

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.85.04.09>

УДК 616.832-004.2:616.831+616.831.322-004:616-073

**Н.П. Волошина¹, М.Е. Черненко^{1,2}, И.К. Волошин-Гапонов^{1,2},
В.В. Василовский¹, Т.В. Негреба¹, А.Е. Костюковская³, П.К. Гапонов¹**

¹ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков

²Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

³Харьковская медицинская академия последипломного образования

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ КАК СПОСОБ «ЗАГЛЯНУТЬ ПОД КЛИНИЧЕСКИЙ ПОРОГ» НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ

Адаптивные свойства нервной системы и феномен нейропластичности формируют понятие клинический порог, благодаря которому имеющиеся повреждения нервной системы до определенного момента клинически не проявляются. Клинический порог – это комплекс адаптационных механизмов, в основе которых лежат пластические свойства нервной ткани. Высокочастотные современные магнитно-резонансные томографы дают возможность заглянуть под клинический порог и своевременно назначить или оптимизировать терапию. Благодаря своевременному проведению МРТ головного мозга можно выявить доклинические изменения нервной системы, а также выявить неблагоприятные тенденции в течении болезни в целях минимизации повреждений нервной системы. Описаны изменения желудочковой системы и субарахноидальных пространств головного мозга у пациентов с рассеянным склерозом и болезнью Вильсона–Коновалова. Выявлены изменения, которые свидетельствуют о наличии атрофических изменений, характерных как для демиелинизирующей патологии, так и для нейродегенеративной. Прогрессирующие атрофические изменения головного мозга при стабильной клинической картине могут служить признаком потери неврологического резерва. Явления быстро нарастающей атрофии головного мозга, нарастающая атрофия мозолистого тела и мозжечка уже на ранних стадиях патологического процесса являются неблагоприятными прогностическими признаками как рассеянного склероза, так и болезни Вильсона–Коновалова. Своевременная оценка выраженности атрофии может помочь в принятии решения о смене препарата, проведении комплекса интенсивных нейропротективных мероприятий и персонализировать терапию.

Ключевые слова: *рассеянный склероз, болезнь Вильсона–Коновалова, магнитно-резонансная томография, нейродегенерация.*

Актуальность

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является основополагающим методом исследования заболеваний центральной нервной системы, который широко используется клиницистами от момента постановки диагноза

и в течение всего времени курирования заболевания в целях мониторинга состояния пациента и эффективности проводимой терапии. В настоящее время клиницисты достаточно часто сталкиваются с томографическими находками, которые указывают на длительно

© Н.П. Волошина, М.Е. Черненко, И.К. Волошин–Гапонов и др., 2019

существующий патологический процесс, который клинически себя никак не проявлял. Речь идет о клиническом пороге заболевания, который обусловлен компенсаторно-адаптивными свойствами нервной системы. Клинический порог – это комплекс адаптационных механизмов, в основе которых лежат пластические свойства нервной ткани. С одной стороны, нейропластичность помогает компенсировать повреждения нервной системы. С другой стороны, происходит маскировка патологического процесса, накапливаются субклинические повреждения, которые с течением времени проявятся необратимой инвалидизацией. Высокопольные современные магнитно-резонансные томографы дают возможность заглянуть под клинический порог и своевременно назначить или оптимизировать терапию.

Одним из наиболее распространенных демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы является рассеянный склероз (РС). При его возникновении от своевременности постановки диагноза и назначения оптимальной терапии зависит прогноз течения заболевания. У большинства пациентов заболевание начинается с ремиттирующей стадии, на которой, по-видимому, преобладают воспалительные механизмы. С течением заболевания, когда накапливаются нейродегенеративные компоненты, все более заметным становится необратимое накопление неврологического дефицита, приводящее в конечном итоге к стойкой инвалидизации. Актуальной задачей современной неврологии является своевременно выявить неблагоприятные тенденции в течении болезни в целях минимизации повреждений нервной системы.

В качестве показателей активности воспалительного процесса применяют традиционные МРТ-исследования, такие как количественное определение новых очагов демиелинизации, а также выявление активных очагов, накапливающих парамагнитный ион гадолиния. Полученные в ходе таких исследований данные являются настолько ценными, что они наряду с клиническими были включены в показатели отсутствия активности болезни (NEDA-3) [1]. Однако вопрос, касающийся корреляции неврологической симптоматики и параметров поражения, выявляемых при МРТ, в литературе трактуется неоднозначно. Ряд авторов высказывают мнение,

что количество, размеры и локализация очагов демиелинизации слабо коррелируют с неврологической симптоматикой [2]. Связано это с наличием так называемых «немых» зон в головном мозге. При поражении зрительного нерва или спинного мозга чаще всего возникает соответствующая клиническая симптоматика, однако при характерной локализации очагов в пери-паравентрикулярных зонах, где возможности для компенсации несравнимо выше, четкая корреляция локализация–клиника отсутствует. Более того, далеко не всегда количество и локализация очагов коррелируют с характером течения заболевания. Вместе с тем некоторыми авторами описывается взаимосвязь между неврологической симптоматикой и суммарным количеством очагов, однако основной акцент делается на поражение мозжечка, ствола и спинного мозга [3]. По мнению других исследователей, изменения неврологического статуса связаны не с количеством очагов демиелинизации, а с их активностью и диффузным поражением белого вещества мозга [4]. Бесспорным является то, что очаговое демиелинизирующее воспалительное поражение головного мозга не является единственным фактором, приводящим к накоплению инвалидности. К критериям отсутствия активности заболевания была добавлена атрофия головного мозга (маркер нейродегенерации, который в настоящее время определяется как потеря объема мозга, превышающая 0,4 % в год). Таким образом были сформированы критерии NEDA-4. Необходимо учитывать тот факт, что в ряде случаев наблюдаются признаки псевдоатрофии, физиологического сокращения объема мозга после индукционной терапии (возможно, из-за разрешения воспаления и отека) [5].

В дополнение к имеющимся разработаны новые томографические методики, предоставляющие важную информацию о характере поражений нервной системы, особенно во время прогрессирующей фазы РС, когда возникает клинко-радиологический парадокс. С появлением новых препаратов для лечения прогрессирующего РС, возникла необходимость в своевременной адекватной оценке эффективности проводимой терапии, для чего используют методы современной нейровизуализации. Диффузное микроструктурное повреждение, предшествующее развитию атро-

фии и в какой-то степени не связанное с очагами демиелинизации, становится более очевидным при прогрессирующем РС с вовлечением определенных структур головного (таламуса, гиппокампа) и спинного мозга. Кроме того, появились новые томографические маркеры прогрессирования заболевания, такие как кортикальные поражения, субпиальная демиелинизация и «тлеющие» поражения белого вещества [6].

Томография играет важную роль как в диагностике болезни Вильсона–Коновалова (БВК), так и в мониторинге пациентов во время терапии. Как и при РС, в отдельных случаях значительные изменения головного мозга могут быть выявлены у некоторых пациентов с БВК еще до появления симптомов [7].

Магнитно-резонансная томография является очень чувствительным методом для выявления аномалий при БВК. На T1-взвешенных изображениях определяются атрофия мозга и гипоинтенсивные очаги в базальных ганглиях. На T2-взвешенных изображениях наблюдаются гиперинтенсивные очаги в базальных ганглиях, белом веществе, таламусе или стволе мозга. Эти изменения обусловлены потерей нейронов, вакуолизацией клеток и дегенерацией волокон, что связано с увеличением содержания воды в головном мозге. Характер очаговых изменений может варьировать в зависимости от стадии болезни и меняться в зависимости от эффективности терапии. Некоторые изменения, которые возникают при БВК, проявляются в виде характерных изменений на МРТ, например, «морды гигантской панды», определяемой на T2-взвешенных изображениях среднего мозга, и «морды миниатюрной панды», которая может быть видна в области покрышки моста [8, 9]. Однако наблюдаются эти изменения у сравнительно небольшого количества пациентов. Вместе с этим результаты МРТ могут быть сходными с такими при других нарушениях головного мозга, в том числе и при болезни Ли, гипоксически-ишемической энцефалопатии, отравлении метиловым спиртом, японском энцефалите В. В связи с этим важно, чтобы результаты томографических исследований совпадали с клиническими и биохимическими маркерами БВК.

Другие методы нейровизуализации, такие как магнитно-резонансная спектроскопия и

однофотонная эмиссионная компьютерная томография, могут быть полезными при выявлении раннего повреждения головного мозга при БВК не только для перспективной оценки и лечения нарушений моторики, но и для улучшения оценки малоисследованных когнитивных нарушений [10]. С помощью транскраниальной сонографии мозговой ткани выявляют линзовидные очаги гиперэхогенности даже в случаях, когда на МРТ никаких отклонений не наблюдается [11], что должно быть подтверждено в дальнейших исследованиях.

Цель работы – исследовать состояние желудочковой системы и субарахноидальных пространств у пациентов с рассеянным склерозом и болезнью Вильсона–Коновалова с помощью магнитно-резонансной томографии головного мозга для выявления выраженности атрофических изменений, что может быть использовано в рутинной практике в качестве дополнительного показателя эффективности терапии и прогноза заболевания.

Результаты и их обсуждение

Были проведены МРТ-исследования головного мозга 55 больным с РС и 15 больным с БВК. Помимо очаговых изменений, которые закономерно были выявлены у всех больных РС, были оценены признаки атрофических изменений головного мозга. Было изучено состояние ликворосодержащих пространств. Увеличение желудочковой системы отмечено у 83,73 % больных, что является признаком субкортикальной атрофии; увеличение субарахноидального пространства – в 84,69 % случаев, что указывает на явления кортикальной атрофии. Кортикальная атрофия локализовалась преимущественно в передних отделах мозга, однако при длительности заболевания более 5–7 лет отмечалась и в височно-теменных отделах мозга, достигая степени диффузности на далеко зашедших стадиях заболевания.

В большинстве случаев, особенно при прогрессировании заболевания, отмечалось сочетание кортикальной и субкортикальной атрофии. Следует отметить, что у 3,83 % обследованных больных РС отмечены явления кортикально-субкортикальной атрофии уже на ранних этапах развития заболевания. Все эти пациенты были с первично-прогредиентным типом течения заболевания. Состояние же-

лудочковой системы больных РС представлены в *табл. 1*.

Таблица 1. Состояние желудочковой системы мозга у больных РС и БВК, мм

Показатель	Больные РС (n=55)	Больные БВК (n=15)
Индекс передних рогов	29,30±1,87	29,80±1,85
Индекс задних рогов	50,19±5,70	50,22±4,90
Индекс центральных тел боковых желудочков	22,50±3,98	22,90±3,91
Ширина передних рогов боковых желудочков	8,90±1,98	9,10±1,94
Ширина задних рогов боковых желудочков	8,58±2,23	8,67±2,25
Ширина центральных отделов боковых желудочков	9,87±2,87	9,91±2,88
Индекс третьего желудочка	4,16±1,53	4,90±2,55
Ширина третьего желудочка	5,40±1,44	5,70±1,55
Индекс четвертого желудочка	11,53±1,33	12,77±1,44
Ширина четвертого желудочка	10,07±1,29	12,78±1,71

Состояние субарахноидальных пространств мозга у больных РС представлено в *табл. 2*.

Кортикально-субкортикальная гипотрофия при РС была особенно выражена вокруг передних и задних рогов центральной части тел боковых желудочков, III желудочка. Получен-

го мозга при стабильной клинической картине могут служить признаком потери неврологического резерва.

Выводы

Наращение атрофических изменений головного мозга является, безусловно, неблагоприятным

Таблица 2. Состояние субарахноидальных пространств мозга у больных РС и БВК, мм

Показатель	Больные РС (n=55)	Больные БВК (n=55)
Ширина силвиевой борозды справа	4,50±1,13	4,67±1,22
Ширина силвиевой борозды слева	4,30±1,15	4,48±2,11
Максимальная ширина передних отделов межполушарной щели	5,57±1,62	5,89±1,77
Усредненная ширина 4 максимальных корковых борозд	3,50±1,07	4,13±2,03

ные изменения свидетельствуют об уменьшении объема мозгового вещества вследствие поражения кортикальных проекционных путей в глубинных отделах мозга в виде астроцитарно-глиозной его трансформации.

К атипичным и, как правило, неблагоприятным МРТ-вариантам можно отнести и наличие кортикально-субкортикальной атрофии на начальных этапах развития заболевания (до 3 лет), без значительного количества «активных» очагов (как правило, у лиц с началом заболевания после 35 лет).

Были исследованы желудочковая система (*табл. 1*) и состояние субарахноидальных пространств мозга у больных БВК (*табл. 2*). У пациентов как с РС, так и с БВК наблюдались изменения желудочковой системы и субарахноидальных пространств, что говорит о наличии атрофических изменений, которые характерны и для демиелинизирующей пато-

логическим фактором как рассеянного склероза, так и болезни Вильсона–Коновалова. К неблагоприятным томографическим признакам рассеянного склероза относятся: значительные атрофические изменения на начальных стадиях развития заболевания, значительная атрофия в сочетании с небольшим количеством очаговых изменений, большое количество «черных дыр». Явления быстро нарастающей атрофии головного мозга, нарастающая атрофия мозолистого тела и мозжечка уже на ранних стадиях патологического процесса являются неблагоприятными прогностическими признаками как рассеянного склероза, так и болезни Вильсона–Коновалова. Своевременная оценка выраженности атрофии может помочь в принятии решения о смене препарата, проведении комплекса интенсивных нейропротективных мероприятий и персонифицировать терапию.

Список литературы

1. Do evoked potentials contribute to the functional follow-up and clinical prognosis of multiple sclerosis? / X. Giffroy, N. Maes, A. Albert [et al.] // *Acta Neurol Belg.* – 2017. – Vol. 117 (1). – P. 53–59. – DOI : 10.1007/s13760-016-0650-1.
2. Кобысь Т. А. Нейровизуализационные предикторы прогрессирования инвалидизации при рассеянном склерозе / Т. А. Кобысь // *Вестник современной клинической медицины.* – 2016. – Т. 9, вып. 4. – С. 7–14. – DOI : 10.20969/VSKM.2016.9(4).7–14.
3. Multimodal evoked potentials for functional quantification and prognosis in multiple sclerosis / X. Giffroy, N. Maes, A. Albert [et al.] // *BMC Neurol.* – 2016. – Vol. 16. – P. 83. – DOI : 10.1186/s12883-016-0608-1.
4. Гончарова З. А. ПсевдоВильсон–Коновалов – возвращение к примату клинического диагноза в XXI веке / З. А. Гончарова, С. С. Лунева, С. И. Сенин // *Архивъ внутренней медицины.* – 2015. – № 3 (23). – С. 48–53. – DOI : 10.20514/2226-6704-2015-0-3-48-53.
5. Подзолков В. И. Трудности диагностики и лечения болезни Вильсона–Коновалова / В. И. Подзолков, А. Е. Покровская // *Клиническая медицина.* – 2017. – Т. 95, № 5. – С. 465–470. – DOI : 10.18821/0023-2149-2017-95-5-465-470.
6. Черненко М. Є. Нейропластичність у хворих на розсіяний склероз в умовах запального процесу / М. Є. Черненко, В. І. Вовк // *Український вісник психоневрології.* – 2018. – Т. 26, вип. 2 (95). – С. 29–32. – DOI : 10.36927/2079-0325.
7. Волошин-Гапонов И. К. Структурные изменения головного мозга у больных с гепатоцеребральной дегенерацией / И. К. Волошин-Гапонов // *Международный неврологический журнал.* – 2013. – Вып. 2 (56). – С. 9–12.
8. Gupta A. «Face of giant panda»: a rare imaging sign in Wilson’s disease / A. Gupta, S. Chakravarthi, M. K. Goyal // *Journal of the Association of Physicians.* – 2013. – Vol. 107, issue 7. – P. 579. – DOI : 10.1093/qjmed/hct217.
9. Wilson’s disease: 31P and 1H MR spectroscopy and clinical correlation / S. Sinha, A. Taly, S. Ravishankar [et al.] // *Diagnostic Neuroradiology.* – 2010. – Vol. 52. – P. 977–985. – DOI : 10.1007/s00234-010-0661-1.
10. Волошина Н. П. Влияние инфекционного фактора на состояние гематоэнцефалического барьера у больных рассеянным склерозом / Н. П. Волошина, В. В. Василевский, М. Е. Черненко // *Укр. вісн. психоневрології.* – 2013. – № 21 (1). – С. 5–7. – DOI : 10.36927/2079-0325.
11. Walter U. Transcranial sonography in brain disorders with trace metal accumulation / U. Walter // *Int. Rev. Neurobiol.* – 2010. – Vol. 90. – P. 166–178. – DOI : 10.1016/S0074-7742(10)90012-3.

References

1. Giffroy X., Maes N., Albert A., Maquet P., Crielaard J.M., Dive D. (2017). Do evoked potentials contribute to the functional follow-up and clinical prognosis of multiple sclerosis? *Acta Neurol. Belg.*, vol. 117 (1), pp. 53–59, DOI 10.1007/s13760-016-0650-1.
2. Kobys T.A. (2016). Neurovizualizatsionnyie prediktory prohressirovaniia invalidizatsii pri rasseianom skleroze [Neuroimaging predictors of the progression of disability in multiple sclerosis]. *Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsiny – Bulletin of Modern Clinical Medicine*, vol. 9, issue 4, pp. 7–14, DOI 10.20969/VSKM.2016.9(4).7–14 [in Russian].
3. Giffroy X., Maes N., Albert A., Maquet P., Crielaard J.-M. (2016). Multimodal evoked potentials for functional quantification and prognosis in multiple sclerosis. *BMC Neurol.*, vol. 16, p. 83, DOI 10.1186/s12883-016-0608-1.
4. Honcharova Z.A., Luneva S.S., Senin S.I. (2015). PsevdoWilson–Konovalov – vozvrashcheniie k primatu klinicheskoho diahnoza v XXI veke [PseudoWilson–Konovalov is a return to the primacy of clinical diagnosis in the twenty-first century]. *Arkhiv vnutrennei meditsiny – The Russian Archives of Internal Medicine*, № 3 (23), pp. 48–53, DOI 10.20514/2226-6704-2015-0-3-48-53 [in Russian].
5. Podzolkov V.I., Pokrovskaiia A.Ye. (2017). Trudnosti diahnostiki i lecheniia bolezni Vilsona–Konovalova [Difficulties in the diagnosis and treatment of Wilson–Konovalov disease]. *Klinicheskaiia meditsina – Clinical Medicine*, vol. 9, № 5, pp. 465–470, DOI 10.18821/0023-2149-2017-95-5-465-470 [in Russian].

6. Chernenko M.Ye., Vovk V.I. (2018). Neuroplastychnist u khvorykh na rozsiiani skleroz v umovakh zapalnoho protsesu [Neuroplasticity in patients with multiple sclerosis in the inflammatory process]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrologii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 26, issue 2 (95), pp. 29–32, DOI 10.36927/2079-0325 [in Ukrainian].
7. Voloshin-Haponov I.K. (2013). Strukturnyie izmeneniia holovnoho mozha u bolnykh s hepatotserebralnoi deheneratsiiei [Structural changes in the brain in patients with hepatocerebral degeneration]. *Mezhdunarodnyi nevrolohicheskii zhurnal – International Neurological Journal*, issue 2 (56), pp. 9–12 [in Russian].
8. Gupta A., Chakravarthi S., Goyal M.K. (2013). «Face of giant panda»: a rare imaging sign in Wilson's disease. *Journal of the Association of Physicians*, vol. 107, issue 7, pp. 579, DOI 10.1093/qjmed/hct217.
9. Sinha S., Taly A., Ravishankar S., Prashanth L.K., Vasudev M.K. (2010). Wilson's disease: 31P and 1H MR spectroscopy and clinical correlation. *Diagnostic Neuroradiology*, vol. 52, pp. 977–985, DOI 10.1007/s00234-010-0661-1.
10. Voloshina N.P., Vasilovskii V.V., Chernenko M.Ye. (2013). Vliianiie infektsionnoho faktora na sostoianniie hematoentsefalicheskoho bariera u bolnykh rasseiannym sklerozom [The influence of an infectious factor on the state of the blood-brain barrier in patients with multiple sclerosis]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrologii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, № 21 (1), pp. 5–7, DOI 10.36927/2079-0325 [in Russian].
11. Walter U. (2010). Transcranial sonography in brain disorders with trace metal accumulation. *Int. Rev. Neurobiol.*, vol. 90, pp. 166–178, DOI 10.1016/S0074-7742(10)90012-3.

Н.П. Волошина, М.Є. Черненко, І.К. Волошин-Гапонов, В.В. Василовський, Т.В. Негреба, А.Є. Костюковська, П.К. Гапонов

НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЯ ЯК СПОСІБ «ЗАЗІРНУТИ ПІД КЛІНІЧНИЙ ПОРІГ» НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ

Адаптивні властивості нервової системи й феномен нейропластичності формують поняття клінічний поріг, завдяки якому пошкодження нервової системи до певного моменту клінічно не проявляються. Клінічний поріг – це комплекс адаптаційних механізмів, в основі яких лежать пластичні властивості нервової тканини. Високопольні сучасні магнітно-резонансні томографи дають можливість заглянути під клінічний поріг і своєчасно призначити або оптимізувати терапію. Завдяки своєчасному проведенню магнітно-резонансної томографії головного мозку можна виявити доклінічні зміни нервової системи, а також виявити несприятливі тенденції в перебігу хвороби з метою мінімізації пошкоджень нервової системи. Описано зміни шлуночкової системи й субарахноїдальних просторів головного мозку у пацієнтів із розсіяним склерозом і хворобою Вільсона–Коновалова. Виявлено зміни, які свідчать про наявність атрофічних змін, характерних як для демієлінізуючої патології, так і для нейродегенеративної. Прогресуючі атрофічні зміни головного мозку при стабільній клінічній картині можуть бути ознакою втрати неврологічного резерву. Явища швидко наростаючої атрофії головного мозку, наростаюча атрофія мозолистого тіла й мозочка вже на ранніх стадіях патологічного процесу є несприятливими прогностичними ознаками як розсіяного склерозу, так і хвороби Вільсона–Коновалова. Своєчасне оцінювання вираженості атрофії може допомогти у прийнятті рішення про зміну препарату, проведенні комплексу інтенсивних нейропротективних заходів та персоніфікувати терапію.

Ключові слова: розсіяний склероз, хвороба Вільсона–Коновалова, магнітно-резонансна томографія, нейродегенерація.

N.P. Voloshina, M.Ye. Chernenko, I.K. Voloshin-Gaponov, V.V. Vasilovsky, T.V. Negreba, A.Ye. Kostyukovskaya, P.K. Gaponov

NEUROIMAGING AS A METHOD OF «LOOKING UNDER THE CLINICAL THRESHOLD» OF NEURODEGENERATION

Adaptive properties of the nervous system and the phenomenon of neuroplasticity form the concept of a clinical threshold, due to which existing damage to the nervous system does not clinically manifest until a certain point. Clinical threshold is a complex of adaptive mechanisms based on the plastic properties of nervous tissue. High-field modern magnetic resonance tomographs provide an opportunity to look under

the clinical threshold and timely prescribe or optimize therapy. Thanks to the timely conduct of magnetic resonance imaging of the brain, it is possible to identify preclinical changes in the nervous system, as well as timely identify adverse trends during the course of the disease in order to minimize damage to the nervous system. Changes in the ventricular system and subarachnoid spaces of the brain in patients with multiple sclerosis and Wilson–Konovalov’s disease were described. Changes were revealed that indicate the presence of atrophic changes characteristic of both demyelinating and neurodegenerative pathologies. Progressive atrophic changes in the brain with a stable clinical picture may serve as a sign of the loss of a neurological reserve. The phenomena of rapidly increasing atrophy of the brain, increasing atrophy of the corpus callosum and cerebellum in the early stages of the pathological process are unfavorable prognostic signs of both multiple sclerosis and Wilson–Konovalov’s disease. Timely assessment of the severity of atrophy can help in deciding on a drug change, a complex of intensive neuroprotective measures, and to personify therapy.

Keywords: *multiple sclerosis, Wilson–Konovalov’s disease, magnetic resonance imaging, neurodegeneration.*

Надійшла 13.12.19

Відомості про авторів

Волошина Наталія Петрівна – доктор медичних наук, професор, завідувач відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (м. Харків).

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, корпус 1, ДУ ІНПН НАМН України.

Тел.: +38(057)738-31-41.

E-mail: proapril@inpn.org.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6175-9358>.

Черненко Максим Євгенович – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (м. Харків), асистент кафедри клінічної неврології, психіатрії і наркології ХНУ імені В.Н. Каразіна.

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, ДУ ІНПН НАМН України.

Тел.: +38(057)738-31-41.

E-mail: mchernenko78@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7810-792X>.

Волошин-Гапонов Іван Костянтинович – доктор медичних наук, доцент, провідний науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (м. Харків), професор кафедри клінічної неврології, психіатрії і наркології ХНУ імені В.Н. Каразіна.

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, ДУ ІНПН НАМН України.

Тел.: +38(057)738-31-41.

E-mail: voloshingaponov.ivan@inpn.org.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9256-9592>.

Василовський Віталій Вадимович – доктор медичних наук, завідувач відділення аутоімунних та дегенеративних захворювань нервової системи, Центр розсіяного склерозу ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (м. Харків).

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, ДУ ІНПН НАМН України.

Тел.: +38(057)738-31-41.

E-mail: vvasylovskyy72@inpn.org.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0437-9815>.

Негреба Тетяна Валер'янівна – кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу аутоімунних та дегенеративних захворювань нервової системи ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (м. Харків).

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, ДУ ІНПН НАМН України.

Тел.: +38(057)738-31-41.

E-mail: negrebatv46@inpn.org.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0318-7109>.

Костюковська Ганна Євгеніївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри ультразвукової діагностики ХМАПО.

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, ДУ ІНПН НАМН України.

Тел.: +38(057)764-84-00.

E-mail: akostiukovskaya@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5182-3371>.

Гапонов Петро Костянтинович – лікар-невропатолог ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології Національної академії медичних наук України» (м. Харків).

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, ДУ ІНПН НАМН України.

Тел.: +38(057)738-31-41.

E-mail: gaponovpk@inpn.org.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0631-5874>.