

УДК 616.831-005.1-073.7

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПО ЭТИОПАТОФИЗИОЛОГИИ ЛУЧЕВЫМИ МЕТОДАМИ

¹Т. А. Берген, ²Н. А. Месропян

¹Медицинская школа ЕМС, Москва, Россия

²Allgeier Experts Medicals, Duisburg, Deutschland

© Т. А. Берген, Н. А. Месропян, 2018 г.

Дифференциальная диагностика нетравматических внутримозговых кровоизлияний является актуальной проблемой в нейрорадиологии на настоящий момент. В мировой современной практике методы лучевой диагностики часто ограничиваются анатомическим описанием патологии, без учета особенностей этиологии и патогенеза выявленных изменений. В работе проанализированы этиопатогенетические факторы, лежащие в основе внутримозговых нетравматических кровоизлияний, рассмотрены возможности томографии в дифференциальной диагностике внутримозговых нетравматических кровоизлияний с учетом локализации кровоизлияния и частоты выявления. Помимо этого, в работе проводится разбор наиболее часто встречающихся заблуждений с анализом патологий, которые крайне редко могут являться причиной внутримозгового нетравматического кровоизлияния. В работе приведены типы патологий, которые могут иметь сходные сигнальные характеристики с кровоизлиянием при магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ).

Ключевые слова: нетравматическое внутримозговое кровоизлияние, КТ, МРТ.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF NON-TRAUMATIC BRAIN HEMORRHAGE WITH ETIOPATHOGENETIC ASSOCIATION

¹T. A. Bergen, ²N. A. Mesropyan

¹EMC Medical school, Moscow, Russia

²Allgeier Experts Medicals Duisburg, Deutschland

Differential diagnostics of non-traumatic intracerebral hemorrhages is a critical area of scientific research and development in neuroradiology. In modern clinical practice, diagnostics are often limited to anatomical description of pathology without taking into account its etiology and pathogenesis. This paper analyzes the etiopathogenetic factors underlying non-traumatic intracranial hemorrhages, as well as the potential of tomography in differential diagnosis of intracerebral non-traumatic hemorrhages with regard to localization and prevalence. Additionally, the paper analyzes the most common misinterpretations in the diagnostics of non-traumatic intracerebral hemorrhages, providing examples of pathologies with different etiologic but similar hallmarks in magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT).

Key words: non-traumatic intracerebral hemorrhages, magnetic resonance imaging, computed tomography.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2018-9-3-23-27>

Введение. Внутрочерепные кровоизлияния в зависимости от продуктов распада крови разделяют на 5 стадий: острейшая (первые 12 ч от момента катастрофы), острая (от 12 ч до 2 дней), ранняя подострая (2–7 дней), поздняя подострая (от 8 дней до 1 мес), хроническая (более 1 мес) [1]. В зависимости от давности для диагностики внутрочерепных кровоизлияний применяется компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ). Так как в процессе распада продуктов крови с течением времени сигнал от очага кровоизлияния становится изодектным в подострую стадию и гиподектным в хрони-

ческую стадию, применение КТ становится малоинформативным и нецелесообразным. Таким образом, специфичность КТ в диагностике кровоизлияний в подострой и хронической стадиях низкая [2].

Существуют различные классификации нарушений мозгового кровообращения: их условно можно разделить на артериальные и венозные, а они, в свою очередь, разделяются на ишемические и геморрагические [3].

Существенным недостатком используемых классификаций является отсутствие этиологического фактора, лежащего в основе сосудистой катастрофы. Таким

образом, методы лучевой диагностики часто ограничиваются анатомическим описанием патологии, без привязки к этиопатогенезу, а значит, без учета клинической ситуации каждого отдельного пациента.

В данной работе рассматривается томографическая картина кровоизлияний с учетом этиопатологических факторов, лежащих в их основе, и ее дифференциальные особенности.

Гипертоническая болезнь. Одна из самых частых причин нетравматических внутричерепных кровоизлияний — это гипертоническая болезнь [4]. При гипертонической болезни под воздействием длительного повышенного давления в артериальном русле происходит механическое повреждение сосудистой стенки. Этому в первую очередь подвержены более чувствительные сосуды мелкого калибра. Аналогичные изменения происходят и в головном мозге. Вследствие данного процесса, стенки перфорирующих артерий головного мозга повреждаются с образованием микроаневризм, которые, в свою очередь, при очередном резком повышении давления в системе (например на фоне гипертонического криза) могут стать причиной кровоизлияний различного размера [5]. Ввиду этих процессов локализацией подобных очагов отложения гемосидерина или крупных острых кровоизлияний будет скорлупа в подкорковых ядрах, таламус, реже — ствол головного мозга. Нужно отметить, что размеры кровоизлияний могут варьировать от мелких до крупных гематом.

Таким образом, самая частая причина нетравматического кровоизлияния в структуре базальных ядер или таламусе — это гипертоническая болезнь. Именно поэтому на диагностическом этапе врачурентгенологу в своем описании важно учитывать и акцентировать внимание на небольших очагах отложения гемосидерина соответствующей локализации. Подобные изменения служат важным прогностическим маркером и могут рассматриваться как высокий риск появления крупных внутримозговых кровоизлияний в будущем.

Сосудистая мальформация. Вторая по частоте причина нетравматических интракраниальных кровоизлияний — это сосудистые мальформации, а именно, разрыв аневризмы или кровоизлияние в структуре артериовенозной мальформации. По литературным данным, значительное большинство аневризм (около 90% всех интракраниальных аневризм) локализуется в передних отделах виллизиева круга [6]. Разрыв аневризмы будет сопровождаться субарахноидальным кровоизлиянием. Роль томографии в данном случае — установить факт наличия кровоизлияний и оценить перифокальные изменения головного мозга [7]. «Золотой стандарт» для верификации аневризмы и артериовенозной мальформации — это цифровая ангиография [8]. Однако для тактики ведения подобных пациентов важно не только детально оценить анатомию самой мальформации, но и оценивать наличие перифокальных изменений в прилежащих отделах

вещества головного мозга. Подобную оценку можно сделать при помощи МРТ благодаря высокому контрастному разрешению метода [9].

Коагулопатия. Все коагулопатии условно можно разделить на две большие группы. Первая группа, или, условно, минус-коагулопатии — это дефицит факторов свертывания и, как следствие, склонность к кровотечениям. Вторая — плюс-коагулопатии — это, наоборот, гиперкоагуляция и, как следствие, склонность к тромбообразованию. Дефицит факторов свертывания может быть врожденный, сюда относятся гемофилия А или В, коагулопатия Виллебранда–Юргенса [10]. По литературным данным именно врожденный дефицит факторов свертывания — самая частая причина нетравматических кровоизлияний у детей в течение первого года жизни [11]. В этом случае кровоизлияние может быть как артериальным, так и венозным. Вторая ситуация — это приобретенный дефицит факторов свертывания. К приобретенному дефициту факторов свертывания относятся недостаток витамина К (например, функциональный при терапии антагонистами витамина К, мальабсорбции, холестаза, печеночной недостаточности), иммунологические нарушения (аутоантитела к факторам коагуляции) [12], коагулопатия потребления (синдром диссеминированного сосудистого свертывания), системный гиперфибринолиз (операции на легких, предстательной железе, лизисной терапии), коагулопатия при массивных переливаниях продуктов крови [13]. Плюс коагулопатии, как, например, антифосфолипидный синдром, недостаточность фактора Лейдена, недостаточность белков С или S, приводят к тромбообразованию и, как следствие, к ишемии, а не к кровоизлияниям и поэтому не рассматриваются в данной работе.

Миелопролиферативные заболевания. К миелопролиферативным заболеваниям относят миелофиброз (первичный и вторичный), истинную полицитемию, эссенциальный тромбоцитоз, хроническую форму миелолейкоза, эозинофильную лейкемию, хронический нейтрофильный лейкоз.

Исходя из самого названия и, соответственно, патогенеза, при миелопролиферативном заболевании будет избыток тех или иных форменных элементов (лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов и проч.), что неизбежно будет приводить к тромбообразованию, и, как следствие, к эмболии и ишемии в том или ином органе, в том числе в головном мозге. Кровоизлияния при миелопролиферативном заболевании могут возникать лишь в 2% случаев и, как правило, это вторичные кровоизлияния [14]. Исходя из этого, в подавляющем большинстве случаев миелопролиферативные заболевания не будут рассматриваться как причина внутримозговых кровоизлияний.

Применение дезагрегантов и антикоагулянтов. На сегодняшний день дезагреганты относятся к числу самых массово потребляемых препаратов в современном мире. Они используются в профилактике и лечении пациентов с различными заболе-

ваниями, такими как атеросклероз, гипертоническая болезнь, инсульты, ишемическая болезнь сердца и другие. По данным разных авторов, ежедневное применение низких доз аспирина повышает риск возникновения спонтанных артериальных внутричерепных кровоизлияний [15]. В острую фазу инсульта, при применении высоких доз аспирина, соответственно, повышаются [16]. Типичной локализацией подобных внутримозговых кровоизлияний на фоне дезагрегантной терапии в большинстве случаев является супратенториальное белое вещество.

Антикоагулянтная терапия, также широко применяется в клинической практике для терапии и профилактики тромбозов, особенно у пациентов в группе риска (при длительной иммобилизации, оперативных вмешательствах, предшествующих тромбозах в анамнезе, таких нарушениях ритма как фибрилляция предсердий и т.д.), а также в рамках медикаментозного тромболитического лечения. Кроме давно известных и широко применяемых гепаринов и гепариноидов, на настоящий момент активно начали применять так называемые новые оральные антикоагулянты, которые являются прямыми ингибиторами факторов свертывания. При применении гепаринов, а именно, нефракционированных или высокомолекулярных, возможно возникновение такого осложнения, как гепарин-индуцированная тромбоцитопения. Существует два типа гепарин-индуцированной тромбоцитопении (НИТ I и НИТ II). Реакция первого типа является неиммунной, возникает в первые два дня после начала применения гепарина и является следствием прямого эффекта применения гепарина: возникает транзиторная тромбоцитопения, которая разрешается сама по себе [17].

Реакция второго типа является иммуноопосредованной, то есть проходит с образованием аутоантител к тромбоцитам, возникает на 4–10-й день. Данная реакция характеризуется возникновением сначала тромбоза, затем тромбоцитопении и, как следствие, массивным неконтролируемым кровоизлиянием [18]. Необходимо сказать, что при применении низкомолекулярных гепаринов подобные реакции второго типа крайне редки (могут возникать не более чем в 1% случаев), а при применении высокомолекулярных нефракционированных гепаринов нужно ожидать подобных реакций в 5–6% случаев. Несмотря на относительно низкий процент возникновения НИТ II, при массовом современном применении гепаринов в клинической практике это необходимо учитывать [19]. Таким образом, при применении антикоагулянтной терапии в некоторых случаях можно увидеть венозные кровоизлияния с тромбозом в венозных синусах.

Редкие причины внутричерепных кровоизлияний. Из этой группы патологий в первую очередь врачу лучевой диагностики нужно помнить о синдроме задней обратимой энцефалопатии. В данном случае в основе патологии лежит вазоконстрикция

средних и крупных артерий головного мозга с конвексимальным субарахноидальным кровоизлиянием в 22–34% случаев, кровоизлиянием в лобных долях в 6–20% случаев [20]. Также может иметь место вазогенный отек (38% случаев), инфаркт водораздельных зон, на стыке бассейнов кровоснабжения (29% случаев) [21]. Этиология заболевания до сих пор не выяснена. Однако ввиду того, что сама стенка сосуда не разрушается, а имеет место лишь изменение диаметра сосуда, то с 2012 г. эту патологию не относят к васкулитам [22].

Одна из нечастых патологий, но часто пропускаемых при томографических исследованиях, это артериальные диссекции. Артериальные диссекции разделяются на интракраниальные и экстракраниальные [23]. При более часто встречающихся экстракраниальных диссекциях стенка артерии повреждается с образованием гематомы непосредственно в структуре сосудистой стенки [24]. В случае разрыва интракраниальной диссекции вероятно возникновение субарахноидального кровоизлияния [23]. Это объясняется анатомией сосудистой стенки. Поскольку у интракардиальных сосудов отсутствует адвентиция, диссекция приводит к разрыву сосуда и к кровоизлиянию, без формирования гематомы внутри сосудистой стенки. Как при интракраниальной диссекции, так и при экстракраниальной будут наблюдаться ишемические очаги в вертебробазиллярном бассейне.

Следующая патология, которая крайне редко встречается в европейской популяции, а среди азиатов, напротив, нередка, это болезнь моя-моя (в переводе с японского туман). Согласно современным литературным данным, с 2012 г. болезнь моя-моя более не относят к васкулитам. Это связано с тем, что в основе патогенеза лежит идиопатическая невоспалительная неатеросклеротическая прогрессивная окклюзия сосудов виллизиева круга [25]. При данном состоянии будут инфаркты водораздельных зон (на стыке бассейнов кровоснабжения), но также могут встречаться кровоизлияния [26].

Васкулиты — не причина внутримозговых кровоизлияний. Говоря о васкулитах, необходимо помнить, что в соответствии с последней номенклатурой 2012 года все васкулиты разделяют на васкулиты крупных, средних и мелких сосудов [22]. Ни при одном типе первичных васкулитов не встречаются внутримозговые кровоизлияния [27]. В том числе кровоизлияния не будут встречаться и при васкулите ЦНС, ввиду того что в процессе заболевания происходит сегментарное сужение артерий из-за изменений в стенке сосуда, с возникновением ишемических очагов в веществе головного мозга [28]. Необходимо помнить, что васкулит ЦНС — это диагноз-исключение и, по современным критериям, одним из условий является исключение вторичного васкулита, который встречается чаще первичного [29]. Вторичные васкулиты — это васкулиты, развивающиеся на фоне основного заболевания, напри-

мер, волчаночный, ревматоидный, сифилитический васкулит и пр. При вторичных васкулитах кровоизлияние в вещество головного мозга возможно, однако, так как в первую очередь поражаются органы-мишени, манифестировать заболевание будет именно с органов-мишеней, например на коже, почках, кишечнике или легких [29]. Дебют вторичного васкулита в виде изолированных кровоизлияний в структуру головного мозга большая редкость, и поэтому проблема не является достаточно изученной [29]. Таким образом, при наличии изолированных интракраниальных кровоизлияний выставлять в дифференциальный диагноз ту или иную форму васкулита представляется нецелесообразным.

Дифференциальная диагностика кровоизлияний. Дифференциальная диагностика чаще имеет значение при небольших по размеру кровоизлияниях. Самая частая патология, с которой можно спутать кровоизлияние при интерпретации томограмм без учета анамнеза, — это амилоидная ангиопатия. Амилоидная ангиопатия — это отложения патологического белка амилоида в стенку сосуда [30]. Нужно помнить, что на рутинных последовательностях сигнальные характеристики очагов отложения амилоида аналогичны очагам отложения гемосидерина. Однако ввиду того, что амилоид откладывается

в адвентиции мелких и средних артерий, очаги будут локализоваться субкортикально и лептоменингеально [31]. В отличие от отложений гемосидерина при гипертонической болезни, когда очаги локализируются в подкорковых ядрах и таламусе в зоне перфорированных артерий [5].

В качестве дифференциального диагноза нетравматических внутрочерепных кровоизлияний нужно рассматривать кавернозные ангиомы. Однако необходимо понимать, что в структуре кавернозной ангиомы очень часто бывают отложения гемосидерина, а также могут иметь место кровоизлияния в структуру кавернозной ангиомы [32].

В заключение следует добавить, что при интерпретации томограмм для предположения об этиопатогенезе нетравматического кровоизлияния необходимо помнить о возрасте пациента. В первый год жизни самая частая причина нетравматических кровоизлияний — врожденная коагулопатия, во взрослом возрасте — это гипертоническая болезнь или кровоизлияние на фоне антикоагулянтной и дезагрегантной терапии. Очень важно понимать, что миелопролиферативные заболевания и васкулит в качестве главной причины нетравматических интракраниальных кровоизлияний крайне редки и не представляют большого клинического интереса.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Kidwell C.S., Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage // *Lancet Neurol.* 2008. Vol. 7 (3). P. 256–267.
- Kidwell C.S., Chalela J.A., Saver J.L., Starkman S., Hill M.D., Demchuk A.M., Butman J.A., Patronas N., Alger J.R., Latour L.L., Luby M.L., Baird A.E., Leary M.C., Tremwel M., Ovbiagele B., Fredieu A., Suzuki S., Villablanca J.P., Davis S., Dunn B., Todd J.W., Ezzeddine M.A., Haymore J., Lynch J.K., Davis L., Warach S. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage // *JAMA.* 2004. Vol. 292 (15). P. 1823–1830.
- Linn J., Wiesmann M., Brückmann H. *Atlas Klinische Neuroradiologie des Gehirns.* Springer, 2011. 516 p.
- De Oliveira Manoel A.L., Goffi A., Zampieri F.G., Turkel-Parrella D., Duggal A., Marotta T.R., Macdonald R.L., Abrahamson S. The critical care management of spontaneous intracranial hemorrhage: a contemporary review // *Crit. Care.* 2016. Vol. 20. P. 29.
- Gates P. *Clinical Neurology: A Primer* // Elsevier Churchill Livingstone. 2010. Chapter 10. P. 208–209.
- Brisman J.L., Song J.K., Newell D.W. Cerebral Aneurysms // *N. Engl. J. Med.* 2006. Vol. 355. P. 928–939.
- Milatović B., Tasić G., Nikolić I., Dorić I., Repac N., Šćepanović V., Janičević A., Rotim K., Rasulić L. Determination of Predictive Anatomic Parameters for Bleeding of Brain Arteriovenous Malformations by Multidetector CT Angiography // *Acta. Clin. Croat.* 2017. Vol. 56 (4). P. 728–732.
- Beneš V., Bradáč O. *Brain Arteriovenous Malformations: Pathogenesis, Epidemiology, Diagnosis, Treatment and Outcome.* Springer, 2017. 241 p.
- Linscott L.L., Leach J.L., Zhang B., Jones B.V. Brain parenchymal signal abnormalities associated with developmental venous anomalies in children and young adults // *Am. J. Neuroradiol.* 2014. Vol. 35 (8). P. 1600–1607.
- Kumar R., Carcao M. Inherited Abnormalities of Coagulation: Hemophilia, von Willebrand Disease, and Beyond // *Pediatr. Clin. North. Am.* 2013. Vol. 60 (6). P. 1419–1441.
- Şebnem K., Pınar G.R., Mehmet M., Yakup A., Erol E., Uğur Y. A newborn with moderate hemophilia a with severe intracranial and extracranial hemorrhage: A case report // *Dicle Tıp Dergisi, Dicle Medical Journal.* 2017. Vol. 44 (3). P. 293–298.
- Hai-fei Chen, Tian-qin Wu, Ling-juan Jin, Jie-qing Tang, Jing-jing Zhu, Ying-chao Ge, Zheng-yang Li, Hong-shi Shen, Long-mei Qin, Zi-qiang Yu, Zhao-yue Wang. Treatment of vitamin K-dependent coagulation factor deficiency and subarachnoid hemorrhage // *World J. Emerg. Med.* 2011. Vol. 2 (1). P. 73–76.
- Kusuma B., Schulz Th.K. Acute Disseminated Intravascular Coagulation // *Hospital Physician.* 2009. Vol. 45. P. 35–40.
- Brodmann S., Passweg J.R., Gratwohl A., Tichelli A., Skoda R.C. // *Myeloproliferative disorders: complications, survival and causes of death.* 2000. Vol. 79 (6). P. 312–318.
- Hirt L., Carrera E. Antiplatelet therapy in secondary stroke prevention // *Rev. Med. Suisse.* 2017. Vol. 13 (560). P. 907–910.
- Guthrie R. Review and management of side effects associated with antiplatelet therapy for prevention of recurrent cerebrovascular events // *Adv. Ther.* 2011. Vol. 28 (6). P. 473–482.
- Junqueira D.R., Carvalho Md., Perini E. Heparin-induced thrombocytopenia: a review of concepts regarding a dangerous adverse

- drug reaction // *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2013. Vol. 59 (2). P. 161–166.
18. Warkentin T.E., Greinacher A., Koster A., Lincoff A.M. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia. 8th ed. // *American College of Chest Physicians Evidence — Based Clinical Practice Guidelines*. 2008. Vol. 133 (6 Suppl.). P. 340–380.
19. Linkins L.A., Dans A.L., Moores L.K., Moores L.K., Bona R., Davidson B.L., Schulman S., Crowther M. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed. // *American College of Chest Physicians Evidence — Based Clinical Practice Guidelines*. 2012. Vol. 141 (2 Suppl.). P. 495–530.
20. Singhal A. B., Hajji-Ali R.A., Topcuoglu M.A., Fok J., Bena J., Yang D., Calabrese L.H. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases // *Arch. Neurol.* 2011. Vol. 68 (8). P. 1005–1012.
21. Hefzy H.M., Bartyński W.S., Boardman J.F., Lacomis D. Hemorrhage in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Imaging and Clinical Features // *Am. J. Neuroradiol.* 2009. Vol. 30. P. 1371–1379.
22. Jennette J.Ch. Overview of the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides // *Clin. Exp. Nephrol.* 2013. Vol. 17 (5). P. 603–606.
23. Jae Hyuk Kwak, Jin Woo Choi, Hee Jung Park, Eun Young Chae, Eun Suk Park, Deok Hee Lee, Dae Chul Suh. Cerebral Artery Dissection: Spectrum of Clinical Presentations Related to Angiographic Findings // *Neurointervention*. 2011. Vol. 6 (2). P. 78–83.
24. Redekop G.J. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review // *Can. J. Neurol. Sci.* 2008. Vol. 35 (2). P. 146–152.
25. Scott R.M., Smith E.R. Moyamoya disease and Moyamoya Syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol. 360. P. 1226–1237.
26. Yu L.B., Zhang Q., Shi Z.Y., Wang M.Q., Zhang D. High-resolution Magnetic Resonance Imaging of Moyamoya Disease // *Chin. Med. J.* 2015. Vol. 128. P. 3231–3237.
27. Sharma P., Sharma S., Baltaro R., Hurley J., Systemic Vasculitis // *Am. Fam. Physician.* 2011. Vol. 83(5). P. 556–565.
28. Amara A.W., Bashir Kh., Palmer Ch.A., Walker H.C. Challenges in diagnosis of isolated central nervous system vasculitis // *Brain Behav.* 2011. Vol. 1 (1). P. 57–61.
29. Wengenroth M., Jacobi Ch., Wildemann B. Cerebral Vasculitis // *Inflammatory Diseases of the Brain by Hähnel S.* 2nd ed. // *Medical Radiology. Diagnostic Imaging. Springer*, 2013. P. 19–38.
30. Azmin Sh., Osman S.S., Mukari S., Sahathevan R. Cerebral Amyloid Angiopathy: An Important Differential Diagnosis of Stroke in the Elderly // *Malays. J. Med. Sci.* 2015. Vol. 22 (1). P. 74–78.
31. Greenberg S.M., Vernooij M.W., Cordonnier C., Viswanathan A., Al-Shahi Salman R., Warach S., Launer L.J., Van Buchem M.A., Breteler M. Cerebral Microbleeds: a Field Guide to their Detection and Interpretation // *Lancet Neurol.* 2009. Vol. 8(2). P. 165–174.
32. Mouchtouris N., Chalouhi N., Chitale A., Starke R.M., Tjoumakaris S.I., Rosenwasser R.H., Jabbour P.M. Management of Cerebral Cavernous Malformations: From Diagnosis to Treatment // *The Scientific World Journal*. 2015. 8 p.

Поступила в редакцию: 06.05.2018 г.

Контакт: Берген Татьяна Андреевна, tbergen@yandex.ru

Сведения об авторах:

Берген Татьяна Андреевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики Медицинской школы ЕМС; 127018, г. Москва, Октябрьская ул., д. 33а; тел.: +7 (913) 907-33-77; e-mail: tbergen@yandex.ru;
 Месропян Нарине Аршаковна — врач-рентгенолог, Allgeier Experts Medicals; 47051 Duisburg Stapeltor 8 Deutschland; e-mail: m20narine@gmail.com.

Открыта подписка на 1-е полугодие 2019 года.

Подписные индексы:

Агентство «Роспечать» 57991

ООО «Агентство „Книга-Сервис”» 42177