

# Неврологические осложнения аортокоронарного шунтирования: виды, патогенез, профилактика

*А.В. Шабалова, Д.Н. Джигладзе, Э.Н. Казаков, О.В. Лагода, Д.Ю. Бархатов*

В последние годы в развитых странах в связи с неуклонным ростом числа операций аортокоронарного шунтирования (АКШ) одной из наиболее острых проблем неврологии и кардиохирургии стала профилактика неврологических осложнений таких вмешательств – серьезной причины инвалидизации пациентов в пери- и послеоперационном периоде. В настоящем обзоре впервые в отечественной литературе вниманию читателей предлагается детальный обзор состояния данной проблемы в мире.

## Статистические данные и классификация

Как показали результаты проведенного в 1996 г. мультицентрового исследования [1], реальный эффект хирургической реваскуляризации миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) является более отчетливым в группе пожилых больных по сравнению с пациентами относительно молодого возраста. Однако именно в пожилой возрастной группе заметно чаще развиваются разнообразные церебральные ослож-

нения, наиболее грозными из которых являются инсульт и стойкая диффузная энцефалопатия.

В США прямые экономические потери, связанные с лечением и реабилитацией больных с нарушением мозгового кровообращения после операции АКШ, варьируют в пределах от 90 000 до 228 000 долларов на одного больного [2]. На лечение больных с инсультом, развившимся после АКШ, в мире ежегодно тратится от 2 до 4 млрд. долларов [3]. Наряду с непосредственными затратами, обусловленными заболеваемостью и смертностью в результате инсульта, необходимо учитывать и не прямые расходы в связи с потерей трудоспособности и инвалидизацией.

Согласно классификации, предложенной в 1993 г. [4], неврологические осложнения коронарной хирургии подразделяются на: 1) *осложнения со стороны ЦНС*, включающие фатальное повреждение мозга, нефатальную диффузную энцефалопатию (снижение уровня сознания, изменение поведения, интеллектуальная дисфункция), припадки, офтальмологические осложнения, инсульт, повреждение спинного мозга; 2) *осложнения со стороны периферической нервной системы*, включающие повреждения плечевого сплетения и другие периферические невральные нарушения.

В настоящее время принято делить церебральные осложнения кардиохирургических вмешательств на два типа [5]: I тип, к которому относятся смерть вследствие инсульта или гипоксической энцефалопатии, нелетальный инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения, ступор или кома; ко II типу относят

ухудшение интеллектуальной функции, спутанность сознания, возбуждение, дезориентацию, нарушение памяти или неметаболические судорожные припадки без признаков фокального повреждения мозга.

Говоря о частоте неврологических осложнений операций на сердце, следует отметить, что частота фатального повреждения головного мозга составляет менее 0,1% [6], нефатальной диффузной энцефалопатии – менее 12% [7], различных изменений поведения – от 5 до 40% [6], интеллектуальной дисфункции – от 12 до 79% [5, 7], судорожных припадков – 0,3%, инсульта – 4,8% [8]. Однако эти показатели значительно варьируют, что связано с различиями в организации исследования и другими факторами. Например, частота инсульта в периоперационном периоде, согласно данным разных авторов, колеблется от 0,5 до 5% [5, 6]. Наибольший разброс наблюдается в литературе, посвященной определению частоты развития интеллектуально-мнестических нарушений после операции АКШ: в различных работах этот показатель составляет от 0 до 90% [9]. Нельзя не отметить, что частота осложнений I и II типов остается на этом уровне с середины 1980-х годов и не имеет тенденции к снижению [5, 7].

Согласно результатам упомянутого выше проспективного многоцентрового исследования [1], общая частота церебральных осложнений АКШ составила 6,1%, при этом осложнения I типа развились у 3,1% больных, а осложнения II типа – у 3,0%. При развитии нарушений I типа смертность достигала 21%, тогда как при развитии осложнений II типа – 10%. Смертность в группе больных с церебральными

### Александра Владимировна Шабалова

– канд. мед. наук, ГУ НИИ неврологии РАМН.

### Джано Николаевич Джигладзе

– докт. мед. наук, профессор, ГУ НИИ неврологии РАМН.

### Эдуард Николаевич Казаков

– докт. мед. наук, профессор, НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ СР РФ.

### Ольга Викторовна Лагода

– канд. мед. наук, ст. науч. сотр., ГУ НИИ неврологии РАМН.

### Дмитрий Юрьевич Бархатов

– канд. мед. наук, ст. науч. сотр., ГУ НИИ неврологии РАМН.

осложнениями была в 8–10 раз выше, чем в группе больных без признаков повреждения ЦНС.

### Патогенез повреждения мозга

В настоящее время считается, что основными механизмами повреждения ЦНС у больных, перенесших АКШ в условиях искусственного кровообращения (ИК), являются: эмболия (микро/макроэмболия), снижение церебральной перфузии, контактная активация клеток крови в ходе ИК, метаболические нарушения [10, 11].

Массивная мозговая эмболия как осложнение операций на сердце встречается относительно редко. Источниками макроэмболии могут быть тромбы левого желудочка, измененные клапаны, атеросклеротические бляшки, локализованные в аорте. При операциях со вскрытием камер сердца возможна воздушная эмболия [12].

В течение многих лет микроэмболия считалась причиной церебральной дисфункции у больных после операции АКШ. Вскоре после внедрения аппаратов для ИК было показано, что частицы силиконового пеногасителя постоянно высвобождались при работе пузырькового оксигенатора и попадали в мозг и другие органы [13]. Примерно в то же время при морфологических исследованиях органов умерших больных и лабораторных животных обнаруживалось большое количество жировых и фибрин-тромбоцитарных эмболов [12]. В ходе дальнейших исследований стало ясно, что состав микроэмболов гораздо более разнообразен: были описаны агрегаты тромбоцитов, других форменных элементов крови и фибрина, атеросклеротического детрита, частицы артериальной стенки, частицы силикона пластиковых трубок, используемых в аппарате ИК [14]. После разработки и внедрения мембранных оксигенаторов частота осложнений после проведения ИК значительно уменьшилась.

В начале 1990-х годов Moody et al. [15] обнаружили микроэмболы, содержащие жир, в мелких сосудах (капиллярах и артериолах) головного

мозга у всех больных, погибших вскоре после операций с применением ИК. При морфологическом исследовании мозга таких больных были обнаружены тысячи микроэмболов в мелких артериолах мозга [16]. Ишемические изменения выявляются при сравнении дооперационных МРТ головного мозга с послеоперационными: так, согласно Vanninen et al. [17], новые мелкие ишемические очаги были выявлены у 21% обследованных больных. Следует отметить, однако, что микровазкулярная блокада не является необратимой. В ряде работ, в том числе и экспериментальных [18], показано, что в большинстве случаев окклюзированные эмболами сосуды микроциркуляторного русла вновь становятся проходимыми в течение недели после ИК; Blauth et al. [19] отметили, что количество окклюзированных сосудов сетчатки уменьшается после завершения ИК.

Широкое внедрение в клиническую практику метода интраоперационной транскраниальной доплерографии (ТКД) также внесло вклад в рост интереса к церебральной микроэмболии как одному из возможных механизмов развития церебральной дисфункции после операции АКШ. Согласно результатам недавно проведенных исследований, церебральная микроэмболия в ходе операций на сердце с использованием ИК регистрируется у 100% больных [20].

По данным ряда авторов [21–23], в ходе операции регистрируются два вида микроэмболических сигналов (МЭС) – эпизоды групповых микроэмболий с частотой от 2 до 10 за 1–3 с, связанные с хирургическими манипуляциями на аорте, и однотипные микроэмболы с частотой 10–15 в минуту, появляющиеся во время включения аппарата ИК и исчезающие непосредственно после его остановки.

Установлена связь числа МЭС, зарегистрированных во время операции, с развитием нейропсихологических и неврологических осложнений [9, 22]. В работе Pugsley et al. [9] отмечено, что в случае детекции 1000 и более МЭС изменения в нейропсихологиче-

ском статусе через 8 нед после операции отмечаются у 43% больных, тогда как при регистрации 200 и менее МЭС этот показатель составил 8,6%.

В ходе операции АКШ определены несколько моментов, когда МЭС регистрируются с наибольшей частотой [20, 23, 24]: канюлирование аорты, наложение и снятие аортальных зажимов, подключение аппарата ИК и возврат к естественному кровообращению. Показана связь количества МЭС, зафиксированных во время манипуляций на аорте, с возрастом больных и распространенностью атеросклеротического поражения восходящей части дуги аорты [25].

На этиологическую роль снижения церебральной перфузии в развитии послеоперационного неврологического повреждения указывают многие авторы [26]. Особенно уязвимыми в момент снижения кровоснабжения головного мозга являются области смежного кровоснабжения, ишемия и инфаркты в которых являются наиболее частыми. Выраженный стеноз экстракраниальных сосудов и артериальная гипертензия вносят вклад в нарушение механизмов ауторегуляции. Несмотря на то что большинство больных достаточно хорошо переносят операцию при среднем давлении более 50 мм рт. ст., уровень среднего давления у больных с дефектными механизмами ауторегуляции должен быть больше 60 мм рт. ст. Это подтверждается данными Tamura [27], показавшего, что при давлении 60 мм рт. ст. уровень оксигенации поддерживался постоянным, а при давлении 50 мм рт. ст. отмечено снижение оксигенации ткани мозга.

Большинством исследователей признается тот факт, что повреждение центральной нервной системы после кардиологических операций в большой степени обусловлено побочными эффектами использования аппаратов ИК [28]. В настоящее время считается, что контактная активация клеток крови – главное и непреодолимое следствие работы аппаратов ИК. Запускаемые в ходе ИК каскады биохимических реакций способствуют активации клеток

крови с последующим образованием микроагрегатов, вызывают вазоконстрикцию, приводят к развитию системной воспалительной реакции. Помимо механической окклюзии микроциркуляторного русла, такие микроагрегаты вызывают высвобождение ряда вазоактивных веществ, что приводит к повреждению и нарушению целостности сосудистого эндотелия.

Большинство операций с использованием ИК проводится в условиях умеренной гипотермии. По данным Graver et al. [29], использование гипотермии снижает риск неврологических осложнений с 4,7% (при нормотермии) до 1,8%. Показано, что при понижении температуры происходит снижение интенсивности потребления кислорода мозгом [30]. Необходимо отметить, что в конце любого гипотермического ИК проводится тепловая перфузия с целью согревания больного, в этот период происходят изменения мозгового кровотока и скорости метаболизации мозгом кислорода, приводящие к дисбалансу этих процессов [31]. По данным Schell, Reves [32], период согревания связан с большим риском глобальной мозговой гипоперфузии. Более того, чем выше скорость согревания больного, тем более выражено несоответствие мозгового кровотока метаболизму [32].

### **Факторы риска, предикторы и стратегии снижения частоты неврологических осложнений**

В 1996 г. были опубликованы результаты многоцентрового исследования периоперационной ишемии (McSPI) [1], предпринятого в США для определения факторов риска развития инсульта после операции АКШ. В соответствии с полученными результатами, конкурентными предикторами развития инсульта являются пожилой возраст, диабет, анамнестические сведения о сосудистых заболеваниях (поражение периферических сосудов, верифицированное поражение сонных артерий, перемежающаяся хромота, перенесенные операции

на периферических сосудах), симптомное поражение нервной системы, ранее перенесенная операция АКШ, легочная патология, нестабильная стенокардия.

По данным Roach et al. [3], независимыми факторами риска развития неврологических осложнений I и II типов являются пожилой возраст (более 70 лет) и выраженная артериальная гипертензия.

В рекомендациях Американской кардиологической ассоциации, опубликованных в 1999 г. [33], были отдельно выделены предикторы неврологических осложнений I и II типов. К предикторам неврологических осложнений I типа относятся: атеросклеротическое поражение проксимальных отделов аорты, недавно перенесенные цереброваскулярные катастрофы, применение внутриаортальной баллонной контрпульсации, сахарный диабет, гипертензия, нестабильная стенокардия, пожилой возраст, периоперационная гипотензия, использование дренажа левого желудочка. Предикторами церебральных осложнений II типа являются: нарушения сердечного ритма (в том числе фибрилляция предсердий), гипертензия, ранее выполненное АКШ, атеросклероз периферических сосудов, застойная сердечная недостаточность, злоупотребление алкоголем. Следует остановиться на ряде современных стратегий, направленных на снижение частоты неврологических осложнений АКШ.

Поскольку атеросклероз аорты является важнейшим предиктором церебральных осложнений I типа после АКШ, необходима точная оценка состояния восходящей части дуги аорты. Периоперационные неинвазивные методики определения больных с высоким риском атероземболии имеют различную точность. Посредством чреспищеводной эхокардиографии возможна оценка состояния дуги аорты, однако визуализация восходящей аорты может быть ограничена трахеей [34]. Посредством компьютерной томографии можно определить наиболее выраженное поражение аорты, но при этом происходит недооценка уме-

ренного и легкого поражения, определяемого при ЭхоКГ [35]. На настоящий момент наиболее чувствительным методом определения атеросклеротического поражения аорты, информативность которого превышает первые два, является интраоперационное ультразвуковое эпияортальное исследование [36]. Интраоперационная пальпация аорты недостаточна для определения ее состояния, в особенности для выявления бляшек, выступающих в просвет аорты, или подвижных бляшек [34].

Мягкие, выступающие в просвет дуги аорты или подвижные атеросклеротические бляшки, которые могут быть диагностированы при чреспищеводной ЭхоКГ, являются фактором повышенного риска развития периоперационного инсульта. Частота инсульта у таких больных составляет 33%, что намного выше, чем у больных с неподвижными бляшками (2,7%) [37].

Выявление значительного атеросклеротического поражения аорты, по мнению Duda et al. [36], является показанием к применению альтернативных хирургических подходов. Wareing et al. предлагают с целью профилактики осложнений у больных с множественным или циркулярным поражением аорты либо вовлечением средней части ее восходящего отдела производить ее протезирование в условиях гипотермической остановки кровообращения [38]. Изменение тактики лечения больных с тяжелым поражением восходящей части дуги аорты, определенным на основании интраоперационной ЭхоКГ, ведет к снижению риска развития послеоперационного инсульта [33].

У больных с хронической формой фибрилляции предсердий также повышается вероятность развития периоперационного инсульта [33]. Это обусловлено возможностью эмболии фрагментами тромба левого предсердия при хирургических манипуляциях во время операции или спонтанном восстановлении синусового ритма в раннем послеоперационном периоде. Тактика, направленная на снижение риска развития осложнений у таких больных, включает проведение им чреспищеводной эхокардиографии в

дооперационном периоде. Отсутствие тромба в левом предсердии указывает на допустимый риск операции. В ряде случаев при обнаружении тромба в левом предсердии возможна отсрочка операции на 3–4 нед, в течение которых проводится антикоагулянтная терапия [33]. Для определения более точной лечебной тактики необходимо проведение большего числа клинических исследований.

Фибрилляция предсердий, возникшая впервые после операции АКШ, в 2–3 раза увеличивает риск развития послеоперационного инсульта [39]. Такое нарушение сердечного ритма развивается у 30% больных, чаще всего на второй и третий день после операции [33]. Агрессивная антикоагулянтная терапия и “принудительная” коррекция нарушений ритма (кардиоверсия) могут снизить частоту неврологических осложнений, связанных с данной аритмией.

У больных с недавно перенесенным передним инфарктом миокарда и остаточными локальными нарушениями сократимости миокарда левого желудочка повышается риск возникновения пристеночных тромбов левого желудочка и вероятность эмболии. Предоперационное эхокардиографическое исследование больных, перенесших передний инфаркт миокарда, позволяет выявить внутрисердечные тромбы. Это приводит к отсрочке выполнения операции и проведению длительной антикоагулянтной терапии с последующим эхокардиографическим контролем с целью верификации рассасывания тромба или его организации [33]. Кроме того, больным с сохраняющимися после АКШ нарушениями кинетики передней стенки левого желудочка показана длительная антикоагулянтная терапия.

Отсрочка операции у больных с недавно перенесенными цереброваскулярными катастрофами также может привести к снижению риска периперационного инсульта. Если позволяет состояние коронарных артерий, необходима отсрочка на 4 нед и более после развития острого цереброваскулярного эпизода [33]. Следует отме-

тить особенно высокий риск углубления неврологического дефицита после операции у больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу [40].

### **Сочетанное поражение магистральных артерий головы (МАГ) и коронарных артерий**

Частота поражения брахиоцефальных артерий у больных с ИБС, в зависимости от метода диагностики, варьирует в пределах от 10 до 40% [41]. При проведении тотальной ангиографии поражение магистральных артерий головы выявлено у 16,2% больных ИБС [42], при этом у 17–22% больных степень стеноза достигает 50%, а у 6–12% она достигает 80% [43]. В раннем послеоперационном периоде частота развития осложнений I типа у больных ИБС с гемодинамически значимыми стенозами сонных артерий составляет 30% [44]. При стенозах сонных артерий вероятность развития периперационного инсульта увеличивается с ростом степени стеноза: при стенозе 50% этот показатель не превышает 2%, при стенозе 50–80% вероятность инсульта составляет 10%, при стенозе 80% и более – 11–19% [3]. Вероятность инсульта у больных с двусторонними стенозами или/и окклюзией внутренней сонной артерии приближается к 20% [45].

Признаками, определяющими высокий риск наличия стеноза сонных артерий у больных ИБС старше 65 лет, являются женский пол, атеросклероз периферических сосудов, предшествующая транзиторная ишемическая атака или инсульт, курение, поражение ствола левой коронарной артерии [46]. Среди больных старше 65 лет один указанный признак и более имеют 85% пациентов. В связи с этим во многих центрах ультразвуковому обследованию МАГ подвергают всех больных ИБС в возрасте старше 65 лет.

Ультразвуковое исследование МАГ также целесообразно проводить больным со стенозом ствола левой коронарной артерии (учитывая жесткую корреляцию между стенозами сонных

артерий и поражением ствола левой коронарной артерии), а также больным с перенесенными ранее инсультами или преходящими нарушениями мозгового кровообращения.

Больные с сочетанным поражением МАГ и коронарных артерий входят в группу повышенного риска развития церебральных осложнений в периперационном периоде. В связи с этим в течение последних лет в литературе широко дискутируется вопрос показаний к хирургическому лечению таких больных и его тактики. Еще недавно существовало три подхода к лечению таких больных: превентивное АКШ с реконструкцией брахиоцефальных артерий вторым этапом, восстановление кровотока по брахиоцефальным артериям с последующей реваскуляризацией миокарда, одномоментная реконструкция обоих сосудистых регионов. Однако при проведении проспективного рандомизированного исследования было показано, что АКШ, предшествующее реконструктивной операции на сонных артериях, сопровождается повышением риска инсульта до 14% по сравнению с 2,8% при обратной тактике [47]. На сегодняшний день в большинстве крупных сосудистых центров принято проведение реконструкции МАГ до реваскуляризации миокарда. Исключение составляют случаи выполнения АКШ по экстренным показаниям: в таких ситуациях восстановление проходимости брахиоцефальных артерий должно проводиться сразу же после АКШ.

В настоящее время выполняется как одномоментное, так и поэтапное вмешательство. При втором подходе, используемом чаще, особенно у больных со стабильной кардиальной функцией, первоначально выполняется реконструкция брахиоцефальных артерий, а затем (через 1–5 дней) – АКШ. О преимуществе и большей безопасности одного из этих методов говорить пока рано, поскольку проспективные рандомизированные исследования по их сравнению не проводились, а данные проводившихся ограниченных исследований противоречивы [48, 49].

Подводя итог сказанному, следует еще раз подчеркнуть актуальность проблемы церебральных осложнений операций на сердце и необходимость тщательной дооперационной оценки состояния нервной системы и факторов риска возможных осложнений со стороны ЦНС.

### Список литературы

- Newman M.F. et al. // *Circulation*. 1996. V. 94. Suppl. 2. P. 74.
- Jorgensen H.S. et al. // *Stroke*. 1997. V. 28. P. 1138.
- Roach G.W. et al. // *N. Engl. J. Med.* 1996. V. 335. P. 1857.
- Shaw P.J. // *Perfusion*. 1989. V. 4. P. 83.
- Wolman L.R. et al. // *Stroke*. 1999. V. 30. P. 514.
- Sotaniemi K.A. // *Ann. Thorac. Surg.* 1995. V. 59. P. 1336.
- Mora T. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996. V. 112. P. 514.
- Shaw P.J. // *Br. Med. J.* 1986. V. 293. P. 165.
- Pugsley W. et al. // *Stroke*. 1994. V. 25. P. 1393.
- Шевченко Ю.Л. и др. Кардиохирургическая агрессия и головной мозг. СПб., 1997.
- Shaw P.J. et al. // *Stroke*. 1987. V. 18. P. 700.
- Evans E.A. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1963. V. 46. P. 665.
- Lindberg D.A.V. et al. // *Amer. J. Pathol.* 1961. V. 39. P. 129.
- Orenstein J.M. et al. // *Hum. Pathol.* 1982. V. 13. P. 1082.
- Moody D.M. et al. // *Ann. Neurol.* 1990. V. 28. P. 477.
- Challa V.R. et al. // *J. Neurol. Sci.* 1993. V. 117. P. 224.
- Vanninen R. et al. // *Arch. Neurol.* 1998. V. 55. P. 618.
- Patterson R.H. Jr. et al. // *Thorax*. 1976. V. 31. P. 736.
- Blauth C.I. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988. V. 95. P. 668.
- Barbut D. et al. // *Stroke*. 1996. V. 27. P. 87.
- Седов В.П. и др. // *Клин. вестник*. 1997. № 4. С. 36.
- Clark R.E. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995. V. 109. P. 249.
- Braekken S.K. et al. // *Stroke*. 1997. V. 28. P. 1988.
- Fearn S. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001. V. 121. P. 1150.
- Barbut D. et al. // *Stroke*. 1996. V. 27. P. 87.
- Berré J. // *Critical Care*. 2000. Suppl. B. L1.
- Tamura N. // *Jpn. Circ. J.* 1991. V. 44. № 4. P. 330.
- Mault J.R. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1993. V. 55. P. 57.
- Graver J. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1995. V. 59. P. 1429.
- Linden J. // *Ann. Thorac. Surg.* 1995. V. 59. P. 1321.
- Grocott H.P. et al. // *Stroke*. 2002. V. 33. P. 537.
- Schell K.F.H., Reves J.G. // *Anesth. Analg.* 1992. V. 74. P. 627.
- American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for coronary artery bypass graft surgery // *J.C.C.C.* 1999. V. 34. P. 1262.
- Sylvivris S. et al. // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 1997. V. 11. P. 704.
- Toyoda K. et al. // *Stroke*. 1992. V. 23. P. 1056.
- Duda A.M. et al. // *J. Vasc. Surg.* 1995. V. 21. P. 98.
- Barbut D. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1997. V. 64. P. 454.
- Wareing T.H. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1993. V. 55. P. 1400.
- Mathew J.P. et al. // *JAMA*. 1996. V. 276. P. 300.
- Ting W. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1991. V. 61. P. 18.
- Sanguigni V. et al. // *Angiology*. 1993. V. 44. P. 34.
- Работников В.С. // *Кардиология*. 1993. № 3. С. 230.
- Swartz L.B. et al. // *J. Vasc. Surg.* 1995. V. 21. P. 146.
- Yoon B.W. et al. // *Stroke*. 2001. V. 32. P. 94.
- Rizzo R. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1992. V. 54. P. 1099.
- Berens E. et al. // *J. Vasc. Surg.* 1992. V. 15. P. 13.
- Hertzer N. et al. // *J. Vasc. Surg.* 1989. V. 9. P. 455.
- Coyle K. et al. // *Ann. Vasc. Surg.* 1995. V. 9. P. 21.
- Akins C. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1995. V. 60. P. 311. ●



## Продолжается подписка на 2005 год на научно-практический журнал "Атмосфера. Нервные болезни"

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.  
Журнал выходит 4 раза в год.  
Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства "Роспечать" – 44 руб., на один номер – 22 руб.

**Подписной индекс 81610.**