

УДК 616.831-009.2

<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-233-238>

## Опсоклонус-миоклонус синдром (энцефалопатия Кинсбурна)

Алифирова В.М.<sup>1</sup>, Валикова Т.А.<sup>1</sup>, Пугаченко Н.В.<sup>1</sup>, Кубарь Н.В.<sup>2</sup>, Ажермачева М.Н.<sup>1</sup>,  
Вершинина Н.Б.<sup>2</sup>, Казаков С.Д.<sup>1</sup>, Королева Е.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)  
Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

<sup>2</sup> Томская областная клиническая больница  
Россия, 634063, г. Томск, ул. И. Черных, 96

### РЕЗЮМЕ

Энцефалопатия Кинсбурна, или опсоклонус-миоклонус синдром, – это аутоиммунное заболевание центральной нервной системы с преимущественным поражением мозжечка и его связей, которое характеризуется достаточно быстрым прогрессирующим течением и встречается редко. Точных данных о распространенности в России опсоклонус-миоклонус синдрома нет. Этиология и патогенез заболевания изучаются. Данный синдром может развиваться на фоне злокачественных опухолей, инфекционных заболеваний и вакцинаций. В статье представлен клинический случай этой редкой нозологической единицы.

**Ключевые слова:** энцефалопатия Кинсбурна, опсоклонус-миоклонус синдром.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

**Для цитирования:** Алифирова В.М., Валикова Т.А., Пугаченко Н.В., Кубарь Н.В., Ажермачева М.Н., Вершинина Н.Б., Казаков С.Д., Королева Е.С. Опсоклонус-миоклонус синдром (энцефалопатия Кинсбурна). *Бюллетень сибирской медицины*. 2019; 18 (4): 233–238. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-233-238>.

---

УДК 616.831-009.2

<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-233-238>

## Opsoclonus-myoclonus syndrome (Kinsbourne's syndrome)

Alifirova V.M.<sup>1</sup>, Valikova T.A.<sup>1</sup>, Pugachenko N.V.<sup>1</sup>, Kubar N.V.<sup>2</sup>, Azhermacheva M.N.<sup>1</sup>,  
Vershinina N.B.<sup>1</sup>, Kazakov S.D.<sup>1</sup>, Koroleva E.S.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Siberian State Medical University (SSMU)  
2, Moscow Trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation

<sup>2</sup> Tomsk Regional Clinical Hospital  
96, Ivana Chernykh Str., Tomsk, 634063, Russian Federation

---

✉ Валикова Татьяна Андреевна, [t.valikova@mail.ru](mailto:t.valikova@mail.ru).

**ABSTRACT**

Kinsbourne's syndrome or opsoklonus-myoclonus syndrome is an autoimmune disease of the central nervous system mainly affecting the cerebellum and its connections. The disease is characterized by progressive course and is rarely observed. There is no accurate data on the prevalence of opsoklonus-myoclonus syndrome in Russia. The etiology and pathogenesis of the disease are being studied. This disease can develop against the background of cancer, infectious diseases and vaccinations. The article presents a clinical case of this rare pathology.

**Key words:** Kinsbourne's syndrome, opsoklonus-myoclonus syndrome.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The authors state that there is no funding for the study.

**For citation:** Alifirova V.M., Valikova T.A., Pugachenko N.V., Kubar N.V., Azhermacheva M.N., Vershina N.B., Kazakov S.D., Koroleva. E.S. Opsoklonus-myoclonus syndrome (Kinsbourne's syndrome). *Bulletin of Siberian Medicine*. 2019; 18 (4): 233–238. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-233-238>.

**ВВЕДЕНИЕ**

Опсоклонус-миоклонус синдром (ОМС), или энцефалопатия Кинсбурна, – это аутоиммунное заболевание центральной нервной системы с преимущественным поражением мозжечка и его связей, которое характеризуется волнообразным течением и развивается чаще в раннем детском возрасте. Заболевание встречается редко, точных данных о распространенности его в России нет. Опубликованы единичные работы, посвященные особенностям клинического течения, вопросам этиологии и патогенеза данного заболевания [1–9]. Распространенность ОМС в США составляет 1 случай на 10 млн человек в год [1, 4]. Согласно литературным данным, синонимами этой болезни являются миоклоническая энцефалопатия, «танцующие глаза», инфантильная полимиоклония, опсоклонус-миоклонус-атаксия синдром [2].

Название «опсоклонус-миоклонус синдром» предложили P. Talon и C. Stoll в 1985 г. Впервые ОМС был описан Полем Сандифером в 1964 г., в том же году Марсель Кинсбурн описал в своем отчете случай наблюдения за шестью детьми в возрасте 9–20 мес с нарушением координации, миоклониями и хаотичными движениями глаз, при этом у четырех пациентов наблюдалось улучшение на фоне адренокортикотропной гормональной терапии (АКГК). Термин «опсоклонус» (греч. *ops* – глаз, *klonos* – беспорядочные движения) был предложен в 1913 г. польским неврологом К. Ozechowski. Для обозначения опсоклонуса используются и другие термины: «глазные миоклонии», «флаттер», «танец глазных яблок», «парные атактические движения глаз», «молние-

носные движения глаз», «желеподобное дрожание», «саккадомания», «беспорядочное возбуждение глаз» [1, 2, 4].

На сегодняшний день выделяют три основные причины развития энцефалопатии Кинсбурна. Опсоклонус-миоклонус синдром может развиваться на фоне злокачественных опухолей, инфекционных заболеваний и вакцинаций.

Учитывая редкость данной патологии, представляется интересным привести клинический случай пациентки, которую мы наблюдали.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Больная П., 29 лет, находилась в неврологической клинике СибГМУ с 28.02.2016 по 25.03.2016 г. с диагнозом «энцефалопатия Кинсбурна (опсоклонус-миоклонус синдром)». При поступлении пациент предьявлял жалобы на постоянное головокружение системного характера, усиливающееся во время изменения положения тела. Одновременно больную беспокоили приступы спонтанной рвоты, не связанные с приемом пищи, от 1 до 4–6 раз в сутки, общая слабость (похудела на 10 кг), неуверенность при ходьбе (ходит с поддержкой), подергивания глазных яблок в покое и при движении во все стороны, дрожание подбородка, головы, рук.

**Анамнез заболевания.** В конце декабря 2016 г. у пациентки появилась общая слабость, кашель, повысилась температура тела до 38 °С. Утром 03.01.2016 г. появилось системное головокружение, а на следующий день возникла рвота. Через два дня состояние ухудшилось: головокружение стало постоянным, участились приступы рвоты,

она не могла ходить без поддержки. Больная была госпитализирована в неврологическое отделение Томской областной клинической больницы. 18.01.2016 г. появились насильственные движения глазных яблок (быстрые подергивания в горизонтальной, вертикальной плоскости), дрожание век, подбородка, головы. Эти движения усиливались при взгляде на предметы, осмотре врача. Появилось резкое восприятие запахов, звука. Отмечались внезапные вздрагивания всем телом на внешние раздражители (кто-то вошел в кабинет или палату, позвал пациентку). Проводили лечение препаратами беттагистина, транквилизаторами, противорвотными препаратами. Состояние оставалось без изменения. Больную выписали домой и 28.02.2016 г. она была вновь госпитализирована в неврологическую клинику СибГМУ.

*Анамнез жизни.* Родилась в Томской области. Развивалась в соответствии с возрастными нормами. Получила высшее образование. Работает бухгалтером. Имеет одного ребенка. Наследственность не отягощена.

*Неврологический статус.* Зрачки равные, движения глазных яблок в полном объеме. Миоклонические подергивания глазных яблок, подбородка, головы. Миоклонии возникают спонтанно при взгляде вперед, вверх, в стороны. При закрытых глазах отмечаются быстрые подергивания (вращения) глазных яблок, дрожание век. Лицо симметрично, язык по средней линии, глотание свободное. Парезов в конечностях нет, тонус сохранен, рефлексы живые равные. Патологических знаков нет. Чувствительность не нарушена. Походка атактическая, ходит только с поддержкой. В позе Ромберга больная покачивается. При выполнении координаторных проб отмечается легкий интенционный тремор. Менингеальных знаков нет.

*Данные дополнительных обследований.* Общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи без патологии. Электрокардиограмма без выраженных изменений. Глазное дно без патологии. Ликвор без изменений (прозрачный, реакция Панди – отрицательная, белок – 0,13 г/л, цитоз – три клетки). На электроэнцефалограмме эпилептической активности не выявлено. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга отмечаются признаки спаечного процесса оболочек.

Ведущими клиническими синдромами у пациентки были: опсоклонус глазных яблок, миоклонии и дрожание век, подбородка, системное головокружение, рвота, мозжечковые нарушения. Дополнительные методы обследования спинно-мозговой жидкости, общепатологические методы,

МРТ головного мозга не выявили отклонений от нормальных показателей. Первоначальным диагнозом был стволочный энцефалит с поражением глазодвигательных ядер, мозжечка и его связей, а также вестибулярный нейронит. Но наблюдение за больной, появление специфических подергиваний глазных яблок, век позволили нам предположить опсоклонус-миоклонус синдром.

Дифференциальный диагноз проводился с мозжечковыми атаксиями, вестибулярным нейронитом, эпилепсией, стволочным энцефалитом, рассеянным склерозом. Основываясь на наличии специфических миоклонических подергиваний глазных яблок (синдром «порхающих глаз»), подбородка, головы, легких мозжечковых нарушений, головокружения, развития патологического процесса после инфекционного заболевания, отсутствии изменений в ликворе и на МРТ головного мозга, электроэнцефалограмме, был выставлен диагноз: «энцефалопатия Кинсбурна (опсоклонус-миоклонус синдром)».

Пациентке была назначена терапия кортикостероидами: преднизолон из расчета 1 мг/кг массы тела (60 мг), пять сеансов плазмафереза с обменом плазмы крови 1 л. На фоне лечения прекратилась рвота, уменьшилось головокружение, опсоклонус глазных яблок, дрожание подбородка. Больная была выписана из стационара с рекомендацией динамического наблюдения. Осмотр осуществлялся регулярно через 1, 2 мес. Доза преднизолона оставалась прежней в течение 3 мес. Патологический процесс стабилизировался. Миоклония глазных яблок, тремор подбородка, рук, покачивание при ходьбе уменьшились, больная смогла ходить без поддержки. Исходя из состояния пациентки, стабилизации процесса, было принято решение оставить поддерживающую дозу преднизолона. Через 8 мес больная пришла самостоятельно на прием, признаков миоклоний, атаксии не выявлено. Преднизолон был постепенно отменен.

Таким образом, данный клинический случай свидетельствует о том, что энцефалопатия Кинсбурна может развиваться не только у детей, но и у взрослых. Наше наблюдение отвечает всем клиническим симптомам этого заболевания, которые мы нашли в литературе. Болезнь возникла после респираторной инфекции: вначале отмечались вегетативные нарушения (тошнота, рвота), затем присоединились миоклонические подергивания мышц лица, конечностей, опсоклонус глазных яблок, а также мозжечковые нарушения: интенционное дрожание при выполнении координаторных проб, неустойчивость в позе

Ромберга, шаткая походка. Изменений в ликворе, на МРТ головного мозга выявлено не было. Был отмечен положительный ответ на терапию кортикостероидами: исчезли тошнота и рвота, значительно уменьшился опсоклонус глазных яблок и миоклонические гиперкинезы мышц лица и тремор конечностей, больная стала ходить без посторонней помощи.

По данным литературы, энцефалопатия Кинсбурна (ОМС) развивается на фоне опухолевых процессов или возникает после инфекций [4].

ОМС у детей примерно в половине случаев является паранеопластическим синдромом и, как правило, связан с опухолью симпатической нервной системы, часто с нейробластомой (88%), реже с ганглионейробластомой (12%). Опухоль может располагаться в забрюшинном пространстве (48%), медиастинально (30%), другая локализация наблюдается в 22% случаев [2, 9]. У взрослых паранеопластический ОМС развивается при раке молочной железы, яичников, матки, мелкоклеточной карциноме легких [2, 4].

Энцефалопатия (ОМС) может развиваться после инфекционных процессов. Были сообщения о выявлении нейротропных вирусов при ОМС, таких как вирус Коксаки, Эпштейна – Барр, парвовируса В19, энтеровируса 71 [1–4, 9], но прямая их связь с развитием заболевания не доказана. В литературе имеются единичные сообщения о развитии ОМС после вакцинации [1, 2].

Е. Tate и соавт. [9] показали, что 85% детей с ОМС были вакцинированы (до развития заболевания) от кори, паротита, краснухи, гемофильной палочки типа В, полиомиелита, гепатита В, дифтерии, коклюша, столбняка. Описаны также случаи развития ОМС при болезни Лебера, геморрагическом инсульте, энцефалите, лимфоцитарном хориоменингите, риккетсиозах, сальмонеллезе, отравлении таллием, передозировке амитриптилина, препаратов лития, галоперидола [1]. Патогенез ОМС в настоящее время до конца не ясен, но признается, что важную роль в его развитии играет аутоиммунный процесс [1–4]. Вероятно, развитию этого процесса могут способствовать врожденные или приобретенные нарушения регуляторных механизмов в иммунной системе. В основе патогенеза паранеопластического ОМС может быть способность некоторых опухолей вне нервной системы синтезировать нейрональные белки (паранеопластические антигены). Это вызывает развитие иммунной реакции против паранеопластических антигенов и против структур нервной системы, в которых присутствуют нормальные белки, идентичные

паранеопластическим антигенам, поскольку центральная нервная система обладает естественной иммунной толерантностью [2, 4]. Определенную роль в развитии паранеопластического и параинфекционного ОМС, по всей вероятности, играют вирусы [1, 2, 4], инициирующие аутоиммунный процесс. Они могут вызывать модификацию аутоантигенов и перекрестное реагирование вследствие антигенной мимикрии, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера [2, 4]. В сыворотке пациентов с ОМС были обнаружены IgG- и IgM-аутоантитела: анти-Уо антитела к цитоплазме и аксонам клеток Пуркинью, анти-Ri и анти-Нш-паранеопластические антитела к ядрам нейронов, антитела к нейрофиламентам высокой молекулярной массы [2, 4].

В литературе имеется сообщение о нескольких морфологических исследованиях при паранеопластическом ОМС [1, 2]. Отмечают умеренную диффузную демиелинизацию белого вещества полушарий головного мозга, уменьшение числа клеток Пуркинью и демиелинизацию преимущественно путей зубчатого ядра мозжечка. В некоторых случаях видимые патоморфологические изменения в головном мозге могут отсутствовать. Кинсбурн отмечал преимущественную демиелинизацию проводящих волокон от зубчатого ядра мозжечка, умеренную диффузную демиелинизацию белого вещества полушарий большого мозга, уменьшение числа клеток Пуркинью, что соответствует клиническим данным. Таким образом, роль мозжечка и его связей с другими отделами нервной системы в формировании клинической картины ОМС несомненна. В возникновении миоклоний при ОМС принимают непосредственное участие зубчатое ядро мозжечка, ствол головного мозга. Дисфункцией корково-мозжечковых связей можно объяснить нарушение поведения и настроения при ОМС, нарушение других мозжечковых связей может приводить к двигательным нарушениям [2, 3].

Клинические проявления заболевания, по данным литературы, начинаются в продромальный период у детей и характеризуются повышенной возбудимостью и реже – сонливостью. Неврологические симптомы обычно появляются на 1–2-й нед продромального периода. Клиническая картина формируется в течение нескольких дней [1–4]. Появляется шаткость походки, отмечаются случаи частого падения, что может приводить к ошибочному диагнозу острого церебеллита [1, 2, 4]. Затем быстро присоединяется тремор головы, туловища и конечностей (генерализованный тремор), который усиливается при движении, пе-

реходе из горизонтального положения в вертикальное, после сна и при беспокойстве. Одновременно или несколькими днями позже появляется опсоклонус – миоклонии глазных мышц в виде произвольных неритмичных (беспорядочных), но сопряженных, быстрых, иногда сгруппированных в серии движений глазных яблок, которые идут с неправильным интервалом («порхание глаз», «танцующие глаза»). Опсоклонус наблюдается обычно в горизонтальном направлении, реже в вертикальной и диагональной плоскостях. Он может усиливаться или появляться при утомлении, беспокойстве, фиксации взгляда и сохраняется во время сна. Опсоклонус часто сочетается с миоклониями век. Для ОМС характерны также полиморфные миоклонии: короткие, быстрые, имеющие небольшую амплитуду, поэтому на фоне выраженного тремора они часто остаются незамеченными. Миоклонии вовлекают преимущественно мышцы век, губ, туловища и проксимальных отделов конечностей. Движения век быстрые, напоминающие порхание крыльев насекомого. Миоклонии чаще наблюдаются и усиливаются при движении, но могут отмечаться и в покое. Течение заболевания может быть ремиттирующим и хроническим [1, 2, 4]. Вирусные инфекции могут приводить к обострению заболевания [2]. Другой причиной обострений может быть преждевременная отмена терапии. Интервалы между рецидивами могут составлять несколько лет. Кроме того, могут встречаться и нерезидивирующие формы ОМС [2].

На МРТ головного мозга изменений часто не находят [2, 4]. Спинномозговая жидкость обычно в пределах нормы, но иногда выявляется лимфоцитарный плеоцитоз [1, 2, 4, 5]. Кроме того, в ликворе могут быть обнаружены повышенные уровни IgG, олигоклональные полосы, но эти изменения неспецифичны [2, 4]. Для исключения эпилептического генеза миоклоний проводят электроэнцефалографию, и, как правило, эпилептической активности не отмечается [2].

Дифференцировать энцефалопатию Кинсбурна необходимо со следующими заболеваниями: наследственными спиноцеребеллярными дегенерациями, воспалительными и демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы (острым рассеянным энцефаломиелитом, церебеллитом, рассеянным склерозом), токсической или метаболической энцефалопатией, postanоксическим миоклонусом (синдром Ланса – Адамса), эпилептическими миоклониями, а также со спинальными сегментарными миоклониями [1, 2, 4].

По данным литературы, для лечения ОМС применяют следующие средства: АКТГ, синактен-депо (синтетический аналог АКТГ); кортикостероидные гормоны (преднизолон, метилпреднизолон, гидрокортизон, дексаметазон); иммуносупрессоры (азатиоприн, циклофосфамид и др.); иммуноглобулин G (для внутривенного введения); плазмаферез. Кортикостероиды уменьшают воспалительный процесс, отек, стабилизируют гематоэнцефалический барьер, что способствует уменьшению дальнейшего притока активных иммунных клеток и гуморальных факторов, способствующих демиелинизации. В литературе обсуждаются преимущества высоких и низких доз, а также короткого и длительного курсов кортикостероидной терапии [4, 8].

Прогноз заболевания, по данным литературы, зависит от тяжести заболевания при дебюте, количества рецидивов и длительности периода от начала заболевания (от появления первых признаков?) до назначения правильного лечения. Неэффективность терапии связана с отсроченным или неадекватным лечением. В США длительность периода от начала заболевания до диагностики ОМС составляет в среднем 11 нед (максимально 26 мес), а до начала лечения – 17 нед [1, 2, 4, 8]. Следует обратить внимание на то, что при всех методах терапии необходима ранняя диагностика заболевания. Поздняя диагностика ОМС затрудняет подбор лечения, обуславливает необходимость в длительной гормональной терапии и ухудшает прогноз [1–4]. В различных сообщениях также подчеркивается, что прогрессирование с возрастом двигательных и психоречевых нарушений не зависит от характера проводимой терапии [2, 3, 4]. Например, в исследовании M.R. Pranzetelli и соавт. [6–8] не выявлено значительной разницы между группами детей с паранеопластическим ОМС, получавшими кортикостероиды или АКТГ, иммуноглобулин и химиотерапию. Эти авторы также подчеркивают, что прогноз не меняется при внутривенном и пероральном введении АКТГ, а также не зависит от общего числа курсов иммуноглобулина. В ряде исследований не выявлено корреляции между прогнозом ОМС и временем начала терапии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Энцефалопатия Кинсбурна, или синдром опсоклонуса-миоклонуса, представляет собой достаточно редкий и уникальный клинический синдром. Необходимы дальнейшие исследования с целью изучения этиологии и патогенеза этого заболевания, поиск новых специфических методов лечения.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Ежикова В.А. Синдром опсоклонуса-миоклонуса. *Нервно-мышечные болезни*. 2013; 3: 22–26. [Shnyder N.A., Kantimirova E.A., Ezhikova V.A. Opsoclonus-myoclonus syndrome. *Neuromuscular Diseases*. 2013; 3: 22–26 (in Russ.)].
2. Бембеева Р.Ц., Петрухин А.С., Бологое А.А., Байдун Л.В., Ильина Е.С., Самойлова М.В., Колпакчи Л.М., Семькина Л.И., Федонюк И.Д. Опсоклонус-миоклонус синдром у детей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2007; 2: 4–11. [Bembееva R.Ts., Petrukhin A.S., Bologoye A.A., Baydun L.V., Plyina E.S., Samoylova M.V., Kolpakchi L.M., Semykina L.I., Fedonyuk I.D. Opsoclonus-myoclonus syndrome in children. *S.S. Korsakov Journal Neurology and Psychiatry*. 2007; 2: 4–11 (in Russ.)].
3. Ильина Е.С., Бобылова М.Ю. Энцефалопатия Кинсбурна, или Синдром опсоклонуса-миоклонуса, в детском возрасте. *Лечащий врач*. 2006; 5: 36–38. [Plyina E.S., Bobylova M.Yu. Kinsbourne's syndrome or opsoclonus-myoclonus syndrome in childhood. *Lechashbrij Vrach*. 2006; 5: 36–38 (in Russ.)].
4. Петрухин А.С., Бембеева Р.Ц., Самойлова М.В. Диагностика паранеопластического опсоклонус-миоклонус синдрома у детей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006; 2: 63–66. [Petrukhin A.S., Bembееva R.Ts., Samoylova M.V. Diagnosis of paraneoplastic opsoclonus-myoclonus syndrome in children. *S.S. Korsakov Journal Neurology and Psychiatry*. 2006; 2: 63–66 (in Russ.)].
5. Glatz K., Meinck H.M., Wildemann B. Parainfectious opsoclonus-myoclonus syndrome: high dose intravenous immunoglobulins are effective. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2003; 74 (2): 279–280. DOI: 10.1136/jnnp.74.2.279.
6. Pranzatelli M.R., Travelstead A.L., Tate E.D. et al. B- and T-cell markers in opsoclonus-myoclonus syndrome. *Neurology*. 2004; 62 (9): 1526–1532. DOI: 10.1212/wnl.62.9.1526.
7. Pranzatelli M.R. Opsoclonus-myoclonus syndrome: diagnostic and therapeutic considerations. *Neuropediatrics*. 2004; 35: 146–148.
8. Pranzatelli M.R., Tate E.D., Travelstead A.L., Longee D. Immunologic and clinical responses to rituximab in a child with opsoclonus-myoclonus syndrome. *Pediatrics*. 2005; 115 (1): 1: e115–119. DOI: 10.1542/peds.2004-0845.
9. Tate E.D., Allison T.J., Pranzatelli M.R., Verhulst S.J. euroepidemiologic trends in 105 US cases of pediatric opsoclonus-myoclonus syndrome. *J. Pediatr. Oncol. Nursing*. 2005; 22 (1): 8–19. DOI: 10.1177/1043454204272560.

## Сведения об авторах

Алифирова Валентина Михайловна, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0002-4140-3223.

Валикова Татьяна Андреевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0002-8620-5872.

Пугаченко Наталия Викторовна, канд. мед. наук, доцент, кафедра неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0002-3878-1725

Кубарь Наталья Валерьевна, врач-невролог, неврологическое отделение, Томская областная клиническая больница, г. Томск.

Вершинина Наталья Борисовна, зав. отделением неврологии, Томская областная клиническая больница, г. Томск.

Королева Екатерина Сергеевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0003-1911-166X.

Ажермачева Мария Николаевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0002-1104-416X.

Казakov Станислав Дмитриевич, аспирант, кафедра неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0001-9818-5549.

✉ Валикова Татьяна Андреевна, e-mail: t.valikova@mail.ru

## Authors information

Alifirova Valentina M., DM, Professor, Head of the Department of Neurology and Neurosurgery, SSMU, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-4140-3223.

Valikova Tatyana A., PhD, Associate Professor, Department of Neurology and Neurosurgery, SSMU, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-8620-5872.

Pugachenko Natalia V., PhD, Associate Professor, Department of Neurology and Neurosurgery, SSMU, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-3878-1725.

Kubar Natalia V., Neurologist, Department of Neurology, Tomsk Regional Clinical Hospital, Tomsk, Russian Federation.

Vershinina Natalia B., Neurologist, Chief of the Department of Neurology, Tomsk Regional Clinical Hospital, Tomsk, Russian Federation.

Koroleva Ekaterina S., PhD, Associate Professor, Department of Neurology and Neurosurgery, SSMU, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0003-1911-166X.

Azhermacheva Mariya N., PhD, Associate Professor, Department of Neurology and Neurosurgery, SSMU, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-1104-416X.

Kazakov Stanislav D., Post-Graduate Student, Department of Neurology and Neurosurgery, SSMU, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0001-9818-5549.

✉ Valikova Tatyana A., e-mail: t.valikova@mail.ru

Received 11.10.2018

Accepted 05.09.2019

Поступила в редакцию 11.10.2018

Подписана в печать 05.09.2019