

Транскраниальная магнитная стимуляция в лечении центрального постинсультного болевого синдрома

А.В. Червяков, А.В. Белопасова, А.Г. Пойдашева, Л.А. Черникова, А.С. Кадыков, Н.А. Супонева, М.А. Пирадов

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – метод, основанный на возбуждении нейронов головного мозга переменным магнитным полем. В последние годы появились сообщения об эффективности высокочастотной ТМС при лечении фармакорезистентного центрального постинсультного болевого синдрома (ЦПБС). Представленный клинический разбор описывает двух пациентов с клиникой ЦПБС с разной локализацией и объемом очага поражения. ТМС применялась в режиме высокочастотной стимуляции (10 Гц) на первичную моторную кору пораженного полушария. После стимуляции зафиксировано значимое снижение выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Показано, что после окончания ТМС боль постепенно возвращается к прежнему уровню через 3–4 месяца.

Ключевые слова: транскраниальная магнитная стимуляция, центральный постинсультный болевой синдром.

Введение

Центральный постинсультный болевой синдром (Central Post-Stroke Pain Syndrome) связан с поражением кортикоспинального тракта на любом уровне.

Впервые болевой синдром после инсульта описан в 1906 г. Ж. Дежерин и Г. Русси. Это были пациенты с инфарктом в зоне кровоснабжения *a.thalamo-geniculate* – глубоких ветвей задней мозговой артерии, питающей зрительный бугор (Dejerine J., Roussy, 1906). Клинический симптомокомплекс включал в себя: гемигипестезию или гемианестезию, нарушение глубокой чувствительности, в т.ч. утрату вибрационной чувствительности; преходящий гемипарез без выраженной мышечной спастичности и патологического рефлекса Бабинского; атрофию мышц пострадавшей половины тела; хореические и атегоидные движения в пальцах руки, псевдоатетотические движения при вытягивании руки вперед и при других напряжениях; гемиатаксию; в некоторых случаях – гомонимную гемианопсию; расстройство внимания. Отличительной чертой данного синдрома, впоследствии получившего название «таламический болевой синдром», были пароксизмально возникающие или постоянные жестокие боли, гиперпатия или дизестезии, распространяющиеся на всю половину тела. Долгое время ЦПБС рассматривался как синоним таламического болевого синдрома, а его появление связывалось исключительно с поражением таламуса. В последующем было определено, что причиной ЦПБС может стать повреждение на любом уровне cerebro-спинального тракта (рис. 1) [8].

Как правило, ЦПБС развивается спустя некоторое время после ОНМК – в период от 4 мес до 5 лет (у большинства пациентов – в течение первого полугодия) [11]. Отличительными чертами ЦПБС являются: парестезии – спонтанные или вызванные сенсорные необычные ощущение;

дизестезии – неприятные спонтанные или вызванные ощущения; гиперстезия – повышенная чувствительность на обычный неболевой стимул; аллодиния – восприятие неболевого раздражения как болевого; гипералгезия – повышенная болевая реакция на болевой раздражитель. Последние три понятия, используемые для обозначения гиперчувствительности, объединяют термином «гиперпатия».

Основными факторами, приводящими к усилению болевого синдрома, могут быть холод, эмоциональный стресс, физическая нагрузка, усталость, изменение погоды. Нередко боль снижается на фоне полного физического и эмоционального покоя и исчезает во сне.

Основным механизмом развития ЦПБС является формирование в структурах регуляции болевой чувствительности патологической алгической системы с недостаточностью антиноцицептивного тормозного контроля, повышением возбужденности и реактивности ноцицептивных нейронов как в первичных, так и в вышележащих центрах, включая кору головного мозга.

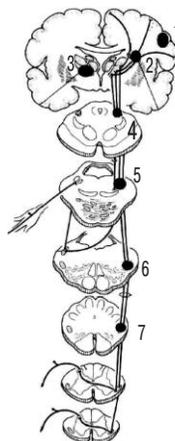


рис. 1: Точки поражения кортико-спинального тракта, приводящие к появлению ЦПБС.

1 – сенсорная кора; 2 – таламокортикальные проекции спиноталамических ощущений; 3 – вентральные заднелатеральные ядра таламуса; 4 – средний мозг; 5 – мост; 6 – спинной мозг.

Составными частями данного патофизиологического синдрома являются: нарушение биоэлектрической активности дорсальных рогов спинного мозга и формирование гиперактивных пулов нейронов и самоподдержание возбуждения в этих структурах; повышение возбудимости нейронов сенсомоторной коры и увеличение их реактивности к соматическим раздражениям (Игонькина, 2009); ГАМКергическая гиподисфункция и глутаматергическая гиперфункция [4]. Участие таламуса в патогенезе ЦПБС несомненно, что подтверждается выявлением гипоперфузии в этой области по данным ПЭТ [9]. Н. Klit и соавт., 2009, более подробно изучая ЦПБС, выделил несколько механизмов его развития:

1. Растворивание медиального таламуса за счет снижения влияния спиноталамического тракта на заднебоковые ядра таламуса.
2. Термозависимое растворивание. Поражение спиноталамических путей, отвечающих за восприятие холода и проецирующиеся на термочувствительные отделы инсулы через заднюю часть вентромедиальных ядер, что приводит к раствориванию медиальной лимбической системы, включающей парабрахиальное ядро и околоводопроводное серое вещество, и передней цингулярной коры.
3. Утрата нормального ингибирования быстропроводящих волокон «неоспиноталамической» (латеральной) системы приводит к раствориванию медленнопроводящих волокон «палеоталамической» (медиальной) системы.
4. Деафферентация таламуса может приводить к появлению в его гиперактивированных нейронах спонтанных вспышек активности.

Результатом исследований [7] было выдвигание теории динамической реверберации, согласно которой поражение спиноталамического тракта приводит к нарушению взаимодействия таламуса и коры. Очевидно, что такой сложный многоступенчатый механизм формирования ЦПБС является причиной трудностей в подборе медикаментозной терапии (табл. 1). Для лечения болевого синдрома в качестве препаратов первой линии рекомендовано применение амитриптилина (класс II, B) и ламотриджина (класс I, B), в качестве препаратов второй линии габапентина и флуоксамина [8].

Однако, как показывает практика, подбор медикаментов является крайне непростой задачей. Кроме недостаточной эффективности моно- и комбинированной терапии, ее применение часто бывает ограничено побочными эффектами. Учитывая высокое число фармакорезистентных форм, особое значение при ЦПБС приобретают нелекарственные методы воздействия. В 2005 г. группой исследователей ФГБУ «НЦН» РАМН (М.Ю. Сашина, Л.А. Черникова, А.С. Кадыков) было показано, что комбинированное применение транскраниальной электростимуляции (ТКЭС) или альфа-стимулирующего тренинга на фоне медикаментозной терапии по сравнению с больными, получавшими только медикаментозную терапию, достоверно улучшает результаты лечения ЦПБС. Было обнаружено, что ТКЭС и альфа-стимулирующий тренинг имеют разную направленность эффекта: первый метод значительно снижает выраженность гиперпатии и степень гиперкинезов, второй — оказывает более значительное влияние на аффективную составляющую боли и на выраженность астено-депрессивных расстройств. Сочетание ТКЭС или альфа-стимулирующего тренинга и

медикаментозной терапии увеличивает продолжительность противоболевого эффекта до 6 мес.

В последние годы немедикаментозное лечение центральных болевых синдромов приобрело новое звучание в связи с появлением метода транскраниальной магнитной стимуляции. ТМС основана на стимуляции нейронов головного мозга переменным магнитным полем и последующей регистрацией двигательного ответа с мышцы [1]. Преимуществами данного метода по сравнению с ТКЭС является способность неинвазивно проникать через любые анатомические структуры и, соответственно, возбуждать

таблица 1: Препараты с доказанной эффективностью при ЦПБС.

Автор	Класс доказательности	Уровень доказательности	Число пациентов	Препарат, доза, длительность	Эффект
Vestergard et al., 2001	I	B	30	Ламотриджин 25 мг/сут с увеличением до 200 мг/сут 8 нед	Снижение болевого синдрома до 5 баллов по ВАШ и до 7 баллов в группе плацебо (p=0,01)
Serpell et al., 2002	III	B	307 (9)	Габапентин 900 мг/сут с увеличением до 1800 или 2400 мг/сут 8 нед	Снижение болевого синдрома у 21% при лечении габапентином и у 14% при применении плацебо (p=0,48)
Leijon, Boivie, 1989	II	B	15	Карбамазепин 800 мг/сут 4 нед	Достоверное снижение болевого синдрома, (p<0,05)
Leijon et al., 1989	II	B	15	Амитриптилин 75 мг/сут 4 нед	Достоверное снижение выраженности болевого синдрома на 2 нед терапии (p<0,01), на 3 нед (p<0,05), на 4 нед (p<0,05)
Attal et al., 2000	II	B	15 (6)	Лидокаин 5 мг/кг инфузия течение 30 мин	Обезболивающий эффект у 69% при применении лидокаина и у 38% при применении плацебо
Bainton et al., 1992	II	B	20	Налоксон 8 мг	Исчезновение болевого синдрома у 27,2%
Attal et al., 2002	II	B	15 (6)	Морфин 16 мг (9-13 мг) инфузия в течение 30 мин	Обезболивающий эффект у 46% пациентов основной группы, у 13,6% в группе плацебо
Shimodozono et al., 2002	II	B	31	Флуоксамин 125 мг/сут	Снижение боли по ВАШ с 7,7 до 6,0 пунктов

ткани, прикрытые костными и мышечными образованиями. Основным преимуществом ТМС является отсутствие болевых ощущений во время процедуры, т.к. она не приводит к возбуждению болевых рецепторов кожи, что открывает широкие возможности для использования метода в терапии болевых синдромов. Для выполнения ТМС нет необходимости в предварительной обработке кожи и оголении участков тела, снятия одежды, а возможность стимуляции с некоторого расстояния (3–5 см) позволяет использовать данный метод при наличии у больного открытых ран, повязок и даже инфицирования. Возможность свободно перемещать стимулирующую катушку над поверхностью тела крайне удобна для быстрого определения оптимальной точки стимуляции. В настоящее время уже созданы стимуляторы, позволяющие генерировать не только одиночные стимулы, но также и двойные, и серии импульсов, а частота подачи импульсов может достигать 100 Гц с межстимульным интервалом менее 1 мсек.

В терапии ЦПБС используется ритмическая ТМС (рТМС), эффективность которой была доказана в ряде контролируемых исследований. Показано, что данная лечебная процедура в среднем облегчает боль на 20–45% по ВАШ [6, 10]. Чаще всего используется протокол высокочастотной стимуляции (5–20 Гц) [3] первичной моторной зоны руки (M1) (Saitoh et al., 2007).

Целью данного клинического разбора является демонстрация клинического эффекта транскраниальной магнитной стимуляции у пациентов с ЦПБС.

Представляем два клинических случая эффективности рТМС при фармакорезистентном ЦПБС.

Пациент К., 59 лет, находился на стационарном лечении в 3 неврологическом отделении ФГБУ «НЦН» РАМН с 17.07.12 по 7.08.12 с **диагнозом** «Последствия нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в глубоких отделах левого полушария головного мозга от 2005 г. Правосторонний центральный постинсультный болевой синдром. Артериальная гипертензия. Сахарный диабет II типа, стадия компенсации». **Жалобы больного при поступлении:** жгучая, сжимающая, распирающая боль, скованность, неловкость в правой половине тела и конечностях, онемение правой половины лица, боль в правом плечевом суставе. Болевые ощущения возникают или усиливаются при любом прикосновении, даже касании кожи одеждой. Из **анамнеза:** больной длительное время страдает артериальной гипертензией с максимальным подъемом АД до 170/100 мм рт. ст. в течение многих лет – сахарный диабет II типа (принимает глюконорм, уровень глюкозы крови четко не контролирует, диету нарушает). В марте 2005 г. на фоне повышения АД до 220/100 мм рт. ст. появилась неловкость в правой кисти, снижение чувствительности в правых конечностях. Лечение и наблюдение проходил в амбулаторных условиях. По данным КТ головного мозга от 11.05.07 г. были выявлены небольшие постинсультные кисты в задних отделах чечевицеобразного ядра и таламуса. Через 4 мес после инсульта (декабрь 2005 г.) появились боль и скованность в правых конечностях. Установлен диагноз ЦПБС. Были последовательно или в комбинации назначены амитриптилин, габапентин, карбамазепин, миорелаксанты, НПВС в достаточных дозировках, но существенно эффекта достигнуть не удалось. Пациент самостоятельно прекратил прием лекарственных препаратов по причине их неэффективности. На момент поступления свои болевые ощущения по визуальной аналоговой шкале паци-



рис. 2: МРТ пациента К. (режим T1), постинсультная киста в глубоких отделах левого полушария.

ент оценивает на 8 баллов. **При поступлении в неврологическом статусе:** в сознании, менингеальных знаков нет; глазные щели, зрачки D=S. Объем движений глазных яблок полный, нистагма нет. Глоточный рефлекс живой. Лицо симметрично, язык по средней линии. Снижена болевая чувствительность в правой половине лица. Парезов нет. Мышечный тонус несколько повышен в правых конечностях по спастическому типу. Сухожильные рефлексы D>S. Снижение поверхностной чувствительности в правых конечностях, мышечно-суставное чувство не нарушено. Аллодиния справа. Патологических рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Ходит, прихрамывая на правую ногу из-за боли и жжения в стопе (трудно на нее наступать). МРТ пациента представлена на рис. 2. Выполнена ЭЭГ – эпилептиформной активности не выявлено.

Лечение. Клоназепам по 2 мг вечером и на ночь в сочетании с курсом рТМС.

Процедура рТМС проводилась в 2 этапа. Целью первого этапа явилось картирование моторного представительства мышцы приводящей большой палец (m. abductor pollicis brevis) с помощью системы навигационной транскраниальной магнитной стимуляции (NBS eXimia Nexstim, Финляндия). Алгоритм работы навигационных систем для неинвазивной стимуляции включал: 1) проведение МРТ пациента в режиме T1 MPR; 2) построение индивидуальной 3D модели головного мозга пациента; 3) соотнесение анатомических образований с ориентирами на МРТ; 4) проведение транскраниальной магнитной стимуляции с привязкой электрического поля к конкретным МРТ-образованиям мозга пациента; 5) регистрация вызванных моторных ответов (ВМО) и определение их порога. За порог принимают процент от максимальной интенсивности стимулятора, необходимый для появления ВМО в мышце-мишени. Таким образом, навигационная ТМС с привязкой к анатомическим структурам позволила точно определить локализацию корковых представительства моторных функций у конкретного больного; определить силу стимуляции (порог ВМО), необходимую и достаточную для возбуждения группы нейронов на заданной глубине. В итоге, в соответствии с максимальной амплитудой ВМО, была выбрана и сохранена точка, соответствующая первичной моторной коре (M1) для последующей ритмической стимуляции.

Второй этап заключался в рТМС выбранной точки частотой 10 Гц, интенсивностью магнитного поля 70% (80% от

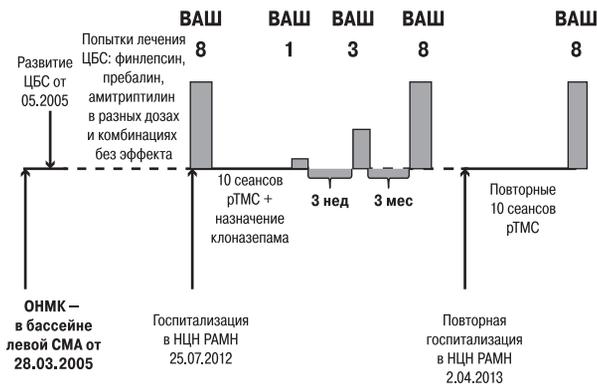


рис. 3: Клиническая динамика пациента К.

порога вызывания ответа). Каждый сеанс стимуляции включал 10 серий по 2 сек с перерывом между сериями 58 сек. За один сеанс осуществлялось 200 стимулов. Стимуляция проводилась ежедневно, в течение 10 дней. Общее число стимулов за курс лечения — 2000.

Клиническая динамика пациента представлена на рис. 3. Из данной иллюстрации можно увидеть, что применение ТМС при 7-летнем рефрактерном болевом синдроме оказалось эффективно и позволило снизить выраженность боли на 87,5% по визуальной аналоговой шкале. Тем не менее продолжительность положительного эффекта невелика и уже через 3 нед (при сохранении базовой медикаментозной терапии) интенсивность боли стала нарастать, а через 3 мес вернулась к исходным показателям. Повторная попытка применения ТМС при лечении ЦПБС у данного пациента не увенчалась успехом. Интересным также является наблюдение за величиной порога вызывания ответа. Высоочастотный режим стимуляции, применяемый у пациента, должен был привести к повышению возбудимости коры и соответственно снижению моторного порога. Напротив, у данного пациента порог вызывания ответа со стимулируемого полушария повысился с 42% до 52%. Данное наблюдение может свидетельствовать о патологическом ответе коры на неинвазивную стимуляцию, что, вероятно, связано с развитием стойкой патологической алгической системы.

Пациентка А., 41 год, находилась на стационарном лечении в 3 неврологическом отделении ФГБУ «НЦН» РАМН с 16.02.13 по 30.02.13 с **диагнозом** «Последствия нарушения мозгового кровообращения с развитием инфаркта в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне инфекционного эндокардита с поражением аортального клапана от 2003 г. Пропалс митрального клапана. Центральные постинсультный болевой синдром. Элементы моторной и акустико-мнестической афазии». **Жалобы при поступлении:** на боли в правой руке и ноге, больше в кисти. Боли усиливаются при выполнении какой-либо физической работы, провоцируются холодом. Боли в правой стопе, возникающие как спонтанно, так и при ходьбе. Нарушение речи, забывчивость слов. **История развития заболевания:** с января 2003 г. принимала оральные контрацептивы «Микрогенон». 20.08.2003 г. утром, через 20 мин после пробуждения неожиданно развилась слабость в правых руке и ноге, упала, потеряла сознание. Бригадой СМП была доставлена в Зеленоградскую ЦРБ, где ее состояние расценили как ОНМК в бассейне левой СМА. 22.08.2003 г. была переведена во 2-е неврологическое отде-

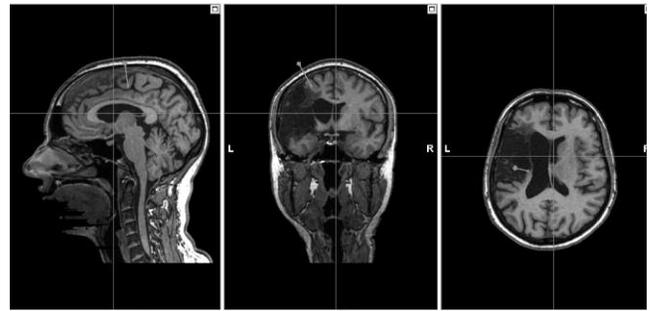


рис. 4: МРТ пациентки А. Режим Т1.

ления (ПИТ) НИИ неврологии РАМН. Проведено МРТ головного мозга (29.08.03), на котором выявлены признаки, соответствующие вторичному кровоизлиянию в некротизированную ткань в левом полушарии головного мозга. При МР-ангиографии (07.10.2003 г.) выявлена асимметрия интенсивности сигнала от кровотока по средним мозговым артериям (левая уже правой), сосудистый рисунок ветвей средней мозговой артерии (СМА) значительно обеднен. Определяется лептоменингеальный анастомоз с ветвями левой СМА. Не визуализируется сигнал от кровотока по задним соединительным артериям.

ЭХО-КГ выявила дополнительную поперечную хорду в апикальном отделе левого желудочка, локальное уплотнение хорд митрального клапана, вегетации аортального клапана (инфекционный эндокардит), пролапс митрального клапана, фиброзные изменения хорд митрального клапана. На фоне проводимой терапии состояние больной значительно улучшилось — плегия в правой руке сменилась умеренным парезом, уменьшилась степень пареза в правой ноге. Значительно регрессировала сенсомоторная афазия. Однако появились тупые ноющие боли умеренной интенсивности в правой половине туловища, правых руке и ноге. С января 2004 г. отмечает усиление болей в правой руке. В апреле 2004 г. в связи с ЦПБС назначен amitриптилин. После приема препарата боли в руке исчезли.

В мае 2006 г. состояние ухудшилось, выросли боли в правых конечностях, из-за чего стала хуже ходить. Неоднократно проводились курсы сосудисто-метаболической терапии, применялись различные схемы терапии ЦПБС (финлепсин 800 мг/сут; amitриптилин 50 мг/сут, габапентин, транскраниальная электростимуляция) — без значимого эффекта. В 2013 г. проходила плановое обследование и лечение в ФГБУ «НЦН» РАМН. МРТ пациентки — рис. 4.

Лекарственная терапия: Amitриптилин 50 мг на ночь; Финлепсин 600 мг/сут. С целью дополнительной терапии хронического фармакорезистентного ЦПБС к терапии добавлены сеансы ТМС, проводимые по схеме, описанной в предыдущем клиническом наблюдении. **Протокол стимуляции.** Зона стимуляции — первичная моторная кора (M1) (точка с максимальной амплитудой вызванного моторного ответа с АРВ). Частота стимуляции — 10 Гц, интенсивность — 55% (80% от порога вызывания ответа; за порог принимают процент от максимальной интенсивности стимулятора, необходимый для появления ВМО в мышце-мишени). Сеанс стимуляции включает 10 серий по 2 сек, 58 сек перерыв. 200 стимулов за сеанс. Стимуляция проводилась ежедневно, в течение 10 дней. Общее число стимулов — 2000.

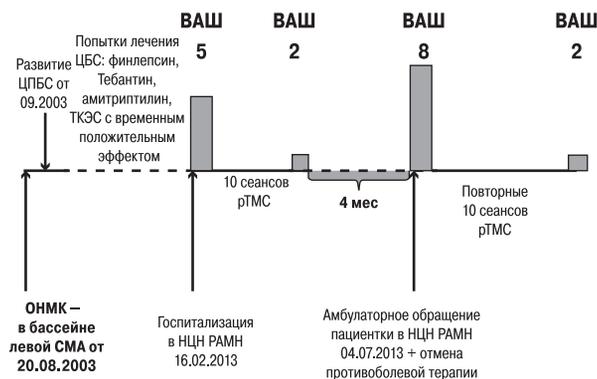


рис. 5: Клиническая динамика пациентки А.

Клиническая динамика пациента представлена на рис. 5.

На диаграмме видно, что применение ТМС при многолетнем рефрактерном болевом синдроме оказалось эффективным методом как при первичном применении, так и при

повторной стимуляции. В первом случае болевой синдром удалось снизить на 60%, во втором – на 75% от исходного. Как и в первом случае, продолжительность клинического эффекта составляла 3–4 месяца, но у пациентки А. при повторной стимуляции клинический эффект был даже более выраженным при отсутствии медикаментозной поддержки.

Заключение

В двух представленных случаях показан значимый клинический эффект высокочастотной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции у двух пациентов с хроническим фармакорезистентным центральным постинсультным болевым синдромом и разной локализацией очага поражения. В обоих случаях показан временно-зависимый эффект данной терапии.

Накопленный международный клинический опыт позволил Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) включить ТМС в европейские клинические рекомендации по нейропатической боли [5].

Список литературы

1. Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. Руководство для врачей. М: САШКО, 2003: 378.
2. Сашина М. В. Реабилитация больных с центральным постинсультным болевым синдромом. Дисс. ... канд. мед. наук, 2005.
3. André-Obadia N., Peyron R., Mertens P. et al. Transcranial magnetic stimulation for pain control. Double-blind study of different frequencies against placebo, and correlation with motor cortex stimulation efficacy. Clin Neurophysiol. 2006 Jul; 117 (7): 1536–1544. Epub 2006 Jun 5.
4. Canavero S., Bonicalzi V. The neurochemistry of central pain: evidence from clinical studies, hypothesis and therapeutic implications. Pain. 1998 Feb; 74 (2–3): 109–114. Review.
5. Cruccu G., Aziz T.Z., Garcia-Larrea L. et al. Eur J Neurol. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. 2007 Sep; 14 (9): 952–970.
6. Khedr E.M., Kotb H., Kamel N.F. et al. Longlasting antalgic effects of daily sessions of repetitive transcranial magnetic stimulation in cen-

tral and peripheral neuropathic pain. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005 Jun; 76 (6): 833–838.

7. Klit H., Finnerup N.B., Jensen T.S. Lancet Neurol. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. Lancet Neurol. 2009 Sep; 8 (9): 857–868. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70176-0.

8. Kumar B., Kalita J., Kumar G., Misra U.K. Central poststroke pain: a review of pathophysiology and treatment Anesth Analg. 2009 May; 108(5):1645–57. doi: 10.1213/ane.0b013e31819d644c.

9. Laterre E.C., De Volder A.G., Goffinet A.M. Brain glucose metabolism in thalamic syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988 Mar; 51 (3): 427–428.

10. Lefaucheur J.P., Drouot X., Ménard-Lefaucheur I., Nguyen J.P. Neuropathic pain controlled for more than a year by monthly sessions of repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex. Neurophysiol Clin. 2004 Apr; 34 (2): 91–95.

11. Nasreddine ZS, Saver JL. Pain after thalamic stroke: right diencephalic predominance and clinical features in 180 patients. Neurology. 1997 May; 48 (5): 1196–1199.

Transcranial magnetic stimulation in treatment of central post-stroke pain

A.V. Chervakov, A.V. Belopasova, A.G. Poydasheva, L.A. Chernikova, A.S. Kadykov, N.A. Suponeva, M.A. Piradov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: transcranial magnetic stimulation, central post-stroke pain.

Transcranial magnetic stimulation (TMS) – new method based on the neurons excitation by an alternating magnetic field. According literature high-frequency TMS could be effectiveness method in the treatment of drug-resistant central post-stroke pain (CPSP). The presented cases report describes the clinical observation of two patients with CPSP, with different localization and volume of the

lesion. TMS was applied in the mode of high-frequency stimulation (10 Hz) to the primary motor cortex of the affected hemisphere. After stimulation, we record a significant reduction of pain on a visual analog scale (VAS). It is shown that after the end of TMS pain gradually returned to previous levels after 3-4 months.

Контактный адрес: Червяков Александр Владимирович – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. нейрореабилитации и физиотерапии ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367, Москва, Волоколамское ш., д. 80; e-mail: tchervyakovav@gmail.com;

Белопасова А.В. – мл. науч. сотр. 3-го неврол. отд.;

Пойдашева А.Г. – мл. науч. сотр. отд. нейрореабилитации и физиотерапии;

Черникова Л.А. – гл. науч. сотр. отд. нейрореабилитации и физиотерапии;

Кадыков А.С. – зав. 3-м неврол. отд.;

Супонева Н.А. – и.о. зав. отд. нейрореабилитации и физиотерапии;

Пирадов М.А. – член-корр. РАМН, зам. дир. по научной работе.