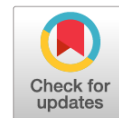


УДК 616.858-008.9

DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ340859>

# Роль нейропептида галанина в патогенезе формирования поздних нарушений при болезни Паркинсона

Н. В. Селянина<sup>1</sup>✉, Ю. В. Каракулова<sup>1</sup>, О. В. Хегай<sup>2</sup><sup>1</sup> Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера, Пермь, Российская Федерация;<sup>2</sup> Институт мозга человека имени Н. П. Бехтеревой Российской академии наук, Санкт-Петербург, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

**Введение.** Поздние нарушения при болезни Паркинсона (БП) являются симптомами, патогенез которых остается малоизученным, а ранняя объективная диагностика затруднена. В литературных источниках отмечено влияние нейромодулятора галанина на многие структуры центральной и периферической нервной системы, что указывает на возможность его участия в формировании моторных нарушений при БП.

**Цель.** Изучить содержание нейромодулятора галанина в сыворотке крови у пациентов с БП и определить его влияние на клинические проявления поздних нарушений.

**Материалы и методы.** Обследовано 73 пациента с диагнозом БП, группа контроля — 22 здоровых волонтера. Оценивались жалобы, анамнез, неврологический статус. В основной группе выявлены «классические» жалобы и клинические проявления. Использовались шкала Хен и Яр, унифицированная шкала оценки при БП. Содержание галанина в сыворотке определялось методом иммуноферментного анализа.

**Результаты.** Стадия заболевания составила в среднем 2 [2; 3], тяжесть двигательного дефицита по унифицированной шкале оценки БП — 46 [36; 56] баллов. У 8 пациентов зафиксированы тяжёлые расстройства позы; у 21 — умеренные, лёгкие — у 28 человек, очень лёгкие — у 8 пациентов. В основной группе уровень галанина составил 6,0 [4,2; 10,3] пг/мл, что значительно ниже, чем в группе контроля (16,9 [9,8; 18,1] пг/мл;  $p = 0,001$ ). Корреляционный анализ выявил взаимосвязь уровня галанина и выраженности поздних расстройств ( $R = -0,73$ ;  $p = 0,001$ ). При содержании галанина выше 26 пг/мл нарушения позы у пациентов отсутствовали, 8–26 пг/мл соответствовали минимальным и лёгким нарушениям, 5–8 пг/мл — умеренным, менее 5 пг/мл — тяжёлым.

**Заключение.** Снижение уровня сывороточного галанина сопряжено со степенью выраженности поздних расстройств при болезни Паркинсона.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона; двигательные нарушения; поздние расстройства; камптокормия; галанин

## Для цитирования:

Селянина Н.В., Каракулова Ю.В., Хегай О.В. Роль нейропептида галанина в патогенезе формирования поздних нарушений при болезни Паркинсона // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. 2024. Т. 32, № 1. С. 57–64  
DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ340859>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ340859>

# Role of Galanin Neuropeptide in Pathogenesis of Postural Disorders in Parkinson's Disease

Nataliya V. Selyanina<sup>1</sup>✉, Yuliya V. Karakulova<sup>1</sup>, Ol'ga V. Khegay<sup>2</sup><sup>1</sup> E. A. Vagner Perm State Medical University, Perm, Russian Federation;<sup>2</sup> N. P. Bekhtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, Saint-Petersburg, Russian Federation

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Postural disorders in Parkinson's disease (PD) are symptoms with poorly understood pathogenesis, and the early objective diagnosis is difficult. In the literature, the influence of galanin neuromodulator on many structures of peripheral and central nervous system has been described, which indicates the probable involvement of the nervous system in the formation of motor disorders in PD.

**AIM:** To study the content of galanin neuromodulator in blood serum of patients with PD and to determine its effect on clinical manifestations of postural disorders.

**MATERIALS AND METHODS:** Seventy-three patients with PD diagnosis were examined, the control group included 22 healthy volunteers. The complaints, history and neurological status were evaluated. In the main group, 'classic' complaints and clinical manifestations were identified. The Hoehn and Yahr unified rating scale for PD was used. The content of galanin in blood serum was determined using the enzyme-linked immunoassay.

**RESULTS:** The stage of the disease on average was 2 [2; 3], severity of motor deficit on the unified PD assessment scale was 46 [36; 56] points. In 8 patients, severe postural disorders were identified, moderate disorders — in 21, mild disorders — in 28 patients, very mild — in 8 patients. The level of galanin in the main group was 6.0 [4.2; 10.3] pg/ml, which is considerably lower than in the control group (16.9 [9.8; 18.1] pg/ml;  $p = 0.001$ ). The correlation analysis revealed the relationship between the level of galanin and severity of postural disorders ( $R = -0.73$ ;  $p = 0.001$ ). With the content of galanin above 26 pg/ml, no postural disorders were present in the patients, the content 8 pg/ml — 26 pg/ml was associated with the minimal and mild disorders, 5 pg/ml – 8 pg/ml — with moderate disorders, and the content below 5 pg/ml — with severe disorders.

**CONCLUSION:** Reduction of serum galanin level is associated with the degree of severity of postural disorders in Parkinson's disease.

**Keywords:** *Parkinson's disease; motor disorders; postural disorders; camptocormia; galanin*

## For citation:

Selyanina NV, Karakulova YuV, Khegay OV. Role of Galanin Neuropeptide in Pathogenesis of Postural Disorders in Parkinson's Disease. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2024;32(1):57–64. DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ340859>

Received: 20.04.2023

Accepted: 11.07.2023

Published: 31.03.2024

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БП — болезнь Паркинсона

УШОБП — унифицированная шкала оценки болезни Паркинсона

## ВВЕДЕНИЕ

Позные нарушения (постуральные расстройства) при болезни Паркинсона (БП) являются характерным феноменом, могут встречаться на любой стадии заболевания, но чаще проявляются по мере прогрессирования болезни [1, 2]. Наиболее частое постуральное расстройство при БП — это изменение нормальной позы в виде наклона головы и туловища вперёд, в сторону или сколиозоподобной туловищной деформации [3]. Выраженность таких нарушений может

варьировать от лёгкой, когда изменение позы может расцениваться как норма для пожилого человека, до тяжёлой в виде таких феноменов, как камптокормия (синдром «согнутой спины», рис. 1), камптоцефалия («синдром свисающей головы»), латеральное сгибание туловища («симптом пизанской башни») [4]. Тяжёлые проявления в виде камптокормии встречаются реже, однако их распространённость среди пациентов с БП составляет от 3% до 17% [1, 4].



**Рис. 1.** Постуральное расстройство при болезни Паркинсона в виде камптокормии — синдрома «согнутой спины» (наблюдение авторов).

Патогенетические механизмы поздних нарушений остаются малоизученными [5]. Некоторые авторы [6] рассматривают камптокормию как крайнее проявление ригидности аксиальной мускулатуры, приводящее к тоническому сгибанию туловища. По другой версии тяжёлые постуральные деформации расцениваются

как дистонические явления [7]. Также рассматривается механизм, в основе которого лежит специфическая миопатия мышц, принимающих участие в антигравитационных процессах [8].

Важной задачей является своевременное выявление постуральных деформаций, поскольку данные

проявления заболевания являются фактором, значительно снижающим качество жизни пациента. Однако их ранняя объективная диагностика при помощи существующих методов затруднена. Пациенты чаще всего не предъявляют активных жалоб на изменение позы, данное проявление игнорируется, либо расценивается в качестве дегенеративно-дистрофических процессов опорно-двигательного аппарата [8]. В связи с этим актуальной задачей остается поиск дополнительных методов констатации позных нарушений и верификации их степени тяжести.

По данным Z. Wu, et al. (2014), при БП отмечена мощная выработка галанина в туберомамиллярном ядре гипоталамуса, который оказывает модулирующее влияние на мотонейроны спинного мозга и мозжечок [9]. Галанин является нейромодулятором, действие которого опосредовано тремя видами галаниновых рецепторов, локализованных во многих структурах центральной и периферической нервной системы, в т. ч. в базальных ганглиях, неокортексе, ядре Мейнерта, обонятельной луковице, *colliculus inferior*, голубом пятне [10]. Указанные факты явились основой нашего предположения о взаимосвязи галанина с формированием патологической позы при БП.

**Цель** — изучить содержание галанина в сыворотке крови у пациентов с болезнью Паркинсона и определить его влияние на клинические проявления позных нарушений.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и одобрена Комитетом по этике Пермского государственного медицинского университета имени академика Е. А. Вагнера (Протокол № 11 от 27.12.2017). Все включенные в исследование лица подписали Информированное согласие на участие в данном исследовании.

На базе Пермского краевого центра диагностики и лечения экстрапирамидных расстройств было обследовано 95 человек, из которых **основную группу** составили 73 пациента (39 женщин и 34 мужчины) с диагностированной БП без декомпенсированной сопутствующей патологии. Возраст пациентов основной группы находился в диапазоне от 43 до 79 лет, составив в среднем 68,1 [63;74] лет.

Распределение пациентов с БП по стадиям заболевания было следующим: 1 стадия — 18 человек, 2 стадия — 20, 3 стадия — 26, 4 стадия — 9; 34 пациента имели дрожательно-ригидную, 6 — акинетико-ригидную форму, 12 — ригидно-дрожательную, 17 — акинетико-ригидно-дрожательную форму заболевания. 14 пациентам основной группы диагноз БП

был установлен первично и противопаркинсоническая терапия до исследования не проводилась, 59 человек основной группы получали терапию в соответствии с отечественными протоколами лечения БП [4].

В **группу контроля**, сопоставимую по полу ( $p = 0,42$ ) и возрасту ( $p = 0,43$ ), было включено 22 практически здоровых участника, обратившихся к неврологу в рамках диспансеризации населения.

Клиническое обследование включало изучение жалоб, анамнеза, оценку неврологического статуса. Стадия заболевания определялась с помощью классической шкалы Хен и Яр. Для количественной оценки неврологического дефицита применялась унифицированная шкала оценки болезни Паркинсона (УШОБП) [11]. Выраженность двигательного дефицита оценивалась с обеих сторон; у пациентов на стадии БП 2–4 по Хен и Яр при наличии двусторонней симптоматики в статистических расчётах учитывалась симптоматика доминирующей стороны.

Количественное содержание нейропептида галанина в сыворотке крови определялось методом конкурентного иммуноферментного анализа. Использовались тест-системы СЕВ084Hu ELISAKitforgalanin (Cloud-Clone Corp, США). Содержание галанина в сыворотке крови пациентов основной группы сопоставлялось с показателями группы контроля.

Полученные данные обрабатывались в программе Statistica 10.0 (Stat Soft Inc., США). С помощью методов описательной статистики рассчитывались значения медианы, стандартного отклонения и интерквартильного размаха (25%, 75%). Для сравнения двух независимых выборок непараметрических данных использовался U-критерий Манна–Уитни. Для оценки вероятности справедливости нулевой гипотезы для двух групп использовался порог  $p < 0,05$ . Для выявления взаимосвязи различных факторов применялся коэффициент корреляции Спирмена, критический уровень значимости при проверке статистических гипотез считался равным 0,05. С целью моделирования гипотез и оценки вклада отдельных независимых факторов в развитие признака и прогнозирования его развития использовался метод регрессионного анализа.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В основной группе пациенты предъявляли «классические» жалобы: тремор покоя ( $n = 67$ ), скованность ( $n = 70$ ), замедленность движений ( $n = 73$ ), нарушение мелкой моторики ( $n = 61$ ), изменение походки ( $n = 66$ ), реже изменение осанки ( $n = 49$ ), падения ( $n = 4$ ), снижение звучности голоса ( $n = 9$ ). В свете изучения позных расстройств при БП важно подчеркнуть, что часть пациентов ( $n = 39$ ), предъявляющих жалобы на изменение осанки, отмечали, что именно с этого симптома началось

развитие заболевания (с последующим присоединением других двигательных расстройств), однако это не становилось поводом для обращения к специалисту.

При осмотре у большей части пациентов с БП выявлялись характерные двигательные нарушения: гипокинезия ( $n = 71$ ), тремор покоя ( $n = 68$ ), ригидность ( $n = 71$ ), постуральная неустойчивость ( $n = 33$ ). У многих пациентов основной группы ( $n = 65$ ) выявлялся наклон головы и/или туловища вперёд, в ряде случаев сопровождающийся фиксацией конечностей в положении лёгкой флексии с формированием «позы просителя». Тяжёлые позные нарушения были выявлены в 8 случаях (феномен камптокормии, симптом «пизанской башни»). В целом, согласно УШОБП, средняя выраженность данных нарушений составила 2 [2; 3] балла, что соответствует лёгкой степени. Тяжесть заболевания по шкале Хен и Яр оценена также в 2 [2; 3] балла. Средний балл по второй части УШОБП (моторные аспекты повседневной жизни) оказался равным 33 [24; 49], а количественная оценка объективного двигательного дефицита по части 3 УШОБП — 46 [36; 56] баллам. Степень тяжести моторных осложнений по УШОБП находилась в диапазоне от 1 до 10 баллов ( $n = 36$ ), составив в среднем 4 [2; 6] балла.

Распределение по степеням тяжести позных нарушений выглядело следующим образом: тяжёлая степень ( $n = 8$ ) соответствовала выраженному изменению позы в виде сгибания, сколиоза или бокового наклона; умеренная ( $n = 21$ ) — в виде согбенной позы, сколиоза или наклона, которые не могли быть скорректированы пациентом произвольно; лёгкая степень ( $n = 28$ ) расценивалась как наклон головы/туловища вперёд или в сторону, преодолимое усилием воли; очень лёгкая ( $n = 8$ ) — поза не совсем прямая, однако, может считаться нормой для пожилого человека. Важно отметить, что сопоставление нарушений позы со стадийностью БП не выявило какой-либо зависимости. При сопоставлении степени тяжести позных нарушений с другими двигательными проявлениями была

выявлена прямая корреляционная зависимость легкой степени со следующими симптомами:

- ригидностью в руке ( $R = 0,23$ ;  $p = 0,04$ );
- нарушением походки ( $R = 0,27$ ;  $p = 0,02$ );
- постуральной неустойчивостью ( $R = 0,27$ ;  $p = 0,01$ );
- амплитудой тремора покоя ( $R = 0,49$ ;  $p = 0,001$ ),

что в целом свидетельствует о связи позных расстройств с нарушением тонуса, постуральной дисфункцией и нарушением функций ходьбы.

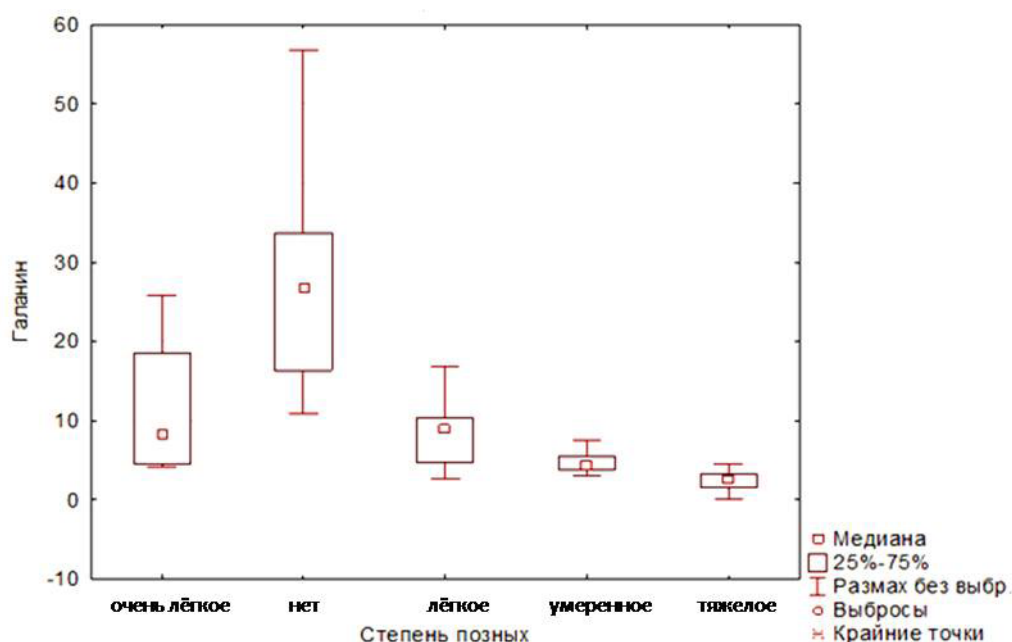
Содержание галанина в сыворотке крови пациентов с БП находилось в диапазоне от 1,2 до 56,8 пг/мл, (в среднем 6,0 [4,2; 10,3] пг/мл). В группе контроля уровень галанина оказался значительно выше, чем в основной когорте пациентов, составив в среднем 16,9 [9,8; 18,1] пг/мл,  $p = 0,001$ .

Корреляционный анализ показал обратную зависимость количественного содержания галанина от выраженности позных нарушений ( $R = -0,73$ ;  $p = 0,001$ ). Стоит отметить, что показатели изучаемого нейропептида оказались наиболее высокими у пациентов, не имеющих клинических проявлений позных расстройств (26,9 [16,4; 33,8] пг/мл). При этом, у пациентов с минимальными проявлениями постуральной деформации количественное содержание галанина отличалось от нормы (8,2 [4,6; 18,5] пг/мл,  $p = 0,01$ ).

Пациенты основной группы с минимальными и легкими (8,9 [4,8; 10,3] пг/мл) постуральными нарушениями по содержанию гуморального галанина не отличались между собой,  $p = 0,06$ . Однако в группе пациентов с умеренной выраженностью данных симптомов уровень изучаемого нейропептида был ниже (4,4 [3,9; 5,5] пг/мл;  $p = 0,004$ ) по сравнению с лёгкими позными расстройствами. Пациенты с тяжёлыми постуральными деформациями имели ещё более низкий уровень содержания галанина (2,0 [1,2; 3,3] пг/мл) по отношению к больным с умеренными нарушениями ( $p = 0,001$ ). Зависимость количественного содержания галанина и выраженности позных нарушений наглядно представлена на рисунке 2 и в таблице 1.

**Таблица 1.** Содержание галанина в сыворотке крови пациентов с различной степенью выраженности позных нарушений при болезни Паркинсона

Степень выраженности позных нарушений	Содержание сывороточного галанина, пг/мл
Позные нарушения отсутствуют	26,9 [16,4; 33,8]
Очень легкая	8,2 [4,6; 18,5]
Легкая	8,9 [4,8; 10,3]
Умеренная	4,4 [3,9; 5,5]
Тяжелая	2,0 [1,2; 3,3]



**Рис. 2.** Графическое представление содержания галанина в сыворотке крови (ось Y; пг/мл) пациентов с различной степенью выраженности позных нарушений при болезни Паркинсона (ось X).

В результате проведенного регрессионного анализа выяснилось, что содержание сывороточного галанина  $> 26$  пг/мл клинически соответствовало отсутствию патологической позы, в то время как диапазон  $8-26$  пг/мл определялся у пациентов с минимальными и лёгкими позными нарушениями,  $5-8$  пг/мл — с умеренными нарушениями, а уровень  $< 5$  пг/мл был зарегистрирован при БП с тяжёлыми позными деформациями.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Зависимость выраженности позных нарушений от количественного содержания галанина сыворотки крови, по нашему мнению, связана с модулирующим воздействием нейропептида на тоническую активность мотонейронов спинного мозга. Это предположение базируется на данных Z. Wu, et al. (2014) о галанинергическом модулирующем влиянии туберомамиллярного ядра гипоталамуса на мозжечок и мотонейроны спинного мозга. Так, при снижении концентрации галанина происходит активация глутаматергической системы и по нисходящим трактам от туберомамиллярного ядра усиливается тоническая активность спинальных нейронов, которая приводит к развитию аксиальной дистонии и формированию патологических поз [9]. Гипотеза о центральных нейромедиаторных, но недофаминергических механизмах развития камптокормии,

подтверждается малой эффективностью препаратов леводопы для ее коррекции [12]. В пользу центрального механизма развития камптокормии по типу аксиальной дистонии свидетельствует также уменьшение в некоторых случаях степени выраженности позных нарушений при применении «сенсорных трюков», включающие сенсорную биологическую обратную связь для направления произвольного внимания на выравнивание позы [13]. При этом, снижение тонуса паравертебральных мышц формируется вследствие их перегрузки при компенсаторном выпрямлении туловища. Эту гипотезу подтверждает достаточно эффективное использование для облегчения камптокормии специальных ортезов, изготовленных по принципу торакально-тазовой передней фиксации [14].

Обобщая результаты проведенного анализа литературы и собственного исследования, следует сделать вывод, что представленные механизмы развития позных нарушений при БП по своей сути взаимодополняют друг друга и являются звеньями единой цепи. Участие галанинергической системы весьма оправдано, доказано высокой степенью корреляционной зависимости выраженности позных расстройств у пациентов с БП и количественного содержания гуморального галанина. Проведённое исследование позволило предположить возможность использования лабораторного определения сывороточного галанина в качестве маркера ранней объективной диагностики патологических

постуральных поз у пациентов с БП и определения их степени выраженности.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные данные подтверждают предположение о вовлечённости галанинергической системы в патогенез формирования патологических поз. Снижение сывороточного галанина у пациентов с болезнью Паркинсона ассоциировано с усугублением позных расстройств.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Финансирование.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Благодарность.** Авторы выражают благодарность председателю Пермского краевого отделения Российской Ассоциации медицинской лабораторной диагностики, д.м.н. Д. Ю. Соснину за помощь в проведении лабораторной части исследования.

**Согласие на публикацию.** В статье использованы обезличенные клинические данные пациентов в соответствии с подписанными ими добровольным информированным согласием.

**Вклад авторов:** *Селянина Н. В.* — обработка материала, написание текста, редактирование; *Каракулова Ю. В.* — концепция и дизайн исследования, написание текста; *Хегай О. В.* — сбор и обработка материала, статистическая обработка, написание текста. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

**Funding.** This study was not supported by any external sources of funding.  
**Conflict of interests.** The authors declare no conflicts of interests.

**Acknowledgment.** The authors are grateful to the Chairman of the Perm Regional Branch of the Russian Association for Medical Laboratory Diagnostics, Dr. Sci. (Med.) D. Yu. Sosnin for help in conducting the laboratory part of the study.

**Patient consent.** The article uses the patient's clinical data in accordance with the informed consent signed by them.

**Contribution of the authors:** *N. V. Selyanina* — processing of the material, writing the text, editing; *Yu. V. Karakulova* — research concept and design, text writing; *O. V. Kheday* — collection and processing of material, statistical processing, writing the text. The authors confirm the correspondence of their authorship to the ICMJE International Criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Чигалейчик Л.А., Карабанов А.В., Полещук В.В., и др. Современные технологии изучения постуральных нарушений при болезни Паркинсона // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2018. Т. 20, № 3S (63). С. 116–117.
2. Tiple D., Fabbrini G., Colosimo C., et al. Camptocormia in Parkinson disease: an epidemiological and clinical study // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2009. Vol. 80, No. 2. P. 145–148. doi: [10.1136/jnnp.2008.150011](https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.150011)
3. Бородулина И.В., Арестов С.О., Гуца А.О. Особенности дегенеративного поражения позвоночника у пациентов с постуральными нарушениями на фоне болезни Паркинсона // Нервные болезни. 2019. № 2. С. 40–45.
4. Abe K., Uchida Y., Notani M. Camptocormia in Parkinson's disease // Parkinsons Dis. 2010. Vol. 2010. P. 267640. doi: [10.4061/2010/267640](https://doi.org/10.4061/2010/267640)
5. Гамалея А.А., Федорова Н.В., Томский А.А., и др. Камптокормия при болезни Паркинсона: клинические и патогенетические аспекты // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2012. Т. 6, № 4. С. 10–17.
6. Somani A., Perry C., Patodia S., et al. Neuropeptide depletion in the amygdala in sudden unexpected death in epilepsy: A postmortem study // Epilepsia. 2020. Vol. 61, No. 2. P. 310–318. doi: [10.1111/epi.16425](https://doi.org/10.1111/epi.16425)
7. Nakamura Y., Machida Y., Hanawa H., et al. Analysis of Relationships between Spinal Deformity and Walking Ability in Parkinson's Disease Patients // Spine Surg. Relat. Res. 2019. Vol. 3, No. 4. P. 348–353. doi: [10.22603/ssrr.2018-0046](https://doi.org/10.22603/ssrr.2018-0046)
8. Upadhyaya C.D., Starr P.A., Mummaneni P.V. Spinal deformity and Parkinson disease: a treatment algorithm // Neurosurg. Focus. 2010. Vol. 28, No. 3. P. E5. doi: [10.3171/2010.1.FOCUS09288](https://doi.org/10.3171/2010.1.FOCUS09288)
9. Wu Z., Autry A.E., Bergan J.F., et al. Galanin neurons in the medial preoptic area govern parental behavior // Nature. 2014. Vol. 509, No. 7500. P. 325–330. doi: [10.1038/nature13307](https://doi.org/10.1038/nature13307)
10. Šípková J., Kramáriková I., Hynie S., et al. The galanin and galanin receptor subtypes, its regulatory role in the biological and pathological functions // Physiol. Res. 2017. Vol. 66, No. 5. P. 729–740. doi: [10.33549/physiolres.933576](https://doi.org/10.33549/physiolres.933576)
11. Skorvanek M., Martinez-Martin P., Kovacs N., et al. Relationship between the MDS-UPDRS and Quality of Life: A large multicenter study of 3206 patients // Parkinsonism Relat. Disord. 2018. Vol. 52. P. 83–89. doi: [10.1016/j.parkreldis.2018.03.027](https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.03.027)
12. Орехова О.А., Федорова Н.В., Гамалея А.А. Камптокормия при болезни Паркинсона // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2013. Т. 113, № 7–2. С. 13–17.
13. George R.J.St., Gurfinkel V.S., Kraakevik J., et al. Case Studies in Neuroscience: A dissociation of balance and posture demonstrated by camptocormia // J. Neurophysiol. 2018. Vol. 119, No. 1. P. 33–38. doi: [10.1152/jn.00582.2017](https://doi.org/10.1152/jn.00582.2017)
14. DeSèze M.-P., Creuzé A., de Sèze M., et al. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: a prospective case study // J. Rehabil. Med. 2008. Vol. 40, No. 9. P.761–765. doi: [10.2340/16501977-0252](https://doi.org/10.2340/16501977-0252)

## REFERENCES

- Chigaleychik LA, Karabanov AV, Poleshchuk VV, et al. Sovremennyye tekhnologii izucheniya postural'nykh narusheniy pri bolezni Parkinsona. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2018;20(3S):116–7. (In Russ).
- Tiple D, Fabbrini G, Colosimo C, et al. Camptocormia in Parkinson disease: an epidemiological and clinical study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(2):145–8. doi: [10.1136/jnnp.2008.150011](https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.150011)
- Borodulina IV, Arestov SO, Gushcha AO. Clinical Features of Degenerative Spine Disease in Patients with Postural Disorders Associated with Parkinson's Disease. *Nervnyye Bolezni*. 2019;(2):40–5. (In Russ).
- Abe K, Uchida Y, Notani M. Camptocormia in Parkinson's disease. *Parkinsons Dis*. 2010;2010:267640. doi: [10.4061/2010/267640](https://doi.org/10.4061/2010/267640)
- Gamaleya AA, Fedorova NV, Tomskiy AA, et al. Camptocormia in Parkinson's disease: clinical and pathogenetic features. *Annaly Klinicheskoy i Experimental'noy Neurologii*. 2012;6(4):10–7. (In Russ).
- Somani A, Perry C, Patodia S, et al. Neuropeptide depletion in the amygdala in sudden unexpected death in epilepsy: A postmortem study. *Epilepsia*. 2020;61(2):310–8. doi: [10.1111/epi.16425](https://doi.org/10.1111/epi.16425)
- Nakamura Y, Machida Y, Hanawa H, et al. Analysis of Relationships between Spinal Deformity and Walking Ability in Parkinson's Disease Patients. *Spine Surg Relat Res*. 2019;3(4):348–53. doi: [10.22603/ssrr.2018-0046](https://doi.org/10.22603/ssrr.2018-0046)
- Upadhyaya CD, Starr PA, Mummaneni PV. Spinal deformity and Parkinson disease: a treatment algorithm. *Neurosurg Focus*. 2010;28(3):E5. doi: [10.3171/2010.1.FOCUS09288](https://doi.org/10.3171/2010.1.FOCUS09288)
- Wu Z, Autry AE, Bergan JF, et al. Galanin neurons in the medial preoptic area govern parental behavior. *Nature*. 2014;509(7500):325–30. doi: [10.1038/nature13307](https://doi.org/10.1038/nature13307)
- Šípková J, Kramáriková I, Hynie S, et al. The galanin and galanin receptor subtypes, its regulatory role in the biological and pathological functions. *Physiol Res*. 2017;66(5):729–40. doi: [10.33549/physiolres.933576](https://doi.org/10.33549/physiolres.933576)
- Skorvanek M, Martinez–Martin P, Kovacs N, et al. Relationship between the MDS-UPDRS and Quality of Life: A large multicenter study of 3206 patients. *Parkinsonism Relat Disord*. 2018;52:83–9. doi: [10.1016/j.parkreldis.2018.03.027](https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.03.027)
- Orekhova OA, Fedorova NV, Gamaleia AA. Camptocormia in patients with Parkinson's disease. *Zhurnal Neurologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2013;113(7–2):13–7. (In Russ).
- George RJSt, Gurfinkel VS, Kraakevik J, et al. Case Studies in Neuroscience: A dissociation of balance and posture demonstrated by camptocormia. *J Neurophysiol*. 2018;119(1):33–8. doi: [10.1152/jn.00582.2017](https://doi.org/10.1152/jn.00582.2017)
- DeSèze MP, Creuzé A, de Sèze M, et al. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: a prospective case study. *J Rehabil Med*. 2008;40(9):761–5. doi: [10.2340/16501977-0252](https://doi.org/10.2340/16501977-0252)

## ОБ АВТОРАХ

\***Селянина Наталья Васильевна**, д.м.н., доцент;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2317-7808>;  
eLibrary SPIN: 9379-1027; e-mail: [nselyanina@mail.ru](mailto:nselyanina@mail.ru)

**Каракулова Юлия Владимировна**, д.м.н., профессор;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7536-2060>;  
eLibrary SPIN: 5066-6556; e-mail: [julia.karakulova@mail.ru](mailto:julia.karakulova@mail.ru)

**Хегай Ольга Викторовна**, к.м.н.;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9510-239X>;  
eLibrary SPIN: 5729-3467; e-mail: [gamletslemon@yandex.ru](mailto:gamletslemon@yandex.ru)

## AUTHOR'S INFO

\***Nataliya V. Selyanina**, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2317-7808>;  
eLibrary SPIN: 9379-1027; e-mail: [nselyanina@mail.ru](mailto:nselyanina@mail.ru)

**Yuliya V. Karakulova**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7536-2060>;  
eLibrary SPIN: 5066-6556; e-mail: [julia.karakulova@mail.ru](mailto:julia.karakulova@mail.ru)

**Ol'ga V. Khegay**, MD, Cand. Sci. (Med.);  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9510-239X>;  
eLibrary SPIN: 5729-3467; e-mail: [gamletslemon@yandex.ru](mailto:gamletslemon@yandex.ru)

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author