

© БАРАКИН А. О., ТОЛСТИКОВА Т. В., БРЕГЕЛЬ Л. В., КНЯЗЕВА Н. А.

УДК 616.12-008.3-073.786:616.127-053.2

DOI: 10.20333/2500136-2020-3-106-110

Клинический случай: некомпактный миокард левого и правого желудочков сердца в сочетании с легочным артериовенозным шунтированием

А. О. Баракин^{1,2}, Т. В. Толстикова^{1,2}, Л. В. Брегель^{1,2}, Н. А. Князева²

¹Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, Иркутск 664079, Российская Федерация

²Иркутская областная детская клиническая больница, Иркутск 664022, Российская Федерация

Резюме. В статье описан редкий клинический случай наблюдения ребёнка в возрасте 1 месяца с редко встречающимся заболеванием – некомпактным миокардом левого и правого желудочков, осложнившимся артериовенозным шунтированием в легких на фоне высокой легочной гипертензии и пневмонии. Представлена эхокардиографическая картина, оценены возможности расширенных методик ультразвуковой диагностики при выявлении артериовенозных шунтов.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, кардиомиопатия, некомпактный миокард, эхокардиография, артериовенозные шунты, дети.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Баракин АО, Толстикова ТВ, Брегель ЛВ, Князева НА. Клинический случай: некомпактный миокард левого и правого желудочков сердца в сочетании с легочным артериовенозным шунтированием. *Сибирское медицинское обозрение.* 2020;(3):106-110.

DOI: 10.20333/2500136-2020-3-106-110

Clinical case: non-compact left and right ventricular myocardium combined with pulmonary arteriovenous bypass

A. O. Barakin^{1,2}, T.V. Tolstikova^{1,2}, L. V. Bregel^{1,2}, N. A. Knyazeva²

¹Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Irkutsk 664079, Russian Federation

²Irkutsk State Regional Child Clinical Hospital, Irkutsk 664022, Russian Federation

Abstract. The article describes a rare clinical case of supervising a month-old child with such rare disease as non-compact left and right ventricular myocardium complicated by arteriovenous bypass in the lungs with high pulmonary hypertension and pneumonia. Echocardiographic picture is presented, the possibilities of advanced ultrasound diagnostic techniques for the detection of arteriovenous shunts are evaluated.

Key words: ultrasound diagnostics, cardiomyopathy, non-compact myocardium, echocardiography, arteriovenous shunts, children.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Barakin AO, Tolstikova TV, Bregel LV, Knyazeva NA. Clinical case: non-compact left and right ventricular myocardium combined with pulmonary arteriovenous bypass. *Siberian Medical Review.* 2020;(3):106-110. DOI: 10.20333/2500136-2020-3-106-110

Введение

Некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ), упоминаемый в литературе как «губчатый миокард» (или неклассифицируемая кардиомиопатия по определению Европейского общества кардиологов) – это редкий, генетически гетерогенный вариант врожденной кардиомиопатии [1,2], при котором нарушается эндомиокардиальный морфогенез, из-за чего развивается неравномерная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) с выраженной трабекулярностью, формированием глубоких пространств между удлинёнными и истонченными трабекулами и риском образования в них тромбов [3,4]. Первичный миокард состоит из сети переплетающихся между собой волокон, разделённых сообщающимися с полостью ЛЖ глубокими карманами. К восьмой неделе эмбрионального развития эта рыхлая сеть волокон становится компактной [5,6,7]. Процесс идёт от эпикарда к эндокарду, от основания сердца к его

верхушке; межтрабекулярные карманы превращаются в капилляры. Массивные мышечные трабекулы в норме могут регистрироваться в правом желудочке, однако их наличие в левом желудочке считается патологией.

Заболевание встречается у людей различных возрастных групп, но регистрируется преимущественно в молодом возрасте; это связано с тем, что многие пациенты умирают, не дожив даже до совершеннолетия [8].

В большинстве случаев заболевание поражает левый желудочек, хотя в литературе встречаются описания как изолированного поражения правого желудочка, так и сочетанного поражения [9]. Тем не менее, сочетанное поражение миокарда желудочков – редкая патология.

По данным разных авторов, распространённость НМЛЖ составляет ≈0,14 % в человеческой популяции в целом и ≈1,26 % среди детского населения.

Однако ввиду трудностей диагностики, случаи НМЛЖ могут протекать под клинической и эхокардиографической маской рестриктивной или гипертрофической кардиомиопатии [10], фиброэластоза [11], миокардита, либо могут окончиться внезапной смертью без правильной верификации при аутопсии [4,12]. В педиатрии НМЛЖ составляет примерно 9 % от всех диагностированных кардиомиопатий [13].

Впервые заболевание описано в 1984 году Engberding и Benber у женщины 33 лет с экспираторной одышкой и низкой толерантностью к физической нагрузке [6]. Ранее, в 1932 г. Bellet описал изменения, характерные для НМЛЖ, выявленные при аутопсии новорожденного с атрезией аорты и коронарно-правожелудочковой фистулой. Термин «изолированная некомпактность левого желудочка» впервые предложен Chin в 1990 году [14].

В 1990 г. Chin et al. предложили следующие эхокардиографические критерии для диагностики НМЛЖ: соотношение $X/Y \leq 0,5$, где X – расстояние от эпикарда до межтрабекулярных пространств, а Y – расстояние от эпикарда до максимально выступающей трабекулы. Данные критерии применимы в отношении трабекулы, располагающейся в области верхушки левого желудочка из парастернальной позиции по короткой оси, а также верхушечной позиции. Толщина свободной стенки левого желудочка измеряется в конце диастолы. В 2001 г. Jenni et al. определили следующие эхокардиографические критерии заболевания [15]:

Двуслойная структура с тонким уплотненным (компактным) слоем и толстым неуплотненным (некомпактным) слоем; измерения проводятся в конце систолы в парастернальном сечении по короткой оси. НМЛЖ определяется при отношении $N/C > 2$, где N – non-compacted layer of myocardium – некомпактный слой миокарда; C – compacted layer of myocardium – компактный слой миокарда.

Многочисленные, чрезмерно видимые трабекуляции, а также глубокие пространства между трабекулами.

Сообщающиеся с полостью левого желудочка межтрабекулярные пространства, выявляемые при цветовом доплеровском картировании (ЦДК).

Отсутствие сопутствующих сердечных структурных аномалий.

Согласно ультразвуковым критериям, двухслойный миокард, состоящий из трабекулярного (т. н. некомпактного) и компактного слоев, является патогномичным признаком некомпактного миокарда. Исследования НМЛЖ к настоящему времени позволили установить существование трех вариантов заболевания: 1) изолированного, 2) в сочетании с врожденными пороками сердца, 3) в сочетании с нейро-мышечными заболеваниями [1].

Течение и прогноз заболевания очень вариабельны [3,4,12,14]. Публикаций с описанием картины НМЛЖ у детей в мировой литературе немного.

Описание клинического случая.

Пациентка А. в возрасте 2 месяцев поступила в детскую областную больницу в июне 2018 года из детской городской больницы, куда первоначально была экстренно госпитализирована с кардиогенным шоком. Вес при рождении 2820 г, рост 50 см; роды самостоятельные, Апгар 8/9 баллов, вскармливание грудное; в возрасте 2 дней начала отказываться от груди, была вялой, бледной, отмечалось пресинкопе. При предыдущих эхокардиографических исследованиях был заподозрен диагноз дилатационной кардиомиопатии; при эхокардиографии фракция выброса по Тейхольцу составила 28 %. При поступлении наблюдалась выраженная адинамия, монотонный плач, отказ от еды, сознание soporозное, мышечный тонус резко снижен в нижних конечностях, одышка с участием вспомогательной мускулатуры 54 в минуту; ЧСС 170 ударов в минуту, сердечные тоны приглушены, высокая зависимость от кислорода, синусовая тахикардия, нерегулярные наджелудочковые экстрасистолы; на ЭКГ – гипертрофия миокарда обоих желудочков, левого предсердия, АВ-блокада 1 степени. Находилась в отделении реанимации, получала интенсивную терапию острой сердечной недостаточности (оксигенотерапия, в/в лазикс, допамин-инфузия) и через 2 недели была переведена из городской в детскую областную больницу в очень тяжелом состоянии с выраженной одышкой с участием вспомогательной мускулатуры, ЧД 70 в минуту, глухие сердечные тоны, умеренный систолический шум на верхушке, ЧСС 158 уд/мин, АД 81/38 мм рт. ст., печень +3,5 см, селезенка +1,0 см. В анализе крови – анемия (Hb 92 г/л, эритроциты $2,5 \cdot 10^{12}/л$), CRP в норме, уровень тропонина заметно повышен – 0,113 нг/мл (норма $<0,0003$).

При эхокардиографии отмечена повышенная трабекулярность, «сотовая» структура миокарда ЛЖ (рис. 1); толщина некомпактной части составляла 0,9 см, компактной – 0,3 см.

Отмечалась выраженная дилатация левых отделов, гипокинезия миокарда, снижение фракции выброса по Тейхольцу до 28 %, по Симпсону до 37 %; диастолическая дисфункция левого желудочка. Объем левого желудочка дополнительно был зависим от поперечной хорды, которая препятствовала дальнейшей дилатации желудочка. Также зарегистрирован дефект предсердной перегородки 0,4-0,5 см в аневризме, открытое овальное окно 0,2 см, высокое среднее давление в легочной артерии – СДЛА= 51 мм рт. ст. На рентгенограмме грудной клетки тень сердца расширена за счёт выбухания дуги левого желудочка по левому контуру.

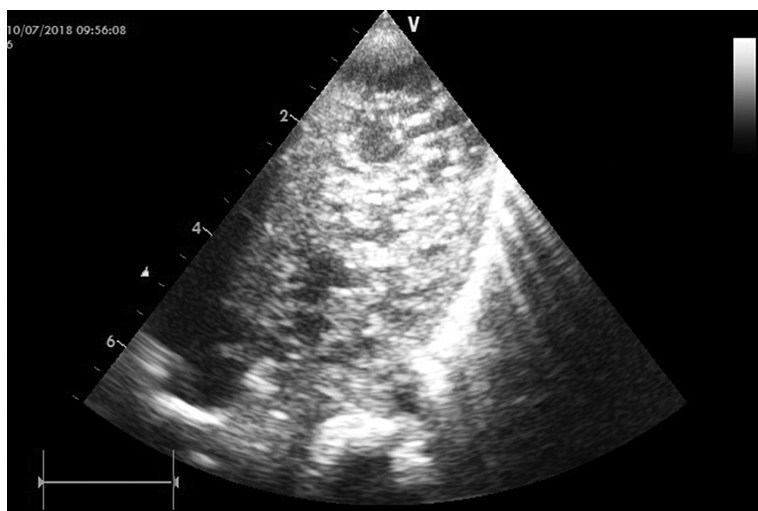


Рисунок 1. Ячеистая структура некомпактного миокарда.
Figure 1. Cellular structure of non-compact myocardium.

Диагностирована идиопатическая кардиомиопатия, фенотип дилатационная + некомпактный миокард левого желудочка; осложнения: острая сердечная недостаточность (декомпенсация ХСН 4 ФК), легочная гипертензия. Назначено лечение: в/венно инфузия фуросемид 1 мг/кг/сут, добутрекс 7,5 мкг/кг/мин. В динамике наблюдения доза добутрекса увеличена до 10 мкг/кг/мин, добавлен дигоксин 0,015 мг х 2 раза в день, верошпирон 2,5 мг 2 раза в день, анаприлин 1 мг х 3 р./сут.

На фоне лечения состояние ребенка оставалось очень тяжелым, но стабильным. За период наблюдения проводился обязательный бактериальный мониторинг. Из крови был получен высеv синегнойной палочки 2-х-кратно с чувствительностью ко всем определяемым антибиотикам, что в связи с отсутствием признаков системного воспалительного ответа было расценено как транзиторная бактериемия на фоне транслокации эндогенных бактерий из кишечника. Начато введение цефтриаксона в/венно.

При динамическом эхокардиографическом исследовании обращала внимание также выраженная трабекулярность миокарда правого желудочка. После того, как с помощью лечебных мероприятий удалось снизить нагрузку на левые отделы и оттеснение правого желудочка стало менее выражено, удалось визуализировать верхушку правого желудочка, где сосовая структура миокарда была выражена наиболее отчетливо, что подтверждало диагноз некомпактного миокарда. На четвертый день пребывания в отделении реанимации присоединилась лихорадка 39 °С, срыгивания, серая окраска кожных покровов, кряхтящее дыхание,

усиление тахипноэ, тенденция к снижению АД, в анализах крови произошел сдвиг лейкоцитарной формулы влево до миелоцитов, возрос уровень СРБ до 283 мг/л. Предположено присоединение катетер-ассоциированного сепсиса. Проведена переустановка катетера. В лечении проведена замена цефтриаксона на сульфоперазон и амикацин, начата инфузия гепарина. Спустя сутки лихорадка исчезла, состояние улучшилось.

Однако на восьмой день от поступления вновь усилилась одышка, появились эпизоды десатурации, при динамической эхокардиографии наблюдалось быстрое нарастание размеров правых отделов сердца и степени регургитации на трикуспидальном клапане, что могло свидетельствовать о повышении давления в легочной артерии на фоне нарушения перфузии лёгких. Фракция выброса левого желудочка составляла по Тейхольцу до 34 %, по Симпсону до 36 %. На митральном клапане регургитация достигла 3 степени, на трикуспидальном – 4 степени, СДЛА ≈ 69-74 мм рт. ст.

С учётом динамики эхокардиографической картины, для выявления вероятного легочного артериовенозного шунтирования, в подключичный катетер был введен подготовленный физиологический раствор; и, помимо контрастирования в правых отделах, дополнительно выявлен феномен кавитации в левом предсердии, в меньшей степени – в левом желудочке (рис. 2), что позволило высказаться о вероятности шунтирования из ветвей легочной артерии в лёгочные вены, минуя капилляры легких (артериовенозное шунтирование), что является предиктором ухудшения состояния. По этим данным высказано

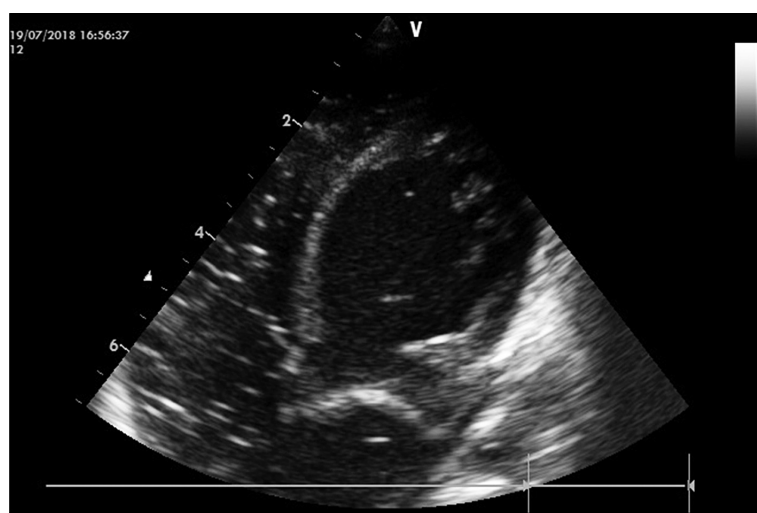


Рисунок 2. Спонтанное контрастирование в камерах сердца.
Figure 2. Spontaneous opacification in heart chambers.

предположение о наличии дополнительного порока развития – артериовенозной мальформации сосудов легких.

В связи с нарастанием сердечной недостаточности и давления в легочной артерии, была увеличена доза фуросемида до 2 мг/кг/сут. и добутрекса до 12 мкг/кг/мин., но на девятый день от поступления повысилась температура тела до 38,5 °С, прогрессивно ухудшалось состояние, присоединился цианоз и снизилась SpO₂ до 87 %, начата ИВЛ. Нарастала глухость сердечных тонов, присоединилась брадикардия 64-86 уд./мин. с последующей остановкой сердечной деятельности; реанимационные мероприятия в полном объеме были безуспешны.

При патоморфологическом исследовании обнаружены тяжелая кардиомегалия, дилатация левого желудочка, некомпактный миокард левого и правого желудочка, двухсторонняя тотальная серозно-макрофагальная пневмония, гистологически документированы признаки тяжелой легочной гипертензии вплоть до аневризматических изменений мелких легочных артерий. Артериовенозных мальформаций в легких и коронарной патологии не выявлено. Морфологических свидетельств септического процесса и признаков миокардита также не обнаружено.

Наблюдение демонстрирует исключительно тяжелое течение редкой кардиомиопатии – дилатационной в сочетании с некомпактным миокардом левого и правого желудочка у младенца, с осложнениями в виде кардиогенного шока, высокой легочной гипертензии, на фоне которой присоединилась тотальная серозно-макрофагальная (вероятно, вирусная) 2-х-сторонняя бронхопневмония и наступил фатальный исход.

Диагноз заболевания был основан на манифестных клинических и эхокардиографических данных, высокий уровень тропонина в отсутствие коронарной патологии указывал на тяжесть повреждения миокарда вследствие кардиомиопатии. В период пребывания в отделении реанимации девочка перенесла нозокомиальный сепсис, но своевременная терапия позволила в короткий срок (4 дня) купировать его проявления (исчезновение лихорадки, снижение уровня С-реактивного белка и числа лейкоцитов). Быстрое нарастание дилатации правых отделов сердца в последние 2 дня жизни произошло вследствие присоединения 2-х-сторонней бронхопневмонии, вероятно, вирусной этиологии по морфологической картине на аутопсии. Присоединение вирусной пневмонии привело к прогрессивному нарастанию сердечной недостаточности, гипоксемии и смерти пациентки с тяжелой кардиомиопатией и вторичной легочной гипертензией, находившейся в это время

в реконвалесцентной стадии сепсиса. Свидетельства артерио-венозного шунтирования в легких, выявленные при контрастной эхокардиографии с физиологическим раствором в последние дни жизни, вызвали подозрение на наличие врожденных артерио-венозных мальформаций легких, но посмертно при морфологическом исследовании они не были найдены. В литературе описано легочное артерио-венозное шунтирование, обнаруженное при контрастной эхокардиографии с изотоническим раствором хлорида натрия в условиях гипоксии у лиц, не имеющих истинных легочных артерио-венозных мальформаций, поскольку данный метод хотя и высоко информативен (чувствительность 100 %), но не обладает абсолютной специфичностью (96 %) в этом отношении. Вероятно, у наблюдавшейся нами девочки причиной легочного артерио-венозного шунтирования и феномена кавитации в левом предсердии при контрастной эхокардиографии стала гипоксемия на фоне тяжелой сердечной недостаточности с отеком легких и тотальной 2-х-сторонней бронхопневмонии.

Заключение

Неклассифицируемая кардиомиопатия (некомпактный миокард левого и правого желудочка) в младенческом возрасте может иметь исключительно тяжелое течение с первых дней после рождения, с осложнением кардиогенным шоком в первые недели жизни и очень ранним фатальным исходом.

Эхокардиографическая диагностика является основным диагностическим методом для выявления некомпактного миокарда; дополнительно контрастная эхокардиография с изотоническим раствором хлорида натрия может демонстрировать феномен кавитации левого предсердия на фоне нарастания правожелудочковой недостаточности, отека легких, тотальной пневмонии и гипоксемии, даже при отсутствии истинных легочных артериовенозных мальформаций.

Литература / References

1. Asfalou I, Boulaamayl S, Mouine MRN, Sabry M, Kheyi J, Doghmi N, Benyassa A. Left ventricular non-compaction – A rare form of cardiomyopathy: Revelation modes and predictors of mortality in adults through 23 cases. *Journal of Saudi Heart Association*. 2017;(29): 102–109.
2. Barry M, Towbin J, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary Definitions and Classifications of the Cardiomyopathies. *American Heart Association Journals*. 2006;(113): 1807-1816.
3. Oechslin E, Jenni R. Non-compaction of the left ventricular myocardium - from clinical observation to the discovery of a new disease. *Cardiology*. 2005;(1):23-24.

4. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Non-compaction of the ventricular myocardium. *Circulation*. 2010;109(24):2965-2971.

5. Агранович НВ, Бабашева ГГ, Агранович ИС, Крон ЕЮ, Игнатенко ИВ, Юндина ЕЕ. Эхокардиография в диагностике некомпактного миокарда: научный обзор. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;(5):69. [Agranovich NV, Babasheva GG, Agranovich IS, Kron EY, Ignatenko IV, Yundina EE. Echocardiography in the diagnosis of non-compaction myocardium: a scientific review. *Modern Problems of Science and Education*. 2015;(5):69. (In Russian)]

6. Engberding R, Bender F. Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by two-dimensional echocardiography: Persistence of isolated myocardial sinusoids. *American Journal of Cardiology*. 1984; 53 (11): 1733-1734.

7. Стукалова ОВ, Ширяев ГА, Нарусов ОН, Терновой СК. Некомпактный миокард. *Кардиология*. 2012;(9):94-96. [Stukalova OV, Shirjaev GA, Narusov ON, Ternovoj SK. Non-compaction myocardium. *Kardiologiya*. 2012;(9):94-96. (In Russian)]

8. Палеев ФН, Абудеева АС, Демина ОВ, Ведерников АВ, Степанова ЕА. Некомпактный миокард. *Кардиология*. 2011;(5):91-95. [Paleev FN, Abudeeva IS, Demina OV, Vedernikov AV, Stepanova EA. Non-compaction myocardium. *Kardiologiya*. 2011;(5):91-95. (In Russian)]

9. Осовская НЮ, Серкова ВК, Иванеев ЮА. Изолированная некомпактность левого желудочка. *Украинский кардиологический журнал*. 2008;(3):45-49. [Osovskaya NJ, Serkova VK, Ivaneev JA. Isolated left ventricular non-compaction. *Ukrainskij Kardiologicheskij Zhurnal*. 2008;(3):45-49. (In Russian)]

10. Haland T, Saberniak J, Leren IS, Edvardsen T, HaugaaHaland KH. Echocardiographic comparison between left ventricular non-compaction and hypertrophic cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*. 2017;(228):900-905.

11. Kalavakunta J, Tokala H, Gosavi A, Gupta V. Left ventricular noncompaction and myocardial fibrosis: a case report. *International Archives of Medicine*. 2010; (3): 20.

12. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation*. 2008; (108): 2672-2678.

13. Nugent AW, Daubeney PF, Chondros PW. The epidemiology of childhood cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*. 2003;(348):1639-1646.

14. Chin TK, Perloff JK, Williams RG. Isolated non-compaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*. 1990;(82): 507-513.

15. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Jost C, Kaufmann P. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;(86): 666-671.

Сведения об авторах

Баракин Александр Олегович, ассистент кафедры педиатрии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования; адрес: Российская Федерация, 664079, г. Иркутск, Юбилейный микрорайон, 100 к.4; врач ультразвуковой диагностики отделения функциональной диагностики, Иркутская областная детская клиническая больница; адрес: Российская Федерация, 664022, г. Иркутск, ул. Гагарина, д.4Ж тел.: 8(3952)728771 (доб.185); e-mail: pacemaker@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-1767-811X>

Брегель Людмила Владимировна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования; адрес: Российская Федерация, 664079, г. Иркутск, Юбилейный микрорайон, 100 к.4; врач ультразвуковой диагностики отделения функциональной диагностики, Иркутская областная детская клиническая больница; адрес: Российская Федерация, 664022, г. Иркутск, ул. Гагарина, д.4Ж; тел.: 8(3952)241930; e-mail: loudmilabregel@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-7668-1282>

Толстикова Татьяна Вячеславовна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования; адрес: Российская Федерация, 664079, г. Иркутск, Юбилейный микрорайон, 100 к.4, врач-кардиолог Иркутской областной детской клинической больницы; адрес: Российская Федерация, 664022, г. Иркутск, ул. Гагарина, д.4; тел.: 8(3952)241930; e-mail: tv_tolstikova@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-7086-407X>

Князева Наталья Александровна, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии, Иркутская областная детская клиническая больница; адрес: Российская Федерация, 664022, г. Иркутск, ул. Гагарина, д.4Ж; тел.:8(3952)728771 (доб.154); e-mail: natalka.knyazeva@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-9099-6803>

Author information

Alexander O. Barakin, Assistant of the Department of Pediatrics, Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education; Address: 100 k.4, Jubileiny district, Irkutsk, Russian Federation 664079; sonographer of Functional Department in Irkutsk State Regional Child Clinical Hospital; Phone: +7(950)1324709; e-mail: pacemaker@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0003-1767-811X>

Ljudmila V. Bregel, Dr.Med.Sci., Professor, Head of the Department of Pediatrics, Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education; Address: 100 k 4, Jubileiny district, Irkutsk, Russian Federation 664079; Phone: +7(3952)241930; e-mail: loudmilabregel@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-7668-1282>

Tatiana V. Tolstikova, Cand.Med.Sci., Associate Professor, Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education; Address: 100 k.4, Jubileiny district, Irkutsk, Russian Federation 664079; Phone +7(3952)241930; e-mail: tv_tolstikova@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-7086-407X>

Natalya A. Knyazeva, resuscitator of DAR in Irkutsk State regional Child Clinical Hospital; Address: 4, b-r Gagarina, Irkutsk, Russian Federation 664022; Phone +7(3952)728771; e-mail natalka.knyazeva@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-9099-6803>

Дата поступления 16.04.2020 г.

Дата рецензирования 17.05.2020 г.

Принята к печати 13.05.2020 г.

Received 16 April 2020

Revision Received 17 May 2020

Accepted 13 May 2020



This work is licensed under the Creative Commons Attribution 4.0 International License. To view a copy of this license, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.