

© А.С.Немков, А.В.Сидорчук, 2009
УДК 616.126.42-77-06:616.12-008.318

А.С. Немков, А.В. Сидорчук

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В.М.Седов) Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им.акад. И.П.Павлова, Городская многопрофильная больница № 2 (главрач — И.С.Фигурин), Санкт-Петербург

Ключевые слова: порок митрального клапана, фибрилляция предсердий, хирургическое лечение.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) — хаотические, нерегулярные возбуждения отдельных предсердных мышечных волокон или групп этих волокон с утратой механической систолы предсердий и нерегулярными, не всегда полноценными возбуждениями и сокращениями миокарда желудочков, т.е. всего сердца [5]. ФП — это наиболее частое нарушение ритма, с которым приходится сталкиваться клиницистам. Частота возникновения ФП в популяции достигает 0,3% и увеличивается с возрастом, а также при наличии органических заболеваний сердца и сосудов. У пациентов в возрасте 60 лет ФП регистрируется почти у 5%, 70 лет — у 10%, а в возрасте 80 лет ФП выявляется почти у 20% обследованных, как мужчин, так и женщин [1, 2, 5, 14, 16]. ФП может развиваться как при наличии структурных изменений в сердце, например, при клапанных пороках, ишемической болезни сердца, миокардитах и т.д., так и при отсутствии макроскопических изменений в сердце. При появлении клапанного порока, прежде всего митрального стеноза, вероятность ФП возрастает до 79% [13].

В настоящей статье мы решили сосредоточиться на ФП, возникшей на фоне митрального порока сердца, и оценить динамику ритма сердца после протезирования митрального клапана, а также определить возможности восстановления синусового ритма у больных, перенесших операцию на фоне исходно имеющейся постоянной формы ФП.

Материалы и методы. Были обследованы 94 больных, оперированных по поводу митрального порока сердца за период с 1999 по 2004 г. Все больные были с комбинированным пороком митрального клапана (ПМК) сердца ревматической этиологии, требующим оперативного лечения. В исследование были включены больные, у которых стеноз

митрального клапана преобладал над недостаточностью. Длительность существующего порока сердца от 1 года до 58 лет и в среднем составляла 23,3 года. У 52 (54%) больных имела место значимая трикуспидальная недостаточность.

В исследование не включались больные с ишемической болезнью сердца, заболеваниями щитовидной железы, гипертонической болезнью III степени.

Основная часть пациентов имела III функциональный класс (53 больных — 56%) и IV функциональный класс (39 больных — 42%) сердечной недостаточности по NYHA.

В основном были имплантированы низкопрофильные моностворчатые протезы клапанов отечественного производства «ЛИКС-2» — (48,6%) 34 больным и «ЭМИКС» — (40%) 28 больным и 5 больным (7,1%) «Medtronic Hall», а также двустворчатые клапаны «Zulcer Carbomedics» 3 больным (4,3%). При имплантации моностворчатого протеза иссекали переднюю створку митрального клапана и редко, сохраняя частично или полностью, заднюю створку (9 больных). Иссечение задней створки проводили только в случае выраженного поражения створки и подклапанных структур. При имплантации двустворчатых клапанов частично или полностью иссекались обе створки клапана.

В соответствии с Европейской классификацией ФП (1998 г.), у больных наблюдались следующие типы ритмов:

- синусовый ритм до операции — у 25 (36%) человек — 1-я А группа;
- постоянная форма фибрилляции предсердий у 40 (57%) человек — 1-я В группа;
- персистирующая форма фибрилляции предсердий у 5 человек (7%) — 1-я С группа.

Больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий не было.

Длительность постоянной формы фибрилляции предсердий в среднем составляла 5,8 лет, а максимальный срок — 36 лет. У больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий длительность пароксизмов составила от 2 до 7 сут.

Во 2-ю группу наблюдения за возможностями контроля частоты сердечных сокращений вошли 12 человек, которым с 1997 по 2004 г. после операции протезирования митрального клапана в различные сроки (от симультанной операции до 6 мес) был имплантирован электрокардиостимулятор (ЭКС) по поводу постоянной формы фибрилляции предсердий (тахисистолическая и брадисистолическая формы). Средний возраст больных в этой группе составил 49,2 года. В группе преобладали женщины — 8 человек против 4 мужчин. Двоим

пациентам этой группы имплантировали ЭКС с деструкцией АВ-соединения во время операции протезирования митрального клапана в виде симультанной операции и еще двоим — через 3 и 6 дней после операции протезирования, так как тахисистолическая форма фибрилляции предсердий не поддавалась адекватной коррекции лекарственными препаратами (группы β -блокаторов, сердечные гликозиды, препараты калия). Использовали VVIR-режим электрической стимуляции сердца.

Имплантация ЭКС при брадисистолической форме фибрилляции предсердий (наличие пауз в сердечных сокращениях длительностью более 2,5 с) — 8 (83,3%) больных. Использовали VVI-режим электрической стимуляции сердца.

В 3-ю группу вошли 12 человек с гемодинамически значимым пороком митрального клапана и постоянной формой ФП, которым, помимо традиционной операции протезирования митрального клапана, выполняли фрагментацию предсердий по типу «лабиринт», разработанной J.Сох в 1980-х годах. В 3-й группе мужчин было 2 (16,7%) и 10 женщин (83,3%). Их средний возраст составил 52 года. Длительность порока в этой группе составила от 8 до 23 лет. Длительность существования постоянной формы мерцательной аритмии — от 2 мес до 6 лет. У 11 больных гемодинамически значимый порок митрального клапана сочетался с пороком трехстворчатого клапана и наличием трикуспидальной регургитации больше II степени, что потребовало ее коррекции в виде трикуспидальной анулопластики по де Вега.

В качестве прототипа противоаритмической части операции мы использовали последнюю модификацию операции J.Сох — «Лабиринт-3». Оригинальными по отношению к операции «Лабиринт-3» оставили разрезы левого и правого предсердий, которые обеспечивали доступ к соответствующим клапанам, а также и иссечение правого и левого ушек предсердий. Изоляция легочных вен, правого и левого перешейков осуществлялась с помощью радиочастотного тока с постоянным охлаждением кончика электрода. Скорость проведения деструкции — 1 см/мин — обеспечивает глубину деструкции не менее 5 мм [10]. Для деструкции использовали радиочастотный генератор «ValeyLab» и «Atacg».

Результаты и обсуждение. В 1-й А группе синусовый ритм до операции имели 25 человек (36%); после протезирования митрального клапана все больные были выписаны, имея синусовый ритм. Однако в раннем послеоперационном периоде у 8 больных имели место пароксизмы

ФП, которые были купированы медикаментозно. Профилактическая доза кордарона (200 мг) была назначена на 6 мес всем 8 больным, у которых в раннем послеоперационном периоде имели место пароксизмы фибрилляции предсердий.

В 1-й В группе исходно была постоянная форма фибрилляции предсердий — 40 человек (57%); сразу после операции ФП возобновилась у 33 больных, 7 пациентов имели синусовый ритм непосредственно с момента операции. Восстановление физиологического ритма, как правило, имело место во время операции либо в первые часы после нее. В дальнейшем у 5 больных синусовый ритм сменился на ФП, несмотря на профилактическое применение кордарона и препаратов калия. При выписке только 2 больных имели синусовый ритм. Однако в дальнейшем через 4 и 5 мес у обоих больных возник рецидив фибрилляции предсердий. Таким образом, через 5 мес после операции протезирования митрального клапана у больных с исходной постоянной формой ФП этот вид аритмии рецидивирует в 100% случаев после хирургической коррекции гемодинамически значимого порока митрального клапана.

В 1-й С группе с персистирующей формой фибрилляции предсердий у 5 человек (7%) после операции протезирования митрального клапана четверо больных были выписаны с синусовым ритмом и 1 больной — с устойчивой ФП. Следует отметить, что у всех пациентов этой группы в раннем послеоперационном периоде имели место пароксизмы ФП различной длительности, купированные у 4 больных медикаментозно. Один пациент, у которого медикаментозно не удалось восстановить синусовый ритм, отказался от предложенной электроимпульсной терапии и был выписан с ФП нормосистолической формы. Синусовый ритм у 4 больных этой группы был устойчивым в течение 3 лет наблюдения. Больные этой группы получали кордарон для удержания



Рис. 1. Суточное ЭКГ-мониторирование у больного М. после деструкции атриовентрикулярного соединения и имплантации частотно-адаптивного ЭКС с желудочковой позицией электрода (VVIR).

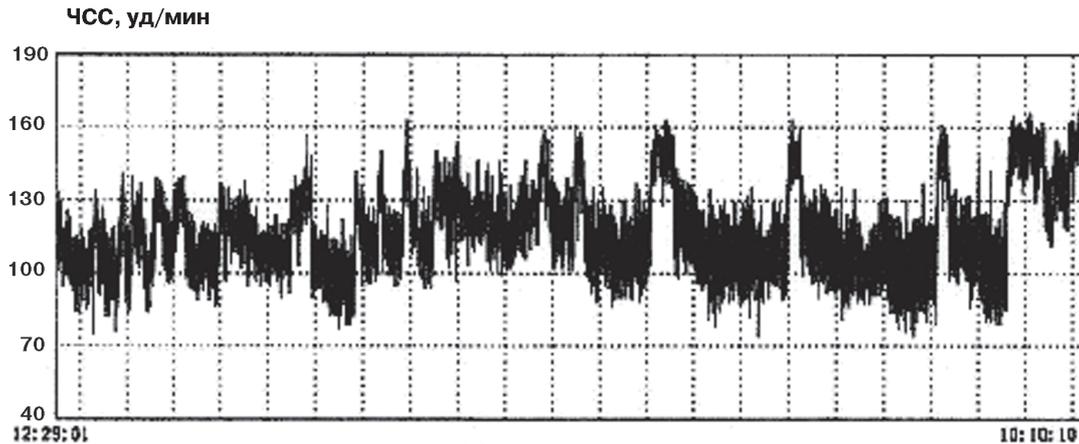


Рис. 2. Суточное ЭКГ-мониторирование у больного М. после протезирования митрального клапана. Фибрилляция-трепетание предсердий (МА) на фоне данного ритма с ЧСС от 69 до 160 уд/мин, продолжавшегося в течение всего времени наблюдения.

синусового ритма в течение 6 мес после операции.

У всех 12 больных 2-й группы до операции протезирования митрального клапана имелась постоянная форма ФП. Длительность заболевания — от 9 мес до 8 лет. Эта группа отличалась от 1-й В группы (в которой тоже были пациенты с постоянной формой ФП) тем, что при суточном мониторинге у них отмечены эпизоды выраженной брадикардии (до 30–35 в 1 мин) или выраженной тахикардии (до 160–190) при минимальной физической нагрузке или без нее, что требовало дополнительных методов лечения. Поэтому 2 больным из этой группы с учетом эпизодов выраженной тахисистолии электрокардиостимуляторы после открытой деструкции атриовентрикулярного соединения были имплантированы во время основной операции. Применена миокардиальная электрокардиостимуляция с имплантацией электрокардиостимулятора (ЭКС) в режиме VVIR (рис. 1).

Еще у 2 больных средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в послеоперационном периоде существенно выросла, несмотря на применение медикаментов, урежающих ЧСС (β -блокаторы, дигоксин). Этим 2 больным с тахисистолической формой мерцательной аритмии деструкцию атриовентрикулярного соединения с имплантацией ЭКС выполняли эндокардиальным способом в раннем послеоперационном периоде, так как на фоне предельно возможного фармакологического лечения средняя суточная ЧСС достигала 100–120 уд/мин с учащением до 165 в 1 мин (данные холтеровского мониторинга) (рис. 2).

У больных имели место проявления сердечной недостаточности: жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке, повышенную утомляемость, плохой сон. У обоих пациентов имелись нарушения гемодинамики по данным эхокардиографии. Митральная недостаточность на механическом протезе — II степени, «шаровидный» левый желудочек, повышенное давление в системе легочной артерии до 50 мм рт.ст. У обоих больных отмечался гидроторакс, по поводу которого выполняли неоднократные пункции плевральных полостей, увеличение печени, отеки на ногах. Стабилизация сердечного ритма позволила оптимизировать медикаментозную терапию и выписать пациентов в удовлетворительном состоянии.

8 больных 2-й группы имели схожую картину суточного мониторинга ЧСС как до операции ПМК, так и после нее, и имплантация эндокардиального ЭКС была выполнена в течение ближайших 5 мес в связи с невозможностью подобрать консервативную терапию на фоне брадитахисистолического синдрома. Учитывая большую эффективность, долговечность и меньшее число осложнений при эндокардиальной ЭКС по сравнению с миокардиальной ЭКС, у большинства пациентов, требующих имплантации ЭКС, мы выполняли эндокардиальный тип вмешательства после протезирования митрального клапана. Такой подход нам кажется более оправданным с учетом возможных дислокаций электродов, если бы первым этапом выполнялась операция имплантации ЭКС. Всем больным была выполнена имплантация VVI электрокардиостимулятора, т.е. без частотно-адаптивного режима. При этом минимальная частота сердеч-

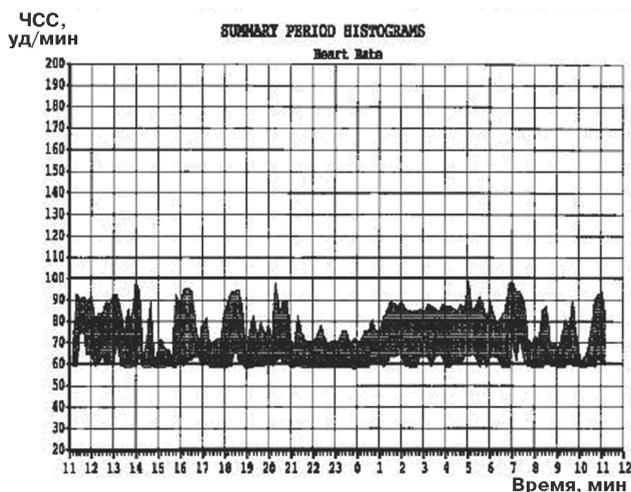


Рис. 3. Суточное ЭКГ-мониторирование у больного Ф. после протезирования митрального клапана и имплантации ЭКС в режиме VVI.

Минимальная ЧСС (60 уд/мин) обеспечивается электрокардиостимулятором. Частотная адаптация обеспечивается собственным ритмом — фибрилляцией предсердий. Тахисистолия контролируется медикаментозно.

ных сокращений поддерживалась за счет ЭКС, а частотная адаптация при физической нагрузке обеспечивалась собственным ритмом (фибрилляцией предсердий с большей, чем у ЭКС, частотой) (рис. 3).

В 3-й группе больных, наряду с операцией протезирования митрального клапана, выполнена противоритмическая операция по типу «лабиринт». У всех 12 пациентов при восстановлении сердечной деятельности после снятия зажима с аорты восстановился синусовый ритм. Однако у 8 из них в течение раннего послеоперационного периода имели место пароксизмы фибрилляции предсердий, пароксизмы трепетания предсердий, миграция ритма по предсердиям. Всем проводилась медикаментозная терапия, направленная на сохранение синусового ритма. Одному больному в связи с синусовой брадикардией через 2 нед после основной операции был имплантирован электрокардиостимулятор с предсердной позицией электрода. При выписке из стационара 7 больных имели синусовый ритм, у одного пациента синусовый ритм чередовался с физиологической предсердной электрокардиостимуляцией, и у 4 больных возобновилась фибрилляция предсердий. Электроимпульсная терапия не применялась в связи с хорошим самочувствием больных и их отказом от нее. В дальнейшем у одного из пациентов с ФП через 6 мес после операции спонтанно восстановился синусовый ритм. На поверхностной ЭКГ после операции «лабиринт» зубец Р — малоамплитудный. Однако корректная динамика ЧСС в

течение суток, правильная реакция данного источника ритмовождения на физическую нагрузку не оставляет сомнений, что это функционирует синусовый узел. Через 1 год у одного пациента синусовый ритм сменился фибрилляцией предсердий, имел место незаметный переход на ФП. Попыток восстановить синусовый ритм не принимали в связи с хорошим самочувствием больного. Через 3 года у 2 больных с восстановленным синусовым ритмом после комбинированных операций имели место пароксизмы ФП, которые успешно купированы медикаментозно хинидином в кардиологическом отделении. Этим пациентам был вновь назначен кордарон в профилактической дозе (200 мг) для постоянного приема.

Таким образом, через 3 года 50% больных с ранее хронической формой ФП сохраняют синусовый ритм после комбинированной операции протезирования митрального клапана и противоритмической операции по типу «лабиринт».

Очевидно, что наличие синусового ритма предпочтительнее, чем ФП. Однако встает вопрос, насколько возможно целенаправленное восстановление и удержание синусового ритма у больных после протезирования митрального клапана при многолетней, хронической ФП, учитывая известный факт спонтанного (или под влиянием кардиоверсии) восстановления синусового ритма у многих больных на операционном столе при восстановлении сердечной деятельности в конце основного этапа операции? Насколько длительно восстановление синусового ритма после коррекции клапанного порока при наличии исходной ФП? Следует ли всем больным с ФП и митральным пороком сердца дополнять операцию на митральном клапане операцией по восстановлению синусового ритма? Многочисленные исследования, посвященные изучению ФП в различных аспектах, пока не смогли однозначно ответить на поставленные вопросы.

Негативный эффект фибрилляции предсердий заключается не только в утрате предсердной систолы в гемодинамику, но и в неритмичности сокращений желудочков, часть из которых гемодинамически неэффективны; зачастую имеет место бради- или тахисистолия. Однако наиболее опасным осложнением, ассоциируемым с ФП, является тромбоэмболия большого круга кровообращения, в том числе артерий головного мозга [1, 2, 17, 20, 21]. Риск эмболических осложнений, связанных с развитием ишемического инсульта, при неревматической ФП в 5,6 раза больше, чем в контрольной группе, а при ФП ревматического генеза — в 17,6 раза больше [2, 6, 16, 18, 19]. В дополнение к этому отмечено, что ишемический инсульт, ассоциированный с ФП, почти в два раза чаще имел фатальный исход, чем таковой

без упоминания о ФП. Функциональный дефицит после инсульта был также более выраженным при наличии ФП [14].

Поражения клапанов сердца различной этиологии составляют от 7 до 10% от всех заболеваний сердца [8]. Многолетние исследования естественного течения митрального порока сердца показали, что он приводит к сердечной недостаточности, инвалидизации и быстрой смерти больных [8–12, 15, 17]. Хирургическое лечение клапанных пороков сердца является эффективным средством выбора, призванным улучшить состояние больного, а часто и спасти его от смерти [10]. В настоящее время хорошо известно, что протезирование митрального клапана реально увеличивает продолжительность жизни больного: после протезирования митрального клапана выживаемость спустя 9 лет составила 73%, 18 лет — 65%, в то время как при естественном течении порока уже к пятилетнему сроку умерли 52% больных [4, 10, 12].

Ранее проведенные исследования выявили, что больные с искусственными протезами митрального клапана и синусовым ритмом имели лучшими такие показатели, как ударный объем сердца (на 25–30%), толерантность к физическим нагрузкам, транспротезный митральный градиент, контроль частоты сердечных сокращений, чем больные с ФП. Также было установлено, что пятилетняя выживаемость в группе с исходным синусовым ритмом составляет 76%, в группе с исходной ФП — 64%. Свобода от тромбоэмболических осложнений в течение 5 лет у больных с исходным синусовым ритмом — 96%, в течение 8 лет — 84%, в группе с дооперационной фибрилляцией предсердий — 69 и 58% соответственно [3, 7].

На основании полученных данных по исследованию динамики сердечного ритма у больных с фибрилляцией предсердий, выявлено, что коррекция только митрального порока сердца не обеспечивает стабильного восстановления синусового ритма у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий, поэтому у больных с гемодинамически значимой формой фибрилляции предсердий требуется дополнительное вмешательство для коррекции ритма сердца.

Стабильное восстановление синусового ритма у больных с исходно постоянной формой фибрилляции предсердий возможно с помощью модифицированной операции по типу «лабиринт» в 50% случаев в отдаленные сроки после операции, однако дополнительная операция требует не менее 35–40 мин дополнительного пережатия аорты.

В качестве альтернативного метода коррекции частоты сердечных сокращений у наиболее тяжелых больных с тахисистолической формой

фибрилляции предсердий допустимо проведение деструкции атриовентрикулярного соединения с имплантацией электрокардиостимулятора после протезирования митрального клапана, а у больных с брадисистолической формой имплантация электрокардиостимулятора возможна без разрушения атриовентрикулярного соединения.

Выводы. 1. У больных после корректного протезирования митрального клапана синусовый ритм сохраняется, если до операции не было эпизодов фибрилляции предсердий.

2. Наличие хронической ФП до операции предполагает сохранение этой аритмии после коррекции митрального порока сердца, если не выполнялась дополнительно корригирующая ритм операция.

3. Операция «лабиринт» позволяет восстановить синусовый ритм у большинства больных с ранее хронической формой ФП и в отдаленные сроки у половины больных сохранить его.

4. Гемодинамически выраженные нарушения при ФП требуют коррекции в виде имплантации ЭКС при брадикардии и в сочетании с деструкцией АВ-соединения при выраженном тахисистолическом компоненте. Сроки противоритмической операции индивидуальны и зависят от тяжести бради- или тахисистолии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ардашев А.В., Джангджгава А.О., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. Постоянная электрокардиостимуляция и дефибрилляция в клинической практике.—М.: Медпрактика-М, 2007.—223 с.
2. Бойцов С.А., Подлесов А.М., Егоров Д.Ф. и др. Мерцательная аритмия / Под ред. С.А.Бойцова.—СПб.: Элби-СПб., 2001.—335 с.
3. Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И., Ускова О.В. Режим физических нагрузок в отдаленном периоде после протезирования митрального клапана // Сердечная недостаточность.—2003.—№ 5.—С. 236–240.
4. Громова Г.В., Людиновска Р.А., Дземешкевич Ю.В., Таричко С.Л. Отдаленные результаты протезирования митрального клапана у больных с приобретенными пороками сердца биологическими, шаровыми, дисковыми протезами // Грудная и сердечно-сосуд. хир.—1993.—№ 3.—С. 29–32.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.—2-е изд.—СПб.: ИКФ «Фолиант», 1998.—640 с.
6. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика).—СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999.—176 с.
7. Лаблюк Н. Ф. Влияние фибрилляции предсердий на результаты протезирования митрального клапана и качество жизни больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Курск, 2003.—24 с.
8. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца.—М.: Медицина, 1992.—199 с.
9. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца // Болезни сердца и сосудов (руководство для врачей).—Т. 2.—М.: Медицина, 1997.—С. 317–360.
10. Цукерман Г.И., Скопин И.И. Приобретенные болезни сердца и перикарда // Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред.

- В.И.Бураковского, Л.А.Бокерия.—М.: Медицина, 1996.—767 с.
11. Braunwald E., Ross J.Jr. The ventricular end-diastolic pressure // Amer. J. Med.—1963.—Vol. 34.—P. 147–152.
 12. Ledley G.S., Kotler M.N. Epidemiology, etiology, and prognosis of valvular heart disease // Current Opinion in Cardiology.—1992.—Vol. 7.—P. 203–208.
 13. Levy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation // Pacing Clinical Electrophysiology.—1997.—Vol. 20, № 10, Pt. 2.—P. 2670–2674.
 14. Lin H.-J., Wolf P.A., Kelly-Hayes M. Stroke severity in atrial fibrillation: The Framingham Study // Stroke.—1996.—Vol. 27.—P. 1760–1764.
 15. Olesen K. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment // Brit. Heart J.—1962.—Vol. 24.—P. 349–357.
 16. Onudarson P., Thorgeirsson G., Jonmundsson E. Chronic atrial fibrillation — epidemiologic features and 14-years follow-up. A case control study // Europ. Heart J.—1987.—Vol. 8.—P. 521–527.
 17. Weintraub R. Timing and results of cardiac surgery in valvular heart disease // Cardiology update for the practicing physician / Harvard Medical School.—Nimrod Press, 1984.—P. 107–114
 18. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study // Stroke.—1991.—Vol. 22.—P. 983–988.
 19. Wolf P.A., Dawber T.R., Thomas H.E.Jr., Kannel W.B. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and the risk of stroke: the Framingham study // Neurology.—1978.—Vol. 28.—P. 973–977.
 20. Yuan Z., Bowlin S., Einstadter D. Atrial fibrillation as a risk factor for stroke: a retrospective cohort study of hospitalized Medicare beneficiaries // Amer. J. Public Health.—1998.—Vol. 88, № 3.—P. 395–400.
 21. Zatuschni J. Atrial fibrillation and left atrial size // Amer. Heart J.—1988.—Vol. 115.—P. 1336–1348.

Поступила в редакцию 19.03.2008 г.

A.S.Nemkov, A.V.Sidorchuk

HEART RATE DISTURBANCES AFTER MITRAL VALVE REPLACEMENT

Atrial fibrillation is a typical disturbance of heart rate in patients with mitral valvular disease. Correction of the mitral valvular disease by operation of replacement (or plasty) of the mitral valve normalizes the intracardial hemodynamics resulting in clinical improvement of the patient's state and prognosis for the nearest and long-term period. Atrial fibrillation aggravates the course of the heart disease, is a substantial factor associated with thromboembolic complications. The heart rate dynamics after mitral valve replacement was assessed in 94 patients. The sinus rhythm in patients after mitral valve replacement is not changes, if there were no episodes of atrial fibrillation before the operation. The presence of chronic atrial fibrillation before operation suggests this arrhythmia to be present after correction of the mitral valvular disease if no additional operation correcting the rhythm was made.

Operation of atrial fragmentation by the «labyrinth» type allows the sinus rhythm to be restored in most patients with chronic form of atrial fibrillation and in long-term periods — in half of the patients.

Уважаемые авторы!

Обращаем ваше внимание на необходимость правильной подготовки графиков/диаграмм. Внедрение графиков/диаграмм в файл .doc (формат Word) без возможности их дальнейшего редактирования недопустимо. Как правило, авторские иллюстрации нуждаются в обработке. Поэтому внедрение должно быть выполнено как *Edit / Paste Special* с выбором опции «*Microsoft Excel Chart Object*» либо отдельно приложен файл *Excel* (если диаграмма не внедрена как *Microsoft Graph Chart*).

Не допускается и добавление пояснительных надписей к графику или диаграмме (чисел по декартовым осям, легенды, единиц измерений и т.д.) в файле *Word*: все они должны быть сделаны в *Excel* или *Graph*, т. е. там же, где и график/диаграмма.

Не следует удалять из файла *Excel* страницы с исходными данными, оставляя только картинку. В этом случае, сотрудники издательства вынуждены полностью перенабирать данные (если на графиках проставлены значения).

Пожалуйста, используйте для графиков/диаграмм только белый фон. Использование цветных графиков пригодно для слайдов презентаций, но для журнала неприемлемо.

Тоновые иллюстрации с разрешением менее 100 dpi, вставленные в текст, могут служить только ориентиром их местоположения. Необходимое разрешение — 300 dpi (и выше). Иллюстрации должны быть сохранены в отдельных файлах .tif или .bmp (в крайнем случае — .pdf высокого разрешения).