

ПОСТУРАЛЬНЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА,  
ОБЗОР ПРОБЛЕМЫ, ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Ирина Викторовна Фурсова<sup>1</sup>, Владимир Алексеевич Михайлов<sup>1</sup>, Денис Валерьевич Захаров<sup>1</sup>,  
Ливия Артуровна Хубларова<sup>1</sup>, Александр Павлович Коваленко<sup>2</sup>, Зулейха Абдуллазяновна Залялова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева,  
192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3, e-mail: fursova\_iv@mail.ru,

<sup>2</sup>Военно-Медицинская академия им. С.М. Кирова, 199044, г. Санкт-Петербург, ул. акад. Лебедева, д. 6,

<sup>3</sup>Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

Реферат: Проведен обзор литературных данных по вопросам развития постуральных деформаций при болезни Паркинсона: виды поздних нарушений, частота встречаемости, патогенез, возможности терапии. Отражен собственный клинический опыт применения ботулинического токсина при лечении камптокормии и синдрома пизанской башни. Ключевые слова: болезнь Паркинсона, постуральные деформации, камптокормия, синдром пизанской башни, дистония, стриарные конечности, ботулотоксин.

POSTURAL DEFORMITIES IN PARKINSON'S DISEASE.  
REVIEW OF THE PROBLEM, THERAPEUTIC APPROACHES

Irina V. Fursova<sup>1</sup>, Vladimir A. Mikhailov<sup>1</sup>, Denis V. Zakharov<sup>1</sup>,  
Livia A. Khublarova<sup>1</sup>, Alexander P. Kovalenko<sup>2</sup>,  
Zuleikha A. Zalyalova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>National V.M. Bekhterev medical research center of psychiatry and  
neurology, 192019, St. Petersburg, Bekhterev str, 3,  
e-mail: fursova\_iv@mail.ru, <sup>2</sup>S.M. Kirov Military Medical  
Academy, 199044, St. Petersburg, Academician Lebedev str, 6,  
<sup>3</sup>Kazan state medical university, 420012, Kazan, Butlerov str, 49

Review of literature on postural deformities in Parkinson's disease was presented: types of postural disorders, frequency of occurrence, pathogenesis, possibilities of therapy. Description of our own clinical experience of using botulinum toxin in the treatment of camptocormia and Pisa syndrome was shown.

Key words: Parkinson's disease, postural deformities, camptocormia, Pisa syndrome, dystonia, strial limbs, botulinum toxin.

Одной из наиболее трудных проблем, с которой сталкивается невролог при лечении пациентов с болезнью Паркинсона (БП), являются постуральные нарушения [1].

По данным R. Ashour и J. Jankovic [6, 23], около трети пациентов имеют деформацию конечностей, шеи или туловища. При этом нет достоверной разницы по встречаемости данных нарушений у мужчин и женщин. Стриарные деформации (стойкие патологические установки кистей и стоп) возникают несколько раньше, чем другие постуральные деформации, и возраст дебюта других проявлений паркинсонизма у этих пациентов также более ранний. В среднем, постуральные деформации возникают на 5–7 году после дебюта двигательных нарушений. [5].

Патогенез постуральных деформаций не до конца ясен, однако большинство исследований сходятся во мнении, что данный вид нарушений носит дистонический характер [9, 23, 26, 31, 6].

Наиболее часто встречаются следующие виды дистоний: дистония конечностей (стриарная деформация), цервикальная дистония (ЦД), камптокормия, синдром пизанской башни.

Дистонии конечностей (стриарные деформации). Термины «стриарная рука» и «стриарная стопа» были впервые использованы Charcot [12] и Purves-Stewart [30] при описании деформаций дистальных отделов конечностей у пациентов с БП. Распространенность деформации конечностей составляет около 10%, однако эту цифру можно считать достаточно условной, так как имеются значительные сложности при верификации этих состояний, их дифференциальной диагностики от других псевдодистонических нарушений, таких как ревматоидный артрит, контрактура Дюпюитрена, болезни де Кервена [6]. В отличие от недистонических деформаций конечностей, проявления дистонии часто связаны с физической активностью и могут сопровождаться дистоническим тремором. У пациентов, получающих терапию препаратами леводопы и имеющих моторные флюктуации, дистония может быть проявлением off-периода. При отсутствии адекватной терапии, дистония может осложниться развитием контрактур [6].

Стриарная рука характеризуется сгибанием в пястнофаланговых и дистальных межфаланговых суставах, разгибанием в проксимальных межфаланговых суставах и ульнарной девиацией кисти (рис. 1).

Дистония стопы характеризуется разгибанием большого пальца, сгибанием остальных пальцев и эквиноварусной установкой стопы. Дистония стопы может встречаться на ранних стадиях БП, однако более характерна для развернутых стадий заболевания. Чаше возникает на стороне дебюта заболевания и может проявляться как симптом дискинезии пика дозы или дистонии off-периода. Как частные случаи дистонии стопы, возможны варианты развития изолированно «стриарного пальца» – болезненной дистонии большого пальца ноги [2] и сгибательной дистонии пальцев



Рис. 1. Стриарная рука при БП



Рис. 2. Антеколис при БП.

(круральная стопа). Дистония большого пальца ноги характеризуется значительным разгибанием I пальца с болезненным напряжением *m. extensor hallucis longus*. При данном виде дистонии встречаются как варианты с нормальным положением ступни, так и с подворотом. Круральная стопа характеризуется выраженным сгибанием пальцев.

Учитывая тот факт, что дистония стопы часто является проявлением off-периода, первым этапом курации этого состояния является коррекция противопаркинсонической терапии – увеличение кратности и/или разовой дозы препаратов леводопы, добавление к терапии амантадинов, агонистов дофаминовых рецепторов (АДР), сталево. Иногда дистония стопы возникает только утром, сразу после пробуждения, до приема первой дозы противопаркинсонических препаратов, являясь проявлением феномена «дистонии раннего утра». Дистония «раннего утра» проявляется только в ногах (больше в голених), легко провоцируется ходьбой и, как правило, сопровождается болью. В этом случае, эффективным терапевтическим мероприятием может оказаться прием дополнительной ночной дозы препаратов леводопы или АДР или прием после пробуждения быстродействующих препаратов леводопы.

При неэффективности данных мероприятий, следующим этапом коррекции может быть введение ботулотоксина в мышцы голени с учетом заинтересованных мышц.

ЦД (спастическая кривошея – СК) – проявляется произвольными патологическими движениями головы и/или нежелательным принятием разных положений головы.

При БП наиболее часто встречается наклон головы вперед (антеколлис – drooped head) (рис. 2).

Тем не менее, встречаются и другие формы ЦД – возможно возникновение ретро- и латероколлиса как варианта дистонии пика дозы [19]. Данных о процентном соотношении различных форм ЦД при БП в доступной нам литературе мы не обнаружили.

В отличие от первичной ЦД, при БП не обнаруживается значительной гипертрофии заинтересованных мышц, характерной для первичной дистонии [17]. Тем не менее, болезненные ощущения при данных состо-

яниях могут достигать значительной интенсивности, причиняя больным существенные страдания.

Как и при других постуральных нарушениях при БП, патогенез ЦД при БП не вполне ясен. Существует точка зрения, что основой СК являются исключительно миопатические изменения [28]; по мнению других авторов, СК при БП – это одна из форм дистонии [24]. Однако встречаются работы, в которых обсуждается возможность сочетания этих двух состояний у одного больного. Rodolfo Savica et al. [34] проанализировали 124 случая СК в форме антеколлиса. Признаки паркинсонизма были отмечены у 21 человека из этой группы (БП – 10 человек, мультисистемная атрофия – МСА – 10, лекарственный паркинсонизм – 1). Проводилось полное клиническое и электронейромиографическое обследование для выявления признаков дистонии и миопатии. Авторы получили следующие результаты – преимущественно дистонические изменения (12 пациентов), преимущественно миопатические изменения (4), сочетание этих состояний (5).

Как и при других дистониях, осложняющих течение БП, первым этапом ЦД является оптимизация лекарственной терапии. Как уже упоминалось выше, ЦД в форме латеро- и ретроколлиса часто являются дистониями «пика дозы». В этом случае требуется уменьшение разовой дозы препаратов леводопы, добавление к терапии АДР, амантадинов.

При неэффективности указанных мероприятий, следующим этапом является использование инъекций ботулотоксина в мышцы шеи, с учетом заинтересованных мышц.

Синдром пизанской башни (СПБ) – это нарушение позы, при котором имеется произвольный выраженный боковой изгиб туловища, который может сочетаться с ротацией позвонков [39]. Некоторые авторы при формулировке определения для этого состояния уточняют, что угол наклона туловища должен быть не менее 15 градусов, наклон может усиливаться при ходьбе и уменьшаться или исчезать в положении лежа. Также это состояние может сопровождаться болью и нарушением функции позвоночника, и не должно быть связано с какими-либо механическими ограничениями для движения туловища, например, дегенеративными заболеваниями позвоночника [10]. Другие допускают



Рис. 3. Синдром пизанской башни при БП.



Рис. 4. Камптокормия при БП.



степень наклона более 10 градусов, наклон полностью нивелируется при пассивной мобилизации или в положении лежа [16] (рис. 3).

Впервые этот термин был употреблен Экбомом в 1972 году у пациентов, получающих антипсихотические препараты [18]. Позже подобные состояния были описаны у больных с болезнью Альцгеймера, получающих ингибиторы холинэстеразы [15], у пациентов с деменцией с тельцами Леви [29], у больных с мультисистемной атрофией [14]. Также СПБ наблюдается у пациентов с идиопатической БП, не получающих антипсихотики или ингибиторы холинэстеразы [11, 20, 21].

Патофизиология развития СПБ при БП изучена недостаточно хорошо. В литературе встречаются противоречивые данные о влиянии центральных механизмов на развитие СПБ. Так, в экспериментальных работах на животных, при индуцировании у крыс гемипаркинсонизма путем инъекций 6-гидроксидопамина в левую покрывку, была отмечена тенденция к развитию спонтанного наклона в сторону, ипсилатеральную поражению, и формирование сколиотической деформации [22]. Эти данные коррелируют с клиническими наблюдениями, при которых рядом авторов отмечено появление СПБ на стороне, на которой проявления болезни выражены сильнее. В то же время, существуют клинические наблюдения о развитии СПБ после контрлатеральной паллидотомии [16].

Таким образом, можно предположить ведущую роль центральных механизмов в развитии СПБ, тем не менее, периферические процессы (миопатия, скелетные и тканевые нарушения) также вносят свой вклад в формирование данного состояния.

Для лечения СПБ у пациентов с БП проводится коррекция противопаркинсонической терапии, используются антихолинергические средства и клозапин [8]. Однако эффективность данных мероприятий часто бывает недостаточной.

В последнее время появляются публикации об эффективности применения инъекций ботулотоксина для коррекции этого состояния. Так, Laura Bonanni et al. вводили ботулотоксин в паравертебральные мышцы ипсилатерально наклону под электромиографическим контролем; положительный эффект в виде уменьшения наклона отмечен у 4 из 6 пациентов [10]. С. Tassorelli et al. [39] получили положительные результаты после введения ботулотоксина в различные мышцы спины и живота (мышцы-мишени в этом случае определялись после проведения ЭНМГ исследования) и последующей физической реабилитацией. Однако на сегодняшний день подобные работы являются единичными.

Нами получен хороший эффект после введения ботулинического токсина в m. Psoas на стороне наклона (под контролем КТ) и косые мышцы живота (под контролем УЗИ), с последующей физической реабилитацией.

Камптокормия – это нарушение позы, проявляющееся значительным произвольным наклоном туловища кпереди. Наклон может возникать в поясничном или грудном отделе позвоночника [16], составляет не менее 45 градусов, появляется и нарастает при стоянии и ходьбе, исчезает или уменьшается в положении лежа [5, 7, 40] (рис. 4).

Впервые термин «камптокормия» был использован Souques and Rosanoff в 1915 г. в докладе на симпозиуме «Société de Neurologie de Paris» и предложен для обозначения ненормального сгибания туловища. Позже был опубликован ряд статей Souques et al., описывающих данный синдром. Большинство представленных в данных работах пациентов были солдатами, перенесшими стресс во время военных действий [36, 37]. В их лечении использовалась психотерапия и электрошоковая терапия, в некоторых случаях была отмечена положительная динамика. Позже еще ряд авторов, в частности Sandler, описывали клинические случаи остро развившейся туловищной деформации,

в основном у солдат, под названием «истерическая контрактура» [33]. Таким образом, примерно до 1990 года, камптокормии трактовалась как заболевание, относящееся к разряду конверсионных расстройств. Позже стали появляться работы, в которых говорилось о том, что многие скелетно-мышечные и неврологические заболевания могут быть ассоциированы с деформациями туловища [25].

Вопросы патогенеза камптокормии до конца не изучены. Исследования показывают, что большинство случаев появления камптокормии у неврологических больных связаны с повреждением и дисфункцией базальных ганглиев [25]. Одной из функций этой сложной системы является координация постуральных рефлексов; дисфункция этих отделов мозга при БП является причиной формирования поздних нарушений.

Камптокормия при БП обычно развивается в течение года и более, хотя имеются наблюдения развития камптокормии в течение нескольких недель [7] и у значительной части пациентов камптокормия ассоциирована со сколиозом [40]. Однако в литературе встречаются описания клинических случаев, в которых туловищная деформация появлялась на ранних стадиях болезни, когда остальные симптомы паркинсонизма не были еще ярко выражены [26].

Нет однозначного мнения о распространенности камптокормии. Различные исследования демонстрируют различные данные по этому вопросу. Leroutre et al. описали 23 случая камптокормии на 700 обследованных пациентов с БП, таким образом, распространенность составила около 3% [26]. Azher et al. выявили 21 случай камптокормии среди 164 обследованных пациентов – распространенность около 12 % [7]. По данным Tiple et al., использовавшими гониометрическую оценку для верификации камптокормии, ее распространенность составила около 6,9% [40]. По данным Н.В. Федоровой и О.А. Ореховой, обследовавших в своей работе 300 пациентов, камптокормия была выявлена у 70 из них (распространенность – 23%) [4].

Патогенез развития камптокормии при БП до конца не изучен. Большинство исследователей считает, что камптокормия является одной из форм сегментарной дистонии при БП, так же как и стриарная рука и деформация стоп [9, 23, 26, 31]. Однако в ряде недавних исследований, по данным ЭНМГ, КТ, МРТ и биопсии, отмечены миопатические изменения в паравертебральных мышцах [13, 26, 35, 41, 28].

На сегодняшний день нет единых рекомендаций по лечению камптокормии при БП. Прогнопаркинсоническая терапия (препараты леводопы, АДР, амантадины), уменьшая основные проявления БП – ригидность, тремор, брадикинезию – редко оказывают положительное влияние на степень выраженности камптокормии. Более того, в литературе имеются отдельные данные о связи между назначением противопаркинсонических препаратов и возникновением камптокормии. Так, R. Ashour and J. Jankovic в своей

работе выявили достоверно более частое развитие камптокормии у пациентов, получавших препараты леводопы [5].

Имеются наблюдения о положительном влиянии применения ортопедических пособий – ношения корсетов, заплечных рюкзаков [4].

В литературе встречаются отдельные данные успешного применения стимуляции спинного мозга – spinal cord stimulation (SCS) – для лечения нарушений позы и купирования болевого синдрома у пациентов с БП [38]. При этом методе производилась установка 4 или 8 параллельных электродов в эпидуральное пространство спинного мозга, чаще всего на уровне Т7–Т12. Уровень стимуляции определялся уменьшением боли, использовались следующие параметры: амплитуда 0–4 Вольт, длительность импульса 210–330 мс, частота 5–20 Гц. По данным авторов, все пациенты отмечали значительное уменьшение болевого синдрома, также отмечалось улучшение ходьбы и позы.

В последние годы появляются публикации о применении ботулотоксина для курации этого состояния. В разное время предлагались различные схемы. Так, Joseph Jankovic et al. отмечали положительный эффект после введения ботулотоксина в прямую мышцу живота [7]. Г. Райхель основной мышцей-мишенью предлагал косые мышцы живота [31]. Есть работы, описывающие введение ботулотоксина в подвздошно-поясничную мышцу, однако результат был негативным [32].

Были испробованы различные схемы [3], перспективным оказалось введение ботулотоксина в глубокие мышцы спины и косые мышцы живота, с последующей физической реабилитацией пациентов.

Таким образом, постуральные деформации являются довольно тяжелым осложнением БП, часто сопровождаются болевым синдромом, некоторые из них (камптокормия, антеколис) увеличивают риск падений и нередко вызывают выраженную социальную дезадаптацию пациентов. Курация этих состояний является непростой задачей и требует дальнейшего изучения для выработки эффективных алгоритмов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гамалея А.А., Федорова Н.В., Томский А.А. и др. Камптокормия при болезни Паркинсона: клинические и патогенетические аспекты // Клиническая неврология. 2012. Т. 6, № 4. С. 10–16.
2. Захаров Д.В., Залялова З.А., Фурсова И.В. и др. Применение ботулинического токсина типа А в лечении болезненных дистоний при болезни Паркинсона // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2014. С. 90–97.
3. Коваленко А.П. Использование ботулинотерапии для лечения камптокормии у больных с болезнью Паркинсона (клинический случай) // Болезнь Паркинсона и расстройства движения. Руководство для врачей. По мат. III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движения (с международным участием) [Под ред. проф. С.Н. Иллариошкина и проф. О.С. Левина]. М., 21–24 сентября 2014 г. С. 198–200.

4. Орехова О. А. Влияние камптокормии на качество жизни больных с болезнью Паркинсона: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2013. С. 21–23.
5. Ashour R., Jankovic J. Joint and skeletal deformities in Parkinson's disease, multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy // *Mov. Disorders* 2006 Nov. Vol. 21(11). P. 1856–1863.
6. Ashour R., Tintner R., Jankovic J. Striatal deformities of the hand and foot in Parkinson's disease // *Lancet Neurol.* 2005 July. Vol 4. P. 423–431. <http://neurology.thelancet.com>
7. Azher S.N., Jankovic J. Camptocormia: pathogenesis, classification and response to therapy // *Neurology.* 2005 (65). P. 355–359
8. Bhattacharya K.F., Giannakakou I., Munroe N., Chaudhuri K.R. Primary anticholinergic-responsive Pisa syndrome // *Mov Disord* 2000. 15. P. 1285–1287
9. Bloch F., Houeto J.L., Tezenas du Montcel S. et al. Parkinson's disease with camptocormia // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006. Vol. 77. P. 1223–1228.
10. Bonanni L., Thomas A., Varanese S., Scorrano V., and Onofrij M.; Botulinum Toxin Treatment of Lateral Axial Dystonia in Parkinsonism // *Movement Disorders.* 2007. Vol. 22, № 14. P. 2097–2103.
11. Cannas A., Solla P., Floris G. et al. Reversible Pisa syndrome in Parkinson's disease during treatment with Pergolide: a case report // *Clin Neuropharm.* 2005. Vol. 28. P. 252–253.
12. Charcot J.M. Lectures on the diseases of the nervous system // *New Sydenham Society.* 1877. lecture V. P. 140–147.
13. Charpentier P., Dauphin A., Stojkovic T. et al. Maladie de Parkinson, camptocormie et myosite focale paraspinale // *Rev. Neurol.* 2005. Vol. 61. P. 459–463.
14. Colosimo C. Pisa syndrome in a patient with multiple system atrophy // *Mov Disorders.* 1998. Vol. 13. P. 607–609.
15. Cossu G., Melis M., Melis G. et al. Reversible Pisa syndrome (pleurothotonus) due to the cholinesterase inhibitor galantamine: case report // *Mov. Disorders.* 2004. Vol. 19. P. 1243–1244.
16. Doherty Karen M., van de Warrenburg Bart P., Peralta Maria Cecilia et al. Postural deformities in Parkinson's disease // *Lancet Neurol.* 2011 April 26. [www.thelancet.com/neurology](http://www.thelancet.com/neurology) Published online.
17. Dowsey-Limousin P. Parkinsonian dystonia // *Rev Neurol.* 2003. Vol. 159(10). P. 928–931
18. Ekblom K., Lindholm H., Ljungberg L. New dystonic syndrome associated to butyrophenone therapy // *Z Neurol.* 1972. Vol. 202. P. 94–103.
19. Espay A.J., Vaughan J.E., Shukla R. et al. Botulinum toxin type A for Levodopa-induced cervical dyskinesias in Parkinson's disease: unfavorable risk-benefit ratio // *Mov Disord.* 2011. Vol. 26 (5). P. 913–914.
20. Gambarin M., Antonini A., Moretto G., et al. Pisa syndrome without neuroleptic exposure in a patient with Parkinson's disease: case report // *Mov Disord.* 2006. Vol. 21. P. 270–273.
21. Harada K. Pisa syndrome without neuroleptic exposure in a patient with Parkinson's disease: A case report // *Mov Disord.* 2006. Vol. 21. P. 2264–2265.
22. Herrera-Marschitz M., Utsumi H., Ungerstedt U. Scoliosis in rats with experimentally-induced hemiparkinsonism: dependence upon striatal dopamine denervation // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990. Vol. 53. P. 39–43.
23. Jankovic J., Tintner R. Dystonia and Parkinsonism // *Parkinson Dis Relat Disord.* 2001. Vol. 8. P. 109–112.
24. Jankovic J. Camptocormia, head drop and other bent spine syndromes: heterogeneous etiology and pathogenesis of Parkinsonian deformities // *Mov. Disord.* 2010. Vol. 25(5). P. 527–528.
25. Lenoir T., Philippe Boulu N., Guigui P. Camptocormia: the bent spine syndrome, an update // *Eur Spine J.* 2010. Vol. 19(8). P. 1229–1237.
26. Lepoutre A.C., Devos D., Blanchard-Dauphin A. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson's disease // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006. Vol. 77. P. 1229–1234.
27. Marsden C.D., Fahn S. Problems in Parkinson disease and other akinetik syndromes // *Movement disorders.* 1994. P. 117–123.
28. Margraf N., Wrede A., Rohr A. et al. Camptocormia in Idiopathic Parkinson's Disease: A Focal Myopathy of the Paravertebral Muscles // *Movement Disorders.* 2010. Vol. 25, № 5. P. 542–551.
29. Onofrij M., Thomas A. Severe worsening of parkinsonism in Lewy body dementia due to donepezil // *Neurology.* 2003. Vol. 61. P. 1452.
30. Purves-Stewart J. Paralysis agitans, with an account of a new symptom // *Lancet* 1898. Vol. 2. P. 1258–1260.
31. Reichel G., Kirchhofer U., Stenner A. Camptocormia-segmental dystonia. Proposal of a new definition for an old disease // *Nervenarzt.* 2001. Vol. 72. P. 281–285.
32. Salvatori F.M. Injection of the iliopsoas muscle with botulinum toxin in camptocormia // *Mov. Disord.* 2009. Vol. 24. P. 316.
33. Sandler S.A. Camptocormia or the functional bent back // *Psychosomat Med.* 1947. Vol. 9. P. 197–204.
34. Savica R., Kumar N., Ahlskog J. et al. Parkinsonism and dropped head: Dystonia, myopathy or both? // *Parkinsonism and Related Disorders.* 2012. Vol. 18. P. 30–34.
35. Schabitz W.R., Glatz K., Schuhan C. et al. Severe flexion forward of the trunk in Parkinson's disease: focal myopathy of the paraspinal muscles mimicking camptocormia // *Mov Disord.* 2003. Vol. 18. P. 408–414.
36. Souques A. Contractures ou pseudo-contractures hystero-traumatiques // *Rev Neurol.* Vol. 28. P. 430–431.
37. Souques A., Rosanoff-Saloff. La camptocormie, incurvation du tronc, consecutive aux traumatismes du tronc et des lombes, considerations morphologiques // *Rev Neurol.* Vol. 28. P. 937–939.
38. Takashi Agari, Isao Date. Spinal Cord Stimulation for the Treatment of Abnormal Posture and Gait Disorder in Patients With Parkinson's Disease // *Neurol Med Chir.* 2012. Vol. 52. P. 470–474.
39. Tassorelli C., Furnari A., Buscone S. et al. Pisa Syndrome in Parkinson's Disease: Clinical, Electromyographic, and Radiological Characterization // *Movement Disorders* 2012. Vol. 27, № 2. P. 227–235.
40. Tiple D., Fabbrini G., Ottaviani D. et al. Camptocormia in Parkinson's disease: an epidemiological and clinical study // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009. Vol. 80. P. 145–148.
41. Wunderlich S., Csoti I., Bliners K. et al. Camptocormia in Parkinson's disease mimicked by focal myositis of the paraspinal muscles // *Mov Disord.* 2002. Vol. 17. P. 598–600.

#### REFERENCES

1. Gamaleya A.A., Fedorova N.V., Tomskii A.A. et al. *Klinicheskaya nevrologiya.* 2012. Vol. 6, № 4. pp. 10–16. (in Russian)
2. Zakharov D.V., Zalyalova Z.A., Fursova I.V. et al. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoj psikhologii im. V. M. Bekhtereva.* 2014. pp. 90–97. (in Russian)
3. Kovalenko A.P. *Bolezn' Parkinsona i rasstroistva dvizheniya. Rukovodstvo dlya vrachei. Proceedings of the III National Congress on Parkinson's Disease and Movement Disorders (with international participation)* [ed. prof. S.N. Illarionov, prof. O.S. Levin]. Moscow, 21–24 september 2014. pp. 198–200. (in Russian)
4. Orekhova O. A. *Vliyanie kamptokormii na kachestvo zhizni bol'nykh s bolezn'yu Parkinsona: Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Moscow, 2013. pp. 21–23. (in Russian)

Поступила 10.07.18.