

Проживание в условиях общежитий или на съемном жилье, проблемы в семейных отношениях, невозможность получить психологическую разрядку после работы, наличие вредных привычек, низкая физическая активность в свободное время, неудовлетворенность своим местом работы возможно несут свое отрицательное, но не основное единичное, а комплексное влияние на риск развития синдрома профессионального выгорания у врачей этой специальности.

Необходимость изучения влияния факторов, направленных на профилактику развития эмоционального выгорания у профессионалов, работающих в сфере здравоохранения, внедрение в практику специальных программ по предупреждению развития синдрома профессионального выгорания позволит получить качественный и количественный положительный экономический результат в условиях не только отдельных медицинских учреждений, но и страны в целом.

**З. А. ДУНДАРОВ, В. М. МАЙОРОВ, В. Г. СТЕПАНЕНКО,  
А. И. ХМЫЛКО, Н. П. МЕЛЬНИКОВА**

### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЭКСТРАПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

*Учреждение «Гомельская областная клиническая больница»  
УО «Гомельский государственный медицинский университет»*

Признаки экстрапанкреатического поражения органов обнаруживаются у 43–74 % больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП). Динамика ранних патологических изменений в парапанкреатической клетчатке, значение их для диагностики и прогнозирования степени тяжести ОДП, осложнений и его исхода требуют дальнейшего, в том числе экспериментального, изучения.

**Цель исследования:** изучение морфологических изменений внутренних органов при осложненных формах ОДП путем экспериментального моделирования.

**Материалы и методы.** В эксперименте были использованы крысы линии «Вистар» массой 200–250 г. Содержание и обращение с животными выполнялись с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинской декларации. В 1-й серии экспериментов (20 животных) острый панкреатит моделировали путем инъекционного введения в паренхиму поджелудочной железы (ПЖ) 1,0 мл 70 % спирта из расчета 5 мг/кг. Эксперимент с оперативной моделью изолированного ОДП во второй группе (n = 20) крыс дополняли перевязкой начального отдела тощей кишки, создавая, таким образом, высокую острую кишечную непроходимость (клинический эквивалент — сдавление начальных отделов тонкой кишки воспалительным парапанкреатическим инфильтратом), а в третьей группе крыс проксимальнее зоны перевязки кишки в просвет последней проводили венозный катетер, создавая полный высокий тонкокишечный свищ (n = 10). После выполнения лапаротомии и экспериментального воспроизводства деструкции ПЖ проводили 3 часовое наблюдение за животным при открытом животе с описанием развивающихся визуальных макроскопических изменений в брюшной полости, затем лапаротомную рану ушивали наглухо, и животное помещали в клетку с обычным режимом содержания.

**Результаты и обсуждение.** В первой группе у всех экспериментальных животных развивалась клиника тяжелого панкреатита. Часть животных, которая не погибла, к концу 2-х — началу 3-х суток начала принимать пищу и воспалительный процесс в поджелудочной железе постепенно принял обратное развитие. Средняя продолжительность жизни у

крыс первой группы 128,7 часов. У крыс во второй и третьей группах в сроки от 1 до 26 часов развивались явления панкреатогенного шока и полиорганной недостаточности с летальным исходом. Средняя продолжительность жизни у крыс второй и третьей групп 15,7 и 16,7 часов соответственно. В материале тонкой кишки животных 2 и 3 группы слизистая оболочка теряла органотипические черты строения. В слизистой оболочке наблюдались процессы диффузной воспалительной инфильтрации, десквамация эпителия, очаги некрозов ворсин и крипт, нарушения кровообращения в виде кровоизлияний. При морфологическом исследовании в кишечной стенке выявлены процессы нарушения микроциркуляции, межлужочный отек, полнокровие с формированием стазов и лимфогистиоцитарная инфильтрация, дистрофические изменения в слизистом слое (отек, полнокровие, слущивание эпителия ворсин), в отдельных препаратах нейтрофильная инфильтрация и наложение фибрина в серозном слое. В верхних отделах тонкого кишечника отмечалось утолщение ворсин, очаговая десквамация энтероцитов. Мелкие сосуды слизистой оболочки были расширены, со стазами и сладжами эритроцитов в них. Местами на фоне дисциркуляторных нарушений определялись мелкие тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла.

#### **Выводы**

1. Экспериментальное моделирование ОДП в сочетании с такими осложнениями, как высокая острая кишечная непроходимость и полный высокий тонкокишечный свищ приводят к развитию клинической картины, определяемой синдромом системной воспалительной реакции с нарастающей полиорганной недостаточностью.

2. В выключенном из пассажа участке тонкой кишки происходит десквамация энтероцитов, нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке, лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы. Все это приводит к нарушению барьерной функции кишки, массивной транслокации микрофлоры с развитием синдрома системной воспалительной реакции и септического шока.

*Г. Г. ДУНДАРОВА*

### **СЛУЧАЙ СМЕШАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

*Учреждение «Гомельская областная клиническая больница»*

Смешанное заболевание соединительной ткани (СЗСТ) — клинко-иммунологический синдром системного поражения соединительной ткани, проявляющийся сочетанием отдельных клинических признаков системной склеродермии (ССД), системной красной волчанки (СКВ), полимиозита и присутствием у больных антител к рибонуклеопротеиду.

СЗСТ впервые описано G.G.Sharp и соавторами как своеобразный «синдром различных ревматических болезней». Сущность заболевания все еще не раскрыта, как и не получено однозначного ответа — самостоятельная ли это нозологическая форма или своеобразный вариант одного из заболеваний соединительной ткани — СКВ в первую очередь.

Распространенность СЗСТ не изучена. Но согласно литературным данным встречается достаточно редко. Заболевают преимущественно женщины от 9:1 до 16:1 по отношению к мужчинам, в возрасте 20–30 лет.

Клиника болезни определяется такими признаками ССД — синдром Рейно, отечность кистей и гипокинезия пищевода, симптомами полимиозита и СКВ в виде полиартралгии или полиартрита, кожных высыпаний.

Синдром Рейно — один из наиболее частых и ранних признаков. Могут развиваться ишемические некрозы и язвы. Своеобразная мышечная симптоматика: преобладают боли и мышечная слабость в проксимальных мышцах конечностей с быстрым улучшением на фоне лечения средними дозами глюкокортикоидов.