

Евразийский Союз Ученых.
Серия: медицинские, биологические и химические науки

Ежемесячный научный журнал

№ 08(121)/2024 Том 1

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Макаровский Денис Анатольевич

AuthorID: 559173

Заведующий кафедрой организационного управления Института прикладного анализа поведения и психолого-социальных технологий, практикующий психолог, специалист в сфере управления образованием.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

•Карпенко Юрий Дмитриевич

AuthorID: 338912

Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью ФМБА, Лаборатория эколого-гигиенической оценки отходов (Москва), доктор биологических наук.

•Малаховский Владимир Владимирович

AuthorID: 666188

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Факультеты, Факультет послевузовского профессионального образования врачей, кафедра нелекарственных методов терапии и клинической физиологии (Москва), доктор медицинских наук.

•Ильясов Олег Рашитович

AuthorID: 331592

Уральский государственный университет путей сообщения, кафедра техносферной безопасности (Екатеринбург), доктор биологических наук

•Косс Виктор Викторович

AuthorID: 563195

Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма, НИИ спортивной медицины (Москва), кандидат медицинских наук.

•Калинина Марина Анатольевна

AuthorID: 666558

Научный центр психического здоровья, Отдел по изучению психической патологии раннего детского возраста (Москва), кандидат медицинских наук.

•Сырочкина Мария Александровна

AuthorID: 772151

Пфайзер, вакцины медицинский отдел (Екатеринбург), кандидат медицинских наук

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна. Материалы публикуются в авторской редакции.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Художник: Валегин Арсений Петрович
Верстка: Курпатова Ирина Александровна

Адрес редакции:

198320, Санкт-Петербург, Город Красное Село, ул. Геологическая, д. 44, к. 1, литера А

E-mail: info@euroasia-science.ru ;

www.euroasia-science.ru

Учредитель и издатель ООО «Логика+»

Тираж 1000 экз.

СОДЕРЖАНИЕ

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Тухтаев А.К., Марупов Дж.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ РОСТА ТЕЛО ЛИЧИНОК ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА И УСКОРЕНИЕ
СЕЛЕКЦИОННО-ПЛЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ 3

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Скоромец А.П., Скоромец А.Т., Скоромец А.А., Скоромец А.А. – мл., Бондаренко Е.В.

Гасанова, М.Б., Макарова О.Т., Скоромец Т.А., Шумилина М.В., Аднан Джалкхи
ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОТКРЫТОМ ОВАЛЬНОМ ОКНЕ
МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ И ЮНОШЕЙ 6

Киреева В.В., Пастухова С.В., Зайка А.А., Киреев К.А.

РЕАБИЛИТАЦИЯ СОТРУДНИКОВ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЗВЕНА С СИНДРОМОМ
ВЫГОРАНИЯ 10

Чебураков Б.Ю.

МИО-ИЗОНИТОЛ И МЕТИЛСУЛЬФАНИЛМЕТАН В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
ПОЛИНЕЙРОПАТИИ 16

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ РОСТА ТЕЛО ЛИЧИНОК ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА И УСКОРЕНИЕ СЕЛЕКЦИОННО-ПЛЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Тухтаев Абдукарим Кадилович

заместитель директора Республиканского научно-исследовательского центра шелководство Академии сельскохозяйственных наук Республики Таджикистан, кандидат сельскохозяйственных наук, Адрес: 735693, Республика Таджикистан, Б.Гафуровский р-н, дж. Хистеварз, ул. Д. Зокир 37

Марунов Джахонгир

учений секретарь Республиканского научно-исследовательского центра шелководство Таджикской Академии Сельскохозяйственных Наук, соискатель Адрес: 735693, Республика Таджикистан, Б.Гафуровский р-н, дж. Унджи, ул. Чашма 28

ON ACCELERATION OF BREEDING RESEARCH AND FORECAST OF SILKWORM PRODUCTIVITY.

TukhtaevAbdukarimKodirovich

Candidate of Agricultural Sciences, Deputy Director of the Republican Research Center Sericulture of the Tajik Academy of Agricultural Sciences, Address: 735693, Republic of Tajikistan, B.Gafurov District, Jamoat (Society)Khistavarz, str. D. Zokir 37

Выведение новых высокопродуктивных пород и гибридов тутового шёлкопряда является одно из ведущих факторов повышения урожая коконов. Селекционные исследование безусловно определяют цели и задачи, по обеспечению необходимых параметров для выведения ценных материалов. По этому интересы интенсификации селекционных процессов и повышения его эффективности требуют разработки методов раннего прогнозирования шёлковой продуктивности на основе изучения закономерностей роста, развития шёлкоотделительной железы и её связей с основными биологическими показателями. Проведённая научная исследования и полученные данные свидетельствуют о том, что наблюдается определённые изменения в массе шёлкоотделительной железы по возрастам развития гусениц. К концу пятого возраста достигается максимум этого показателя в зависимости от породного состава в пределах 1348,0 мг у низкопродуктивной Багдадской породы и 1882 мг у высокопродуктивной породы Таджикистан-1. По абсолютным показателям массы шёлкоотделительной железы и массы самой гусеницы определены соотношения параметров которые варьируют от 0,2703 до 0,3734. Из этого положения можно придти к выводу о том, что в пятом возрасте следует организовать обильное кормление гусениц с целью активного роста шёлкоотделительной железы и накопления максимального объема шёлковой массы в ней. Изучение динамика роста шёлкоотделительной железы представляет огромный интерес в установлении глубинных причин различий пород по продуктивности и это положения о необходимости интенсификации селекции тутового шёлкопряда, служить основанием для разработки способов раннего прогнозирования шёлковой продуктивности.

Breeding new highly productive breeds and hybrids of the silkworm is one of the leading factors in increasing the yield of cocoons. Breeding research unconditionally determine the goals and objectives for providing the necessary parameters for the breeding of valuable materials. Therefore, the interests of the intensification of breeding processes and increasing its efficiency require the development of methods for early forecasting of silk productivity based on the study of patterns of growth, development of the silk gland and its relationships with the main biological indicators. Conducted scientific research and the data obtained indicate that there are certain changes in the mass of the silk-gland by age of the development of caterpillars. By the end of the fifth age, a maximum of this indicator is reached, depending on the breed composition in the range of 1348.0 mg in the low-productive Baghdad breed and 1882 mg in the highly productive breed Tajikistan-1. In absolute terms, the mass of the silk-separating gland and the mass of the caterpillar itself are determined by the ratio of parameters, which range from 0.2703 to 0.3734. From this position it can be concluded that at the fifth age it is necessary to organize abundant feeding of the caterpillars in order to actively grow the silk-secreting gland and accumulate the maximum volume of the silk mass in it. The study of the growth dynamics of the silk gland is of great interest in identifying the underlying causes of breed differences in productivity and these are provisions on the need to intensify the selection of mulberry silkworm, to serve as the basis for developing methods for the early prediction of silk productivity.

Ключевые слова: ускорение, порода и гибрид, хозяйственно- ценные показатели, масса гусеницы, шёлкоотделительная железа.

Keywords: acceleration, intensification, breed and hybrid, economically valuable indicators, caterpillar mass, silk gland.

Данная научная исследования посвящена к изучению некоторых вопросов ускорения селекционных процессов с помощью основного параметра - шёлкоотделительной железы самой гусеницы тутового шелкопряда и её связи с биологическими, хозяйственно-ценными признаками.

Несмотря на остроту проблемы в настоящее время проведением комплексных исследований выведены и районированы высокопродуктивные породы тутового шелкопряда- Таджикистан -1, Таджикистан -2, Худжанд-1 и Худжанд -2 и породы Истиклол, Ситора-1 и Ситора-2 в гибридном комбинации которые находятся в испытании в сетях ГСУ.

Шелковая масса синтезируется в шелкоотделительной железе гусеницы. Количество синтезируемого шелка во многом зависит от роста и развития этого важного органа и других систем личинки, участвующих в переваривании, усвоении питательных элементов и синтезировании шелка.

Разработка методов предсказания степени проявления признаков шелковой продуктивности избавит селекционеров от больших и трудоемких выкормок, продолжительных анализов и откроет возможность вовлечения в селекцию большего количество семей и этим самым ускорит процессы исследований.

Таблица 1

Показатели массы шелкоотделительной железы и гусеницы по возрастам развития шелкопряда

Наименование пород	Конец III возраста		Конец IV возраста		Конец V возраста	
	масса шелкоотделительной железы, мг	масса гусеницы, мг	масса шелкоотделительной железы, мг	масса гусеницы, мг	масса шелкоотделительной железы, мг	масса гусеницы, мг
Багдадская	4,77	274,4	38,4	1217,5	1348,0	4986,1
Китайская 7x9	4,67	259	29,7	1185	1396	4216,2
Таджикистан-1	5,21	328,6	65,1	1526	1882	5294,7
Худжанд-1	5,19	332,1	70,2	1537	1779	5286,8

Полученный данные в ходе исследований свидетельствуют о том, что наблюдаются определенные изменения в массе шелкоотделительной железы по возрастам развития гусениц. К концу пятого возраста достигается максимум этого показателя, которые показывают, что масса шелкоотделительной железы является признаком, изменяющимся в зависимости от породного состава. Замечено, что дифференциация пород по массе шелкоотделительной железы начинается уже с конца третьего возраста. Так, наименьшая масса шелкоотделительной железы к концу III возраста обнаружена именно у пород Багдадская (4,77 мг) и меченой по полу на стадии яйца породы Советская 5 (3,76-4,09 мг). Породы Таджикистан-1 и Худжанд-1 отличаются существенно повышенной

массой шелкоотделительной железы уже с третьего возраста гусениц. (5,21-5,19 мг) соответственно.

Выявленное положение свидетельствует о том, что в пятом возрасте следует организовать обильное кормление гусениц с целью активного роста шелкоотделительной железы и накопления максимального объема шелковой массы в ней. Так же в определенной мере вскрывают причины происхождения высокопродуктивных и низкопродуктивных пород тутового шёлкопряда. Так, повышенная продуктивность породы в определённой степени зависит от опережающем росте и развитии шелкоотделительной железы. В больших по объему железах, очевидно синтезируется больше шелка, который реализуются на образование шелковой оболочки повышенной массы.

Таблица 2

Параметры шелкоотделительной железы к концу пятого возраста и продуктивные показатели пород тутового шелкопряда

Наименование пород	Кратность увеличения массы шелко. железы к концу V возраста	Масса кокона, г	Масса шелковой оболочки, мг	Шелконосность, %
Багдадская	286,8	1,82±0,002	319±17	17,5±0,7
Китайская 7x9	379,2	1,71±0,002	386±19	22,5±1,3
Таджикистан-1	396	2,12±0,002	513±18	24,1±1,2
Худжанд-1	397	2,09±0,003	502±16	24,1±1,3

Данные табл. 2 подтверждают изложенную о том, что породы тутового шелкопряда существенно отличаются по темпу роста шелкоотделительной железы. При этом наблюдается четкая зависимость этого показателя от уровня продуктивности пород. Если масса шелкоотделительной железы к концу пятого возраста по сравнению с массой в третьем возрасте увеличилась у малошелконосной породы Багдадская в 286,8 раза, то у высокопродуктивных пород кратность увеличения варьирует 379,2- 397 раза. Из полученных данных можно сформулировать такую важную закономерность, как наличие определенной зависимости между темпом роста массы шелкоотделительной железы, фактической массой шелковой оболочки кокона и шелконосностью, а также породы, характеризующиеся максимальной массой шелкоотделительной железы, с быстрыми темпами роста этого органа, синтезируют и продуцируют больше шёлка, и следовательно, завывают коконы с тяжелой шёлковой оболочкой и шелконосностью.

Выявление закономерностей роста и развития параметров тела личинок тутового шелкопряда на примере важнейшего органа шелкоотделительной железы представляет огромный интерес в деле установления глубинных причин различий пород и индивидуумов по уровню шёлковой

продуктивности. Опережающие темпы роста шелкоотделительной железы в пятом возрасте является ярким доказательством того, что именно в этом возрасте происходит окончательное формирование, развитие железы, синтез и накопление шёлковой массы в ней. Для того, чтобы добиться завивки полноценных высокошелконосных коконов необходимо бесперебойно обеспечивать гусениц качественным листом шёлковицы в достаточном количестве и таким образом ускоряет процессы селекционно-племенных работ в шелководстве.

Литература

- 1.Ахмедов Н.А. «Динамика развития веса гусениц и шелкоотделительной железы у тутового шелкопряда». Ташкент: -1992. -С.14-26.
- 2.Михайлов Е.М. «Шёлководство» ГостИздат. СХ литературы. Москва-1950.-С 83-96.
- 3.Насириллаев У.Н. «Теория и практика массового отбора тутового шелкопряда». Автореферат доктора с-х наук. Ташкент-1972.
4. Холматов И.Х. «Изучение физиологических процессов шёлкообразования у гусениц тутового шелкопряда». Научный отчёт САНИИШ-1957. – С.65.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОТКРЫТОМ ОВАЛЬНОМ ОКНЕ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ И ЮНОШЕЙ

*Скоромец А.П., Скоромец А.Т., Скоромец А.А., Скоромец А.А.– мл.,
Бондаренко Е.В. Гасанова, М.Б., Макарова О.Т., Скоромец Т.А., Шумилина М.В., Аднан Джалкхи
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени И.П.Павлова,
Научно-исследовательский педиатрический институт при Первой Детской городской больнице
Санкт-Петербурга, Северо-Западный Федеральный Округ РФ, Санкт-Петербург, Россия
DOI: 10.31618/ESU.2413-9335.2024.4.121.2097*

РЕЗЮМЕ

Среди церебральных ишемических инсультов в детском и юношеском возрасте значимый удельный вес встречаются наблюдения с незаращением овального окна межпредсердной перегородки сердца. При такой патологии требуется особая диагностическая и лечебно-реабилитационная стратегия и тактика. За последние 5 лет в детских стационарах и поликлиниках нам удалось выявить 75 пациентов с такой кардио-неврологической патологией.

Цель исследования. Выяснить частоту встречаемости острых нарушений церебрального кровообращения в детском и юношеском возрасте, определить их клиническую вариабельность и современную лечебно-реабилитационную тактику.

Материал и методы. В процессе лечебно-консультативной работы в детских неврологических стационарах и поликлиниках Санкт-Петербурга и Ленинградской области из исследованных более 5 тысяч пациентов с различной неврологической патологией выбрано для тщательного клинического исследования и динамического наблюдения на протяжении не менее 2 лет 75 пациентов кардио-неврологической патологией, проявляющейся острыми нарушениями мозгового кровообращения на фоне незаращения овального отверстия межжелудочковой перегородки (открытое овальное окно).

Диагностика подтверждалась данными ЭхоКГ, ультразвукового исследования новорожденных, цветной доплерографии, МРТ и КТ головного мозга. Также всем пациентам проведены общеклинические исследования крови, ликвора и мочи. Возраст пациентов был от неонатального до юношеского. Мальчиков из них было 44 (58,7%), девочек – 31 (41,3%). Коморбидными состояниями были черепно-мозговая травма, нейроинфекции, мигрени, аномалии мозговых сосудов в виде гипоплазии, аплазии позвоночных артерий, эпилептические припадки, CADASIL- синдром.

Ключевые слова: открытое овальное окно, парадоксальная церебральная эмболия, васкулярно-церебральные заболевания, инсульты в детском возрасте, их клиника, терапия, реабилитация.

Для цитирования: А.П.Скоромец, А.Т.Скоромец, А.А.Скоромец, А.А.Скоромец – мл., Е.В.Бондаренко, М.Б.Гасанова, О.Т.Макарова, Т.А.Скоромец, М.В.Шумилина, Джалкхи Аднан

Результаты. Среди большой гаммы васкулярно-церебральных заболеваний в детском возрасте особое место занимают мозговые инсульты связанные с парадоксальной эмболией при незаросшем овальном окне в межпредсердной перегородке. Овальное окно – отверстие в межпредсердной перегородке с наличием клапана, соединяющее правое и левое предсердия в период внутриутробного развития и в норме закрывающееся после рождения. У 50% детей до 1 года овальное окно продолжает функционировать, его анатомическое закрытие происходит к 1-2 годам жизни.

Внутриутробно легкие не участвуют в дыхании и кровь шунтируется между желудочками без насыщения кислородом в легких. При расправлении легких новорожденного воздухом и увеличении лёгочного кровотока давление в левом предсердии возрастает, что способствует закрытию овального окна. В случаях соединительнотканной дисплазии, а также алкогольной эмбриопатии и недоношенности физиологического закрытия овального окна обычно не происходит.

Функциональная значимость овального окна заключается в том, что при внутриведсердной

систоле вследствие растяжения стенок предсердий шунт разгружает правые отделы сердца и облегчает естественное течение потока. При первичной легочной гипертензии наличие открытого овального окна – прогностически благоприятный фактор, увеличивающий продолжительность жизни. У новорожденных открытое овальное окно может сопровождать респираторный дистресс-синдром, у подростков обычно протекает латентно.

Поскольку плод не дышит воздухом, то кровь, чтобы обогатиться кислородом, не должна проходить через его легкие. Вместо этого большая часть крови плода поступает из правых отделов сердца в левые через это отверстие между предсердиями. Большая часть крови, которая из правого предсердия попадает в правый желудочек, проходит в легочную артерию и из неё в аорту через артериальный проток (кровеносный сосуд, который их соединяет). Только небольшая часть крови из правых камер сердца проходит через легкие.. При рождении овальное отверстие и артериальный проток в норме закрываются, и кровь из правых камер сердца начинает поступать в легкие.

Однако у некоторых новорожденных кровеносные сосуды легких сужаются, и овальное

отверстие остается открытым; артериальный проток также может оставаться открытым. В таком случае большая часть крови, которая попадает в правые камеры сердца, обходит легкие (подобно тому как это происходит у плода), что приводит к снижению содержания кислорода в крови настолько, что может представлять угрозу жизни..

Легочная гипертензия чаще встречается у перенесших детей и детей, чьи матери во время беременности принимали большие дозы аспирина или индометацина.

Итак, легочная гипертензия – это повышение давления в артериях легких, заболевание, при котором кровеносные сосуды в легких новорожденного сужаются, сильно ограничивая количество крови, проходящее через легкие. Это приводит к снижению кислорода в крови настолько, что может действительно представлять угрозу жизни.

Легочную гипертензию нередко обнаруживают у детей первого года жизни с другими заболеваниями легких, такими как синдром аспирации мекония или пневмонией. Она может развиваться у детей, легкие которых в остальном нормальны.

Диагностика: ЭКГ специфических признаков открытого овального окна нет. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса встречается у таких пациентов с той же частотой, что и во всей популяции населения (в отличие от межпредсердной перегородки).

На ЭхоКГ выявляются признаки открытого овального окна в плане дифференциальной диагностики с вторичным дефектом межпредсердной перегородки в первые недели жизни новорожденного. Отмечается непостоянность визуализации дефекта в области овального окна. Возможна визуализация клапана овального окна в полости левого предсердия.. При цветном доплеровском исследовании наблюдается перекрестный сброс крови в зависимости от клинического состояния новорожденного.

Из сопутствующей патологии при открытом овальном окне можно отметить часто недоношенность, синдром респираторного дистресса новорожденных, наследственные заболевания соединительной ткани.

Течение и прогноз при открытом овальном отверстии благоприятный. Синонимом открытого овального окна является «функционирующее овальное отверстие» и считается малой аномалией развития сердца.

К л и н и ч е с к о е н а б л ю д е н и е. Больной А., 24 года, кандидат в мастера спорта по легкой атлетике. В детском возрасте неоднократно обследовался амбулаторно, установлен был диагноз: конституциональная вегетативно – сосудистая дистония.

Активно занимался спортом, вегетативные проявления к 17–18 годам регрессировали. Чувствовал себя здоровым человеком. В сентябре 2018 г. переболел острой респираторной вирусной

инфекцией. На фоне остаточных явлений заболевания принял участие в чемпионате России. На дистанции при беге 2,5 км возникли резкая одышка, боли в груди, повышенная потливость, цианоз губ, сине-багровая окраска кожи лица. Был вынужден сойти с дистанции. Указанные явления держались около часа. По этому поводу обратился в терапевтическую клинику в октябре 2018 г. При объективном осмотре патологии не обнаружено. Рентгенограмма грудной клетки была нормальной. По данным велоэргометрии толерантность к физической нагрузке не снижена. Вместе с тем на высоте нагрузки 150 Вт/мин и сразу после прекращения обнаружено возрастание зубца Р в стандартных и однополосных усиленных отведениях. При трансторакальном ЭхоКГ-исследовании параметры центральной гемодинамики были в пределах нормы. В правом предсердии обнаружен крупный устьевой клапан нижней поллой вены (евстахийев клапан). Центральная часть межпредсердной перегородки четко не визуализировалась, что заставило предположить наличие ООО. В связи с этим была выполнена пролонгированная инфузионная контрастная эхокардиография с раствором перекиси водорода. При кашле, инспираторной пробе и пробе Вальсальвы установлен массивный сброс контрастных микропузырьков в левые камеры сердца на уровне предсердий. Сделано заключение о наличии межпредсердного сообщения (патологического ООО) с транзитным право-левым шунтом и гипоксической парадоксальной эмболией, приводящей в условиях экстремальных спортивных нагрузок к патологической нагрузочной гипоксемии. Кроме того, весьма вероятно, что патологическому венозно-артериальному межпредсердному сбросу способствовал крупный евстахийев клапан. В связи с намерением пациента продолжать спортивную карьеру, тяжестью произошедшего нагрузочного гипоксемического пароксизма и высоким риском его рецидива на фоне спортивных занятий, наличием патологического право-левого межпредсердного шунта с ГПЭ и электрокардиографических признаков повышения нагрузки на правое предсердие было предложено транскатетерное окклюдерное закрытие патологического овального окна. Процедура успешно выполнена в феврале 2019 г. Через 1 месяц на ЭКГ отмечено уменьшение по сравнению с дооперационным состоянием амплитуды зубца Р во II стандартном отведении. После закрытия ООО самочувствие больного удовлетворительное, продолжает заниматься спортом, переносит высокие физические нагрузки без осложнений.

Это наблюдение показывает, что ООО может стать причиной тяжелых и трудно диагностируемых при жизни осложнений: парадоксальная эмболия и гипоксемии, а также летального исхода. При своевременном выявлении и закрытии ООО возможны предотвращение

осложнений и реабилитация больных в полном объеме, без ограничения жизнедеятельности.

Необъяснимо дальнейшее изучения этой проблемы с учетом возможности у таких пациентов сосудистых осложнений при наличии ОО.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.

Выводы. 1. По нашим и данным литературы в детском возрасте нарушения мозгового кровообращения встречаются с частотой от 4,1 до 7,8 на 100 тыс. населения в год.

2. Наиболее частыми патогенетическими факторами церебральных сосудистых поражения в детском возрасте являются травмы (родовые, физические), инфекционные васкулиты, наследственные мальформации сосудистой системы мозга, нейрогенетические иммунокомпетентные заболевания.

3. Клинические проявления острых и хронических васкулярно-церебральных поражений коррелируют с локально-топическими зонами патологических очагов (ишемии, геморагии, геморрагического инфаркта).

4. Исходами сосудистых заболеваний головного мозга в периоды новорожденности и неонатальности является ДЦП.

5. Целесообразно использовать последовательно все комплексы лечебно-реабилитационных мероприятий: медикаментозные, физиопроцедурные, рефлексотерапевтические, фармакопунктурные, электро-магнитные нейростимуляции, мануальные (остеопатические, мягкие методики мануальной терапии).

6. Следует продолжать клинические исследования влияния новых лекарственных препаратов и лечебно-реабилитационных комплексов с оценкой их эффективности при васкулярно-церебральных заболеваниях у детей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дайнеко А. С., Шлойдо Е. А., Мазиев Д. С., Сорокоумов В. А., Богатенкова Ю. Д. Открытое овальное окно как причина очаговой ишемии головного мозга у пациентов с криптогенным инсультом: частота встречаемости и эффективность вторичной профилактики // Актуальные проблемы неврологии. Сыктывкар, 2020. С. 38–39.
2. Карлсон Б. М. Основы эмбриологии по Пэттену. М.: Мир, 1983. 358 с.
3. Несветов В. Н., Орлов М. В., Радиевич А. Э. и др. Контрастная эхокардиография с перекисью водорода // Кардиология. 1986. № 10. С. 69–71.
4. Нестеров В. Н., Попов А. А., Коноплева Т. Ф. и др. Ранняя диагностика и некоторые вопросы классификации легочной гипертензии // Врачебное дело. 1976. № 12. С. 16–20.
5. Онищенко Е. Ф. Способ диагностики пороков сердца с патологическим внутрисердечным сообщением: авт. свид. СССР №

16606683, заяв. 18.04.89. Оpubл. 07.07.1991. Бюл. № 25.

6. Онищенко Е. Ф. Открытое овальное окно и инсульт в клинической практике. СПб.: ЭЛБИСПб, 2005. 192 с.

7. Онищенко Е. Ф., Ильин А. С. Пролонгированная инфузионная контрастная эхокардиография с перекисью водорода // Терапевтический архив. 1995. № 9. С. 78–81.

8. Онищенко Е. Ф., Крашенинникова Н. В. Пролонгированная инфузионная контрастная эхокардиография с перекисью водорода. СПб.: СПб МАПО, 2001. 30 с.

9. Онищенко Е. Ф., Помников В. Г. Открытое овальное окно в кардионеврологии. СПб.: ЭЛБИСПб, 2016. 240 с.

10. Онищенко Е. Ф., Помников В. Г., Дорофеева В. В. Синдром вегетативной дисфункции и возможная связь его декомпенсации с патологическим овальным отверстием // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16, № 31. С. 74–77.

11. Помников В. Г., Онищенко Е. Ф., Березина Н. Н., Эрикенов К. М. и др. Церебральная сосудистая патология у пациентов с открытым овальным окном предсердной перегородки // Практическая неврол. и нейрореабилитация. 2010. № 1. С. 10–12.

12. Помников В. Г., Онищенко Е. Ф., Татарханова М. Я. Открытое овальное окно как причина возникновения церебрального инсульта: материалы Международного конгресса, посвященного дню мозга. М., 2017. С. 634–635.

13. Помников В. Г., Онищенко Е. Ф., Татарханова М. Я., Вознюк О. П., Белошапкина Е. В. Готовность к парадоксальной эмболии у больных с церебральной сосудистой патологией на фоне открытого овального окна // Медлайн-экспресс. 2012, № 1(209). С. 34–36.

14. Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. и др. Легочная гипертензия и объем эмболического поражения сосудов русла легких // Грудная хирургия. 1985. № 3. С. 10–15.

15. Скоромец А.А., Амелин А.В., Вознюк И.А., Баранцевич Е.Р., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Сорокоумов В.А., Шулешрва Н.В. Церебральная ангионеврология. Руководство для врачей. Под редакцией академика РАН Ю.А.Щербука. СПб.: Издательство Политехника. 2024. Том 1. – 887 с.; Том 2. – 1696 с.

16. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Ленинград. 1989. – 318 с.

17. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Санкт-Петербург. Издательство «Политехника» 1996. – 319 с.

18. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. 5-е издание. СПб.: Политехника. 2004. – 397 с.

19. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной

- системы. 12-е издание, переработанное и дополненное. Под редакцией профессора А.В.Амелина и профессора Е.Р.Баранцевича. Юбилейное издание XX Северной Школы неврологов Санкт-Петербурга и Северо-Западного Федерального Округа Российской Федерации. К 85-летию со дня рождения академика РАН, профессора Александра Анисимовича Скоромца. СПб.: Политехника. 2022.– 700 с.
20. Структурные аномалии сердца. Национальные (международные) рекомендации / А. С. Рудой, А. А. Бова, Э. В. Земцовский и др. Минск, 2016. 92 с.
21. Суслина З. А., Фоякин А. В., Чечёткин А. О., Глебов Н. В. и др. Патогенетическая гетерогенность ишемического инсульта и открытое овальное окно // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2008. № 3. С. 4–8.
22. Шадыкин А. С. Врожденные пороки сердца: руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов. 2-е изд. М.: Бином, 2009. С. 111–112.
23. Шиллер Н. Б., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. 2-е издание. М.: Практика, 2005. 344 с.
24. Adams H. P. Patent foramen ovale: paradoxical embolism and paradoxical data // *Mayo Clin. Proc.* 2004. Vol. 79. N 1. P. 15–20.
25. Bubhuti B. Das. Patent Foramen Ovale in Fetal Life, Infancy and Childhood (Review) // *Medical sciences*. 2020. Vol. 8, N 25. P. 1–13.
26. Chaikof H. L., Campbell B. E., Smith R. B. et al. Paradoxical embolism and acute arterial occlusion: rare or unsuspected? // *J. Vasc. Surg.* 1994. Vol. 20, N 3. P. 377–384.
27. Dalen J. E., Banas J. S., Brooks H. L. et al. Resolution rate of acute pulmonary embolism in man // *N. Engl. J. Med.* 1969. Vol. 280. P. 1194–1199.
28. De Castro S., Cartoni D., Fiorelli M. et al. Morphological and functional characteristics of patent foramen ovale and their embolic implications // *Stroke*. 2000. Vol. 31. P. 2407–2413.
29. Di Tullio M. R., Sacco R. L., Sciacca R. R., Jin Z., Homma S. Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007. Vol. 49. P. 797–802.
30. Fox E. R., Picard M. H., Chow C. M., Levine R. A., Schwamm L., Kerr A. J. Interatrial septal mobility predicts larger shunts across patent foramen ovals: an analysis with transmitral Doppler scanning // *Am. Heart. J.* 2003. Vol. 145. P. 730–736.
31. Holda M. K., Koziej M. Morphometric features of patent foramen ovale as a risk factor of cerebrovascular accidents: A systemic review and meta-analysis // *Cereb. Dis.* 2020. N 49. P. 1–9.
32. Homma S., Di Tullio M. R., Sacco R. L. et al. Surgical closure of patentforamen ovale in cryptogenic stroke patients // *Stroke*. 1997. Vol. 28. P. 2376–2381.
33. Homma S., Di Tullio M. R., Sacco R. L., Mihalatos D. L., Mandri G. Characteristics of patentforamen ovale associated with cryptogenic stroke: a biplane transesophageal echocardiographic study // *Stroke*. 1994. Vol. 25. P. 582–586.
34. Homma S., Sacco R. L. Patent foramen ovale and stroke // *Circulation*. 2005. Vol. 112. P. 1063–1072.
35. Karttunen V., Ventil M., Ikhemia M. et al. Ear Oximetry: A Noninvasive Method for Detection of Patent Foramen Ovale // *Stroke*. 2001. Vol. 32. P. 448.
36. Kasper W., Geibel A., Tiede N. et al. Patent foramen ovale in patients with haemodynamically significant pulmonary embolism // *Lancet*. 1992. Vol. 340, N 88/89. P. 561–564.
37. Knauth M., Ries S., Pohmann S. et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of patent foramen ovale // *Br. Med. J.* 1997. Vol. 314. P. 701–705.
38. Lamy C., Giannesini C., Zuber M. et al. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study // *Stroke*. 2002. Vol. 33. P. 706–711.
39. Landzberg M. J., Khairy P. Indications for the closure of patent foramen ovale // *Heart*. 2004. Vol. 90. P. 219–224.
40. Lewis R. R., Hussain A., Rashed K. A., Cooke R. A., McNabb W. R., Chambers J. Patent foramen ovale in elderly stroke patients // *Int. J. Clin. Pract.* 2001. Vol. 55. P. 596–598.
41. Loscalzo J. Paradoxical embolism: clinical presentation, diagnostic, strategies and therapeutic option // *Amer. Heart J.* 1986. Vol. 112. P. 141–145.
42. Mattle H. P., Meier B., Nedeltchev K. Prevention of stroke in patients with patent foramen ovale // *International Journal of Stroke*. 2011. Vol. 2. Is. 3. P. 33–45.
43. McIntyre K. M., Sasahara A. A. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease // *Amer. J. Cardiol.* 1971. Vol. 28. P. 288–294.
44. Meier S. G., Lock J. E. Contemporary Management of Patent Foramen Ovale // *Circulation*. 2003. Vol. 7/14. P. 5–9.
45. Meissner I., Khandheria B. K., Heit J. A. et al. Patent foramen ovale innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. Vol. 47. P. 440–445.
46. Moon R. E., Camporesi E. V., Kisslo J. A. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers // *Lancet*. 1985. Vol. 1. P. 513–514.
47. Morris A. L., Donen N. Hypoxia and intracardiac right-to-left shunt // *Arch. Intern. Med.* 1987. Vol. 138. P. 1405–1406.
48. Nedeltchev K., Arnold M., Wahl A. et al. Outcome of patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2002. Vol. 72. P. 347–350.
49. O’Gara P.T., Messe S. R., Tuzcu E. M., Catha G., Ring J. C. Percutaneous device closure of patent foramen ovale for secondary stroke prevention // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. Vol. 53. P. 2014–2018.
50. Onorato E., Melzi G., Casilli F. et al. Patent foramen ovale with paradoxical embolism: mid-term results of transcatheter closure in 256 patients // *J. Interv. Cardiol.* 2003. Vol. 16. P. 43–50.
51. Overell J. R., Bone I., Lees K. R. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of

case-control studies // *Neurology*. 2000. Vol. 55. P. 1172–1179.

52. Petty G. W., Khandheria B. K., Meissner L. et al. Population-based study of the relationship between patent foramen ovale and cerebrovascular ischemic events // *Mayo Clin. Proc.* 2006. Vol. 81. P. 602–608.

53. Schuchlenz H. W., Weihs W., Horner S. et al. The association between the diameter of a patent foramen ovale and the risk of embolic cerebrovascular events // *Amer. J. Med.* 2000. Vol. 109. P. 456–462.

54. Schuchlenz H. W., Weihs W., Beitzke A., Stein J. L., Gamillscheg A., Rehak P. Transesophageal echocardiography for quantifying size of patent foramen ovale in patients with cryptogenic cerebrovascular events // *Stroke*. 2002. Vol. 33. P. 293–296.

55. Vicol C., Danov W., Struck E. Paradoxical embolism in the presence of right-to-left shunt due to tricuspid occlusion // *Ann. Thorac. Surg.* 1995. Vol. 60, N 4. P. 1111–1112.

56. Ward I. R., Jones D., Haponik E. Paradoxical embolism. An Underrecognized problem // *Chest*. 1995. Vol. 108. P. 549–558.

57. Windecker S., Meier B. Patent foramen ovale and atrial septal aneurysm: when and how should they be treated // *ACC Cur. J. Rev.* 2002. Vol. 11. P. 97–101.

58. Wu L. A., Malouf J. F., Diarani J. A. et al. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: current understanding and management options: Review // *Arch. Intern. Med.* 2004. Vol. 164, N 9. P. 950–956.

УДК 159.944.4: 331.582.2:61

РЕАБИЛИТАЦИЯ СОТРУДНИКОВ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЗВЕНА С СИНДРОМОМ ВЫГОРАНИЯ

Киреева Виктория Владимировна

*кандидат медицинских наук,
заместитель главного врача по поликлиническому разделу работы
Клинической Больницы ИИЦ СО РАН,
старший научный сотрудник отдела медико-биологических исследований
и технологий ИрИХ СО РАН
г.Иркутск, Россия*

Пастухова Светлана Васильевна

*врач-физиотерапевт Клинической Больницы ИИЦ СО РАН,
г.Иркутск, Россия.*

Зайка Алена Анатольевна

*врач-невролог Клинической Больницы ИИЦ СО РАН,
г.Иркутск, Россия.*

Киреев Константин Александрович

*Аспирант,
ФГБУН ИДСТУ СО РАН,
г.Иркутск, Россия*

REHABILITATION OF OUTPATIENT AND POLYCLINIC STAFF WITH BURNOUT SYNDROME

Kireeva Victoria Vladimirovna,

*Candidate of Sciences in Medicine,
Deputy Chief Physician for the outpatient department
at the Clinical Hospital of the Institute of Scientific Research Center SB RAS,
Irkutsk, Russia.,
Senior Researcher of the Department of Biomedical Research and Technology,
IrICH SB RAS,
Irkutsk, Russia,*

Pastukhova Svetlana Vasilievna,

*Physiotherapist at the Clinical Hospital of the Institute of Scientific Research Center SB RAS, I
rkutsk, Russia.*

Zayka Alena Anatolyevna,

*Neurologist at the Clinical Hospital of the Institute of Scientific Research Center SB RAS,
Irkutsk, Russia.*

Kireev Konstantin Alexandrovich

*Postgraduate student,
Federal State Budgetary Institution of Science IDSTU SB RAS,
Irkutsk, Russia*

DOI: 10.31618/ESU.2413-9335.2024.4.121.2098

АННОТАЦИЯ

В результате проведенного исследования доказано у медицинских работников снижение психологического и физического компонентов качества жизни, которые связаны, как со стажем работы, так и перенесенной новой короновирусной инфекцией. Подтверждено, что у сотрудников амбулаторно-поликлинического звена по результатам опросника Бойко, по сравнению с их коллегами из стационара, чаще встречается более высокий, неблагоприятный суммарный балл. По результатам опросников наблюдается улучшение психологического и физического компонентов качества жизни медицинских работников после проведенной индивидуальной реабилитации. Данное исследование показало необходимость мониторинга состояния здоровья и значимость проведения программ индивидуально-разработанных и проведенных программ реабилитации сотрудников амбулаторно-поликлинического звена для исключения возникновения, и уменьшения проявлений синдрома профессионального эмоционального выгорания.

ABSTRACT

As a result of the study, it was proven that medical workers have a decrease in the psychological and physical components of the quality of life, which are associated with both work experience and the experience of a new coronavirus infection. It has been confirmed that according to the results of the Boyko questionnaire, outpatient clinic employees, compared with their inpatient colleagues, are more likely to have a higher, unfavorable total score. According to the results of the questionnaires, there is an improvement in the psychological and physical components of the quality of life of medical staff after individual rehabilitation. This study showed the need to monitor health status and the importance of conducting individually developed and implemented rehabilitation programs for outpatient clinic employees to exclude the occurrence and reduce the manifestations of professional burnout syndrome.

Ключевые слова: синдром выгорания; медицинские сотрудники; опросники; реабилитация; персонализированная медицина;

Keywords: burnout syndrome; medical staff; questionnaires; rehabilitation; personalized medicine.

Сохранение физического и психического здоровья для исключения социально значимых последствий эмоционального выгорания и повышения профессионального престижа медицинской профессии у медицинских сотрудников амбулаторно-поликлинической службы являются приоритетной задачей современной медицины и диктуют необходимость поиска новых направлений профилактики, коррекции психологического состояния и реабилитации расстройств функционального состояния.

Темп жизни в современном обществе растет и в последнее время наиболее сильна нестабильность в различных областях деятельности. Медики и педагоги – это коммуникативные профессии системы «человек – человек», которые относятся к профессиям с повышенным риском эмоционального выгорания. Эмоциональные переживания и высокое воздействие таких факторов, как огромная ответственность за свои знания и действия, от которых зависят здоровье и жизни пациентов, отличают организацию труда медицинских работников. Причиной развития синдрома эмоционального выгорания у медиков является прежде всего повышенный стресс, который они испытывают во время своей ежедневной профессиональной деятельности [1].

Для оценки психологического стресса, для медицинских работников в бесплатных лечебных учреждениях, в середине XX века появилось понятие профессионального выгорания [2]. Именно эта группа медиков испытывает ежедневный стресс и эмоциональное напряжение, вследствие большой нагрузки на работе, и как результат синдром эмоционального выгорания в ответ на действие

травмирующих агентов для исключения эмоционального фактора [3; 4; 5].

В зависимости от возраста, пола, специальности, стажа работы, места проживания синдром профессионального выгорания встречается у 30-90% медицинских работников [6; 7; 8].

Среди врачей и медицинских сестер социально-психологические, психофизические, поведенческие симптомы, характерные для синдрома эмоционального выгорания, широко распространены. Излишняя напряженность, сложность работы и ненормированность рабочего времени – это основные жалобы у медиков [2].

В связи с высокой ответственностью медицинских работников за физическое и психическое здоровье пациента, а также за его социально-психологическую адаптацию, актуальна проблема изучения феномена профессионального выгорания в медицинской профессии. Работа в амбулаторно-поликлиническом звене, в отличие от работы в стационаре, имеет свои особенности и связана с наиболее высокой психоэмоциональной нагрузкой. Пациенты ждут от медицинского персонала сочувствие и заботу, что требует проявления эмпатийности, но без психологической работы и самоанализа развивается эмоциональное выгорание, поэтому медицинские работники, должны иметь помимо эмпатии, высокий уровень эмоциональной устойчивости и способность к дистанцированию [9; 10].

Немаловажными факторами, играющими роль в развитии синдрома профессионального выгорания, имеют такие индивидуальные особенности личности, как идеалистическое отношение к работе и склонность к излишнему сочувствию. [11; 12].

В результате профессионального выгорания у медиков развиваются депрессия, сердечно-сосудистые заболевания, снижается продолжительность жизни, наблюдается злоупотребление алкоголем и, как следствие, влияние на качество медицинской помощи пациентам [13].

Профессор В. В. Бойко определял эмоциональное выгорание как «выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на психотравмирующие воздействия» и предложил для его оценки использовать методику, которая позволяет диагностировать ведущие симптомы «эмоционального выгорания» и определить, к какой фазе развития стресса они относятся: «напряжения», «резистенции», «истощения». После проведенного анкетирования можно дать достаточно объемную характеристику личности, оценить адекватность эмоционального реагирования в конфликтной ситуации, наметить индивидуальные меры профилактики [14].

Рабочая группа экспертов всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) определила основополагающие критерии качества жизни (КЖ) человека. В современной медицине используется термин «качество жизни, связанное со здоровьем» (HRQOL) [14]. Качество жизни – это степень комфортности человека, как внутри себя, так и в рамках своего общества.

В настоящее время разработано и внедрено множество опросников шкал оценки качества жизни [16]. Все они подразделяются на общие и специальные [17]. Общие опросники несут в себе общие характеристики и направлены на оценку состояния здоровья популяции в целом, без привязки к конкретному заболеванию, или для оценки широкого диапазона состояний.

Специальные опросники наиболее чувствительны для конкретного заболевания. Они являются оптимальным средством для анализа, планирования исходов при применении различных методов профилактики и терапии конкретного заболевания. С помощью них удается оценить какую-либо одну категорию КЖ (физическое или психическое состояние), оценить КЖ при конкретном заболевании или оценить определенные виды лечения.

С помощью Европейского опросника оценки качества жизни (European Quality of Life Questionnaire, EQ-5D) возможно провести оценку 5 аспектов: подвижность, самообслуживание, активность в повседневной жизни, боль или дискомфорт, наличие тревоги или депрессии [18]. С помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS (The hospital Anxiety and Depression Scale) оцениваются психофизиологические аспекты КЖ, методика разработана А. S. Zigmond и R. P. Snaith в 1983 г. Данный опросник предназначен для скрининга тревоги и депрессии [19].

Всё вышеперечисленное, доказывает необходимость поиска эффективных методов

профилактики и реабилитации расстройств функционального состояния, возникающих на фоне повышенной нагрузки и сформировавшегося синдрома профессионального выгорания у медицинских сотрудников, особенно амбулаторно-поликлинической службы.

Необходимо принятие управленческих решений и создание оптимального психологического климата на рабочих местах, а также разработка новых направлений профилактики и коррекции психологического состояния с целью укрепления и сохранения здоровья медиков и повышения профессионального престижа медицинской профессии [20].

Целью нашего исследования было разработать единые методические подходы для определения синдрома профессионального выгорания, связь со здоровьем медицинских работников амбулаторного и стационарного звена и меры по реабилитации и профилактике.

Материалы и методы:

Обследованы 50 медицинских сотрудников (врачи и медицинские сестры) амбулаторного и стационарного звеньев лечебного учреждения в равном количестве. В исследовании принимали участие только женщины. Средний возраст амбулаторных медицинских сотрудников составил 51.24 ± 9.95 лет, а стационарных - 43.68 ± 12.17 лет; средний стаж работы в амбулаторно-поликлиническом звене составил 22.42 ± 11.16 лет, а у стационарных медиков - 20.56 ± 12.31 лет. Все процедуры исследования проведены после подписания медицинскими работниками информированного согласия.

Медицинским сотрудникам амбулаторно-поликлинического звена проводили общеклиническое обследование с оценкой жалоб и клинического статуса; лабораторное обследование: гематологическое исследование крови, биохимический анализ крови, состояние системы гемостаза, Д-димер, ферритин; инструментальные исследования: спирография с бронхотормным тестом, электрокардиография, рентгенография или мультиспиральную компьютерную томографию органов грудной клетки (МСКТ ОГК), ультразвуковое исследование органов брюшной полости, щитовидной железы, брахицефальных артерий.

Помимо стандартной схемы обследования в группе медицинских сотрудников амбулаторного и стационарного звеньев проводилось заполнение опросников: оценка эмоционального выгорания по методике В.В.Бойко, EQ-5D в модификации 3L и госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS, а также анкетирование на перенесенную новую короновиральную инфекцию и выявление постковидного синдрома (ПС).

После этого проводились профильные консультации врачей-специалистов, разработка программ индивидуальной реабилитации, которая включала комплекс физиотерапевтических процедур, в том числе лечебную физкультуру,

массаж, иглорефлексотерапию и комплекс мероприятий психологического воздействия (индивидуальные и групповые тренинги). На заключительном этапе оценивалась эффективность проведенной индивидуальной реабилитации на основании повторного проведения анкетирования медиков.

Результаты исследования обрабатывали с помощью языка программирования Python 3.8 с использованием библиотек statsmodels, scipy и bioinfokit. Значимыми считали различия при p -value $< 0,05$.

Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией «Рекомендации для врачей по биомедицинским исследованиям на людях» (2013), Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздравсоцразвития РФ № 266 от 19.06.2003 г., по разработанному протоколу.

Результаты исследования и их обсуждение:

По результатам исследования выявлено, что 80% сотрудников «первичного» звена переболели новой коронавирусной инфекцией, а их коллеги из стационара в 76% случаев. 45% обследованных первой группы и 58% второй группы имеют от 5 до 8 симптомов ПС.

Всестороннее обследование медицинских сотрудников не выявило различий между показателями, полученными при оценке сопутствующей патологии, результатов общеклинических и инструментальных

исследований с результатами анкетирования на психоэмоциональное выгорание. У амбулаторно-поликлинических сотрудников 16% имеют избыточный вес, 12% ожирение 1 степени, 96% обследованных из группы страдают неврологическими заболеваниями, 76% заболеваниями дыхательной системы. По результатам МСКТ ОГК у сотрудников, оказывающих первичную медико-санитарную помощь, отклонения имеют 60%, при этом очаговые образования выявлены у 12% обследованных, что требует дополнительного обследования и изучения.

С помощью первой части Опросника EQ-5D, было достоверно ($p < 0,01$) доказано, что чем больше стаж работы в лечебно-профилактических учреждениях, тем чаще медицинские работники испытывают боль и дискомфорт в повседневной жизни.

Максимальное количество баллов по опроснику Бойко составляет 360 баллов при этом считается количество выше 120 – это неблагоприятный показатель формирования синдрома эмоционального выгорания. При сравнительной характеристике групп стационарных и амбулаторно-поликлинических медицинских работников до реабилитации выявлено, что у первых максимальное количество баллов по опроснику Бойко встречается реже по сравнению со вторыми. Таким образом, амбулаторные медики, имеющие большее количество баллов по опроснику Бойко имеют более выраженный симптомокомплекс эмоционального выгорания, рисунок 1.

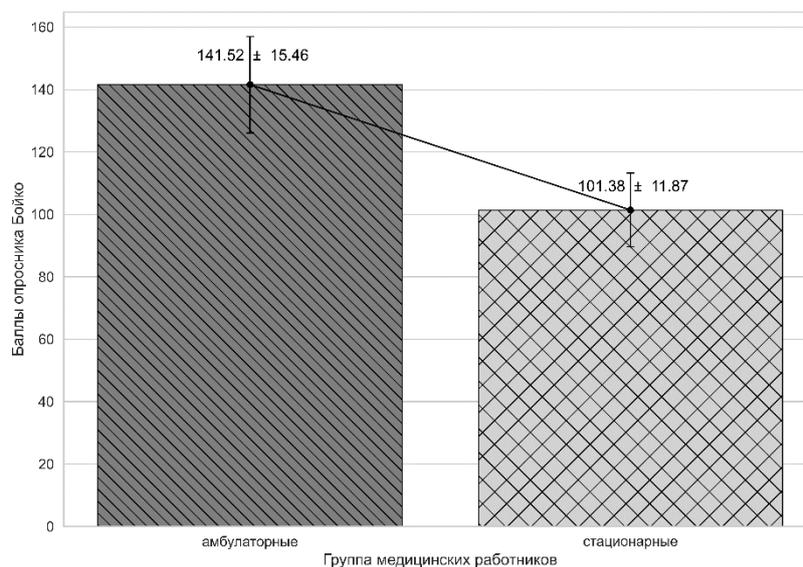


Рис. 1. Количество баллов опросника Бойко в группах амбулаторных и стационарных медицинских работников

Так на рисунке 1 видно, что средний балл опросника Бойко у стационарных врачей не превышает 102, а у амбулаторных достигает 141,5, что говорит о более сильном эмоциональном выгорании у сотрудников «первичного» звена с

учетом их спецификой работы и более сильной психоэмоциональной нагрузкой.

С помощью второй части Опросника EQ-5D определена ВАШ- «термометр здоровья». Это 20-сантиметровая вертикальная градуированная линейка, на которой «0» означает самое плохое, а

«100» - самое хорошее состояние здоровья. В проведенном исследовании уменьшилось на 36% количество медиков амбулаторного звена после реабилитации, имеющих количество баллов по шкале здоровья менее 70. Результаты исследования показали, что количество сотрудников поликлиники, у которых выявлена тревога с помощью опросника Госпитальной шкалы тревоги и депрессии, уменьшилось после реабилитации ($p < 0,005$). Так до реабилитации таких обследованных было 44%, а после 4%.

У всех медиков, перенесших COVID-19, по результатам анкетирования был оценен постковидный синдром, который включал несколько симптомов: головная боль, головокружения, снижение памяти и внимания, эпизоды дезориентации, потеря сознания, боли в мышцах, нарушение сна, дневная сонливость, повышенная утомляемость и другие. Было зарегистрировано, что чем больше симптомов ПС испытывают медики, перенесшие новую коронавирусную инфекцию, тем чаще они испытывают трудности при движениях и в повседневной жизни, $p < 0,05$. Так, среди обследованных, испытывающих трудности в повседневной жизни и при движении, 80% медиков имеет от 5 до 8 симптомов постковидного синдрома, а менее 5 имеют всего 10%. Аналогично

у обследованных, имеющих от 5 до 8 симптомов постковидного синдрома, боль и дискомфорт в повседневной жизни встречаются чаще по сравнению с теми, кто имеет менее 5 симптомов этого синдрома, $p < 0,005$.

Достоверно показано ($p < 0,005$), что чем больше симптомов постковидного синдрома встречается у медиков, тем чаще встречаются тревога и депрессия, выявленные по результатам опросника. Установлено, что медицинские работники как стационара, так и поликлиники, испытывающие тревогу или депрессию до реабилитации, имеют большее количество симптомов постковидного синдрома. Кроме того, медики набравшие меньшее количество баллов по шкале здоровья имеют с большей долей вероятности большее количество симптомов постковидного синдрома ($p < 0,05$). По результатам анкетирования доказано, что медицинские работники, переболевшие повторно новой коронавирусной инфекцией, имеют более выраженную симптоматику тревожного состояния ($p < 0,005$). На рисунке 2 показано, что симптомы субклинически выраженной тревоги встречается у 32% респондентов, перенесших повторно новую коронавирусную инфекцию, при этом нет ни одного респондента который имел бы признаки этого состояния и при этом не болел повторно COVID-19.

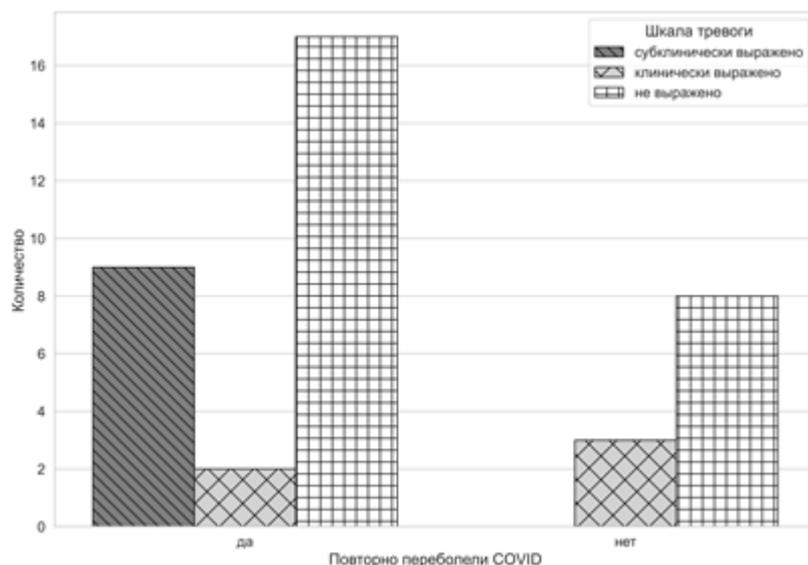


Рис. 2. Частота встречаемости симптомов тревоги у медиков, повторно переболевших новой коронавирусной инфекцией

Таким образом, исследование показало, что чем больше симптомов постковидного синдрома имеют переболевшие новой коронавирусной инфекцией медики, тем хуже качество жизни: меньше количество баллов по шкале здоровья, чаще встречаются трудности, боль/дискомфорт при ходьбе и в повседневной жизни, кроме того, страдает психологический компонент – чаще встречаются признаки тревоги и депрессии.

Результаты сравнения показали, что амбулаторные медики, испытывающие

тревогу/депессию, имеют большее количество симптомов ПС, $p < 0,01$. Медицинские работники «первичного» звена, переболевшие новой коронавирусной инфекцией, чаще имеют меньше 70 баллов по шкале здоровья, по сравнению с теми, кто не болел COVID-19, $p < 0,005$.

Сравнительная характеристика групп амбулаторных медицинских сотрудников до и после реабилитации показала, что количество баллов по опроснику Бойко в два раза уменьшается после реабилитации ($p < 0,001$), рисунок 3.

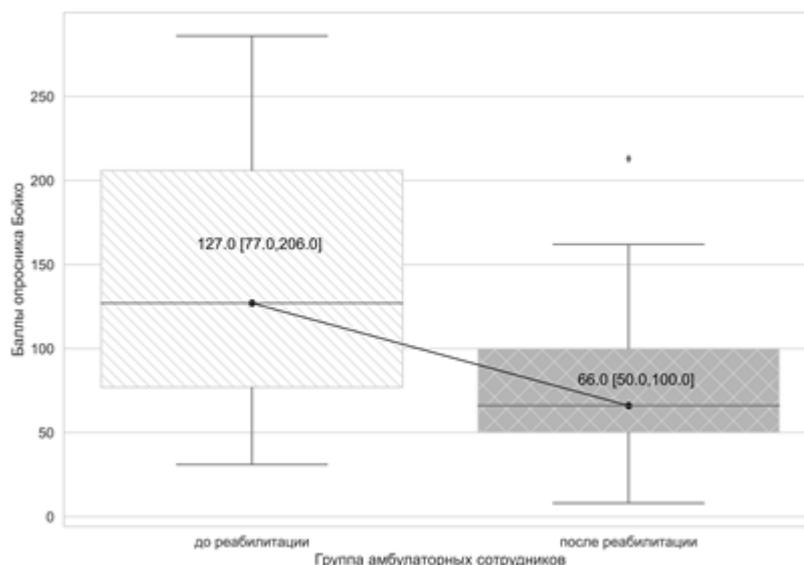


Рис. 3. Количество баллов по опроснику Бойко до и после реабилитации у амбулаторных сотрудников

Зарегистрировано, что количество медицинских работников, имеющих количество баллов по опроснику Бойко более 120 уменьшилось на 40% после проведенных реабилитационных мероприятий ($p < 0,005$). В исследовании также было доказано, что после реабилитации на 28% уменьшилось количество медиков амбулаторно-поликлинического звена, которые имели боль или дискомфорт в повседневной жизни и при движении ($p < 0,05$). После реабилитационных мероприятий статистически значимо ($p < 0,01$) уменьшается и тревога/депрессия.

Исследование показало, что после проведенного персонализированного комплекса реабилитации медицинских работников улучшилось качество жизни: увеличилось количество баллов по шкале здоровья; уменьшилось общее и неблагоприятное количество баллов по опроснику Бойко; уменьшились боль и дискомфорт при движении; улучшилось психоэмоциональное состояние: меньше стали регистрироваться признаки тревоги и депрессии.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование позволило выявить имеющиеся нарушения состояния здоровья у сотрудников амбулаторно-поликлинического звена и показало значимость мониторинга состояния здоровья и проведения профилактических мероприятий для уменьшения и исключения синдрома психоэмоционального выгорания. Проведенная, в результате реабилитации, коррекция психологического и физического компонентов качества жизни позволяет улучшить здоровье медицинских работников амбулаторного и стационарного звеньев лечебных учреждений, что уменьшает риск физического и эмоционального истощения.

Список литературы

1. Федорцова С.С. Эмоциональное выгорание среди представителей профессиональной группы медицинские работники. Вестник Таганрогского

государственного педагогического института. 2021. 1. 91–97.

2. Rotenstein L.S., Torre M., Ramos M.A., Rosales R.C., Guille C., Sen S. et al. Prevalence of Burnout among Physicians: A Systematic Review. JA-MA. 2018. 320(11). 1131–1150. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.12777>

3. Попов В.В., Дьякова Ю.А., Новикова И.А. Факторы профессионального выгорания врачей-терапевтов поликлиник. Гигиена и санитария. 2017. 96(3). 265–269. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2017-96-3-265-269>.

4. Частоедова И.А. Особенности проявлений синдрома эмоционального выгорания у врачей общей практики. Вятский мед.вестн. 2015. 1. 45–49.

5. Шематонова С.В. Профессиональный стресс как фактор эмоционального выгорания медицинских работников. Вестник образовательного консорциума Среднерусский университет. Серия: Гуманитарные науки. 2021. 18. 34–35. <https://doi.org/10.25586/RNU.V925X.20.01.P.034>

6. Kumar S. Burnout and Doctors: Prevalence, Prevention and Intervention. Healthcare. 2016. 4(3). 37–46. <https://doi.org/10.3390/healthcare4030037>

7. West C. P., Dyrbye L. N., Erwin P. J., Shanafelt T. D., Intervention to prevent and reduce physician burnout: a systematic review and meta-analysis. The Lancet. 2016. 388(10057). 2272 – 2281. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31279-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31279-X)

8. Матюшкина Е.Я., Рой А.П., Рахманина А.А., Холмогорова А.Б. Профессиональный стресс и профессиональное выгорание у медицинских работников. Современная зарубежная психология. 2020. 9(1). 39–49. <https://doi.org/10.17759/jmfp.2020090104>.

9. Липатова Е.Е., Александровская Е.И., Ахмадеева Л.Р. Эмоциональное выгорание медицинских работников стационарного и амбулаторного звена. Вестник «Здоровье и образование в XXI веке». 2018. 20(8). 46–50.

<https://doi.org/10.26787/nadha-2226-7417-2018-20-8-46-50>

10. Пюра Д.С. Алекситимия и профессиональное выгорание у медицинских работников в период пандемии Covid-19. *Инновации. Наука. Образование*. 2022. 49. 1932 – 1935.

11. Лебедева Т.В., Есина Е.Ю., Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н., Белозерова Е.В. Синдром эмоционального выгорания у медицинских работников амбулаторного учреждения. *Прикладные информационные аспекты медицины*. 2019. 22(1). 66-70.

12. Таскина Е.А. Проблема эмоциональной устойчивости и профессионального выгорания медицинских работников. *Вестник Российского нового университета. Серия: Человек в современном мире*. 2020. 1. 34-39. <https://doi.org/10.25586/RNU.V925X.20.01.P.034>

13. Salyers M.P., Bonfils K. A., Luther L., Firmin R.L., White D.A., Adams E.L. et al. The Relationship between Professional Burnout and Quality and Safety in Healthcare: A Meta-Analysis. *Journal of General Internal Medicine*. 2017. 32(4). 475–482. <https://doi.org/10.1007/s11606-016-3886-9>

14. Бойко В.В. *Правила эмоционального поведения*. СПб.; 1998.

15. Афанасьева Е.В. Оценка качества жизни, связанного со здоровьем. *Качественная клиническая практика*. 2010. 1. 36 – 38.

16. Пашкин С.Б., Мозеров С.А., Мозерова Е.С., Корнилова А.А. Результаты исследования профессионального выгорания у медицинских работников. *Актуальные проблемы военно-научных исследований*. 2022. 1(19). 269 – 290.

17. Потёмина Т.Е., Кузнецова С.В., Перешейн А.В., Самойлова О.Ю., Янушанец О.И. Качество жизни в здравоохранении: критерии, цели, перспективы. *Российский остеопатический журнал* 2018. 3–4. 98–106. <https://doi.org/10.32885/2220-0975-2018-3-4-98-106>

18. Парахонский А.П. Оценка качества жизни больных артериальной гипертензией. *Фундаментальные исследования*. 2006. 12. 33 – 34.

19. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatr. scand*. 1983. 67. 361 – 370.

20. Погосова Н.В., Исакова С.С., Соколова О.Ю., Аушева А.К., Жетишева Р.А., Арутюнов А.А. Особенности профессионального выгорания, психологического статуса и качества жизни врачей терапевтического профиля амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения. *Кардиология*. 2021. 61(6). 69 – 78. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.6.n1538>.

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflict of interest

УДК 616.379-008.64

МИО-ИЗОНИТОЛ И МЕТИЛСУЛЬФАНИЛМЕТАН В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Чебураков Б.Ю.

ГБУЗ «Городская поликлиника №8 города Краснодар» МЗ РФ, Россия, 350077, ул. 3-я Целиноградская, дом 1

MYO-ISONITOL AND METHYLSULPHANYLMETHANE IN THE TREATMENT OF DIABETIC PERIPHERAL POLYNEUROPATHY

B.Yu. Cheburakov

*SBHI "City Clinic No. 8 of the City of Krasnodar" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia, 350077, st. 3rd Tselinogradskaya, building 1
DOI: 10.31618/ESU.2413-9335.2024.4.121.2099*

АННОТАЦИЯ

Диабетическая периферическая нейропатия – сложный комплексный процесс поражения периферических нервов при сахарном диабете, когда возможно исключить другие причины развития периферической полинейропатии. Диабетическая периферическая нейропатия характеризуется симметричностью поражения дистальных нервов, при этом чем больше протяженность дистальных нервов, тем выше частота их поражения при диабете. Встречаемость и тяжесть диабетической периферической нейропатии увеличивается с длительностью диабета. При длительности СД2 свыше 10 лет распространенность диабетической периферической нейропатии у пациентов превышает 50%. Первоначальными признаками диабетической периферической нейропатии являются двусторонняя боль в нижних конечностях, онемение, парестезии. Тяжелым проявлением диабетической периферической нейропатии является возникновение язвы стоп, которая может приводить к ампутации. Причины возникновения и развития диабетической полинейропатии в настоящее время выяснены не полностью. Ведущими факторами развития являются гипергликемия, нарушение липидного обмена, нарушение восприимчивости инсулина в периферических тканях. Нарушение кровотока в мелких артериях и капиллярах, особенно в сосудах питающих дистальные нервы, имеют существенное значение в развитии и тяжести диабетической полинейропатии. Развитие ишемии в периферических нервах приводит к гибели

Шванновских клеток и развитию множественных очагов глиоза, которые препятствуют восстановлению нервных аксонов. Здесь мы рассмотрим последние достижения в изучении механизма возникновения, развития ДПН, включая микрососудистое повреждение оболочек дистальных нервов, окислительный стресс и нарушение тканых окислительных процессов. Изучение путей развития диабетической периферической нейропатии может помочь нам в решении вопросов лечения и профилактики. Предлагается новый метод лечения диабетической периферической нейропатии: мио-инозитол 4 грамма/сутки совместно метилсульфанилметаном 2 грамма в сутки в течении 6 месяцев. Через 6 месяцев после начала лечения у всех 56 пациентов опытной группы отмечено значительное улучшение диабетической периферической нейропатии по сравнению с исходными показателями и с контрольной группой (32 пациента получали плацебо). Предлагаемый метод лечения диабетической полинейропатии нижних конечностей при сахарном диабете может быть полезен как врачам поликлинического звена, так и врачам стационаров. Проведен анализ отдаленных последствий предложенного курса лечения.

ABSTRACT

Diabetic peripheral neuropathy is a complex process of peripheral nerve damage in diabetes mellitus, when it is possible to exclude other causes of peripheral polyneuropathy. Diabetic peripheral neuropathy is characterized by symmetry of distal nerve damage, and the greater the length of the distal nerves, the higher the frequency of their damage in diabetes. The incidence and severity of diabetic peripheral neuropathy increases with the duration of diabetes. With a duration of type 2 diabetes of over 10 years, the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in patients exceeds 50%. The initial signs of diabetic peripheral neuropathy are bilateral pain in the lower extremities, numbness, paresthesia. A severe manifestation of diabetic peripheral neuropathy is the occurrence of a foot ulcer, which can lead to amputation. The causes of the occurrence and development of diabetic polyneuropathy are currently not fully understood. The leading factors in its development are hyperglycemia, lipid metabolism disorders, and impaired insulin perception in peripheral tissues. Impaired blood flow in small arteries and capillaries, especially in the vessels feeding the distal nerves, are essential in the development and severity of diabetic polyneuropathy. The development of ischemia in peripheral nerves leads to the death of Schwann cells and the development of multiple foci of gliosis, which impede the restoration of nerve axons. Here we will review the latest advances in the study of the mechanism of occurrence and development of DPN, including microvascular damage to the sheaths of distal nerves, oxidative stress, and impaired tissue oxidative processes. Studying the pathways of diabetic peripheral neuropathy development can help us in solving the issues of treatment and prevention. A new method for treating diabetic peripheral neuropathy is proposed: myo-inositol 4 grams/day together with methylsulfonylmethane 2 grams per day for 6 months. After 6 months of treatment, all 56 patients in the experimental group showed significant improvement in diabetic peripheral neuropathy compared to baseline and the control group (32 patients received placebo). The proposed method for treating diabetic polyneuropathy of the lower extremities in diabetes mellitus may be useful for both outpatient and hospital physicians. An analysis of the long-term effects of the proposed course of treatment was conducted.

Ключевые слова: диабетическая периферическая нейропатия, мио-инозитол, метилсульфанилметан, сахарный диабет, лечение.

Keywords: diabetic peripheral neuropathy, myo-inositol, methylsulfonylmethane, diabetes mellitus, treatment.

Полинейропатия — множественное поражение периферических нервов проявляющееся периферическими вялыми параличами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетососудистыми расстройствами преимущественно в дистальных отделах конечностей. Это, как правило, распространённый симметричный патологический процесс, обычно дистальной локализации, постепенно распространяющийся проксимально [3]

Полинейропатия ухудшает качество жизни пациентов, является причиной инвалидизации, сокращает продолжительность жизни. По данным крупных эпидемиологических исследований, распространенность дистальной диабетической полинейропатии составляет от 12 до 95% больных СД [2]. В структуре заболеваний периферической нервной системы полинейропатия, по данным ВОЗ, занимает 2-е место после вертеброгенных заболеваний. Отмечается множественное, системное, как правило, симметричное поражение чувствительных, двигательных и вегетативных

волокон. Среди всего многообразия нозологических форм наиболее распространенной является полинейропатия при метаболических расстройствах, а именно диабетическая полинейропатия. Болезнь распространяется снизу вверх, первоначальные симптомы выявляются на стопах. В зависимости от поражения нервных волокон: двигательных, чувствительных или вегетативных наблюдаются разные симптомы. При поражении чувствительного нерва появляются болевые ощущения, расстройства тактильной, температурной или вибрационной чувствительности, двигательного нерва – слабость, судороги в мышцах. При вовлечении вегетативного нерва наблюдается повышенное потоотделение, тазовые нарушения. В случае смешанной формы отмечаются различные симптомы. При поражении миелиновой оболочки заболевание развивается быстрее. При аксональном поражении процесс протекает медленнее. Многие осложнения СД, в том числе и полинейропатия, клинически выявляются и диагностируются не на ранней,

субклинической стадии, что затрудняет лечение [2].

Дистальная нейропатия выявлена у 86,7% лиц с СД2 и 30% без СД ($p=0,001$). Для диагностики дистальной полинейропатии используется электронейромиография, при этом обнаружено повреждение малых немиелинизированных С-волокон и Аδ-волокон [1].

Дистальная полинейропатия проявляется дисфункцией периферической нервной системы. [4]. Пациентов с дистальной полинейропатией жалуются на онемение, покалывание, ломоту, жжение, слабость конечностей и боль. Боль характеризуется как поверхностная, глубокая или сильная, непрекращающаяся боль с обострением ночью. [5]. Метаболические нарушения представляют собой этиологию боли в конечностях.

Диабетическая периферическая нейропатия наиболее частая причина периферической нейропатии и может привести к значительным осложнениям, начиная от парестезии до потери конечности и жизни. [5]. Ранняя оценка симптомов периферической полинейропатии помогает избежать невропатических язв стопы, чтобы бороться с потенциальной заболеваемостью и смертностью, возникающими из-за патофизиологического плохого потенциала заживления ран, что может привести к нарушению функции конечности, локальной или системной инфекции, сепсису и даже смерти. [6] [7][8]. Диабетическая периферическая нейропатия в первую очередь диагностируется клинически с помощью анамнеза и неврологической оценки чувствительности мелких волокон при изменении температуры или уколах, чувствительности крупных волокон при вибрации и риска образования язвы при испытании давлением с использованием монофиламента 10 г. Консультация невролога и специализированное тестирование, включая исследования нервной проводимости и тестирование плотности внутриэпидермальных нервных волокон, показаны только пациентам с атипичными клиническими признаками (например, быстрое появление симптомов, тяжелые нейромоторные нарушения и асимметрично аномальная чувствительность). [9].

Точная причина диабетической периферической нейропатии неизвестна. Предложены теории, включающие метаболические, нейроваскулярные и аутоиммунные пути. Механическое сжатие (например, запястный туннельный синдром), генетика, а также социальные и жизненные факторы, такие как хроническое употребление алкоголя и курение, были вовлечены в процесс. Постоянно высокий уровень глюкозы в сыворотке крови приводит к резистентности к инсулину, способствуя окислительному стрессу, воспалению и повреждению клеток. [10]. Повреждаются дистальные сенсорные и вегетативные нервные волокна; повреждение продолжается с

проксимальной прогрессией, что приводит к постепенной потере защитной чувствительности в коже и суставах стопы. Лечение диабетической периферической нейропатии состоит из нескольких стратегий, включая профилактические меры (например, обучение пациентов, правильный уход за стопами, правильная ношение обуви и ежегодный осмотр стоп), контроль уровня глюкозы, диетические изменения, снижение веса и контроль боли. Половина диабетических периферических нейропатий может быть асимметричной. [9]. Если не распознать и не осуществлять профилактический уход за стопами, у пациентов повышается риск получения травм из-за их нечувствительных стоп. [11] [12].

Диабетическая периферическая нейропатия включает сенсорную, моторную и автономную нейропатию. Повышенный уровень глюкозы в сыворотке приводит к резистентности к инсулину, дислипидемии и окислительному стрессу эндоплазматического ретикула и митохондрий. Эти процессы способствуют накоплению активных форм кислорода, воспалению и повреждению клеток. Инфильтрированные макрофаги внутри периферических нервных клеток запускают выработку цитокинов и хемокинов, способствуя воспалению и повреждению нервных волокон. [10]. Кроме того, предполагаемые причины повреждения периферических нервов включают конечные продукты гликозилирования и нарушение путей гексозамина, протеинкиназы С и полимеразы. Также были выявлены нейроваскулярные нарушения с плохими процессами восстановления и эндотелиальной дисфункцией. [13].

Чувствительность мелких волокон оценивается с помощью температурных изменений или пробы с уколом иглой. Риск развития язв у пациента оценивается путем определения способности человека чувствовать давление. Поскольку защитное ощущение теряется после сенсорного нарушения, стандартный тест защитного ощущения давления Semmes-Weinstein 5.07 monofilament 10 g может быть точно ощущен даже после развития нейротрофической язвы. [9]

Крупные волокна оцениваются с помощью вибрационного ощущения. [9] Простое измерение продолжительности, в течение которой вибрирующий камертон 128 Гц ощущается в межфаланговом суставе большого пальца, обычно 18 секунд у большинства людей, может быть использовано для раннего выявления сенсорных дефицитов и количественной оценки тяжести. Снижение тактильной чувствительности или потеря рефлексов лодыжки, как правило, происходят на ранних стадиях заболевания. Напротив, обнаруживаемая потеря защитной чувствительности, как правило, происходит на поздних стадиях заболевания, иногда даже после развития невропатической язвы. Игольчатая электромиография (ЭМГ) и тестирование скорости нервной проводимости могут быть как болезненными, так и дорогими и в основном

проверяют крупные миелинизированные волокна. Тестирование плотности эпидермальных нервных волокон может быть выполнено для оценки мелких немиелинизированных волокон. [14].

Периферическая нервная система должна иметь постоянное полноценное питание и поддержание структуры. Микросредой клеток служит непосредственно прилегающая к ним часть интерстициального пространства. Повсеместная распространенность в организме человека интерстициального пространства, занимающего 1/6 часть объема тела, послужила основанием для создания представления об интерстиции как «органе», образованном переплетением наполненных жидкостью канальцев, поддерживаемых структурой коллагена и белка эластина [15]. Состав и свойства периферических нервов во многом одинаковы с интерстициальным пространством. В то же время, если интерстициальное пространство в большей мере связано с транспортом веществ из крови, то микросреда клеток тесно связана с процессом клеточного метаболизма. Структурная организация интерстиция представлена пучками нитей коллагена, обеспечивающими прочность и упругость ткани, и гелеобразного вещества, образованного филаментами протеингликана, состоящими примерно на 98% из гиалуроновой кислоты и на 2% из белка [16].

Клеточная терапия может быть эффективным способом устранения основных причин невропатии, а клеточная терапия и трансплантация стволовых клеток пулпы указывает на реализацию нейровосстановительного эффекта посредством защиты шванновских клеток (SC) [18, 19]. На данном этапе исследования подтвердили, что мезенхимальные стволовые клетки (MSC), полученные из миндалин человека, которые подверглись дифференциации в шванновские клетки (TMSC-SC), обладают способностью способствовать регенерации нервов в животных моделях повреждения периферических нервов. Кроме того, было продемонстрировано, что экзосомы, полученные из шванновских клеток (SCEV), обладают терапевтическим потенциалом для лечения ДПН [20, 21]. Результаты этих исследований указывают на то, что SC могут играть значительную роль в патогенезе периферической невропатии.

SC, как основные глиальные клетки в периферической нервной системе, обладают интересными регенеративными свойствами и играют важную роль в нервной системе, координируя постепенное формирование периферических нервов, обеспечивая выживание нейронов, аксональную поддержку и миелинизацию, а также способствуя нейродегенерации и регенерации [22, 23]. Кроме того, SC могут влиять на нейрональные реакции на стимулы, быстро реагировать при травме и координировать интраневральные изменения, играя ключевую роль в развитии и поддержании нейропатической боли [24, 25]. Текущее

исследование показало, что у пациентов с ДПН SC подвергаются воздействию высокого уровня глюкозы (HG), что приводит к патологически отечной цитоплазме, пролиферации клеточных оснований и снижению нейротрофических факторов, что приводит к митохондриальной дисфункции, локализованному окислительному повреждению и образованию незрелых клеточных фенотипов, что, в свою очередь, нарушает их поддержку нейронов, вызывая нейропатию. [26, 17].

Дислипидемия и дефицит инсулина являются существенными предрасполагающими факторами для развития диабетической периферической невропатии. Сахарный диабет, осложненный дислипидемией с повышенным уровнем окисленных липопротеинов низкой плотности, влияет на прогрессирование диабетической периферической невропатии. Эксперименты *in vitro* продемонстрировали, что вмешательство HG с oxLDL приводит к активации пути каспазы-3, вызывая сверхактивацию сигнализации Toll-подобного рецептора 4 (TLR4) в SC, что способствует развитию апоптоза [27]. Инсулиноподобный фактор роста-1 (IGF-1) представляет собой полипептидный белок, который проявляет молекулярное сходство с инсулином и способен оказывать ряд метаболических эффектов, аналогичных эффектам инсулина [28]. Предыдущие исследования продемонстрировали, что IGF-1 играет регуляторную роль в жизнеспособности развивающихся SC и, как было показано, защищает SC от апоптоза посредством активации каспазы сигнализации PI3-K, которая расположена выше. Последующие исследования показали, что высокие уровни IGF-1 (10 нм) являются защитными, тогда как клетки, обработанные 0,3 нм IGF-I, поддавались клеточному апоптозу [29,30]. Недавнее клиническое исследование подтвердило, что существует связь между дефицитом IGF-1 и диабетической периферической невропатии. Кроме того, исследование показало, что существует потенциальный фактор риска диабетической периферической невропатии у пациентов с более низкими уровнями IGF-1. Результаты показывают, что у пациентов с DPN уровень IGF-1 значительно ниже, чем у пациентов без диабетической периферической невропатии [31]. Более того, эксперимент *in vivo* продемонстрировал, что трансплантация островков эффективно устраняет повреждение седалищного нерва у мышей с диабетом. Кроме того, островковые клетки продемонстрировали защитный эффект на клетки RSC96 в условиях HG посредством активации пути киназы mTOR/S6 1 (S6K1) [32]. Можно сделать обоснованный вывод, что изучение соответствующих терапевтических методов, нацеленных на липиды и инсулин, имеет решающее значение для улучшения прогрессирования поражений диабетической периферической невропатии.

Метилсульфанилметан оказывает благотворное влияние на множественные метаболические дисфункции, включая гипергликемию, гиперинсулинемию, инсулинорезистентность и воспаление. Метилсульфанилметан может быть терапевтическим вариантом для лечения метаболических расстройств, связанных с ожирением, таких как диабет 2 типа и жировая дистрофия печени. [33]. Метилсульфанилметан обеспечивает нейропротекцию от поражения нервной системы, что подтверждает его потенциальное применение при сопутствующих нейродегенеративных расстройствах. [34].

В местах диабетических микрососудистых осложнений (почки, седалищный нерв, сетчатка и хрусталик) обычно наблюдается сопутствующее истощение внутриклеточного мио-инозитола и накопление внутриклеточного сорбитола. [35]. При диабете наблюдается снижение клеточного поглощения мио-инозитола, изменение биосинтеза мио-инозитола, усиление оттока из-за внутриклеточного накопления сорбитола и усиление деградаци, приводящее к истощению мио-инозитола. [35]. Конкуренция между мио-инозитолом и глюкозой за транспортеры мио-инозитола происходит из-за сходства их структуры [36]. Мио-инозитол ингибирует дуоденальное всасывание глюкозы и снижает подъемы глюкозы в крови через конкурентное средство к той же транспортной системе [37]. По иронии судьбы, мио-инозитол улучшает усвоение глюкозы мышцами. Глюкоза также ухудшает клеточное усвоение мио-инозитола. Ингибиторы транспорта натрия-глюкозы предотвращают усвоение глюкозы и инозитола [38]. Инозитол транспортируется в клетку с помощью натрий-ион-связанных транспортеров, и глюкоза может конкурентно ингибировать усвоение инозитола через этот путь [33, 39]. Вероятно, именно поэтому диабетические нервы истощаются в инозитоле. Глюкоза также может истощать мио-инозитол через активацию пути глюкозы-сорбита, посредством которого глюкоза преобразуется в сорбит с помощью альдозоредуктазы, а затем во фруктозу, уровень которой увеличивается при повышенном уровне

глюкозы. Повышение сорбита повышает внутриклеточную осмолярность, что подавляет поглощение других осмолитов, включая мио-инозитол, путем снижения экспрессии их носителей. Фактически, ингибирование альдозоредуктазы восстанавливает уровень мио-инозитола путем снижения уровня сорбита [38]. Таким образом, состояния повышенного уровня глюкозы увеличивают потребность в инозитоле.

В нашем исследовании принимали участие 88 пациентов (46 мужчин (52%) и 42 женщины (48%) с диабетической полинейропатией в возрасте от 50 до 76 лет. Если у пациента до начала лечения имеется трофические язвы на нижней конечности, то сначала применяется заживляющий гель гиалуриновый с димексидом[, а затем уже переходят к восстановительному лечению дистальной полинейропатии. Всем больным проводилось применением исследуемого препарата: в 1-й группе (56 пациентов) использовались мио-инозитол 4 грамма/сутки совместно метилсульфанилметаном 2 грамма в сутки в течении 6 месяцев, во 2-й (32 пациента) — плацебо. Результаты лечения оценивались по купированию нервных болей и парестезии голени и стоп, улучшению показателей электронейромиографии, улучшению чувствительности на голени и стопах. Электронейромиография выполнялось исходно, через 45 и 90 дней, 6 месяцев после начала лечения.

Исходно в обеих группах было выявлено снижение скорости проведения по моторным и сенсорным нервам, с преимущественным повреждением малоберцового нерва. Тяжесть поражения нервов увеличивалась с длительностью сахарного диабета.

Исходно после проведенного клинико-неврологического осмотра в у всех 100% пациентов были выявлены проявления диабетической периферической нейропатии. Исследование вибрационной чувствительности проводилось стандартизованным каметтоном.

Проведенное электронейромиографическое (ЭНМГ) (таблица 1) и вибрационной чувствительности приведены в таблицах №1, №2

Таблица 1.

Динамика ЭНМГ- показателей (n.suralis)

	ЭНМГ показатели (N.Suralis)			
	Группа 1 (N=56)		Группа 2 (N=32)	
	Асенс.	СРВ	Асенс.	СРВ
Исходные	5,63±2,07	38,66±5,03	5,63±2,36	40,14±5,12
45 суток	7,04±4,12	44,94±4,38	5,78±3,05	41,02±5,81
90 суток	9,58±3,02	51,22±3,52	4,91±3,32	39,72±6,25
180 суток	9,86±3,13	51,77±3,05	5,12±2,57	41,58±5,21

Таблица 2.

Исследование вибрационной чувствительности стандартизованным каметтоном		
	Группа 1 (N=56)	Группа 2 (N=32)
Исходные	4,63 Гц±0,76	4,61 Гц±0,75
45 суток	6,13 Гц±0,45	4,67 Гц±0,80
90 суток	7,6 Гц±0,41	5,12 Гц±0,95
180 суток	7,81 Гц±0,32	4,99 Гц±0,89

При исследовании действия препаратов в клинической практике было выявлено: уменьшение болевого синдрома в 1-й группе происходил на 9,0±2-е сут., полностью купирование болевого синдрома на 27 сутки и сохранялось все время наблюдения до 180 суток, во 2-й группе — купирование болевого синдрома не происходило во все время наблюдения. После завершения исследования всем пациентам 2 группы был применен курс мио-инозитола 4 грамма/сутки совместно метилсульфанилметаном 2 грамма в сутки в течении 6 месяцев, после применения завершения которого был полностью купирован болевой синдром, нормализация вибрационной чувствительности и электронейромиографии.

Лечебное действие заявляемого средства апробировано во всем диапазоне количественного содержания компонентов. Осложнений при использовании данного средства выявлено не было.

Заключение.

Диабетическая периферическая нейропатия развивается у лиц, страдающих сахарным диабетом, при этом наиболее часто встречается диабетическая полинейропатия нижних конечностей. Диабетическая периферическая нейропатия встречается более, чем у половины больных сахарным диабетом. Частота и тяжесть диабетической полинейропатии нижних конечностей пропорционально длительности сахарного диабета у пациента. Наиболее существенными причинами развития диабетической полинейропатии является ишемия, метаболические нарушения в нервах, а также нарушения обмена, концентрации и чувствительности нейромедиаторов в нервных ганглиях.

Нами был предложен новый метод лечения диабетической полинейропатии нижних конечностей мио-инозитол 4 грамма/сутки совместно метилсульфанилметаном 2 грамма в сутки в течении 6 месяцев.

У всех наблюдаемых нами пациентов в течении 6-ти месяцев лечения происходило полное купирование болевого синдрома, улучшение тактильной чувствительности, улучшение показателей электронейромиографии.

Список литературы:

1. Мазуренко Е.С., Руюткина Л.А., Пахомов И.А., Чешева Е.В., Гаврилова Л.О. Ранняя диагностика диабетической дистальной полинейропатии с помощью электронейромиографии // Сахарный диабет. —

2019. — Т. 22. — №2. — С. 141-150. doi: 10.14341/DM9830

2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 год. Сахарный диабет. — 2018. — Т. 21. — № 3. — С. 144–159.

3. Polyneuropathien. – Hrsg. von B. Neundörfer, D. F. Heuß. – Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2007. – XII, 129 S. – ISBN 978-3-13-139511-5.

4. Ван И, Ли В, Пэн В, Чжоу Дж, Лю З. Акупунктура при постгерпетической невралгии: систематический обзор и метаанализ. Медицина (Балтимор). 2018 авг.; 97 (34):e11986. [Бесплатная статья PMC] [PubMed]

5. Çakici N, Fakkal TM, van Neck JW, Verhagen AP, Coert JH. Систематический обзор методов лечения диабетической периферической нейропатии. Diabet Med. 2016 ноябрь; 33 (11):1466-1476. [PubMed]

6. Деванджи С., Дас С., Дас АК, Бхаттачарджи Н., Дихингия А., Дуа Т.К., Калита Дж., Манна П. Молекулярный механизм диабетической нейропатии и ее фармакотерапевтические мишени. Эур Дж Фармакол. 2018 15 августа; 833 :472-523. [PubMed]

7. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, Goodman L, Botros M, Armstrong DG, Woo K, Boeni T, Ayello EA, Kirsner RS. Диабетические язвы стопы: Часть I. Патофизиология и профилактика. J Am Acad Dermatol. 2014 Январь; 70 (1):1.e1-18; тест 19-20. [PubMed]

8. Виник А.И., Каселлини С., Неворет М.Л. Альтернативные количественные инструменты в оценке диабетической периферической и автономной нейропатии. Int Rev Neurobiol. 2016; 127 :235-85. [PubMed]

9. Elafros MA, Andersen H, Bennett DL, Savelieff MG, Viswanathan V, Callaghan BC, Feldman EL. На пути к профилактике диабетической периферической нейропатии: клиническая картина, патогенез и новые методы лечения. Lancet Neurol. 2022 октябрь; 21 (10):922-936. [Бесплатная статья PMC] [PubMed]

10. Baum P, Toyka KV, Blüher M, Kosacka J, Nowicki M. Воспалительные механизмы в патофизиологии диабетической периферической нейропатии (DN) - новые аспекты. Int J Mol Sci. 2021 07 октября; 22 (19) [Бесплатная статья PMC] [PubMed]

11. Vinik AI, Casellini C, Parson HK, Colberg SR, Nevoret ML. Сердечная автономная нейропатия при диабете: предиктор кардиометаболических событий. *Front Neurosci*. 2018; 12 :591. [Бесплатная статья PMC] [PubMed]
12. Слоан Г., Шилло П., Сельвараджа Д., Ву Дж., Уилкинсон ИД., Трейси И., Ананд П., Тесфайе С. Новый взгляд на болезненную диабетическую нейропатию. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018 октябрь; 144 :177-191. [PubMed]
13. Ghotaslou R, Memar MY, Alizadeh N. Классификация, микробиология и лечение инфекций диабетической стопы. *J Wound Care*. 2018 02 июля; 27 (7):434-441. [PubMed]
14. Сен Д. Нейропатия мелких волокон: диагностика, причины и лечение. *Joint Bone Spine*. 2018 октябрь; 85 (5):553-559. [PubMed]
15. Камчатнов П.Р., Евзельман М.А., Абусуева Б.А., Волков А.И. Капсаицин в лечении нейропатической боли // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2014. — Т.114. №11. — С.135-144.
16. Rossi, A. B. R. Cellulite : a review : / A. B. R. Rossi, A. L. Vergnanini // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. — 2000. — Vol. 14, no. 4. — P. 251–262.
17. Gonçalves NP, Vægter CB, Andersen H, Østergaard L, Calcutt NA, Jensen TS. Взаимодействие шванновских клеток с аксонами и микрососудами при диабетической нейропатии. *Nat Rev Neurol* . (2017) 13:135–47. doi: 10.1038/nrneurol.2016.201
18. Han JW, Choi D, Lee MY, Huh YH, Yoon YS. Мезенхимальные стволовые клетки, полученные из костного мозга, улучшают диабетическую нейропатию путем прямой модуляции как ангиогенеза, так и миелинизации в периферических нервах. *Cell Transplant* . (2016) 25:313–26. doi: 10.3727/096368915x688209
19. Omi M, Nata M, Nakamura N, Miyabe M, Ozawa S, Nukada H и др. Трансплантация стволовых клеток пульпы зуба улучшает долгосрочную диабетическую полинейропатию вместе с улучшением морфометрической оценки нервов. *Stem Cell Res Ther* . (2017) 8:279. doi: 10.1186/s13287-017-0729-5
20. Гош М., Пирс Д.Д. Экзосомальные везикулы, полученные из клеток Шванна: перспективная терапия для поврежденного спинного мозга. *Int J Mol Sci* . (2023) 24:17317. doi: 10.3390/ijms242417317
21. Yum Y, Park S, Nam YH, Yoon J, Song H, Kim HJ и др. Терапевтический эффект клеток, подобных шванновским клеткам, дифференцированных из мезенхимальных стволовых клеток, полученных из миндалин человека, на диабетическую нейропатию у мышей db/db. *Tissue Eng Regen Med* . (2024) 21:761–76. doi: 10.1007/s13770-024-00638-0
22. Taveggia C, Feltri ML. Beyond wrapping: канонические и неканонические функции шванновских клеток. *Annu Rev Neurosci* . (2022) 45:561–80. doi: 10.1146/annurev-neuro-110920-030610
23. Bosch-Queralt M, Fledrich R, Stassart RM. Функции шванновских клеток в развитии и восстановлении периферических нервов. *Neurobiol Dis* . (2023) 176:105952. doi: 10.1016/j.nbd.2022.105952
24. Кампана В. М. Шванновские клетки: активированная периферическая глия и их роль в нейропатической боли. *Brain Behav Immun* . (2007) 21:522–7. doi: 10.1016/j.bbi.2006.12.008
25. Wei Z, Fei Y, Su W, Chen G. Новая роль шванновских клеток в нейропатической боли: рецепторы, глиальные медиаторы и миелинизация. *Front Cell Neurosci* . (2019) 13:116. doi: 10.3389/fncel.2019.00116
26. Naruse K. Шванновские клетки как ключевые игроки в диабетической нейропатии. *Adv Exp Med Biol* . (2019) 1190:345–56. doi: 10.1007/978-981-32-9636-7_22
27. Nihei W, Kato A, Himeno T, Kondo M, Nakamura J, Kamiya H и др. Гипергликемия усугубляет гибель шванновских клеток, вызванную окисленными липопротеинами низкой плотности, посредством гиперактивации толл-подобного рецептора 4. *Neurol Int* . (2024) 16:370–9. doi: 10.3390/neurolint16020027
28. Лю YP, Шао SJ, Го HD. Апоптоз шванновских клеток индуцируется высоким уровнем глюкозы при диабетической периферической нейропатии. *Life Sci* . (2020) 248:117459. doi: 10.1016/j.lfs.2020.117459
29. Delaney CL, Cheng HL, Feldman EL. Инсулиноподобный фактор роста-I предотвращает апоптоз, опосредованный каспазой, в шванновских клетках. *J Neurobiol* . (1999) 41:540–8. doi: 10.1002/(sici)1097-4695(199912)41:4<540::aid-neu9>3.0.co;2-p
30. Syroid DE, Zorick TS, Arbet-Engels C, Kilpatrick TJ, Eckhart W, Lemke G. Роль инсулиноподобного фактора роста I в регуляции выживания шванновских клеток. *J Neurosci* . (1999) 19:2059–68. doi: 10.1523/jneurosci.19-06-02059.1999
31. Zhong J, Lin X, Zheng X, Zhou Y, Huang H, Xu L. Сниженный уровень инсулиноподобного фактора роста-1 может быть фактором риска периферической нейропатии у пациентов с диабетом 2 типа. *J Diabetes Investig* . (2024). doi: 10.1111/jdi.14260
32. Zhu X, Xie S, Chen J, Lu Q, Wang X, Duan F и др. Силденафил усиливает терапевтический эффект трансплантации островков при диабетической периферической нейропатии через путь mTOR/S6K1. *Int J Endocrinol* . (2023) 2023:8199029. doi: 10.1155/2023/8199029
33. Sousa-Lima I, Park SY, Chung HJ, Jung HJ, Kang MC, Gaspar JM, Seo JA, Macedo MP, Park KS, Mantzoros C, Lee SH, Kim YB. Methylsulfonylmethane (MSM), an organosulfur compound, is effective against obesity-induced metabolic disorders in mice. *Metabolism*. 2016 Oct;65(10):1508-21.

34. Abdel-Rafei MK, Thabet NM. Modulatory effect of methylsulfonylmethane against BPA/ γ -radiation induced neurodegenerative alterations in rats: Influence of TREM-2/DAP-12/Syk pathway. *Life Sci*. 2020 Nov

35. Croze ML, Soulage CO. Потенциальная роль и терапевтический интерес мио-инозитола при метаболических заболеваниях. *Biochimie* 2013 ; 95 : 1811–27 .

36. Ханеда М., Киккава Р., Аримура Т. и др. Глюкоза ингибирует поглощение мио-инозитола и снижает содержание мио-инозитола в культивируемых мезангиальных клетках клубочков крыс. *Метаболизм* 1990 ; 39 : 40–5 .

37. Чуквума СИ, Ибрагим МА, Ислам MS и др. Мио-инозитол ингибирует всасывание глюкозы в кишечнике и способствует усвоению глюкозы мышцами: исследование двойного подхода. *J Physiol Biochem* 2016 ; 72 : 791–801 .

38. Бевилакка А., Биццарри М. Инозитолы в передаче сигналов инсулина и метаболизме глюкозы. *Int J Endocrinol* 2018 ; 2018 .

39. Грин ДА, Латтимер СА. Натрий- и энергозависимое поглощение мио-инозитола периферическими нервами кролика. Конкурентное ингибирование глюкозой и отсутствие эффекта инсулина. *J Clin Invest* 1982 ; 70 : 1009–18 .

Евразийский Союз Ученых.
Серия: медицинские, биологические и химические науки

Ежемесячный научный журнал
№ 08(121)/2024 Том 1

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Макаровский Денис Анатольевич

AuthorID: 559173

Заведующий кафедрой организационного управления Института прикладного анализа поведения и психолого-социальных технологий, практикующий психолог, специалист в сфере управления образованием.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

•Карпенко Юрий Дмитриевич

AuthorID: 338912

Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью ФМБА, Лаборатория эколого-гигиенической оценки отходов (Москва), доктор биологических наук.

•Малаховский Владимир Владимирович

AuthorID: 666188

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Факультеты, Факультет послевузовского профессионального образования врачей, кафедра нелекарственных методов терапии и клинической физиологии (Москва), доктор медицинских наук.

•Ильясов Олег Рашитович

AuthorID: 331592

Уральский государственный университет путей сообщения, кафедра техносферной безопасности (Екатеринбург), доктор биологических наук

•Косс Виктор Викторович

AuthorID: 563195

Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма, НИИ спортивной медицины (Москва), кандидат медицинских наук.

•Калинина Марина Анатольевна

AuthorID: 666558

Научный центр психического здоровья, Отдел по изучению психической патологии раннего детского возраста (Москва), кандидат медицинских наук.

•Сырочкина Мария Александровна

AuthorID: 772151

Пфайзер, вакцины медицинский отдел (Екатеринбург), кандидат медицинских наук

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна. Материалы публикуются в авторской редакции.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Художник: Валегин Арсений Петрович
Верстка: Курпатова Ирина Александровна

Адрес редакции:
198320, Санкт-Петербург, Город Красное Село, ул. Геологическая, д. 44, к. 1, литера А
E-mail: info@euroasia-science.ru ;
www.euroasia-science.ru

Учредитель и издатель ООО «Логика+»
Тираж 1000 экз.