

ПАРОКСИЗМАЛНА ХЕМИКРАНИЈА

Јасна ЗИДВЕРЦ-ТРАЈКОВИЋ, Александра М. ПАВЛОВИЋ, Милија МИЈАЈЛОВИЋ,
Загорка ЈОВАНОВИЋ, Нада ШТЕРНИЋ

Институт за неурологију, Клинички центар Србије, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Пароксизмална хемикранија (ПХ) је једна од тригемино-аутономних цефалалгија (ТАЦ), групе примарних главобоља која се карактерише стриктно унилатералном тригеминалном дистрибуцијом бола, која се одиграва удружена са израженим истостраним кранијалним аутономним феноменима. Због ниске учесталости, ове главобоље се ретко препознају на нивоу примарне здравствене заштите. За неуролога, међутим, ТАЦ пружа изванредну дијагностичку и терапијску могућност. ПХ има брз и потпун терапијски одговор на индометацин. Значај препознавања ових синдрома је у њиховом изванредном и високоселективном терапијском одговору. У раду приказујемо случај болесника са ПХ и најновија сазнања у вези са патофизиологијом ТАЦ и диференцијалном дијагнозом појединих ентитета главобоља из ове групе.

Кључне речи: пароксизмална хемикранија, тригемино-аутономне цефалалгије, индометацин.

УВОД

Пароксизмална хемикранија (ПХ) је редак ентитет из групе примарних главобоља, а први пут је саопштен 1974. године [1]. Сјестад (*Sjaastad*) [2] даје назив овој примарној главобољи на основу описа две болеснице које су патиле од свакодневних (хронична), интензивних и издвојених атака (пароксизмална) унилатералне главобоље која није мењала страну (хемикранија). Ова врста главобоље се на почетку сматрала варијантом кластер главобоље [3] због периокуларне локализације бола са истостраним аутономним феноменима: конјунктивалном хиперемом, лакримацијом, назалном конгестијом, ринорејом, птозом и едемом капка. Разлика у учесталости и трајању атака бола у односу на кластер главобољу, као и специфична ефикасност индометацина код ПХ издвајају у новим класификацијама ову примарну главобољу као посебан ентитет [4, 5]. Сматра се да су 1-3% болесника код којих је дијагностикована кластер главобоља у ствари болесници са ПХ [6]. Преваленција ПХ се процењује на 0,07% [7]. Упркос карактеристичној клиничкој презентацији, ПХ се често не препознаје [8] и погрешно се класификује као хронична, терапијски резистентна главобоља.

У овом раду су кроз приказ болесника са ПХ дате основне особине ове главобоље, као и диференцијална дијагноза у односу на друге типове тригемино-аутономних главобоља.

ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Мушкарац, стар 50 година, са уредном личном анамнезом, уз податак о честим главобољама мајке, упућен је на Институт за неурологију Клиничког центра Србије у Београду са дијагнозом свакодневне, терапијски резистентне главобоље. Према анамнестичким подацима, главобоља је почела у 44. години атацима интензивног прободног бола локализованог у дубини левог ока, који је био удружен са

истостраним падом горњег капка, лучењем суза, уз осећај запушености истостране ноздрве и сужавање леве зенице. Описани напади су трајали десетак минута, могли су се провоцирати конзумирањем алкохола, а у току првих шест месеци јављали су се од два до три пута месечно. Након тога напади су постали чешћи, а непосредни разлог за пријем у Институт за неурологију била је епизода свакодневних учесталих атака у току пет узастопних дана. Прегледом је утврђено постојање семиптозе, миозе и хиперемие конјунктиве левог ока, што је уз податак о унилатералној периокуларној локализацији бола упућивало на симптоматску главобољу.

У току хоспитализације урађена су следећа испитивања: лабораторијске анализе крви и урина, вредности тиреоидних хормона, преглед очног дна, оштрине вида, интраокуларног притиска, краниограм у anteriорно-постериорној пројекцији, као и база лобање по Тауну (*Town*), радиографски прегледи параназалних шупљина, срца и плућа, ултразвучни преглед абдомена, оториноларинголошки преглед сватри модалитета евоцираних потенцијала, преглед ликовра (цитобиохемијски и изоелектрично фокусирање), преглед мозга магнетном резонанцијом, као и магнет-резонантна ангиографија. Резултати наведених испитивања нису одступали од граница нормалног. Магнетна резонанција вратне кичме је на нивоу између V и VI пршљена приказала средње изражену дорзомедијалну хернију дискуса. Током хоспитализације главобоља је била резистентна на примену стандардних аналгетика – препарата ацетилсалицилне киселине, нестероидних антиинфламационих лекова, комбинованих аналгетика, антихистаминика, морфинских аналгетика и кортикостероида. Болесник је упућен неуроортопеду, примењен је физикални третман вратне кичме уз ношење Шанцове крагне, такође без терапијске ефикасности.

У наредном периоду учесталост атака главобоље се постепено повећава, док трајање самог напада постаје краће. У току последње две године по левој страни одржава се свакодневни и стални тупи бол, што болесник описује као притисак и тиштање флукутирају-

ћег интензитета (4-8 на вербалној скали од 0 до 10, где 0 означава да бола нема, а 10 најјачи могући бол). На основну главобољу десетак пута дневно се надовезују атаки неиздрживог, оштрог, прободног бола у дубини левог ока, који су праћени аутономним феноменима који трају по два минута. Распоред атака је такав да се углавном јављају током дана, са једним ноћним атаком који болесника буди из сна. Постоји тачка у левом окципитално-цервикалном пределу из које болесник сматра да бол у атаку почиње и шири се ка левој очној јабучици. Притиском на ту тачку бол се може изазвати.

Садашњи неуролошки налаз указује на Хорнеров синдром са леве стране, уз изражену конјунктивалну хиперимију, што је у атацима допуњено лакримацијом левог ока, ринорејом леве ноздрве, црвенилом лица и горњег дела грудног коша уз презнојност чела, посебно у левој половини. Остали налаз, како у атаку, тако и ван њега, не одступа од нормалног. На очном дну обострано, израженије лево, вене су дилатирани. Прегледом под спалт-лампом уочавају се ужи очни угао лево и изражени крвни судови у унутрашњем углу левог ока. Оштрина вида, интраокуларни притисак и компјутеризовано видно поље показују нормалан налаз.

Терапијски покушај са пулсном терапијом метилпреднизолоном у дози од 1000 mg током пет дана довео је до погоршања главобоље. Верапамил у дози од 240 mg током две недеље остаје без ефекта. Индометацин у дневној дози од 75 mg током три дана смањује број атака на два-три дневно, а повећан на 150 mg доводи до потпуног нестанка главобоље.

ДИСКУСИЈА

У раду је приказан болесник са ретком формом примарне главобоље – пароксизмалном хемикранијом.

Гоудсби (*Goadsby*) и Липтон (*Lipton*) [9] су 1997. године увели термин тригемино-аутономна цефалалгија, да би обухватили скуп примарних главобоља са атацима бола тригеминалне дистрибуције који су удружени са истостраном активацијом аутономног нервног система. Поред ПХ, ТАЦ обухвата још: кластер главобољу, синдром краткотрајних унилатералних неуралгиформних атака главобоље са конјунктивалном хиперимијом и лучењем суза (*short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing – SUNCT*), као и болне егзарцербације *hemicrania continua*. Претпостављена анатомска основа ових поремећаја је тригемино-аутономни рефлекс. Према овом концепту, парасимпатички наддражај из *nucleus caudalis n. trigemini* путује сензитивним влакнима тригеминалног живца и преко горњег саливаторног нуклеуса и птеригопалатинског ганглиона се спаја са парасимпатичким еферентним влакнима фацијалног живца [10]. Током атака, у кранијалној циркулацији болесника са кластер главобољом и ПХ доказано је ослобађање калцитонин ген зависног пептида (*CGRP*) и супстанце *P (SP)*, који су биолошки маркери тригеминалне активације, као и вазоактивног интестиналног пептида (*VIP*), маркера парасимпатичке ак-

тивације [11]. Студије позитронском емисионом томографијом код особа са кластер главобољом [12, 13], као и студије *SUNCT* синдрома са применом функционалне магнетне резонанције [14] показале су да у периоду атака бола постоји истострана активација пејсмејкер (*pace-maker*) неурона постериорног хипоталамуса. Кавернозни синус са дилатацијом *a. carotis interne* је само место клиничких испољавања бола и аутономних феномена током атака ТАЦ.

ТАЦ су релативно ретке, те се због тога ретко и препознају. Значај постављања прецизне дијагнозе је у изванредном, али високоселективном терапијском одговору сваког ентитета у оквиру ТАЦ.

Наш случај ПХ је утврђен код особе мушког пола, али је занимљиво да су први случајеви ПХ описивани код жена, те се ПХ дуго сматрала само женском болешћу. Нови извештаји [15], међутим, процењују да се ова болест јавља код 62% жена.

Код нашег болесника први атаки главобоље су почели у петој деценији, што је у складу са подацима из литературе, према којима се ПХ најчешће јавља средином четврте деценије [6], са широким распном узраста: најмлађи описани болесник имао је шест година [16, 17], а најстарији 81 годину [6].

У приказаном случају ПХ, осим бола, саставни део клиничке слике су изражени аутономни феномени. Парасимпатичка стимулација је одговорна за појачано лучење суза, назалну секрецију и ринореју, смањена активност симпатичког система доводи до хиперимије конјунктиве, а симпатичка стимулација до пораста интраокуларног притиска [18], повећаног знојења и смањене саливације. Овако комбиновани аутономни феномени не одговарају ниједном класичном симпатичком или парасимпатичком синдрому. Аутономни феномени се јављају искључиво на болној страни. Описано је да болесници са честим атацима ПХ могу и ван атака имати сталну тупу главобољу или осећај притиска на симптоматској страни [6, 8], што је потврдио и наш болесник.

У табели 1 су изложени дијагностички критеријуми ПХ Комитета за класификацију главобоље (*Headache Classification Committee*) Међународног друштва за главобоље (*International Headache Society – IHS*) [4].

Прве две описане Сјестадове болеснице имале су свакодневне атакe, те оригинални назив за ову болест садржи придев хроничне [1, 2]. Наш болесник је пре развоја хроничне прошао кроз ремитентну фазу главобоље, што је, према подацима из литературе [6], ток болести код 42% болесника. Око 20% болесника има периода са атацима који се смењују са периодима без главобоље током дужег времена, чак и до 34 године [19]. Према *IHS* класификацији [4], неремитентна (хронична) форма подразумева да се атаки свакодневно јављају током периода од шест месеци.

Описани су и болесници са ПХ удруженом са другим типовима главобоље (као што је тригеминална неуралгија) [20], мигреном [21] или кластер главобољом [22].

У нашем приказаном случају ПХ нема јасних доказа о херeditету, што се уклапа у савремена знања, према којима ПХ није удружена са фамилијарном предиспозицијом [6, 23].

ТАБЕЛА 1. Дијагностички критеријуми хроничне пароксизмалне хемикраније Комитета за класификацију главобоље (*Headache Classification Committee*) Међународног друштва за главобоље (*International Headache Society – IHS*) [4].**TABLE 1.** IHS (International Headache Society) diagnostic criteria for chronic paroxysmal hemicrania [4].

1. Најмање 50 атака који испуњавају критеријуме наведене у тачкама 2-5.	1. At least 50 attacks fulfilling 2-5.
2. Атаци жестоке, унилатералне, орбиталне, супраорбиталне и/или темпоралне главобоље увек на истој страни који трају 2-45 минута.	2. Attacks of severe unilateral orbital, supraorbital and/or temporal pain always on the same side lasting 2-45 minutes.
3. Више од пет атака дневно током периода дужег од половине периода болести (периоди са нижом фреквенцијом су могући).	3. Attack frequency above 5 a day for more than half the time (periods with lower frequency may occur)
4. Бол је удружен са најмање једним од наведених знакова/симптома на симптоматској страни: – конјунктивална хиперемија – лучење суза – назална конгестија – ринореја – птоза – едем очног капка	4. Pain is associated with at least one of the following signs/symptoms on the pain side: – conjunctival injection – lacrimation – nasal congestion – rhinorrhea – ptosis – eyelid edema
5. Апсолута терапијска ефикасност индометацина (150 mg дневно или мање).	5. Attacks are prevented completely by therapeutic doses of indomethacin (150 mg per day or less).
6. Најмање један од следећих услова: – анамнеза, физикални и неуролошки прегледи не сугеришу ниједан поремећај који подразумева органску главобољу, главобољу удружену са апстиненцијом од лекова, метаболичким поремећајима и осталим стањима; – анамнеза и/или физикални и/или неуролошки преглед сугеришу такав поремећај, међутим, таква дијагностичка претпоставка је одбачена применом одговарајућих испитивања; – такав поремећај је присутан, међутим, ХПХ се не јавља први пут у блиској временској повезаности са присутним поремећајем.	6. At least one of the following: – history and physical and neurological examinations do not suggest any of the secondary headaches, headaches associated with drug withdrawal, metabolic disorders and other conditions; – history and physical and neurological examinations do suggest such a disorder, but it is excluded by appropriate investigations; – such a disorder is present, but the first headache attacks do not occur in close temporal relation to the disorder.

Диференцијална дијагноза ове ретке врсте примарне главобоље се најчешће поставља према осталим типовима ТАЦ, што је изложено у табели 2.

Поред ТАЦ, унилатерална главобоља се јавља и код 16-21% болесника са мигреном, 4-12% болесника са тензионом главобољом, код цервикогених главобоља, а посебно је важно начинити диференцијалну дијагнозу у односу на симптоматске главобоље. Тако клиничку слику ПХ могу имитирати инфаркти мозга [24, 25], артериовенске малформације, тумори фронталног лобуса, патолошки процеси у региону кавернозног синуса [26] као што су менингеоми крова кавернозног синуса, ганглиоцитоме поред турског седла, параселарни питуитарни микроаденоми, затим максиларне цисте, васкулитиси, цервикалне ра-

дикулопатије, хернијације интервертебралног диска и каротидинија [27, 28]. Уколико су дозе индометацина, који је потребан за контролисање бола код ПХ, веће од 150 mg дневно, неопходно је размотрити секундарни узрок главобоље [29].

Детаљна анамнеза, неуролошки преглед и терапијски тест са индометацином су довољни за постављање дијагнозе ПХ [8]. Преглед мозга магнетном резонанцијом се, због релативно великог броја симптоматских случајева, предлаже код свих оболелих од ПХ, а код атипичних презентација бола допуна МР ангиографијом и анализом ликвора.

Индотест, индометацин у дози од 50 mg примењен интрамускуларно, омогућава разликовање ПХ од других ТАЦ и олакшава одлуку о примени доживотне те-

ТАБЕЛА 2. Диференцијална дијагноза тригемино-аутономних цефалалгија.**TABLE 2.** Differential diagnosis of trigemino-autonomic cephalalgias.

	Кластер главобоља Cluster headache	Пароксизмална хемикранија Paroxysmal hemicrania	SUNCT	Hemicrania continua
Учесталост (%) Prevalence	0.1-0.4	0.07	описано мање од 30 случајева described less than 30 cases	описано 18 случајева described 18 cases
М:Ж M:F	5:1	1:2.4	4:1	1:5
Е:Х E:C	8:2	4:6	E→X E→C	X, E C, E
Број атака на дан Attacks per day	1 сваки други дан до 8 (1-3) 1 every 2 nd day to 8 per day	5-40 (>4)	1-300	туп + прободи dull + stabbing
Трајање атака Attack duration	15-180 (30-45) min.	2-45 (13) min.	5-250 sec.	сталан continuous
Терапијски тестови Therapy tests	Sumatriptan sc. Sumatriptan sc.	Indometacin im. Indomethacin im.	?	Индометацин Indometacin

рапије која је удружена са могућим развојем потенцијално животно угрожавајућих компликација [30]. Терапијски тест оралним индометацином почиње са дозом од 25 mg три пута дневно, затим се, уколико нема одговора или је одговор на терапију делимитичан, после 10 дана доза повећава на 50 mg три пута дневно током најмање 10 дана. Ако одговор ни даље није убедљив, а постоји чврста клиничка сумња да је у питању ПХ, лек се повећава на 75 mg три пута дневно наредних 10 дана [8].

Комплетна резолуција главобоље на одговарајућој дози индометацина је промптна, обично током првих 48 сати од започињања терапије, онако како је реаговао приказани болесник. Типична доза одржавања је 25-100 mg дневно, међутим, понекад потребна доза достиже и 300 mg. Изостављање, па чак и одлагање дозе може довести до брзе поновне појаве главобоље. Код болесника са епизодичном формом ПХ индометацин се примењује нешто дуже од трајања типичног периода са главобољом, а затим постепено смањује. Код болесника са хроничном формом болести неопходан је дуготрајан третман. Међутим, описани су болесници са дуготрајном ремисијом која настаје по укидању лека, па се предлаже покушај укидања лека на сваких шест месеци [8].

Тачан механизам којим индометацин постиже своју специфичну ефикасност у овој врсти главобоље није познат. Постављена је хипотеза да индометацин утиче на активност азот-оксид синтетазе [31]. Најчешћи нежељени ефекти овог лека везани су за гастроинтестинални систем. Ацетилсалицилна киселина [32], верапамил и, вероватно, напроксен и диклофенак наводе се као лекови друге терапијске линије [33].

ЗАКЉУЧАК

У последње две деценије напредак у техникама биохемијског истраживања и увођење нове функционалне неуровизуелизационе дијагностике допринели су разумевању патофизиологије примарних главобоља из групе ТАЦ. На тај начин су омогућене прецизнија класификација и примена рационалних терапијских стратегија за значајан број болесника са овим врстама главобоље, посебно ПХ, која је раније сматрана терапијски резистентном. Приказ нашег болесника је покушај да скренемо пажњу на редак ентитет чије испољавање делује драматично и који, уколико се не препозна и не лечи на посебан начин, умногоме ремети квалитет живота оболеле особе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sjaastad O, Dale I. Evidence for a new (?), treatable headache entity. *Headache* 1974; 14:105-8.
2. Sjaastad O, Dale I. A new (?) Clinical headache entity „chronic paroxysmal hemicrania” 2. *Acta Neurol Scand* 1976; 54:140-59.
3. Lance JW, Goadsby PJ. Mechanism and management in headache, 6th edn. Butterworth-Heinemann, London, 1988.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl 7):1-96.

5. International Association for the Study of Pain (IASP): Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Merskey H, Bogduk N. (eds), 2nd edition, IASP Press, Seattle; 68-71.
6. Antonaci F, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH): A review of the clinical manifestations. *Headache* 1989; 29:648-56.
7. D'Alessandro R, Gamberini G, Benassi G, et al. Cluster headache in the Republic of San Marino. *Cephalalgia* 1986; 6:159-62.
8. Matharu MS, Goadsby PJ. Trigeminal autonomic cephalalgias. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 76:19-26.
9. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain* 1997; 120:193-209.
10. Goadsby PJ, Duckworth JW. Effect of stimulation of trigeminal ganglion on regional cerebral blood flow in cats. *Am J Physiol* 1987; 253:270-4.
11. Goadsby PJ, Edvinsson L. Neuropeptide changes in a case of chronic paroxysmal hemicrania-evidence for trigemino-parasympathetic activation. *Cephalalgia* 1996; 16(6):448-50.
12. May A, Bahra A, Buchel C, et al. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 351:275-8.
13. May A, Bahra A, Buchel C, et al. PET and MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain. *Neurology* 2000; 55:1328-35.
14. May A, Bahra A, Buchel C, et al. Functional MRI in spontaneous attacks of SUNCT: short-lasting neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing. *Ann Neurol* 1999; 46:791-3.
15. Boes CJ, Dodick DW. Refining the clinical spectrum of chronic paroxysmal hemicrania: a review of 74 patients. *Headache* 2002; 42(8):699-708.
16. Kudrow DB, Kudrow L. Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1989; 29:280-1.
17. Gladstein J, Holden EW, Peralta L. Chronic paroxysmal hemicrania in a child. *Headache* 1994; 34:519-20.
18. Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania. U: Sjaastad O, izd. Cluster headache syndrome. London, WB Saunders, 1992: 291-392.
19. Blau JN, Engel H. Episodic paroxysmal hemicrania: further case and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:343-4.
20. Caminero AB, Pareja JA, Dobato JL. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18:159-161; discussion 124.
21. Pareja J, Pareja J. Chronic paroxysmal hemicrania coexisting with migraine. Differential response to pharmacological treatment. *Headache* 1992; 32:77-8.
22. Tehindrazanarivelo AD, Visy JM, Bousser MG. Ipsilateral cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania: two case reports. *Cephalalgia* 1992; 12:318-20.
23. Joubert J, Powell D, Djikowski J. Chronic paroxysmal hemicrania in a South African black. A case report. *Cephalalgia* 1987; 7:193-6.
24. Broeske D, Lenn NJ, Cantos E. Chronic paroxysmal hemicrania in a young child: possible relation to ipsilateral occipital infarction. *J Child Neurol* 1993; 8:235-6.
25. Newman LC, Herskovitz S, Lipton RB, et al. Chronic paroxysmal headache: two cases with cerebrovascular disease. *Headache* 1992; 32:75-6.
26. Foerderreuther S, von Maydell R, Straube A. A CPH-like picture in two patients with an orbitocavernous sinus syndrome. *Cephalalgia* 1997; 17:608-11.
27. Medina JL. Organic headaches mimicking chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1992; 32:73-4.
28. Vijayan N. Symptomatic chronic paroxysmal hemicrania. *Cephalalgia* 1992; 12:111-3.
29. Sjaastad O, Stovner LJ, Stolt-Nielsen A. CPH and hemicrania continua: requirements of high indomethacin dosages – an ominous sign? *Headache* 1995; 35:363-7.
30. Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. Parenteral indomethacin: the 'indotest'. *Headache* 1998; 38:122-8.
31. Wennmalm A, Carlsson I, Edlund A, et al. Central and peripheral haemodynamic effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs in man. *Arch Toxicol Suppl* 1984; 7:350-9.
32. Evers S, Husstedt JW. Alternatives in drug treatment of chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1996; 36:429-32.
33. Shabbir N, Mc Abee G. Adolescent chronic paroxysmal hemicrania responsive to verapamil monotherapy. *Headache* 1994; 34(4): 209-10.

PAROXYSMAL HEMICRANIA – A CASE REPORT

Jasna ZIDVERC-TRAJKOVIC, Aleksandra M. PAVLOVIC, Milija MIJAJLOVIC, Zagorka JOVANOVIC, Nada STERNIC

Institute of Neurology, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

ABSTRACT

Paroxysmal hemicrania (PH) is one of the trigeminal autonomic cephalgias (TACs), a group of primary headache disorders characterized by unilateral trigeminal distribution pain that occurs in association with prominent ipsilateral cranial autonomic features. The TACs are relatively rare, which is likely to be why they are poorly recognized in primary care. TACs will thus be referred to neurologists eventually, offering an excellent opportunity to diagnose and treat these patients. PH responds in a dramatic and absolute fashion to indomethacin. The importance of recognizing these syndromes is underscored by their excellent but highly selective response to treatment. This is the case report of our patient with PH and the review of current

knowledge about pathophysiology of TACs, as well as differential diagnosis of other entities from this headache group.

Key words: paroxysmal hemicrania, trigeminal autonomic cephalgias, indomethacin.

Jasna ZIDVERC-TRAJKOVIĆ
Institut za neurologiju, Klinički centar Srbije
Dr Subotića 6, 11000 Beograd
Tel: 011 361 41 22
E-mail: jzidverc@sezampro.yu