmark study marked the dawn of the modern era of DBS for treating movement disorders [17]. During a standard thalamotomy procedure aimed at mitigating refractory tremor, high-frequency (100-130 Hz) stimulation was applied to the ventral intermediate nucleus of the thalamus. The intraoperative results were profound: tremors ceased abruptly upon application of the electrical current without compromising the patient's motor strength or manual dexterity. Inspired by these outcomes, investigators replaced traditional destructive thalamotomy with a permanently implanted electrode connected to an implantable pulse generator. This system delivered continuous electrical stimulation at 130 Hz, effectively suppressing the tremor [17]. High-frequency DBS was found to mimic the clinical efficacy of a surgical lesion without inflicting permanent tissue damage. Furthermore, because DBS is non-destructive, reversible, and adjustable, it can be safely applied bilaterally, vastly expanding the therapeutic potential.

Through these breakthroughs, a novel neuromodulatory paradigm achieved worldwide clinical recognition. Thalamic VIM-DBS gradually replaced destructive thalamotomy as the gold-standard surgical intervention for both Parkinsonian and essential tremors [18]. Modern clinical neurology has heavily embraced the distinct advantages of DBS, particularly its safety profile, efficacy, and possibilities for patient-specific adjustments. Concurrently, unilateral posteroventral pallidotomy remained a mainstay for managing advanced symptoms of progressive PD,

мии для лечения этих симптомов у пациентов прогрессирующей БП. Поскольку ГСМ продемонстрировала эффективность в блокировании тремора без повреждения мозговой ткани, аналогичное применение метода в GPi могло бы предложить неразрушающую и обратимую альтернативу паллидотомии. Такой подход мог бы обеспечить более безопасное и адаптивное лечение, сохраняя при этом положительные терапевтические эффекты, аналогичные паллидотомии, для управления акинезией, дискинезиями и моторными флуктуациями у пациентов с БП.

В 1994 году учёные в Цюрихе первыми выполнили высокочастотную ГСМ в GPi вместо паллидотомии. Они показали, что ГСМ приводит к эквивалентному улучшению акинезии, флуктуаций включения-выключения и дискинезий [19]. Так же, как и ГСМ в таламусе при треморе, ГСМ в GPi можно безопасно выполнять двусторонним методом у пациентов с прогрессирующей БП [20]. В 1990 году нейробиологи из Университета Джона Хопкинса в Балтиморе, США, опубликовали в журнале *Science* статью, в которой показали, что повреждение субталамического ядра (STN) в модели БП у приматов оказывает значительное влияние на акинезию и тремор [21]. Это открытие было подтверждено в следующем году аналогичным экспериментом, проведённым в Манчестере, Великобритания [22]. В 1993 году учёные продемонстрировали, что высокочастотная ГСМ в области STN оказывает значительное влияние на симптомы в аналогичной животной модели БП [23]. Эти исследования заложили основу для применения ГСМ в STN у пациентов с прогрессирующей БП.

Группа учёных из Гренобля первой провела клинические испытания ГСМ в STN на людях: в 1993 году процедуру сначала провели у одного пациента односторонне [24], а в 1995 году – двусторонне у трёх пациентов, результаты которых были опубликованы в журнале *Lancet* [25]. ГСМ в STN оказалась эффективной не только при акинезии, ригидности и моторных колебаниях, но и при треморе. Известный невролог в области двигательных расстройств профессор Дэвид Марсден назвал ГСМ в STN «самым важным открытием со времен леводопы».

На основании данных когорты пациентов, опубликованных в 1998 году, выяснилось, что эта процедура позволяет большинству больных значительно снизить дозы антипаркинсонических препаратов, что является уникальной особенностью по сравнению с другими операциями при прогрессирующей БП [26, 27]. ГСМ STN приводит к устойчивому снижению эквивалентной суточной дозы леводопы, что означает уменьшение зависимости от дофаминергических средств, сокращение побочных эффектов медикаментозной терапии и потенциальное снижение расходов на здравоохранение [28].

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГСМ ПРИ БП

Метод оказывается наиболее эффективным для контроля симптомов, которые хорошо реагируют на леводопу в состоянии «выключения», а также для уменьшения дискинезий, вызванных леводопой, и тремора [29]; чувствительность к леводопе часто используется как предиктор успеха терапии. Многочисленные метаанализы рандомизированных контролируемых исследований демонстрируют, что применение ГСМ в сочетании с антипаркинсоническими препаратами приводит к значительному улучшению двигательной функции, оценённой по Унифицированной шкале оценки БП (UPDRS), по сравнению с медикаментозной терапией [30, 31]. В частности, исследования показывают, что примерно через год после проведения операции наблюдается среднее улучшение касательно проявлений тремора на 74%, ригидности на

including akinesia, motor fluctuations ("on-off" phenomena), and levodopa-induced dyskinesias. Because DBS in the thalamus effectively replicated the anti-tremor effects of a thalamotomy, it raised a pivotal clinical question: could high-frequency stimulation be targeted to the GPi to substitute for pallidotomy in advanced PD? Because DBS offered a non-destructive, reversible alternative, applying it to the GPi promised a safer, more adaptive treatment strategy while maintaining the therapeutic benefits of pallidotomy for akinesia, dyskinesia, and motor fluctuations.

In 1994, investigators in Zurich pioneered high-frequency DBS within the GPi as an alternative to pallidotomy. Their work demonstrated that GPi-DBS yielded equivalent, robust improvements in akinesia, motor fluctuations, and LIDs [19]. Crucially, much like thalamic stimulation, GPi-DBS could be performed safely as a bilateral procedure in patients with progressive PD [20]. In 1990, neurobiologists at Johns Hopkins University demonstrated in a seminal *Science* paper that lesioning the STN in a non-human primate model of PD profoundly alleviated akinesia and tremor [21]. Independent investigators in Manchester, UK, validated this finding the following year [22]. By 1993, researchers showed that high-frequency electrical stimulation of the STN produced a similar therapeutic effect in these animal models [23], firmly establishing the preclinical rationale for human translation.

A pioneering neurosurgical team in Grenoble conducted the first clinical trials of human subthalamic nucleus deep brain stimulation (STN-DBS). The procedure was initially performed unilaterally in a single patient in 1993 [24], followed by bilateral implantations in three patients in 1995, with the landmark outcomes published in *The Lancet* [25]. Human STN-DBS proved extraordinarily effective, reversing not only akinesia, rigidity, and motor fluctuations, but also tremor. This prompted the renowned movement disorder neurologist Professor David Marsden to hail STN-DBS as "the most important discovery since levodopa".

Long-term cohort data published in 1998 confirmed a unique clinical benefit of this target: STN-DBS allowed most patients to achieve a dramatic reduction in their daily antiparkinsonian medication dosages, a feature unmatched by other surgical target interventions for progressive PD [26, 27]. This sustained reduction in levodopa equivalent daily dose translates directly into decreased reliance on dopaminergic agents, marked reductions in drug-induced side effects, and meaningful reductions in long-term healthcare costs [28].

CLINICAL EFFICACY OF DBS IN PD

The clinical efficacy of DBS is most pronounced in controlling motor symptoms that respond robustly to levodopa during the "off" state, as well as in suppressing medication-refractory tremor and levodopa-induced dyskinesias [29]. Consequently, preoperative levodopa responsiveness is widely utilized as a key clinical predictor of long-term surgical success. Numerous meta-analyses of randomized controlled trials show that combining DBS with optimal medical therapy yields significantly greater improvements in motor function, as quantified by the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), than pharmacological therapy alone [30, 31]. Specifically, clinical data reveal that at approximately one-year post-surgery, patients experience substantial, quantifiable relief across cardinal motor symptoms and dyskinesia metrics:

- Tremor severity decreases by an average of 74%.
- Rigidity improves by an average of 57%.

57% и брадикинезии на 49%, а также значительное сокращение дискинезий – уменьшение их продолжительности на 80% и снижение инвалидности на 94% [30].

ИССЛЕДОВАНИЕ НОВЫХ ДАННЫХ О ВЛИЯНИИ ГСМ НА НЕМОТОРНЫЕ СИМПТОМЫ

Хотя ГСМ, в первую очередь, направлена на улучшение двигательных цепей, процедура также способствует улучшению некоторых немоторных симптомов БП, таких как боль, нарушения сна и поведенческие колебания. Это свидетельствует о том, что эффективность ГСМ выходит за рамки контроля двигательных аспектов заболевания, хотя влияние на немоторные проявления бывает менее стабильным. Улучшения в этих областях могут значительно повысить общее качество жизни пациента.

В частности, одно исследование, посвящённое долгосрочному влиянию ГСМ STN на сон, выявило устойчивое повышение субъективного качества сна и снижение ночных двигательных симптомов [32]. Полученные данные подтверждают, что улучшение сна оказывает каскадный положительный эффект на настроение, дневную активность и общее самочувствие. Долгосрочные исследования также свидетельствуют о том, что пациенты с БП, прошедшие ГСМ, как правило, сохраняют более стабильное качество жизни и двигательную функцию по сравнению с пациентами, получающими только медикаментозное лечение.

Так, исследование с 15-летним периодом наблюдения показало, что ГСМ STN обеспечивает устойчивое облегчение двигательных осложнений и существенное снижение потребности в лекарствах, сохраняя при этом улучшение общего качества жизни, несмотря на естественное прогрессирование заболевания [33]. Эти результаты позволяют конкретно выделить направления, в которых ГСМ имеет явное преимущество: улучшение двигательных симптомов, общего самочувствия и снижение потребности в медикаментах.

ПРОБЛЕМЫ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ИСХОДЫ, СВЯЗАННЫЕ С ГСМ

Несмотря на то, что ГСМ, особенно с воздействием на STN или бледный шар, остаётся одним из самых распространённых и эффективных методов хирургического лечения НДЗ, таких как БП, исследований долгосрочного наблюдения за пациентами немного [34]. В одном из таких исследований изучались выживаемость и исходы (например, галлюцинации и деменция) у пациентов с БП, получавших ГСМ и находившихся на наблюдении не менее десяти лет. В этой когорте деменция выявлялась у 46%, а галлюцинации – у 58% из 79 пациентов [35]. Другие исходы – удовлетворённость пациентов, контроль двигательных симптомов и возможность выполнять повседневные задачи – изучались учёными, которые отметили общее улучшение состояния пациентов [34].

Однако при наблюдении, превышающем 20 лет после ГСМ, возникают дополнительные этические вопросы, рассмотренные в тематическом исследовании [36]: учёные проанализировали, как увеличение продолжительности жизни без существенного улучшения её качества может стать испытанием для пациентов и их семей. Кроме того, несмотря на минимальную инвазивность ГСМ, могут возникать разнообразные осложнения и побочные эффекты как в раннем послеоперационном периоде, так и при длительной нейростимуляции [37].

Послеоперационные осложнения обычно делят на инфекционно-воспалительные и технические [38]. Хотя ГСМ считается,

- Bradykinesia is reduced by an average of 49%.
- Dyskinesia duration decreases by 80%.
- Dyskinesia-related disability falls by 94% [30].

NEW DATA ON THE THERAPEUTIC IMPACT OF DBS ON NON-MOTOR SYMPTOMS

Although dbs primarily targets basal ganglia motor loops, it frequently yields secondary improvements in key non-motor dimensions of PD, including chronic pain, sleep disturbances, and behavioral fluctuations. These findings indicate that DBS's clinical utility extends well beyond classic motor control, even if its modulatory effects on non-motor pathways show greater individual variability. Crucially, improvements in these non-motor domains contribute substantially to enhancing the patient's global quality of life (QoL).

Specifically, a long-term cohort study evaluating the effects of STN-DBS on sleep architecture demonstrated a sustained improvement in subjective sleep quality alongside a marked reduction in nocturnal motor symptoms [32]. This stabilization of sleep patterns triggers a cascading positive effect, subsequently optimizing daytime alertness, mood regulation, and overall functional well-being. Furthermore, longitudinal data indicate that PD patients treated with DBS maintain more stable motor function and a better health-related quality of life over extended periods than those managed with optimal medical therapy alone.

Reflecting these long-term benefits, a landmark 15-year follow-up study demonstrated that STN-DBS provides durable, lifelong relief from motor complications and a sustained, significant reduction in daily dopaminergic requirements. Remarkably, this therapeutic efficacy and preservation of overall QoL persisted despite the natural, inevitable progression of underlying neurodegeneration [33]. Collectively, these longitudinal outcomes delineate the primary clinical advantages of DBS: robust, long-term mitigation of motor symptoms, improved global well-being, and a permanent reduction in pharmacological interventions.

PROBLEMS AND ADVERSE OUTCOMES ASSOCIATED WITH DBS

Although dbs targeting the STN or GPi regions remains one of the most widely utilized and effective surgical interventions for NDDs like PD, long-term, multi-decade follow-up studies remain relatively scarce [34]. One such longitudinal study evaluated survival and chronic neuropsychiatric outcomes (e.g., hallucinations and dementia) in a cohort of 79 PD patients treated with DBS and monitored for at least ten years. Within this cohort, dementia was detected in 46% and hallucinations in 58% of the patients [35]. Conversely, other long-term outcomes, including overall patient satisfaction, sustained motor symptom control, and autonomy in activities of daily living, showed a net positive impact on global patient well-being [34].

However, extending follow-up timelines beyond 20 years post-implantation introduces profound clinical and ethical challenges, as recent case analyses illustrate [36]. Investigators have increasingly highlighted the dilemma in which neurostimulation can extend life expectancy without preserving high health-related quality of life, creating significant psychological and caregiving burdens for patients and their families. Furthermore, despite the minimally invasive classification of DBS, a broad spectrum of

в целом, низкорискованной, сама операция является инвазивной нейрохирургической процедурой и сопряжена с типичными рисками операций на головном мозге. К ним относятся кровоизлияние в мозг (внутричерепное кровоизлияние), инсульт, инфекция, а также судороги [39].

В одно из исследований были включены данные 69 пациентов с БП (40 женщин и 29 мужчин), которым проводилось оперативное лечение методом двусторонней имплантации STN-DBS в период с января 2019 по декабрь 2022 года. При этом, внутримозговое кровоизлияние было обнаружено у двух пациентов (2,7%). У одного из них выявлено небольшое кровоизлияние, которое не требовало хирургического вмешательства. У другого – КТ головного мозга сначала не выявила патологии, однако через 72 часа повторное исследование обнаружило кровоизлияние в области левых базальных ядер с прорывом в желудочковую систему. Кроме того, инфекционные осложнения в зоне хирургического вмешательства и эрозии были зафиксированы у трёх пациентов (4,1%) [30].

Описаны и другие побочные эффекты в группе пациентов с БП, получавших нейростимуляцию. Среди них отмечены увеличение массы тела, а также нарушения осевой симптоматики, включающие постоянное ухудшение равновесия, акинезию ходьбы, учащённые приступы застывания и трудности при иницировании движения. Кроме того, у некоторых пациентов развивались речевые нарушения, которые часто ассоциировались с распространением возбуждения на внутреннюю капсулу и дисфункцией дофаминергических путей на поздних стадиях заболевания. Также наблюдались гиперкинезы, принимающие форму хорей, баллистических или дистонических движений, напоминающих дискинезии, индуцированные леводопой. Аффективные и когнитивные изменения включали повышение активности, работоспособности, творческой инициативы, общительности и импульсивности. Эти симптомы могли проявляться как в дневное, так и в ночное время, вызывая беспокойство у пациентов и их родственников. Дополнительно фиксировались транзиторные психические расстройства, включая органический галлюциноз, а также нарушения сна, сопровождающиеся кошмарными сновидениями [38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ГСМ – это эффективный минимально инвазивный хирургический метод для лечения БП. Он значительно снижает не только моторные симптомы, но и немоторные, что позволяет уменьшить дозы лекарств и их побочные эффекты. Однако, несмотря на свои преимущества, ГСМ связана с определёнными рисками. У некоторых пациентов наблюдаются деменция, галлюцинации, а также возможны технические осложнения – повреждение или миграция электродов, а также отказ нейростимулятора. Важно понимать, что ГСМ облегчает симптомы, но не излечивает заболевание и не замедляет его прогрессирование. Пациенты должны иметь реалистичные ожидания относительно результатов лечения.

Не всем больным с БП подходит этот метод. Он эффективен, если двигательные симптомы изначально хорошо реагировали на леводопу, а затем возникли осложнения. У пациентов с ранее существующими проблемами речи, глотания, мышления или походки эффект от ГСМ может быть ограничен или даже отрицателен. Поэтому необходим тщательный отбор пациентов на основе всесторонней оценки их состояния и реакции на предыдущее лечение. Кроме того, ГСМ может усилить проблемы с когнитивными функциями. Обязательное нейропсихологическое обследование помогает выявить тех, кто может быть подвержен повышенному

adverse events can manifest during both the acute postoperative phase and over the course of chronic, long-term neurostimulation [37].

Postoperative complications are conventionally categorized as hardware-related/technical or infectious-inflammatory [38]. While DBS possesses a generally favorable safety profile, it remains an invasive stereotactic neurosurgical procedure subject to typical intracranial risks. These include acute cerebral hemorrhage (intracranial hemorrhage), ischemic stroke, surgical site infections, and perioperative seizures [39].

Reflecting these risks, a recent study analyzed data from 69 PD patients (40 women and 29 men) who underwent bilateral STN-DBS implantation between January 2019 and December 2022. Within this group intracerebral hemorrhage occurred in two patients (2.7%). In one case, the hemorrhage was microstructural and resolved without surgical intervention. In the second case, an initial immediate postoperative computed tomography scan revealed no acute pathology; however, a repeat scan performed 72 hours later revealed an evolving hemorrhage within the left basal ganglia with intraventricular extension. Infectious complications and skin erosions at the surgical or hardware site were documented in three patients (4.1%) [30].

Patients undergoing long-term neurostimulation exhibited various stimulation-induced and disease-progression side effects. Notable somatic and motor sequelae included marked weight gain and worsening axial symptoms, such as persistent postural instability, gait akinesia, increased frequency of freezing of gait episodes, and hesitation during movement initiation. Several patients also developed speech impairments, often attributable to spread into the adjacent internal capsule or progressive degeneration of non-dopaminergic pathways characteristic of advanced disease stages. Hyperkinesias, manifesting as choreic, ballistic, or dystonic movements reminiscent of severe levodopa-induced dyskinesias, were also observed. Neuropsychiatric and cognitive shifts included marked behavioral changes, such as hypomania-like states characterized by hyperactivity, increased output, heightened creativity, uncharacteristic sociability, and impulsivity. These behavioral symptoms fluctuated across both daytime and nighttime hours, frequently causing severe anxiety for patients and their caregivers. Finally, transient psychiatric disturbances were recorded, including organic hallucinosis and severe sleep disruptions accompanied by nightmares [38].

CONCLUSION

DBS is a highly effective, minimally invasive surgical intervention for the management of advanced PD. It provides profound therapeutic relief for both classic motor features and select non-motor symptoms, enabling a significant reduction in total dopaminergic medication dosages and their associated adverse effects. However, despite these clear advantages, DBS is associated with distinct long-term risks. A subset of patients may experience cognitive decline, dementia, or hallucinations, alongside hardware-related technical complications such as electrode lead damage, lead migration, or implantable pulse generator failure. Crucially, clinicians and patients must recognize that while DBS is efficient at symptom mitigation, it is purely a symptomatic therapy; it does not cure the disease or halt the underlying progression of neurodegeneration. Managing patient and caregiver expectations to align with realistic therapeutic outcomes is therefore paramount.

рису таких побочных эффектов, ведь сохранение памяти и мышления является важной частью лечения НДЗ.

This advanced surgical modality is not universally suitable for all individuals with PD. Its primary therapeutic window is optimized for patients whose motor symptoms initially demonstrated a robust response to levodopa, but who subsequently developed severe, quality-of-life-limiting motor complications. Conversely, in patients presenting with pre-existing, medically refractory dysarthria, dysphagia, severe cognitive impairment, or non-dopaminergic gait disturbances, the therapeutic impact of DBS may be limited, negligible, or even detrimental. Consequently, meticulous patient selection, guided by a comprehensive, multidisciplinary assessment, is mandatory to ensure surgical success. Because DBS can potentially exacerbate baseline cognitive vulnerabilities, particularly when targeting the STN, a rigorous pre-operative neuropsychological evaluation is vital. This assessment is an indispensable tool for identifying high-risk candidates and ensuring that preserving memory, executive function, and overall cognitive architecture remains a core priority in the holistic treatment of this NDD.

ЛИТЕРАТУРА

1. Marzouk NH, Rashwan HH, El-Hadidi M, Ramadan R. Proinflammatory and GABA eating bacteria in Parkinson's disease gut microbiome from a meta-analysis prospective. *NPJ Parkinsons Dis.* 2025;11(1):145. <https://doi.org/10.1038/s41531-025-00950-z>
2. Катунина ЕА, Залылова ЗА, Похабов ДВ, Путятин ИА. Творчество и креативность при болезни Паркинсона: загадочные эффекты дофамина. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2025;125(4):13-20. <https://doi.org/10.17116/jnevro202512504113>
3. Юсупов ФА, Юлдашев АА, Абдыкадыров МШ, Юсупов ТФ. Влияние мочевой кислоты на прогрессирование болезни Паркинсона: миф или реальность? *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2025;125(7):7-14. <https://doi.org/10.17116/jnevro20251250717>
4. Stocchi F, Bravi D, Emmi A, Antonini A. Parkinson disease therapy: Current strategies and future research priorities. *Nature Reviews Neurology.* 2024;20(12):695-707. <https://doi.org/10.1038/s41582-024-01034-x>
5. Fan HH, Hou NN, Zhang DL, Liu DN. Substantia nigra and blood gene signatures and biomarkers for Parkinson's disease from integrated multicenter microarray-based transcriptomic analyses. *Front Aging Neurosci.* 2025;17:1540830. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2025.1540830>
6. Юсупов ФА, Ыдырысов ИТ, Абдыкадыров МШ, Юсупова ТФ. Возрастные и гендерные аспекты болезни Паркинсона. *Клиническая медицина.* 2025;103(1):13-22. <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2025-103-1-13-22>
7. Копылова ЛИ, Николаева ТЯ, Таппахов АА, Попова ТЕ. Влияние немоторных симптомов болезни Паркинсона на качество жизни пациентов. *Забайкальский медицинский вестник.* 2024;1:56-61. https://doi.org/10.52485/19986173_2022_1_56
8. Pfeiffer RF. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *Neurotherapeutics.* 2020;17(4):1464-79. <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00897-4>
9. Катунина ЕА, Ильина ЕП, Садекова ГИ, Гайсенюк ЕИ. Подходы к ранней диагностике болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2019;119(6):119-27. <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119061119>
10. Kincl V, Panovský R, Bočková M, Rektor I. Parkinson's Disease cardiovascular symptoms: A new complex functional and structural insight. *Eur J Neurol.* 2024;31(2):16110. <https://doi.org/10.1111/ene.16110>
11. Chen R, Berardelli A, Bhattacharya A, Bologna M. Clinical neurophysiology of Parkinson's disease and parkinsonism. *Clinical Neurophysiol Pract.* 2022;7:201-27. <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2022.06.002>

REFERENCES

1. Marzouk NH, Rashwan HH, El-Hadidi M, Ramadan R. Proinflammatory and GABA eating bacteria in Parkinson's disease gut microbiome from a meta-analysis prospective. *NPJ Parkinsons Dis.* 2025;11(1):145. <https://doi.org/10.1038/s41531-025-00950-z>
2. Katunina EA, Zalyalova ZA, Pokhabov DV, Putyatin IA. Tvorchestvo i kreativnost' pri bolezni Parkinsona: zagadochnye efekty dofamina [Art and creativity in Parkinson's disease: The mysterious effects of dopamine]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2025;125(4):13-20. <https://doi.org/10.17116/jnevro202512504113>
3. Yusupov FA, Yuldashev AA, Abdykadyrov MSh, Yusupova TF. Vliyanie mochevoy kisloty na progressirovanie bolezni Parkinsona: mif ili realnost'? [Effect of uric acid on the progression of Parkinson's disease: Myth or reality?] *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2025;125(7):7-14. <https://doi.org/10.17116/jnevro20251250717>
4. Stocchi F, Bravi D, Emmi A, Antonini A. Parkinson disease therapy: Current strategies and future research priorities. *Nature Reviews Neurology.* 2024;20(12):695-707. <https://doi.org/10.1038/s41582-024-01034-x>
5. Fan HH, Hou NN, Zhang DL, Liu DN. Substantia nigra and blood gene signatures and biomarkers for Parkinson's disease from integrated multicenter microarray-based transcriptomic analyses. *Front Aging Neurosci.* 2025;17:1540830. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2025.1540830>
6. Yusupov FA, Ydyrysov IT, Abdykadyrov MSh, Yusupova TF. Vozrastnye i gendernye aspekty bolezni Parkinsona [Age and gender aspects of Parkinson's disease]. *Klinicheskaya Meditsina.* 2025;103(1):13-22. <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2025-103-1-13-22>
7. Kopylova LI, Nikolaeva TY, Tappakhov AA, Popova TE. Vliyanie nemotornykh simptomov bolezni Parkinsona na kachestvo zhizni patsientov [Influence of non-motor symptoms of Parkinson's disease on patients' quality of life]. *Zabaykal'skiy meditsinskiy vestnik.* 2024;1:56-61. https://doi.org/10.52485/19986173_2022_1_56
8. Pfeiffer RF. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *Neurotherapeutics.* 2020;17(4):1464-79. <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00897-4>
9. Katunina EA, Ilina EP, Sadekhova GI, Gaysenyuk EI. Podkhody k ranney diagnostike bolezni Parkinsona [Approaches to early diagnosis of Parkinson's disease]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2019;119(6):119-27. <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119061119>
10. Kincl V, Panovský R, Bočková M, Rektor I. Parkinson's Disease cardiovascular symptoms: A new complex functional and structural insight. *Eur J Neurol.* 2024;31(2):16110. <https://doi.org/10.1111/ene.16110>
11. Chen R, Berardelli A, Bhattacharya A, Bologna M. Clinical neurophysiology of Parkinson's disease and parkinsonism. *Clinical Neurophysiol Pract.* 2022;7:201-27. <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2022.06.002>

12. Каржаубаева МА, Сапаргалиева АБ, Рысбаева АС. Болезнь Паркинсона: краткий обзор и клиническое наблюдение. *Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины*. 2024;44(2):66-72. <https://doi.org/10.24412/2790-1289-2024-2-66-72>
13. Marsili L, Bologna M, Miyasaki JM, Colosimo C. Parkinson's disease advanced therapies – a systematic review: More unanswered questions than guidance. *Parkinsonism Relat Disord*. 2021;83:132-9. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2020.10.042>
14. Hariz MI, Blomstedt P, Zrinzo L. Deep brain stimulation between 1947 and 1987: The untold story. *Neurosurg Focus*. 2010;29(2):1. <https://doi.org/10.3171/2010.4.FOCUS10106>
15. Blomstedt P, Hariz MI. Deep brain stimulation for movement disorders before DBS for movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord*. 2010;16(7):429-33. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2010.04.005>
16. Coffey RJ. Deep brain stimulation devices: A brief technical history and review. *Artif Organs*. 2009;33(3):208-20. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1594.2008.00620.x>
17. Benabid AL, Pollak P, Louveau A, Henry S, de Rougemont J. Combined (thalamotomy and stimulation) stereotactic surgery of the VIM thalamic nucleus for bilateral Parkinson disease. *Appl Neurophysiol*. 1987;50(1-6):344-6. <https://doi.org/10.1159/000100803>
18. Rehnrcrona S, Johnels B, Widner H, Törnqvist AL, Hariz M, Sydow O. Long-term efficacy of thalamic deep brain stimulation for tremor: Double-blind assessments. *Mov Disord*. 2003;18(2):163-70. <https://doi.org/10.1002/mds.10309>
19. Siegfried J, Lippitz B. Bilateral chronic electrostimulation of ventroposterolateral pallidum: A new therapeutic approach for alleviating all parkinsonian symptoms. *Neurosurgery*. 1994;35(6):1126-30. <https://doi.org/10.1227/00006123-199412000-00016>
20. Barbosa RMG, Soares MC, Portela DMMC, Guimarães TG, Cury RG. New perspectives of deep brain stimulation indications for Parkinson's disease: A critical review. *Brain Sci*. 2024;14(7):638. <https://doi.org/10.3390/brainsci14070638>
21. Bergman H, Wichmann T, DeLong MR. Reversal of experimental parkinsonism by lesions of the subthalamic nucleus. *Science (New York, N.Y.)*. 1990;249(4975):1436-8. <https://doi.org/10.1126/science.2402638>
22. Aziz TZ, Peggs D, Sambrook MA, Crossman AR. Lesion of the subthalamic nucleus for the alleviation of 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP)-induced parkinsonism in the primate. *Mov Disord*. 1991;6(4):288-92. <https://doi.org/10.1002/mds.870060404>
23. Benazzouz A, Gross C, Féger J, Boraud T, Bioulac B. Reversal of rigidity and improvement in motor performance by subthalamic high-frequency stimulation in MPTP-treated monkeys. *Eur J Neurosci*. 1993;5(4):382-9. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.1993.tb00505.x>
24. Pollak P, Benabid AL, Gross C, Gao DM, Laurent A, Benazzouz A, et al. Effets de la stimulation du noyau sous-thalamique dans la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique*. 1993;149(3):175-6.
25. Limousin P, Pollak P, Benazzouz A, Hoffmann D, Le Bas JF, Broussolle E, et al. Effect of parkinsonian signs and symptoms of bilateral subthalamic nucleus stimulation. *Lancet (London, England)*. 1995;345(8942):91-5. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(95\)90062-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(95)90062-4)
26. Бриль ЕВ, Томский АА, Гамалея АА. Место DBS в лечении болезни Паркинсона. *Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений*. 2022;2:23-5. <https://doi.org/10.24412/2226-079X-2022-12428>
27. Harmsen IE, Wolff Fernandes F, Krauss JK, Lozano AM. Where are we with deep brain stimulation? A review of scientific publications and ongoing research. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2022;100(3):184-97. <https://doi.org/10.1159/000521372>
28. Cai YZ, Zheng Y, Li W, Saffari SE, Ng HL, Zhan A, et al. Long-term outcomes of subthalamic nucleus deep brain stimulation for Parkinson's disease in Singapore. *Ann Acad Med Singap*. 2024;53(8):481-9. <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.2023374>
29. Bucur M, Papagno C. Deep brain stimulation in Parkinson disease: A meta-analysis of the long-term neuropsychological outcomes. *Neuropsychol Rev*. 2023;33(2):307-46. <https://doi.org/10.1007/s11065-022-09540-9>
30. França C, Carra RB, Diniz JM, Munhoz RP, Cury RG. Deep brain stimulation in Parkinson's disease: State of the art and future perspectives. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2022;80(5 Suppl 1):105-15. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S133>
12. Karzhaubaeva MA, Sapargalieva AB, Rysbaeva AS. Bolezn' Parkinsona: kratkiy obzor i klinicheskoe nablyudenie [Parkinson's disease: A brief review and clinical observation]. *Aktual'nye problemy teoreticheskoy i klinicheskoy meditsiny*. 2024;44(2):66-72. <https://doi.org/10.24412/2790-1289-2024-2-66-72>
13. Marsili L, Bologna M, Miyasaki JM, Colosimo C. Parkinson's disease advanced therapies – a systematic review: More unanswered questions than guidance. *Parkinsonism Relat Disord*. 2021;83:132-9. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2020.10.042>
14. Hariz MI, Blomstedt P, Zrinzo L. Deep brain stimulation between 1947 and 1987: The untold story. *Neurosurg Focus*. 2010;29(2):1. <https://doi.org/10.3171/2010.4.FOCUS10106>
15. Blomstedt P, Hariz MI. Deep brain stimulation for movement disorders before DBS for movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord*. 2010;16(7):429-33. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2010.04.005>
16. Coffey RJ. Deep brain stimulation devices: A brief technical history and review. *Artif Organs*. 2009;33(3):208-20. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1594.2008.00620.x>
17. Benabid AL, Pollak P, Louveau A, Henry S, de Rougemont J. Combined (thalamotomy and stimulation) stereotactic surgery of the VIM thalamic nucleus for bilateral Parkinson disease. *Appl Neurophysiol*. 1987;50(1-6):344-6. <https://doi.org/10.1159/000100803>
18. Rehnrcrona S, Johnels B, Widner H, Törnqvist AL, Hariz M, Sydow O. Long-term efficacy of thalamic deep brain stimulation for tremor: Double-blind assessments. *Mov Disord*. 2003;18(2):163-70. <https://doi.org/10.1002/mds.10309>
19. Siegfried J, Lippitz B. Bilateral chronic electrostimulation of ventroposterolateral pallidum: A new therapeutic approach for alleviating all parkinsonian symptoms. *Neurosurgery*. 1994;35(6):1126-30. <https://doi.org/10.1227/00006123-199412000-00016>
20. Barbosa RMG, Soares MC, Portela DMMC, Guimarães TG, Cury RG. New perspectives of deep brain stimulation indications for Parkinson's disease: A critical review. *Brain Sci*. 2024;14(7):638. <https://doi.org/10.3390/brainsci14070638>
21. Bergman H, Wichmann T, DeLong MR. Reversal of experimental parkinsonism by lesions of the subthalamic nucleus. *Science (New York, N.Y.)*. 1990;249(4975):1436-8. <https://doi.org/10.1126/science.2402638>
22. Aziz TZ, Peggs D, Sambrook MA, Crossman AR. Lesion of the subthalamic nucleus for the alleviation of 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP)-induced parkinsonism in the primate. *Mov Disord*. 1991;6(4):288-92. <https://doi.org/10.1002/mds.870060404>
23. Benazzouz A, Gross C, Féger J, Boraud T, Bioulac B. Reversal of rigidity and improvement in motor performance by subthalamic high-frequency stimulation in MPTP-treated monkeys. *Eur J Neurosci*. 1993;5(4):382-9. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.1993.tb00505.x>
24. Pollak P, Benabid AL, Gross C, Gao DM, Laurent A, Benazzouz A, et al. Effets de la stimulation du noyau sous-thalamique dans la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique*. 1993;149(3):175-6.
25. Limousin P, Pollak P, Benazzouz A, Hoffmann D, Le Bas JF, Broussolle E, et al. Effect of parkinsonian signs and symptoms of bilateral subthalamic nucleus stimulation. *Lancet (London, England)*. 1995;345(8942):91-5. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(95\)90062-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(95)90062-4)
26. Бриль ЕВ, Томский АА, Гамалея АА. Место DBS в лечении болезни Паркинсона [The role of DBS in the treatment of Parkinson's disease]. *Byulleten' Natsional'nogo obshchestva po izucheniyu bolezni Parkinsona i rasstroystv dvizheniy*. 2022;2:23-5. <https://doi.org/10.24412/2226-079X-2022-12428>
27. Harmsen IE, Wolff Fernandes F, Krauss JK, Lozano AM. Where are we with deep brain stimulation? A review of scientific publications and ongoing research. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2022;100(3):184-97. <https://doi.org/10.1159/000521372>
28. Cai YZ, Zheng Y, Li W, Saffari SE, Ng HL, Zhan A, et al. Long-term outcomes of subthalamic nucleus deep brain stimulation for Parkinson's disease in Singapore. *Ann Acad Med Singap*. 2024;53(8):481-9. <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.2023374>
29. Bucur M, Papagno C. Deep brain stimulation in Parkinson disease: A meta-analysis of the long-term neuropsychological outcomes. *Neuropsychol Rev*. 2023;33(2):307-46. <https://doi.org/10.1007/s11065-022-09540-9>
30. França C, Carra RB, Diniz JM, Munhoz RP, Cury RG. Deep brain stimulation in Parkinson's disease: State of the art and future perspectives. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2022;80(5 Suppl 1):105-15. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S133>

31. Bratsos S, Karponis D, Saleh SN. Efficacy and safety of deep brain stimulation in the treatment of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Cureus*. 2018;10(10):3474. <https://doi.org/10.7759/cureus.3474>
32. Choi JH, Kim HJ, Lee JY, Yoo D, Im JH, Paek SH, et al. Long-term effects of bilateral subthalamic nucleus stimulation on sleep in patients with Parkinson's disease. *PLoS One*. 2019;14(8):221219. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221219>
33. Bove F, Mulas D, Cavallieri F, Castrioto A, Chabardès S, Meoni S, et al. Long-term outcomes (15 years) after subthalamic nucleus deep brain stimulation in patients with Parkinson disease. *Neurology*. 2021;97(3): 254-62. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000012246>
34. Hitti FL, Ramayya AG, McShane BJ, Yang AI, Vaughan KA, Baltuch GH. Long-term outcomes following deep brain stimulation for Parkinson's disease. *J Neurosurg*. 2020;132(1):205-10. <https://doi.org/10.3171/2018.8.JNS182081>
35. Bang Henriksen M, Johnsen EL, Sunde N, Vase A, Gjelstrup MC, Østergaard K. Surviving 10 years with deep brain stimulation for Parkinson's disease – a follow-up of 79 patients. *Eur J Neurol*. 2016;23(1):53-61. <https://doi.org/10.1111/ene.12614>
36. Gilbert F, Lancelot M. Incoming ethical issues for deep brain stimulation: When long-term treatment leads to a new form of the disease. *J Med Ethics*. 2021;47(1):20-5. <https://doi.org/10.1136/medethics-2019-106052>
37. Petersen JJ, Kamp CB, Faltermeier P, Juul S, Løkkegaard A, Glud C, et al. Deep brain stimulation for Parkinson's disease: Systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ Medicine*. 2024;3(1):705. <https://doi.org/10.1136/bmjmed-2023-000705>
38. Лихачёв СА, Алексеев ВВ, Буняк АГ. Осложнения и побочные эффекты глубокой стимуляции мозга у пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. 2018;8(1):38-48.
39. Aidarov SA, Mammadinova IZ, Nurakay NA, Nurimanov CS. Retrospective analysis of the effectiveness of deep stimulation of the subthalamic nuclei in Parkinson's disease. *Neyrokhirurgiya i Nevrologiya Kazakhstana*. 2024;75:20-9.
31. Bratsos S, Karponis D, Saleh SN. Efficacy and safety of deep brain stimulation in the treatment of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Cureus*. 2018;10(10):3474. <https://doi.org/10.7759/cureus.3474>
32. Choi JH, Kim HJ, Lee JY, Yoo D, Im JH, Paek SH, et al. Long-term effects of bilateral subthalamic nucleus stimulation on sleep in patients with Parkinson's disease. *PLoS One*. 2019;14(8):221219. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221219>
33. Bove F, Mulas D, Cavallieri F, Castrioto A, Chabardès S, Meoni S, et al. Long-term outcomes (15 years) after subthalamic nucleus deep brain stimulation in patients with Parkinson disease. *Neurology*. 2021;97(3): 254-62. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000012246>
34. Hitti FL, Ramayya AG, McShane BJ, Yang AI, Vaughan KA, Baltuch GH. Long-term outcomes following deep brain stimulation for Parkinson's disease. *J Neurosurg*. 2020;132(1):205-10. <https://doi.org/10.3171/2018.8.JNS182081>
35. Bang Henriksen M, Johnsen EL, Sunde N, Vase A, Gjelstrup MC, Østergaard K. Surviving 10 years with deep brain stimulation for Parkinson's disease – a follow-up of 79 patients. *Eur J Neurol*. 2016;23(1):53-61. <https://doi.org/10.1111/ene.12614>
36. Gilbert F, Lancelot M. Incoming ethical issues for deep brain stimulation: When long-term treatment leads to a new form of the disease. *J Med Ethics*. 2021;47(1):20-5. <https://doi.org/10.1136/medethics-2019-106052>
37. Petersen JJ, Kamp CB, Faltermeier P, Juul S, Løkkegaard A, Glud C, et al. Deep brain stimulation for Parkinson's disease: Systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ Medicine*. 2024;3(1):705. <https://doi.org/10.1136/bmjmed-2023-000705>
38. Likhachyov SA, Alekseevets VV, Bunyak AG. Oslozhneniya i pobochnye efekty glubokoy stimulatsii mozga u patsientov s bolezn'yu Parkinsona [Complications and side effects of deep brain stimulation in patients with Parkinson's disease]. *Nevrologiya i neyrokhirurgiya. Vostochnaya Evropa*. 2018;8(1):38-48.
39. Aidarov SA, Mammadinova IZ, Nurakay NA, Nurimanov CS. Retrospective analysis of the effectiveness of deep stimulation of the subthalamic nuclei in Parkinson's disease. *Neyrokhirurgiya i Nevrologiya Kazakhstana*. 2024;75:20-9.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Юсупов Фуркат Абдулахатович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и психиатрии медицинского факультета, Ошский государственный университет
Scopus ID: 57194719351
ORCID ID: 0000-0003-0632-6653
SPIN-код: 7415-1629
Author ID: 1047873
E-mail: furcat_y@mail.ru

Абдыкадыров Мухаммадйусуф Шкуратович, аспирант, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и психиатрии медицинского факультета, Ошский государственный университет
Researcher ID: LMP-2727-2024
Scopus ID: 59677073200
ORCID ID: 0000-0001-5549-3832
SPIN-код: 5384-7010
Author ID: 1116061
E-mail: aratingo@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

AUTHORS' INFORMATION

Yusupov Furkat Abdulakhovich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Department of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, Medical Faculty, Osh State University
Scopus ID: 57194719351
ORCID ID: 0000-0003-0632-6653
SPIN: 7415-1629
Author ID: 1047873
E-mail: furcat_y@mail.ru

Abdykadyrov Mukhammadyusuf Shkuratovich, Postgraduate Student, Assistant at the Department of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, Medical Faculty, Osh State University
Researcher ID: LMP-2727-2024
Scopus ID: 59677073200
ORCID ID: 0000-0001-5549-3832
SPIN: 5384-7010
Author ID: 1116061
E-mail: aratingo@mail.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**Абдыкадыров Мухаммадйусуф Шкуратович**

аспирант, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и психиатрии медицинского факультета, Ошский государственный университет

723500, Кыргызская Республика, г. Ош, ул. Ленина, 320

Тел.: +996 (999) 565637

E-mail: aratingo@mail.ru

 ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:**Abdykadyrov Mukhammadyusuf Shkuratovich**

Postgraduate Student, Assistant at the Department of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, Medical Faculty, Osh State University

723500, Republic of Kyrgyzstan, Osh, Lenin str., 320

Tel.: +996 (999) 565637

E-mail: aratingo@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ЮФА, АМШ

Сбор материала: АМШ

Анализ полученных данных: ЮФА, АМШ

Подготовка текста: АМШ

Редактирование: ЮФА

Общая ответственность: ЮФА, АМШ

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: YuFA, AMSh

Data collection: AMSh

Analysis and interpretation: YuFA, AMSh

Writing the article: AMSh

Critical revision of the article: YuFA

Overall responsibility: YuFA, AMSh

Поступила 10.05.25*Принята в печать* 27.08.26*Submitted* 10.05.25*Accepted* 27.08.26