

УДК 616-071+616.832-004.2+616-08+613.95

АТРОФИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С РЕМИТТИРУЮЩИМ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ: 3-ЛЕТНЕЕ ДИНАМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

И. А. Кротенкова, В. В. Брюхов, М. Н. Захарова, С. Н. Морозова, М. В. Кротенкова, Л. Ш. Аскарлова

Научный центр неврологии, Москва, Россия

BRAIN AND SPINE ATROPHY IN RELAPSING REMITTING MULTIPLE SCLEROSIS: A 3-YEAR FOLLOW-UP STUDY

I. A. Krotenkova, V. V. Bryukhov, M. N. Zakharova, S. N. Morozova, M. V. Krotenkova, L. Sh. Askarova

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2017 г.

В настоящее время именно атрофия головного и спинного мозга считается ответственной за неуклонное прогрессирование неврологической симптоматики, однако нет четкой концепции последовательности вовлечения различных структур ЦНС в атрофический процесс. Целью нашей работы было выявление взаимосвязи атрофии головного и спинного мозга с неврологической симптоматикой у пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом. 45 пациентам с ремиттирующим рассеянным склерозом и 20 здоровым добровольцам была выполнена МРТ головного мозга и спинного мозга с последующей воксельной морфометрией, а также оценивалась неврологическая симптоматика с помощью шкалы EDSS. В результате проведенного анализа был выявлен определенный паттерн распределения атрофии при ремиттирующем рассеянном склерозе, последовательность вовлечения отдельных структур центральной нервной системы в дегенеративный процесс. А также установлена взаимосвязь между прогрессированием неврологической симптоматики и степенью нарастания атрофии серого вещества головного мозга.

Ключевые слова: рассеянный склероз, магнитно-резонансная томография, воксельная морфометрия, атрофия.

Nowadays neurodegeneration in multiple sclerosis is closely associated with irreversible disability progression. However, the involvement sequence of different regions in atrophy is still unclear. The aim of our study was to determine the relationship between brain and spine atrophy and neurological disability in relapsing-remitting multiple sclerosis (RRMS) patients. 45 RRMS patients underwent brain and spine MRI with voxel based morphometry and neurological examination with EDSS and were compared to 20 healthy controls. As a result we determined a distinct patterns of atrophy distribution in MS patients and the sequence of involvement of different central nervous system regions. A strong correlation between disability progression rate and gray matter atrophy rate was detected.

Key words: multiple sclerosis, MRI, voxel-based morphometry, atrophy.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2017-1-35-39>

Введение. В настоящее время именно атрофия центральной нервной системы (головного и спинного мозга) считается ответственной за неуклонное прогрессирование как очаговой неврологической симптоматики, так и когнитивных нарушений [1]. При этом атрофия центральной нервной системы (ЦНС) при РС обусловлена не только очаговой и диффузной потерей миелина, но и нейродегенеративным процессом с потерей аксонов, нейронов, что отражается в уменьшении объема коры, подкорковых структур и белого вещества (БВ) головного мозга. Первоначально наличие атрофии головного мозга у пациентов с рассеянным склерозом на МРТ характеризовалось качественно (описательно) в виде рас-

ширения желудочков мозга, субарахноидальных пространств и уменьшения объема вещества мозга [2]. После внедрения техники, позволяющей получать тонкие срезы с помощью МРТ с высокой степенью пространственного разрешения, стал возможным более детальный количественный анализ степени атрофии. Один из методов — воксельная морфометрия, которая позволяет вычислять объем мозга (серого и белого вещества, в целом и в отдельности) и при проведении серийных исследований изучать его изменение, произошедшее в течение определенного времени [3–5]. В ходе некоторых исследований, в которых отдельно друг от друга оценивалась атрофия БВ и серого вещества (СВ) головного мозга при

рассеянном склерозе, отмечено, что атрофические изменения СВ начинаются на ранних стадиях заболевания, развиваются быстрее и в большей степени коррелируют с развитием нетрудоспособности и когнитивными нарушениями, чем патология БВ [6, 7]. Однако, согласно мнению других исследователей, поражение СВ преобладает на более поздних стадиях болезни [8]. Таким образом, исследования по указанной проблеме в настоящее время довольно противоречивы. Нет четкой концепции последовательности вовлечения различных структур ЦНС в атрофический процесс по мере течения заболевания, в том числе и при трансформации во вторичное прогрессирование. Также отсутствуют данные о взаимосвязи атрофии головного и спинного мозга.

Цель работы: выявить взаимосвязь атрофии головного и спинного мозга с нарастанием степени нетрудоспособности у пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом (PPC).

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 45 пациентов с PPC (из них 31 женщина) в возрасте от 19 до 59 лет (34 [28–42]). А также 20 здоровых добровольцев (из них 14 женщин), сопоставимых по полу и возрасту (36 [30,6–48,3]).

Все пациенты были обследованы однократно во время обострения. 25 из них (18 женщин) в возрасте от 19 до 50 лет (31 [26–42] год) были обследованы в динамике: во время обострения; через три месяца при переходе в ремиссию и через год после первого обследования. 13 пациентам из этой группы также выполнялось повторное обследование через 3 года от момента первого исследования.

Всем пациентам с РС для объективизации степени выраженности имеющегося неврологического дефицита применялась расширенная шкала оценки инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale). Инструментальный метод исследования включал МРТ головного мозга, которая выполнялась на томографе Magnetom Avanto (Siemens, Германия) с величиной магнитной индукции 1,5 тесла и включала стандартные импульсные последовательности T2-ВИ и FLAIR для оценки очагового поражения вещества мозга и исключения другой патологии, исследование в режиме 3D-T1 градиентное эхо (3D T1-MPR) для выполнения воксельной МРТ-морфометрии, а также для оценки площади спинного мозга. На срединном сагитальном срезе по центру спинного мозга от уровня верхушки зубовидного отростка до уровня СII-СIII межпозвонкового диска проводилась прямая, к которой затем выставлялся перпендикуляр, в плоскости которого выполнялась аксиальная реконструкция. Далее с помощью компьютерной программы xViewSys проводилось полуавтоматическое измерение площади спинного мозга в квадратных сантиметрах.

В ходе морфометрической постобработки режима T1-MPR были получены количественные результаты с возможностью последующего статистического

анализа данных. Постобработка проводилась при помощи программы SPM8 (Statistical parametric mapping, Wellcome Trust Centre of Neuroimaging, London, UK) на базе MatLab 7.4 (MATLAB). Для определения объема статистически различающихся зон, просмотра и представления полученных данных использовался пакет xjView 8.4 (Human Neuroimaging Lab, Baylor College of Medicine), также на базе SPM8. Данный анализ проводился для каждого испытуемого отдельно при динамическом исследовании, а также с последующим групповым анализом (применялся дизайн one-sample t-test с порогом статистической значимости — $pFWECorr < 0,05$ (Family wise error — corrected)).

Результаты и их обсуждение. У пациентов с PPC общий балл по шкале EDSS составил 4 [3,5–4,5]. Медиана по FS-пирамидная симптоматика 3 [2–3] балла. Длительность болезни составила 7 [2,8–22,5] лет. При сравнении пациентов с PPC с группой контроля у первых была выявлена статистически значимая атрофия подкоркового серого вещества: таламуса с обеих сторон, хвостатых и лентикулярных ядер (two-sample t-test, $p < 0,05$), что подтверждается результатами других исследований [9, 10]. Подкорковые структуры широко связаны с другими отделами ЦНС, что объясняет их выраженную атрофию при РС. Таламус, атрофия которого была выражена в наибольшей степени, является «барометром» диффузного нейродегенеративного процесса при РС, что связано с хорошо развитыми реципрокными связями с корой и субкортикальным серым веществом.

Анализ взаимосвязи длительности заболевания и морфометрических показателей у пациентов с PPC. В ходе корреляционного анализа было показано наличие обратной связи между длительностью заболевания у пациентов с PPC и объемом отдельных структур СВ: таламуса и тела левого хвостатого ядра, коры лобных и теменных долей, а также мозолистого тела (табл. 1).

Для определения количественных различий в объеме выявленных структур головного мозга пациенты с PPC были поделены на три группы по длительности заболевания: в первой были пациенты с длительностью меньше 3 лет, во второй — от 3 до 10 лет и в третьей подгруппе — с длительностью более 10 лет. Анализ морфометрических данных в группе контроля и группе с наименьшей продолжительностью заболевания показал, что топографическое распределение зон атрофии не отличается от такового при сравнении группы контроля с пациентами с PPC без деления на группы по длительности течения заболевания, а именно изолированно затрагивает подкорковое СВ. Сравнение группы контроля со второй группой (с длительностью заболевания от 3 до 10 лет) показало различия в зонах снижения объема СВ в целом, отдельных его регионов, а также расширение третьего и боковых желудочков мозга в последней.

Таблица 1

**Связь между длительностью заболевания
и объемами отделов головного мозга
у пациентов с ремиттирующим рассеянным
склерозом**

Отдел головного мозга	Длительность заболевания	
	г	р
Таламус П	–0,42	0,009
Таламус Л	–0,39	0,005
Тело хвостатого ядра Л	–0,36	0,014
Лентикулярное ядро П	–0,41	0,006
Лентикулярное ядро Л	–0,4	0,006
Постцентральная извилина Л	–0,33	0,029
Прецентральная извилина П	–0,37	0,011
Прецентральная извилина Л	–0,37	0,011
Поясная извилина П	–0,31	0,036
Верхняя теменная доля Л	–0,32	0,035
Нижняя теменная доля П	–0,31	0,039
Мозолистое тело	–0,37	0,012
Боковые желудочки	0,48	0,001

Примечание: П — правый, Л — левый.

В группе пациентов, страдающих РРС более 10 лет, отмечалась значимая атрофия как СВ, так и БВ с расширением ликворосодержащих пространств головного мозга (Mann-Whitney U-test, $p < 0,05$). Таким образом, была выявлена закономерность развития атрофических процессов в отдельных регионах головного мозга. Так, на самых ранних этапах заболевания отмечается атрофия подкорковых структур, с преимущественным поражением таламуса, на более поздних этапах вовлекается кора головного мозга и затем только БВ головного мозга, уменьшение объема которого отмечалось у пациентов с длительностью заболевания более 10 лет.

Анализ взаимосвязи неврологической симптоматики и морфометрических показателей у пациентов с РРС. В результате корреляционного анализа степени нетрудоспособности у пациентов с РРС и объемом головного мозга была показана отрицательная связь между баллом по шкале EDSS и объемом СВ, а именно с левым лентикулярным ядром ($r = -0,35$, $p = 0,019$) и прецентральными извилинами ($r = -0,34$, $p = 0,024$) обоих полушарий головного мозга. Также выявлена отрицательная корреляция между баллами по FS-пирамидная симптоматика и объемами лентикулярных ядер обоих полушарий (справа $r = -0,32$, $p = 0,031$; слева $r = -0,38$, $p = 0,01$), прецентральными извилинами (справа $r = -0,36$, $p = 0,014$; слева $r = -0,39$, $p = 0,007$). Вовлечение прецентральных извилин может быть объяснено двигательными нарушениями у пациентов, а лентикулярного ядра — его большим количеством связей с центральными извилинами. Ранее была продемонстрирована значительная связь между нарастанием неврологической симптоматики и атрофией всего головного мозга, однако

корреляции с объемом СВ имели противоречивый характер, т. е. были незначительны или отсутствовали полностью, а также были работы, в которых выявлялась четкая взаимосвязь [11, 12].

Анализ морфометрических данных у пациентов с РРС, обследуемых в динамике. В табл. 2 представлены суммарные данные объема отдельных структур головного мозга, а также ликворосодержащих пространств, которые достоверно изменялись при динамическом трехлетнем исследовании у пациентов с РРС во время обострения (1-е исследование), через 3, 12 и 36 месяцев, а также площадь СМ и объем очагового поражения головного мозга. У пациентов с РРС при данном динамическом исследовании на разных этапах оценки отмечалась атрофия СВ и БВ. Через 3 месяца после обострения выявлялось уменьшение объема СВ в целом, левой поясной извилины, обеих верхних лобных извилин, а также сопутствующее расширение субарахноидального пространства. При исследовании через 12 месяцев от момента первого сканирования было выявлено уменьшение в объеме СВ в целом, поясных извилин, правых центральных извилин, левой нижней теменной доли, передних долей мозжечка, а также БВ в целом и отдельно БВ полушарий большого мозга и мозолистого тела. Следует отметить, что выявляемое уменьшение объема поясной и верхних лобных извилин при исследовании через 3 месяца не наблюдалось через 12 месяцев, что, вероятнее всего, связано с эффектом «псевдоатрофии» в результате приема стероидной терапии после обострения.

Действительно, было показано, что стероидная терапия значительно уменьшает объем головного мозга в течение 6–12 месяцев после лечения, за которым следует стабилизация процесса [13]. При повторном исследовании через 3 года была выявлена атрофия СВ в целом, левой поясной извилины и СВ передних долей мозжечка, также отмечалось уменьшение БВ как в целом, так и отдельно БВ полушарий большого мозга и мозолистого тела, при этом атрофия СВ имела более значимый характер по сравнению с атрофией БВ. На фоне уменьшения объемов отдельных структур головного мозга было показано увеличение объема ликворосодержащих пространств в виде изолированного расширения субарахноидального пространства. Также было показано, что темп прогрессирования неврологической симптоматики зависит от степени атрофии лентикулярных ядер ($r = 0,98$, $p = 0,005$) и правых центральных извилин ($r = 0,97$, $p = 0,005$), т. е. связан как с подкорковым СВ, так и с корой, что подчеркивает важность атрофии СВ в течении заболевания и может использоваться в клинических испытаниях в качестве предикторов нарастания степени инвалидизации.

Выводы. Таким образом, определены паттерны распределения атрофии при ремиттирующем рассеянном склерозе. При этом установлено, что наиболее

Таблица 2

**Атрофия головного и спинного мозга. Цифры объемов представлены в виде медианы
(1 — первое исследование, 2 — через 3 месяца, 3 — через 12 месяцев, 4 — через 36 месяцев)**

Отдел головного мозга	Объем в вокселях при исследовании в динамике				p некорр.
	1 (n=25)	2 (n=25)	3 (n=25)	4 (n=13)	
СВ в целом	204 920	203 481	204 752	203 186	1-2=0,007 1-3=0,002 1-4=0,041
Поясная извилина Л	2652	2601	2614	2536	1-2=0,001 1-3=0,002 1-4=0,023
Поясная извилина П	2955	2944	2936	2886	1-3=0,032
Прецентральный извилина П	2981	2944	2935	2944	1-3=0,021
Постцентральный извилина П	2865	2810	2796	2836	1-3=0,049
Верхняя лобная извилина Л	5451	5365	5448	5301	1-2=0,016
Верхняя лобная извилина П	5800	5753	5838	5661	1-2=0,026
Нижняя теменная доля Л	2907	2763	2805	2775	1-3=0,049
Передние доли мозжечка	7442	7493	7549	7776	1-3=0,016 1-4=0,034
БВ в целом	152 315	150 949	151 414	148 118	1-3<0,001 1-4=0,034
БВ больших полушарий	101 825	101 009	101 320	97 891	1-3<0,001 1-4=0,041
Мозолистое тело	3825	3837	3813	3742	1-3=0,001 1-4=0,034
Ликвор в целом	88 543	88 862	90 250	91 881	1-4=0,031
Субарахноидальное пространство	85 489	85 003	86 492	74 826	1-2=0,034 1-4=0,021
Площадь в см ² при исследовании в динамике					
Спинной мозг (уровень диска СII—СIII)	0,83 [0,76;0,92]	0,81 [0,72; 0,92]	0,8 [0,71;0,89]	0,76 [0,68;0,83]	1-2 =0,01 1-4=0,05
Объем в см ³ при исследовании в динамике					
Очаговое поражение головного мозга	10,33 [6,56;18,8]	8,4 [5,38;16,7]	7,8 [4,78;13,46]	7 [6,25;7,46]	1-2=0,016 1-3=0,027 1-4 =0,05

Примечание: П — правый, Л — левый.

ранним признаком дегенеративного процесса является атрофия таламуса. Определена последовательность вовлечения отдельных структур центральной нервной системы в дегенеративный процесс: на самых ранних этапах развития заболевания выявляется атрофия подкоркового серого вещества головного мозга, во вторую очередь вовлекается кора с преимущественным поражением центральных извилин, и в последнюю очередь белое вещество

головного мозга. Установлено, что степень инвалидизации у пациентов с рассеянным склерозом не связана с объемом очагового поражения, несмотря на выраженные изменения белого вещества, а зависит от выраженности атрофии головного и спинного мозга. При этом темп прогрессирования неврологической симптоматики и степени инвалидизации зависит от степени нарастания атрофии как подкоркового серого вещества, так и коры головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Miller D. H., Barkhof F., Frank J. A., Parker G. J. M., Thompson A. J. Measurement of atrophy in multiple sclerosis: pathological basis, methodological aspects and clinical relevance // Brain.— 2002.— Vol. 125, Pt 8.— P. 1676–1695.
2. Кротенкова М. В., Кузнецов А. И., Коновалов Р. Н., Трифанова В. А., Завалишин И. А., Переседова А. В. Магнитно-резонансная томография при рассеянном склерозе // Медицинская визуализация.— 2001.— № 1.— С. 62–66.
3. Брюхов В. В., Куликова С. Н., Кротенкова М. В., Переседова А. В., Завалишин И. А. Современные методы визуализации в патогенезе рассеянного склероза // Анналы клинической и экспериментальной неврологии.— 2013.— № 3.— С. 47–53.
4. Юдина Е. Н., Коновалов Р. Н., Абрамичева Н. Ю., Ключников С. А., Иллариошкин С. Н. Опыт применения МРТ-морфометрии при болезни Гентингтона // Анналы клинической и экспериментальной неврологии.— 2013.— Т. 7, № 4.— С. 16–19.

5. Vollmer T., Signorovitch J., Huynh L. The natural history of brain volume loss among patients with multiple sclerosis: a systematic literature review and meta-analysis // *J. Neurol. Sci.* — 2015. — Vol. 357, № 1. — P. 8–18.
6. Paul F. Pathology and MRI: exploring cognitive impairment in MS // *Acta Neurol. Scand.* — 2016. — Vol. 134. — P. 24–33.
7. Steenwijk M. D., Geurts J. J. G., Daams M., Tijms B. M., Wink A. M., Balk L. J., Tewarie P. K., Uitdehaag B. M. J., Barkhof F., Vrenken H., Pouwels P. J. W. Cortical atrophy patterns in multiple sclerosis are non-random and clinically relevant // *Brain.* — 2016. — Vol. 139, № 1. — P. 115–126.
8. Riley C., Azevedo C., Bailey M., Pelletier D. Clinical applications of imaging disease burden in multiple sclerosis: MRI and advanced imaging techniques // *Expert Rev. Neurother.* — 2012. — Vol. 12, № 3. — P. 323–333.
9. Прахова Л. Н., Богдан А. А., Ильвес А. Г., Магонов Е. П., Савинцева Ж. И., Трофимова Т. Н. Особенности развития нейродегенерации таламуса у больных рассеянным склерозом // *Лучевая диагностика и терапия.* — 2015. — № 4. — С. 35–41.
10. Deppe M., Krämer J., Tenberge J. G., Marinell J., Schwindt W., Deppe K., Groppa S., Wiendl H., Meuth S. G. Early silent microstructural degeneration and atrophy of the thalamocortical network in multiple sclerosis // *Hum. Brain Mapp.* — 2016. — Vol. 37, № 5. — P. 1866–1879.
11. Bermel R. A., Bakshi R. The measurement and clinical relevance of brain atrophy in multiple sclerosis // *Lancet Neurol.* — 2006. — Vol. 5, № 2. — P. 158–170.
12. Oreja-Guevara C., Rovaris M., Iannucci G., Valsasina P., Caputo D., Cavarretta R., Sormani M. P., Ferrante P., Comi G., Filippi M. Progressive gray matter damage in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: a longitudinal diffusion tensor magnetic resonance imaging study // *Arch. Neurol.* — 2005. — Vol. 62, № 4. — P. 578–584.
13. Barkhof F., Simon J. H., Fazekas F., Rovaris M., Kappos L., Stefano N., Polman C. H., Petkau J., Radue E. W., Sormani M. P., D. Li K., O'Connor P., Montalban X., Miller D. H., Filippi M. MRI monitoring of immunomodulation in relapse-onset multiple sclerosis trials // *Nat. Rev. Neurol.* — 2012. — Vol. 8, № 1. — P. 13–21.

REFERENCES

1. Miller D. H., Barkhof F., Frank J. A., Parker G. J. M., Thompson A. J., *Brain*, 2002, vol. 125, Pt 8, pp. 1676–1695.
2. Krotchenkova M. V., Kugoev A. I., Konovalov R. N., Trifanova V. A., Zavalishin I. A., Peresedova A. V., *Medicinskaya vizualizaciya*, 2001, No. 1, pp. 62–66.
3. Bryuhov V. V., Kulikova S. N., Krotchenkova M. V., Peresedova A. V., Zavalishin I. A., *Annaly klinicheskoy i eksperimentalnoj nevrologii*, 2013, No. 3, pp. 47–53.
4. Yudina E. N., Konovalov R. N., Abramychcheva N. Yu., Klyushnikov S. A., Illarioshkin S. N., *Ann. klinicheskoy i eksperimentalnoj nevrologii*, 2013, vol. 7, No. 4, pp. 16–19.
5. Vollmer T., Signorovitch J., Huynh L., *J. Neurol. Sci.*, 2015, vol. 357, No. 1, pp. 8–18.
6. Paul F., *Acta Neurol. Scand.*, 2016, vol. 134, pp. 24–33.
7. Steenwijk M. D., Geurts J. J. G., Daams M., Tijms B. M., Wink A. M., Balk L. J., Tewarie P. K., Uitdehaag B. M. J., Barkhof F., Vrenken H., Pouwels P. J. W., *Brain*, 2016, vol. 139, No. 1, pp. 115–126.
8. Riley C., Azevedo C., Bailey M., Pelletier D., *Expert Rev. Neurother*, 2012, vol. 12, No. 3, pp. 323–333.
9. Prahova L. N., Bogdan A. A., Ilves A. G., Magonov E. P., Savinceva Zh. I., Trofimova T. N., *Luchevaya diagnostika i terapiya*, 2015, No. 4, pp. 35–41.
10. Deppe M., Krämer J., Tenberge J. G., Marinell J., Schwindt W., Deppe K., Groppa S., Wiendl H., Meuth S. G., *Hum. Brain Mapp.*, 2016, vol. 37, No. 5, pp. 1866–1879.
11. Bermel R. A., Bakshi R., *Lancet Neurol.*, 2006, vol. 5, No. 2, pp. 158–170.
12. Oreja-Guevara C., Rovaris M., Iannucci G., Valsasina P., Caputo D., Cavarretta R., Sormani M. P., Ferrante P., Comi G., Filippi M., *Arch. Neurol.*, 2005, vol. 62, No. 4, pp. 578–584.
13. Barkhof F., Simon J. H., Fazekas F., Rovaris M., Kappos L., Stefano N., Polman C. H., Petkau J., Radue E. W., Sormani M. P., D. Li K., O'Connor P., Montalban X., Miller D. H., Filippi M., *Nat. Rev. Neurol.*, 2012, vol. 8, No. 1, pp. 13–21.

Дата поступления: 26.11.2016 г.

Контакт: Кротенкова Ирина Андреевна, irina.krotchenkova@mail.ru

Коллектив авторов:

Кротенкова Ирина Андреевна — младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики, ФГБНУ «Научный центр неврологии», 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 80, e-mail: irina.krotchenkova@mail.ru, +7 916 533-79-42;

Брюхов Василий Валерьевич — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения лучевой диагностики, ФГБНУ «Научный центр неврологии», 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 80, e-mail: abdomen@yandex.ru;

Захарова Мария Николаевна — доктор медицинских наук, руководитель 6 неврологического отделения, ФГБНУ «Научный центр неврологии», 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 80, e-mail: vincera@vincera.ru;

Морозова Софья Николаевна — кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики, ФГБНУ «Научный центр неврологии», 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 80, e-mail: kulikovasn@gmail.com;

Кротенкова Марина Викторовна — доктор медицинских наук, руководитель отделения лучевой диагностики, ФГБНУ «Научный центр неврологии», 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 80, e-mail: krotchenkova_mrt@mail.ru;

Аскарова Лола Шовкатовна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник 6 неврологического отделения, ФГБНУ «Научный центр неврологии», 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 80, e-mail: lolaaskarova@mail.ru.