



Эпилептический статус у пациентки с энцефалитом Расмуссена

Котов А.С.¹ • Елисеев Ю.В.¹ • Семенова Е.И.¹ • Токарева Ю.В.¹ • Романова М.В.¹ • Бунак М.С.¹ • Рудакова И.Г.¹

В 1958 г. Теодор Расмуссен и его коллеги из Монреальского неврологического института сообщили о трех пациентах, страдающих от «фокальных приступов вследствие хронического локализованного энцефалита» [1]. С конца 1980-х гг. для обозначения этого заболевания был принят термин «энцефалит Расмуссена», или «синдром Расмуссена» [2].

Энцефалит Расмуссена – редкое спорадическое заболевание; данных, подтверждающих его генетическую природу, не получено [3, 4]. Несмотря на небольшую распространенность заболевания, есть возможность сделать выводы о его естественном течении [5]. Наиболее часто энцефалит Расмуссена проявляется в детстве со средним возрастом манифестации в 6 лет, у взрослых встречается гораздо реже [5].

Точная этиология заболевания неизвестна, хотя в научных публикациях обсуждалась роль вирусов и аутоиммунных реакций [6–9]. Наличие других аутоиммунных заболеваний у родственников больных энцефалитом Расмуссена подтверждает существование общих генетических факторов для этих процессов [10].

У больных энцефалитом Расмуссена выделяют следующие особенности эпилепсии:

Представлен клинический случай энцефалита Расмуссена у 24-летней женщины во время ее пребывания в стационаре. Клинические проявления сводились к клоническим двигательным расстройствам и фокальной эпилепсии. Проведенная магнитно-резонансная томография головного мозга установила уменьшение левого полушария с признаками воспаления и рубцевания. Электроэнцефалограмма показала электрофизиологические признаки эпилепсии и замедление электрической активности левой гемисферы головного мозга. Биопсия головного мозга не проводилась.

Ключевые слова: фокальная эпилепсия, энцефалит Расмуссена

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-3-363-368

- полиморфизм припадков у конкретного больного;
- частое возникновение кожевниковской эпилепсии;
- лекарственная резистентность приступов, особенно кожевниковской эпилепсии.

Различная семиология приступов, часто отмечаемая при длительном наблюдении за пациентом, лучше всего объясняется как «марш (из эпилептического очага) по полушарию», что подтверждено серийными нейровизуализационными исследованиями [5]. Помимо редких случаев двустороннего энцефалита Расмуссена все приступы происходят из одного полушария. По



Котов Алексей

Сергеевич – д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей, заведующий детским неврологическим отделением по разделу «Наука»¹

✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация. Тел.: +7 (495) 681 56 10. E-mail: alex-013@yandex.ru

Елисеев Юрий

Вячеславович – мл. науч. сотр. неврологического отделения¹

Семенова Екатерина

Игоревна – врач неврологического отделения¹

Токарева Юлия

Владимировна – врач неврологического отделения¹

Романова Мария

Викторовна – канд. мед. наук, науч. сотр. отделения функциональной диагностики¹

Бунак Марк

Сергеевич – мл. науч. сотр. рентгенологического отделения¹

Рудакова Ирина

Геннадьевна – д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей¹

данным Н. Oguni и соавт., наиболее распространенными были простые парциальные моторные припадки с участием одной стороны тела (отмечались в 77% случаев), затем следовали вторичногенерализованные тонико-клонические судороги (42%), сложные парциальные приступы (19% с автоматизмами и 31% с последующим односторонним двигательным участием), постуральные приступы, вероятно, возникающие в дополнительной моторной зоне (24%), и соматосенсорные приступы (21%) [5]. Кожевниковская эпилепсия встречается у 56–92% пациентов на какой-либо стадии развития энцефалита Расмуссена [5, 11–13].

К сожалению, при проведении основных лабораторных исследований данных для достоверного подтверждения диагноза энцефалита Расмуссена не получено. Антитела GluR3 в сыворотке крови не различаются при энцефалите Расмуссена и невоспалительной эпилепсии [14–16]. Кроме того, присутствие или отсутствие антител GluR3 не определяет особенности патогенеза у пациента, соответственно, этот показатель не может использоваться для выбора или исключения специфического лечения.

При исследовании цереброспинальной жидкости в 50% случаев количество клеток и уровень белка при энцефалите Расмуссена остаются в пределах нормы. В остальных наблюдениях отмечается увеличение количества клеток (16–70 кл/мкл, преимущественно лимфоциты) и/или повышенное содержание белка (50–100 мг/дл) [4, 12, 17]. Таким образом, стандартные тесты цереброспинальной жидкости не подходят для исключения и верификации энцефалита Расмуссена. Серологические тесты цереброспинальной жидкости, как правило, применяются для исключения инфицирования центральной нервной системы известными нейротропными агентами.

Энцефалит Расмуссена диагностируется при наличии всех обязательных критериев и двух из трех дополнительных [18]. К обязательным критериям относят:

1) клинические: фокальные приступы (с кожевниковской эпилепсией или без нее) и односторонний корковый дефицит;

2) электроэнцефалографические: односторонняя медленная активность с эпилептиформной активностью или без таковой и одностороннее начало приступов;

3) магнитно-резонансные томографические: односторонняя фокальная корковая атрофия в сочетании как минимум с одним из признаков – гиперинтенсивный сигнал от серого или белого

вещества в T2/FLAIR режимах или гиперинтенсивный сигнал/атрофия головки хвостатого ядра с ипсилатеральной стороны.

В качестве дополнительных критериев выделяют следующие:

1) клинические: кожевниковская эпилепсия или прогрессирующий односторонний корковый дефицит;

2) магнитно-резонансные томографические: прогрессирующая односторонняя корковая атрофия;

3) гистологические: T-клеточный энцефалит с активированными микроглиальными клетками (обычно, но не всегда в форме узелков) и реактивным астроглиозом.

Наличие множественных паренхиматозных макрофагов, В-клеток, плазмочитов и вирусных включений исключает диагноз энцефалита Расмуссена. У большинства больных с длительностью заболевания более 1 года дифференциальный диагноз несложен.

Описание клинического случая и обсуждение

Пациентка К. 24 лет поступила в реанимационное отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского 05.05.2015 в состоянии оглушения на 28-й неделе беременности. Во время осмотра отмечалось тоническое напряжение в правых конечностях, подергивания правых конечностей продолжительностью до 1 минуты без потери сознания. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Рефлекс Бабинского с двух сторон. Сила мышц рук: D=1, S=3; ног – D=2, S=3. Правосторонний гемипарез с преимущественным вовлечением рук. Дистоническая установка пальцев правой кисти, гиперкинезы и миоклонус в правой руке и менее выраженные в правой ноге, усиливающиеся при целенаправленных движениях.

Со слов больной, примерно с 18 лет у нее появились эпизодические проблемы с речью: затруднения в подборе слов, возникающие на фоне волнения. В 2011 г. (в возрасте 20 лет) мужем ночью был замечен приступ: отсутствие контакта, взгляд, устремленный в одну точку в течение двух минут. Через 6 месяцев после этого развился первый судорожный приступ во сне. В 2014 г. на фоне эмоциональной ситуации (собеседование по поводу трудоустройства) развился эпизод «ступора», продолжавшийся несколько часов. По наблюдениям брата пациентка была заторможена, онемела правая половина лица и правые конечности, периодически смотрела

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация



в одну точку и не реагировала на обращение, была непровольная уринация. После этого приступа нарушилась речь (дисфазия, трудности в подборе слов) и сохранялась неловкость в правой руке. С октября 2014 г. состоит на учете у эпилептолога. Назначена терапия ламотриджином и вальпроатом. При обследовании обнаружен очаг кистозно-глиозной трансформации в левом полушарии головного мозга. В 2014 г. на электроэнцефалограмме выявлялась региональная эпилептиформная активность (рис. 1).

Во второй половине марта 2015 г. на фоне беременности появились нарастающие по частоте парциальные моторные приступы с выключением сознания, фаринго-оральными автоматизмами и клоническими подергиваниями правых конечностей и правой половины лица, ухудшилась речь. С 29.04.2015 приступы приняли ритмичный непрерывный характер, повторялись с перерывами 1–3 минуты и чаще. Пятого мая 2015 г. пациентка поступила в реанимационное отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. На следующий день по экстренным показаниям было произведено кесарево сечение.

По результатам лабораторно-инструментальных исследований в клиническом анализе крови обращали на себя внимание снижение гемоглобина до 106 г/л, увеличение количества лейкоцитов до $12,8 \times 10^9/\text{л}$. При биохимическом исследовании крови выявлено снижение альбумина до 32 г/л, железа до 3,8 мкмоль/л, увеличение содержания аланинаминотрансферазы до 50 ед/л, аспартатаминотрансферазы до 189 ед/л, креатинфосфокиназы до 4359 ед/л.

При энцефалите Расмуссена выделяют три стадии развития заболевания. Первоначально возникает довольно неспецифический «продромальный период» с относительно низкой частотой приступов и легким гемипарезом. Его средняя продолжительность – 7 месяцев (от 0 месяцев до 8 лет). После этого развивается «острая стадия» болезни, в $\frac{1}{3}$ случаев выступающая начальным клиническим проявлением. Для нее типичны частые припадки, в основном простые парциальные моторные приступы, нередко – кожевниковская эпилепсия. Неврологический дефицит характеризуется прогрессирующим гемипарезом, гемипарезом, когнитивными нарушениями и, в случае если страдает доминантное полушарие, афазией [5]. Средняя продолжительность этой стадии составляет 8 месяцев. После этого пациенты переходят в «резидуальную» стадию с перманентным неврологическим дефицитом и множеством приступов, менее частых,

чем в острой стадии. Отметим, что не у всех пациентов на этой стадии развивается гемиплегия [11]. Большие различия в продолжительности стадий заболевания указывают на высокую изменчивость скорости и тяжести деструктивного процесса у разных пациентов. Для клинического мониторинга развития заболевания наиболее полезным маркером считается гемипарез, так как он обнаруживается с наибольшей постоянностью и поддается клинической оценке даже у детей. Поскольку гемипарез может усугубляться преходящим постиктальным парезом у больных с моторными припадками, необходимо проводить обследование в динамике, особенно в периоды урежения приступов. Это имеет значение для надежной оценки степени постоянной моторной дисфункции. Наряду с этим рекомендуется периодическая оценка нервно-психической деятельности для выявления когнитивных нарушений, что важно в случаях без явных гемипарезов [15].

Таким образом, учитывая общепринятое течение заболевания у описываемой нами пациентки, можно выделить следующие стадии: продромальный период начиная с 2014 г., проявившийся дисфазией и неловкостью в правой руке, и острую стадию, развившуюся на фоне беременности в апреле 2015 г., с частыми приступами и правосторонним гемипарезом.



Рис. 1. Электроэнцефалограмма пациентки К. от 15.09.2014. Эпилептиформная активность в виде комплексов «острая – медленная волна», преобладающая в левых отведениях с акцентом в левой лобной области на фоне диффузно измененного основного ритма

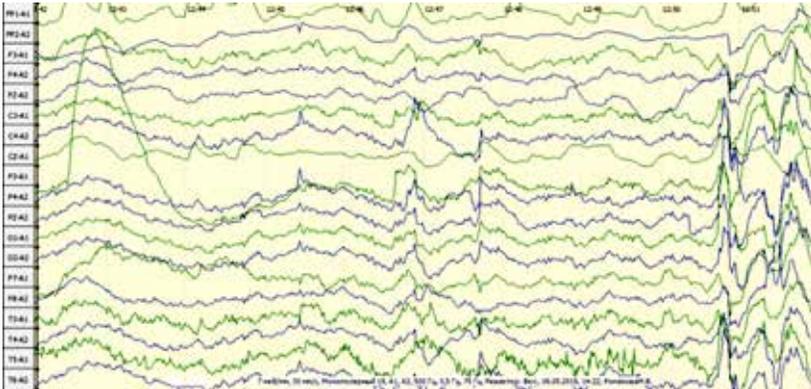


Рис. 2. Электроэнцефалограмма пациентки К. от 06.05.2015. Эпилептиформная активность в виде продолженного регионального замедления в ритме тета с включением единичных комплексов «острая – медленная волна», острых волн в левой лобной и височной областях

Была проведена рентгеновская компьютерная томография головного мозга и шеи с контрастированием. Отмечены изменения в веществе левой гемисферы с наличием участков и зон пониженной плотности, с расширением левого бокового желудочка, левой силвиевой щели, вероятно, обусловленные длительно текущим процессом. Исключить на этом фоне наличие участков «свежей» ишемии не представлялось возможным (предел метода). Данных за интракраниальное кровоизлияние, окклюзию, стеноз и диссекцию брахиоцефальных артерий не получено.

На электроэнцефалограмме регистрировалось продолженное замедление слева, перемежающееся эпилептиформной активностью (рис. 2).

По данным Т. Granata и соавт. [12] и P.I. Andrews и соавт. [19], уже через 4 месяца после дебюта заболевания у пациентов на электроэнцефалограмме выявляются пролонгированные изменения: полиморфные дельта-волны в пораженной гемисфере, преимущественно в центральной и височной областях, а также эпилептическая активность. С прогрессированием заболевания происходит снижение основной активности на электроэнцефалограмме с персистирующей эпилептической активностью. У большинства пациентов отмечается контралатеральная асинхронная медленноволновая активность и эпилептиформные разряды.

В целом на энцефалит Расмуссена указывают следующие электроэнцефалографические признаки: нарушение фоновой активности и сонные веретёна, фокальная медленная активность, мультифокальные икталные разряды и субклинические икталные разряды. Исходя из этого, можно сделать вывод, что электроэнцефалографическое исследование может

способствовать ранней диагностике энцефалита Расмуссена.

В мае 2015 г. проведено магнитно-резонансное исследование головного мозга (рис. 3), которое выявило прогрессирование патологических изменений в левой гемисфере и демонстрировало отрицательную динамику в сравнении с предыдущими исследованиями от 2013 и 2014 гг.

В ряде исследований были опубликованы последовательные данные магнитно-резонансной томографии нескольких пациентов с энцефалитом Расмуссена. Оказалось, что в течение первых 4 месяцев после начала болезни у большинства пациентов возникает одностороннее расширение желудочков, наиболее заметное в островковой и околоостровковой области, с повышением коркового или подкоркового сигнала в T2/FLAIR режимах. В большинстве случаев наблюдалась атрофия ипсилатеральной головки хвостатого ядра. У некоторых пациентов временно выявлялся фокальный корковый отек при ранних сканированиях. Впоследствии наблюдалось распространение изменения сигнала и атрофии в пределах пострадавших полушарий [12, 20].

После консультации эпилептолога 06.05.2015 пациентке был установлен диагноз «энцефалит Расмуссена. Рефрактерный статус парциальных моторных приступов» (вероятнее всего сочетание эпилептических и острых симптоматических приступов на фоне текущего аутоиммунного процесса в центральной нервной системе), рекомендована терапия: вальпроат натрия 3000 мг в сутки, леветирацетам 500 мг внутривенно 2 раза в 1-й день и по 1000 мг внутривенно со 2-го дня через инфузомат, медикаментозная седация пропофолом, пульс-терапия метилпреднизолоном: 1-й и 2-й день – 1000 мг внутривенно, 3-й и 4-й день – 750 мг внутривенно, 5-й и 6-й день – 500 мг внутривенно, 7-й и 8-й день – 250 мг внутривенно. Далее – перевод на пероральный прием преднизолона вместе с препаратами калия 3 г/сут и омепразола дважды в день.

Первого июня 2015 г. после купирования статуса парциальных моторных (тонико-клонических и миоклонических) приступов в правых конечностях пациентка была переведена в неврологическое отделение.

В результате лечения отмечалась положительная динамика. На момент выписки в клинической картине сохранялась слабость в правых конечностях, правосторонняя гемигипалгезия. Для дальнейшего лечения рекомендовано: вальпроат натрия 3000 мг/сут, окскарбазепин 1200 мг/сут,

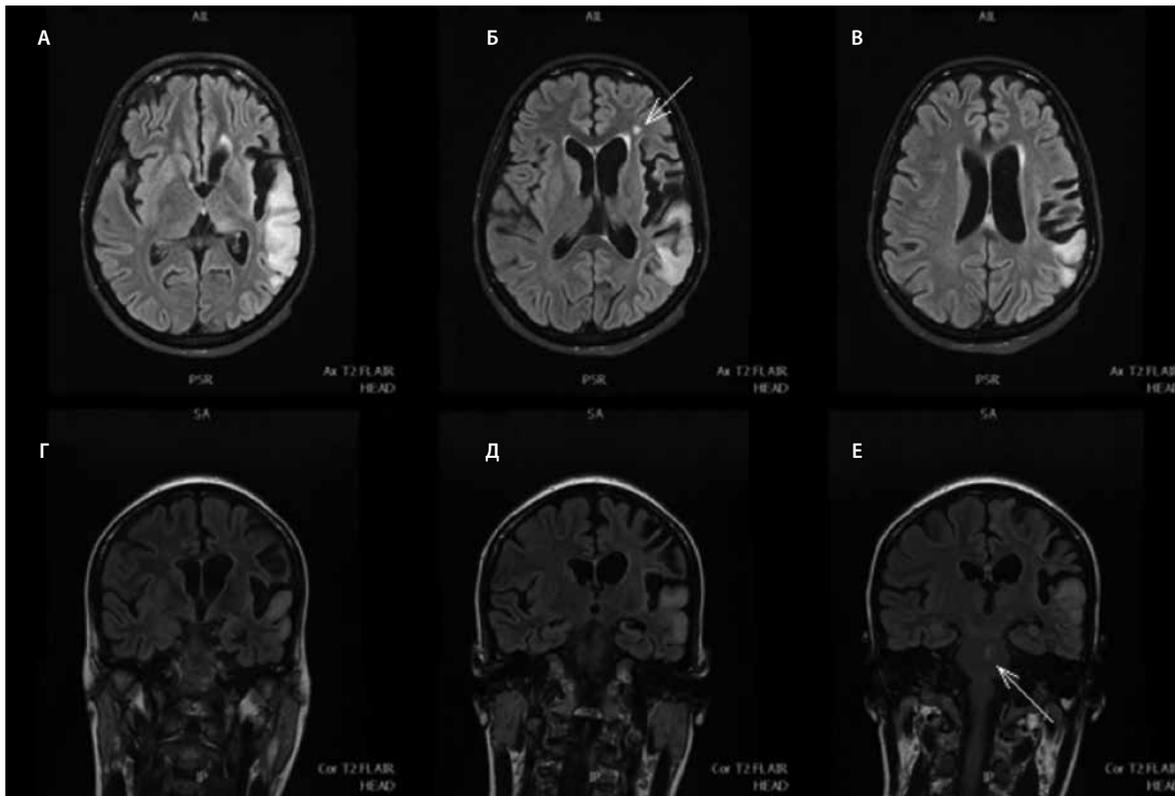


Рис. 3. Магнитно-резонансная томограмма пациентки К. от 06.05.2015. Режим T2/FLAIR в аксиальной (А, Б, В) и коронарной (Г, Д, Е) проекциях. На серии изображений преимущественно в левой височной и теменной областях выявляются атрофические изменения вещества большого мозга с визуализацией зоны патологического магнитно-резонансного сигнала (глиоз), повторяющей форму извилин. Очаговое поражение левой лобной доли (Б, стрелка) и моста (Е, стрелка)

преднизолон 60 мг/сут через день с последующим снижением дозы.

Лечение энцефалита Расмуссена направлено на две цели: прекращение эпилептических приступов и остановку прогрессирования неврологического дефицита (атрофии головного мозга). В связи с этим применяются антиэпилептические препараты и кетогенная диета, однако в большинстве случаев эти методы малоэффективны. В 2008 г. для лечения кожевниковской эпилепсии предложена транскраниальная магнитная стимуляция, которая на непродолжительное время способна остановить припадки [18]. Лечение больных энцефалитом Расмуссена также включает противовирусные препараты, плазмаферез, иммуноадсорбцию, иммуносупрессию (глюкокортикоиды и др.) и иммуномодуляцию (внутривенный иммуноглобулин). Из-за отсутствия достаточного количества исследований в настоящее время не существует устоявшейся тактики лечения [6].

При наличии резистентных к терапии припадков, сочетающихся со стойким неврологическим

дефицитом (гемиплегия, афазия), показано хирургическое лечение – удаление или перерезка связей пораженной части мозга (анатомическая или функциональная гемисферэктомия).

Заключение

Учитывая особенности течения заболевания и наличие у пациентки обязательных критериев диагностики энцефалита Расмуссена в виде парциальных моторных приступов, правостороннего гемипареза, эпилептиформной активности и регионального замедления в тета-ритме в левой лобной и височной областях, кистозно-глиозных изменений в левой височно-теменной области и очаговых изменений в левом полушарии большого мозга и моста по данным магнитно-резонансной томографии, а также двух из трех дополнительных критериев в виде кожевниковской эпилепсии и отрицательной динамики по данным магнитно-резонансной томографии, диагноз энцефалита Расмуссена правомочен. ©



Литература / References

- Rasmussen T, Olszewski J, Lloyd-Smith D. Focal seizures due to chronic localized encephalitis. *Neurology*. 1958;8(6):435–45.
- Piatt JH Jr, Hwang PA, Armstrong DC, Becker LE, Hoffman HJ. Chronic focal encephalitis (Rasmussen syndrome): six cases. *Epilepsia*. 1988;29(3):268–79. doi: 10.1111/j.1528-1157.1988.tb03717.x.
- Andermann E, Oguni H, Guttman RD, Osterland CK, Antel JP, Eeg-Oloffson O. Genetic aspects of chronic encephalitis. In: Andermann F, editor. *Chronic encephalitis and epilepsy. Rasmussen's syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 167–75.
- Grenier Y, Antel JP, Osterland CK. Immunologic studies in chronic encephalitis of Rasmussen. In: Andermann F, editor. *Chronic encephalitis and epilepsy. Rasmussen's syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 125–34.
- Oguni H, Andermann F, Rasmussen TB. The natural history of the syndrome of chronic encephalitis and epilepsy: a study of the MRI series of forty-eight cases. In: Andermann F, editor. *Chronic encephalitis and epilepsy. Rasmussen's syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 7–35.
- Bien CG, Elger CE, Wiendl H. Advances in pathogenic concepts and therapeutic agents in Rasmussen's encephalitis. *Expert Opin Investig Drugs*. 2002;11(7):981–9. doi: 10.1517/13543784.11.7.981.
- Bahi-Buisson N, Nabbout R, Plouin P, Bulteau C, Delalande O, Hertz Pannier L, Dulac O, Chiron C. Recent advances in pathogenic concepts and therapeutic strategies in Rasmussen's encephalitis. *Rev Neurol (Paris)*. 2005;161(4):395–405.
- McLachlan RS, Girvin JP, Blume WT, Reichman H. Rasmussen's chronic encephalitis in adults. *Arch Neurol*. 1993;50(3):269–74. doi: 10.1001/archneur.1993.00540030035011.
- Freeman JM. Rasmussen's syndrome: progressive autoimmune multi-focal encephalopathy. *Pediatr Neurol*. 2005;32(5):295–9. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2004.12.002.
- Kinay D, Bebek N, Vanli E, Gurses C, Gokyigit A, Andermann F. Rasmussen's encephalitis and Behcet's disease: autoimmune disorders in first degree relatives. *Epileptic Disord*. 2008;10(4):319–24. doi: 10.1684/epd.2008.0228.
- Bien CG, Widman G, Urbach H, Sassen R, Kuczaty S, Wiestler OD, Schramm J, Elger CE. The natural history of Rasmussen's encephalitis. *Brain*. 2002;125(Pt 8):1751–9. doi: http://dx.doi.org/10.1093/brain/awf176.
- Granata T, Gobbi G, Spreafico R, Vigeveno F, Capovilla G, Ragona F, Freri E, Chiapparini L, Bernasconi P, Giordano L, Bertani G, Casazza M, Dalla Bernardina B, Fusco L. Rasmussen's encephalitis: early characteristics allow diagnosis. *Neurology*. 2003;60(3):422–5.
- Honavar M, Janota I, Polkey CE. Rasmussen's encephalitis in surgery for epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 1992;34(1):3–14. doi: 10.1111/j.1469-8749.1992.tb08558.x.
- Watson R, Jiang Y, Bermudez I, Houlihan L, Clover L, McKnight K, Cross JH, Hart IK, Roubertie A, Valmier J, Hart Y, Palace J, Beeson D, Vincent A, Lang B. Absence of antibodies to glutamate receptor type 3 (GluR3) in Rasmussen encephalitis. *Neurology*. 2004;63(1):43–50.
- Mantegazza R, Bernasconi P, Baggi F, Spreafico R, Ragona F, Antozzi C, Bernardi G, Granata T. Antibodies against GluR3 peptides are not specific for Rasmussen's encephalitis but are also present in epilepsy patients with severe, early onset disease and intractable seizures. *J Neuroimmunol*. 2002;131(1–2):179–85. doi: 10.1016/S0165-5728(02)00261-8.
- Wiendl H, Bien CG, Bernasconi P, Fleckenstein B, Elger CE, Dichgans J, Mantegazza R, Melms A. GluR3 antibodies: prevalence in focal epilepsy but no specificity for Rasmussen's encephalitis. *Neurology*. 2001;57(8):1511–4.
- Dulac O, Robain O, Chiron C, Plouin P, Pinel JF, Vigeveno F. High-dose steroid treatment of epilepsy partialis continua due to chronic focal encephalitis. In: Andermann F, editor. *Chronic encephalitis and epilepsy. Rasmussen's syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 193–9.
- Rotenberg A, Depositaro-Cabacar D, Bae EH, Harini C, Pascual-Leone A, Takeoka M. Transient suppression of seizures by repetitive transcranial magnetic stimulation in a case of Rasmussen's encephalitis. *Epilepsy Behav*. 2008;13(1):260–2. doi: 10.1016/j.yebeh.2007.12.022.
- Andrews PI, McNamara JO, Lewis DV. Clinical and electroencephalographic correlates in Rasmussen's encephalitis. *Epilepsia*. 1997;38(2):189–94. doi: 10.1111/j.1528-1157.1997.tb01096.x.
- Chiapparini L, Granata T, Farina L, Ciceri E, Erbetta A, Ragona F, Freri E, Fusco L, Gobbi G, Capovilla G, Tassi L, Giordano L, Viri M, Dalla Bernardina B, Spreafico R, Savoirdo M. Diagnostic imaging in 13 cases of Rasmussen's encephalitis: can early MRI suggest the diagnosis? *Neuroradiology*. 2003;45(3):171–83. doi: 10.1007/s00234-002-0923-7.

Status epilepticus in a patient with Rasmussen's encephalitis

Kotov A.S.¹ • Eliseev Yu.V.¹ • Semenova E.I.¹ • Tokareva Yu.V.¹ • Romanova M.V.¹ • Bunak M.S.¹ • Rudakova I.G.¹

We describe clinical case of Rasmussen's encephalitis in a 24-year-old woman that occurred during her hospital stay. Its clinical manifestations included a clonic movement disorder and partial epilepsy. Brain magnetic resonance imaging study showed shrinkage of her left hemisphere with signs of inflammation and scarring. An electroencephalography showed the

electrophysiological characteristics of epilepsy and slowing down of the left hemisphere activity. Brain biopsy was not provided.

Key words: epilepsia partialis continua, Rasmussen's encephalitis

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-3-363-368

Kotov Aleksey S. – MD, PhD, Professor, Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty; Head of Department of Pediatric Neurology¹
✉ 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 681 56 10.
E-mail: alex-013@yandex.ru

Eliseev Yuriy V. – Junior Research Fellow, Department of Neurology¹

Semenova Ekaterina I. – MD, Neurologist, Department of Neurology¹

Tokareva Yuliya V. – MD, Neurologist, Department of Neurology¹

Romanova Mariya V. – MD, PhD, Research Fellow, Department of Functional Diagnosis¹

Bunak Mark S. – Junior Research Fellow, Department of Roentgenology¹

Rudakova Irina G. – MD, PhD, Professor, Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty¹

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation