

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.89-008.454+616.89:616-073

**ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА ГЛЮКОЗЫ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ (ПО ДАННЫМ ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ)***Д. С. Сусин, Ю. Г. Хоменко, Г. В. Катаева, Б. М. Липовецкий, Т. Н. Резникова, Н. А. Селиверстова*

Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой, Санкт-Петербург, Россия

**PECULIARITIES OF THE CEREBRAL GLUCOSE METABOLISM IN PATIENTS WITH VASCULAR DEMENTIA (POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY STUDY)***D. S. Susin, Y. G. Khomenko, G. V. Kataeva, B. M. Lipovetsky, T. N. Reznikova, N. A. Seliverstova*  
Institution of Human Brain named after N. P. Bekhtereva Russian Academy of Science, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2017 г.

Сосудистые деменции составляют 5–10% всех известных случаев деменции. При этом для нее не существует надежного диагностического маркера, основанного на применении методов нейровизуализации, как, например, паттерны нарушений церебрального метаболизма при болезни Альцгеймера и некоторых других видов деменции по данным позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). Целью данного исследования было изучение особенностей церебрального метаболизма у больных сосудистой деменцией по данным ПЭТ и сравнение их с наблюдающимися при нормальном старении возрастными изменениями. Обследовано две группы: группа больных сосудистой деменцией и контрольная группа «возрастной нормы», сопоставимая по возрасту. При сосудистой деменции выявлялся неоднородный рисунок гипометаболизма, различавшийся у разных больных. Вместе с тем сравнение с контрольной группой обнаружило при сосудистой деменции больший объем гипометаболизма и статистически значимое снижение церебрального метаболизма глюкозы в ассоциативной теменной, лобной и поясной коре.

**Ключевые слова:** сосудистая деменция, позитронно-эмиссионная томография, [<sup>18</sup>F]-фтордезоксиглюкоза, скорость метаболизма глюкозы.

Vascular dementia is quite common diagnosis in elderly patients (5–10% of all dementia cases). Despite that, there is no reliable neuroimaging diagnostic marker like patterns of cerebral glucose metabolism changes in positron emission tomography (PET) in Alzheimer's disease and some other types of dementia. The purpose of this research was to study cerebral glucose metabolism peculiarities with PET and to compare findings with metabolic changes in normal aging. Two groups of subjects were examined: patients suffered from vascular dementia and age-matching control group without cognitive and neurological disorders. Cerebral glucose hypometabolism in vascular dementia was heterogeneous and differed in different patients. Besides that, comparison with the control group demonstrated larger volume of hypometabolism and statistically significant decrease of cerebral metabolism in parietal, frontal and cingular cortex.

**Key words:** vascular dementia, positron emission tomography, <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose, cerebral glucose metabolism.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2017-3-14-18>

**Введение.** Сосудистые деменции (СД) составляют 5–10% всех известных случаев деменции. Для дифференциальной диагностики разных видов деменции (болезни Альцгеймера, лобно-височной дегенерации и др., деменции, связанной с болезнью Паркинсона) успешно используются функциональные методы нейровизуализации, такие как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с [<sup>18</sup>F]-

фтордезоксиглюкозой (ФДГ) [1]. Известны паттерны гипометаболизма глюкозы, имеющие место при этих заболеваниях [1–4].

Вместе с тем для сосудистой патологии, в том числе связанной с поражением капилляров в белом веществе, способной опосредованно вызывать развитие когнитивных нарушений, не выявлено диагностически значимого маркера для постановки диагно-

за сосудистой деменции. Кроме того, патологические изменения метаболизма, связанные с сосудистыми заболеваниями, накладываются на возрастные изменения, наблюдающиеся при нормальном старении.

В литературе имеются сведения о рассеянных очагах гипометаболизма при СД в сером веществе подкорковых ядер, мозжечке, первичной коре, средней височной извилине, передней поясной извилине (по данным ПЭТ с ФДГ) [5, 6], снижении перфузии (по данным однофотонной эмиссионной томографии) в островке, передней и задней поясной коре, прецентральной извилине, нижней теменной доле [7]. Однако проблема поиска характерных ПЭТ-признаков сосудистой деменции окончательно не решена.

**Целью исследования** было изучение метаболических особенностей у больных сосудистой деменцией по данным ПЭТ с ФДГ и сравнение их с наблюдающимися при нормальном старении возрастными изменениями с целью определения специфических особенностей церебрального метаболизма глюкозы, связанных с развитием сосудистой деменции.

**Материалы и методы.** Обследованные были разделены на две группы: группу больных сосудистой деменцией (1-я группа) и контрольная группа «возрастной нормы», сопоставимая по возрасту с группой больных СД, у которых не наблюдалось существенных когнитивных и неврологических нарушений (2-я группа) (таблица). Между этими группами не было стати-

пациент находился в состоянии спокойного бодрствования, соблюдая режим минимальной двигательной активности.

Проводилась визуальная и полуколичественная оценка ПЭТ-изображения в трех проекциях (аксиальной, фронтальной, сагиттальной) и сопоставление полученных данных со снимками МРТ, чтобы исключить пациентов с очаговым гипометаболизмом глюкозы, соответствующим зонам кистозно-глиозных изменений после перенесенных инсультов.

Для дальнейшего статистического анализа СМГ применялась следующая методика: на первом этапе индивидуальные изображения приводились к стандартной форме — координатному пространству стереотаксического атласа Талайрака [11] для чего использовался пакет программ SPM [12]. Затем при помощи программы WFU PicAtlas [13] строились паттерны средних значений накопленной активности в области интересов (ОИ), соответствующей полям Бродмана (ПБ).

**Выбор референтной зоны.** Для оценки различий в группах применялась нормализация накопленной активности в ОИ (поля Бродмана представлены на рисунке) на среднюю накопленную активность в разных референтных зонах, каковыми были вся мозговая ткань, попавшая в поле зрения томографа, островки Рейля, полушария мозжечка и первичная сенсорная и моторная кора (ПБ 1, 2, 3, 4 билатерально).

Т а б л и ц а

Краткая характеристика контингента

Группа	Характеристика группы	Кол-во человек	Возраст
1-я	Сосудистая деменция	17 (10 жен., 7 муж.)	57–75 (68,9±8,7)
2-я	Контрольная группа «возрастной нормы»	16 (12 жен., 4 муж.)	60–76 (70,9±7,6)

стически достоверных различий по возрасту (критерий Манна–Уитни). Все больные проходили неврологическое, нейропсихологическое обследование и исследование когнитивных функций в клинике Института мозга им. Н. П. Бехтерева РАН, диагноз «сосудистая деменция» был поставлен врачом-психиатром.

Для оценки функционального состояния головного мозга всем пациентам проводилась позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с радиофармпрепаратом [<sup>18</sup>F]-фтордезоксиглюкозой (ФДГ). С помощью данного исследования определялась скорость метаболизма глюкозы (СМГ) в разных отделах головного мозга. Подробно методика описана в источниках [8, 9]. ПЭТ-исследования выполнялись на позитронно-эмиссионном томографе PC2048 15В (производства фирмы Scanditronix, Швеция. Радиофармпрепарат [<sup>18</sup>F]-фтордезоксиглюкозу, синтезированную в радиохимической лаборатории ИМЧ РАН [10], вводили внутривенно в дозе 3–5 мСi в 8 мл физиологического раствора. Сканирование длительностью 20 мин начиналось через 30–40 минут после введения ФДГ. В течение всего ПЭТ-исследования

Оптимальной референтной зоной является интактная (согласно клиническим данным) область интереса, функциональная активность которой не подвержена случайным флуктуациям (как, например, активность зрительной коры, чувствительной к режиму освещения во время исследования). Однако в общем случае такой интактной области может и не быть, и тогда при анализе целесообразно использовать сравнение результатов, полученных при различных референтах. Выбор адекватного референта — предмет отдельной дискуссии, лежащей вне области данного исследования (для обзора см. [14–16]). В нашем исследовании в качестве референтной зоны использовались зона центральных извилин и островковая кора.

**Результаты и их обсуждение.** В группе больных сосудистой деменцией у всех пациентов регистрировалось диффузное снижение СМГ в больших полушариях головного мозга, в большинстве случаев совпадавшее со структурными изменениями по данным МРТ. Преимущественно снижение СМГ регистрировалось в апикальных отделах теменных и лобных долей (80%) и полюсных отделах височных долей

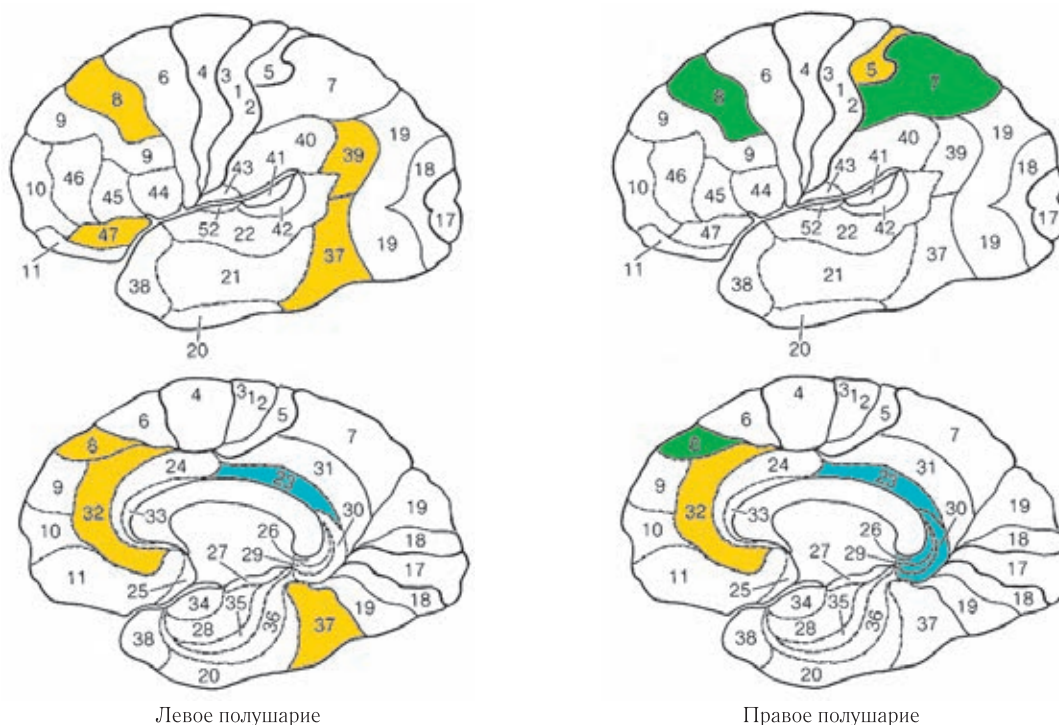
(90%). Подкорковые и субтенториальные структуры чаще оставались интактными. Снижение в полюсных отделах височных долей наблюдалось у 48% пациентов с СД (9 человек). Важно отметить, что это снижение не имело четкой латерализации и совпадало по локализации и выраженности с атрофическими изменениями на МРТ. Сочетание гипометаболизма глюкозы в полюсных отделах височных долей и медиальных отделах лобных долей, с преобладанием в передних их половинах, наблюдалось у 4 пациентов. У 4 человек регистрировалось билатеральное снижение СМГ в конвекситальной коре теменных долей и смежных отделах коры височных и затылочных долей. У 2 пациентов изменений энергетического метаболизма, выходящего за рамки нормальной возрастной вариабельности, зарегистрировано не было.

В контрольной группе определялось диффузное неоднородное снижение в латеральной и медиальной коре больших полушарий в пределах возрастной нормы.

При нормализации на мозжечок и общенакопленную активность достоверных различий между группами не наблюдалось.

Таким образом, при сосудистой деменции выявлялся неоднородный рисунок гипометаболизма, не было выявлено характерного паттерна, как, например, при болезни Альцгеймера или фронто-темпоральной дегенерации. Однако сравнение с контрольной группой, соответствующей по возрасту, обнаружило достоверное снижение СМГ в теменной (ПБ 5, 7, 39), лобной (ПБ 8) и поясной коре (ПБ 23, 26, 29, 30, 32).

Keigouche и соавт. (2006) также отмечают, что метаболические паттерны при сосудистой деменции плохо определяются [6]. Используя новый подход — воксельные многомерные методы и метод главных компонент, они обнаружили, что сосудистая деменция отличается от болезни Альцгеймера очагами гипометаболизма в сером веществе подкорковых ядер, мозжечка, пер-



**Рисунок.** Поля Бродмана, в которых наблюдалось статистически достоверное снижение скорости метаболизма глюкозы при сосудистой деменции ( $p < 0,05$ ).

Примечание: в верхней половине рисунка представлена латеральная поверхность коры больших полушарий, в нижней — медиальная поверхность. Разный цвет выделенных областей интереса обозначает использованные при вычислении показателей СМГ референтные зоны: голубой — сенсомоторная кора; желтый — островковая кора; зеленый — различия СМГ наблюдались при использовании обеих референтных зон.

Как видно из рисунка, по сравнению с контрольной группой, в группе больных сосудистой деменцией наблюдались следующие изменения СМГ:

— при нормализации на островок Рейля — достоверное снижение СМГ в ПБ 8, 32 билатерально и в ПБ 5, 7 правого полушария, ПБ 37, 39, 47 — левого полушария;

— при нормализации на первичную сенсомоторную кору (ПБ 1, 2, 3, 4) — билатеральное снижение в ПБ 23, снижение в ПБ 7, 8, 29 правого полушария;

вичной коры, средней височной извилины, передней поясной извилины, в то время как при болезни Альцгеймера гипометаболизм был найден, главным образом, в задней теменной, задней поясной, префронтальной коре, переднем гиппокампе, предклинии (и коррелировал с MMSE). Park и соавт. (2014) методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) выявили у больных с сосудистой деменцией (подкорковой) по сравнению с контрольной группой значительное снижение перфузии в островке,

передней и задней поясной коре, прецентральной извилине, нижней теменной дольке [7].

Mielke и Heiss (1998) выявили, что при СД наблюдаются разнообразные паттерны гипометаболизма, включающие в себя рассеянные очаги снижения СМГ в корковых и подкорковых структурах [5].

В нашем исследовании было выявлено, с одной стороны, наличие общего для всех больных снижения уровня метаболизма в некоторых областях коры, с другой стороны — тот факт, что у всех пациентов зона гипометаболизма распространялась за пределы этих общих зон. Распространенность и локализация таких индивидуальных зон гипометаболизма у разных больных зависела от характера, степени тяжести и локализации сосудистой патологии.

По литературным данным, степень тяжести деменции коррелирует со скоростью метаболизма глюкозы в височно-теменной ассоциативной коре, независимо от этиологии деменции [5]. Это соответствует полученным в данном исследовании результатам: несмотря на отсутствие характерного для сосудистой деменции паттерна гипометаболизма, наблюдалось статистически значимое снижение СМГ в теменных областях по сравнению с контрольной группой.

Mielke и соавт. (1992, 1998) изучали связь между тяжестью деменции и региональным церебральным метаболизмом глюкозы при СД и болезни Альцгеймера и обнаружили у всех пациентов независимо от типа деменции снижение СМГ в височно-теменной и лобной ассоциативной коре, и только у пациентов с СД — снижение в базальных ганглиях, таламусе и мозжечке, при этом общий объем гипометаболических областей у всех пациентов значимо коррелировал с тяжестью деменции [5, 17].

Ранее в исследовании кровотока у больных с атеросклерозом, не страдающих сосудистой деменцией [16], было показано, что у больных наблюдается снижение кровотока в лобных, теменных областях, островке и надкраевой извилине, более выраженное при большей степени тяжести заболевания. Полученные нами результаты о гипометаболизме глюкозы у больных СД частично совпадают (также задействованы лобные и теменные области). Следует отметить, что и в предыдущем исследовании уже было обнаружено снижение кровотока в теменных областях, хотя клинической картины деменции у больных еще не наблюдалось.

**Возрастные особенности церебрального метаболизма глюкозы.** Согласно литературным данным, у когнитивно интактных пожилых людей обнаруживается небольшое, но статистически достоверное снижение СМГ (с учетом коррекции на атрофию) с возрастом во многих корковых и подкорковых областях (скорлупе, островке Рейля, таламусе, передней и зад-

ней поясной извилине, хвостатых ядрах, предклинье, префронтальной и орбито-фронтальной коре, прецентральной извилине, добавочной моторной зоне, латеральной теменной, медиальной и латеральной височной, первичной зрительной коре). При возрастных изменениях преобладает снижение СМГ в лобной коре, при этом ряд авторов считают, что выявленные изменения СМГ могут быть связаны с сосудистой патологией. Однако при сопоставлении данных о снижении СМГ в лобных областях с выраженностью гиперинтенсивностей в белом веществе (по данным МРТ), которые свидетельствуют о сосудистых изменениях, не было обнаружено значимых корреляций. Снижение СМГ с возрастом также не было связано с наличием амилоида в мозговой ткани, оно было распространенным, но захватывало не все анатомические области и различалось у разных больных [19].

Yoshizawa и соавт. (2014) также обнаружили снижение СМГ с возрастом в передних областях коры, включая переднюю поясную извилину. Эти области являются частью системы внимания, функция которой снижается при старении даже у здоровых людей. Высоко образованные пациенты обнаруживали фокальный гиперметаболизм в правом полушарии и меньшее повышение СМГ при тестах на память. Этот феномен может быть связан с мозговыми механизмами когнитивного резерва [20].

Kalrouzos и соавт. (2009) выявили, что наибольшее снижение СМГ и объема коры с возрастом обнаружено в лобной коре, в то время как в переднем гиппокампе, таламусе и задней поясной коре изменения наблюдались позднее всего. Исследования авторов подтверждают эволюционную теорию, утверждающую, что ранее филогенетически и онтогенетически развивающиеся области более устойчивы к воздействию старения, а развившиеся наиболее поздно — более уязвимы [21].

**Выводы.** Таким образом, при сосудистой деменции выявлялся неоднородный рисунок гипометаболизма, не было выявлено характерного паттерна, как, например, при болезни Альцгеймера или фронто-темпоральной дегенерации. Однако сравнение с контрольной группой без когнитивных нарушений, соответствующей по возрасту группе пациентов, обнаружило больший объем гипометаболизма и статистически значимое снижение церебрального метаболизма глюкозы в ассоциативной теменной, лобной и поясной коре.

\* \* \*

*Работа выполнялась в рамках гос. задания Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН по поисковым научным исследованиям на 2015–2016 г.*

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Медведев С.В., Скворцова Т.Ю., Красикова Р.Н. ПЭТ в России: позитронно-эмиссионная томография в клинике и физиологии.

СПб., 2008. 318 с. [Medvedev S.V., Skvortcova T.Yu., Krasikova R.N. ПЕНТ в России: pozitronno-ehmissionnaya

- tomografiya v klinike i fiziologii. *Saint-Petersburg, 2008. 318 p. (In Russ.)*].
2. Joubert S., Gour N., Guedj E. et al. Early-onset and late-onset Alzheimer's disease are associated with distinct patterns of memory impairment. *Cortex, 2015, Vol. 74, pp. 217–232. doi: 10.1016/j.cortex.2015.10.014.*
  3. Jagust W.J., Landau S.M., Koeppe R.A. et al. The Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative 2 PET Core. *Alzheimers Dement., 2015, Vol. 11(7), pp. 757–771. doi: 10.1016/j.jalz.2015.05.001.*
  4. Cerami C., Della Rosa P.A., Magnani G. et al. Brain metabolic maps in Mild Cognitive Impairment predict heterogeneity of progression to dementia. *Neuroimage Clin., 2014, Vol. 7, pp. 187–194, doi: 10.1016/j.nicl.2014.12.004.*
  5. Mielke R., Heiss W.D. Positron emission tomography for diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia. *J. Neural. Transm. Suppl. 1998, Vol. 53, pp. 237–250.*
  6. Kerrouche N., Herholz K., Mielke R. et al., 18FDG PET in vascular dementia: differentiation from Alzheimer's disease using voxel-based multivariate analysis. *J. Cereb. Blood Flow Metab., 2006, Vol. 26(9), pp. 1213–1221.*
  7. Park S.Y., Yoon H., Lee N. et al. Analysis of Cerebral Blood Flow with Single Photon Emission Computed Tomography in Mild Subcortical Ischemic Vascular Dementia. *Nucl. Med. Mol. Imaging, 2014, Vol. 48(4), pp. 272–277.*
  8. Катаева Г.В., Коротков А.Д., Мельничук К.В. Паттерны относительных оценок регионарного мозгового кровотока и скорости метаболизма глюкозы в здоровом мозге человека // Медицинская визуализация. 2007. № 2. С. 84–92. [Kataeva G.V., Korotkov A.D., Mel'nichuk K.V. Patterny otnositel'nykh oценок regionarnogo mozgovogo krovotoka i skorosti metabolizma glyukozy v zdorovom mozge cheloveka. *Medicinskaya vizualizaciya, 2007, No. 2, pp. 84–92 (In Russ.)*].
  9. Катаева Г.В. Устойчивые паттерны распределений регионарного мозгового кровотока и скорости метаболизма глюкозы в головном мозге человека: автореф. дис... канд. биол. наук. СПб., 2008. [Kataeva G.V. Ustojchivye patterny raspredelenij regional'nogo mozgovogo krovotoka i skorosti metabolizma glyukozy v golovnom mozge cheloveka: avtoref. dis... kand. biol. nauk. *Saint-Petersburg, 2008 (In Russ.)*].
  10. Гомзина Н.А., Васильев Д.А., Красикова Р.Н. Оптимизация роботизированного синтеза 2-[<sup>18</sup>F]фтор-2-дезоксид-глюкозы на основе щелочного гидролиза. *Радиохимия. 2002. Т. 44(6). С. 527–532. [Gomzina N.A., Vasil'ev D.A., Krasikova R.N. Optimizaciya robotizirovannogo sinteza 2-[<sup>18</sup>F]fтор-2-dezoksi-D-glyukozy na osnove shchelochного gidroliza. *Radiohimiya, 2002, Vol. 44(6), pp. 527–532 (In Russ.)*].*
  11. Talairach J., Tournoux P. Co-planar Stereotactic Atlas of the Human Brain: 3-Dimensional Proportional System: An Approach to Cerebral Imaging. N. Y.: Thieme, 1988.
  12. Statistical Parametric Mapping. <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/> (18.01.2016).
  13. WFU PickAtlas. [http://www.nitrc.org/projects/wfu\\_pickatlas/](http://www.nitrc.org/projects/wfu_pickatlas/) (18.01.2016).
  14. Foster N.L., Wang A.Y., Tasdizen T. et al. Realizing the potential of positron emission tomography with 18F-fluorodeoxyglucose to improve the treatment of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement., 2008, Vol. 4(1), pp. 29–36. doi: 10.1016/j.jalz.2007.10.004.*
  15. Rasmussen J.M., Lakatos A., van Erp T.G. et al. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Empirical derivation of the reference region for computing diagnostic sensitive <sup>1</sup> fluorodeoxyglucose ratios in Alzheimer's disease based on the ADNI sample. *Biochem Biophys Acta, 2012, Vol. 1822(3), pp. 457–466. doi: 10.1016/j.bbadis.2011.09.008.*
  16. Yakushev I., Landvogt C., Buchholz H.G. et al. Choice of reference area in studies of Alzheimer's disease using positron emission tomography with fluorodeoxyglucose-F18. *Psychiatry Res., 2008, Vol. 164(2), pp. 143–153. doi: 10.1016/j.psychres.2007.11.004.*
  17. Mielke R., Herholz K., Grond M. et al. Severity of vascular dementia is related to volume of metabolically impaired tissue. *Arch Neurol., 1992, Vol. 49(9), pp. 909–913.*
  18. Липовецкий Б.М., Катаева Г.В. Дифференцированная оценка регионарной перфузии мозга у больных с цереброваскулярным заболеванием в сопоставлении с дальнейшим течением. Медицинская визуализация. 2012. № 4. С. 91–95. [Lipoveckij B.M., Kataeva G.V. Differencirovannaya ocenka regionarnoj perfuzii mozga u bol'nyh s cerebrovaskulyarnym zabolovanijam v сопоставлении s dal'nejшим течением. *Медицинская визуализация, 2012, No. 4, pp. 91–95 (In Russ.)*].
  19. Knopman D.S., Jack C.R., Wiste H.J. et al. <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography, aging, and apolipoprotein E genotype in cognitively normal persons. *Neurobiol Aging, 2014, Vol. 35(9), pp. 2096–2106. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2014.03.006.*
  20. Yoshizawa H., Gazes Y, Stern Y et al. Characterizing the normative profile of 18F-FDG PET brain imaging: sex difference, aging effect, and cognitive reserve. *Psychiatry Res., 2014, Vol. 221(1), pp. 78–85. doi: 10.1016/j.psychres.2013.10.009.*
  21. Kalpouzos G., Chételat G., Baron J.C. et al. Voxel-based mapping of brain gray matter volume and glucose metabolism profiles in normal aging. *Neurobiol. Aging., 2009, Vol. 30(1). pp. 112–124.*

Поступила в редакцию: 26.10.2016 г.

Контакт: Сусин Даниил Сергеевич, [daniel.susin@gmail.com](mailto:daniel.susin@gmail.com)

#### Сведения об авторах:

*Сусин Даниил Сергеевич* — и. о. младшего научного сотрудника лаборатории нейровизуализации Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9, e-mail: [daniel.susin@gmail.com](mailto:daniel.susin@gmail.com);  
*Хоменко Юлия Геннадьевна* — кандидат психологических наук, научный сотрудник лаборатории нейровизуализации Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9, e-mail: [khomeenko@ihb.spb.ru](mailto:khomeenko@ihb.spb.ru)  
*Катаева Галина Вадимовна*, — заместитель директора по научной работе Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9, e-mail: [galina@ihb.spb.ru](mailto:galina@ihb.spb.ru)  
*Липовецкий Борис Маркович* — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9, e-mail: [borlip@yandex.ru](mailto:borlip@yandex.ru)  
*Резникова Татьяна Николаевна* — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории стереотаксических методов Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9, e-mail: [tnreznikova@rambler.ru](mailto:tnreznikova@rambler.ru)  
*Селиверстова Наталья Алексеевна* — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории стереотаксических методов Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9, e-mail: [seliv\\_nat@mail.ru](mailto:seliv_nat@mail.ru)