

НОВЫЙ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ МАРКЕР ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Никулина С. Ю., Чернова А. А., Третьякова С. С.

Цель. Изучить влияние однонуклеотидного полиморфизма G>A гена *SCN10A* на развитие врожденной патологии проводящей системы сердца.

Материал и методы. Обследованы 260 человек с первичными нарушениями сердечной проводимости (71 пациент с нарушением атриовентрикулярной проводимости, 84 пациента с нарушением проводимости по правой ножке пучка Гиса и 105 пациентов с нарушением проводимости по левой ножке пучка Гиса) и 263 лица без каких-либо сердечно-сосудистых заболеваний (контрольная группа). Всем пациентам проведено стандартное кардиологическое обследование, ретроспективный анализ результатов предыдущих обследований (при их наличии), молекулярно-генетическое исследование ДНК.

Результаты. Полученные результаты показали статистически значимое преобладание распространенного генотипа GG гена *SCN10A* в группе контроля по сравнению с пациентами с нарушением атриовентрикулярной проводимости и замедлением проведения по правой ножке пучка Гиса.

Заключение. Гомозиготный генотип GG гена *SCN10A* играет протективную роль в отношении развития идиопатических атриовентрикулярных блокад и блокады правой ножки пучка Гиса.

Российский кардиологический журнал 2015, 10 (126): 30–34
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-10-30-34>

Ключевые слова: ген натриевых каналов, нарушения сердечной проводимости.

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ, Красноярск, Россия.

Никулина С. Ю. — д.м.н., заведующая кафедрой внутренних болезней № 1, Чернова А. А. — д.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 1, Третьякова С. С.* — ординатор кафедры внутренних болезней № 1.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
 tretyakova-svet@mail.ru

АВБ — атриовентрикулярная блокада, БПВЛНПГ — блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса, НБПНПГ — неполная блокада правой ножки пучка Гиса, НСП — нарушения сердечной проводимости, ОНП — однонуклеотидный полиморфизм, ПБЛНПГ — полная блокада левой ножки пучка Гиса, ПБПНПГ — полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Рукопись получена 22.06.2015
 Рецензия получена 06.07.2015
 Принята к публикации 13.07.2015

A NOVEL GENETIC MARKER FOR INHERITED DISORDER OF THE HEART CONDUCTION SYSTEM

Nikulina S. Yu., Chernova A. A., Tretyakova S. S.

Aim. To study relation of mononucleotide polymorphism G>A of the gene *SCN10A* and development of inherited pathology of the heart conduction system.

Material and methods. Totally, 260 persons investigated with primary disorders of cardiac conduction (71 patient with atrioventricular conduction disorder, 84 patients with the Right His bundle branch conduction disorder and 105 — the Left) and 263 persons without any found cardiovascular diseases (controls). All patients underwent standard cardiological investigation, retrospective analysis of previous investigation data (if available), molecular genetic test of DNA.

Results. The obtained results showed statistically significant predominance of the widespread genotype GG gene *SCN10A* in the control group comparing to atrioventricular disorder patients and Right His bundle branch patients.

Conclusion. Homozygous genotype GG of the gene *SCN10A* plays protective role against development of idiopathic atrioventricular blocks and Right His bundle branch block.

Russ J Cardiol 2015, 10 (126): 30–34
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-10-30-34>

Key words: sodium channels gene, heart conduction disorders.

SBEI HPE Krasnoyarsk State Medical University n.a. Voyno-Yasensky of the Healthcare Ministry, Krasnoyarsk, Russia.

Нарушения сердечного ритма и проводимости представляют собой важную эпидемиологическую и социальную проблему здравоохранения. Изменения в проводящей системе сердца могут служить патоморфологическим субстратом развития серьезных сердечно-сосудистых заболеваний, приводящих к снижению качества жизни и инвалидизации населения, что, в итоге, ведет к возрастанию затрат здравоохранения и увеличению показателей смертности населения. Одной из причин, приводящих к нарушению проведения импульса в кардиомиоцитах, является врожденная патология ионных сердечных каналов.

Нормальные амплитуда и продолжительность сердечного потенциала действия обеспечиваются взаимодействием множества ионных каналов. Централь-

ная роль в этой системе принадлежит ионным натриевым каналам. Ионный натриевый ток приводит к деполяризации мембраны и способствует смене фаз потенциала действия [1]. Следовательно, изменения в структуре сердечных натриевых каналов, вызванные однонуклеотидными заменами (ОНП) в кодирующих их генах, приводит к электрофизиологическим нарушениям в работе сердца и развитию патологии проводящей системы сердца.

В настоящее время доказана взаимосвязь генов *SCN1B* и *SCN5A* с развитием нарушений сердечного ритма и проводимости [2]. Кроме того, в последние годы были выявлены ассоциации между ОНП гена *SCN10A* и такими патологиями, как идиопатическая фибрилляция предсердий, синдром Бругада, продолжительностью интервала PR комплекса QRS на ЭКГ

Таблица 1

Распределение частот генотипов G>A полиморфизма гена *SCN10A* среди больных с НСП (АВБ, БПНПГ, БЛНПГ) и лиц контрольной группы

Генотипы:	Пациенты с НСП (n=212)		Контроль (n=263)		p
	n	%±m	n	%±m	
GG	63	29,7±3,1	105	39,9±3,0	<0,05
AG	120	56,6±3,4	121	46,0±3,1	<0,05
AA	29	13,7±2,4	37	14,1±2,1	>0,05
Генотип GG	63	29,7±3,1	105	39,9±3,0	<0,05
Генотипы AG+AA	149	70,3±3,1	158	60,1±3,0	<0,05
ОШ; 95% ДИ	1,572; 1,071-2,309				

Примечание: p — уровень значимости при сравнении распределения генотипов с показателями группы контроля.

[3-8]. Однако имеющиеся результаты по гену *SCN10A* были получены при исследовании пациентов европейской, азиатской и афроамериканской популяций, среди лиц сибирской популяции данный ген ранее не изучался.

Цель исследования — изучить влияние ОНП G>A гена *SCN10A* на развитие врожденной патологии проводящей системы сердца.

Материал и методы

В исследовании принимали участие 260 пациентов с идиопатическими нарушениями атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости (основная группа) и 263 лица без каких-либо сердечно-сосудистых заболеваний (группа контроля). Пациенты основной группы были отобраны из базы данных кафедры внутренних болезней № 1 Красноярского государственного медицинского университета и вызваны в КМКБ № 20 им. И. С. Берзона, где им было проведено стандартное кардиологическое обследование и забор крови для молекулярно-генетического исследования. Все обследуемые пациенты подписывали информированное согласие, утвержденное локальным этическим комитетом КрасГМУ. Средний возраст лиц основной группы (124 женщины и 136 мужчин) — 40,7±18,3 лет (41,0; 25,2-55,0). Из 260 пациентов 71 имели нарушение атриовентрикулярной проводимости (АВБ 1, 2, 3 степени), 84 пациента — нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса (полная блокада (ПБПНПГ), неполная блокада (НБПНПГ)), 105 пациентов — нарушение проводимости по левой ножке пучка Гиса (полная блокада (ПБЛНПГ), блокада правой ветви (БПВЛНПГ)). Кардиологическое обследование включало: сбор жалоб, анамнеза, клинический осмотр, ЭКГ, ЭхоКГ, суточное мониторирование ЭКГ, велоэргометрию (по показаниям). Молекулярно-генетическое исследование проводилось в НИИ терапии СО РАМН г. Новосибирска.

Группа контроля представлена популяционной выборкой из 257 человек (123 женщины и 134 мужчины), жителей г. Новосибирска, обследованных

в рамках программы ВОЗ “MONICA”. Средний возраст лиц группы контроля — 41,3±17,3 лет (41,0; 27,0-56,0). Обследование контрольной группы включало: измерение артериального давления, антропометрию (рост, вес), социально-демографические характеристики, опрос о курении, потреблении алкоголя (частота и типичная доза), уровне физической активности, оценка липидного профиля (общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП)), опрос на выявление стенокардии напряжения (Rose), ЭКГ покоя в 12-ти отведениях с оценкой по Миннесотскому коду, атропиновый тест для исключения СССУ.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета программ “Statistica 7.0”. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался менее 0,05.

Результаты

Анализ частот встречаемости генотипов по ОНП гена *SCN10A* в общей группе больных с нарушениями сердечной проводимости (НСП) по сравнению с контрольной группой показал статистически значимое преобладание гомозиготного генотипа по распространенному аллелю GG гена *SCN10A* в группе контроля (39,9±3,0%) в сравнении с лицами, имеющими патологию проводящей системы сердца (29,7±3,1%; p<0,05) (табл. 1).

Все пациенты с НСП были разделены на подгруппы в зависимости от нозологии и половой принадлежности.

Результаты анализа частот встречаемости генотипов по ОНП гена *SCN10A* в группе пациентов с атриовентрикулярными блокадами (АВБ) и группе контроля представлены в таблице 2.

Согласно результатам исследования установлено, что частота носителей гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю среди больных с АВБ (23,6±5,7%) статистически значимо ниже, чем среди здоровых лиц (39,9±3,0%, p=0,07). Частоты генотипов AA и AG значимо не отличались

Таблица 2

Распределение частот генотипов G>A полиморфизма гена *SCN10A* среди больных с АВБ и лиц контрольной группы

Генотипы:	Пациенты с АВБ (n=55)		Контроль (n=263)		p
	n	%±m	n	%±m	
GG	13	23,6±5,7	105	39,9±3,0	0,07
AG	32	58,2±6,7	121	46,0±3,1	>0,05
AA	10	18,2±5,2	37	14,1±2,1	>0,05
Генотип GG	13	23,6±5,7	105	39,9±3,0	<0,05
Генотипы AG+AA	42	76,4±5,7	158	60,1±3,0	<0,05
ОШ; 95% ДИ	2,146; 1,100-4,184				

Примечание: p — уровень значимости при сравнении распределения генотипов с показателями группы контроля.

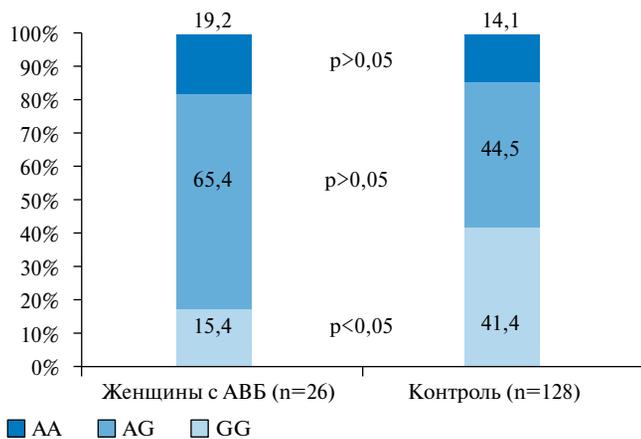


Рис. 1. Распределение частот генотипов по ОНП гена *SCN10A* среди женщин с АВБ по сравнению с контрольной группой.

у больных с АВБ и в группе контроля (табл. 2). Оценка суммарных частот генотипов также показала статистически значимое преобладание распространенного генотипа GG гена *SCN10A* в группе контроля (39,9±3,0% по сравнению с 23,6±5,7% в группе с АВБ, p<0,05) и преобладание суммарных частот генотипов по редкому аллелю в группе пациентов с АВБ (76,4±5,7%) по сравнению с контролем (60,1±3,0%, p<0,05) (табл. 2).

При оценке распределения генотипов в подгруппе женщин с АВБ по сравнению с контрольной группой также были получены достоверные различия (рис. 1).

Частота встречаемости гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю статистически значимо выше была в группе контроля (41,4±4,4%) по сравнению с группой женщин с АВБ (15,4±7,1%; p<0,05) (рис. 1). В отношении частот генотипов AA и AG достоверных отличий в группе женщин с АВБ и группе контроля не было получено.

Частота гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю среди мужчин с АВБ составила 31,0±8,6 (9 человек), гетерозиготного генотипа AG — 51,7±9,3% (15 человек) и гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю — 17,2±7,0% (5 человек). В контрольной группе 38,5±4,2% (52 человека) являлись

носителями гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю, 47,4±4,3% (64 человека) — гетерозиготными носителями AG и 14,1±3,0% (19 человек) — носителями гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю. Согласно результатам исследования, частоты генотипов в группе мужчин с АВБ и группе контроля статистически значимо не отличались.

Аналогичным образом была проанализирована распространенность генотипов гена *SCN10A* в группе пациентов с нарушением проводимости по правой ножке пучка Гиса (ПБНПГ, НБНПГ), результаты представлены в таблице 3.

Согласно результатам исследования установлено, что частота носителей гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю среди больных с ПБНПГ (НБНПГ) и (26,8±5,3%) статистически значимо ниже, чем в группе контроля (39,9±3,0%, p=0,055), в то время как гетерозиготный генотип AG достоверно преобладает среди больных с ПБНПГ (НБНПГ) (62,0±5,8%) по сравнению в контролем (46,0±3,1%, p=0,055). Частоты генотипов AA значимо не отличались у больных с ПБНПГ (НБНПГ) и в группе контроля (табл. 3). Оценка суммарных частот генотипов показала статистически значимое преобладание распространенного генотипа GG гена *SCN10A* в группе контроля (39,9%±3,0) по сравнению с 26,8±5,3% в группе с ПБНПГ (НБНПГ), p<0,05 и преобладание суммарных частот генотипов по редкому аллелю в группе пациентов с ПБНПГ (НБНПГ) (73,2±5,3%) по сравнению с контролем (60,1±3,0%, p<0,05).

Частота носителей гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю в подгруппе женщин с ПБНПГ (НБНПГ) составила 32,3±8,4% (10 человек), гетерозиготного генотипа AG — 54,8±8,9% (17 человек) и гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю — 12,9±6,0% (4 человека). В группе контроля 53 женщины (41,4±4,4%) были носителями гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю, 57 женщин (44,5±4,4%) — носителями гетерозиготного генотипа AG и 18 женщин (14,1±3,1%) — носителями гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю. Статистически значимых отличий при срав-

Таблица 3

Распределение частот генотипов G>A полиморфизма гена *SCN10A* среди больных с ПБПНПГ (НБПНПГ) и лиц контрольной группы

Генотипы:	Пациенты с ПБПНПГ (НБПНПГ) (n=71)		Контроль (n=263)		p
	n	%±m	n	%±m	
GG	19	26,8±5,3	105	39,9±3,0	0,055
AG	44	62,0±5,8	121	46,0±3,1	0,055
AA	8	11,3±3,8	37	14,1±2,1	0,055
Генотип GG	19	26,8±5,3	105	39,9±3,0	0,05
Генотипы AG+AA	52	73,2±5,3	158	60,1±3,0	<0,05
ОШ; 95% ДИ	1,818;1,018-3,247				

Примечание: p — уровень значимости при сравнении распределения генотипов с показателями группы контроля.

нении частот генотипов гена *SCN10A* в подгруппе женщин с ПБПНПГ (НБПНПГ) и группе контроля выявлено не было.

При анализе частот распространенности генотипов гена *SCN10A* в подгруппе мужчин с ПБПНПГ (НБПНПГ) по сравнению с контролем наблюдалась тенденция к преобладанию гетерозиготного генотипа AG среди мужчин с ПБПНПГ (НБПНПГ) (67,5±7,4%; 27 человек) в сравнении с мужчинами контрольной группы (47,4±4,3%; 64 человека), однако статистически значимых результатов получено не было (p=0,08). Также не было выявлено достоверных отличий в сравниваемых подгруппах по генотипам GG и AA. Частота генотипа GG по распространенному аллелю в подгруппе мужчин с ПБПНПГ (НБПНПГ) составила 22,5±6,6% (9 человек), генотипа AA по распространенному аллелю — 10±7,4% (27 человек), в контрольной группе — 38,5±4,2% (52 человека) и 14,1±3,0% (19 человек), соответственно.

При оценке частот встречаемости генотипов гена *SCN10A* у пациентов с ПБЛНПГ (БПВЛНПГ) по сравнению с контролем были получены следующие результаты: частота встречаемости гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю пациентов с ПБЛНПГ (БПВЛНПГ) составила 36,0±5,2% (31 человек), гетерозиготного генотипа AG — 51,2±5,4% (44 человека), гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю — 12,8%±3,6 (11 человек). В контрольной группе 39,9±3,0% (105 человек) являлись носителями гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю, 46,0±3,1% (121 человек) — гетерозиготными носителями AG и 14,1±2,1% (37 человек) — носителями гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю. Согласно результатам исследования установлено, что частоты носителей генотипов гена *SCN10A* у пациентов с ПБЛНПГ (БПВЛНПГ) статистически значимо не отличались от частот генотипов в контрольной группе.

Частоты встречаемости генотипов гена *SCN10A* в подгруппе женщин с ПБЛНПГ (БПВЛНПГ) и группе контроля распределились следующим обра-

зом: 12 женщин (31,6±7,5%) с ПБЛНПГ (БПВЛНПГ) являлись носителями гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю, 23 женщины (60,5±7,9%) — носителями гетерозиготного генотипа AG и 3 женщины (7,9±4,4%) — носителями гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю. В контрольной группе у 53 женщин (41,4±4,4%) присутствовал генотип GG, у 57 женщин (44,5±4,4%) — генотип AG и у 18 женщин (14,1±3,1%) — генотип AA. Статистически значимых различий по распространенности генотипов в подгруппе женщин с ПБЛНПГ (БПВЛНПГ) и группе контроля выявлено не было.

Анализ генотипов гена *SCN10A* среди мужчин с ПБЛНПГ (БПВЛНПГ) также не показал статистически значимых отличий по сравнению с контрольной группой. Частота встречаемости гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю среди мужчин с ПБЛНПГ (БПВЛНПГ) составила 39,6±7,1% (19 человек), гетерозиготного генотипа AG — 43,8±7,2% (21 человек), гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю — 16,7±5,4% (8 человек). В контрольной группе 52 мужчины (38,5±4,2%) являлись носителями генотипа GG, 64 мужчины (47,4±4,3%) — носителями генотипа AG, 19 мужчин (14,1±3,0%) — носителями генотипа AA.

Обсуждение

Результаты проведенных исследований показали наличие взаимосвязи структурных изменений гена *SCN10A* с развитием идиопатических нарушений атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой (БПНПГ) проводимости. Гомозиготный генотип GG по распространенному аллелю статистически значимо преобладает среди здоровых лиц по сравнению с группами пациентов с АВБ и ПБПНПГ (НБПНПГ), что свидетельствует о его протективной роли в развитии указанных патологий. Кроме того, отмечается тенденция к увеличению числа носителей гомозиготного генотипа AA по редкому аллелю среди пациентов с АВБ, ПБПНПГ (НБПНПГ). Полученные данные в целом согласуются с данными литературы. Так, например, было установлено,

что ген *SCN10A* влияет на скорость атриовентрикулярного проведения у лиц европейского региона и Северной Америки [9]. Помимо того, были выявлены прямые корреляции между выраженностью замедления проведения по правой ножке пучка Гиса и ОНП гена *SCN10A* среди жителей различных регионов [10]. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения предикторной роли редкого аллеля А гена *SCN10A* в развитии патологии проводящей системы сердца.

Литература

1. Anderson AG. Primary (genetically determined) cardiac conduction system diseases and its association with disturbances of sodium channels function. *Annals of Arrhythmology* 2005; 4(2): 50-5. Russian (А.Г. Андерсон. Первичные (генетически детерминированные) заболевания проводящей системы сердца и их взаимосвязь с нарушениями функции натриевого канала. *Анналы аритмологии* 2005; 4(2): 50-5).
2. Baruteau AE, Probst V, Abriel H. Inherited progressive cardiac conduction disorders. *Curr. Opin. Cardiol.* 2015. 30(1): 33-9.
3. Andreassen L, Nielsen JB, Darkner S, et al. Brugada syndrome risk loci seem protective against atrial fibrillation. *Eur. J. Hum. Genet.* 2014. 22(12): 1357-61.
4. Chambers JC, Zhao J, Terracciano CM, et al. Genetic variation in *SCN10A* influences cardiac conduction. *Nat Genet.* 2010; 42, 2: 149-52.
5. Jabbari J, Olesen MS, Yuan L. Common and Rare Variants in *SCN10A* Modulate the Risk of Atrial Fibrillation. *Circ. Cardiovasc. Genet.* 2015. 8(1): 64-73.
6. Behr ER, Savio-Galimberti E, Barc J, et al. Role of common and rare variants in *SCN10A*: results from the Brugada syndrome QRS locus gene discovery collaborative study. *Cardiovasc. Res.* 2015. Feb 17. pii: cvv042.
7. Bezzina CR, Barc J, Mizusawa Y. Common variants at *SCN5A-SCN10A* and *HEY2* are associated with Brugada syndrome, a rare disease with high risk of sudden cardiac death. *Nat Genet.* 2013; 45, 11: 1044-9.
8. Jeff JM, Ritchie MD, Denny JC, et al. Generalization of variants identified by genome-wide association studies for electrocardiographic traits in African Americans. *Ann. Hum. Genet.* 2013; 77(4): 321-32.
9. Delaney JT, Muhammad R, Shi Y, et al. Common *SCN10A* variants modulate PR interval and heart rate response during atrial fibrillation. *Europace.* 2014. 16(4): 485-90.
10. Fukuyama M, Ohno S, Makiyama T, et al. Novel *SCN10A* variants associated with Brugada syndrome. *Europace.* 2015 Apr 4. pii: euv078.

Заключение

ОНП G>A гена *SCN10A* может использоваться в качестве генетического маркера первичных НСП. Наличие у пациента гомозиготного генотипа GG по распространенному аллелю гена *SCN10A* статистически значимо снижает риск развития идиопатических нарушений атриовентрикулярной проводимости и замедления проведения по правой ножке пучка Гиса.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

Поскольку журнал переводит свой архив и текущие номера на новую издательскую платформу, просим каждого автора зарегистрировать свои данные на сайтах:

ResearcherID — <http://www.researcherid.com/Home.action>

ResearcherID позволяет решить проблему распознавания автора в рамках исследований научного сообщества. Каждому члену присваивается уникальный идентификатор, что позволит исследователям управлять списками их публикаций, отслеживать статистику цитирования и индекс Хирша, выявлять потенциальных партнеров для сотрудничества и избежать неверной идентификации автора. В дополнение, ваша информация ResearcherID интегрируется в *Web of Science* и совместима с ORCID, позволяя вам продемонстрировать публикации от одного аккаунта.

Поиск на ресурсе позволяет найти партнеров для сотрудничества, пересмотреть список публикаций и изучить, как исследование используется по всему миру.

ORCID — <http://orcid.org/>

ORCID предоставляет постоянный числовой идентификатор, который отличает вас от любого другого исследователя и, благодаря интеграции в ключевые исследования рабочих процессов — таких, как рукопись и предоставление гранта, поддерживает автоматизированные каналы связи между вами и вашей профессиональной деятельностью, гарантируя, что ваша работа признана.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

Всем, кто ожидают публикацию в журнале “Кардиоваскулярная терапия и профилактика” и в “Российском кардиологическом журнале” в 2016 году (т.е. имеется подтверждение, что статья принята к печати, но в текущем году не будет опубликована), необходимо сделать подписку на 2016 год на указанный журнал (можно одну на весь авторский коллектив). Подписку можно оформить — <http://roscardio.ru/ru/subscription.html>

Издательство журнала не рассылает авторские экземпляры ни в бумажном, ни в электронном виде. По дополнительному запросу авторов мы можем передавать авторские экземпляры через нашу редакцию в ГНИЦ ПМ.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

В 2016 году Российский кардиологический журнал принимает для публикации англоязычные статьи — как оригинальные, так и переводы уже напечатанных статей. Англоязычная часть журнала будет выходить 4 раза в год, размещаться в системе РИНЦ, Scopus и других системах, куда входит журнал. Приглашаем авторов!