

АНАЛИЗ РАННИХ ПРЕЭКЛАМПСИЙ В СУРГУТСКОМ КЛИНИЧЕСКОМ ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ

Л. Д. Белоцерковцева, Л. В. Коваленко, Д. П. Телицын

Проведено ретроспективное исследование женщин, у которых наблюдали клинические проявления преэклампсии до 28 недель беременности. Анализировали соматический, гинекологический и акушерские анамнезы, течение беременности в I и II триместрах, степень протеинурии и сроки родоразрешения, массу детей при рождении. По результатам исследования установили, что в группу высокого риска следует включать женщин с имеющейся патологией сердечно-сосудистой системы, почек, имеющих в анамнезе преэклампсию, возникшую до 34 недель беременности, первобеременных женщин.

Ключевые слова: ранняя преэклампсия, анамнез, гемодинамические нарушения.

ВВЕДЕНИЕ

Преэклампсия (ПЭ) осложняет от 2 до 8 % всех беременностей, относится к числу тяжелых гипертензивных расстройств и остается одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности во всем мире. В России ПЭ встречается с частотой от 13 до 16 % от общего числа родов [1–3].

В настоящее время в связи с внедрением новых подходов к диагностике благодаря ведению беременных с ПЭ отмечается снижение материнской и перинатальной смертности в Российской Федерации от этого осложнения [4–5]. В 2005 г. показатель материнской смертности в нашей стране от всех причин составил 27,7 со снижением показателя к 2013 г. на 46,6 % до 12,9 [4]. По данным Росстата, в 2013 г. на четвертом месте в структуре материнской смертности стоят отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, первые три места в порядке убывания занимают экстрагенитальные заболевания, акушерские кровотечения и акушерская эмболия [5].

Общеизвестно, что ПЭ – это мультисистемное заболевание, пусковым механизмом в развитии которого является эндотелиальная дисфункция. Этот специфический для беременности синдром возникает после 20-й недели гестации и сопровождается артериальной гипертензией и протеинурией (больше 300 мг белка в суточной моче) [6].

За последнее десятилетие издано немало трудов по исследованию причин и механизмов формирования ПЭ. На основании проведенных исследований выделены четкие критерии «ранней» (развивающейся до 34 недель) и «поздней» (развивающейся после 34 недель) ПЭ [7–8].

По мнению исследователей, в основе ранней ПЭ лежат нарушения процессов ремоделирования спиральных артерий и инвазии трофобласта, которые сопровождаются развитием гипоксии плаценты и выбросом растворимых комплексов, таких как растворимая тирозинкиназа-1 (sFlt-1) и растворимый эндоглин (sEng) в сосудистое русло, что приводит к эндотелиальной и сосудистой дисфункции [9–10]. Как правило, ранняя ПЭ проявляется более тяжелым течением заболевания, наличием плацентарной недостаточности и задержкой внутриутробного развития плода [11].

В развитии «поздней» ПЭ значительную роль играют материнские заболевания, такие как метаболический синдром, хроническая артериальная гипертензия, дислипидемия. При этом поздняя ПЭ может быть ассоциирована с нормальным кровотоком в маточных артериях и нормальным состоянием плода и плаценты. Данный фенотип составляет примерно 73–78 % от всех случаев ПЭ [12].

ANALYSIS OF EARLY PREECLAMPSIA IN SURGUT CLINICAL PERINATAL CENTRE

L. D. Belotserkovtseva, L. V. Kovalenko, D. P. Telitsyn

A retrospective study of women who had the clinical manifestations of preeclampsia before the 28th week of pregnancy was performed. The somatic, gynaecological and obstetric anamnesis, the course of pregnancy in the first and second trimesters, the degree of proteinuria and terms of delivery, the mass of children at birth were analyzed. According to the results of the study, it was established that the women with the existing pathology of the cardiovascular system and the pathology of kidneys having a history of preeclampsia occurring before 34 weeks of gestation, first-mother women should be included in the high-risk group.

Keywords: early preeclampsia, anamnesis, hemodynamic abnormalities.

Цель работы – провести анализ случаев «ранних» преэклампсий и факторов риска по развитию этого осложнения беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ первичной документации (индивидуальные карты беременной и родильницы, истории родов, медицинские карты стационарного больного) у 57 пациенток с ранней ПЭ, родоразрешенных в Сургутском клиническом перинатальном центре в период с 2011 по 2015 гг. Критериями включения в группу исследования явились данные о клинических и лабораторных признаках ПЭ у женщин до 28 недель беременности. Критерием исключения были пациентки, у которых ПЭ развилась после 28 недель беременности.

Группу исследования составили пациентки с ранней ПЭ. В зависимости от тяжести ПЭ пациентки были разделены на три подгруппы: 1-я подгруппа – пациентки с ПЭ средней тяжести, 2-я подгруппа – с тяжелой ПЭ, 3-я подгруппа – беременные с HELLP-синдромом (H – hemolysis (гемолиз); EL – elevated liver enzymes (повышение активности ферментов печени); LP – low platelet count (тромбоцитопения)).

Изучены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма, бета-хорионический гонадотропин человека (β-ХГЧ), ультразвуковое исследование системы мать – плацента – плод. Статистическая обработка материалов проведена с помощью программы Statistica 6, 10. В качестве непараметрических критериев использовался критерий Манна – Уитни, для всех количественных признаков использовались значения медианы, Q1 и Q3 квартили (верхняя и нижняя квартиль). Статистически значимыми считались значения при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст пациенток, у которых возникли клинические признаки ПЭ до 28 недель, составил от 19 до 41 года ($30,6 \pm 4,7$ года), из них в возрасте до 30 лет их было 42,1 % (24), 30 лет – 10,5 % (6), после 30 лет – 47,3 % (27).

Часть женщин – 15,7 % (9) не наблюдалась в I триместре беременности, 7,1 % (4) – во II триместре (рис. 1). У данной категории пациенток не было возможности провести анализ данных перинатального скрининга в I триместре и проследить начало проявления ранней ПЭ.



Рис. 1. Сроки диспансеризации при беременности у пациенток с ранней преэклампсией

При изучении соматического анамнеза только 33,3 % (19) беременных не имели в анамнезе патологии. У 66,7 % (38) беременных имелась соматическая патология в анамнезе: 39,5 % (15) женщин имели нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы; 29,0 % (11) – заболевания почек; 15,8% (6) – ожирение 2–3-й степени; 10,5 % (4) – нейроэндокринные заболевания; у 5,2 % (2) выявлены генетические формы тромбозов.

Гинекологический анамнез был отягощен у каждой пятой женщины в 22,8 % (13) случаев, при этом у 30,7 % (4) женщин выявлена миома тела матки, у 53,8 % (7) – эктопия шейки матки, у 7,7 % (1) – гидросальпинксы с тубэктомией с 2 сторон при подготовке к программе экстракорпорального оплодотворения, у 7,7 % (1) – опухоль яичника и кистэктомия.

Отягощенный акушерский анамнез имели 50,8 % (29) беременных: самопроизвольный выкидыш и замершая беременность – у 55,1 % (16); ПЭ средней тяжести до 34 недель – у 13,8 % (4); HELLP-синдром в анамнезе – у 6,9 % (2); эклампсия – у 6,9 % (2); преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – у 10,4 % (3). Первую беременность и предстоящие первые роды имели 45,6 % (26) женщин.

Анализ особенностей течения беременности показал, что неосложненное течение I триместра отмечено у 45,6 % (26) женщин. У 27 % (7) женщин в ранние сроки беременности выявлялись признаки невынашивания беременности: у 11,6 % (3) – рвота беременных; у 23,1 % (6) – анемия легкой степени; у 11,5 % (3) – повышенное артериальное давление; у 3,8 % (1) – повышенный уровень β-ХГЧ; у 3,8 % (1) – пониженный уровень β-ХГЧ; у 7,7 % (2) – гемодинамические нарушения (ГДН) 1А степени.

Во всех медицинских картах у женщин во II триместре беременности развивались осложнения. В сроке 19–24 недели у 47,4 % (27) при ультразвуковом исследовании выявлены ГДН 1А ст.; у 7,1 % (4) – ГДН 1Б ст.; у 14,1 % (8) – ГДН 2 ст.; у 12,3 % (7) – ГДН 3 ст.; у 8,8 % (5) беременных произошла антенатальная гибель плода. У 2,1 % (1) беременных на фоне лечения отмечалось отсутствие эффекта терапии и переход ГДН 1А ст. в ГДН 2 ст. и у 2,1 % (1) ГДН 1А ст. в ГДН 3 ст. Все пациентки были осмотрены офтальмологом, при этом у 47,4 % (27) были выявлены изменения в глазном дне (артериоспазм, вазоспазм, отек диска зрительного нерва).

Во всех исследуемых случаях с 20 недель гестации отмечалась гипертензия – артериальное давление было равным или превышало 150 и 90 мм рт. ст. более 24 ч. Наличие белка в моче составляло 300 мг/л и более в суточной порции мочи. На фоне выраженной протеинурии во всех случаях отмечалось снижение показателя общего белка в крови. В 21,0 % (12) случаев выставлен диагноз ПЭ средней тяжести, в 73,7 % (42) – диагноз тяжелая ПЭ. У 5,3 % (3) отмечалось в крови снижение общего числа тромбоцитов менее 100 тыс/л, повышение печеночных трансаминаз в два раза от исходного уровня, наличие или отсутствие гемолиза в крови, повышение креатинина мочи, наличие высокой протеинурии, что свидетельствовало о возникновении HELLP-синдрома (табл. 1).

Лабораторные показатели крови и мочи у пациенток с ранней преэклампсией и ее осложнений. Median (Q1–Q3)

Подгруппы/показатели	ПЭ средней тяжести (n = 12)	ПЭ тяжелая (n = 42)	HELLP-синдром (n = 3)
	Подгруппа 1	Подгруппа 2	Подгруппа 3
Тромбоциты, тыс/л	241,0 (159,0–308,0) **3	210,5 (118,0–351,0) **3	45,0 (18,0–75,0)
АЛТ, ед/л	16,5 (9,0–91,0) **3	15,5 (5,0–175,0) **3	167,0 (150,0–175,0)
АСТ, ед/л	20,0 (7,0–150,0) **3	23,5 (11,0–234,0) **3	143,0 (119,0–177,0)
Щелочная фосфатаза, ед/л	216,0 (95,0–1007,0) **3	205,0 (59,0–450,0) **3	68,0 (67,0–129,0)
Билирубин, мкмоль/л	6,5 (5,0–7,0) **3	6,4 (4,0–7,0) **3	15,6 (12,0–18,0)
Креатинин, мкмоль/л	64,0 (45,0–95,0)*3	67,0 (37,0–121,0)*3	97,0 (96,0–103,0)
Белок крови, г/л	58,5 (44,0–72,0) *2,3	52,0 (36,0–66,0)*3	42,0 (41,0–46,0)
Белок мочи, г/л	0,32 (0,01–1,32) *2,3	6,07(1,42–30,6)	7,3 (1,93–12,1)

Примечание: Манн – Уитни ** p < 0,01; * p < 0,05 (статистическая значимость определена между подгруппами исследования).

Отметим, что 50,8 % (29) женщин были родоразрешены в сроке до 29 недель, у 14,1 % (8) беременных удалось пролонгировать беременность до 30 недель, у 8,8 % (5) – до 34 недель, у 8,8 % (5) на фоне отказа от кесарева сечения беременность пролонгировалась до 35 недель, у 8,8 % (5) – до 37 недель. У 8,8 % (5) беременных на фоне отказа от кесарева сечения произошла внутриутробная гибель плода.

Родились 52 новорожденных с массой тела от 540 до 3 550 г. Родившиеся живыми получили оценку по шкале Апгар от 4 до 9 баллов.

Таким образом, по приведенным данным видно, что у женщин исследуемых подгрупп клинически признаки ПЭ проявились рано, в сроке до 28 недель. Учитывая, что при изучении соматического анамнеза пациенток, развитие ранней ПЭ имели женщины, в анамнезе которых были сердечно-сосудистые заболевания, патология почек и ожирение 2–3-й степени, данный фон может быть предиктором развития ПЭ и обусловлен влиянием симпато-адреналовой системы и ангиоспастических процессов в системе мать – плацента – плод на развитие патологии эндотелия сосудов и далее ПЭ. Полученные данные совпадают с ранее проведенными исследованиями В. Е. Радзинского [13]. По мнению И. Н. Фетисовой и соавт. [14] и М. К. Santillan с соавт. [15], одним из факторов риска развития ПЭ является хроническая почечная патология у беременных, которая может быть связана с полиморфизмом генов рецепторов 1-го и 2-го типов для ангиотензина II и синтазы оксида азота. Наличие данной патологии существенно повышает риск развития ранней ПЭ на фоне сдвига в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе и развитии эндотелиальной дисфункции.

Согласно исследованиям Н. В. Палиева и соавт. [16], можно предполагать, что другим значимым фактором риска развития ПЭ является нейро-эндокрин-

ная патология, которая способствует тому, что прогрессирующая инсулинорезистентность приводит к разбалансированному выбросу про- и контринсулярных факторов, вазоконстрикторов и дилататоров, про- и антикоагулянтов и запускает механизмы эндотелиальной дисфункции.

Общеизвестно, что первичные плацентарные нарушения являются фактором риска развития осложнений гестации и невынашивания беременности [17–18]. По данным акушерского анамнеза, у 28,1 % (16) женщин группы исследования имелись самопроизвольные выкидыши и замершие беременности при предыдущих беременностях. Нельзя исключить, что развитие плацентарных нарушений и невынашивания беременности может быть следствием имеющейся хронической патологии матки или эндокринных нарушений у женщин исследуемых групп. Данный фон у пациенток высокого риска при настоящей беременности мог спровоцировать развитие ее осложнений, основой которых явились плацентарные нарушения, патология ангиогенеза и эндотелиальная дисфункция с последующим формированием гемодинамических нарушений в системе «мать – плацента – плод» и ранней ПЭ.

При анализе развития беременностей по триместрам, в I триместре в 45,6 % (26) случаев отмечены такие осложнения гестации, как угроза прерывания беременности, наличие ГДН маточного кровотока, изолированное повышение или понижение уровней β-ХГЧ. Данные результаты согласуются с исследованиями И. С. Сидоровой [18]. По мнению автора, развитие ранней ПЭ формируется на фоне поверхностной инвазии трофобласта и неполного ремоделирования спиральных артерий, возникающих на ранних этапах развития плаценты. При этом одним из звеньев этой цепи является предшествующая либо последующая патология иммунного ответа беременной.

На сегодняшний день существует теория развития ПЭ, согласно которой фактором риска развития данного осложнения является ПЭ в анамнезе. В нашем исследовании каждая пятая женщина (19,3 % (11)) имела в анамнезе ПЭ и ее осложнения. На основании полученных результатов можно предположить, что данный показатель прогноза имеет низкую чувствительность и специфичность и требует дополнительного исследования.

При анализе течения II триместра у пациенток с ранней ПЭ 80,7 % (46) имели ГДН в бассейне маточных артерий, 7,1 % (4) женщин – ГДН в артерии пуповины, 14,1 % (8) – ГДН как в материнском, так и плодном кровотоке. Декомпенсированная форма плацентарных нарушений выявлена у 12,3 % (7) беременных с отрицательными показателями диастолического кровотока в артерии пуповины у плода (ГДН 3 ст.) и антенатальной гибелью (8,8 %). По нашему мнению, прогрессирующие ГДН и переход сосудистого спазма в генерализованную форму связан с плацентарными нарушениями на фоне поверхностной инвазии трофобласта до 16 недель гестации, с эндотелиальной дисфункцией и дисбалансом проангиогенных и антиангиогенных факторов (вторая фаза патогенеза ранней ПЭ) и развитием системного воспалительного ответа (третья фаза). Предполагаемый нами механизм формирования плацентарных нарушений и ПЭ согласуется с другими научными исследованиями [19–23].

Итогом комплекса патологических процессов явились клинические признаки ранней ПЭ, о чем свиде-

тельствовали появление артериальной гипертензии, умеренной, высокой и очень высокой протеинурии, наличие синдрома задержки роста плода, ухудшение состояния плода в связи с нарушением кровотока в системе «мать – плацента – плод» и развитием антенатальной гипоксии. Развитие ранней ПЭ в связи с описанным механизмом патологии на ранних сроках беременности не позволило провести эффективное медикаментозное лечение и пролонгировать беременность до доношенного срока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие ранней ПЭ имеет многофакторные причины возникновения и связано с прогрессирующими плацентарными нарушениями с ранних сроков беременности.

Ранняя ПЭ имеет более тяжелые клинические проявления как со стороны женщины (73,7 %) так и со стороны плода.

К группе высокого риска по развитию ПЭ относятся женщины с невынашиванием беременности (55,1 %) на фоне патологии матки, беременные с отягощенным соматическим анамнезом – артериальной гипертензией (39,5 %), хронической патологией почек (29 %), ПЭ и ее осложнениями в анамнезе (19,3 %), ожирением и другими нейро-эндокринными нарушениями (26,3 %), первобеременными (45,6 %). Женщины высокого риска по развитию ПЭ требуют тщательного подхода к планированию гестации и активному их наблюдению с I триместра беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Современный взгляд на проблему преэклампсии: аргументы и факты // Акушерство и гинекология. 2013. № 5. С. 10–16.
2. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia. Geneva, 2011.
3. Sibai B., Dekker G., Kupferminc M. Pre-eclampsia // Lancet. 2005. № 365 (9461). P. 785–99.
4. Стародубов В. И., Суханова Л. П. Репродуктивные проблемы демографического развития России. М.: Менеджер здравоохранения, 2012. С. 320.
5. Филиппов О. С., Гусева Е. В., Сидорова И. С., Никитина Н. А. Материнская смертность в Российской Федерации: анализ официальных данных и результаты аудита в 2013 году. Метод. письмо М-ва здравоохранения Рос. Федерации от 02.10.2014 № 15-4/10/2-7509. С. 91.
6. Айламазян Э. К., Мозговая Е. В. Гестоз: теория и практика. М.: МедПрессИнформ, 2008. С. 272.
7. Karahasanovic A., Sorensen S., Nilas L. First trimester pregnancy – associated plasmaprotein and human chorionicgonadotropin-beta in early and late preeclampsia // Clin Chem Lab Med. 2013. Nov. № 1. P. 1–5.
8. Peracoli J. C., Bannwart-Castro C. F., Romao M., Weel I. C., Ribeiro V. R., Borges V. T. et al. High levels of heat shock protein 70 are associated with pro-inflammatory cytokines and may differentiate early-from late-onset preeclampsia // J Reprod Immunol. 2013. № 100. P. 129–134.
9. Maynard S. E., Karumanchi S. A. Angiogenic factors and preeclampsia // Semin Nephrol. 2011. Vol. 31. № 1. P. 33–46.
10. Gilbert J. S., Ryan M. J., La Marca B. B., Sedeek M., Murphy S. R., Granger J. P. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction // Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2008. № 294. P. 541–550.
11. Жернаков Е. В. Состояние новорожденных и детей первого года жизни у женщин Белгородской области с преэклампсией тяжелой степени, осложнившейся беременностью // Науч. ведомости. Сер. Медицина. Фармация. 2014. № 11 (182). Вып. 26. С. 15–18.
12. Buhimschi I., Norwitz E. R., Funai E., Richman S., Guller S., Lockwood C. J., Buhimschi I. A. Urinary angiogenic factors cluster hypertensive disorders and identify women with severe preeclampsia // Am J Obstet Gynecol. 2005. № 192 (3). P. 734–741.
13. Радзинский В. Е., Палиева Н. В., Боташева Т. Л., Железнякова Е. В. Влияние эндотелий-опосредованных факторов на формирование акушерской патологии при метаболических нарушениях // Современ. проблемы науки и образования. 2016. № 5. С. 30.
14. Фетисова И. Н., Панова И. А., Рокотянская Е. А., Ратникова С. Ю., Смирнова Е. В., Фетисов Н. С. Генетические факторы развития преэклампсии // Вестн. Иванов. медицины. 2015. Т. 20. № 3. С. 13
15. Santillan M. K., Santillan D. A., Scroggins S. M., Min J. Y., Sandgren J. A., Pearson N. A., Leslie K. K., Hunter S. K., Zamba G. K., Gibson-Corley K. N., Grobe J. L.

- Vasopressin in preeclampsia: a novel very early human pregnancy biomarker and clinically relevant mouse model // *Hypertension*. 2014. № 64. P. 852–859.
16. Палиева Н. В., Боташева Т. Л., Линде В. А., Авруцкая В. В., Заводнов О. П., Железнякова Е. В. Особенности про- и контринсулярных факторов у беременных с метаболическим синдромом в зависимости от морфофункциональных асимметрий маточно-плацентарного комплекса // *Таврич. мед.-биол. вестн.* 2016. № 19 (2). С. 113.
 17. Каспарова А. Э., Белоцерковцева Л. Д., Коваленко Л. В., Сус Л. А. Патогенетические механизмы развития кардиоплацентарной недостаточности у плода на фоне внутриутробного инфицирования и преэклампсии. Прогностические критерии // *Вестн. СурГУ. Медицина*. 2012. № 2 (12). С. 74–91.
 18. Сидорова И. С., Никитина Н. А. Современный взгляд на проблему преэклампсии: аргументы и факты // *Акушерство и гинекология*. 2013. № 5. С. 10–16.
 19. Каспарова А. Э., Белоцерковцева Л. Д., Коваленко Л. В., Сус Л. А. Кардиоплацентарная недостаточность – современные методы функциональной диагностики в прогнозе течения беременности // *Вестн. СурГУ. Медицина*. 2012. № 2 (12). С. 92–102.
 20. Redmann C., Sargent I. Latest Advances in Understanding Preeclampsia // *Science*. 2005. № 308. P. 1592–1594.
 21. Гребенник Т. К., Павлович С. В. Возможности прогнозирования преэклампсии // *Акушерство и гинекология*. 2011. № 6. С. 17–21.
 22. Дубова Е. А., Павлов К. А., Ляпин В. М., Щёголев А. И., Сухих Г. Т. Экспрессия инсулиноподобных факторов роста в плаценте при преэклампсии // *Бюл. эксперимент. биологии и медицины*. 2012. Т. 154. № 12. С. 761–765.
 23. Akercan F., Cirpan T., Terek M. C. et al. The immunohistochemical evaluation of VEGF in placenta biopsies of pregnancies complicated by preeclampsia // *Arch Gynecol Obstet*. 2008. Vol. 277. № 2. P. 109–114.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Белоцерковцева Лариса Дмитриевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Коваленко Людмила Васильевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Телицын Денис Петрович – врач анестезиолог-реаниматолог Сургутского клинического перинатального центра, аспирант кафедры акушерства и гинекологии, Сургутский государственный университет; e-mail: telicyndenis@gmail.com.

ABOUT THE AUTHORS

Belotserkovtseva Larisa Dmitrievna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology Department, Medical Institution, Surgut State University; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Kovalenko Lyudmila Vasilyevna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of General Pathology and Pathophysiology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Telitsyn Denis Petrovich – Anaesthesiologist-reanimatologist, Surgut Clinical Perinatal Centre, Postgraduate, Obstetrics and Gynaecology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: telicyndenis@gmail.com.