

Статья поступила в редакцию 9.04.2025 г.

DOI: 10.24412/2687-0053-2025-2-75-79 EDN: SCKSKX

**Информация для цитирования:**

Полукарова Е.А., Рогожникова Н.В., Шарапова И.Н., Пиминова В.В. ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНАЯ АРТЕРИОПАТИЯ С ПОДКОРКОВЫМИ ИНФАРКТАМИ И ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ. CADASIL СИНДРОМ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ) // Медицина в Кузбассе. 2025. №2. С. 75-79.

**Полукарова Е.А., Рогожникова Н.В., Шарапова И.Н., Пиминова В.В.**

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО  
Минздрава России,  
г. Новокузнецк, Россия



## ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНАЯ АРТЕРИОПАТИЯ С ПОДКОРКОВЫМИ ИНФАРКТАМИ И ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ. CADASIL СИНДРОМ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Представлен клинический случай пациентки 47 лет с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией. Известно, что у пациентки отягощен семейный анамнез, у брата на основании аутопсии диагностирован CADASIL синдром, у самой пациентки в 2020 году генотипированием верифицирован CADASIL синдром. В течение последних трех лет наблюдаются рецидивирующие инсульты в бассейнах правой и левой СМА, с ухудшением клинической симптоматики в виде нарастания гемипареза, появления псевдобульбарных и нейродинамических нарушений. Особенностью случая является отсутствие клинической симптоматики вне острых нарушений мозгового кровообращения, симптомы которых полностью купируются.

**Ключевые слова:** CADASIL синдром; церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией; генотипирование; аутопсия

**Polukarova E.A., Rogozhnikova N.V., Sharapova I.N., Piminova V.V.**

Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia

### CEREBRAL AUTOSOMAL DOMINANT ARTERIOPATHY WITH SUBCORTICAL INFARCTIONS AND LEUKOENCEPHALOPATHY. CADASIL SYNDROME (DESCRIPTION OF A CLINICAL CASE)

A clinical case of a 47-year-old patient with cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy is presented. It is known that the patient has a family history, her brother was diagnosed with CADASIL syndrome on the basis of autopsy, and the patient herself had CADASIL syndrome verified by genotyping in 2020. Over the past three years, recurrent strokes have been observed in the right and left SMA basins, with worsening clinical symptoms in the form of increased hemiparesis, the appearance of pseudobulbar and neurodynamic disorders. A special feature of the case is the absence of clinical symptoms outside of acute cerebral circulatory disorders, the symptoms of which are completely relieved.

**Key words:** CADASIL syndrome; cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy; genotyping; autopsy

Синдромы CADASIL (МКБ-10 – I67.3) и CARASIL – редкие церебральные артериопатии с субкортикальными (подкорковыми) инфарктами и лейкоэнцефалопатией. Синдромы полностью идентичны по своим признакам, различаются только типом наследования и связанными генами: CADASIL наследуется по аутосомно-доминантному типу и обусловлен мутациями в гене NOTCH3, CARASIL – аутосомно-рецессивным и связан с геном HTRA1 [1, 2].

Обе патологии характеризуются транзиторными ишемическими атаками и мигренью (чаще с аурой), вызывают инсульт, эпилепсию и другие нарушения [3]. Синдромы CADASIL и CARASIL приводят к нарушению кровотока в мелких кровеносных сосудах, особенно в сосудах головного мозга, что способствует

ет постепенному отмиранию клеток вокруг них. Такое состояние (инфаркт мозга) может привести к кровоизлиянию в мозг (геморрагическому инсульту) [4]. Инсульт у пациентов, страдающих такими расстройствами, может произойти в любом возрасте, однако чаще всего это случается в зрелости [5].

Синдром CADASIL наследуется по аутосомно-доминантному типу, т.е. одной копии мутированного гена достаточно, чтобы проявилась болезнь. В большинстве случаев дети наследуют этот признак от одного из родителей, страдающих синдромом CADASIL. Известны также случаи спорадических мутаций в гене NOTCH3. Девочки и мальчики наследуют этот признак с одинаковой вероятностью.

В разных этнических группах могут преобладать свои аллельные варианты гена NOTCH3, об-

улавливающие фенотип заболевания. Например, у азиатов (корейцев, японцев, китайцев), страдающих синдромом CADASIL, по сравнению с европейскими пациентами, чаще наблюдаются внутримозговые кровоизлияния [6, 7]. При этом китайские пациенты, несущие мутацию R544C, вероятно, имеют общего предка, поскольку у них наблюдается один и тот же гаплотип, связанный с этой мутацией [8].

Синдром CARASIL связан с мутациями гена HTRA1 и наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Но некоторые патогенные мутации этого гена вызывают заболевание и в гетерозиготном состоянии, т.е. являются аутосомно-доминантными [9].

Наиболее ранним признаком синдромов CADASIL и CARASIL является мигрень, которую часто называют «маской» для более серьезных заболеваний. В классификации головной боли подобные расстройства упоминаются как мигрень с осложнениями или моногенные мигренозные синдромы [10]. Поэтому крайне важна дифференциальная диагностика острой головной боли.

Мигрень, особенно с аурой, — фактор риска как для ишемического, так и геморрагического инсульта. Инсульты, возникающие в подкорковой области мозга, которая участвует в мышлении и памяти, могут спровоцировать прогрессирующую потерю интеллектуальной функции (слабоумие), а также способствовать поведенческим расстройствам [2].

Фенотипически синдромы CADASIL и CARASIL схожи с болезнью Бинсвангера, ненаследственной формой заболевания малых артерий.

Характерные особенности синдромов CADASIL и CARASIL — окклюзионные цереброваскулярные инфаркты (можно диагностировать с помощью компьютерной томографии) и развитие лейкоэнцефалопатии белого вещества. Признаки этого процесса можно увидеть с помощью МРТ [11].

В прогрессировании синдромов выделяют 4 стадии. Первая проявляется в возрасте 20-40 лет, пациенты жалуются на мигрень.

Характерные изменения на МРТ при синдроме CADASIL:

- T1-ВИ — крупные, сливные, изоинтенсивные очаги в структуре белого вещества и мелкие с четкими контурами гипointенсивные очаги, не распространяющиеся на кору головного мозга. Также на ранних стадиях заболевания может наблюдаться потеря дифференцировки между серым и белым веществом;

- T2-ВИ — диффузно расположенные в структуре белого вещества гиперинтенсивные очаги (лейкоареоз) и обособленные гиперинтенсивные лакунарные инфаркты;

- FLAIR — обособленные гиперинтенсивные лакунарные инфаркты и лейкоареоз;

- T2 GRE — микрокровоизлияния, которые обнаруживаются у 25-50% пациентов, их частота увеличивается с возрастом;

- DWI — ограничение диффузии в острой стадии инфарктов.

Также специфичным МРТ-признаком CADASIL считается вовлечение переднего полюса височной доли [12].

Следующая стадия, как правило, наступает в возрасте 40-60 лет и сопровождается инсультами и расстройством психики. Третья стадия характеризуется слабоумием и/или параличом, четвертая — вегетативным состоянием. Смерть наступает примерно через 20 лет после появления первых признаков болезни.

Разработка методов ранней диагностики этих синдромов представляет собой важную задачу. Ключевым патологическим признаком синдрома CADASIL является накопление и отложение внеклеточного домена рецептора, кодируемого геном NOTCH3, в стенках сосудов. С учетом этих данных, в мае 2019 г., для ранней диагностики заболевания была предложена оптическая когерентная томографическая ангиография. Этот эффективный и неинвазивный инструмент может использоваться для диагностики синдрома CADASIL у бессимптомных пациентов, а также для мониторинга прогрессирования этого заболевания [13].

Эффективных методов лечения синдромов CADASIL и CARASIL в настоящее время нет.

При синдроме CADASIL часто назначают ацетилсалициловую кислоту для предотвращения возможной тромботической окклюзии. Однако, поскольку заболевание связано с риском внутримозгового кровоизлияния, прием аспирина может увеличить этот риск и навредить пациенту.

Среди новейших разработок для лечения этого синдрома предложена бессмысловая терапия, которая основана на остановке синтеза белка, участвующего в патогенезе заболевания. Выключение биосинтеза осуществляется за счет ингибирования трансляции, соответствующей мРНК с помощью комплементарных ей коротких нуклеотидных последовательностей [14].

Кроме того, на животной модели получены обнадеживающие результаты для лечения синдрома CADASIL с помощью мышинового моноклонального антитела (5E1), которое специфически распознает экстрацеллюлярный домен рецептора, кодируемого геном NOTCH3 [15].

Генетическое тестирование должно быть предложено всем пациентам с подозрением на CADASIL. Для предиктивного генетического тестирования целесообразно использовать рекомендации, разработанные для болезни Гентингтона. Генетическое консультирование играет важную роль при планировании семьи и пренатальной диагностике.

**Пациентка М.О.А.**, 1977 года рождения (47 лет), была госпитализирована в неврологическое отделение для больных с ОНМК НГКБ № 1 с жалобами на слабость в правых конечностях, нарушение речи, нарушение глотания, которые возникли у пациентки в течение недели.

*Анамнез жизни.* Родилась в срок, в детстве росла и развивалась соответственно возрасту. Курение:

отрицает. Алкоголь: не злоупотребляет. Перенесенные заболевания: не отмечает. Эпидемиологический анамнез: туберкулез, венерические заболевания, тиф, вирусный гепатит, ВИЧ отрицает. Семейный анамнез отягощен: у матери выявлен CADASIL синдром, у брата на основании аутопсии также диагностирован CADASIL синдром, объемное образование головного мозга, от которого он умер. В 2009 году, при обследовании в Израиле, пациентке проводилась МРТ диагностика, где был диагностирован CADASIL-синдром рентгенологически и была проведена генетическая диагностика с подтверждением данного заболевания.

**Анамнез болезни.** В 2020 году отметила эпизод мнестических нарушений, за медицинской помощью не обращалась. Впервые за медицинской помощью обратилась в 2023 году с жалобами на нарушение речи и слабость в левой ноге. В неврологическом статусе были выявлены следующие симптомы: центральный парез лицевого нерва слева, легкий левосторонний гемипарез 1 ст. кл. пр., элементы дизартрии.

По лабораторным исследованиям выявлено повышение общего холестерина до 6,6 ммоль/л. Дополнительные инструментальные исследования (ДСБЦА, ДСТРК, КТ-ангиография области шеи, КТ-ангиография головного мозга) патологию не выявили.

Однако, МРТ головного мозга показало картину острого лакунарного инфаркта в базальных ядрах справа (бассейн СМА справа), множественных сливных очагов поражения белого вещества больших полушарий перивентрикулярно по типу артериопатии – более вероятно CADASIL.

**Диагноз:** ЦВБ. Лакунарный инсульт в бассейне СМА справа, острый период. Левосторонний гемипарез 1 ст. кл. пр., элементы дизартрии. CADASIL-синдром рентгенологически.

В неврологическом отделении для больных с ОНМК НГКБ № 1 было проведено лечение по стандарту ОНМК: нейрометаболическая, антиоксидантная, гиполипидемическая, антиагрегантная терапия. При выписке состояние с положительной динамикой, практически полным регрессом симптоматики – речь стала более четкой, выросла сила в левых конечностях с 4 до 5 баллов.

В марте 2024 года появилась неловкость уже в правых конечностях и нарушение речи по типу дизартрии. Пациентка вновь госпитализирована в неврологическое отделение для больных с ОНМК НГКБ № 1 с диагнозом: Рецидивирующий ишемический инсульт в бассейне СМА слева, другой уточненной этиологии (CADASIL-синдром), острый период, правосторонний гемипарез 1 ст. кл. пр., дизартрия 1 ст. кл. пр., легкие когнитивные нарушения (MoCA-test 24 б), CADASIL-синдром.

В неврологическом статусе были выявлены следующие симптомы: центральный парез лицевого нерва справа, дизартрия 1 ст. кл. пр., правосторонний гемипарез 1 ст. кл. пр., легкие когнитивные нарушения (легкое когнитивное снижение, преимуще-

ственно нейродинамического характера, брадикардия, нарушение мнестических процессов, элементы анозогнозии, гипертимические реакции, MoCA-test 24 б).

По лабораторным исследованиям выявлено повышение фибриногена до 4,7 г/л, повышение СОЭ до 18 мм/ч, снижение абсолютного числа лимфоцитов до  $1,0 \times 10^9$ /л, повышение АСТ до 34 Ед/л, АЛТ до 45 Ед/л. По дополнительным инструментальным исследованиям (ДСТРК) выявлено: артерии основания мозга проходимы, снижена ЛСК по ЗМА с двух сторон.

МРТ-исследование головного мозга выявило очаг свежих диффузных нарушений в левой половине варолиева моста. Хроническая перивентрикулярная ишемия головного мозга. Многоочаговое поражение белого вещества головного мозга и многочисленные постишемические кисты в базальных подкорковых ядрах, белом веществе лобных, височных, теменных долей, варолиевом мосту – изменения, характерные для CADASIL.

В отделении проводилась нейрометаболическая, антиоксидантная, гиполипидемическая, антиагрегантная, противотревожная терапия согласно протоколу ОНМК. На фоне лечения – положительная динамика, улучшилась речь до элементов дизартрии, сила в правых конечностях восстановилась до 5,0 баллов.

В дальнейшем чувствовала себя удовлетворительно, до настоящей госпитализации, которая произошла в январе 2025 года. Вновь выросла слабость в правых конечностях, речь стала невнятной, появилось нарушение глотания.

**Объективно.** Общее состояние удовлетворительное. Положение активное. Дизрафических черт нет. Рост 172 см, Вес 72 кг. Сознание ясное, адекватно. Когнитивных нарушений не наблюдается. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, АД 130/80 мм рт. ст. ЧСС 76 в мин. Живот мягкий безболезненный, доступен пальпации, слабость мышц передней брюшной стенки. Функции тазовых органов не нарушены.

**В неврологическом статусе** выявлены следующие отклонения: Лицо асимметричное на фоне слаженности НГС справа. Дизартрия легкой степени. Нарушение глотания по типу единичного поперхивания жидкостью. Снижение силы в правых конечностях проксимально 4 балла, дистально 3,5 балла, слева 5 баллов. Тонус ближе к диффузной гипотонии. Гемигипестезия справа. Сухожильные рефлексы повышены справа по гемитипу. Патологических знаков нет. В позе Ромберга устойчива, ПНП и ПКП точно, но походка с элементами атаксии.

NIHSS 9 б, шкала Рэнкина 3 б, индекс мобильности Ривермид 12 б.

При осмотре логопеда выявлена дизартрия легкой степени выраженности – 6 баллов. Осмотрена медицинским психологом, выявлены легкие когнитивные нарушения (MoCA-test 23 б), наблюдается снижение нейродинамических характеристик, брадикардия, сниженный фон настроения, признаки

субклинической тревожности (HADS тревога 9 баллов, депрессия 6 баллов).

## ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам клинико-лабораторных исследований отклонения не выявлены.

При инструментальном обследовании:

По данным ЭКГ – синусовый ритм 62 в минуту, блокада передней верхней ветви левой ножки пучка Гиса, неспецифические изменения ST-T.

По ЭХО-КГ, дуплексном сканировании экстракраниальных и интракраниальных артерий – значимой патологии не выявлено.

MPT-исследование головного мозга выявило очаг свежих диффузионных нарушений в левом таламусе. Хроническая перивентрикулярная ишемия головного мозга. Многоочаговое поражение белого вещества головного мозга и многочисленные постиншемиические кисты в базальных подкорковых ядрах, белом веществе лобных, височных и теменных долей, варолиевом мосту – изменения характерны для CADASIL. Опухоль в головном мозге не выявлена (рис.).

С учетом жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, лабораторных и инструментальных данных, установлен основной диагноз: I63.5 ЦВБ. Рецидивирующий (ИИ в правой СМА 2023 г., в левой СМА 2024 г.) ишемического лакунарного инсульта в бассейне СМА слева от 12.01.2025 г., правосторонний гемипарез 2 ст. кл. пр., дизартрия 2 ст. кл. пр., псевдобульбарный синдром 1 ст. кл. пр., атактический синдром 1 ст. кл. пр., легкие когнитивные нарушения (MoCA-test 23 б).

Фон: Гипертоническая болезнь III ст. контролируемая АГ, достигнут целевой уровень АД <130/<80 мм рт. ст. ХСН I. ФК I. Церебральная

аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL синдром).

В стационаре проводилась нейрометаболическая, антиоксидантная, гиполипидемическая, антиагрегантная терапия с положительной динамикой в виде уменьшения выраженности атактического синдрома, выраженности гемипареза (со 2 до 1 степени), сохраняются умеренные псевдобульбарные нарушения.

Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии, с существенной положительной динамикой, с рекомендациями продолжить реабилитацию на амбулаторном этапе, под наблюдением невролога по месту жительства.

ШРМ 4 б, шкала Рэнкина 2 б.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая патогномичную картину MPT головного мозга, данные анамнеза заболевания и данные генетических исследований, пациентке выставлен диагноз CADASIL.

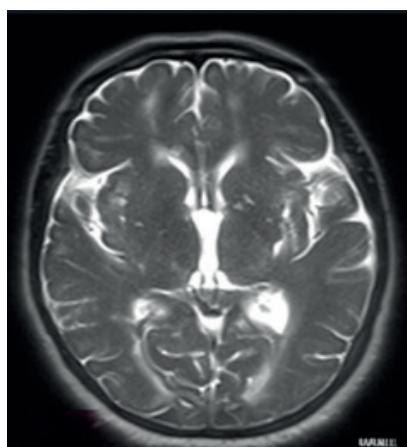
В настоящее время возможно лишь симптоматическое лечение CADASIL синдрома, а также вторичная профилактика ишемических инсультов, включающая в себя антигипертензивную, гиполипидемическую и антиагрегантную терапию.

Своевременная диагностика и лечение CADASIL синдрома положительно влияет на прогноз дальнейшего течения заболевания.

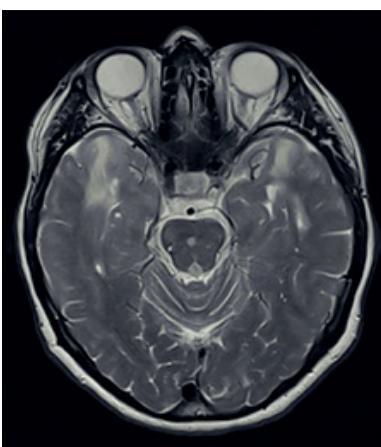
### Информация о финансировании и конфликте интересов

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

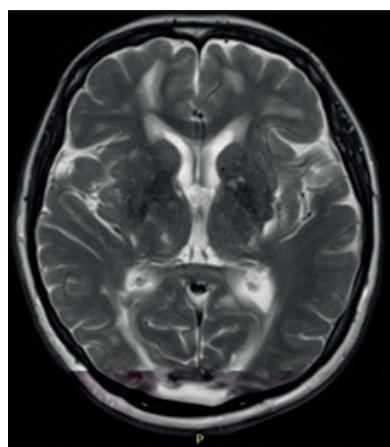
Рисунок  
MPT головного мозга  
Figure  
MRI of the brain



2023 год



2024 год



2025 год

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Hung LY, Ling TK, Lau NKC, Cheung WL, Chong YK, Sheng B, et al. Genetic diagnosis of CADASIL in three Hong Kong Chinese patients: A novel mutation within the intracellular domain of NOTCH3. *J Clin Neurosci.* 2018; 56: 95-100. doi: 10.1016/j.jocn.2018.06.050
- Tikka S, Baumann M, Siitonen M, Pasanen P, Pöyhönen M, Myllykangas L, et al. CADASIL and CARASIL. *Brain Pathol.* 2014; 24(5): 525-544. doi: 10.1111/bpa.12181
- Mishra DK, Kishore A, Niranjana V. CADASIL syndrome (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) presenting as psychosis. *Gen Psychiatr.* 2018; 31(3): e100017. doi: 10.1136/gpsych-2018-100017
- Yemisci M, Eikermann-Haerter K. Aura and Stroke: relationship and what we have learnt from preclinical models. *J Headache Pain.* 2019; 20(1): 63. doi: 10.1186/s10194-019-1016-x
- Reddy SPK, Vishnu VY, Goyal V, Singh MB, Arora S, Garg A, Srivastava MVP. CADASIL Syndrome & Stroke in young people. *QJM.* 2020; 113(2): 118-119. doi: 10.1093/qjmed/hcz243
- Lee YC, Liu CS, Chang MH, Lin KP, Fuh JL, Lu YC, et al. Population-specific spectrum of NOTCH3 mutations, MRI features and founder effect of CADASIL in Chinese. *J Neurol.* 2009; 256(2): 249-255. doi: 10.1007/s00415-009-0091-3
- Sergeev AV. Migraine «masks»: differential diagnosis of acute headache. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2018; 118(1): 96-102. Russian (Сергеев А.В. «Маски» мигрени: вопросы дифференциального диагноза острой головной боли //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118, № 1. С. 96-102.) doi: 10.17116/jnevro20181181196-102
- Papakonstantinou E, Vasopoulou F, Brouzas D, Megalooikonomou V, D'Elia D, Bongcam-Rudloff E, Vlachakis D. NOTCH3 and CADASIL syndrome: a genetic and structural overview. *EMBNet J.* 2019; 24: e921. doi: 10.14806/ej.24.0.921
- Kim Y, Choi EJ, Choi CG, Kim G, Choi JH, Yoo HW, Kim JS. Characteristics of CADASIL in Korea: a novel cysteine-sparing Notch3 mutation. *Neurology.* 2006; 66(10): 1511-1516. doi: 10.1212/01.wnl.0000216259.99811.50
- Donnini I, Rinnoci V, Nannucci S, Valenti R, Pescini F, Mariani G, et al. Pregnancy in CADASIL. *Acta Neurol Scand.* 2017; 136(6): 668-671. doi: 10.1111/ane.12784
- Sonninen V, Savontaus ML. Hereditary multi-infarct dementia. *Eur Neurol.* 1987; 27(4): 209-215. doi: 10.1159/000116158
- Onodera O, Nozaki H, Fukutake T, Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al. HTRA1 Disorder. In: GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2019. 2010 Apr 27 [updated 2019 Nov 7].
- Henninger N, Mayasi Y. Nucleic Acid Therapies for Ischemic Stroke. *Neurotherapeutics.* 2019; 16(2): 299-313. doi: 10.1007/s13311-019-00710-x
- Hara K. Molecular mechanism and therapeutic strategy for cerebral small vessel disease. *Rinsho Shinkeigaku.* 2010; 50(11): 852-854. doi: 10.5692/clinicalneuro.50.852
- Di Donato I, Bianchi S, Gallus GN, Cerase A, Taglia I, Pescini F, et al. Heterozygous mutations of HTRA1 gene in patients with familial cerebral small vessel disease. *CNS Neurosci Ther.* 2017; 23(9): 759-765. doi: 10.1111/cns.12722

## Сведения об авторе:

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

РОГОЖНИКОВА Наталья Васильевна, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: natar-09@mail.ru

ШАРАПОВА Ирина Николаевна, ассистент кафедры неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: sharapovaira@mail.ru

ПИМИНОВА Валерия Викторовна, врач-невролог неврологического отделения № 2, ГАУЗ НГКБ № 1 им. Г.П. Курбатова, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: piminova.lera@mail.ru

## Information about author:

POLUKAROVA Elena Alekseevna, candidate of medical sciences, docent, head of the department of neurology, manual therapy and reflexology, Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Studies, Novokuznetsk, Russia. E-mail: elena\_polukarova@mail.ru

ROGOZHNIKOVA Natalya Vasilievna, candidate of medical sciences, docent of the department of neurology, manual therapy and reflexology, Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Studies, Novokuznetsk, Russia. E-mail: natar-09@mail.ru

SHARAPOVA Irina Nikolaevna, assistant of the department of neurology, manual therapy and reflexotherapy, Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Studies, Novokuznetsk, Russia. E-mail: sharapovaira@mail.ru

PIMINOVA Valeria Viktorovna, neurologist of the neurological department N 2, Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1 named after G.P. Kurbatov, Novokuznetsk, Russia. E-mail: piminova.lera@mail.ru

**Корреспонденцию адресовать:** РОГОЖНИКОВА Наталья Васильевна, 654005, г. Новокузнецк, пр. Строителей, д. 5, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.  
E-mail: natar-09@mail.ru