

Возможности метода функциональной магнитно-резонансной томографии покоя в изучении патофизиологии первичной фокальной дистонии

О.В. Семенова, С.Л. Тимербаева, Р.Н. Коновалов

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Функциональная магнитно-резонансная томография покоя (фМРТп) оценивает состояние низкочастотных колебаний BOLD-сигнала, отражающих спонтанную нейрональную активность различных отделов головного мозга. Таким образом, фМРТп позволяет визуализировать синхронность генерации определенных нейрофизиологических феноменов со стороны различных, в том числе удаленных друг от друга, отделов центральной нервной системы, связывая их в функциональные сети и оценивая коннективность мозга в норме и при патологии. Данная методика хорошо проявила себя при изучении нейродегенеративных заболеваний. В настоящем обзоре представлены результаты применения фМРТп при наиболее распространенных формах первичной фокальной дистонии (блефароспазм, цервикальная дистония) в сопоставлении с данными нагрузочной фМРТ и некоторых других технологий нейровизуализации (позитронно-эмиссионная томография, воксел-ориентированная морфометрия). В большом числе исследований показано, что фМРТп позволяет оценить нарушения церебральной архитектуры и сложные нейросетевые перестройки у больных с фокальными дистониями, в том числе на фоне применения ботулинического токсина. Это способствует более глубокому изучению патофизиологических основ фокальных дистоний и многообразных механизмов ботулинотерапии при данных заболеваниях, включая центральные (непрямые) механизмы действия ботулотоксина.

Ключевые слова: функциональная МРТ покоя, фокальная дистония, блефароспазм, писчий спазм, цервикальная дистония, сеть пассивного режима работы головного мозга.

Для цитирования: Семенова О.В., Тимербаева С.Л., Коновалов Р.Н. Возможности метода функциональной магнитно-резонансной томографии покоя в изучении патофизиологии первичной фокальной дистонии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2017; 11(2): 48–54.

DOI: 10.18454/ACEN.2017.2.7

The potential of resting-state functional magnetic resonance imaging for studying the pathophysiology of primary focal dystonia

Olga V. Semenova, Sofiya L. Timerbaeva, Rodion N. Kononov

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

Resting-state functional magnetic resonance imaging (R-fMRI) assesses the state of low-frequency fluctuations of the BOLD-signal showing spontaneous neuronal activity in different areas of the brain. Hence, R-fMRI allows one to visualize the synchronicity of generation of certain neurophysiological phenomena in different regions of the central nervous system, including the ones being remote from one another, by linking them into a functional network and assessing brain connectivity in normal state and in pathology. This technique has proved itself in the study of neurodegenerative diseases. In this review, we present the results of using R-fMRI for the most common forms of primary focal dystonia (blepharospasm and cervical dystonia) compared to the data of task-based fMRI and some other neuroimaging technologies such as positron emission tomography and voxel-based morphometry. It has been demonstrated in many studies that R-fMRI allows to assess disturbances in cerebral architecture and complex rearrangements in the neural network in patients with focal dystonia, including those after administration of botulinum toxin. This makes it possible to study more thoroughly the pathophysiological foundations of focal dystonia and the variety of mechanisms of botulinum toxin therapy in patients with these pathologies, including the central (indirect) mechanisms of action of botulinum toxin.

Keywords: resting-state functional MRI, focal dystonia, blepharospasm, writer's cramp, cervical dystonia, default mode network.

For citation: Semenova O.V., Timerbaeva S.L., Kononov R.N. [The potential of resting-state functional magnetic resonance imaging for studying the pathophysiology of primary focal dystonia]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2017; 11(2): 48–54. (In Russ.)

DOI: 10.18454/ACEN.2017.2.7

Дистония — клинически и генетически гетерогенное двигательное расстройство, характеризующееся насильственными повторяющимися сокращениями мышц одного или более участков тела и приводящими к формированию патологических поз [1]. Дистония занимает третье место по частоте заболеваемости среди двигательных расстройств после эссенциального тремора и болезни Паркинсона [2]. Распространенность первичной дистонии в популяции весьма вариабельна. По данным наиболее масштабного европейского эпидемиологического исследования, частота случаев первичной дистонии составила 152 на 1 млн населения, из которых на долю фокальных форм дистонии приходилось 10,8–12,6 на 100 тыс. населения, в том числе цервикальной дистонии — 5,1–6,3 на 100 тыс. населения, блефароспазма — 3,1–4,1 на 100 тыс. населения, писчего спазма — 1,1–1,7 на 100 тыс. населения [3].

Клинические проявления дистонии оказывают значительное влияние на качество жизни больных: у 67–75% больных дистонические гиперкинезы сопровождаются болью, в 25–50% случаев отмечается депрессия [4]. Ухудшение качества жизни и нарушение двигательной активности ограничивают профессиональную деятельность больных, что делает проблему диагностики и лечения дистонии социально и экономически значимой.

Классификация дистонии по критериям Европейской федерации неврологических обществ и Общества двигательных расстройств (EFNS-MDS) основывается на этиологии (первичные, наследственно-дегенеративные, вторичные формы), возрасте дебюта заболевания (раннее и позднее начало) и анатомическом распространении гиперкинеза (фокальная, сегментарная, мультифокальная, гемипарализованная формы) [5]. К частым формам дистонии относят первичные фокальные синдромы — блефароспазм (БСП), цервикальная дистония (ЦД), писчий спазм (ПС).

Цервикальная дистония, наиболее распространенная форма фокальной дистонии, характеризуется устойчивыми насильственными и нередко болезненными мышечными сокращениями, приводящими к формированию патологических поз головы [3, 6]. По мере прогрессирования заболевания в процесс вовлекаются новые мышечные группы, что сопровождается изменением положения головы в нескольких плоскостях. Клиническая симптоматика ЦД обычно развивается в первые 5 лет, принимая затем стабильное течение. Насильственные гиперкинезы мышц шеи значительно ухудшают качество жизни больных, приводя к состоянию инвалидизации [7].

Блефароспазм — вторая по распространенности форма фокальной дистонии. Блефароспазм обычно начинается с учащенного моргания, прогрессируя до спазмов круговых мышц глаз с насильственным смыканием век, что приводит к значительным затруднениям в повседневной и профессиональной жизни пациентов [8, 9]. Нередко первые проявления БСП представлены «сенсорными» симптомами в виде сухости или слезоточивости глаз, фотофобии и т.п. [9, 10]. После нескольких лет эпизодических проявлений заболевания спазмы становятся все более сильными и длительными. В тяжелых случаях следствием БСП является инвалидизирующее состояние, получившее название «функциональная слепота» [9].

Писчий спазм — фокальная форма дистонии, определяемая как «задаче-специфичная» и приводящая к трудностям при письме [11, 12]. ПС является наиболее часто встречающейся

ся дистонией действия [3], нарушающей строго определенный вид манипуляций — письмо, и относящейся к группе профессиональных дистоний [1]. ПС классифицируется как простой (трудности возникают только при письме), прогрессирующий (трудности при письме сопровождаются проблемами при выполнении других простых действий, таких как расчесывание волос и др.) и дистонический (трудности при письме сочетаются с трудностями при выполнении других задач, причиной которых является спазм мышц кисти и предплечья) [1].

Патофизиологические механизмы развития первичной дистонии до сих пор остаются недостаточно изученными, однако имеются данные о влиянии на дебют заболевания как генетических, так и внешних факторов. Главная роль в мультифакторной природе дистонии отводится генетической предрасположенности [13, 14].

Изучение функциональной и структурной организации головного мозга при фокальных формах первичной дистонии стало возможным благодаря внедрению в практику новых технологий нейровизуализации, таких как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), воксел-ориентированная морфометрия (ВОМ), функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ). Данные методы позволили выявить многоуровневые структурно-функциональные и метаболические нарушения, включающие расстройство активации, мозговой перфузии и объема серого вещества на различных уровнях ЦНС (корковые зоны, подкорковые ядра, мозжечок). Полученные данные подтверждают взгляд на дистонию как на *нейросетевое расстройство*, характеризующееся патологической пластичностью мозга и вовлечением различных отделов моторного и сенсорного кругов [15–20].

ПЭТ-исследования показали значительное увеличение метаболизма глюкозы в области зрительного бугра и моста головного мозга у больных с блефароспазмом, свидетельствуя о возможной ключевой роли гиперактивности таламуса в патофизиологии заболевания [21]. В случаях блефароспазма выявлено также увеличенное поглощение глюкозы в правой задней и левой передней частях поясной извилины [21, 22].

ПЭТ головного мозга пациентов с ЦД характеризовалась снижением связывания меченых лигандов с D2-дофаминовыми рецепторами в скорлупе [23]. Результаты других ПЭТ-исследований указывают на усиление кровотока в ипсилатеральных гиперактивным мышцам шеи регионах — париетальной доле, затылочной коре, и его снижение в контралатеральном полушарии — дополнительной моторной и первичной сенсомоторной коре [24]. Использование жестов, корригирующих патологическую позу головы, сопровождалось уменьшением кровотока в контралатеральной (по отношению к дистоническому гиперкинезу) моторной коре [24]. Двустороннее увеличение метаболизма глюкозы в боковых лобных и парацентральных областях коры у пациентов с фокальными формами первичной дистонии было связано с ее гиперметаболизмом в контралатеральных чечевицеобразных ядрах, в области моста и среднего мозга [25].

Исследования с применением ВОМ-технологии выявили изменения плотности серого вещества у пациентов с БСП, ЦД и ПС по сравнению с контрольной группой здоровых добровольцев [26, 27].

Двустороннее увеличение плотности серого вещества отмечалось в первичной соматосенсорной и моторной коре у больных с ПС, тогда как для пациентов с БСП были характерны изменения в базальных ядрах [20]. В случаях ЦД результаты ВОМ были представлены уменьшением серого вещества в скорлупе с двусторонним увеличением в хвостатом ядре; описаны также изменения в других частях базальных ядер и зрительном бугре, характеризующиеся увеличением серого вещества в правом внутреннем бледном шаре, двусторонним увеличением серого вещества в вентральной части полосатого тела (*nucleus accumbens*) и внутреннем сегменте бледного шара [6, 28].

фМРТ

Внедрение в клиническую практику метода фМРТ позволяет картировать функциональное состояние головного мозга. Данный метод, основанный на BOLD-контрасте (*blood oxygenation level dependent*), отражает зависимость величины МР-сигнала от уровня содержания дезоксигемоглобина. В научной практике наиболее распространен метод фМРТ, определяющий уровень активации коры головного мозга при выполнении пациентом какого-либо задания (*task-fMRI*).

Наиболее частыми объектами фМРТ-исследований дистонии были пациенты с БСП и ПС. У данной категории больных в сравнении с контрольной группой выявлена гиперактивность первичной сенсомоторной коры и каудальной части дополнительной моторной области [20, 29–31].

При заданиях, не провоцирующих симптоматику ПС, отмечалась низкая активность сенсомоторной коры и дополнительной моторной области с отсутствием активации базальных ганглиев [30]. В то же время задания, вызывающие ПС, сопровождались более высокой активацией с вовлечением базальных ядер, зрительного бугра, первичной сенсомоторной коры и мозжечка.

Спазмы круговых мышц глаз при БСП характеризовались активацией субрегиона скорлупы, а также фронтальной и парietальной областей, дополнительной моторной области, первичной сенсомоторной коры и мозжечка [18]. Полагают, что выявляемая активация скорлупы при БСП указывает на центральную роль полосатого тела в патофизиологии данного фенотипа фокальных дистоний, а произвольные открывания и закрывания глаз приводят к активации ростральной области передней части поясной извилины. Результаты контролируемых фМРТ-исследований БСП показали также значительно большую активацию зон передней зрительной и моторной коры, центральной области зрительного бугра и мозжечка в сравнении с контролем. Обнаруженные зоны активации предположительно представляют гиперактивность корковой цепи, связывающей зрительную кору, лимбическую систему, дополнительную моторную кору, мозжечок и супрануклеарный путь [32]. Методом фМРТ выявлено также наличие зоны сниженной активации в поясной извилине доминантного полушария при выполнении пациентами с БСП моторного задания, провоцирующего дистонический гиперкинез [20, 33].

фМРТ-исследования пациентов с ЦД продемонстрировали у этих больных снижение активации сенсомоторной коры [34].

Проведенный метаанализ региональных церебральных изменений, связанных с выполняемыми сенсомоторными заданиями, позволил предположить, что различные формы идиопатической дистонии имеют общие нарушения сенсомоторной интеграции [35].

фМРТ покоя

фМРТ покоя (фМРТп) представляет собой один из новых методов нейровизуализации, способный предоставить объективную информацию о патофизиологически значимых изменениях «функциональной архитектуры» головного мозга при разных фенотипах первичной фокальной дистонии. фМРТп оценивает низкочастотные (<0,1 Гц) колебания BOLD-сигнала, характеризуя тем самым степень спонтанной коактивации пространственно различных регионов ЦНС в покое (т.е. при отсутствии задач или стимулов). Анализ проводится на основе сходства временных характеристик нейрональной активности анатомически удаленных друг от друга участков головного мозга – *функциональной связности* (ФС) [36].

Применение методики фМРТп позволило идентифицировать стандартные *сети покоя* головного мозга. Изучение сетей покоя перспективно для уточнения фундаментальных механизмов развития неврологических заболеваний, при которых взаимодействие этих сетей в головном мозге нарушено [36, 37].

Наиболее часто регистрируемая сеть покоя – *сеть пассивного режима работы головного мозга* (СПРРГМ), включающая предклинье, медиальные лобные отделы, нижние теменные и височные области. Благодаря многочисленным нейровизуализационным исследованиям существует общее мнение о том, что СПРРГМ является особой системой головного мозга, которая преимущественно активна в условиях отсутствия ориентации человека на внешнюю среду [36].

К настоящему моменту в литературе опубликовано небольшое число исследований фМРТп при фокальных формах дистонии. В то же время неуклонно растет количество данных о функциональных и структурных изменениях в сенсорной коре больных с первичной дистонией, играющих ключевую роль в патофизиологии данного двигательного нарушения. Наиболее частыми субъектами подобных исследований являются больные с БСП, ПС и ЦД [38–42].

В случаях БСП результаты фМРТп свидетельствуют о значительном увеличении амплитуды низкочастотных колебаний (АНК) в левых скорлупе, бледном шаре, островной дольке и медиальной префронтальной коре головного мозга. При этом регистрируется также значительное билатеральное уменьшение АНК в соматосенсорных регионах, зрительном бугре, мозжечке, медиальной и задней частях поясной извилины коры головного мозга. Уменьшение АНК в зрительном бугре характерно не только для БСП, но и для других форм первичной фокальной дистонии [41]. Учитывая связь зрительного бугра с различными зонами коры головного мозга, в том числе с теменной, височной и соматосенсорной, логично предположить, что нарушение их сложного взаимодействия лежит в основе развития БСП.

Наличие патологической сенсомоторной интеграции и дисфункциональной активности зрительного бугра у больных БСП можно, по-видимому, использовать в качестве количественного маркера для оценки клинических харак-

теристик заболевания. Так, среднее значение АНК МР-сигнала в области левого зрительного бугра отрицательно коррелирует с оценкой тяжести БСП по шкале Jankovic. В то же время между средней АНК левой орбитофронтальной области и длительностью заболевания была выявлена позитивная корреляция [41].

Полученные данные фМРТп у больных блефароспазмом позволяют предполагать, что в патофизиологии данной формы фокальной дистонии значимую роль могут играть нарушения ФК как в сети пассивного режима работы головного мозга, так и в кортико-стриато-паллидо-таламической сети [42].

Результаты фМРТп у пациентов с ЦД свидетельствуют о многосетевых нарушениях, характеризующихся ослаблением ФК сенсомоторной сети (премоторная кора, первичная и вторичная сенсомоторная кора) с различными областями префронтальной, премоторной коры, верхней теменной доли, т.е. регионов, имеющих отношение к моторному планированию [38]. ФК снижена также между первичной зрительной сетью и префронтальной, премоторной корой, верхней теменной долей и средней височной извилиной. В то же время для состояния некоторых участков префронтальной, премоторной, первичной моторной и визуальной нейронной сети, обеспечивающих исполнительные функции, характерно усиление ФК.

Предполагают, что уменьшение ФК сенсомоторной и первичной зрительной сетей является нейрональным субстратом, нарушающим планирование движений и пространственную ориентацию у больных с ЦД. Увеличение ФК в теменно-лобной сети в свою очередь может иметь первичную природу и быть причиной развития патологических движений или выполнять компенсаторную функцию, направленную на реорганизацию с целью уменьшения последствий нарушения проектирования движений, вызванных патологией в сенсомоторной и первичной зрительной сетях [38].

Полученные данные позволили предполагать, что изменения в этих двух сетях покоя указывают на первичный дефицит моторного планирования и нарушенное восприятие пространства при ЦД, что подтверждается восстановлением связи между данными сетями и некоторыми из указанных зон при воздействии ботулинического токсина.

Учитывая, что во время стандартного (нагрузочного) фМРТ-исследования активация вовлеченных в дистонию мышц у пациентов с ЦД невозможна, изучение изменений ФК по результатам фМРТп может стать оптимальным объективным методом оценки функциональных нарушений головного мозга при данном заболевании.

При фМРТп у пациентов с ПС выявлены нарушения ФК между регионами головного мозга, ответственными за письмо, а также дисфункция корково-подкорковых кругов, вовлекающих соматосенсорную кору, области взаимодействия сенсорной и моторной систем и скорлупу контралатерально пораженной руке [29, 38, 43, 44]. Есть данные и об уменьшении ФК между верхней теменной и прецентральной областями у данной категории больных [38]. Ослабление ФК в корково-мозжечковых сетях в покое согласуется с гипотезой о патогенетической роли мозжечка в развитии фокальной дистонии. Уменьшение корково-подкорковых связей указывает на наличие более генерализованных на-

рушений в базальных ганглиях, таламокорковых связях, расположенных за пределами основных сенсомоторных областей, измененных при ПС. Поскольку пациенты с ПС являются асимптомными в состоянии покоя, выявленные функциональные нарушения могут быть отражением либо основной патологии, либо компенсаторных нейропластических изменений сетевой структуры при данном заболевании [29]. Редуцированная коннективность отмечалась также между верхней теменной долей и дорзальным прецентральной регионом, контролирующими функцию письма [38]. Особый интерес представляет тот факт, что выявленные различия между больными с ПС и группой здорового контроля наблюдались в состоянии покоя и только в полушарии, контралатеральной по отношению к пораженной руке. Данные результаты дополняют современное представление о патофизиологическом субстрате ПС, а именно, свидетельствуют о наличии повреждения, не связанного со структурами, которые отвечают за функцию письма.

Таким образом, обнаруженные у больных с фокальными формами первичной дистонии нарушения ФК многочисленных нейрональных сетей свидетельствуют об участии в патогенезе данных заболеваний трех сетей покоя: сенсомоторной, зрительной и сети, обеспечивающей исполнительные функции. Кроме того, продемонстрирована взаимосвязь состояния ФК с клиническими характеристиками заболевания [38].

В целом повреждение сетевой архитектуры у пациентов с различными формами дистонии представлено патологической экспансией или сокращением нейросообществ, например, разрушением связей базальных ядер с мозжечком, потерей ключевого региона информационного трансфера в премоторной коре и отчетливой редукцией ФК в сенсомоторном и лобно-теменном регионах. Данные изменения позволяют предполагать, что ФД представляет собой расстройство крупномасштабных сетей, где патологические взаимодействия приводят к широким повреждениям функциональных связей и могут составлять основу патофизиологии ФД [45]. Идентифицируемые с помощью фМРТп патофизиологические изменения ФК, возможно, могут быть использованы в будущем в качестве потенциальных биомаркеров различных форм ФД [46].

фМРТ на фоне ботулинотерапии

Особый интерес с точки зрения оценки функционального состояния головного мозга вызывает изучение дистонии с помощью фМРТ и фМРТп на фоне проводимого лечения. Это имеет большое значение для поиска патогенетически значимых эффективных терапевтических методик.

Современной терапией выбора пациентов с фокальными формами дистонии являются инъекции миорелаксанта локального действия – ботулинического токсина типа А (БТА). Введение препаратов БТА в дистонические мышцы приводит к уменьшению гиперкинезов и значительному улучшению качества жизни больных, вплоть до возможного развития лечебной ремиссии [20, 34, 47–52]. Недавние исследования показали не только прямой эффект БТА на нервно-мышечное соединение. Инъекции препаратов БТА в дистонические мышцы способны дистанционно индуцировать изменения в центральных сенсомоторных схемах. Известно, что БТА действует через альфа- и гамма-моторные нейроны, блокируя в мышечных веретенах афферентный вход. Центральный эффект БТА, таким образом, являет-

ся непрямым, а изменение сенсорной обратной связи из инъецированных дистонических мышц-мишеней может приводить к корковой реорганизации в виде нейропластического ответа на периферические сенсорные нарушения. Вызываемое лечением восстановление связанных с моторным планированием регионов подтверждает современную гипотезу о ключевой роли дефицита моторного планирования в патофизиологии дистонии [39].

По данным фМРТ, эффективная терапия больных с БСП локальными инъекциями БТА приводит к нормализации сниженной активации левой поясной извилины и появлению новых зон активности в левом предклинье и правой верхней затылочной извилине [20].

Ботулинотерапия ЦД сопровождалась снижением активации ипсилатеральной дополнительной моторной и дорсальной премоторной коры. Сенсомоторные карты показали также значительное снижение активации базальных ганглиев. В целом нарушения сенсомоторной активации при ЦД выходили за пределы сетей, контролирующих пораженную часть тела, и их значимое изменение или «нормализация» могут быть расценены как индуцированные лечением БТА [53].

Результаты немногочисленных опубликованных исследований фМРТп свидетельствуют об улучшении ФК, а именно о ее частичной нормализации, у пациентов с ЦД на фоне терапии БТА: речь идет о восстановлении нарушенной ФК в сенсомоторной и первичной зрительной сетях [38]. Эффективное лечение БТА больных с ЦД приводило к реду-

кции активации ипсилатеральной дополнительной моторной зоны, первичной соматосенсорной коры и дорсальной премоторной коры, а также к усилению активации вторичной контралатеральной сенсомоторной коры и островка. Предполагают, что подобные изменения ФК могут быть как первичными, так и вторичными (возможно, компенсаторного характера) [39, 40].

Исследование С. Delnooz и соавт. у больных с ЦД до лечения выявило редуцированную ФК среднедорзальной части зрительного бугра и наружной части правого бледного шара с сетью, охватывающей левые лобно-теменные регионы [40]. При этом для передней части зрительного бугра была характерна тенденция к билатеральному повышению ФК с сетью, объединяющей сенсомоторные зоны. Среди результатов данной работы представляет интерес выявленная способность терапии БТА индуцировать реорганизацию ФК в сети, включающей, главным образом, (пре)фронтальные зоны, среднеventральную часть правого полосатого тела и наружную часть правого бледного шара.

Проведение дальнейших исследований фМРТп при фокальной дистонии будет способствовать уточнению имеющихся патогенетически значимых связей между нарушениями ФК и тяжестью заболевания, а также изучению возможной коррекции этих нарушений с помощью ботулинотерапии.

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

Список литературы

1. Marsden C.D., Quinn N.P. The dystonias. *BMJ: British Medical Journal*. 1990; 300(6718): 139. PMID: 2105790.
2. Defazio G. The epidemiology of primary dystonia: current evidence and perspectives. *European journal of neurology*. 2010; 17(s1): 9–14. PMID: 20590802. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03053.x.
3. Epidemiological Study of Dystonia in Europe Collaborative G. A prevalence study of primary dystonia in eight European countries. *Journal of neurology*. 2000; 247(10): 787–92. PMID: 11127535.
4. Kuypers D.J., Parra V., Aerts S. et al. Nonmotor manifestations of dystonia: a systematic review. *Movement Disorders*. 2011; 26(7): 1206–17. PMID: 21484874. DOI: 10.1002/mds.23709.
5. Albanese A., Asmus F., Bhatia K.P. et al. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias. *European Journal of Neurology*. 2011; 18(1): 5–18. PMID: 20482602. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03042.x.
6. Phukan J., Albanese A., Gasser T., Warner T. Primary dystonia and dystonia-plus syndromes: clinical characteristics, diagnosis, and pathogenesis. *The Lancet Neurology*. 2011; 10(12): 1074–85. PMID: 22030388. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70232-0.
7. Camfield L., Ben-Shlomo Y., Warner T.T. Impact of cervical dystonia on quality of life. *Movement disorders*. 2002; 17(4): 838–41. PMID: 12210891. DOI: 10.1002/mds.10127.
8. Albanese A. The clinical expression of primary dystonia. *Journal of neurology*. 2003; 250(10): 1145–51. PMID: 14586593. DOI: 10.1007/s00415-003-0236-8.
9. Nicoletti A., Aoki L., Nahas T.R., Matayoshi S. Essential blepharospasm: literature review. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*. 2010; 73(5): 469–73. PMID: 21225137.
10. Тимербаева С.Л. Роль современной нейровизуализации в изучении фокальной дистонии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012; 6(2):48–54.
11. Gordon N.S. Focal dystonia, with special reference to writer's cramp. *International journal of clinical practice*. 2005; 59(9): 1088–90. PMID: 16115186. DOI: 10.1111/j.1742-1241.2005.00603.x.
12. Rhoad R.C., Stern P.J. Writer's cramp – a focal dystonia: etiology, diagnosis, and treatment. *The Journal of hand surgery*. 1993; 18(3): 541–4. PMID: 8515033. DOI: 10.1016/0363-5023(93)90109-G.
13. Hallett M., Evinger C., Jankovic J., Stacy M. Update on blepharospasm Report from the BEBRF International Workshop. *Neurology*. 2008; 71(16): 1275–82. PMID: 18852443. DOI: 10.1212/01.wnl.0000327601.46315.85.

References

1. Marsden C.D., Quinn N.P. The dystonias. *BMJ: British Medical Journal*. 1990; 300(6718):139. PMID: 2105790.
2. Defazio G. The epidemiology of primary dystonia: current evidence and perspectives. *European journal of neurology*. 2010; 17(s1): 9–14. PMID: 20590802. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03053.x.
3. Epidemiological Study of Dystonia in Europe Collaborative G. A prevalence study of primary dystonia in eight European countries. *Journal of neurology*. 2000; 247(10): 787–92. PMID: 11127535.
4. Kuypers D.J., Parra V., Aerts S. et al. Nonmotor manifestations of dystonia: a systematic review. *Movement Disorders*. 2011; 26(7): 1206–17. PMID: 21484874. DOI: 10.1002/mds.23709.
5. Albanese A., Asmus F., Bhatia K.P. et al. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias. *European Journal of Neurology*. 2011; 18(1): 5–18. PMID: 20482602. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03042.x.
6. Phukan J., Albanese A., Gasser T., Warner T. Primary dystonia and dystonia-plus syndromes: clinical characteristics, diagnosis, and pathogenesis. *The Lancet Neurology*. 2011; 10(12): 1074–85. PMID: 22030388. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70232-0.
7. Camfield L., Ben-Shlomo Y., Warner T.T. Impact of cervical dystonia on quality of life. *Movement disorders*. 2002; 17(4): 838–41. PMID: 12210891. DOI: 10.1002/mds.10127.
8. Albanese A. The clinical expression of primary dystonia. *Journal of neurology*. 2003; 250(10): 1145–51. PMID: 14586593. DOI: 10.1007/s00415-003-0236-8.
9. Nicoletti A., Aoki L., Nahas T.R., Matayoshi S. Essential blepharospasm: literature review. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*. 2010; 73(5): 469–73. PMID: 21225137.
10. Timerbaeva S.L. [Role of model neuroimaging in the studies of focal dystonia]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2012; 6(2): 48–54 (in Russ.).
11. Gordon N.S. Focal dystonia, with special reference to writer's cramp. *International journal of clinical practice*. 2005; 59(9): 1088–90. PMID: 16115186. DOI: 10.1111/j.1742-1241.2005.00603.x.
12. Rhoad R.C., Stern P.J. Writer's cramp – a focal dystonia: etiology, diagnosis, and treatment. *The Journal of hand surgery*. 1993; 18(3): 541–4. PMID: 8515033. DOI: 10.1016/0363-5023(93)90109-G.
13. Hallett M., Evinger C., Jankovic J., Stacy M. Update on blepharospasm Report from the BEBRF International Workshop. *Neurology*. 2008; 71(16): 1275–82. PMID: 18852443. DOI: 10.1212/01.wnl.0000327601.46315.85.

14. Краснов М.Ю., Тимербаева С.Л., Иллариошкин С.Н. Генетика наследственных форм дистонии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2013; 7(2): 55–60.
15. Delmaire C., Vidailhet M., Elbaz A. et al. Structural abnormalities in the cerebellum and sensorimotor circuit in writer's cramp. *Neurology*. 2007; 69(4): 376–80. PMID: 17646630. DOI: 10.1212/01.wnl.0000266591.49624.1a.
16. Draganski B., Thun-Hohenstein C., Bogdahn U. et al. "Motor circuit" gray matter changes in idiopathic cervical dystonia. *Neurology*. 2003; 61(9): 1228–31. PMID: 14610125.
17. Egger K., Mueller J., Schocke M. et al. Voxel based morphometry reveals specific gray matter changes in primary dystonia. *Movement Disorders*. 2007; 22(11): 1538–42. PMID: 17588241. DOI: 10.1002/mds.21619.
18. Schmidt K.E., Linden D., Goebel R. et al. Striatal activation during blepharospasm revealed by fMRI. *Neurology*. 2003; 60(11): 1738–43. PMID: 12796523.
19. Zoons E., Booiij J., Nederveen A.J. et al. Structural, functional and molecular imaging of the brain in primary focal dystonia – a review. *Neuroimage*. PMID: 21349339. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.02.045 2011; 56(3): 1011–20.
20. Тимербаева С.Л. Фокальные и сегментарные формы первичной дистонии: клинические, патофизиологические и молекулярно-генетические аспекты: дис. ...канд. мед. наук. Москва. 2012: 232 с.
21. Suzuki Y., Mizoguchi S., Kiyosawa M. et al. Glucose hypermetabolism in the thalamus of patients with essential blepharospasm. *Journal of neurology*. 2007; 254(7): 890–6. PMID: 17325818. DOI: 10.1007/s00415-006-0468-5.
22. Kerrison J.B., Lancaster J.L., Zamarripa F.E. et al. Positron emission tomography scanning in essential blepharospasm. *American journal of ophthalmology*. 2003; 136(5): 846–52. PMID: 14597035.
23. Singer C., Velickovic M. Cervical dystonia: etiology and pathophysiology. *Neurologic clinics*. 2008; 26: 9–22. PMID: 18603165.
24. Velickovic M., Benabou R., Brin M.F. Cervical dystonia. *Drugs*. 2001; 61(13): 1921–43. PMID: 11708764.
25. Eidelberg D., Moeller J.R., Ishikawa T. et al. The metabolic topography of idiopathic torsion dystonia. *Brain*. 1995; 118(6): 1473–84. PMID: 8595478.
26. Garraux G., Bauer A., Hanakawa T. et al. Changes in brain anatomy in focal hand dystonia. *Annals of neurology*. 2004; 55(5): 736–9. PMID: 15122716. DOI: 10.1002/ana.20113.
27. Obermann M., Yaldizli O., De Greiff A. et al. Morphometric changes of sensorimotor structures in focal dystonia. *Movement disorders*. 2007; 22(8): 1117–23. PMID: 17443700. DOI: 10.1002/mds.21495.
28. Pantano P., Totaro P., Fabbri G. et al. A transverse and longitudinal MR imaging voxel-based morphometry study in patients with primary cervical dystonia. *American journal of neuroradiology*. 2011; 32(1): 81–4. PMID: 20947646. DOI: 10.3174/ajnr.A2242.
29. Dresel C., Li Y., Wilzeck V. et al. Multiple changes of functional connectivity between sensorimotor areas in focal hand dystonia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2014; 85(11): 1245–52. PMID: 24706945. DOI: 10.1136/jnnp-2013-307127.
30. Hu X-Y., Wang L., Liu H., Zhang S-Z. Functional magnetic resonance imaging study of writer's cramp. *Chinese medical journal*. 2006; 119(15): 1263–71. PMID: 16919185.
31. Oga T., Honda M., Toma K. et al. Abnormal cortical mechanisms of voluntary muscle relaxation in patients with writer's cramp: an fMRI study. *Brain*. 2002; 125(4): 895–903. PMID: 11912121.
32. Baker R.S., Andersen A.H., Morecraft R.J., Smith C.D. A functional magnetic resonance imaging study in patients with benign essential blepharospasm. *Journal of neuro-ophthalmology*. 2003; 23(1): 11–5. PMID: 12616082.
33. Тимербаева С.Л., Коновалов Р.Н., Иллариошкин С.Н. Фокальная дистония: картирование церебральных моторных зон с помощью функциональной МРТ. *Неврологический журнал*. 2012; 17(3): 23–29.
34. Opavský R., Hluštík P., Otruba P., Kaňovský P. Sensorimotor network in cervical dystonia and the effect of botulinum toxin treatment: a functional MRI study. *Journal of the neurological sciences*. 2011; 306(1): 71–5. PMID: 21492880. DOI: 10.1016/j.jns.2011.03.040.
35. Løkkegaard A., Herz D.M., Haagen B.N. et al. Altered sensorimotor activation patterns in idiopathic dystonia – an activation likelihood estimation meta-analysis of functional brain imaging studies. *Human brain mapping*. 2016; 37(2): 547–57. PMID: 26549606. DOI: 10.1002/hbm.23050.
36. Lee M.H., Smyser C.D., Shimony J.S. Resting-state fMRI: a review of methods and clinical applications. *American Journal of Neuroradiology*. 2013; 34(10): 1866–72. PMID: 22936095. DOI: 10.3174/ajnr.A3263.
37. Селиверстова Е.В., Селиверстов Ю.А., Коновалов Р.Н., Иллариошкин С.Н. Функциональная магнитно-резонансная томография покоя: новые возможности изучения физиологии и патологии мозга. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2013; 7(4): 39–44.
38. Delnooz C.S., Helmich R.C., Toni I., van de Warrenburg B. Reduced parietal connectivity with a premotor writing area in writer's cramp. *Movement Disorders*. 2012; 27(11): 1425–31. PMID: 22886735. DOI: 10.1002/mds.25029.
39. Delnooz C.S., Pasmán J.W., Beckmann C.F., van de Warrenburg B. Task-free functional MRI in cervical dystonia reveals multi-network changes that partially normalize with botulinum toxin. *PLoS one*. 2013; 8(5): e62877. PMID: 23650536. DOI: 10.1371/journal.pone.0062877.
40. Delnooz C.S., Pasmán J.W., Beckmann C.F., van de Warrenburg B. Altered striatal and pallidal connectivity in cervical dystonia. *Brain Structure and*
41. Krasnov M.Yu., Timerbaeva S.L., Illarioshkin S.N. [Genetics of hereditary forms of dystonia]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2013; 7(2): 55–60 (in Russ.).
42. Delmaire C., Vidailhet M., Elbaz A. et al. Structural abnormalities in the cerebellum and sensorimotor circuit in writer's cramp. *Neurology*. 2007; 69(4): 376–80. PMID: 17646630. DOI: 10.1212/01.wnl.0000266591.49624.1a.
43. Draganski B., Thun-Hohenstein C., Bogdahn U. et al. "Motor circuit" gray matter changes in idiopathic cervical dystonia. *Neurology*. 2003; 61(9): 1228–31. PMID: 14610125.
44. Egger K., Mueller J., Schocke M. et al. Voxel based morphometry reveals specific gray matter changes in primary dystonia. *Movement Disorders*. 2007; 22(11): 1538–42. PMID: 17588241. DOI: 10.1002/mds.21619.
45. Schmidt K.E., Linden D., Goebel R. et al. Striatal activation during blepharospasm revealed by fMRI. *Neurology*. 2003; 60(11): 1738–43. PMID: 12796523.
46. Zoons E., Booiij J., Nederveen A.J. et al. Structural, functional and molecular imaging of the brain in primary focal dystonia – a review. *Neuroimage*. PMID: 21349339. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.02.045 2011; 56(3): 1011–20.
47. Тимербаева С.Л. Фокальные и сегментарные формы первичной дистонии: клинические, патофизиологические и молекулярно-генетические аспекты: дис. ...канд. мед. наук. Москва. 2012: 232 с.
48. Suzuki Y., Mizoguchi S., Kiyosawa M. et al. Glucose hypermetabolism in the thalamus of patients with essential blepharospasm. *Journal of neurology*. 2007; 254(7): 890–6. PMID: 17325818. DOI: 10.1007/s00415-006-0468-5.
49. Kerrison J.B., Lancaster J.L., Zamarripa F.E. et al. Positron emission tomography scanning in essential blepharospasm. *American journal of ophthalmology*. 2003; 136(5): 846–52. PMID: 14597035.
50. Singer C., Velickovic M. Cervical dystonia: etiology and pathophysiology. *Neurologic clinics*. 2008; 26: 9–22. PMID: 18603165.
51. Velickovic M., Benabou R., Brin M.F. Cervical dystonia. *Drugs*. 2001; 61(13): 1921–43. PMID: 11708764.
52. Eidelberg D., Moeller J.R., Ishikawa T. et al. The metabolic topography of idiopathic torsion dystonia. *Brain*. 1995; 118(6): 1473–84. PMID: 8595478.
53. Garraux G., Bauer A., Hanakawa T. et al. Changes in brain anatomy in focal hand dystonia. *Annals of neurology*. 2004; 55(5): 736–9. PMID: 15122716. DOI: 10.1002/ana.20113.
54. Obermann M., Yaldizli O., De Greiff A. et al. Morphometric changes of sensorimotor structures in focal dystonia. *Movement disorders*. 2007; 22(8): 1117–23. PMID: 17443700. DOI: 10.1002/mds.21495.
55. Pantano P., Totaro P., Fabbri G. et al. A transverse and longitudinal MR imaging voxel-based morphometry study in patients with primary cervical dystonia. *American journal of neuroradiology*. 2011; 32(1): 81–4. PMID: 20947646. DOI: 10.3174/ajnr.A2242.
56. Dresel C., Li Y., Wilzeck V. et al. Multiple changes of functional connectivity between sensorimotor areas in focal hand dystonia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2014; 85(11): 1245–52. PMID: 24706945. DOI: 10.1136/jnnp-2013-307127.
57. Hu X-Y., Wang L., Liu H., Zhang S-Z. Functional magnetic resonance imaging study of writer's cramp. *Chinese medical journal*. 2006; 119(15): 1263–71. PMID: 16919185.
58. Oga T., Honda M., Toma K. et al. Abnormal cortical mechanisms of voluntary muscle relaxation in patients with writer's cramp: an fMRI study. *Brain*. 2002; 125(4): 895–903. PMID: 11912121.
59. Baker R.S., Andersen A.H., Morecraft R.J., Smith C.D. A functional magnetic resonance imaging study in patients with benign essential blepharospasm. *Journal of neuro-ophthalmology*. 2003; 23(1): 11–5. PMID: 12616082.
60. Тимербаева С.Л., Коновалов Р.Н., Иллариошкин С.Н. [Фокальная дистония: картирование церебральных моторных зон с помощью функциональной МРТ]. *Неврологический журнал*. 2012; 17(3): 23–29 (in Russ.).
61. Opavský R., Hluštík P., Otruba P., Kaňovský P. Sensorimotor network in cervical dystonia and the effect of botulinum toxin treatment: a functional MRI study. *Journal of the neurological sciences*. 2011; 306(1): 71–5. PMID: 21492880. DOI: 10.1016/j.jns.2011.03.040.
62. Løkkegaard A., Herz D.M., Haagen B.N. et al. Altered sensorimotor activation patterns in idiopathic dystonia – an activation likelihood estimation meta-analysis of functional brain imaging studies. *Human brain mapping*. 2016; 37(2): 547–57. PMID: 26549606. DOI: 10.1002/hbm.23050.
63. Lee M.H., Smyser C.D., Shimony J.S. Resting-state fMRI: a review of methods and clinical applications. *American Journal of Neuroradiology*. 2013; 34(10): 1866–72. PMID: 22936095. DOI: 10.3174/ajnr.A3263.
64. Селиверстова Е.В., Селиверстов Ю.А., Коновалов Р.Н., Иллариошкин С.Н. [Resting-state fMRI: new possibilities for studying physiology and pathology of the brain]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2013; 7(4): 39–44 (in Russ.).
65. Delnooz C.S., Helmich R.C., Toni I., van de Warrenburg B. Reduced parietal connectivity with a premotor writing area in writer's cramp. *Movement Disorders*. 2012; 27(11): 1425–31. PMID: 22886735. DOI: 10.1002/mds.25029.
66. Delnooz C.S., Pasmán J.W., Beckmann C.F., van de Warrenburg B. Task-free functional MRI in cervical dystonia reveals multi-network changes that partially normalize with botulinum toxin. *PLoS one*. 2013; 8(5): e62877. PMID: 23650536. DOI: 10.1371/journal.pone.0062877.
67. Delnooz C.S., Pasmán J.W., Beckmann C.F., van de Warrenburg B. Altered striatal and pallidal connectivity in cervical dystonia. *Brain Structure and*

- Function. 2015; 220(1): 513–23. PMID: 24259114. DOI: 10.1007/s00429-013-0671-y.
41. Yang J., Luo C., Song W. et al. Altered regional spontaneous neuronal activity in blepharospasm: a resting state fMRI study. *Journal of neurology*. 2013; 260(11): 2754–60. PMID: 23900755. DOI: 10.1007/s00415-013-7042-8.
42. Zhou B., Wang J., Huang Y. et al. A resting state functional magnetic resonance imaging study of patients with benign essential blepharospasm. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2013; 33(3): 235–40. PMID: 23636105. DOI: 10.1097/WNO.0b013e31828f69e5.
43. Hinkley L.B., Sekihara K., Owen J.P. et al. Complex-value coherence mapping reveals novel abnormal resting-state functional connectivity networks in task-specific focal hand dystonia. *Frontiers in neurology*. 2013; 4: 149. PMID: 24133480. DOI: 10.3389/fneur.2013.00149.
44. Mohammadi B., Kollewke K., Samii A. et al. Changes in resting-state brain networks in writer's cramp. *Human brain mapping*. 2012; 33(4): 840–8. PMID: 21484954. DOI: 10.1002/hbm.21250.
45. Battistella G., Termsarasab P., Ramdhani R.A. et al. Isolated focal dystonia as a disorder of large-scale functional networks. *Cerebral Cortex*. 2017; 27(2): 1203–1215. PMID: 26679193. DOI: 10.1093/cercor/bhw313.
46. Battistella G., Fuertinger S., Fleysher L. et al. Cortical sensorimotor alterations classify clinical phenotype and putative genotype of spasmodic dysphonia. *European journal of neurology*. 2016; 23(10): 1517–27. PMID: 27346568. DOI: 10.1111/ene.13067.
47. Camargo C., Cattai L., Teive H. Pain relief in cervical dystonia with botulinum toxin treatment. *Toxins*. 2015; 7(6): 2321–35. PMID: 26110508. DOI: 10.3390/toxins7062321.
48. Colosimo C., Tiple D., Berardelli A. Efficacy and safety of long-term botulinum toxin treatment in craniocervical dystonia: a systematic review. *Neurotoxicity research*. 2012; 22(4): 265–73. PMID: 22359151. DOI: 10.1007/s12640-012-9314-y.
49. Horwath-Winter J., Bergloeff J., Floegel I. et al. Botulinum toxin A treatment in patients suffering from blepharospasm and dry eye. *British journal of ophthalmology*. 2003; 87(1): 54–6. PMID: 12488263.
50. Mills R.R., Pagan F.L. Patient considerations in the treatment of cervical dystonia: focus on botulinum toxin type A. *Patient preference and adherence*. 2015; 9: 725. PMID: 26082621. DOI: 10.2147/PPA.S75459.
51. Ramirez-Castaneda J., Jankovic J. Long-term efficacy and safety of botulinum toxin injections in dystonia. *Toxins*. 2013; 5(2): 249–66. PMID: 23381141. DOI: 10.3390/toxins5020249.
52. Тимербаева С.Л., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д. и др. Ботулотоксин-А – высокоэффективное средство в лечении фокальных дистоний. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2000; (5): 32–5.
53. Nevrlly M., Hlustik P., Otruba P. et al. Changes in sensorimotor network activations after botulinum toxin type A injections in patients with cervical dystonia. A functional MRI study. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2012; 18: 71. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1353-8020\(11\)70356-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1353-8020(11)70356-X).
- striatal and pallidal connectivity in cervical dystonia. *Brain Structure and Function*. 2015; 220(1): 513–23. PMID: 24259114. DOI: 10.1007/s00429-013-0671-y.
41. Yang J., Luo C., Song W. et al. Altered regional spontaneous neuronal activity in blepharospasm: a resting state fMRI study. *Journal of neurology*. 2013; 260(11): 2754–60. PMID: 23900755. DOI: 10.1007/s00415-013-7042-8.
42. Zhou B., Wang J., Huang Y. et al. A resting state functional magnetic resonance imaging study of patients with benign essential blepharospasm. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2013; 33(3): 235–40. PMID: 23636105. DOI: 10.1097/WNO.0b013e31828f69e5.
43. Hinkley L.B., Sekihara K., Owen J.P. et al. Complex-value coherence mapping reveals novel abnormal resting-state functional connectivity networks in task-specific focal hand dystonia. *Frontiers in neurology*. 2013; 4: 149. PMID: 24133480. DOI: 10.3389/fneur.2013.00149.
44. Mohammadi B., Kollewke K., Samii A. et al. Changes in resting-state brain networks in writer's cramp. *Human brain mapping*. 2012; 33(4): 840–8. PMID: 21484954. DOI: 10.1002/hbm.21250.
45. Battistella G., Termsarasab P., Ramdhani R.A. et al. Isolated focal dystonia as a disorder of large-scale functional networks. *Cerebral Cortex*. 2017; 27(2): 1203–1215. PMID: 26679193. DOI: 10.1093/cercor/bhw313.
46. Battistella G., Fuertinger S., Fleysher L. et al. Cortical sensorimotor alterations classify clinical phenotype and putative genotype of spasmodic dysphonia. *European journal of neurology*. 2016; 23(10): 1517–27. PMID: 27346568. DOI: 10.1111/ene.13067.
47. Camargo C., Cattai L., Teive H. Pain relief in cervical dystonia with botulinum toxin treatment. *Toxins*. 2015; 7(6): 2321–35. PMID: 26110508. DOI: 10.3390/toxins7062321.
48. Colosimo C., Tiple D., Berardelli A. Efficacy and safety of long-term botulinum toxin treatment in craniocervical dystonia: a systematic review. *Neurotoxicity research*. 2012; 22(4): 265–73. PMID: 22359151. DOI: 10.1007/s12640-012-9314-y.
49. Horwath-Winter J., Bergloeff J., Floegel I. et al. Botulinum toxin A treatment in patients suffering from blepharospasm and dry eye. *British journal of ophthalmology*. 2003; 87(1): 54–6. PMID: 12488263.
50. Mills R.R., Pagan F.L. Patient considerations in the treatment of cervical dystonia: focus on botulinum toxin type A. *Patient preference and adherence*. 2015; 9: 725. PMID: 26082621. DOI: 10.2147/PPA.S75459.
51. Ramirez-Castaneda J., Jankovic J. Long-term efficacy and safety of botulinum toxin injections in dystonia. *Toxins*. 2013; 5(2): 249–66. PMID: 23381141. DOI: 10.3390/toxins5020249.
52. Тимербаева С.Л., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д. и др. [Botulinum toxin-A is a highly effective treatment for focal dystonias]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2000; (5): 32–5 (in Russ.).
53. Nevrlly M., Hlustik P., Otruba P. et al. Changes in sensorimotor network activations after botulinum toxin type A injections in patients with cervical dystonia. A functional MRI study. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2012; 18: 71. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1353-8020\(11\)70356-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1353-8020(11)70356-X).

Информация об авторах: Семенова Ольга Владимировна – асп. 5-го неврол. отд. ФГБНУ НЦН. 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80. E-mail: semenovaov@me.com;
Тимербаева С.Л. – д.м.н., руководитель лаб. клинических исследований ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;
Коновалов Р.Н. – к.м.н., ст. н.с. отделения лучевой диагностики, ФГБНУ НЦН, Москва, Россия.

Information about the authors: Olga V. Semenova, PhD-student of the 5th Neurological Department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia. 125367, Moscow, Russia, Volokolamskoe shosse, 80. E-mail: semenovaov@me.com ;
Sofiya L. Timerbaeva, D. Sci (Med.), Head of the Department of Clinical Trials, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;
Rodion N. Kononov, PhD, senior researcher of the Neuroradiology Department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia.