

Информация для цитирования:

Полукарова Е.А., Волкова А.К., Байдалина Е.В., Берг А.К., Соколов С.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ ЛЕБЕРА // Медицина в Кузбассе. 2023. №2. С. 140-144.

Полукарова Е.А., Волкова А.К., Байдалина Е.В., Берг А.К., Соколов С.В.

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Новокузнецкая городская клиническая больница №1 им. Г.П. Курбатова, г. Новокузнецк, Россия



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ ЛЕБЕРА

Цель исследования – представлено описание генетически подтвержденного спорадического случая наследственной оптической нейропатии Лебера.

Материал и методы. Проведен анализ истории болезни пациентки (данные анамнеза, лабораторных, инструментальных (МРТ, ОКТ, периметрия, офтальмоскопия) и генетических исследований), поступившей в неврологическое отделение НГКБ №1 с неуточненной атрофией зрительных нервов.

Результаты. За время госпитализации проведено подробное нейроофтальмологическое обследование, исключены другие возможные причины зрительных нарушений. Выдвинуто предположение о возможном наличии у пациентки болезни Лебера, в связи с чем она была направлена на генетическое обследование, по результатам которого выявлена мутация $m/11778G>A$ в гомоплазматическом состоянии. Установление диагноза позволило скорректировать терапию. Пациентка выписана на амбулаторный этап с положительной динамикой.

Выводы. Приведенный клинический случай демонстрирует, что осведомленность о данной патологии позволяет провести комплексное обследование, направить пациента на медико-генетическое консультирование, своевременно установить диагноз, а также назначить патогенетическое лечение.

Ключевые слова: оптическая невропатия; болезнь Лебера; митохондриальное заболевание; атрофия зрительных нервов; наследственная невропатия; мутации; ганглионарные клетки

Polukarova E.A., Volkova A.K., Baidalina E.V., Berg A.K., Sokolov S.V.

Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia

CASE REPORT OF LEBER HEREDITARY OPTIC NEUROPATHY

Objective – the clinical observation of sporadic genetic confirmation of a case of neuropathy.

Methods. There was an analysis of the patient's medical history (anamnesis data, laboratory, instrumental (MRI, OCT, perimetry, ophthalmoscopy) and genetic studies), admitted to the neurological department of NGKB N 1 with unspecified atrophy of the optic nerves.

Results. Detailed neuro-ophthalmological examination was performed during hospitalization. Other possible causes of visual impairment were excluded. It was suggested that the patient may have Leber's disease. Patient was sent for genetic testing, which revealed the $m/11778G>A$ mutation in the homoplasmic state. Establishment of the diagnosis made it possible to adjust the therapy. The patient was discharged to the outpatient stage with positive dynamics.

Conclusions. The present clinical observation illustrates that awareness of this pathology makes it possible to conduct a comprehensive examination, refer the patient for medical genetic counseling, establish a diagnosis in a timely manner, and prescribe pathogenetic treatment.

Key words: optic neuropathy; Leber disease; mitochondrial disease; optic nerve atrophy; hereditary neuropathy; mutations; retinal ganglion cells

Больше Лебера (наследственная оптическая нейропатия Лебера – НОНЛ) относится к группе наследственных митохондриальных заболеваний, вызывающих прогрессирующее двустороннее снижение зрения. Впервые было описано в 1871 г. Теодором Лебером (немецкий офтальмолог) [1]. До 95 % случаев возникновения патологии обусловлено одной из следующих мутаций митохондриальной ДНК: 3460G>A в гене ND1, 11778G> A в гене ND4, 14484T>C в гене ND6 [2]. В результате мутации на-

рушается работа белка НАДН-дегидрогеназы, возникает дисфункция I комплекса дыхательной цепи, нарастает энергодифицит, увеличивается количество свободных радикалов и развивается картина оксидативного стресса.

Все эти процессы приводят к дегенерации ганглионарных клеток сетчатки и вторичной атрофии зрительного нерва [1, 2]. Распространенность НОНЛ в популяции в среднем составляет 1 : 30000 – 1 : 500000 населения [1, 3]. Преимущественно встре-

чается у мужчин (до 85 % заболевших) от 18 до 35 лет, средний возраст возникновения 23 года [4, 5]. Последнее время рассматривается возможное протективное действие 17- β -эстрадиола, что может являться причиной меньшей пенетрантности мутантного гена у лиц женского пола (пенетрантность у мужчин составляет 50 %, у женщин – 10 %) [1, 6, 7].

Выделены факторы риска, увеличивающие вероятность манифестации заболевания: курение, употребление алкоголя, черепно-мозговая травма, профессиональные воздействия химических токсинов, а также прием препаратов, обладающих митохондриальной токсичностью (линезолид, хлорамфеникол, эритромицин, интерфероны, глюкокортикостероиды, антиретровирусные, противотуберкулезные препараты) [7].

НОНЛ занимает ведущее место среди причин атрофии зрительных нервов в молодом возрасте [8]. В клинической картине выделяют три последовательные стадии: доклиническая, острая и хроническая [1, 6, 7]. На доклинической стадии пациенты практически не отмечают нарушений зрения, а изменения выявляются лишь при офтальмологическом обследовании: на глазном дне – перипапиллярный отек и телеангиоэктазии, снижение толщины слоя нервных волокон с височной стороны по данным ОКТ, нарушения цветового зрения (красный – зеленый), снижение контрастной чувствительности, субнормальные параметры электроретинограммы и вызванных зрительных потенциалов. Острая стадия манифестирует с появления центральной скотомы на одном глазу, которая затем увеличивается в размерах, и в течение 6-8 недель поражается второй глаз. К концу 1-2 месяца от дебюта заболевания острота зрения падает до «счета пальцев у лица», 95 % пациентов с НОНЛ теряют зрение к 50 годам. Снижение зрения не сопровождается болевыми ощущениями в глазном яблоке. Через 6 месяцев заболевание переходит в хроническую стадию, характеризующуюся двусторонней атрофией зрительных нервов.

Встречаются и экстраокулярные проявления НОНЛ, такие как: сердечная аритмия, тремор, деменция, двигательные расстройства, периферическая нейропатия, неспецифические миопатии, дистонии, миоклонии, что может быть связано с митохондриальной дисфункцией в других энергозависимых органах и тканях [9].

Диагностика данного заболевания основывается на полном комплексе нейроофтальмологических обследований, которые включают в себя: исследование глазного дна, поля зрения на белый и цветные стимулы, регистрацию вызванных зрительных потенциалов (ЗВП), электроретинографию (ЭРГ), оптическую когерентную томографию (ОКТ), нейровизуализацию структур орбиты и головного мозга, ДНК-диагностику и генетическое консультирование [2, 10].

Для нейропатии Лебера, как и для всех наследственных патологий, «золотым стандартом» диагностики является генетическое исследование. Для установления диагноза необходимо молекулярно-ге-

нетическое тестирование с выявлением мутации m.3460G>A [7].

Основные трудности возникают при дифференциальной диагностике с такими патологиями, как рассеянный склероз (РС) и заболевания спектра нейрооптикомиелита (ЗНОМ). При РС снижение зрения характеризуется подострым течением, односторонней локализацией, нарушением цветовосприятия, болезненностью при движении глазных яблок, наличием центральной или парацентральной скотомы, отсутствием изменений на глазном дне. Характерно наличие межъядерной офтальмоплегии и симптома Утгоффа (преходящее «затуманивание зрения» с потерей яркости цветов, которое связано с напряжением или повышением температуры тела). При РС возможен регресс зрительных нарушений, в то время как при НОНЛ спонтанное восстановление зрения не происходит. При НОНЛ первичное повреждение зрительного нерва локализовано в интраокулярной части нерва, а не ретробульбарно. При болезни Лебера исследование ЗВП выявляет не увеличение латентного периода, а снижение амплитуды зрительных потенциалов в отличие от РС, а также отсутствие накопления контраста в зрительных нервах при проведении МРТ [11]. Вспомогательными методами диагностики выступают МРТ головного мозга с контрастным усилением и исследование СМЖ на олигоклональные антитела.

Для заболеваний спектра нейрооптикомиелита более характерно снижение зрения, сопровождающееся болевым синдромом в глазных яблоках, выпадение зрения по типу нецентральных скотом либо квадрантных гемианопсий, отеком зрительного нерва, выявляемым при офтальмоскопии, отсутствием ЗВП (вследствие повреждения аксонов). В данном случае требуется проведение прицельной МРТ структур орбиты и зрительных нервов, МРТ шейного отдела позвоночника, а также выявление антител к аквапорину-4 [10, 12].

Дополнительные трудности в диагностику вносят комбинированные формы НОНЛ и рассеянного склероза, носящие название Harding-синдром. По результатам ряда современных исследований сделаны предположения, что именно митохондриальные дефекты при нейропатии Лебера запускают аутоиммунный воспалительный процесс, приводящий к формированию очагового поражения, аксонального повреждения и нейродегенерации при рассеянном склерозе [1, 12].

Нейропатия Лебера является одним из первых митохондриальных заболеваний, для лечения которого было предложено применение идебенона. По данным плацебо-контролируемых исследований установлено, что длительное применение идебенона (не менее 12 месяцев) в дозе 900 мг/сут позволяет достигнуть регресса зрительных нарушений [4, 13, 14]. В связи с чем данные рекомендации были внесены в консенсус о лечении пациентов с НОНЛ в 2017 году [1, 15].

Проводятся исследования о возможности применения генной терапии для лечения НОНЛ.

Изучается эффективность введения генотерапевтического вектора на основе аденоассоциированных вирусов AAV2 (Y444,500,730F) P1ND4v2 непосредственно в стекловидное тело [6, 16].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Е., 47 лет, поступила в марте 2021 года в неврологическое отделение ГАУЗ НГКБ № 1 со следующими жалобами: снижение остроты зрения вблизи и вдаль, снижение резкости и четкости изображения, чувство «тумана, разреженности», онемение в кистях и стопах, чувство «подушек» на стопах.

Анамнез заболевания: В конце июля 2020 года пациентка стала замечать нечеткость зрения – изображение стало «будто в черную точку». В августе 2020 года обратилась за медицинской помощью к офтальмологу. Проведено УЗИ глазных яблок: без патологии. По результатам гониоскопии заподозрена центральная серозная хориоретинопатия, необходимо дифференцировать с ретробульбарным невритом. Назначен ряд дообследований – ОКТ макулярной области: атрофические изменения папилломакулярного пучка OU. По результатам МРТ гипофиза с контрастированием выявлена микроаденома гипофиза. Консультирована эндокринологом, предварительно установлен диагноз «Микроаденома гипофиза, без уточненной гормональной активности». МРТ головного мозга с контрастным усилением (Омнискан 20 мл) от 02.11.2020: в белом веществе лобных и теменных долей очаги сосудистого генеза $d < 4$ мм, очагов демиелинизации в ткани головного мозга не выявлено. Наблюдалась амбулаторно с диагнозом «Частичная атрофия зрительных нервов». На фоне проводимой нейрометаболической терапии была отмечена минимальная положительная динамика в виде улучшения четкости зрения. Для проведения дополнительного обследования и уточнения диагноза была направлена на госпитализацию в неврологическое отделение № 2 НГКБ № 1.

Анамнез жизни: Хронические заболевания: гипертоническая болезнь I стадии, риск 2 на протяжении 5 лет, максимальный уровень АД до 150/90 мм рт. ст.; адаптирована к АД 120/80 мм рт. ст.; постоянно принимает валсартан 40 мг, бисопролол 2,5 мг. Наблюдалась у эндокринолога с тиреотоксикозом, принимала мерказолил, в настоящее время компенсирована, гормональную терапию не получает. Гинекологический анамнез: МЦ регулярный, беременности – 2; роды – 2. Отягощен анамнез по сердечно-сосудистой патологии – мать скончалась от инсульта. Подобных зрительных нарушений среди родственников не выявлено. Работает мастером ОТК на угольной фабрике.

Неврологический статус при поступлении: Сознание ясное. Ориентирована правильно по всем параметрам. Глазные щели D = S, зрачки OD = OS, правильной формы, средней величины. Фотореакция прямая и содружественная сохранена. Движения глазных яблок – ограничение конвергенции частично. Лицо симметрично. Слух не нарушен. Глотание

сохранено. Речь четкая, фонация адекватная. Язык срединно. Рефлексы орального автоматизма отрицательные. Двигательная сфера без патологии. Чувствительность снижена по полиневритическому типу с рук и ног (уровень высоких перчаток и гольф – болевая, перчаток и носков – тактильная), проприоцептивная чувствительность сохранена. Менингеальные знаки отрицательные.

По результатам лабораторных исследований выявлена гипохромная анемия легкой степени тяжести Нв – 108 г/л, эритроциты – $2,9 \times 10^{12}$ /л, гипербилирубинемия 50,1 мкмоль/л, остальные показатели крови и коагулограмма в пределах нормы. Повышение АТ к ТПО – 169 МЕ/мл (N до 34), остальные показатели щитовидной железы в пределах нормы. Антитела IgG к SARS-CoV 2 – положительны – 11,6 (N – отрицательно).

Исследование СМЖ 10.03.21: бесцветная, прозрачная, рН 8,5, реакция Панди, Ноне-Апельта – отрицательны, белок 0,509 г/л (N 0,150-0,450), цитоз – 1 кл/мкл (N 0-6), хлориды – 110 ммоль/л, глюкоза – 3 ммоль/л. При молекулярно-биологическом исследовании СМЖ: АТ к ЦМВ, вирусу Эпштейна-Барра, ВПГ 1, 2, микобактерии туберкулеза – отрицательны, к возбудителям иксодовых клещевых боррелиозов – не выявлено.

ЭНМГ верхних и нижних конечностей: признаки демиелинизирующей сенсорно-моторной полинейропатии верхних конечностей. Признаков полинейропатии нижних конечностей не выявлено.

Офтальмологическое обследование: Острота зрения: OD – 0,07, OS – 0,07. Офтальмоскопия: ДЗН бледно-розовые, границы четкие, сосудистый пучок в центре. Сосудистое соотношение 2 : 3, не изменено. Очаговых изменений не выявлено.

По результатам компьютерной периметрии (рис.) распространенные центральные скотомы обоих глаз, больше OS. Ультразвуковое исследование глаз (табл.): В-сканирование: оба глаза – глазные яблоки округлой формы, легкая деструкция стекловидного тела. Отслойка сетчатки не определяется. Ретробульбарное пространство без патологических образований, ход зрительных нервов не изменен.

С учетом прогрессирующего безболевого двустороннего снижения зрения, отсутствия клинических и нейровизуализационных изменений, характерных для демиелинизирующих заболеваний, предположен диагноз наследственной оптической нейропатии Лебера, пациентка направлена на молекулярно-генетическое обследование. Был проведен поиск трех мутаций: G11778A в гене ND4, G3460A в гене ND1, G15257A в гене цитохрома b. По результатам выявлена мутация m/11778G>A в гомоплазматическом состоянии.

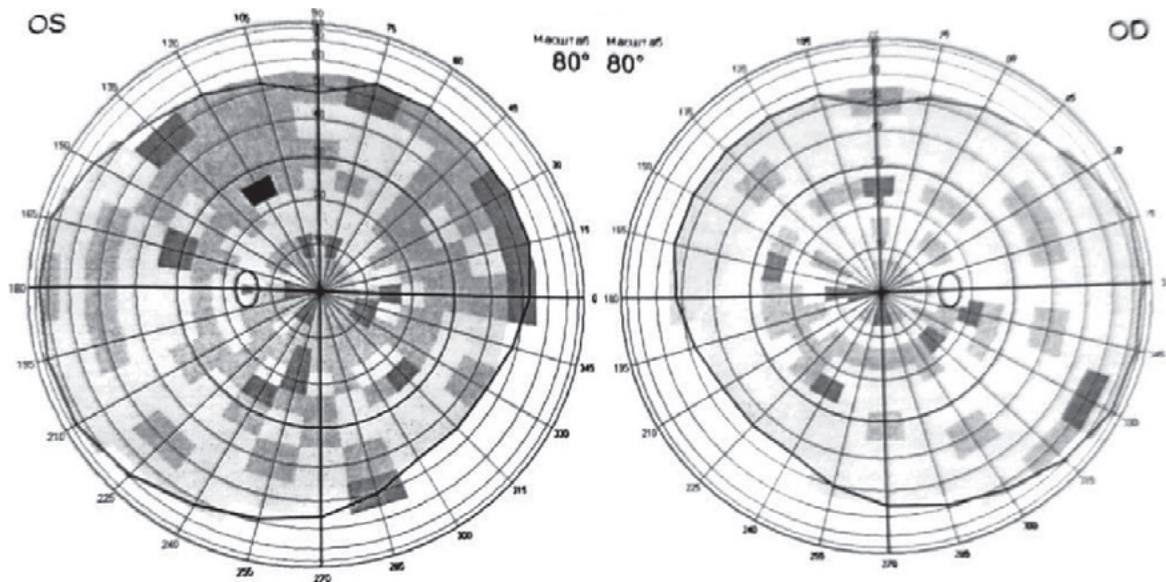
Установлен **диагноз:** «Наследственная нейропатия зрительных нервов обоих глаз – болезнь Лебера (мутация m/11778G>A), спорадическая форма, атрофическая стадия».

В стационаре проводилась нейрометаболическая и антиоксидантная терапия с положительной динамикой в виде нарастания четкости зрения.

Таблица
 Результаты А-сканирования глаз пациентки Е., 47 лет
 Table
 Results of A-scan of the eyes of patient E., 47 years old

А-сканирование	П/камера (мм)	Хрусталик (мм)	ПЗО (мм)
Правый глаз	3,33	4,72	24,67
Левый глаз	3,26	4,80	24,60

Рисунок
 Компьютерная периметрия пациентки Е, 47 лет. Черным обозначены участки выпадения поля зрения. Распространенность скотомы больше слева, а также выявлен центральный характер скотомы
 Figure
 Computerized perimetry of patient E, 47 years old. Black indicates areas of loss of the field of view. The prevalence of scotoma is more on the left, and the central nature of scotoma is also revealed



Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии с существенной положительной динамикой, рекомендациями на амбулаторном этапе наблюдения офтальмологом, эндокринологом, неврологом по месту жительства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика наследственной оптической невропатии Лебера остается сложной задачей. Установление данного диагноза требует тесного взаимодействия между неврологами и офтальмологами. Несмотря на довольно редкую распространённость нужно помнить, что НОНЛ является одной из ведущих причин двустороннего грубого снижения

зрения у лиц молодого возраста. В представленном случае осведомленность о клинической картине и необходимых методах обследований помогла врачам-стационара поставить диагноз, определить тактику лечения, назначить патогенетическую терапию (идебенон не менее 12 мес. в дозе 900 мг/сут) и увеличить шансы пациента на благоприятный исход.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES:

1. Polekhina NV, Fedotova EYu, Baidina EV, Ershova MV, Klyushnikov SA. Leber's Hereditary Optic Neuropathy: Literature Review and Case Report. *Nervous Diseases*. 2018; 3: 63-68. Russian (Полехина Н.В., Федотова Е.Ю., Байдина Е.В., Ершова М.В., Ключников С.А. Наследственная оптическая невропатия Лебера: обзор литературы и клиническое наблюдение //Нервные болезни. 2018. № 3. С. 63-68.)
2. Kopishinskaya SV, Svetozarsky SN, Gustov AV. Leber Hereditary Optic Neuropathy. *Sovremennye tehnologii v medicine*. 2014; 6(2): 148. Russian (Копишинская С.В., Светозарский С.Н., Густов А.В. Наследственная оптическая невропатия Лебера //Современные технологии в медицине. 2014. Т. 6, № 2. С. 148-152.)

3. Neringa J, Patrick Y. Leber hereditary optic neuropathy: bridging the translational gap. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2017; 28(5): 403-409.
4. Kazakov VM, Skoromets AA, Rudenko DI, Stuchevskaya TR, Kolyinin VO. Mitochondrial diseases: myopathies, encephalomyopathies and encephalomyelopolineuropathies. *Neurological Journal*. 2018; 23(6): 272-281. Russian (Казак В.М., Скоромец А.А., Руденко Д.И., Стучевская Т.Р., Колынин В.О. Митохондриальные болезни: миопатии, энцефаломиопатии и энцефаломиелополиневропатии // Неврологический журнал. 2018. Т. 23, № 6. С. 272-281.)
5. Shemesh A, Margolin E. Leber optic atrophy. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2018.
6. Karushin OI, Gafarov IZ. Leber's Hereditary Optic Neuropathy. A Clinical Case. *Russian Ophthalmological Journal*. 2016; 9(2): 84-89. Russian (Карушин О.И., Гафаров И.З. Оптическая невропатия Лебера. Клинический случай // Российский офтальмологический журнал, 2016. Т. 9, № 2. С. 84-89.) DOI: 10.21516/2072-0076-2016-9-2-84-89
7. Ruina EA, Chadaeva OI, Parshina EV, Smirnov AA. Leber's optic neuropathy. *Medical almanac*. 2017; 5(50): 120-126. Russian (Руина Е.А., Чадаева О.И., Паршина Е.В., Смирнов А.А. Оптическая невропатия Лебера // Медицинский Альманах. 2017. № 5(50). С. 120-126.)
8. Kotov SV, Sidorova OP, Borodataya EV, Vasilenko IA, Borodin AV. Clinical observations of Leber hereditary optic neuropathy with and without neurological symptoms. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2022; 16(1): 59-63. Russian (Котов С.В., Сидорова О.П., Бородатая Е.В., Василенко И.А., Бородин А.В. Клинические наблюдения синдрома Лебера с неврологической симптоматикой и без не, // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2022. Т. 16. № 1. С. 59-63.)
9. Andreeva NA, Sheremet NL. Leber's Hereditary Optic Neuropathy with Neurological Abnormalities. Case Report. *Ophthalmology in Russia*. 2021; 18(3S): 753-757. Russian (Андреева Н.А., Шерemet Н.Л. Наследственная оптическая невропатия Лебера с неврологическими проявлениями. Клинический случай // Офтальмология. 2021. Т. 18, № 3S. С. 753-757.) DOI: 10.18008/1816-5095-2021-3S-753-757
10. Maslova NN, Andreyeva YA, Yerokhina YV. Leber's disease. Clinical case. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2013; 12(5): 126-132. Russian (Маслова Н.Н., Андреева Е.А., Ерохина Е.В. Болезнь Лебера. Клиническое наблюдение // Бюллетень сибирской медицины. 2013. Т. 12, № 5. С. 126-132.)
11. Shmidt TE. Differential diagnosis of optic neuritis (review). *Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii imeni S.S. Korsakova*. 2012; 112(9-2): 5-9. Russian (Шмидт Т.Е. Дифференциальный диагноз оптического неврита (обзор литературы) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2012. Т. 112. № 9-2. С. 5-9.)
12. Galiullin TR, Rakhmatullin AR, Galiullina IV, Bakhtiyarova KZ. Difficulties in the differential diagnosis of Leber's disease and multiple sclerosis (clinical case). *Practical Medicine*. 2018; 16(9): 155-160. Russian (Галиуллин Т.Р., Рахматуллин А.Р., Галиуллина И.В., Бахтиярова К.З. Сложности дифференциальной диагностики болезни Лебера и рассеянного склероза (клиническое наблюдение) // Практическая медицина. 2018. Т. 16, № 9. С. 155-160.)
13. Tonagel F, Wilhelm H, Richter P, Kelbsch C. Leber's hereditary optic neuropathy: course of disease in consideration of idebenone treatment and type of mutation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2021; 259(4): 1009-1013.
14. Klopstock T, Yu-Wai-Man P, Dimitriadis K, Rouleau J, Heck S, Bailie M, et al. A randomized placebo-controlled trial of idebenone in Leber's hereditary optic neuropathy. *Brain*. 2011; 134(Pt 9): 2677-2686.
15. Carelli V, Carbonelli M, de Coo IF, Kawasaki A, Klopstock T, Lagrèze WA, et al. International Consensus Statement on the Clinical and Therapeutic Management of Leber Hereditary Optic Neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2017; 37(4): 371-381.
16. Guy J, Feuer WJ, Davis JL, Porciatti V, Gonzalez PJ, Koilkonda RD, et al. Gene Therapy for Leber Hereditary Optic Neuropathy: Low- and Medium-Dose Visual Results. *Ophthalmology*. 2017; 124(11): 1621-1634.

Сведения об авторах:

ПОЛУКАРОВА Елена Алексеевна, канд. мед. наук, зав. кафедрой неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: elena_polukarova@mail.ru

ВОЛКОВА Александра Константиновна, ассистент, кафедра неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: alex07_95@mail.ru

БАЙДАЛИНА Елена Витальевна, врач-невролог высшей категории, зав. неврологическим отделением № 2, ГАУЗ НГКБ № 1 им. Г.П. Курбатова, г. Новокузнецк, Россия.

БЕРГ Алина Константиновна – врач-невролог, неврологическое отделение № 2, ГАУЗ НГКБ № 1 им. Г.П. Курбатова, г. Новокузнецк, Россия.

СОКОЛОВ Сергей Валентинович, клинический ординатор, кафедра неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

Information about authors:

POLUKAROVA Elena Alekseevna, candidate of medical science, docent, head of department of neurology, manual therapy and reflexology, Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk, Russia. E-mail: elena_polukarova@mail.ru

VOLKOVA Aleksandra Konstantinovna, assistant, department of neurology, manual therapy and reflexology, Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk, Russia. E-mail: alex07_95@mail.ru

BAIDALINA Elena Vitalevna, neurologist, head of the neurological department N 2, Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia.

BERG Alina Konstantinovna, neurologist, the neurological department N 2, Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia.

SOKOLOV Sergey Valentinovich, resident, department of neurology, manual therapy and reflexology, Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk, Russia.

Корреспонденцию адресовать: ВОЛКОВА Александра Константиновна, 654005, г. Новокузнецк, пр. Строителей, д. 5, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. E-mail: alex07_95@mail.ru