



Научная статья

УДК 617.753.2

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2022-2-67-71>

Особенности клинического течения диабетической ретинопатии при миопии

О.И. Оренбуркина, А.Э. Бабушкин, А.А. Фахретдинова

Уфимский НИИ глазных болезней, Уфа

РЕФЕРАТ

В данном обзоре представлены результаты исследования пациентов с диабетической ретинопатией (ДР), страдающих близорукостью. Показано, что у лиц с различными вариантами длины передне-заднего отдела глаза возникновение, развитие и прогрессирование ДР происходит по-разному. Так, ряд авторов отмечают, что при близорукости высокой степени ДР практически не развивается. Одни связывают это с ухудшением кровообращения в растянутом миопическом глазу, другие – с концентрацией фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), которая значительно ниже в глазах с более длинной осью или большей миопической рефракцией, третьи – с очаговым нарушением непрерывности в слое пигментного эпителия, при котором продукты метаболизма удаляются через хориоидею и склеру, в результате чего не развиваются местный ацидоз, венозный застой и не нарушается барьерная функция сосудистого эндотелия.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, миопия, передне-задний отрезок, фактор роста эндотелия сосудов, эметропия, гиперметропия, сахарный диабет

Для цитирования: Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э., Фахретдинова А.А. Особенности клинического течения диабетической ретинопатии при миопии. Точка зрения. Восток – Запад. 2022;2: 67–71.

<https://doi.org/10.25276/2410-1257-2022-2-67-71>

Автор, ответственный за переписку: Ольга Ивановна Оренбуркина, linza7@yandex.ru

Original article

Characteristics of the clinical course of diabetic retinopathy in myopia

O.I. Orenburkina, A.E. Babushkin, A.A. Fakhretdinova

Ufa Eye Research Institute, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

This review presents the results of a study of patients with diabetic retinopathy (DR) suffering from myopia. It is shown that in patients with different variants of the length of the anterior-posterior part of the eye, the contraction, development and progression of DR occurs in different ways. Thus a number of authors note that DR generally does not develop in patients with high myopia. Some attribute this to impairment of circulation in the retinal stretching of the myopic eye, others to the concentration of vascular endothelial growth factor (VEGF), which is significantly lower in eyes with a longer axis or greater myopic refraction, and others to a focal continuity disorder in the pigment epithelium layer, in which metabolic products are removed through the choroid and sclera, as a result of which local acidosis, venous stasis don't develop, and the barrier function of the vascular endothelium is not disturbed.

Key words: diabetic retinopathy, myopia, anterior and posterior segment, vascular endothelial growth factor, emmetropia, hypermetropia, diabetes mellitus

For quoting: Orenburkina O.I., Babushkin A.E., Fakhretdinova A.A. Characteristics of the clinical course of diabetic retinopathy in myopia. Point of view. East – West. 2022;2: 67–71. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2022-2-67-71>

Corresponding author: Olga I. Orenburkina, linza7@yandex.ru

Сахарный диабет (СД) является значимой медико-социальной проблемой для большинства развитых стран. Это обусловлено как его широкой распространенностью, так и высокой частотой инвалидизации в группе пациентов трудоспособного возраста. Одним из наиболее часто встречающихся проявлений

СД является диабетическая ретинопатия (ДР), поскольку сетчатка глаза является тканью-мишенью при СД, как и почки, сердце, мозг [1]. ДР является одной из основных причин снижения зрения. Исследования, проводимые на сегодняшний день во всем мире по проблеме патогенеза и методов лечения СД, оставляют много вопро-

сов. В частности, малоисследованной и актуальной задачей остается изучение особенностей протекания различных патологических состояний в органе зрения [2].

Сочетание патологических процессов в тканях глаза влияет на патогенетические механизмы заболевания, особенно в тех случаях, когда они проходят в одних и тех же структурах и отягощают друг друга [3–5].

Имеются различные данные о влиянии параметров глазного яблока, например осевой длины глаза, на течение и прогрессирование ДР [6–8]. Данные литературы свидетельствуют о том, что стадия развития ДР обратно пропорциональна степени близорукости [9–11]. Некоторые авторы отмечают, что при близорукости высокой степени (6 дптр и более) ДР практически не развивается [12].

Существуют несколько теорий благоприятного влияния миопической рефракции на состояние сетчатки при СД. Ряд авторов считают, что это обусловлено ухудшением кровообращения в растянутом миопическом глазу, что задерживает развитие венозного застоя в сосудах сетчатки [9], другие полагают, что отсутствие ретинопатии обусловлено широким углом передней камеры глаза [13].

Определенную роль при миопии высокой степени в уменьшении выраженности ДР могут играть сосудистые и метаболические факторы. Вопрос о механизме протективного влияния миопии на снижение степени тяжести диабетических осложнений сетчатки является практически не изученным и ожидает своего разрешения.

J.V. Jonas и соавт. провели исследование Kailuan Eye Study и изучили распространенность ДР в зависимости от длины передне-заднего отдела (ПЗО) глаза. Согласно их данным, выраженность ДР снижалась на 19% [14, 15] для каждого миллиметра увеличения осевой длины после поправки на системные факторы [16]. В другой работе показано, что у пациентов без патологии сетчатки внутриглазная концентрация фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) была значительно ниже в глазах с более длинной осью или большей миопической рефракцией [17, 18]. J.V. Jonas и соавт. отмечают, что дополнительной причиной снижения концентрации VEGF в более длинных глазах может быть более жидкое стекловидное тело, что, возможно, влияет на ускоренный оборот VEGF и отслоение задней гиалоидной мембраны. Последнее чаще встречается в удлиненных в осевом направлении глазах и может служить защитным фактором для прогрессирования ДР [19].

М.К. Иктам и соавт. в своем исследовании указали, что больший внутриглазной объем стекловидного тела в глазах с более длинной осью снижает внутриглазную концентрацию VEGF, что может быть причиной менее выраженного прогрессирования ДР в этих глазах. Авторы указали, что распространенность другого внутриглазного заболевания, связанного с VEGF, – возрастной макулярной дегенерации, также была ниже в глазах с более длинным ПЗО глаза [18, 20].

М.И. Султанов и соавт., оценивая частоту встречаемости ДР, пришли к выводу, что она составляет 40,9% при миопии, тогда как при эмметропии она возрастает уже до 65%, при гиперметропии – до 70,4%. Авторы на основании собственных данных отметили, что при миопии средней степени не выявлены случаи пролиферативного процесса, а при миопии высокой степени – признаки ДР [21]. В то же время Л.И. Балашевич и А.С. Измайлова [2] утверждают, что, несмотря на факты возможного протективного влияния миопического процесса на вероятность развития и тяжесть ДР, у пациентов с очень высокой степенью миопии возможно развитие пролиферативной ДР, а также встречаются случаи развития макулярного отека при диабете и миопии свыше 20 дптр [2].

Т. Бобр в своей работе проанализировала результаты популяционных перекрестных исследований, которые показали, что процесс миопизации снижает риск развития диабетических осложнений в сетчатке в сравнении с эмметропическими глазами. Взаимосвязь прогрессирования ДР с показателем ПЗО глазного яблока показана в клинической работе на 104 пациентах с СД [22]. Утверждается, что ДР чаще прогрессирует в пролиферативную стадию у больных с длиной оси глазного яблока менее 23,0 мм.

Имеются данные различных исследователей, что значение ПЗО глазного яблока, превышающее 24,2 мм, обеспечивает более редкое и более позднее формирование ДР. Так, по данным S.E. Moss и соавт. [23], миопия даже в 2 дптр может в какой-то степени тормозить прогрессирование ДР. Авторы отмечают, что наличие миопии предупреждало прогрессирование ДР от непролиферативной стадии до пролиферативной у молодых пациентов с коэффициентом шансов 0,40 (95% доверительный интервал 0,18–0,86).

Y. Fu со своими китайскими коллегами в 2015 г. провели метаанализ, целью которого стала оценка имеющихся данных о взаимосвязи между миопией (вместе с ее структурным и рефракционным компонентом) и ДР путем систематического выявления и количественного объединения всех доступных обсервационных исследований. В выбранных 11 исследованиях общий размер выборки составил 7804 пациента с СД. Среди этих исследований 4 были проведены в Китае, 3 – в США, 2 – в Сингапуре, 2 – в Австралии. В 5 исследованиях изучалась связь между миопией и ДР, в 2 – между длиной глаза и ДР, а в других 4 исследованиях изучали обе связи. Оценка методологического качества включенных исследований проводилась с использованием шкалы Ньюкасла–Оттавы (NOS) (Stang, 2010). NOS состоит из трех параметров качества: выбор, сопоставимость и результат. NOS присваивает максимум 4 балла за выбор, 4 балла за сопоставимость и 3 балла за результат. Оценки варьируются от 0 (худшее) до 9 (лучшее). Исследования с оценкой 6 баллов и выше считались высококачественными. Средняя оценка качества NOS для данного конкретного исследования составила 7,18 (диапазон 6–8)

балла, что указывало на то, что методологическое качество было хорошим.

Для оценки связи между миопией и риском развития ДР были протестированы три модели: длина глаза (увеличение на 1 мм) и ДР; миопия (миопия в сравнении с эмметропией и гиперметропией) и ДР; рефракция глаза (уменьшение или увеличение на диоптрию) и ДР. По результатам метаанализа авторы сделали следующие выводы: более длинная передне-задняя ось глаза (увеличение на 1 мм) связана со значительным снижением риска ДР (комбинированный ОШ 0,75; 95% ДИ 0,65–0,86; $p < 0,001$). Также анализ показал, что близорукие глаза сопровождалась более низким риском развития ДР (комбинированное ОШ 0,70; 95% ДИ 0,58–0,85; $p < 0,001$). Большая степень миопической рефракции была связана со значительным снижением риска ДР (комбинированное ОШ 0,89; 95% ДИ 0,85–0,93; $p < 0,001$) [24].

Н. Таууаб и соавт. в своей работе также отмечают, что при миопии высокой степени частота возникновения непролиферативной и пролиферативной ДР, а также прогрессирование этих изменений в сетчатке снижены [25–28]. Но в настоящее время не ясен механизм защитного действия миопии при ДР, не изучена связь со структурными изменениями глаза и его компонентов, влияющими на степень преломления света [25, 29].

А.П. Нестеров объяснял причину отсутствия ДР при миопии диффузным или очаговым нарушением непрерывности в слое пигментного эпителия. При этом продукты метаболизма удаляются через хориоидею и склеру, в результате чего не развиваются местный ацидоз, венозный застой и не нарушается барьерная функция сосудистого эндотелия [30].

Группой австралийских ученых из Мельбурнского университета был изучен механизм, с помощью которого удлинение глаза защищает его от развития ДР. Для этого 50 здоровым добровольцам провели измерение длины глаза, электрической активности сетчатки (мультифокальная электроретинография (ЭРГ)) и потребления кислорода сетчаткой по разнице в его концентрации в артериальной и венозной крови (разница «А – V»). Авторы выявили положительную ассоциацию между функциональной активностью сетчатки (амплитудой волн ЭРГ) и потреблением кислорода (разницей «А – V»). При более активной работе сетчатки она потребляет больше кислорода. Удлинение глаза значимо связано с уменьшением потребления кислорода и уменьшением активности сетчатки. То есть единица объема сетчатки близорукое глаза функционально менее активна и, соответственно, потребляет меньше кислорода. Статистический анализ взаимоотношений исследуемых факторов показал, что длина глаза не имеет прямой связи с разницей «А – V», но не прямой эффект длины глаза на разницу «А – V» через изменение активности сетчатки весьма существенный [31–35].

В Уфимском НИИ глазных болезней был также проведен анализ результатов факоэмульсификации ката-

ракты у больных СД в зависимости от рефракции оперированного глаза [36]. Пациенты с СД и миопической рефракцией после факоэмульсификации катаракты в раннем и особенно отдаленном периодах отмечали более высокую остроту зрения в сравнении с пациентами с гиперметропией и эмметропией. В частности, в сроки до 6 месяцев после операции у пациентов с миопией в анамнезе не было выявлено прогрессирования ДР, тогда как у пациентов с гиперметропией и эмметропией дестабилизация указанного заболевания с переходом в более тяжелую стадию наблюдалась почти в 1,5 раза чаще.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показано, что у лиц с разными вариантами длины передне-заднего отдела глаза возникновение, развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии происходит по-разному. В частности, при близорукости высокой степени диабетическая ретинопатия практически не развивается. Одни исследователи связывают это с ухудшением кровообращения в растянутом миопическом глазу, другие – с концентрацией фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), которая значительно ниже в глазах с более длинной осью и большой миопической рефракцией, третьи – с очаговым нарушением непрерывности в слое пигментного эпителия, при котором продукты метаболизма удаляются через хориоидею и склеру, в результате чего не развиваются местный ацидоз, венозный застой и не нарушается барьерная функция сосудистого эндотелия.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Сорокин Е.П. Диабетическая ретинопатия: эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение. 2005. [Sorokin EP. Diabetic retinopathy: epidemiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment. 2005. (In Russ.)]
2. Балашевич Л.И., Измайлова А.С. Диабетическая офтальмология. 2012. [Balashevich LI, Izmailova AS. Diabetic ophthalmology. 2012. (In Russ.)]
3. Bikbov MM, Fayzrakhmanov RR, Kazakbaeva GM, et al. Prevalence, awareness and control of diabetes in Russia: The Ural Eye and Medical Study on adults aged 40+ years. PLoS One. 2019;14(4): e0215636. doi: 10.1371/journal.pone.0215636
4. Бикбов М.М., Гильманшин, Т.Р., Зайнуллин, Р.М. и др. К вопросу об эпидемиологии сахарного диабета и диабетической ретинопатии в Республике Башкортостан. Acta Biomedica Scientifica. 2019;4(4): 66–69. [Bikbov MM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, et al. On the Epidemiology of Diabetic Retinopathy in the Republic of Bashkortostan. Acta Biomedica Scientifica. 2019;4(4): 66–69. (In Russ.)] doi: 10.29413/ABS.2019-4.4.9
5. Bikbov MM, Kazakbaeva GM, Gilmanshin TR, et al. Axial length and its associations in a Russian population: The Ural Eye and

- Medical Study. PLoS One. 2019;14(2): e0211186. doi: 10.1371/journal.pone.0211186
6. Shimada N, Ohno-Matsui K, Harino S, et al. Reduction of retinal blood flow in high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;242: 284–288. doi: 10.1007/s00417-003-0836-0
 7. Linsenmeier RA, Braun RD, McRipley MA, et al. Retinal hypoxia in long-term diabetic cats. *Invest. Ophthalmol Vis Sci*. 1998;39: 1647–1657.
 8. Wilkinson-Berka JL. Vasoactive factors and diabetic retinopathy: vascular endothelial growth factor, cyclooxygenase-2 and nitric oxide. *Curr Pharm Des*. 2004;10: 3331–3348. doi: 10.2174/1381612043383142
 9. Большунов А.В. Особенности клинического течения диабетической ретинопатии при миопии. *Вестник офтальмологии*. 1998;6: 54–55. [Bolshunov AV. Features of the clinical course of diabetic retinopathy in myopia. *Bulletin of Ophthalmology*. 1998;6: 54–55. (In Russ.)]
 10. Мирзабекова К.А. Клинические и технологические особенности лазерного лечения диабетической ретинопатии при аметропиях: Автореф. дис. канд. мед. наук. М.; 2004. [Mirzabekova KA. Clinical and technological features of laser treatment of diabetic retinopathy in ametropia: Abstract. dis. candidate of Medical Sciences. M.; 2004. (In Russ.)]
 11. Lim LS. Are myopic eyes less likely to have diabetic retinopathy? *Ophthalmology*. 2010;117(3): 524–530. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.07.044
 12. Гаджиев Р.В. Диабетическая ретинопатия: интраокулярные факторы риска и защиты в патогенезе диабетической ретинопатии. 1999. [Gadzhiev RV. Diabetic retinopathy: intraocular risk and protection factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy. 1999. (In Russ.)]
 13. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. 2004. [Balashevich LI. Ocular manifestations of diabetes. 2004. (In Russ.)]
 14. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017;5: 1221–1234. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5
 15. Rodriguez-Poncelas A, Miravet-Jimenez S, Casellas A, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in individuals with type 2 diabetes who had recorded diabetic retinopathy from retinal photographs in Catalonia (Spain). *Br J Ophthalmol*. 2015;99: 1628–1633. doi: 10.1136/bjophthalmol-2015-306683
 16. Wang Q, Wang YX, Wu SL, et al. Ocular Axial Length and Diabetic Retinopathy: The Kailuan Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60: 3689–3695. doi: 10.1167/iovs.1927531
 17. Jonas JB, Tao Y, Neumaier M, Findeisen P. VEGF and Refractive Error. *Ophthalmology*. 2010;117: 2234–2234. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.12.006
 18. Shin YJ, Nam WH, Park SE, Kim JH. Aqueous humor concentrations of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor in high myopic patients. *Mol Vis*. 2012;18: 2265–2270.
 19. Xu L, Li Y, Zheng Y, Jonas JB. Associated factors for age-related maculopathy in the adult population in China: the Beijing eye study. *Br J Ophthalmol*. 2006;90: 1087–1090. doi: 10.1136/bjo.2006.096123
 20. Ikram MK, van Leeuwen R, Vingerling JR, et al. Relationship between refraction and prevalent as well as incident age-related maculopathy: the Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44: 3778–3782. doi: 10.3390/app9235041
 21. Султанов М.И., Гаджиев Р.В. Особенности течения диабетической ретинопатии при близорукости. *Вестник офтальмологии*. 1990;1: 49–51. [Sultanov MI, Gadzhiev RV. Features of the course of diabetic retinopathy in myopia. *Bulletin of Ophthalmology*. 1990;1: 49–51. (In Russ.)]
 22. Бобр Т. Особенности течения диабетической ретинопатии в зависимости от величины передне-задней оси глазного яблока. *Офтальмология. Восточная Европа*. 2017;2(7): 152–156. [Bobr T. Features of the course of diabetic retinopathy depending on the size of the anterior-posterior axis of the eyeball. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2017;2(7): 152–156. (In Russ.)]
 23. Moss SE, Klein R, Klein BE. Ocular factors in the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 1994;101(1): 77–83.
 24. Fu Y, Geng D, Liu H, Che H. Myopia and/or longer axial length are protective against diabetic retinopathy: a meta-analysis. *Acta Ophthalmol*. 2016;94: 346–352. doi: 10.1111/aos.12908
 25. Tayyab H, Haider MA, Haider Bukhari Shaheed S.A. Axial myopia and its influence on diabetic retinopathy. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2014;24(10): 728. doi: 10.2014/JCPSP.728731
 26. Wang X, Tang L, Gao L, Yang Y, Li Y. Myopia and diabetic retinopathy: A systematic review and metaanalysis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016;111: 1–9. doi: 10.1016/j.diabres.2015.10.020
 27. Wat N, Wong RL, Wong IY. Associations between diabetic retinopathy and systemic risk factors. *Hong Kong Med J*. 2016;22(6): 589–599. doi: 10.12809/hkmj164869
 28. Bazzazi N, Akbarzadeh S, Yavarikia M. High myopia and diabetic retinopathy: A Contralateral Eye Study in Diabetic Patients With High Myopic Anisometropia. *Retina*. 2017;37(7): 1270–1276. doi: 10.1097/IAE.0000000000001335
 29. Man RE, Sasongko MB, Wang J, Lamoureux EL. Association between myopia and diabetic retinopathy: a review of observational findings and potential mechanisms. *Clin Exp Ophthalmol*. 2013;41(3): 293–301. doi: 10.1111/j.1442-9071.2012.02872.x
 30. Нестеров А.П. Роль местных факторов в патогенезе диабетической ретинопатии. *Вестник офтальмологии*. 1994;4: 7–9. [Nesterov AP. The role of local factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Bulletin of ophthalmology*. 1994;4: 7–9. (In Russ.)]
 31. Luo J, Liu SZ, Wu XY, Xia ZH. Distributive character of multifocal electroretinogram in high myopia subjects. *Int J Ophthalmol*. 2006;6: 1339–1341.
 32. Luu CD, Lau AMI, Lee SY. Multifocal electroretinogram in adults and children with myopia. *Arch. Ophthalmol*. 2006;124: 328–334. doi: 10.1001/archophth.124.3.328
 33. Wolsley CJ, Saunders KJ, Silvestri G, Anderson RS. Investigation of changes in the myopic retina using multifocal electroretinograms, optical coherence tomography and peripheral resolution acuity. *Vision Res*. 2008;48: 1554–1561. doi: 10.1016/j.visres.2008.04.013

34. Yamamoto S, Nitta K, Kamiyama M. Cone electroretinogram to chromatic stimuli in myopic eyes. *Vision Res.* 1997;37: 2157–2159.
35. Man RE. Longer Axial Length Is Protective of Diabetic Retinopathy and Macular Edema. *Ophthalmology.* 2012;119(9): 1754–1759. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.03.021
36. Хисматуллин Р.Р., Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э. Анализ фактоэмульсификации у больных сахарным диабетом с различной клинической рефракцией. Точка зрения. Восток – Запад. 2016;2: 57–60. [Khismatullin RR, Orenburkina OI, Babushkin AE. Analysis of phacoemulsification in diabetic patients with clinical refraction. Point of view. East – West. 2016;2: 57–60. (In Russ.)]

Информация об авторах

Ольга Ивановна Оренбуркина – к.м.н., зав. лабораторией хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции, linza7@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6815-8208>

Александр Эдуардович Бабушкин – д.м.н., зав. отделом научных исследований, virologicdep@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6700-0812>

Альбина Айдаровна Фахретдинова – научный сотрудник отделения медицинской и офтальмологической эпидемиологии, alibaeva_ufa@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2796-9893>

Information about the authors

Olga I. Orenburkina – Candidate of Medical science, Head of the Laboratory of Lens Surgery and Intraocular Correction, linza7@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6815-8208>.

Aleksandr E. Babushkin – Doctor of Medical science, Head of the Department of Scientific Researches, virologicdep@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6700-0812>.

Albina A. Fakhretdinova – researcher of the Department of Medical Epidemiology and Ophthalmic Care, alibaeva_ufa@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2796-9893>

Вклад авторов в работу:

О.И. Оренбуркина: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

А.Э. Бабушкин: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

А.А. Фахретдинова: сбор, анализ и обработка материала, написание, редактирование.

Authors' contribution:

O.I. Orenburkina: significant contribution to the concept and design of the work, collection, analysis and processing of material, statistical processing of data, writing, editing, final approval of the version to be published.

A.E. Babushkin: significant contribution to the concept and design of the work, final approval of the version to be published.

A.A. Fakhretdinova: collection, analysis and processing of material, writing, editing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Financial transparency: Authors have no financial interest in the submitted materials or methods.

Conflict of interest: None.

Поступила: 25.01.2022

Переработана: 20.02.2022

Принята к печати: 15.03.2022

Originally received: 25.01.2022

Final revision: 20.02.2022

Accepted: 15.03.2022