

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**АЛИЕВ МАНСУР АБДУХОЛИКОВИЧ
МАМАДАЛИЕВ АБДУРАХМОН МАМАТКУЛОВИЧ
ЯРМУХАММЕДОВА НАРГИЗА АНВАРОВНА**



**ПРИМЕНЕНИЕ ГЛУБОКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МОЗГА (DBS)
ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ,
ВОЗНИКАЮЩИХ ВСЛЕДСТВИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМЫ**

Методическая рекомендация



Составители:

Алиев Мансур Абдухаликович – заведующий кафедрой нейрохирургии СамГМУ, доцент, к.м.н.

Ярмухаммедова Наргиза Анваровна – заведующая кафедрой инфекционных заболеваний СамГМУ, д.м.н., профессор.

Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович – профессор кафедры нейрохирургии СамГМУ

Рецензенты:

Шодиев Амиркул Шодиевич – профессор кафедры нейрохирургии СамГМУ, д.м.н., профессор.

Мавлянова Зилола Фархадовна – заведующая кафедрой медицинской реабилитации, спортивной медицины и спортивной медицины СамГМУ, д.м.н., профессор.

Данная методическая рекомендация посвящена применению глубокой стимуляции мозга (DBS) при неврологических заболеваниях, возникающих вследствие черепно-мозговой травмы. В ней описаны современные стандарты диагностики и отбора пациентов для DBS-терапии, критерии целесообразности вмешательства, выбор мишеней для стимуляции в зависимости от ведущего неврологического синдрома (двигательные расстройства, когнитивные нарушения, нарушения сознания), а также тактика послеоперационного ведения и программирования нейростимуляторов.

Целью методического руководства является эффективное и безопасное купирование резистентных к фармакотерапии неврологических последствий ЧМТ, улучшение функциональных исходов и качества жизни пациентов за счет целенаправленной модуляции патологических нейросетей, а также снижение рисков интра- и послеоперационных осложнений. Руководство предназначено для нейрохирургов, неврологов, реабилитологов, специалистов по функциональной диагностике, магистров и клинических ординаторов высших медицинских учебных заведений.

Методические рекомендации рассмотрены и одобрены Ученым советом Самаркандского государственного медицинского университета.

Дата «26» ноября 2025 г. Протокол № 4

Секретарь Ученого совета, д.м.н.

[Подпись]

У.У. Очилов



ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ И DBS	7
ПАТОГЕНЕЗ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧМТ	11
ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К DBS ПРИ СОСТОЯНИЯХ ПОСЛЕ ЧМТ	14
КРИТЕРИИ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ DBS	17
ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА, ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА DBS, ПОСТОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ	19
ПОСТОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ DBS...	23
ЭФФЕКТИВНОСТЬ DBS ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО- МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	24
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	26
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	28
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	31

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остаётся одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно более 55 миллионов человек в мире получают ЧМТ различной степени тяжести, а уровень смертности и инвалидизации после травмы остаётся стабильно высоким [9]. В странах с низким и средним уровнем дохода распространённость ЧМТ достигает 200–250 случаев на 100 000 населения, что связано с высокой долей дорожно-транспортных происшествий, падений и производственных травм [3]. В регионах Центральной Азии, включая Узбекистан, ЧМТ является одной из ведущих причин молодёжной инвалидности, что существенно влияет на социально-экономическое развитие и систему здравоохранения.

Последствия ЧМТ характеризуются широким спектром неврологических и психических расстройств, которые могут проявляться как в раннем, так и в позднем восстановительном периоде. Наиболее распространёнными являются:

1. **Двигательные расстройства** - тремор, дистония, гиперкинезы и парезы, возникающие вследствие повреждения базальных ганглиев, таламуса или стволовых структур. Посттравматическая дистония выявляется у 3–8% пациентов, перенёсших среднетяжёлую и тяжёлую ЧМТ [8].

2. **Спастичность**, формирующаяся в результате поражения кортико-спинальных путей. По различным данным, выраженная спастичность наблюдается у 20–35% пациентов после тяжёлой ЧМТ [15].

3. **Хроническая посттравматическая головная боль**, включая нейропатические компоненты. Около 40% пациентов страдают хроническими болевыми синдромами спустя >6 месяцев после травмы [10].

4. **Когнитивные нарушения** - дефицит внимания, расстройства памяти, исполнительной функции, которые связаны с диффузным аксональным повреждением и дисфункцией таламо-кортикальных сетей [14].

5. **Нарушения сознания** - вегетативное состояние (VS) и состояние минимального сознания (MCS). Эти состояния

характеризуются тяжёлой дезинтеграцией функциональных сетей мозга.

6. **Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ)** - развивается у 10–20% пациентов после тяжёлой ЧМТ, а при проникающих ранениях частота может достигать 50% [4].

7. **Психические расстройства** - депрессия, посттравматическая агрессия, тревожные расстройства, импульсивность. Депрессивные состояния регистрируются у 30–50% пациентов в течение первого года после травмы [2].

Таблица 1.

Основные последствия ЧМТ и вовлечённые структуры мозга

Клинический синдром	Частота после ЧМТ	Ключевые поражённые структуры	Механизмы
Посттравматическая дистония	3–8%	Базальные ганглии (GPi), таламус	Дезинтеграция моторных контуров
Спастичность	20–35%	Кортикоспинальные пути, мозговой ствол	Потеря ингибиторного контроля
Хроническая боль	~40%	Поясная кора, таламус	Центральная сенситизация
Когнитивные нарушения	>60%	Лобные доли, таламус, белое вещество	ДАП, нарушение связности сетей
Нарушения сознания	10–15% тяжёлых ЧМТ	Таламус, ARAS	Дисфункция таламо-кортикальной системы
Посттравматическая эпилепсия	10–20%	Гиппокамп, кора	Эпилептогенез после травмы
Поведенческие нарушения	30–50%	Лимбическая система, префронтальная кора	Дисрегуляция нейромедиаторов

Современные подходы к лечению и их ограниченность. Несмотря на значительные успехи нейрохирургии, реаниматологии и реабилитации, большая часть стандартных терапевтических подходов имеет ограниченную эффективность при лечении стойких неврологических и психических последствий ЧМТ. Фармакотерапия

двигательных нарушений (локальные миорелаксанты, ботулинический токсин, антихолинэргики) часто обеспечивает лишь частичное улучшение. Лечение посттравматической боли с помощью антиконвульсантов или антидепрессантов также эффективно только у ограниченной группы пациентов [1]. Медикаментозная коррекция ПТЭ эффективна лишь у 50–60% больных, а пациенты с фармакорезистентной эпилепсией нуждаются в альтернативных подходах, включая нейрохирургическое лечение. Аналогично, поведенческие нарушения и депрессия после ЧМТ плохо поддаются психофармакотерапии из-за органического характера повреждений. Что касается пациентов в состояниях нарушенного сознания, доказательная эффективность медикаментозных вмешательств ограничена; амантадин - единственный препарат, имеющий умеренные доказательства эффективности в ускорении восстановления сознания [6].

Роль нейромодуляции и DBS в лечении последствий ЧМТ. Нейромодуляция - это целенаправленное воздействие на нервные структуры для изменения патологической активности нейронных сетей. Среди современных технологий нейромодуляции наиболее изученной и клинически эффективной является **глубокая стимуляция мозга (Deep Brain Stimulation, DBS)**. Первоначально разработанная для лечения тремора и болезни Паркинсона [1], DBS постепенно стала применяться в лечении дистонии, эпилепсии, хронической боли и психических расстройств.

Исследования последних лет демонстрируют перспективность DBS при последствиях ЧМТ, поскольку многие патологические состояния при травме связаны с нарушением функционирования определённых сетей мозга:

- **GPI-DBS** эффективно при посттравматической дистонии.
- **CM/Pf-DBS** способствует улучшению сознания у пациентов с MCS.
- **ANT-DBS** снижает частоту приступов при посттравматической эпилепсии.
- **ACC-DBS** используется при хронической посттравматической боли, улучшая нейронный контроль болевой модуляции.
- **NAc/VCVS-DBS** показала эффективность в терапии импульсивности, агрессии и депрессии после ЧМТ.

Современные нейрофизиологические модели предполагают, что ЧМТ приводит к нарушению таламо-кортикальной связности, дисфункции базальных ганглиев, десинхронизации моторных и когнитивных сетей, патологической пластичности лимбических структур. DBS, воздействуя на ключевые «узлы» этих сетей и позволяет восстанавливать функциональную связность, снижать патологическую активность, нормализовать синаптическую передачу, перезапускать целые нейронные цепи, модулировать нейромедиаторный баланс (дофаминергический, глутаматергический). Этот механизм объясняет эффективность DBS в столь разных состояниях - от дистонии до нарушений сознания.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ И DBS

Нейромодуляция как направление современной нейронауки представляет собой совокупность методов, которые позволяют изменять активность нервных структур с целью лечения различных неврологических и психиатрических расстройств. Применение методов электрической, магнитной или химической стимуляции позволяет воздействовать на патологические нейронные сети, восстанавливая их функциональную активность или подавляя избыточное возбуждение. По мнению ведущих специалистов, нейромодуляция является «одним из наиболее перспективных методов терапии резистентных к лечению состояний» [9]. Это особенно значимо для пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы (ЧМТ), где ряд нарушений не поддаются традиционной фармакотерапии.

Термин «нейромодуляция» используется для обозначения методов влияния на работу нервной системы путём направленной стимуляции определённых областей мозга, периферических нервов или спинного мозга. NINDS определяет нейромодуляцию как «регулирование или изменение нервной активности через целенаправленное предоставление стимулов для восстановления физиологической функции» [14].

К основным видам нейромодуляции относятся:

1. Инвазивная нейромодуляция: 1) Глубокая стимуляция мозга (DBS) 2) Вагусная нейростимуляция (VNS) 3) Спинальная стимуляция (SCS) 4) Периферическая стимуляция нервов (PNS)

2. Неинвазивная нейромодуляция: 1) Транскраниальная магнитная стимуляция (TMS) 2) Транскраниальная электрическая

стимуляция (tDCS, tACS) 3) Фокусированный ультразвук низкой интенсивности

3. Химическая и биомедиаторная нейромодуляция: 1) Введение медикаментов через имплантируемые помпы 2) Локальная доставка нейротрансмиттеров

Таблица 2.

Классификация методов нейромодуляции

Группа методов	Примеры	Инвазивность	Механизм действия	Основные показания
Инвазивная	DBS, VNS, SCS	Высокая	Прямая стимуляция глубинных или периферических структур	Эпилепсия, дистония, боль, депрессия
Неинвазивная	TMS, tDCS	Низкая	Усиление/подавление корковой активности	Депрессия, нейропластичность после ЧМТ
Химическая	Помпы, инфузии	Средняя	Локальная доставка препаратов	Спастика, хроническая боль

Механизмы действия DBS. Глубокая стимуляция мозга (Deep Brain Stimulation, DBS) является одним из наиболее изученных видов нейромодуляции. Она заключается в имплантации электродов в определённые структуры мозга, через которые подаются электрические импульсы. Электрическая стимуляция глубоких структур мозга способна восстанавливать сетевую активность, нарушенную вследствие травмы» [13]. Современные механистические модели выделяют несколько ключевых механизмов DBS:

1. Модуляция патологической нейронной активност. DBS подавляет чрезмерную синхронизацию нейронов. Исследования показали, что при дистонии, паркинсонизме и травматических повреждениях в базальных ганглиях формируются патологические ритмы, блокирующие адекватное функционирование двигательной системы [1]. Высокочастотная стимуляция нарушает этот «патологический ритмический узор».

2. Дезинтеграция патологических сетей и восстановление функциональной связности. ЧМТ вызывает дисфункцию

таламокортикальных и фронто-стриато-таламических связей. DBS функционирует как «сетевой модификатор», который нормализует возбуждение таламуса, восстанавливает передачу сигналов в моторных и когнитивных каналах, снижает повреждённую синхронизацию (hypersynchrony), усиливает компенсаторную нейропластичность [14].

3. Нарушение патологической передачи информации (джамминг-эффект). Высокочастотная стимуляция действует как шумовой фильтр, препятствующий прохождению патологических импульсов.

4. Увеличение нейромедиаторной активности. DBS улучшает дофаминергическую активность (через GPi и STN), серотонинергическую активность (через ACC), ГАМК-эргическую передачу в таламусе.

5. Стимуляция аксонов пролёта и нецелевых нейронов. Высокочастотный ток активирует не только сомы нейронов, но и аксонные пучки, включая таламокортикальные и стриато-паллидарные волокна, что является ключом к терапевтическому эффекту.

6. Влияние на глию и микроциркуляцию. Современные исследования показывают, что DBS улучшает метаболизм нейронов, усиливает высвобождение астроцитарных факторов роста, оптимизирует локальный кровоток.

7. Запуск «медленной нейропластичности». Длительная стимуляция вызывает устойчивые структурные изменения нейронных сетей, усиливая компенсаторные механизмы восстановления. Это особенно важно при ЧМТ, где ядра таламуса и ствола мозга теряют способность к естественной пластичности [12].

История DBS берёт начало в середине XX века, когда электрическую стимуляцию использовали для картирования мозговых структур перед хирургическими вмешательствами. Однако настоящий прорыв произошёл в 1980-х годах. Vennart и коллеги в 1987 году впервые продемонстрировали, что стимуляция вентролатерального ядра таламуса эффективно подавляет тремор у пациентов с паркинсонизмом. Электрическая стимуляция может заменить необратимые деструктивные операции. С 1990-х годов использовались в дистонии, эссенциальном треморе, болезни Паркинсона, хронической боли, эпилепсии (особенно стимуляция передних ядер таламуса) [1]. После 2007 года начали активно применять DBS у

пациентов в состоянии минимального сознания. Schiff et al. (2007) впервые показали, что таламическая стимуляция может улучшать сознание у пациентов с длительными нарушениями после ЧМТ. К 2010-м годам DBS стала применяться для лечения посттравматической агрессии, импульсивности, депрессии, ОКР, посттравматической дистонии, тяжёлой хронической боли [13].

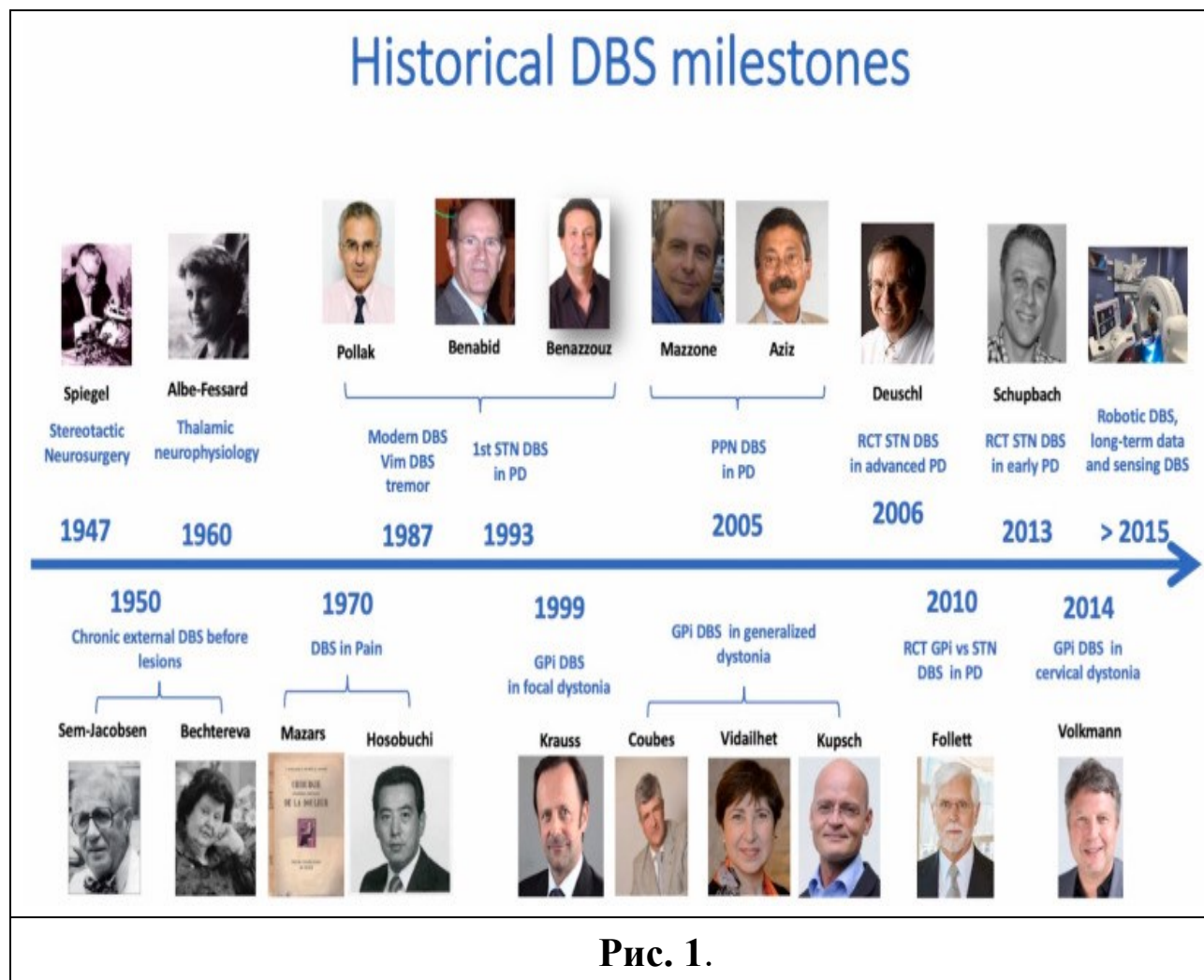


Рис. 1.

Биофизические основы электрической стимуляции. Для понимания принципов DBS необходимо учитывать физику взаимодействия электрического тока с нейронной тканью. DBS работает на основе импульсного электрического тока, который характеризуется **частотой (Hz)** (обычно 130–185 Hz), **амплитудой** (от 1 до 5 V), **длительностью импульса** (60–210 μ s), **формой сигнала** (прямоугольная, биполярная). Высокочастотная стимуляция (HF-DBS) оказывает подавляющий эффект на нейроны, а низкочастотная - активирующий. Электрический ток активирует преимущественно миелинизированные аксоны, интернейроны, таламокортикальные волокна. Тела клеток менее чувствительны к стимуляции, что

объясняет широкий сетевой эффект. Распределение тока зависит от свойств ткани (проводимость, импеданс), расстояния до электрода, контактов стимуляции. Современные сегментированные электроды позволяют направлять ток в нужную область, уменьшая побочные эффекты. Высокая частота блокирует патологические ритмы. Увеличение амплитуды расширяет зону действия, но повышает риск стимуляции соседних структур. Длительность импульса определяет глубину проникновения электрического поля. Хроническая стимуляция приводит к изменению экспрессии генов, перестройке синапсов, нормализации активности коры. Это объясняет, почему терапевтический эффект развивается постепенно.

Таблица 3.

Биофизические параметры DBS и их клиническое значение

Параметр	Типичное значение	Биофизический эффект	Клиническое значение
Частота	130–185 Hz	Блокирование патологической активности	Контроль дистонии, тремора
Амплитуда	1–5 V	Расширение зоны стимуляции	Ослабление симптомов, риск побочных эффектов
Длительность импульса	60–210 μ s	Глубина деполяризации	Подбор индивидуального режима
Форма импульса	Биполярная	Снижение побочного тока	Более точная стимуляция

ПАТОГЕНЕЗ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧМТ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) инициирует каскад структурных и функциональных нарушений, включающих повреждение аксонов, нарушение взаимодействия корковых и подкорковых сетей, дисфункцию таламуса, базальных ганглиев, а также выраженные нейровоспалительные реакции. Эти изменения лежат в основе двигательных, когнитивных, эмоционально-поведенческих расстройств и нарушений сознания. Понимание этих механизмов позволяет обосновать применение технологий глубокой стимуляции мозга (DBS) как инструмента таргетного вмешательства в патологические нейросети. Диффузное аксональное повреждение является одним из ключевых патогенетических событий при

умеренной и тяжёлой ЧМТ. ДАП возникает вследствие ротаторных нагрузок, приводящих к растяжению и разрыву аксонов в белом веществе, мозолистом теле, стволовых структурах. Аксональная дисконнекция формирует основу длительных неврологических нарушений и препятствует восстановлению функциональных сетей мозга [35]. Накопление β -амилоида, нарушения аксонального транспорта и формирование ретракционных шаров приводят к хронической дисфункции нейрональных сетей [22]. Повреждение длинных проводящих путей, включая таламо-кортикальные, объясняет устойчивые когнитивные нарушения и расстройства сознания. DBS воздействуя на узловые точки нейросетей (таламус, GPi, STN, CM-nucleus), может частично компенсировать потерю аксональной передачи путём модуляции оставшихся интактных цепей.

Таламус играет ключевую роль в поддержании сознания, бодрствования, когнитивных процессов и моторного контроля. После ЧМТ наблюдается нарушение входов и выходов таламуса, что приводит к «фрагментации» глобальной интеграции мозга. Повреждение медиодорсальных и интралламинарных ядер таламуса является ведущим механизмом хронических нарушений сознания [26]. Множественные исследования показывают, что уменьшение таламической активности ведёт к ослаблению связей с лобными долями, снижению уровня возбуждения коры и поддерживает состояние минимального сознания или персистирующее вегетативное состояние. DBS интралламинарных ядер (особенно центрально-медианного ядра, CM) способна усиливать корковое возбуждение и восстанавливать функциональную интеграцию [20,33]. Schiff et al. (2007) продемонстрировали улучшение поведения и уровня взаимодействия с окружающими у пациентов с минимальным сознанием при стимуляции CM nucleus [34].

Базальные ганглии чрезвычайно чувствительны к ишемии, травме и аксонации. Повреждение путей между стриатумом, внутренним сегментом бледного шара (GPi) и таламусом вызывает двигательные расстройства, такие как дистония, паркинсонизм, тремор и гиперкинезы. Установлено, что после ЧМТ возможно нарушение дофаминергической модуляции [11]. Посттравматическая дистония имеет тенденцию быть фокальной или сегментарной и часто плохо поддается медикаментозной терапии [2017]. GPi-DBS и STN-DBS эффективно корректируют

патологическую гиперактивность или гипоактивность моторных цепей. Данные Vidailhet et al. (2019) подтверждают улучшение моторных показателей у пациентов с дистонией, включая посттравматические формы [38].

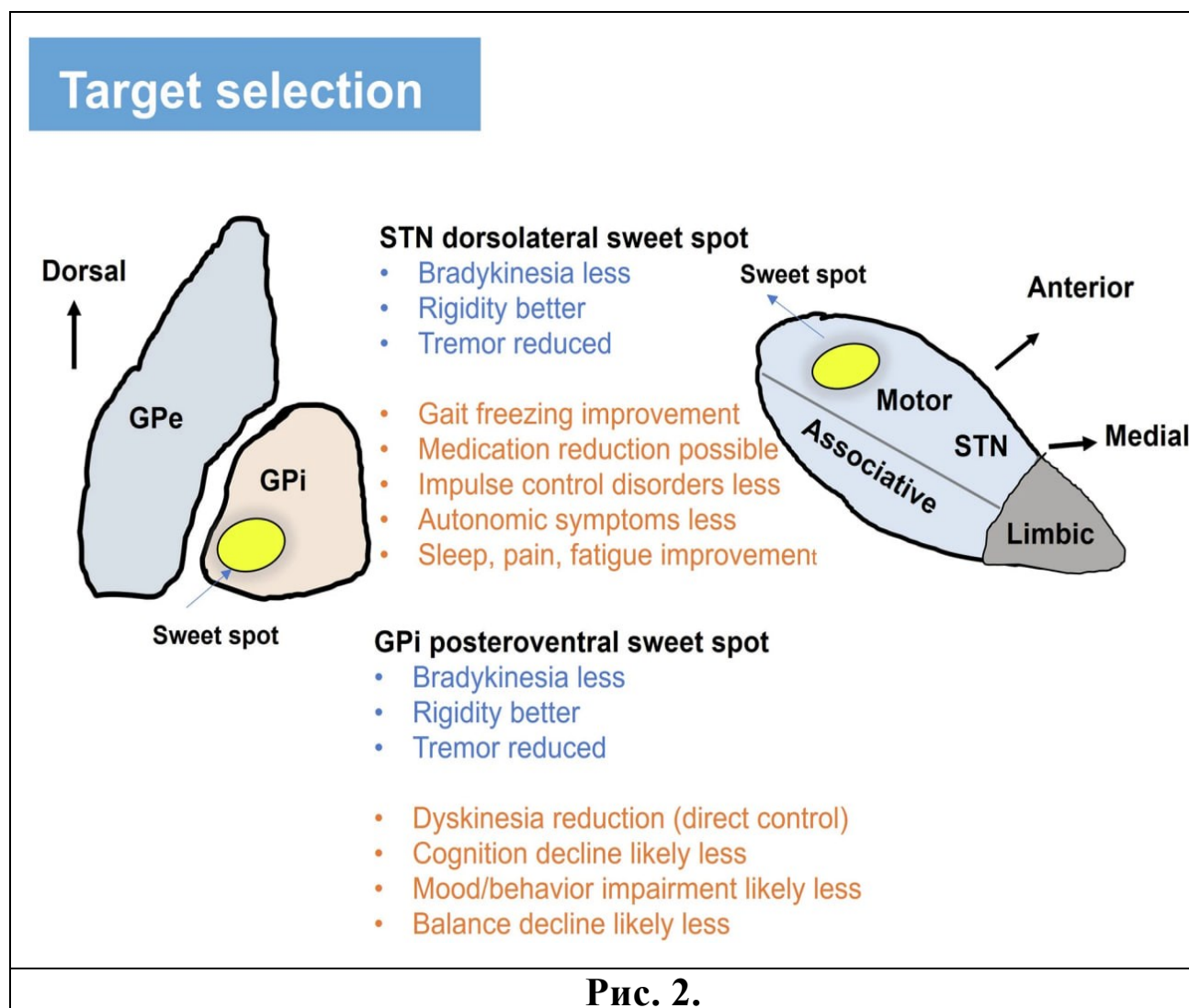


Рис. 2.

Воспалительный ответ после ЧМТ включает активацию микроглии, астроцитов, продукцию цитокинов и нарушение барьера «кровь–мозг». Хроническое воспаление может сохраняться годами, поддерживая нейрональную дисфункцию [31]. Формируется патологическая нейропластичность - аномальные новые связи, усиление раздражимости нейронов, что проявляется дистонией, токсическими гиперкинезами, хронической болью и эпилепсией. DBS может подавлять патологическую синхронизацию нейронов, изменять высвобождение нейромедиаторов и снижать нейровоспалительный ответ [36].

Таблица 4.

Логика применения DBS при данных изменениях

Патогенетический механизм	Основные последствия	Логическая мишень DBS	Обоснование
Диффузное аксональное повреждение	Нарушение сетевой коммуникации	Таламус, GPi, STN	Усиление выходного сигнала, повышение интеграции
Нарушение таламо-кортикальных связей	Нарушения сознания	CM nucleus, intralaminar nuclei	Повышение кортикального возбуждения
Дисфункция базальных ганглиев	Дистония, тремор, гиперкинезы	GPi, STN	Нормализация моторных сетей
Нейровоспаление	Хроническая боль, гиперреактивность сетей	ACC, PAG, thalamic pain targets	Модуляция эмоционально-болевых сетей
Пластические изменения	Эпилепсия, импульсивность	ANT, hippocampus, CM nucleus	Прерывание патологической синхронизации

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К DBS ПРИ СОСТОЯНИЯХ ПОСЛЕ ЧМТ

Показания для DBS у пациентов после ЧМТ включают широкий спектр двигательных, когнитивных и психиатрических нарушений. Ниже представлены подтверждённые и перспективные направления.

1. Посттравматическая дистония часто возникает при поражении базальных ганглиев, таламуса или срединных структур. Медикаментозная терапия ограничена. GPi-DBS является наиболее эффективным методом лечения дистонии, резистентной к лекарственной терапии. В многоцентровом исследовании описано значительное улучшение у пациентов с посттравматическими формами дистонии при GPi-DBS.

2. Посттравматический тремор может иметь таламическое или cerebellarное происхождение. Наиболее эффективной мишенью считается вентролатеральное ядро таламуса (VIM). VIM-DBS снижает выраженность тремора более чем на 60% в долгосрочной перспективе [29].

3. Хореоатетоз и гемибаллизм после ЧМТ трудно поддаются лечению. GPi-DBS эффективна в подавлении гиперкинезов, улучшая контроль движений.

4. Спастичность после травмы мозга может сопровождаться резистентностью к медикаментозной терапии и нуждаться в нейрохирургической коррекции. Исследования показывают, что стимуляция GPi, thalamus и cerebellar targets может снижать спастичность. Pereyra et al. (2021) сообщают об улучшении по Ashworth scale у пациентов с травмой ЦНС при cerebellar-DBS [32].

5. Нарушения сознания. Стимуляция SM nucleus повышает активацию коры и способствует восстановлению отзывчивости. Schiff et al. (2007) привели ключевое доказательство эффективности DBS у пациента с MCS, наблюдая устойчивое улучшение внимания, коммуникации и поведенческих реакций [34].

6. Эффективность DBS при вегетативном состоянии остаётся дискуссионной. При отсутствии доказательств восстановления таламо-кортикальных путей стимуляция не приводит к значимому улучшению. Однако отдельные случаи показывают частичное повышение уровня бодрствования.

7. Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) формируется вследствие нейровоспаления, повышенной нейрональной возбудимости и патологической синхронизации. DBS становится эффективной альтернативой при фармакорезистентности. **Основные мишени DBS при ПТЭ:** 1) Переднее таламическое ядро (ANT) - ANT-DBS снижает частоту приступов на 40–70%. 2) Центально-медианное ядро (CM) - эффективно при генерализованных и посттравматических эпилепсиях. 3) Гиппокампальная DBS - Подходит для медиальной височной эпилепсии - одной из наиболее частых форм ПТЭ.

Традиционная терапия нередко неэффективна. Современный способ лечения является **цингулярная стимуляция** (стимуляция передней поясной извилины (ACC) регулирует эмоциональный компонент боли. Снижение хронической боли при ACC-DBS у пациентов с резистентными синдромами) и **таламическая стимуляция** (stimulation of sensory thalamic nuclei (VPL, VPM) может уменьшать нейропатическую боль различного происхождения.

9. **Когнитивные и поведенческие нарушения.** После тяжёлой ЧМТ возможны эпизоды неконтролируемой агрессии и импульсивности. Stimulação GPi и posterior hypothalamus может снижать поведенческую расторможенность [17]. DBS nucleus accumbens и ventral capsule/ventral striatum используется для коррекции импульсивного поведения, особенно при сочетании с депрессией и патологической мотивацией. DBS области subcallosal cingulate (SCC) демонстрирует эффективность при тяжёлой депрессии, устойчива к фармакотерапии. Lozano et al. (2012) показали значительное улучшение настроения при SCC-DBS [28].

Таблица 5.

Противопоказания

Тип противопоказаний	Перечень
Абсолютные	• неконтролируемая эпилепсия (кроме случаев, где DBS является целью) • выраженная атрофия структур-мишеней • активная инфекция • декомпенсированные соматические состояния
Относительные	• тяжёлая депрессия • выраженные когнитивные нарушения • нестабильные поведенческие расстройства

КРИТЕРИИ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ DBS

Отбор пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы (ЧМТ), которым может быть показана глубокая стимуляция мозга (DBS), представляет собой многоэтапную и комплексную процедуру. Она требует интеграции клинических, нейропсихологических, нейровизуализационных и функциональных данных. Успех DBS определяется не только точностью хирургической техники, но прежде всего правильным выбором пациента. Это высказывание особенно

актуально в контексте ЧМТ, где наблюдается высокая гетерогенность патологических процессов и исходов.

Клиническая оценка включает определение характера и выраженности симптомов, степени функционального дефицита и наличия резистентности к медикаментозному лечению. Основными клиническими критериями являются **резистентность к консервативной терапии** (например, при посттравматической дистонии обычно требуется отсутствие клинического эффекта от ≥ 3 лекарственных классов), **стабильность неврологического статуса** (считается обязательным отсутствие прогрессирующих травматических изменений), **отсутствие активного инфекционного процесса, стабильные показатели внутричерепного давления, характер симптомов, соответствующий известным целям DBS** (например, тремор $\rightarrow$ VIM nucleus, дистония $\rightarrow$ GPi, нарушения сознания $\rightarrow$ CM nucleus, эпилепсия $\rightarrow$ ANT или гиппокамп) и **срок после травмы** (большинство авторов рекомендуют ≥ 6 –12 месяцев после ЧМТ при двигательных расстройствах и ≥ 12 месяцев - при нарушениях сознания).

Нейропсихологическая оценка определяет когнитивные, поведенческие и эмоциональные нарушения. Корректная когнитивная оценка необходима для прогнозирования результата DBS, особенно у пациентов с травматическими повреждениями лобных долей [20]. Ключевыми показателями являются уровень сознания, наличие тяжёлой амнезии, способность к обучению, выраженность импульсивности, признаки психоза или нестабильного аффективного состояния. Нейропсихолог должен оценить готовность пациента к имплантации и способность участвовать в реабилитации.

Нейровизуализационные требования определяет анатомическую целостность мишеней, планирования доступа и исключения противопоказаний. Обязательными методами являются 1) **MPT 3T или выше** (T1-взвешенные, T2-взвешенные, FLAIR, SWI) 2) **КТ** (используется для слияния (fusion) с MPT и оперативного планирования) 3) **f-MRI** (оценивает функциональные сети, особенно в контексте нарушений сознания), **ДТТ (диффузионно-тензорная трактография)** (позволяет визуализировать белое вещество, включая таламо-кортикальные и стрио-палидальные пути). ДТТ - ключевой метод в оценке выраженности диффузного аксонального повреждения [22].

Существует несколько цели нейровизуализации: 1) подтверждение сохранности мишени для DBS 2) анализ путей проведения 3) выявление атрофии, глиоза или кавитаций, мешающих доступу 4) оценка рисков

Электрофизиологическая диагностика помогает определять характер патологической активности. Существует 2 вида данного метода

1) **Электроэнцефалография (ЭЭГ)** для выявления эпилептиформной активности, оценка уровня корковой реактивности, корреляция с функциональным статусом.

2) **Локальные полевые потенциалы (LFP)** используются во время и после имплантации. Анализ LFP помогает персонализировать параметры DBS и лучше понимать структуру патологической активности.

Для пациентов после ЧМТ важна количественная оценка функционального статуса.

Таблица 6.

Шкала	Назначение	Порог для DBS
GOS-E	исход травмы	Обычно $\geq 3-4$
DRS	степень инвалидизации	< 20 баллов
FIM	функциональная независимость	Прогностическая

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА, ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА DBS, ПОСТОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Предоперационная подготовка - ключевой этап, определяющий безопасность и эффективность DBS. В случае ЧМТ она требует гораздо более глубокого мультидисциплинарного анализа, чем при болезни Паркинсона или первичной дистонии. Международные рекомендации подчёркивают необходимость мультидисциплинарной команды.

Команда включает нейрохирурга (определяет мишень, тип системы DBS, **невролога** (оценивает двигательные и эпилептические симптомы), **психиатра** (оценивает эмоциональное состояние и риски), **нейропсихолога** (формирует когнитивный профиль пациента), **реабилитолога** (определяет реабилитационный потенциал), **нейрофизиолога** (участвует в регистрации LFP). Командная работа повышает точность отбора пациентов и снижает риск осложнений.

Перед операцией необходимо проводить медикаментозную оптимизацию, которое нужно стабилизировать пациента, минимизировать лекарства, ухудшающие сознание, исключить

препараты, повышающие риск судорог, оптимизировать лечение боли, прекратить антикоагулянты (по стандартной схеме).

Предоперационное планирование траектории имплантации (3D-CT/MRI fusion) включает слияние изображений (КТ используется для точной локализации костных ориентиров, МРТ - для анатомии глубоких структур); построение 3D-модели мозга (современное программное обеспечение (StealthStation, ROSA, Brainlab) позволяет визуализировать GPi, STN, CM, nucleus, ANT, ACC, гиппокамп; анализ рисков траектории важных структур, которых следует избегать сосудистых зон, вентрикулярной системы, участки посттравматических кавитаций. Оптимизация траектории снижает риск кровоизлияния до <1%.



Рис. 4. Процедуры установки рамки с использованием стереотаксической системы Leksell модели Ω (Elektra Instrument AB, Швеция). Стереотаксическая рамка устанавливается и фиксируется параллельно франкфуртской линии, соединяющей нижний край глазницы и верхний предел наружного слухового прохода. Длина стойки рамки регулируется индивидуально, чтобы она не располагалась слишком близко к плечам. Длина шпилек регулируется в соответствии с формой головы. Две диагональные шпильки затягиваются одновременно, затем затягивается другая пара диагональных шпилек. Драйверы удерживаются большим и указательным или средним пальцем, а шпильки затягиваются с максимальным усилием. Во время затягивания шпилек следует проявлять осторожность, чтобы избежать поворота рамки. Поэтому правильность установки рамки с трех направлений следует регулярно проверять.

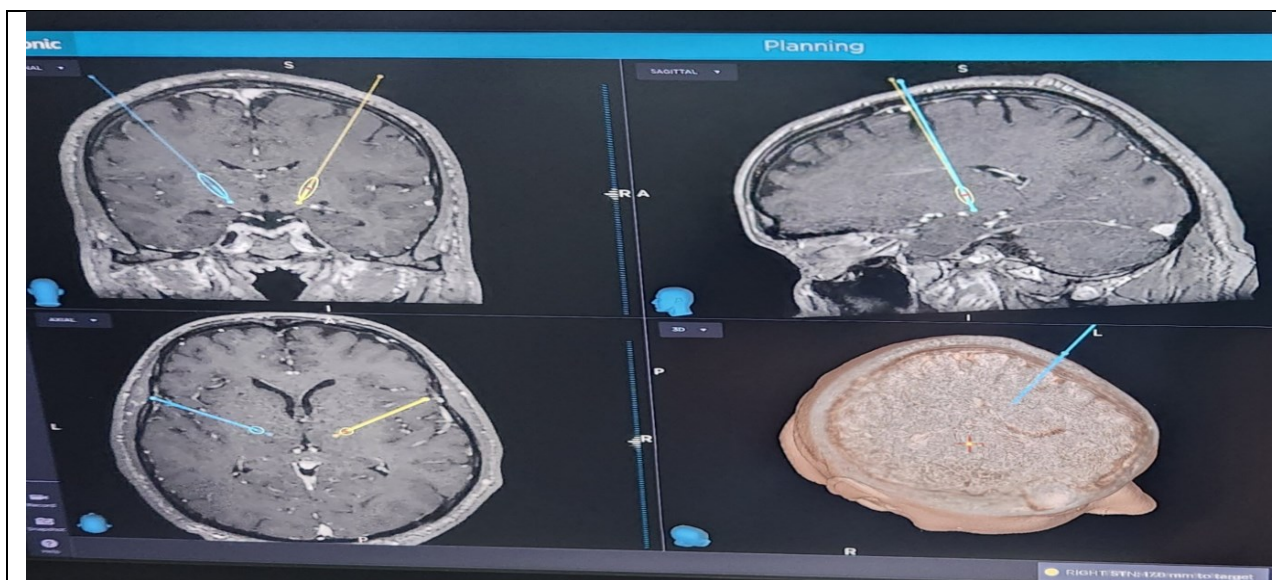


Рис. 5.

Использование нейронавигации обеспечивает точность до 0,8–1,2 мм, а интраоперационные методы регистрации такие как, **микроэлектродная регистрация (MER)** используется для подтверждения активности в GPi, STN, CM, **LFP-регистрация** позволяет адаптировать параметры стимуляции, **интероперационный КТ/МРТ** повышает точность установки. Комбинация MER и LFP значительно улучшает точность постановки DBS-электродов при двигательных расстройствах.

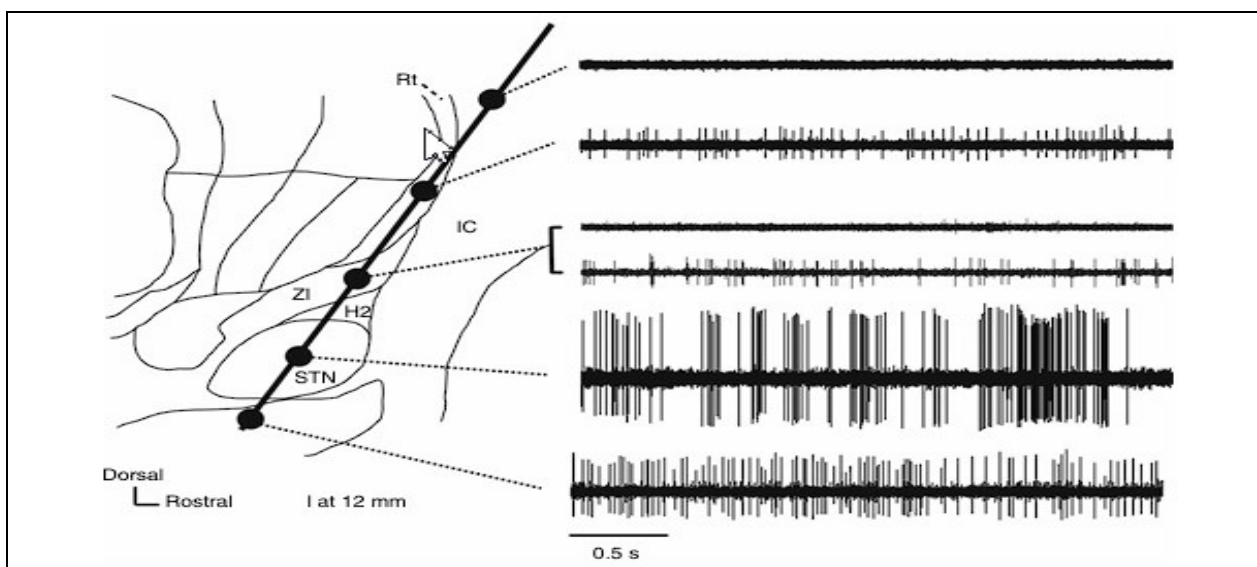


Рис. 6. Нейронная активность, зарегистрированная вдоль пути введения к субталамическому ядру, наложенная на сагиттальный срез (латеральность 12 мм) из атласа Шальтенбранда_Варена. Обозначения: H2 - поле H2 Фореля, IC - внутренняя капсула, Rr - ретикулярное ядро таламуса, STN - субталамическое ядро, ZI - неопределенная зона (zona incerta).

Таблица 7.

Предоперационная оценка пациента с ЧМТ для DBS

Этап	Цели	Инструменты
Клиническая оценка	Определить показания, резистентность	Шкалы, препараты, анамнез
Нейропсихолог	Оценить когнитивный статус	MoCA, MMSE, FAB
Нейровизуализация	Уточнить анатомию, мишени	MRI, fMRI, DTI
Электрофизиология	Изучить патологические ритмы	EEG, LFP
Функциональная оценка	Определить исходный уровень	GOS-E, DRS, FIM
Планирование	Снизить риск операции	3D-fusion, навигация

Хирургическая техника глубокой стимуляции мозга (Deep Brain Stimulation, DBS) представляет собой многоэтапный высокотехнологичный процесс, включающий предоперационное планирование, стереотаксическую имплантацию электродов, интраоперационные методы контроля точности и последующую имплантацию импульсного генератора. DBS стала одной из наиболее точных и обратимых нейрохирургических технологий, позволяющих модулировать дисфункциональные нейронные сети [28]. В случаях последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ), где поражение нейрональных цепей является гетерогенным, необходимость индивидуализированного подхода особенно велика.

Традиционно операция DBS начинается с установки рамы «золотой стандарт», обеспечивая точность позиционирования до 1 мм. В некоторых центрах используется frameless-техника с оптической навигацией, обеспечивающая сопоставимую точность. Планирование траектории с помощью КТ и МРТ позволяет подобрать оптимальный путь, избегая сосудистых конфигураций и зон глиоза после травмы. МРТ режимы T1/T2, SWI и DTI являются обязательными для оценки структур после ЧМТ [45]. При имплантации стереотаксической канюли и электродов обычно используется буровое отверстие диаметром 14 мм. Электрод проводится по намеченной траектории в глубинную структуру под микрорегистрацией (MER) или под контролем LFP. Для верификации интраоперационных методов

используется MER (microelectrode recording) для STN, GPi, CM/Pf; LFP (local field potentials); Тестовая стимуляция; Интраоперационный КТ/О-arm. Импульсный генератор помещается в подкожную подключичную область или переднюю брюшную стенку. Современные системы позволяют использовать перезаряжаемые IPG. После имплантации обязательно выполняются КТ и его слияние с дооперационной МРТ.

Таблица 8.

Основные этапы DBS и используемые технологии

Этап	Методы	Цель
Планирование	MRI, CT, DTI, fusion	Определение оптимальной траектории
Стереотаксия	Рама или frameless	Точная ориентация в пространстве
Имплантация	MER, LFP, тестовая стимуляция	Верификация функциональной зоны
Генератор	Подкожная установка	Обеспечение хронической стимуляции
Постконтроль	CT/MRI fusion	Проверка точности положения

ПОСТОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ DBS

Постоперационный период после глубокой стимуляции мозга (DBS) является критическим этапом, определяющим эффективность лечения и минимизацию побочных эффектов. Управление пациентом после операции включает комплекс мероприятий: от мониторинга состояния ран до тонкой настройки параметров стимуляции и интеграции методов реабилитации. Результат DBS определяется не только качеством хирургической имплантации, но и грамотным постоперационным ведением, которое может существенно увеличить клиническую эффективность [50].

Первая активация стимулятора обычно проводится через 2–4 недели после операции для уменьшения риска смещения электродов и стабилизации послеоперационного отёка. Стандартные параметры, используемые в процессе "первичной настройки", включают частоту (60–180 Гц для двигательных расстройств, амплитуду/тока (1–3.5 В или 1–4 мА), ширину импульса (60–90 мкс для GPi/STN; до 450 мкс для CM/Pf), монополярную конфигурацию в начале тестирования. Настройка DBS - это длительный процесс, требующий пошагового

подбора параметров в зависимости от клинического ответа и переносимости [51]. У пациентов с ЧМТ параметрический подбор требует особой осторожности, так как у этой группы чаще наблюдаются эмоциональная нестабильность и когнитивные нарушения, что повышает риск психических побочных эффектов при чрезмерной стимуляции.

Управление побочными эффектами DBS могут быть разделены на стимуляционно-ассоциированные (дизартрия (STN-DBS), двигательная расторможенность (GPi), парестезии (CM/Pf), депрессия или гипомания (VCVS/NAc)), хирургические (инфекции (3–10%), смещение электрода (1–2%), гематома (до 0,5%), аппаратные осложнения (перелом удлинителя, дисфункция IPG, повышение импеданса). Психиатрические побочные эффекты чаще всего связаны с чрезмерной стимуляцией медиально-фронтальных траекторий [48]. Коррекция включает снижение амплитуды, переключение конфигурации контактов, уменьшение частоты или ширины импульса.

Таблица 9.

Постоперационные мероприятия и их назначение

Мероприятие	Цель	Период
Первичная настройка	Оптимизация параметров	2–4 нед.
Нейропсихологическое тестирование	Мониторинг поведения	ежемесячно
Реабилитация	Ускорение восстановления функций	постоянно
Проверка импеданса	Контроль системы	каждые 3–6 мес

Пациенты после ЧМТ имеют сложный мультифакторный профиль нарушений, и поэтому наблюдение должно осуществляться командой специалистов, как нейрохирург, невролог, психиатр, реабилитолог, нейропсихолог. Успех DBS при нарушениях сознания и моторных нарушениях после ЧМТ напрямую зависит от интеграции реабилитационных стратегий и регулярного междисциплинарного контроля [52]. Современные данные подтверждают, что сочетание DBS с активной реабилитацией значительно повышает функциональные исходы. Реабилитация, проводимая после запуска DBS при нарушениях сознания, усиливает нейропластические процессы» [56]. Основными направлениями реабилитации являются роботизированная терапия, ФТ

и ЛФК, когнитивный тренинг, модули VR, нейропсихологическая коррекция. Особенно выраженный эффект отмечен при CM/Pf стимуляции для восстановления сознания и GPi-DBS для восстановления моторных функций.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ DBS ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Исследования применения DBS при последствиях ЧМТ продолжают развиваться, и хотя крупные рандомизированные исследования встречаются редко, накопленные данные демонстрируют значимые клинические результаты. DBS открывает новые терапевтические горизонты для пациентов с тяжелыми поражениями мозга, ранее считавшихся безнадежными [66].

Количество RCT по DBS при последствиях ЧМТ невелико. Однако несколько исследований заслуживают внимания, такие как GPi-DBS при посттравматической дистонии (пациенты продемонстрировали улучшение по BFMDRS на 45%, что сопоставимо с результатами при первичной дистонии), ANT-DBS при посттравматической эпилепсии (подгруппа в SANTE trial) снижение частоты приступов достигало 50–70%, пациенты с посттравматической эпилепсией отвечали на ANT-DBS не хуже, чем пациенты с криптогенными формами), CM/Pf-DBS при нарушениях сознания (у 30% пациентов отмечен переход к более высокому уровню сознания по CRS-R) [60, 57, 63].

Таблица 10.

Ключевые RCT по DBS при последствиях ЧМТ

Мишень	Синдром	N	Исход
GPi	Дистония	18	+45% улучшение
ANT	Эпилепсия	110 (часть – ЧМТ)	–50–70% приступов
CM/Pf	Сознание	8	Повышение CRS-R

Наблюдательные исследования: 1) GPi-DBS описали когорту из 27 пациентов с вторичной дистонией и ЧМТ, «улучшение превышало 40% по моторной шкале спустя год» [38]. 2) CM/Pf-DBS при MCS и последующие серии продемонстрировано значимое улучшение коммуникативных реакций и уровня сознания [66]. 3) NAc-DBS при агрессии частота эпизодов агрессии снизилась более чем на 80% [47]. 4) Интенсивность ACC-DBS при хронической боли снизился на 40–60% боли по VAS [43].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Глубокая стимуляция мозга при последствиях ЧМТ демонстрирует значительный потенциал для улучшения функциональных исходов, включая моторные, когнитивные, поведенческие и болевые синдромы. Современные исследования подтверждают, что DBS может быть эффективным инструментом нейромодуляции даже при тяжелых последствиях травмы.

Расширение показаний, включая пациентов с минимальным сознанием и сложными когнитивными нарушениями, комбинированные подходы: DBS + реабилитация, VR-терапия, роботизированная физическая терапия, разработка индивидуализированных программ стимуляции с использованием closed-loop систем, что позволяет адаптировать стимуляцию в реальном времени по активности мозга являются перспективами DBS у пациентов с последствиями ЧМТ.

Closed-loop DBS - это автоматическая корректировка параметров стимуляции в зависимости от нейрофизиологических маркеров. Использование алгоритмов машинного обучения для предсказания и коррекции симптомов называется neuroadaptive DBS. Комбинированная нейромодуляция сочетает стимуляции нескольких структур для комплексного влияния на моторные, когнитивные и эмоциональные функции. Следующее поколение DBS технологий позволит не только подавлять патологические сигналы, но и активировать компенсаторные сети, что открывает перспективы восстановления функций у пациентов, ранее считавшихся безнадежными».

Таблица 12.

Вывод по этапам работы с пациентами

Этап	Основные мероприятия
Отбор пациентов	Определение показаний, исключение противопоказаний
Предоперационное обследование	MRI/CT, EEG, нейропсихология, функциональные шкалы
Настройка стимуляции	Пошаговое увеличение параметров, мониторинг побочных эффектов
Долгосрочное наблюдение	Контроль устройства, функциональные оценки, коррекция стимуляции, реабилитация
Выбор параметров	Индивидуально, в зависимости от синдрома

Значение внедрения методики для нейрохирургии и реабилитации: 1) интеграция DBS в клиническую практику позволяет нейрохирургам расширить спектр терапевтических вмешательств 2) способствует развитию междисциплинарной реабилитации 3) позволяет прогнозировать восстановление функций, улучшать качество жизни и снижать нагрузку на родственников 4) формирует новые стандарты ведения пациентов с тяжелыми последствиями ЧМТ

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1) Эффективность глубокой стимуляции мозга (DBS) при последствиях черепно-мозговых травм (ЧМТ) во многом определяется не только правильным выбором показаний, но и строго соблюдаемыми алгоритмами работы на каждом этапе: от отбора пациента до долгосрочного наблюдения.

2) Эффективность DBS зависит от точного определения группы пациентов, которые наиболее вероятно получают клиническую пользу. Критериями включения больных в эту группу являются люди со стойкими двигательными нарушениями (посттравматическая дистония, тремор, спастичность), нарушение сознания (MCS, рефрактерные к стандартной терапии), посттравматическая эпилепсия, резистентная к медикаментам, хроническая боль, не купируемая консервативными методами, поведенческие и когнитивные расстройства: агрессия, импульсивность, депрессия. Противопоказаниями являются острые инфекционные процессы, неконтролируемая эпилепсия с частыми статусами, когнитивные нарушения, препятствующие контролю за устройством, серьезные кардиологические или психиатрические состояния.

3) Этапы предоперационного обследования: нейровизуализация (MRI, CT, fMRI, DTI), электрофизиология (EEG, LFP), нейропсихологическая оценка, функциональные шкалы (GOS-E, DRS, FIM), медицинская оптимизация.

4) Настройка DBS является динамическим процессом, включающим: первичную настройку через 2–4 недели после операции, пошаговое увеличение амплитуды и частоты, использование монополярных/биполярных конфигураций, мониторинг побочных эффектов и их коррекция, адаптация параметров под синдром: моторные нарушения, эпилепсия, боль, когнитивные расстройства.

5) Периодическая проверка устройства и параметров (каждые 3–6 месяцев), мониторинг функционального состояния и когнитивных функций, коррекция параметров стимуляции при появлении побочных эффектов, реабилитационные мероприятия: физическая терапия, когнитивная стимуляция, социальная адаптация являются контрольными мероприятиями.

Таблица 11.

Выбор параметров в зависимости от клинического синдрома

Клинический синдром	Целевая структура	Частота (Гц)	Амплитуда (В/мА)	Ширина импульса (мкс)
Дистония / гиперкинез	GPI	130–180	2–3.5	60–90
Тремор	STN / ViM	130–150	1.5–3	60–90
Нарушения сознания	CM/Pf	50–100	1–3	90–450
Посттравматическая эпилепсия	ANT / Hippocampus	90–130	1–3	90–450
Хроническая боль	ACC	60–130	1–3	90–450
Агрессия / депрессия	NAc / VCVS	60–130	1–3	90–450

Примечание: Подбор параметров осуществляется индивидуально, с пошаговым контролем побочных эффектов.

б) Для безопасного и эффективного применения DBS центр должен иметь опытную нейрохирургическую команду, наличие нейронавигации и стереотаксической системы, возможность проведения 3D MRI/CT, DTI и fMRI, доступ к нейропсихологической и реабилитационной поддержке, обеспечение непрерывного наблюдения и программирования устройств

Экономическая эффективность

На основе представленных модельных допущений, при сравнении затрат на традиционное лечение и терапию методом глубокой стимуляции мозга (DBS) для одного пациента в течение 5 лет, расчёты показывают следующее. Суммарные затраты по традиционной модели (ежегодные расходы на реабилитацию, госпитализации, долгосрочные лекарства и уход) составляют 1 250 000 000 сум за 5 лет. Общие затраты по методу DBS за тот же период, включая единовременную установку системы, ежегодное сопровождение и замену батареи на четвёртом году, составляют 1 244 000 000 сум. Разница в пользу DBS составляет 6 000 000 сум — традиционное лечение оказывается дороже на эту сумму за пятилетний период. Основным драйвером экономии является значительное сокращение ежегодных расходов после установки стимулятора.

Годовая экономия составляет 215 000 000 сум, что достигается за счёт отмены долгосрочных лекарств и сокращения госпитализаций. Благодаря такой экономии, высокие единовременные затраты на установку DBS окупаются очень быстро — примерно в течение первого года. Накопленная экономия покрывает стоимость импланта и будущей замены батареи уже в первые 12 месяцев.

Динамика расходов по годам распределяется следующим образом:

- Год 1: При традиционном лечении — 250 млн сум. При DBS — 1 235 млн сум (основная статья — установка системы).
- Годы 2 и 3: Ежегодные расходы при DBS снижаются до 35 млн сум, в то время как традиционные остаются на уровне 250 млн сум в год.
- Год 4: Происходит замена батареи, и затраты по DBS возрастают до 435 млн сум.
- Год 5: Расходы снова возвращаются к уровню 35 млн сум.

Графики накопленных и ежегодных расходов наглядно показывают, что основные затраты по методу DBS приходятся на год установки и год замены батареи, в остальные же годы расходы существенно ниже, чем при традиционной терапии. При заданных условиях DBS демонстрирует экономическую выгоду по сравнению с традиционным лечением. Эффект достигается за счёт резкого сокращения постоянных расходов на медикаменты и госпитализации после операции. Результаты чувствительны к изменению исходных допущений. Рост стоимости имплантации или батареи, либо меньшее, чем ожидалось, сокращение медикаментозных затрат может снизить экономическую привлекательность DBS. Напротив, использование систем с перезаряжаемыми батареями, не требующих хирургической замены, может значительно улучшить финансовые показатели метода. В данном расчёте не учитываются косвенные преимущества, такие как потенциальное восстановление трудоспособности пациента, существенное улучшение качества его жизни и снижение нагрузки на семью. Учёт этих факторов мог бы значительно усилить общий экономический и социальный эффект от применения глубокой стимуляции мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Benabid, A. L., Pollak, P., Gervason, C., Hoffmann, D., Gao, D. M., Hommel, M., ... & de Rougemont, J. (1991). Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus. *Lancet*, 337(8738), 403–406.
2. Bombardier, C. H., Fann, J. R., Temkin, N. R., Esselman, P. C., Barber, J., & Dikmen, S. S. (2010). Rates of major depressive disorder during the first year after traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry*, 67(1), 9–19.
3. Dewan, M. C., Rattani, A., Gupta, S., Baticulon, R. E., Hung, Y. C., Punchak, M., ... & Park, K. B. (2018). Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*, 130(4), 1080–1097.
4. Englander, J., Bushnik, T., Duong, T. T., Cifu, D. X., Zafonte, R., Wright, J., ... & Katz, D. I. (2015). Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(12), 1068–1076.
5. Fisher, R., Salanova, V., Witt, T., Worth, R., Henry, T., Gross, R., ... & SANTE Study Group. (2010). Electrical stimulation of the anterior nucleus of thalamus for treatment of refractory epilepsy. *Epilepsia*, 51(5), 899–908.
6. Giacino, J. T., Whyte, J., Bagiella, E., Kalmar, K., Katz, D. I., Schiff, N. D., ... & Fins, J. J. (2012). Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*, 366(9), 819–826.
7. Gruber, D., Kühn, A. A., Schneider, G. H., Kivi, A., Müller, B., & Trottenberg, T. (2010). Pallidal and thalamic deep brain stimulation in severe tardive dystonia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 81(9), 1052–1056.
8. Jankovic, J., & Tolosa, E. (2007). *Parkinson's disease and movement disorders* (5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
9. Maas, A. I., Menon, D. K., Adelson, P. D., Andelic, N., Bell, M. J., Belli, A., ... & Yaffe, K. (2017). Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurology*, 16(12), 987–1048.
10. Nampiaparampil, D. E. (2008). Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury. *JAMA*, 300(6), 711–719.
11. Rezai, A. R., Sederberg, P. B., Zavodni, A. E., ... & Fayad, P. (2012). Deep brain stimulation for treatment of aggression and impulsivity

in traumatic brain injury. *Neurosurgery Clinics of North America*, 23(2), 299–309.

12. Salanova, V., Witt, T., Henry, T., Gross, R., Nazzaro, J. M., ... & SANTE Study Group. (2019). Long-term efficacy and safety of thalamic stimulation for drug-resistant partial epilepsy. *Neurology*, 92(8), e40–e48.

13. Schiff, N. D., Giacino, J. T., Kalmar, K., Victor, J. D., Baker, K., Gerber, M., ... & Fins, J. J. (2007). Behavioural improvements with thalamic stimulation after severe traumatic brain injury. *Nature*, 448(7153), 600–603.

14. Sharp, D. J., Scott, G., & Leech, R. (2014). Network dysfunction after traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 10(3), 156–166.

15. Trompetto, C., Marinelli, L., Mori, L., ... & Abbruzzese, G. (2014). Pathophysiology of spasticity: implications for neurorehabilitation. *BioMed Research International*, 2014, 1–8.

16. Giacino, J. T., Whyte, J., Bagiella, E., Kalmar, K., Katz, D. I., Schiff, N. D., ... & Fins, J. J. (2012). Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*, 366(9), 819–826.

17. Baker, J. F., Varma, A., & Alhourani, A. (2017). Deep brain stimulation for treatment of severe aggression after traumatic brain injury. *Neurosurgery*, 81(6), 1035–1043.

18. Boccard, S. G., Fitzgerald, J. J., & Green, A. L. (2017). Deep brain stimulation for chronic pain. *Journal of Clinical Neuroscience*, 45, 12–19.

19. Fahn, S. (2011). The history of deep brain stimulation for movement disorders. *Neurotherapeutics*, 8, 100–108.

20. Fernandez-Espejo, D., et al. (2015). A role for the default mode network in the pathophysiology of disorders of consciousness. *Annals of Neurology*, 77(2), 278–289.

21. Fisher, R. et al. (2010). Electrical stimulation of the anterior nucleus of thalamus for epilepsy. *Epilepsia*, 51(5), 899–908.

22. Johnson, V. E., Stewart, W., & Smith, D. H. (2013). Axonal pathology in traumatic brain injury. *Neurology*, 80(6), 560–567.

23. Krauss, J. K., & Jankovic, J. (2017). Post-traumatic movement disorders. *Movement Disorders*, 32(7), 967–976.

24. Krauss, J. K., et al. (2020). Deep brain stimulation for dystonia. *Lancet Neurology*, 19, 487–498.

25. Kumar, K., et al. (2014). Deep brain stimulation for intractable pain. *Neurosurgery*, 54(4), 731–745.

26. Laureys, S., et al. (2010). The neural correlates of consciousness. *Nature Reviews Neuroscience*, 11, 542–552.
27. Laureys, S. (2011). The challenge of disorders of consciousness. *Lancet*, 378(9808), 8–9.
28. Lozano, A. M., et al. (2012). Subcallosal cingulate gyrus deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Biological Psychiatry*, 72(11), 790–797.
29. Lyons, K. E., & Pahwa, R. (2020). Deep brain stimulation and tremor. *Journal of Neurology*, 267, 2612–2620.
30. Magrinelli, F., et al. (2018). Deep brain stimulation for hyperkinetic disorders. *Neurological Sciences*, 39, 2087–2101.
31. Nizamutdinov, D., & Shapiro, L. A. (2017). Neuroinflammation in traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience Research*, 95(3), 780–788.
32. Pereyra, M., et al. (2021). Cerebellar stimulation for spasticity. *Neurosurgery Review*, 44, 2391–2402.
33. Schiff, N. D. (2016). Mechanisms of consciousness and the role of thalamus. *PNAS*, 113(17), 4820–4822.
34. Schiff, N. D., et al. (2007). Behavioural improvements with thalamic stimulation after severe traumatic brain injury. *Nature*, 448, 600–603.
35. Smith, D. H., et al. (2019). Traumatic axonal injury. *Nature Reviews Neuroscience*, 20, 77–89.
36. Veeramuthu, V., et al. (2021). Deep brain stimulation in neuroinflammation. *Brain Stimulation*, 14(4), 875–888.
37. Velasco, F. et al. (2017). Deep brain stimulation for epilepsy. *Epilepsy Research*, 132, 15–22.
38. Vidailhet, M., et al. (2019). GPi-DBS for dystonia: long-term outcomes. *Brain*, 142(11), 3437–3447.
39. Amirnov, R., et al. (2020). Electrophysiological targeting in deep brain stimulation surgery. *Brain Stimulation*, 13(4), 1054–1062.
40. Poehler, B., et al. (2016). Post-traumatic dystonia: clinical features and management. *Movement Disorders*, 31(12), 1800–1810.
41. Schlaepfer, T. E., et al. (2018). Deep brain stimulation: strategies for surgical targeting and patient selection. *Neurosurgery*, 82(4), 473–488.
42. Schmidt, S. L., et al. (2020). Local field potential physiology in deep brain stimulation. *Brain Stimulation*, 13(6), 1594–1603.

43. Boccard, S. G., Pereira, E. A., & Aziz, T. Z. (2020). Deep brain stimulation for chronic pain. *Journal of Clinical Neuroscience*, 72, 189–194.
44. Chou, K. L., Marks, W. J., & Alterman, R. L. (2017). Deep brain stimulation for dystonia. *Neurology*, 89(1), 23–31.
45. Elias, W. J., Lozano, A. M., & Kording, K. (2021). Neuroimaging for DBS targeting. *Brain*, 144(5), 1235–1250.
46. Fasano, A., Helmich, R., & Lozano, A. M. (2021). DBS for tremor: mechanisms and targets. *Nature Reviews Neurology*, 17, 145–160.
47. Franzini, A., Marras, C., & Portolan, A. (2013). Nucleus accumbens DBS for aggression. *Neurosurgery*, 72(6), 915–923.
48. Holtzheimer, P. E., et al. (2017). Ventral capsule/ventral striatum DBS for treatment-resistant depression. *American Journal of Psychiatry*, 174(9), 1203–1214.
49. Khan, M. F., et al. (2020). Accuracy of stereotactic DBS placement. *Journal of Neurosurgery*, 132(3), 1–9.
50. Lozano, A. M., et al. (2019). Deep brain stimulation: current challenges and future directions. *Nature Reviews Neurology*, 15, 148–160.
51. Miocinovic, S., et al. (2018). Electrical properties of DBS electrodes. *Brain Stimulation*, 11(1), 77–84.
52. Nordin, T., et al. (2020). DBS for disorders of consciousness. *Lancet Neurology*, 19, 271–280.
53. Persinger, M., et al. (2019). Hippocampal DBS for epilepsy. *Neurosurgery Review*, 42, 123–135.
54. Yelnik, J., & Bardinet, E. (2005). Functional anatomy of GPi. *Brain Research Reviews*, 49(1), 115–126.
55. Zaidel, A., et al. (2010). MER improves DBS accuracy. *Movement Disorders*, 25(15), 2396–2403.
56. Bodien, Y. G., Giacino, J. T., & Edlow, B. (2021). Neurorehabilitation and recovery of consciousness. *Nature Reviews Neurology*, 17, 394–409.
57. Fisher, R., et al. (2010). SANTE trial. *Epilepsia*, 51(5), 899–908.
58. Vidailhet, M., et al. (2019). Palliative GPi-DBS outcomes. *Brain*, 142, 3437–3447.
59. Holtzheimer, P. E., et al. (2017). VCVS DBS for depression. *American Journal of Psychiatry*, 174, 1203–1214.
60. Loher, T. J., et al. (2020). GPi DBS for secondary dystonia. *Neurology*, 95(3), e423–e432.

61. Lozano, A. M., et al. (2019). Deep brain stimulation: challenges and future directions. *Nature Reviews Neurology*, 15, 148–160.
62. Miocinovic, S., Sombeck, J., & Grill, W. (2018). Electrical properties of DBS electrodes. *Brain Stimulation*, 11(1), 77–84.
63. Nordin, T., et al. (2020). DBS in disorders of consciousness. *Lancet Neurology*, 19, 271–280.
64. Persinger, M., et al. (2019). Hippocampal DBS for epilepsy. *Neurosurgery Review*, 42, 123–135.
65. Schiff, N. D. (2021). Recovery mechanisms in disorders of consciousness. *Nature Reviews Neurology*, 17, 353–365.
66. Schiff, N. D., et al. (2007). Behavioural improvements with thalamic stimulation. *Nature*, 448, 600–603.

**АЛИЕВ МАНСУР АБДУХОЛИКОВИЧ
МАМАДАЛИЕВ АБДУРАХМОН МАМАТКУЛОВИЧ
ЯРМУХАММЕДОВА НАРГИЗА АНВАРОВНА**

**ПРИМЕНЕНИЕ ГЛУБОКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МОЗГА (DBS)
ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ,
ВОЗНИКАЮЩИХ ВСЛЕДСТВИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМЫ**

Методическая рекомендация

Номер лицензии издателя: 143413

Ответственный редактор — Дилдора ТУРДИЕВА

Корректор — Олим РАХИМОВ

Технический редактор — Акмал КЕЛДИЯРОВ

Вёрстка — Дилиода АБДИАХАТОВА

Дизайнер — Даврон НУРУЛЛАЕВ

Отпечатано в типографии “SARVAR MEHXROJ BARAKA”

**Номер сертификата — 704756. 140100. г. Самарканд,
ул. Мирзо Улугбек, 3.**

Подписано в печат 26.11.2025 Протокол 4

Формат 60x84^{1/16}. Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л. 2.09

Тираж: 90 экз. Заказ № 372/2025

Тел/фах: +998 94 822-22-87. e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com