

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ У РЕБЕНКА С АТОПИЕЙ

Барило А.А.¹, Смирнова С.В.¹, Олянина И.М.²

¹ Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера – обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр “Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук”», г. Красноярск, Россия

² КГБУЗ «Красноярский краевой кожно-венерологический диспансер № 1», г. Красноярск, Россия

Резюме. Очаговая алопеция является распространенным воспалительным иммуноопосредованным заболеванием, при котором запускается аутоиммунный ответ, направленный на волосяные фолликулы, что приводит к нерубцовому выпадению волос на коже головы, лице и других участках кожного покрова. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению данной проблемы, на сегодняшний день нет единого мнения об этиологии и патогенезе очаговой алопеции. В литературе особое внимание уделяется ассоциации очаговой алопеции с аутоиммунными заболеваниями, такими как ревматоидный артрит, целиакия, диабет 1 типа, псориаз, аутоиммунный тиреоидит, витилиго. Недавние исследования выявили ассоциацию очаговой алопеции с атопическими заболеваниями (аллергический ринит, бронхиальная астма, атопический дерматит) и ранним дебютом тяжелых форм выпадения волос. Цель настоящего исследования – представление клинического случая очаговой алопеции у ребенка с атопией. Пациентке проведено специфическое аллергологическое обследование, включая кожное prick-тестирование с целью определения сенсibilизации к пищевым, пыльцевым и грибковым аллергенам. На основании наличия в анамнезе типичных аллергических заболеваний атопического генеза, эозинофилии в периферической крови и высокой концентрации общего IgE в сыворотке крови можно предположить, что причиной формирования очагов выпадения волос у ребенка с атопией является атопическая алопеция. В результате кожного тестирования выявлена гиперэргическая реакция (> 15 мм) к пыльце деревьев, положительная (6-9 мм) – к овсяной крупе, слабopоложительная реакция (3-5 мм) – к цельному куриному яйцу, моркови, помидору, яблоку, груше, пыльце луговых, злаковых, сорных трав. С учетом проведенного специфического аллергологического обследования рекомендована индивидуальная диета с элиминацией причинно-значимых аллергенов (в том числе с учетом слабopоложительных реакций), наружное лечение: топические ингибиторы кальциневрина в течение 1 месяца. Через 1 месяц от начала терапии отмечено изменение стадии патологического процесса, а через 6 месяцев – полное восстановление волосяных фолликулов в очаге алопеции. Пациентка находилась под наблюдением в течение года, жалоб на выпадение волос не отмечалось. Положительный эффект элиминации на фоне элиминационной диеты с учетом причинно-значимых аллергенов отмечен и относительно респираторной аллергии – в очередной период поллиноза у пациентки не было сезонных проявлений поллиноза. Данный клинический случай де-

Адрес для переписки:

Барило Анна Александровна
Научно-исследовательский институт медицинских
проблем Севера
660022, Россия, г. Красноярск,
ул. Партизана Железняка, 3г.
Тел.: 8 (913) 158-40-20.
E-mail: anntomsk@yandex.ru

Address for correspondence:

Barilo Anna A.
Research Institute of Medical Problems of the North
660022, Russian Federation, Krasnoyarsk,
Partizan Zheleznyak str., 3g.
Phone: 7 (913) 158-40-20.
E-mail: anntomsk@yandex.ru

Образец цитирования:

А.А. Барило, С.В. Смирнова, И.М. Олянина
«Клинический случай очаговой алопеции у ребенка
с атопией» // Медицинская иммунология, 2021. Т. 23,
№ 1. С. 191-196. doi: 10.15789/1563-0625-CCO-2074
© Барило А.А. и соавт., 2021

For citation:

A.A. Barilo, S.V. Smirnova, I.M. Olyanina “Clinical case of
focal alopecia in a child with atopy”, Medical Immunology
(Russia)/Meditsinskaya Immunologiya, 2021, Vol. 23, no. 1,
pp. 191-196. doi: 10.15789/1563-0625-CCO-2074
DOI: 10.15789/1563-0625-CCO-2074

монстрируется с целью обратить особое внимание дерматологов, аллергологов-иммунологов, врачей общей практики на проблему очаговой алопеции атопического генеза.

Ключевые слова: очаговая алопеция, атопия, атопический дерматит, поллиноз, бронхиальная астма, иммунопатогенез

CLINICAL CASE OF FOCAL ALOPECIA IN A CHILD WITH ATOPY

Barilo A.A.^a, Smirnova S.V.^a, Olyanina I.M.^b

^a Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Science Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

^b Krasnoyarsk Regional Dermatovenereologic Dispensary No. 1, Krasnoyarsk, Russian Federation

Abstract. *Alopecia areata* is a common inflammatory immune-mediated disorder in which autoimmune response is triggered against hair follicles, thus leading to non-scarring hair loss on the scalp, face and other parts of the skin. Despite numerous studies concerning this issue, today there is no consensus on the etiology and pathogenesis of focal alopecia. In the literature, special attention is paid to association of focal alopecia with autoimmune diseases, such as rheumatoid arthritis, celiac disease, type 1 diabetes, psoriasis, autoimmune thyroiditis, vitiligo. Recent studies have identified the association of focal alopecia with atopic diseases (allergic rhinitis, bronchial asthma, atopic dermatitis) and the early debut of severe forms of hair loss. The aim of this study was to present a clinical case of focal alopecia in an 8-year-old girl with atopic bronchial asthma and seasonal allergic rhinitis. As based on detection of eosinophilia in peripheral blood and a high concentration of total IgE in serum, one may assume that atopic alopecia is the cause of focal hair losses in a child with atopy. The patient underwent skin prick testing, in order to determine sensitization for food components, pollen and fungal allergens. As a result of skin testing, a hyperergic reaction (> 15 mm in diameter) to tree pollen was revealed, a positive response (6-9 mm) to oatmeal, a weakly positive reaction (3-5 mm) to whole chicken egg, carrots, tomato, apple, pear, pollen of meadow, cereal, weed grasses was also revealed. With regard of these allergological data, an individual diet was recommended with the elimination of causally significant allergens (including those eliciting weakly positive reactions), external treatment, i.e., topical calcineurin inhibitors administered for 1 month. One month later, an improvement of the pathological process was registered, and 6 months from the start of therapy, complete restoration of hair follicles was noted in the focus of alopecia. The patient was monitored for a year, no complaints of hair loss were noted. The positive effect of elimination against the background of the appropriate elimination diet with respect to causally significant allergens, was also noted when treating her for respiratory allergy, i.e., the patient did not have seasonal manifestations of hay fever over the next pollination period. This clinical case is demonstrated in order to draw special attention of dermatologists, allergologists, immunologists, general practitioners to the issues of focal alopecia in children against the background of typical allergic diseases.

Keywords: *Alopecia areata*, atopy, atopic dermatitis, pollinosis, bronchial asthma, immunopathogenesis

Введение

Очаговая алопеция (ОА) является распространенным воспалительным иммуноопосредованным заболеванием, при котором запускается аутоиммунный ответ, направленный на волосяные фолликулы, что приводит к нерубцовому выпадению волос на коже головы, лице и других участках кожного покрова. Частота встречаемости очаговой алопеции в мире составляет около 2% среди всех кожных заболеваний [11, 12].

Выделяют несколько клинических разновидностей алопеции: очаговую, лентовидную (офиазис), субтотальную, тотальную и универсальную. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению данной проблемы, на сегодняшний день нет единого мнения об этиологии и патогенезе очаговой алопеции. Значительная роль в развитии ОА принадлежит наследственным факторам, причем отягощенный наследственный анамнез, по данным различных авторов, варьирует от 10 до 20% [5, 9]. Определе-

но, что HLA-A1, HLA-DQ1 и HLA-DQ3 встречались значительно чаще у больных ОА в сравнении с контрольной группой [5]. Повышенная концентрация адренокортикотропного гормона, кортикостерона и эстрадиола коррелировали с повышенным уровнем провоспалительных цитокинов в коже, что указывает на потенциальную роль психологических и патофизиологических факторов, вызывающих ОА [11]. Кроме того, триггерами ОА могут быть травма, инфекции, вакцинация, изменение характера питания, дисбаланс концентрации витаминов А и D [9]. Следовательно, факторы окружающей среды, среди которых определенную нишу занимают аллергены, могут оказывать влияние на возникновение и течение заболевания.

Большинство исследователей склоняются к аутоиммунной природе возникновения ОА. Аутоиммунный процесс опосредован CD4⁺ и CD8⁺Т-лимфоцитами, воздействующими на α -меланоцит-стимулирующий гормон и трансформирующий фактор роста- β волосяных фолликулов [4, 10]. В патогенезе формирования ОА также принимают участие кератиноциты, фибробласты, тучные клетки и дендритные клетки [13]. Развитие алопеции связано с действием медиаторов воспаления: IFN γ , TNF α , IL-2, IL-6 [12]. В очагах поражения кожи при ОА идентифицированы отдельные популяции резидентных и циркулирующих Т-клеток памяти с различными территориями миграции и функциональными активностями, клеток Лангерганса, что свидетельствует об аутоиммунной природе воспалительного процесса [9, 11, 13].

При ОА отмечено преобладание Th1-типа иммунного ответа против волосяных фолликулов в фазе анагена [9]. Наличие наследственной предрасположенности, повышенной частоты встречаемости аутоантител к волосяному фолликулу в фазе анагена, нарушения Т-клеточного иммунного ответа свидетельствуют о том, что ОА относится к группе органо-специфических аутоиммунных заболеваний. В литературе особое внимание уделяется ассоциации очаговой алопеции с аутоиммунными заболеваниями, такими как ревматоидный артрит, целиакия, диабет 1 типа, псориаз, аутоиммунный тиреоидит, витилиго [7, 11]. Недавние исследования выявили ассоциацию очаговой алопеции с атопическими заболеваниями (аллергический ринит, бронхиальная астма, атопический дерматит) и ранним дебютом тяжелых форм выпадения волос [11, 12]. Частота встречаемости атопических заболеваний при ОА достигает 40% [13]. Некоторые исследо-

ватели предполагают, что тяжесть атопического заболевания у больных коррелирует со степенью тяжести очаговой алопеции [12].

Цель настоящего исследования – представление клинического случая очаговой алопеции у ребенка с атопией.

Описание клинического случая

Пациентка П., 8 лет.

Anamnesis vitae: ребенок от I беременности, протекавшей без особенностей. Роды самостоятельные в срок (40 недель). Масса при рождении 3360 г, длина тела 52 см. Ранний неонатальный период протекал без особенностей. Естественное грудное вскармливание получал до года, прикорм введен с 6 месяцев. Прививки по индивидуальному календарю в связи с частыми инфекционными заболеваниями. С 3 лет жизни ежегодно в апреле-мае ринорея, заложенность носа, частые чихания и приступы бронхиальной обструкции (сухой приступообразный кашель, свистящее дыхание). Пациентка находится под наблюдением врача-аллерголога с диагнозом «бронхиальная астма, атопическая форма, интермиттирующая. Аллергический ринит, сезонный». Обострение аллергического ринита и атопической бронхиальной астмы купировали применением антигистаминных препаратов, ингаляциями Беродуала, Пульмикорта в течение 10-14 дней. Травм и операций не было. Семейный анамнез: у матери аутоиммунный тиреоидит.

Anamnesis morbi: с конца апреля 2019 года в возрасте 7 лет, на коже волосистой части головы в области макушки обнаружили очаг алопеции крупных размеров. В течение 6 месяцев пациентка лечилась у дерматолога. Проведен курс витаминотерапии (витаминный комплекс Алфавит), наружно применялся крем Элоком в течение 1 месяца. На фоне проводимой терапии и в течение 4 месяцев после лечения очаг поражения кожи без выраженной динамики – регресса ОА не произошло. Весной 2019 года симптомов поллиноза (аллергического ринита в сочетании с бронхообструктивным синдромом) у пациентки не наблюдалось.

Status localis: на коже волосистой части головы (в области макушки) определялся очаг алопеции диаметром 12 см с четкими границами (рис. 1, см. 3-ю стр. обложки). По периферии очага определялась «зона расшатанных волос» (положительный симптом «эпиляции»). Для подтверждения диагноза проведена трихоскопия пораженного очага. В очаге выявлены характерные для ОА трихоскопические признаки: «желтые точки», кадаверизированные фолликулы («чер-

ные точки»), волосы в виде «восклицательного знака».

Обоснование клинического диагноза

Диагноз выставлен на основании жалоб, данных анамнеза и характерной клинической картины заболевания.

Клинический диагноз

Основной: очаговая алопеция, прогрессирующая стадия.

Сопутствующий: поллиноз, проявляющийся бронхиальной астмой, аллергическим ринитом. Сенсibilизация к пыльце деревьев.

Проведенное обследование

По результатам микроскопического исследования кожи и волос на наличие патогенных грибов — мицелий не выявлен.

В клиническом анализе крови: эозинофилия (8,7%; $0,52 \times 10^9/\text{л}$) и нейтропения (35,9%; $2,14 \times 10^9/\text{л}$).

Отклонений в биохимических показателях крови (АЛТ, АСТ, общий белок, билирубин, холестерин, сахар крови, щелочная фосфатаза) не выявлено.

С целью исключения паразитарной инвазии проведено ИФА к описторхам, токсокарам, аскаридам и кал на яйца глистов 3-кратно. По результатам обследования гельминты не обнаружены.

Анализ крови на гормоны щитовидной железы (Т3 свободный, Т4 свободный, ТТГ) и антитела к тиреопероксидазе, антитела к тиреоглобулину) в пределах нормы.

Определена высокая концентрация общего IgE — 662 МЕ/мл.

При анализе данных иммунограммы выявлено снижение относительного и абсолютного количества $\text{CD3}^+\text{CD8}^+$ -лимфоцитов периферической крови: 23,4% (референсные значения: 27,0-35,0%) и 589,0 кл/мкл (референсные значения: 600,0-900,0 кл/мкл). Иммунорегуляторный индекс ($\text{CD3}^+\text{CD4}^+/\text{CD3}^+\text{CD8}^+$) повышен: 1,54 (референсные значения: 1,0-1,4). Концентрация IgA, IgM, IgG в сыворотке крови в пределах нормы.

УЗИ брюшной полости и щитовидной железы: патологии не выявлено.

Учитывая отягощенный аллергологический анамнез, эозинофилию периферической крови, повышенную концентрацию общего иммуноглобулина E в сыворотке крови пациентке проведено кожное ргіск-тестирование с целью определения сенсibilизации к пищевым, пыльцевым и грибковым аллергенам. В результате кожного тестирования на основании анализа размера волдырной реакции и гиперемии выявлены следующие

степени сенсibilизации: гиперэргическая реакция (> 15 мм) — к пыльце деревьев, положительная (6-9 мм) — к овсяной крупе, слабоположительная реакция (3-5 мм) — к цельному куриному яйцу, моркови, помидору, яблоку, груше, пыльце луговых, злаковых, сорных трав.

С учетом проведенного специфического аллергологического обследования рекомендована индивидуальная диета с элиминацией причинно-значимых аллергенов (в том числе с учетом слабоположительных реакций), наружное лечение: топические ингибиторы кальциневрина в течение 1 месяца. Через 1 месяц от начала терапии отмечено изменение стадии патологического процесса: в очаге алопеции при проведении трихоскопии преобладают «пустые фолликулы», отсутствуют кадаверизированные фолликулы и зона «расшатанных волос». Через 2 месяца в очаге алопеции наблюдался рост vellуса — пушковых депигментированных волос, а также частичный рост терминальных пигментированных волос (рис. 1, см. 3-ю стр. обложки).

Через 6 месяцев от начала терапии — полное восстановление волосяных фолликулов в очаге алопеции (рис. 2, см. 3-ю стр. обложки) и нормализация концентрации эозинофилов в периферической крови.

Пациентка находилась под наблюдением в течение года, жалоб на выпадение волос не отмечалось. Положительный эффект элиминации на фоне элиминационной диеты с учетом причинно-значимых аллергенов отмечен и относительно респираторной аллергии — в очередной период поллиноза у пациентки не было сезонных проявлений поллиноза.

Заключение

В основе развития очаговой алопеции лежит повреждение волосяного фолликула CD8^+ -лимфоцитами. Проведенные ранее исследования показали скопление активированных CD4^+ - и $\text{CD8}^+\text{T}$ -лимфоцитов вокруг волосяных фолликулов, находящихся в стадии анагена [4]. В литературе также активно обсуждается вопрос переключения типов иммунного ответа с клеточного на гуморальный при тяжелом течении таких заболеваний как атопический дерматит, псориаз, псориатический артрит [1, 3, 8]. Несмотря на то, что очаговая алопеция рассматривается как Th1-опосредованное заболевание, при атопии отмечается девиация иммунного ответа к Th2-профилю лимфоцитов, что наблюдается у обследованного нами ребенка. Это объясня-

ет снижение концентрации CD8⁺-лимфоцитов в периферической крови и гиперпродукцию IgE при недостаточном супрессорном влиянии Т-лимфоцитов на В-лимфоциты. Учитывая наличие в анамнезе типичных аллергических заболеваний атопического генеза, эозинофилию в периферической крови и высокую концентрацию общего IgE в сыворотке крови можно предположить, что причиной формирования очагов выпадения волос в период поллинииции у ребенка с атопией является атопическая алопеция, как одно из нетипичных проявлений системного атопического процесса. Согласно данным литературы сочетание очаговой алопеции с атопическими заболеваниями (атопический дерматит, бронхиальная астма, аллергический ринит) встречается в клинической практике [12, 13]. В большинстве случаев данная форма очаговой алопеции имеет резистентность к проводимой терапии с частым исходом в тотальную и универсальную формы алопеции [12, 13]. Все это является подтверждением значимости атопических механизмов в возникновении очагового выпадения волос.

В литературе последних лет активно обсуждается вопрос о положительной роли коррекции

питания при различных заболеваниях кожи, таких как псориаз, атопический дерматит, акне, меланома кожи [2, 6]. В представленном клиническом случае четко прослеживается связь соблюдения элиминационной диеты (исключение причинно-значимых аллергенов) с возобновлением роста волос в очаге алопеции.

Данный клинический случай демонстрирует с целью обратить особое внимание дерматологов, аллергологов-иммунологов, врачей общей практики на проблему очаговой алопеции у детей на фоне типичных аллергических заболеваний и обосновывает необходимость проведения дальнейших исследований. Учитывая проблему ассоциации очаговой алопеции и атопических заболеваний, рекомендуется своевременно проводить специфическое аллергологическое обследование при появлении первых признаков алопеции и назначать персонализированную этиологически и патогенетически обоснованную терапию (элиминационная диета, аллергенспецифическая иммунотерапия) с учетом причинно-значимых аллергенов.

Список литературы / References

1. Барило А.А., Смирнова С.В., Смольникова М.В. Иммунологические показатели больных псориазом в различные возрастные периоды // Российский иммунологический журнал, 2017. Т. 11 (20), № 4. С. 680-681. [Barilo A.A., Smirnova S.V., Smolnikova M.V. Immunological indicators of patients with psoriasis in different age groups. *Rossiyskiy immunologicheskiy zhurnal = Russian Journal of Immunology*, 2017, Vol. 11 (20), no. 4, pp. 680-681. (In Russ.)]
2. Барило А.А., Смирнова С.В. Роль алиментарных факторов и пищевой аллергии в развитии псориаза // Вопросы питания, 2020. Т. 89, № 1. С. 60-68. [Barilo A.A., Smirnova S.V. The role of nutritional factors and food allergy in the development of psoriasis. *Voprosy pitaniya = Problems of Nutrition*, 2020, Vol. 89, no. 1, pp. 60-68. (In Russ.)]
3. Смирнова С.В., Смольникова М.В., Барило А.А. Концентрации IL-4, IL-6, IL-10, TNF α в сыворотке крови больных псориазом и псориатическим артритом // Цитокины и воспаление, 2015. Т. 16, № 3. С. 31-32. [Smirnova S.V., Smolnikova M.V., Barilo A.A. The concentration of IL-4, IL-6, IL-10, TNF α in the serum of psoriasis and psoriatic arthritis patients. *Tsitokiny i vospalenie = Cytokines and inflammation*, 2015, Vol. 16, no. 3, pp. 31-32. (In Russ.)]
4. Bertolini M., Zilio F., Rossi A., Kleditzsch P., Emelianov V.E., Gilhar A., Keren A., Meyer K.C., Wang E., Funk W., McElwee K., Paus R. Abnormal interactions between perifollicular mast cells and CD8⁺ T-cells may contribute to the pathogenesis of alopecia areata. *PLoS ONE*, 2014, Vol. 9, no. 5, 94260. doi: 10.1371/journal.pone.0094260.
5. Biran R., Zlotogorski A., Ramot Y. The genetics of alopecia areata: new approaches, new findings, new treatments. *J. Dermatol. Sci.*, 2015, Vol. 78, pp. 11-20.
6. Bronsnick T., Murzaku E.C., Rao B.K. Diet in dermatology: part I. Atopic dermatitis, acne, and nonmelanoma skin cancer. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2014, Vol. 71, 1039. doi: 10.1016/j.jaad.2014.06.015.
7. Chang Y.J., Lee Y.H., Leong P.Y., Wang Y.H., Wei J.C.C. Impact of rheumatoid arthritis on alopecia: a nationwide population-based cohort study in Taiwan. *Front. Med. (Lausanne)*, 2020, Vol. 7, 150. doi: 10.3389/fmed.2020.00150.
8. Chovatiya R., Silverberg J.I. Pathophysiology of atopic dermatitis and psoriasis: implications for management in children. *Children (Basel)*, 2019, Vol. 6, no. 10, 108. doi: 10.3390/children6100108.

9. Darwin E., Hirt P.A., Fertig R., Doliner B., Delcanto G., Jimenez J.J. Alopecia Areata: Review of Epidemiology, Clinical Features, Pathogenesis, and New Treatment Options. *Int. J. Trichology.*, 2018, Vol. 10, no. 2, pp. 51-60.
10. Guo H., Cheng Y., Shapiro J., McElwee K. The Role of Lymphocytes in the Development and Treatment of Alopecia Areata. *Expert. Rev. Clin. Immunol.*, 2015, Vol. 11, no. 12, pp. 1335-1351.
11. Lim C.P., Severin R.K., Petukhova L. Big data reveal insights into alopecia areata comorbidities. *J. Invest. Dermatol. Symp. Proc.*, 2018, Vol. 19, pp. 57-61.
12. Pratt C.H., King L.E., Messenger A.G., Christiano A.M., Sundberg J.P. Alopecia areata. *Nat. Rev. Dis. Primers.*, 2017, Vol. 3, 17011. doi: 10.1038/nrdp.2017.11.
13. Spano F., Donovan J.C. Alopecia areata: part 1: pathogenesis, diagnosis, and prognosis. *Can. Fam. Physician*, 2015, Vol. 61, no. 9, pp. 751-755.

Авторы:

Барило А.А. — к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории клинической патофизиологии, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера — обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»», г. Красноярск, Россия

Смирнова С.В. — д.м.н., профессор, руководитель научного направления, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера — обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»», г. Красноярск, Россия

Олянина И.М. — главный врач КГБУЗ «Красноярский краевой кожно-венерологический диспансер № 1», г. Красноярск, Россия

Authors:

Barilo A.A., PhD (Medicine), Senior Research Associate, Laboratory of Clinical Pathophysiology, Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Science Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

Smirnova S.V., PhD, MD (Medicine), Professor, Head, Scientific Direction, Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Science Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

Olyanina I.M., Head Physician, Krasnoyarsk Regional Dermatovenereologic Dispensary No. 1, Krasnoyarsk, Russian Federation

Поступила 09.06.2020
Отправлена на доработку 10.06.2020
Принята к печати 14.06.2020

Received 09.06.2020
Revision received 10.06.2020
Accepted 14.06.2020