



© А.А. Мусаелян<sup>1,2</sup>, А.С. Устюжанинов<sup>1</sup>, М.А. Уртенова<sup>1</sup>, К.А. Оганян<sup>1</sup>,  
С.В. Одинцова<sup>1</sup>, М.А. Дворецкая<sup>1</sup>, Ф.А. Загребин<sup>3</sup>, М.А. Майдин<sup>3</sup>, А.М. Дегтярев<sup>4</sup>,  
И.А. Зарембо<sup>1</sup>, С.В. Орлов<sup>1,2</sup>

## Десятилетний ответ на кризотиниб при ALK-положительных воспалительных миофибробластических опухолях: клинические случаи

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация

<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт медицинской приматологии», г. Сочи, Российская Федерация

<sup>3</sup>Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация

<sup>4</sup>Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Онкологический диспансер № 2» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодарский край, г. Сочи, Российская Федерация

© Aram A. Musaelyan<sup>1,2</sup>, Alexander S. Ustyuzhaninov<sup>1</sup>, Magarita A. Urtenova<sup>1</sup>, Karina A. Oganyan<sup>1</sup>,  
Svetlana V. Odintsova<sup>1</sup>, Maria A. Dvoretzskaya<sup>1</sup>, Fedor A. Zagrebin<sup>3</sup>, Mikhail A. Maydin<sup>3</sup>,  
Alexey M. Degtyarev<sup>4</sup>, Irina A. Zarembo<sup>1</sup>, Sergey V. Orlov<sup>1,2</sup>

## Ten-Year Response to Crizotinib in ALK-positive Inflammatory Myofibroblastic Tumors: Case Reports

<sup>1</sup>Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, the Russian Federation

<sup>2</sup>Research Institute of Medical Primatology, Sochi, the Russian Federation

<sup>3</sup>N.N. Petrov National Medical Research Centre of Oncology, St. Petersburg, the Russian Federation

<sup>4</sup>SBHI Oncological Dispensary No. 2 of the Ministry of Health of the Krasnodar Territory, Sochi, the Russian Federation

**Введение.** Воспалительные миофибробластические опухоли (ВМО) являются редкими новообразованиями мягких тканей, которые встречаются преимущественно у молодых лиц. Чаще всего ВМО возникают в легких, представляют собой локализованные формы и имеют благоприятный прогноз. В более половины случаев в основе патогенеза ВМО лежат транслокации гена ALK.

**Описание случаев.** В данной статье представлены два клинических наблюдения применения ингибитора ALK кризотиниба у молодых пациентов с распространенной внелегочной формой ВМО с наличием изменений гена ALK. В обоих случаях длительность ответа на терапию составила более 10 лет. В первом наблюдении у пациентки с неоперабельной ВМО на фоне приема таргетной терапии достигнута стабилизация заболевания. Во втором случае у пациента с множественными метастазами в легких, костях и лимфатических узлах после первой контрольной оценки на фоне терапии кризотинибом достигнут частичный ответ, который сохранялся и в последующем. В двух наблюдениях терапия переносилась удовлетворительно, новых нежелательных явлений не отмечалось.

**Заключение.** Применение ингибитора ALK кризотиниба при распространенной формой ВМО с транслокацией ALK позволило достичь длительного (более 10 лет) ответа на терапию.

**Ключевые слова:** воспалительная миофибробластическая опухоль; ингибитор ALK; кризотиниб; транслокация ALK

**Introduction.** Inflammatory myofibroblastic tumors (IMTs) are rare soft tissue neoplasms that occur predominantly in young adults. IMTs occur most commonly occur in the lungs, are localised and have a favourable prognosis. The pathogenesis of IMTs is based on translocation of the ALK gene in more than half of the cases.

**Case description.** This article presents two clinical observations of the use of the ALK inhibitor crizotinib in young patients with advanced extrapulmonary IMTs with ALK gene alterations. In both cases, the duration of response to therapy was more than 10 years. In the first observation, a patient with inoperable IMT achieved disease stabilisation while receiving targeted therapy. In the second case, a patient with multiple lung, bone and lymph node metastases achieved a partial response to crizotinib therapy at the first follow-up evaluation, which persisted thereafter. In both cases, the therapy was well tolerated and no new adverse events were observed.

**Conclusion.** The use of the ALK inhibitor crizotinib in the advanced form of IMTs with ALK translocation made it possible to achieve long-term responses to the therapy (more than 10 years).

**Keywords:** inflammatory myofibroblastic tumor; ALK inhibitor; crizotinib; ALK translocation

**Для цитирования:** Мусаелян А.А., Устюжанинов А.С., Уртеннова М.А., Оганян К.А., Одинцова С.В., Дворецкая М.А., Загребин Ф.А., Майдин М.А., Дегтярев А.М., Зарембо И.А., Орлов С.В. Десятилетний ответ на кризотиниб при ALK-положительных воспалительных миофибробластических опухолях: клинические случаи. *Вопросы онкологии*. 2024; 70(2): 384-389.-DOI: 10.37469/0507-3758-2024-70-2-384-389

**For Citation:** Aram A. Musaelyan, Alexander S. Ustyuzhaninov, Magarita A. Urtenova, Karina A. Oganyan, Svetlana V. Odintsova, Maria A. Dvoretzkaya, Fedor A. Zagrebina, Mikhail A. Maydin, Alexey M. Degtyarev, Irina A. Zarembo, Sergey V. Orlov. Ten-Year response to crizotinib in ALK-positive inflammatory myofibroblastic tumors: case reports. *Voprosy Onkologii = Problems in Oncology*. 2024; 70(2): 384-389. (In Rus.).-DOI: 10.37469/0507-3758-2024-70-2-384-389

✉ Контакты: Мусаелян Арам Ашотович, a.musaelyan8@gmail.com

## Введение

Воспалительные миофибробластические опухоли (ВМО) представляют собой редкие мезенхимальные новообразования с неопределенной степенью злокачественности, с относительно высоким потенциалом местного рецидива (25 %) и низкой частотой отдаленных метастазов (< 5 %) [1, 2]. Гистологически опухоли представлены пролиферирующими миофибробластическими и фибробластическими веретенообразными клетками с воспалительной клеточной инфильтрацией, включая лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы и гистиоциты [3]. ВМО чаще встречаются у детей и молодых людей и возникают преимущественно в легких, реже наблюдается внелегочная локализация: мягкие ткани брюшной полости, такие как брюжейка, забрюшинное пространство, сальник и малый таз [1, 4]. Основным методом лечения локализованных форм является тотальное хирургическое удаление первичной опухоли [5]. До недавнего времени единого эффективного стандарта лечения пациентов с нерезектабельной и метастатической формами ВМО не было [6, 7].

В основе неопластической природы ВМО лежат изменения в генах *ALK*, *ROS1*, *NTRK3* и др. [8, 9]. Перестройки с участием гена *ALK*, расположенного на хромосоме 2p23, являются наиболее частым типом мутаций для данного вида новообразований, и обнаруживается в 60 % случаев [9]. Транслокации гена *ALK* при ВМО описываются с различными генами-партнерами [10]. Такие альтерации приводят к увеличению экспрессии ALK и лиганд-независимой активности тирозинкиназного домена этого белка, что обуславливает конститутивную активность различных сигнальных путей в клетке, таких как STAT, MAPK, PI3K и PLCγ [11, 12]. Таким образом, ингибирование рецепторных тирозинкиназ является наиболее перспективной мишенью терапевтического воздействия при ВМО.

Одним из конкурентных ингибиторов тирозинкиназных рецепторов ALK, ROS1 и MET является кризотиниб [13]. Первоначально он был одобрен для лечения пациентов с метастатическим немелкоклеточным раком легкого с абберациями генов, кодирующих эти белки. В июле 2022 г. Управление по санитарному

надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) также одобрило использование кризотиниба у взрослых и детей с ALK-положительными нерезектабельной или метастатической ВМО на основании данных двух многоцентровых несравнительных клинических исследований A8081013 и ADVL0912. Частота объективного ответа (ЧОО) у взрослых составила 71,4 % (5/7), у детей этот показатель был 86 % (12/14) [14].

В данной статье представлено два клинических наблюдения 10-летней продолжительности ответа на кризотиниб у пациентов с ALK-позитивными ВМО, включенных в исследование A8081013.

## Клинический случай 1

В апреле 2012 г. женщина, 38 лет, впервые отметила появление слабости и дискомфорта при глотании твердой пищи. Ухудшение состояния отмечает с августа 2012 г.: появилась головная боль, и затруднение приема твердой пищи. Выполнена компьютерная томография, на которой выявлено образование, циркулярно охватывающее брахиоцефальный ствол, сонные, подключичные артерии, распространяющееся вверх на шею по ходу сосудов.

В ноябре 2012 г. для получения материала опухоли выполнена открытая биопсия новообразования передне-верхнего средостения. В связи со сложностью гистологического случая проведено иммуногистохимическое исследование (ИГХ). Иммуноморфологическая картина наиболее соответствовала воспалительной миофибробластической опухоли (код ICD-O: 8825/1): в богатой коллагеном ткани определяются пучки веретеновидных клеток, экспрессирующих виментин, неравномерно — SMA, фокально — CD34, наблюдается воспалительный CD45-позитивный инфильтрат, в составе которого много Т-лимфоцитов (CD3+), В-лимфоцитов (CD20+) в фолликуло-подобных структурах, плазмочитов, умеренное количество нейтрофилов, немногочисленные эозинофилы, Ki67 среди веретеновидных клеток имеет 5–7 %. Также выполнена флуоресцентная гибридизация *in situ*, которая показала наличие транслокации ALK.

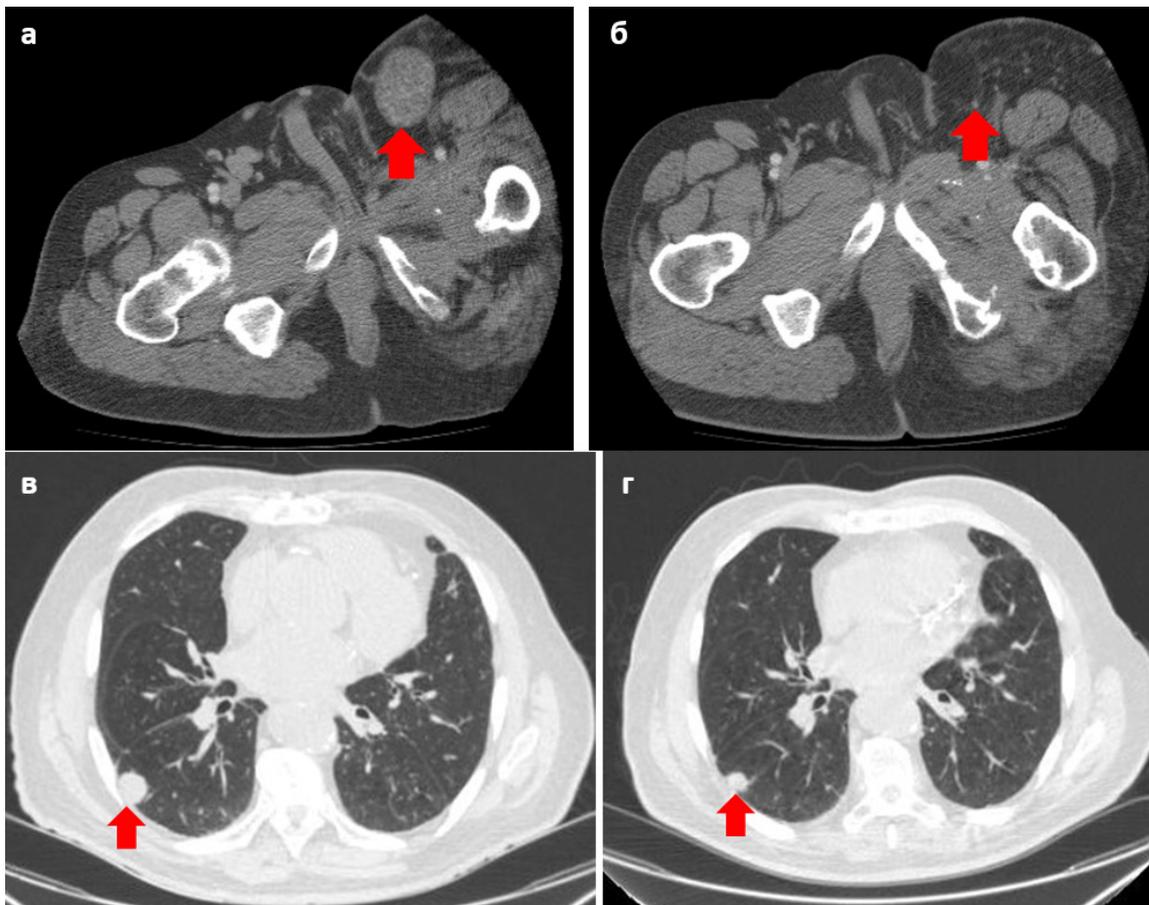
Учитывая распространение опухоли, циркулярный охват образования ветвей дуги аорты случай расценен как неоперабельный. В связи с отсутствием альтернативных специальных методов лечения пациенту предложено участие в клиническом исследовании А8081013. В феврале 2013 г. пациент включен в скрининг, на котором выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной и брюшной полости, малого таза и головного мозга. В проекции плечеголового ствола, левой общей сонной и левой подключичной артерий обнаружен один измеримый очаг размером  $24 \times 44$  мм, других таргетных и нетаргетных очагов не обнаружено.

В марте 2013 г. пациент начал принимать кризотиниб в дозировке 250 мг два раза в сутки. Через месяц от начала терапии отмечено появление лейкопении 2 степени и нейтропении 4 степени токсичности. Прием кризотиниба был возобновлен через 21 день в сниженной дозе 400 мг в сутки. Прием препарата в редуцированной дозировке сохранялся в последующем. Других нежелательных явлений не отмечено. Максимальное изменение таргетного очага на МСКТ (до  $20 \times 44$  мм) достигнуто в июле

2013 г. Согласно критериям RECIST 1.1, такое изменение расценено как стабилизация заболевания. При последующих МСКТ изменений размеров таргетных и нетаргетных очагов, а также появления новых вторичных изменений не выявлено. Терапия кризотинибом продолжается до настоящего времени (июнь 2023 г.). Таким образом, наблюдалось длительная стабилизация заболевания продолжительностью 10 лет и 3 мес.

### Клинический случай 2

В апреле 2011 г. в клинику обратился мужчина, 45 лет, с жалобами на слабость и боль в левом бедре. При клинико-инструментальном обследовании выявлена опухоль в области левого бедра, а также изменения в паховых лимфатических узлах (ЛУ) и единичное образование в S6 правого легкого. Выполнена биопсия очага в области бедра. По результатам патологоанатомической оценки образцов биопсии определена ВМО левого бедра. Этот диагноз также был подтвержден методами ИГХ. Кроме того, ИГХ исследование продемонстрировало положительную диффузную экспрессию ALK в цитоплазме опухолевых клеток.



МСКТ органов малого таза до (а) и во время терапии кризотинибом (б), а также МСКТ органов грудной полости до терапии (в) и в процессе приема кризотиниба (г)  
MSCT of the pelvic organs before (a) and during crizotinib therapy (б), and MSCT of the thoracic cavity organs before (в) and during (г) crizotinib administration

Мультидисциплинарная онкологическая комиссия рекомендовала участие пациента в клиническом исследовании A8081013. Решение было принято с учетом распространенности заболевания, наличия молекулярной таргетной мишени и литературных данных о неудовлетворительных результатах хирургического лечения, лучевой терапии или химиотерапии метастатических форм ВМО. В ноябре 2012 г. пациент был включен в скрининг, в рамках которого было проведено МСКТ четырех зон. Определены следующие измеримые очаги: паховые ЛУ слева размерами 40 × 66 мм, очаг в S6 правого легкого размерами 20 × 14 мм (рис. 1), ЛУ внутренней поверхности бедра — 15 × 25 мм. Также были выявлены неизмеримые очаги в S2 левого и правого легкого, в седалищной и бедренной кости, а также множественные метастазы в костях осевого скелета. На основании метастатического поражения костей начато проведение терапии золедроновой кислотой.

Прием кризотиниба начат в декабре 2012 г. При первом контрольном исследовании отмечен частичный ответ опухоли на терапию, в частности уменьшение измеримых очагов на 61,3 %: паховые ЛУ слева неизмеримы, очаг в S6 правого легкого размерами 14 × 9 мм (рисунки), ЛУ внутренней поверхности бедра — без динамики (15 × 25 мм). Неизмеримые очаги были без динамики, также не было отмечено появление новых очагов. При проведении последующих исследований МСКТ стандартных зон размеры таргетных и нетаргетных очагов не изменялись, появление новых очагов также не зафиксировано.

Терапия кризотинибом продолжается на момент написания рукописи (июнь 2023 г.). Таким образом, длительность частичного ответа на лечение, зафиксированного на первом контрольном исследовании, составляет 10 лет и 6 мес. Терапию переносит удовлетворительно. Из нежелательных явлений отмечались отеки нижних конечностей 1 степени, которые не требовали модификации дозы препарата или прерывания его приема.

### Обсуждение

В статье представлены два клинических случая успешного применения ингибитора ALK первого поколения у молодых пациентов с внелегочной локализацией ALK-позитивных ВМО. Такой вариант опухоли встречается значительно реже легочных форм ВМО, обычно наблюдается у пациентов старше 20 лет, а также характеризуется более агрессивным клиническим течением [3].

Стандартные подходы в лечении нерезектабельных и метастатических форм представляют собой химиотерапию, лучевую терапию и терапию глюкокортикостероидами [15, 16]. В многоцентровом ретроспективном анализе серии случаев было показано, что применение при распространенных формах ВМО химиотерапии, представленной преимущественно антрациклин-содержащими режимами, продемонстрировало ЧОО в 47,1 % случаях, а выживаемость без прогрессирования (ВБП) и общая выживаемость (ОВ) составили 6,3 и 21,2 мес. соответственно [17]. При этом различий в ответе на терапию в зависимости от статуса ALK показано не было [17].

Несмотря на отсутствие исследований, непосредственно сравнивающих таргетную терапию с химиотерапией, применение ингибитора ALK первого поколения кризотиниба демонстрирует высокую эффективность в отношении ВМО с соответствующими транслокациями. В проспективные исследования EORTC 90101 (CREATE) и A8081013 были включены 12 и 9 пациентов с ALK-положительными ВМО соответственно. В обоих исследованиях ЧОО была идентичной — 66,7 % [13, 18]. В исследовании CREATE медиана ВБП составила 18 мес., а в исследовании A8081013 данная точка не была достигнута, медиана ОВ не достигнута в обоих исследованиях [13, 18]. Отражением результатов этих исследований эффективности применения кризотиниба является достигнутый контроль заболевания в двух описанных клинических случаях, которая на момент написания рукописи составила более 10 лет. Также в наших клинических наблюдениях удалось достичь уменьшения симптомов заболевания.

Профиль токсичности при применении кризотиниба у пациентов с ВМО был благоприятным и соответствовал ранее опубликованным результатам для ALK-положительного немелкоклеточного рака легкого [18]. В наших клинических наблюдениях профиль безопасности аналогичен литературным данным. Только в клиническом наблюдении 1 потребовалась однократная редукция дозировки кризотиниба в связи с развитием гематологической токсичности- нейтропения 4 степени.

### Заключение

Применение тирозинкиназного ингибитора кризотиниба у пациентов с распространенной формой ВМО с выявленной транслокацией ALK позволило достичь длительного (более 10 лет) ответа на терапию.

**Конфликт интересов**

Авторы заявляют об отсутствии в статье конфликта интересов.

**Conflict of interest**

The authors declare no conflicts of interest related to the publication of this article.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики**

Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией ВМА в редакции 2013 г. Исследование было одобрено локальным комитетом по этике (Выписка из протокола заседания № 203 Комитета по этике от 2012 г.). Информированное согласие на публикацию данных получено.

**Compliance with patient rights**

The study was carried out in accordance with the WMA Helsinki Declaration as amended in 2013. The study was approved by the local ethics committee (extract from ethics committee meeting minutes No. 203, 2012). Informed consent was obtained for publication of the data.

**Финансирование**

Публикация выполнена в рамках клинического исследования А8081013 (Clinical trial registration: ClinicalTrials.gov (identifier NCT01121588)), а также гранта РФФ 17-75-30027-П.

**Financing**

The publication was supported by clinical trial А8081013 (Clinical trial registration: ClinicalTrials.gov (identifier NCT01121588)) and RSF grant 17-75-30027-P.

**Участие авторов**

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

**Authors' contributions**

All authors have approved the final version of the article before publication, agreed to assume responsibility for all aspects of the work, implying proper review and resolution of issues related to the accuracy or integrity of any part of the work.

**ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES**

- Siegal G.P., Bloem J.L., Cates H.M. WHO Classification of Tumors 5th edition Soft Tissue and Bone Tumors. WHO Iarc. 2020.
- López de Sa A., Pascual A., Garcia Santos J., et al. Inflammatory myofibroblastic tumour of an unusual presentation in the uterine cervix: a case report. *World J Surg Oncol.* 2021; 19: 1-8.-DOI: <https://doi.org/10.1186/s12957-021-02438-5>.
- Siemion K., Reszec-Gielazyn J., Kisluk J., et al. What do we know about inflammatory myofibroblastic tumors? – A systematic review. *Adv Med Sci.* 2022; 67: 129-138.-DOI: <https://doi.org/10.1016/J.ADVMS.2022.02.002>.
- Comandini D., Catalano F., Grassi M., et al. Outstanding response in a patient with ROS1-rearranged inflammatory myofibroblastic tumor of soft tissues treated with crizotinib: case report. *Front Oncol.* 2021; 11: 1745.-DOI: <https://doi.org/10.3389/FONC.2021.658327/BIBTEX>.
- Shah A., Pey E., Achonu J.U., et al. Inflammatory myofibroblastic tumor 12 years after treatment for synovial sarcoma: a case report. *Orthop Res Rev.* 2021; 13: 163-169.-DOI: <https://doi.org/10.2147/ORR.S333124>.
- Zeng X., Huang H., Li J., et al. The clinical and radiological characteristics of inflammatory myofibroblastic tumor occurring at unusual sites. *Biomed Res Int.* 2018.-DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/5679634>.
- Trahair T., Gifford A.J., Fordham A., et al. Crizotinib and surgery for long-term disease control in children and adolescents with ALK-positive inflammatory myofibroblastic tumors. *JCO Precis Oncol.* 2019; 3: 1-11.-DOI: <https://doi.org/10.1200/PO.18.00297>.
- Preobrazhenskaya E.V., Suleymanova A.M., Bizin I.V., et al. Spectrum of kinase gene rearrangements in a large series of paediatric inflammatory myofibroblastic tumours. *Histopathology.* 2023.-DOI: <https://doi.org/10.1111/his.14912>.
- Preobrazhenskaya E.V., Iyevleva A.G., Suleymanova A.M., et al. Gene rearrangements in consecutive series of pediatric inflammatory myofibroblastic tumors. *Pediatr Blood Cancer.* 2020; 67(5): e28220.-DOI: <https://doi.org/10.1002/pbc.28220>.
- Chang J.C., Zhang L., Drilon A.E., et al. Expanding the molecular characterization of thoracic inflammatory myofibroblastic tumors beyond ALK gene rearrangements. *J Thorac Oncol.* 2019; 14: 825-834.-DOI: <https://doi.org/10.1016/J.JTHO.2018.12.003/ATTACHMENT/7986B17E-EFD4-4249-A6B0-7C41311E0854/MMC2.DOCX>.
- Ng Z.Y., Khaing C.T., Aggarwal I. Inflammatory myofibroblastic tumor: an under recognized differential of uterine mesenchymal tumors. *Int J Gynecol Cancer.* 2022; 32: 212-213.-DOI: <https://doi.org/10.1136/IJGC-2021-003247>.
- Zhang C., Wang Z., Zhuang R., et al. Efficacy and resistance of ALK inhibitors in two inflammatory myofibroblastic tumor patients with ALK fusions assessed by whole exome and RNA sequencing. *Oncotargets Ther.* 2020; 13: 10335-10342.-DOI: <https://doi.org/10.2147/OTT.S270481>.
- Gambacorti-Passerini C., Orlov S., Zhang L., et al. Long-term effects of crizotinib in ALK-positive tumors (excluding NSCLC): A phase 1b open-label study. *Am J Hematol.* 2018; 93: 607-614.-DOI: <https://doi.org/10.1002/AJH.25043>.
- FDA approves crizotinib for ALK-positive inflammatory myofibroblastic tumor. FDA. 2022. URL: <https://www.fda.gov/drugs/resources-information-approved-drugs/fda-approves-crizotinib-alk-positive-inflammatory-myofibroblastic-tumor> (11.08.2022).
- Cantera J.E., Alfaro M.P., Rafart D.C., et al. Inflammatory myofibroblastic tumours: a pictorial review. *Insights Imaging.* 2015; 6: 85.-DOI: <https://doi.org/10.1007/S13244-014-0370-0>.
- Telugu R.B., Prabhu A.J., Kalapurayil N.B., et al. Clinicopathological study of 18 cases of inflammatory myofibroblastic tumors with reference to alk-1 expression: 5-year experience in a tertiary care center. *J Pathol Transl Med.* 2017; 51: 255-263.-DOI: <https://doi.org/10.4132/JPTM.2017.01.12>.
- Baldi G.G., Brahmī M., Lo Vullo S., et al. The activity of chemotherapy in inflammatory myofibroblastic tumors: a multicenter, european retrospective case series analysis. *Oncologist.* 2020; 25: e1777-e1784.-DOI: <https://doi.org/10.1634/theoncologist.2020-0352>.
- Schöffski P., Kubickova M., Wozniak A., et al. Long-term efficacy update of crizotinib in patients with advanced, inoperable inflammatory myofibroblastic tumour from EORTC trial 90101 CREATE. *Eur J Cancer.* 2021; 156: 12-23.-DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2021.07.016>.

Поступила в редакцию / Received / 17.07.2023

Прошла рецензирование / Reviewed / 23.08.2023

Принята к печати / Accepted for publication / 31.08.2023

## Сведения об авторах / Author Information / ORCID

Арам Ашотович Мусаелян / Aram A. MUSAELYAN / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7570-2256>.

Александр Сергеевич Устюжанинов / Alexander S. Ustyuzhaninov / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6185-8113>.

Магарипа Анзоровна Уртеннова / Magaripa A. Urtenova / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2107-2487>.

Карина Амбарцумовна Оганян / Karina A. Oganyan / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2743-0882>.

Светлана Валентиновна Одинцова / Svetlana V. Odintsova / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5591-7746>.

Мария Алексеевна Дворецкая / Maria A. Dvoretzkaya / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4172-940X>.

Фёдор Альбертович Загребин / Fedor A. Zagrebin / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8890-6311>.

Михаил Александрович Майдин / Mikhail A. Maydin / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2264-4857>.

Алексей Михайлович Дегтярев / Alexey M. Degtyarev / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4206-223X>.

Ирина Александровна Зарембо / Irina A. Zarembo / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6875-0161>.

Сергей Владимирович Орлов / Sergey V. Orlov / ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6080-8042>.

