

Билатеральная окклюзия внутренних сонных артерий с развитием ишемического и геморрагического инсультов (клинический случай и обзор литературы)

В. А. Нечаев*, И. А. Бонгаренко, М. М. Панова, Н. С. Донченко

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы»

Bilateral Internal Carotid Artery Occlusions with the Presence of Ischemic and Hemorrhagic Strokes (Case Report and Literature Review)

V. A. Nechaev*, I. A. Bondarenko, M. M. Panova, N. S. Donchenko

City Clinical Hospital № 4 of Moscow Healthcare Department

Реферат

Билатеральная окклюзия внутренних сонных артерий — редкая патология, которая может выражаться в виде различных неврологических проявлений — от бессимптомного течения до развития инсульта, нередко приводящая к смерти. В большинстве ранее описанных случаев данное состояние сопровождалось ишемическим инсультом. Мы приводим клинический случай билатеральной окклюзии внутренних сонных артерий с одновременным развитием ишемического и геморрагического инсультов. Ведение пациента осуществлялось консервативное, на фоне чего была отмечена положительная динамика в виде улучшения состояния пациента, регресса неврологической симптоматики.

Ключевые слова: билатеральная окклюзия внутренних сонных артерий, инсульт, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Abstract

Bilateral occlusion of the internal carotid arteries is a rare pathology, which usually manifests from asymptomatic course to the development of a stroke, and often leading to death. In most of the previously described cases this condition was accompanied by ischemic stroke. We present a clinical case of bilateral occlusion of internal carotid arteries with simultaneous development of ischemic and hemorrhagic stroke of the brain. The management of the patient was conservative, the patient's condition was improvement.

* **Нечаев Валентин Александрович**, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы».
Адрес: 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 25.
Тел.: +7 (495) 955-63-76. Электронная почта: dfkz2005@gmail.com

Nechaev Valentin Aleksandrovich, Ph. D. Med., Radiologist of Department of Radiology, City Clinical Hospital № 4, Moscow Healthcare Department.
Address: 25, ul. Pavlovskaya, Moscow, 115093, Russia.
Phone number: +7 (495) 955-63-76. E-mail: dfkz2005@gmail.com

Key words: Bilateral Occlusion of Internal Carotid Arteries, Stroke, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging.

Актуальность

Окклюзия обеих внутренних сонных артерий (ВСА) – очень редкое патологическое состояние, частота встречаемости его по разным данным составляет 0,4–3,8 % среди всех пациентов с болезнями ВСА [3–5]. Клиническое течение может быть как бессимптомным, так и проявляться в виде транзиторной ишемической атаки или впервые возникшего инсульта с летальным исходом [7]. Частота встречаемости повторного ишемического инсульта у данной группы пациентов достигает 20 %, а смертность в первые 6 лет после выявления окклюзии составляет около 52 % [5].

В данной статье представлено клиническое наблюдение билатеральной окклюзии ВСА с одновременным развитием ишемического и геморрагического инсультов головного мозга.

Клиническое наблюдение

Пациент Х., 46 лет, был доставлен бригадой скорой медицинской помощи (БСМП) в приемное отделение ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы» в тяжелом состоянии, в связи с чем жалоб не предъявлял. Со слов родственников, за 6 дней до госпитализации у больного отмечались головокружение, эпизоды потери сознания, головные боли и нарушение речи. Пациент самостоятельно не лечился, к врачам не обращался. В день госпитализации не мог встать с кровати, был дезориентирован, родственники вызвали бригаду скорой медицинской помощи.

Из анамнеза известно, что пациент страдает гипертонической болезнью с максимальным подъемом АД до 170/100 мм рт. ст., гипотензивную терапию не получает, а также сахарным диабетом 2-го типа, в связи с чем нерегулярно принимает гипогликемические препараты.

При общем осмотре отмечались умеренное оглушение (13–14 баллов по шкале комы Глазго), дизартрия, девиация языка влево, правосторонний гемипарез до 4–4,5 балла. Менингеальных симптомов не выявлялось. Движение глазных яблок в полном объеме, глазные щели и зрачки равномерные, фотореакция сохранена. Анизокория отсутствовала. Лицо симметрично. Глоточные, сухожильные рефлексy и мышечный тонус сохранены. Чувствительных расстройств не определялось.

С целью исключения патологических изменений головного мозга была выполнена компьютерная томография (КТ), при которой в левой височной доле определялась внутримозговая гематома примерным объемом около 7 мл (рис. 1, а). Помимо этого в мозолистом теле, субкортикальных отделах правой лобной доли, перивентрикулярных и субкортикальных отделах левой лобной и теменной долей и в области базальных ядер слева выявлялись гиподенсные участки плотностью около 15 НУ (рис. 1, б – г).

Для уточнения характера выявленных изменений проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с в/в контрастированием.

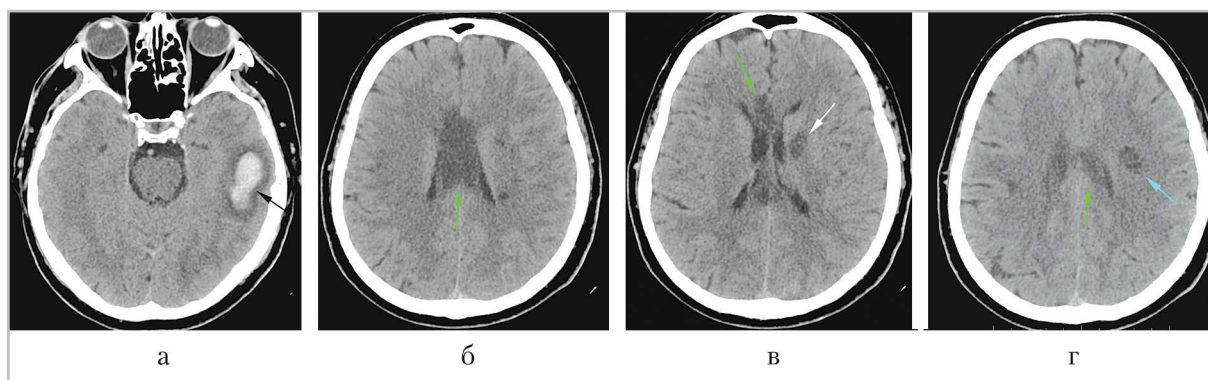


Рис. 1. Компьютерные томограммы головного мозга в аксиальной плоскости (а – г). В левой височной доле определяется внутримозговая гематома (черная стрелка). Визуализируются гиподенсные участки в мозолистом теле (зеленая стрелка), области базальных ядер слева (белая стрелка) и в белом веществе левой лобной доли (голубая стрелка)

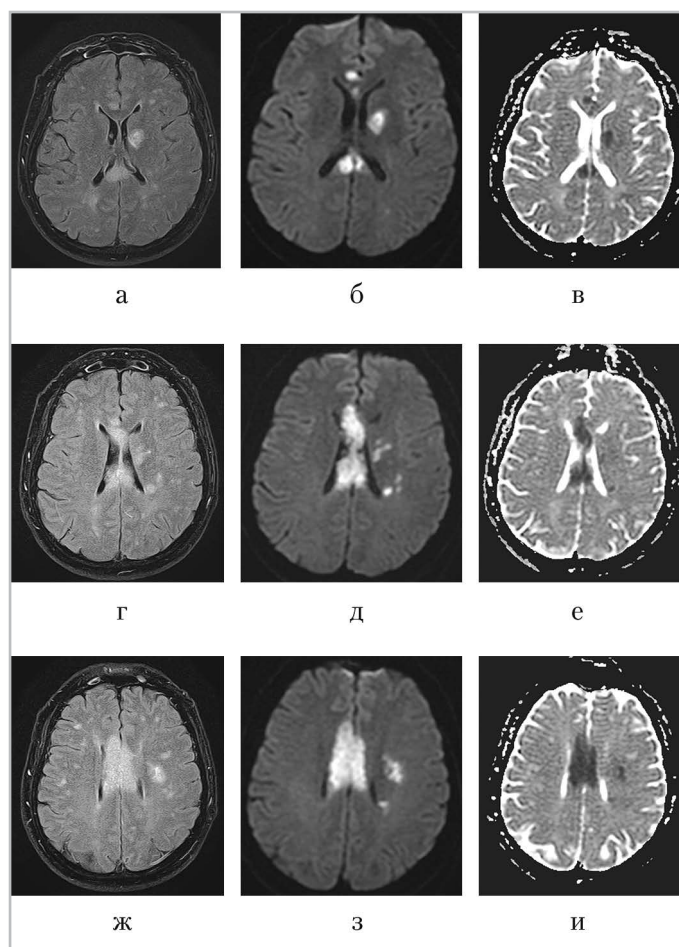


Рис. 2. МР-томограммы головного мозга в аксиальной плоскости: а, г, ж – FLAIR ИП; б, д, з – ДВИ; в, е, и – ИКД-карта. В мозолистом теле, области базальных ядер слева, перивентрикулярно в левой лобной доле визуализируются участки гиперинтенсивного МР-сигнала на FLAIR ИП с признаками ограничения диффузии на ИКД-картах

В субкортикальных отделах правой лобной доли, перивентрикулярных и субкортикальных отделах левой лобной и теменной долей и в области базальных ядер слева визуализировались участки гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ и FLAIR ИП с признаками ограничения диффузии на ИКД-картах — признаки ишемии вещества головного мозга (рис. 2). После введения контрастного препарата (КП) в зонах ишемии отмечались мелкие участки его накопления (рис. 3).

Помимо этого в левой височной доле определялась в острой стадии вну-

тримозговая гематома (изоинтенсивного МР-сигнала на T1-ВИ, пониженной интенсивности на T2-ВИ, гипоинтенсивного на T2*-ВИ) размером $40 \times 16 \times 15$ мм с умеренным перифокальным отеком. На уровне сканирования обращал на себя внимание повышенный МР-сигнал на FLAIR ИП от ВСА с обеих сторон (рис. 4).

С целью оценки проходимости ВСА проведена КТ-ангиография брахиоцефальных и интракраниальных артерий головного мозга с в/в контрастированием, при которой отмечалась окклюзия обеих ВСА на всем протяжении, начи-

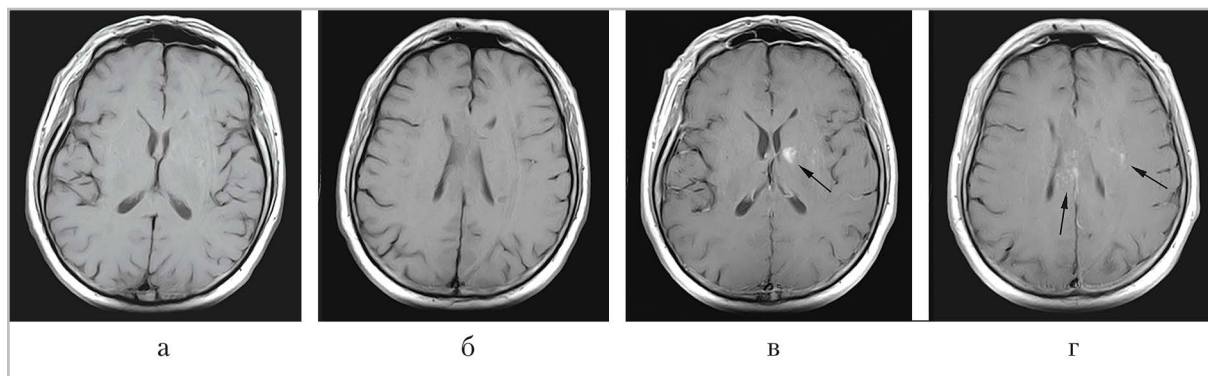


Рис. 3. МР-томограммы головного мозга в аксиальной плоскости, T1-ВИ до (а, б) и после (в, г) введения контрастного препарата. Определяются участки накопления контрастного препарата (черные стрелки)

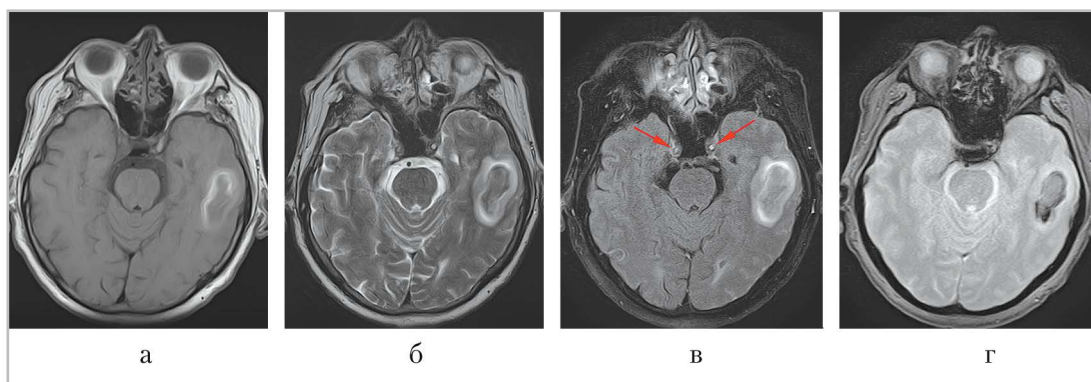


Рис. 4. МР-томограммы головного мозга в аксиальной плоскости, T1-ВИ (а), T2-ВИ (б), FLAIR ИП (в), T2*-ВИ (г). В левой височной доле определяется внутримозговая гематома в острой стадии. Обращает на себя внимание повышение МР-сигнала от обеих внутренних сонных артерий на FLAIR ИП (красные стрелки)

ная от их устья, за счет смешанных атеросклеротических бляшек (рис. 5). Интракраниальные сегменты ВСА также не контрастировались. Кровоснабжение головного мозга осуществлялось за счет позвоночных артерий с равномерным контрастированием последних. Передние, средние и задние мозговые артерии контрастировались равномерно, симметричны относительно друг друга. Отмечался замкнутый тип виллизиева круга: задние и передняя соединительные артерии развиты (рис. 6). Данных о наличии аневризм, артериовенозных мальформаций, признаков артериита артерий головного мозга получено не было.

В общем и биохимическом анализах крови отмечалось повышение показателей глюкозы до 9,3 ммоль/л и холестерина до 7,25 ммоль/л.

После проведенного обследования и на основании лучевых методов исследования был выставлен диагноз: внутримозговая гематома в левой височной доле; ОНМК по ишемическому типу преимущественно в бассейнах обеих ПМА; атеросклероз брахиоцефальных артерий, билатеральная окклюзия ВСА.

Больной был консультирован нейрохирургом и сосудистым хирургом, даны рекомендации по консервативному ведению пациента в условиях реанимации и дальнейшее оперативное лечение после стабилизации состояния. Пациенту была назначена нейропротективная, гемостатическая, антибактериальная, инфузионно-корректирующая, симптоматическая, антисекреторная терапия.

При проведении контрольной КТ головного мозга через 8 дней в левой височной доле отмечалось уменьшение объема геморрагического компонента до 4 мл и снижение плотностных характеристик гематомы. Выявленные ранее участки ишемии в мозолистом теле и в области базальных ядер слева уменьшились в размерах, а также отмечалось снижение их плотности до 5 НУ (рис. 7).

На фоне проводимой терапии состояние пациента улучшилось: регрессировал неврологический дефицит, снизилась общемозговая симптоматика, выросла общефизическая активность, уменьшилась выраженность пареза 7-го и 12-го пар черепно-мозговых нервов,

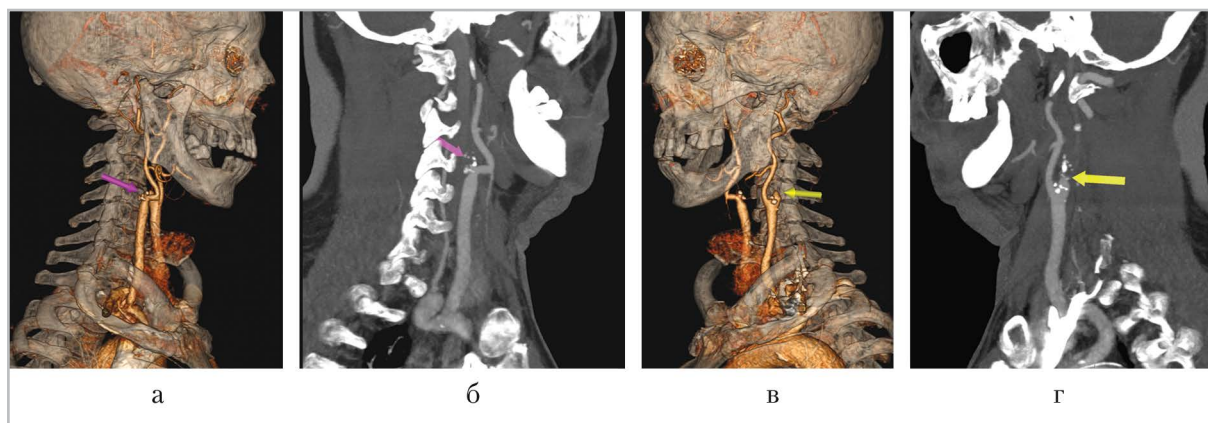


Рис. 5. Компьютерные томограммы брахиоцефальных артерий с в/в контрастированием, 3D-реконструкции (а, в) и сагиттальная плоскость (б, г). Определяются окклюзии правой (а, б) и левой (в, г) внутренних сонных артерий за счет смешанных атеросклеротических бляшек

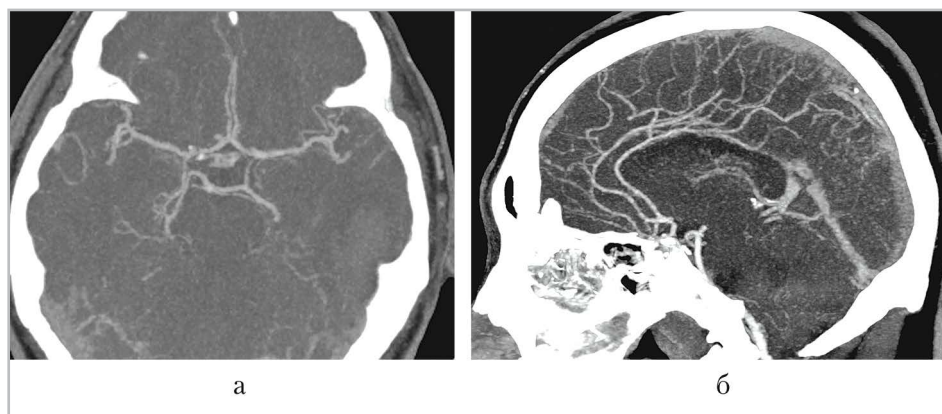


Рис. 6. Компьютерные томограммы интракраниальных артерий головного мозга с в/в контрастированием, МIP-реконструкции в косоаксиальной (а) и сагиттальной (б) плоскостях. Определяется замкнутый виллизиев круг (а) и равномерно контрастируемые передние мозговые артерии и их ветви

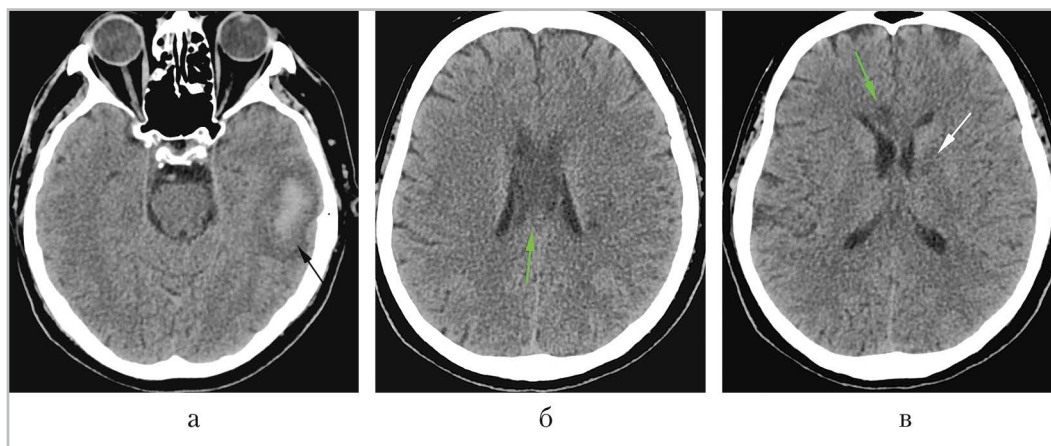


Рис. 7. Компьютерные томограммы головного мозга в аксиальной плоскости (а — в). По сравнению с предыдущим исследованием отмечается уменьшение размеров и плотности внутримозговой гематомы (черная стрелка) и участков ишемии в мозолистом теле (зеленая стрелка), в области базальных ядер слева (белая стрелка)

наросла сила в левых конечностях, но сохранялись речевые нарушения в виде акустико-мнестической афазии, снижение критики к своему состоянию. Пациент самостоятельно глотал, сидел, однако нуждался в посторонней помощи при проведении процедур личной гигиены, перемещения. Пациент был выписан через 16 дней с рекомендациями по медикаментозной терапии, наблюдения у профильных специалистов и повторной

консультации сосудистого хирурга для решения вопроса о хирургическом лечении.

Обсуждение

Билатеральная окклюзия ВСА — достаточно редкое состояние, характеризующееся, как правило, неблагоприятным прогнозом. Причиной развития окклюзии каротидных артерий может быть атеросклероз, травматическое по-

вреждение, артериит, фибромышечная дисплазия, болезнь Мойя-Мойя и др. К числу факторов риска, приводящих к изменению сосудистой стенки и формированию артериальных тромбозов, относятся и метаболические нарушения. Так, при сахарном диабете значительно повышается риск развития как микро-, так и макрососудистых ишемических осложнений, в том числе и инсульта, в результате нарушения целостности эндотелия [5, 8–10]. В представленном случае у пациента присутствовало сразу несколько факторов, способствующих развитию окклюзии обеих ВСА: гиперлипидемия, атеросклеротическое поражение, сахарный диабет и гипертоническая болезнь. Данные о наличии травматических повреждений отсутствовали.

Клиническое течение билатеральной окклюзии ВСА может быть острым или хроническим. В первом случае наблюдается быстрое развитие симптоматики, обширных ишемических инфарктов головного мозга, что чаще всего приводит к смерти [7]. Во втором случае могут отмечаться бессимптомное течение, проявления сосудистой энцефалопатии, клиники транзиторной ишемической атаки или ишемического инсульта. Такая вариативность проявлений обусловлена развитием коллатеральной артериальной сети, что дает более благоприятные прогнозы по сравнению с острым течением [4, 6]. Коллатеральное кровообращение может осуществляться через систему вертебробазиллярной артерии (ВБА), а также заполнение средней мозговой артерии через наружную сонную артерию, через глазничную артерию или в комбинации нескольких анастомозов [9]. В представленном случае у пациента развился коллатеральный

кровоток через позвоночные артерии с увеличением их диаметра.

В доступной литературе описаны лишь несколько случаев развития изолированного кровоизлияния в боковые желудочки головного мозга или субарахноидального кровоизлияния у пациентов с билатеральной окклюзией ВСА, однако сочетание ишемического поражения головного мозга и внутримозговой гематомы у таких пациентов описано не было [2].

Для определения структурных изменений вещества головного мозга, а также оценки динамики и осложнений послеоперационного периода используют методы нейровизуализации — КТ и МРТ. С целью уточнения характера выявленных изменений, их дифференциальной диагностики применяют внутривенное контрастирование для оценки характера накопления КП выявленными патологическими очагами. При этом, как в описанном случае, контрастный препарат может накапливаться в зоне ишемии в подострой фазе в связи с нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера. Из неинвазивных методов диагностики поражения экстракраниальных сосудов головного мозга используются ультразвуковое исследование (УЗИ), КТ- и МР-ангиография. УЗИ позволяет выявить изменение гемодинамики, наличие атеросклеротических бляшек в просвете, их структуру, а также извитость и деформацию сосудов. Для подтверждения выявленных изменений при УЗИ рекомендуется проведение КТ-ангиографии (КТА) или МР-ангиографии (МРА). КТА позволяет с высокой достоверностью определять локализацию, форму и степень стеноза, а также морфологические особенности строения атеросклеротической бляшки.

Визуализация паравазальных структур позволяет выявить топографо-анатомические особенности расположения брахиоцефальных артерий, что дает дополнительную информацию при планировании хирургического вмешательства. МРА позволяет получить точную анатомическую визуализацию артерий, данную методику можно использовать в планировании хирургического лечения. Однако МРА по сравнению с УЗИ и КТА менее чувствительна к оценке кальциноза артерий, также существуют сложности в дифференциации критического стеноза и окклюзии. В то же время «золотым стандартом» в диагностике патологии экстракраниальных артерий остается инвазивный метод — рентгеноконтрастная ангиография. Однако при сочетании применения методик УЗИ и КТА или МРА, совпадении их результатов решение о необходимости хирургического лечения может применяться без рентгеноконтрастной ангиографии [1, 5–7].

Общепринятый подход к лечению пациентов с билатеральной окклюзией ВСА до сих пор отсутствует. Применяют как консервативные, так и хирургические методы. По данным некоторых авторов, терапевтическое ведение пациентов имеет благоприятный прогноз, но в краткосрочном периоде — в течение первых 2 лет [8, 10]. Согласно проведенному исследованию, риск повторного инсульта и уровень смертности в группе пациентов с консервативным ведением составил 9,6 %, а в группе с хирургическим ведением пациентов — 30 %. Однако в долгосрочном периоде наблюдения (более 2 лет) повторные инсульты в группе консервативного ведения случались в 17,4 % случаев, а в группе с хирургическим лечением — в 10 % [9, 10].

К хирургическим методам лечения относятся наложение экстраинтракраниального микроанастомоза, каротидное стентирование и ангиопластика [1, 5]. Таким образом, выбор метода лечения определяется специалистами в каждом случае индивидуально.

Заключение

Билатеральная окклюзия ВСА — очень редкая патология, чаще встречающаяся у пожилых пациентов, страдающих атеросклерозом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом и в большинстве случаев сопровождающаяся ишемическим инсультом. Лучевые методы исследования, в первую очередь КТ и МРТ, позволяют выявить признаки как внутримозговых изменений, так и поражения брахиоцефальных артерий головного мозга. Методом выбора в диагностике патологии экстра- и интракраниальных артерий головного мозга является КТА, позволяющая определить топографо-анатомические особенности расположения артерий, наличие стеноза и/или окклюзии, а также морфологические особенности строения атеросклеротической бляшки. При билатеральной окклюзии ВСА могут применяться как терапевтические, так и хирургические методы лечения, что определяется в каждом случае индивидуально.

Список литературы

1. Бокерия Л. А., Покровский А. В., Сокуренок Г. Ю. и др. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий // Российский согласительный документ. М., 2013. 72 с.
2. Caliskan E., Pekcevik Yu., Polat B., Ozdemir N. Bilateral internal carotid artery

- occlusion as a cause of intraventricular hemorrhage due to pial collateral vessels // *Turk. Neurosurg.* 2015. V. 25. № 5. P. 808–810.
3. *Chen R., Xiao A., Xing L., You C.* A rare bilateral internal carotid artery occlusion (BICA0) with mild clinical symptoms and no risk factors-etiology, collateral circulation and clinical management: a case report // *Int. J. Exp. Med.* 2018. V. 11. № 3. P. 2785–2789.
 4. *Fatic N., Jaffer U., Ivana S., Gordana G. V., Markovic D., Kostic D., Davidovic L.* Bilateral internal carotid arteries occlusion, external carotid arteries stenosis and vertebral arteries kinking: may it be asymptomatic? // *Ann. Vasc. Surg.* 2017. V. 44. P. 416.e5–416.e8.
 5. *Jadhav A. P., Ducruet A. F., Jankowitz B. T., Jovin T. G.* Management of bilateral carotid occlusive disease // *Interv. Neurol.* 2016. V. 4. № 3–4. P. 96–103.
 6. *Lanari A., Silvestrelli G.* Acute and Chronic Carotid Occlusion Syndromes // *Front. Neurol. Neurosci.* 2012. V. 30. P. 185–190.
 7. *Ota K., Matsubara N., Takahashi I. et al.* A case of acute simultaneous bilateral internal carotid artery occlusion treated by thrombectomy // *J. Neuroendovasc. Therapy.* 2018. Advance online publication. DOI: <http://10.5797/jnet.cr.2017-0110>.
 8. *Persoon S., Klijn J. M., Algra A., L. Kappelle L. J.* Bilateral carotid artery occlusion with transient or moderately disabling ischaemic stroke: clinical features and long-term outcome // *J. Neurol.* 2009. V. 256. № 10. P. 1728–1735.
 9. *Pour Rashidi A., Saeedinia S., Shiran M. et al.* Whole cerebral blood flow originating from vertebral arteries after bilateral internal carotid arteries occlusion: a case report // *Acta. Med. Iran.* 2017. V. 55. № 11. P. 718–721.
 10. *Xiong Z., Lin X., Bi W. et al.* Bilateral atherosclerotic internal carotid artery occlusion with intact cerebral glucose metabolism: a case report // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2015. V. 24. № 8. P. e201–e204.

References

1. *Bokeriya L. A., Pokrovskij A. V., Sokurenko G. Yu. et al.* National recommendations of management of patients with brachiocephalic arteries pathology. Russian conciliatory document. Moscow, 2013. 72 p. (in Russian).
2. *Caliskan E., Pekcevik Yu., Polat B., Ozdemir N.* Bilateral internal carotid artery occlusion as a cause of intraventricular hemorrhage due to pial collateral vessels. *Turk. Neurosurg.* 2015. V. 25. No. 5. P. 808–810.
3. *Chen R., Xiao A., Xing L., You C.* A rare bilateral internal carotid artery occlusion (BICA0) with mild clinical symptoms and no risk factors-etiology, collateral circulation and clinical management: case report. *Int. J. Exp. Med.* 2018. V. 11. No. 3. P. 2785–2789.
4. *Fatic N., Jaffer U., Ivana S., Gordana G. V., Markovic D., Kostic D., Davidovic L.* Bilateral internal carotid arteries occlusion, external carotid arteries stenosis and vertebral arteries kinking: may it be asymptomatic? *Ann. Vasc. Surg.* 2017. V. 44. P. 416.e5–416.e8.
5. *Jadhav A. P., Ducruet A. F., Jankowitz B. T., Jovin T. G.* Management of bilateral carotid occlusive disease. *Interv. Neurol.* 2016. V. 4. No. 3–4. P. 96–103.
6. *Lanari A., Silvestrelli G.* Acute and chronic carotid occlusion syndromes. *Front. Neurol. Neurosci.* 2012. V. 30. P. 185–190.
7. *Ota K., Matsubara N., Takahashi I., Imaoka E., Harada H., Kataoka H., Makino K., Kano T.* A case of acute simultaneous

- bilateral internal carotid artery occlusion treated by thrombectomy. *J. Neuroendovasc. Therapy.* 2018. Advance online publication. DOI: <http://10.5797/jnet.cr.2017-0110>.
8. *Persoon S., Klijn J. M., Algra A. L., Kappelle L. J.* Bilateral carotid artery occlusion with transient or moderately disabling ischaemic stroke: clinical features and long-term outcome. *J. Neurol.* 2009. V. 256. No. 10. P. 1728–1735.
 9. *Pour Rashidi A., Saedinia S., Shiran M., Karimi Yarandi K., Alimohamadi M.* Whole cerebral blood flow originating from vertebral arteries after bilateral internal carotid arteries occlusion: a case report. *Acta. Med. Iran.* 2017. V. 55. No. 11. P. 718–721.
 10. *Xiong Z., Lin X., Bi W., Li W., Jing Z., Huang L.* Bilateral atherosclerotic internal carotid artery occlusion with intact cerebral glucose metabolism: a case report. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2015. V. 24. No. 8. P. e201–e204.

Сведения об авторах

Бондаренко Ирина Александровна, врач-рентгенолог отделения КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы».
Адрес: 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 25.
Тел.: +7 (495) 955-63-76. Электронная почта: dr.irina.bondarenko@gmail.com

Bondarenko Irina Aleksandrovna, Radiologist of Department of Radiology, City Clinical Hospital № 4, Moscow Healthcare Department.
Address: 25, ul. Pavlovskaya, Moscow, 115093, Russia.
Phone number: +7 (495) 955-63-76. E-mail: dr.irina.bondarenko@gmail.com

Донченко Наталья Сергеевна, врач-рентгенолог отделения КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы».
Адрес: 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 25.
Тел.: +7 (495) 955-63-76. Электронная почта: natalydonbass@gmail.com

Donchenko Natalia Sergeevna, Radiologist of Department of Radiology, City Clinical Hospital № 4, Moscow Healthcare Department.
Address: 25, ul. Pavlovskaya, Moscow, 115093, Russia.
Phone number: +7 (495) 955-63-76. E-mail: natalydonbass@gmail.com

Нечаев Валентин Александрович, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы».
Адрес: 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 25.
Тел.: +7 (495) 955-63-76. Электронная почта: dfkz2005@gmail.com

Nechaev Valentin Aleksandrovich, Ph. D. Med., Radiologist of Department of Radiology, City Clinical Hospital № 4, Moscow Healthcare Department.
Address: 25, ul. Pavlovskaya, Moscow, 115093, Russia.
Phone number: +7 (495) 955-63-76. E-mail: dfkz2005@gmail.com

Панова Майя Михайловна, врач-рентгенолог отделения КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы».
Адрес: 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 25.
Тел.: +7 (499) 426-18-87. Электронная почта: mmpanova@gmail.com

Panova Maya Mikhailovna, Radiologist, Radiologist of Department of Radiology, City Clinical Hospital № 4, Moscow Healthcare Department.
Address: 25, ul. Pavlovskaya, Moscow, 115093, Russia.
Phone number: +7 (499) 426-18-87. E-mail: mmpanova@gmail.com

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.