

При проведении мультивариатного анализа только две переменные были определены как независимые предикторы развития ТЭ: 1) отсутствие профилактического приема котримоксазола (95% ДИ 10,457-928,652;  $p<0,001$ ); 2) наркомания (95% ДИ 1,185-113,627;  $p=0,035$ ).

1. Реактивация *T. gondii* в головном мозге ВИЧ-инфицированных пациентов зависит не только от степени иммунодефицита, но и от других факторами;

2. Лекарственный контроль над *T. gondii* с помощью котримоксазола является основным сдерживающим фактором развития токсоплазменного энцефалита.

3. Реактивация паразита у лиц, употребляющих наркотические вещества, происходит значительно чаще, это необходимо учитывать при первичном осмотре пациента.

#### **Литература**

1. Montoya J., Liesenfeld O. (2004). «Toxoplasmosis». Lancet
2. Sullivan WJ Jr, Smith AT, Joyce BR. Understanding mechanisms and the role of differentiation in pathogenesis of Toxoplasma gondii: a review. (2009 Mar.) Mem. Inst. Oswaldo Cruz.

©ГомГМУ

## **СКЛОНОСТЬ К СИНДРОМУ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ**

**О.Г. ДРОЗДОВСКАЯ, Т.М. ШАРШАКОВА, Л.А. АЛЕКСЕЕВА**

The findings of our study indicate a propensity for the development of burnout in almost half of the surveyed physicians Anaesthetist. Results of the study indicate the need for purposeful creation of conditions conducive to the prevention of the emergence and development of burnout among professionals working in the health sector, and the need to put into practice specific programs aimed at providing them with psychological help and support

Ключевые слова: синдром профессионального выгорания, эмоциональное истощение, деперсонализация, редукция личностных достижений

#### **ВВЕДЕНИЕ**

Синдром профессионального выгорания (СПВ) представляет собой ответную реакцию на длительные рабочие стрессы межличностного общения[1;3]. Развитие СЭВ характерно для профессий системы «человек – человек», где доминирует оказание помощи людям: врачи, медицинские сестры, учителя, психологи, социальные работники, священнослужители, пожарные, спасатели, работники правоохранительных органов[2;3;4].

#### **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Выявить наличие склонности врачей анестезиологов-реаниматологов к синдрому профессионального выгорания.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Теоретическая база исследования основана на трехкомпонентной модели профессионального выгорания К. Маслач, теории профессионального стресса Дж. С. Гринберга[3]. Выборочная совокупность данного исследования представляет собой 92 врача анестезиолога-реаниматолога города Гомеля и Гомельской области. Из них 30 женщин и 62 мужчины в возрасте от 25 до 70 лет. Исследования проведены на базах УЗ «ГОКБ», УЗ «ГГКБ №1,2,3», УЗ «ГОККД», УЗ «ГОКОД», УЗ «ГОКТБ», РНПЦ РМ И ЭЧ г. Гомеля. Наличие склонности врачей анестезиологов-реаниматологов к синдрому профессионального выгорания определялось с помощью опросников «Диагностика профессионального выгорания» и «Шкала субъективного благополучия», анкетирования.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

Данные проведенного нами исследования свидетельствуют о наличии склонности к развитию синдрома профессионального выгорания у практически половины опрошенных нами врачей анестезиологов-реаниматологов.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Результаты исследования свидетельствуют о необходимости целенаправленного создания условий, способствующих предупреждению возникновения и развития эмоционального выгорания у профессионалов, работающих в сфере здравоохранения, а также о необходимости внедрения в практику специальных программ, направленных на оказание им психологической помощи и поддержки.

#### **Литература**

1. Job burnout / C. M. Maslach,[ et al] // Annual Review of Psychology. – 2001. – Vol. 52. – PP. 397–422.

2. Сидоров, П. Синдром эмоционального выгорания / П. Сидоров // Медицинская газета. – 2005. – №43. – С. 25-32.
3. Maslach, C.M. Job burnout [Текст]: new directions in research and intervention / C. M. Maslach // Current Directions in Psychological Science. – 2003. – Vol. 12. – PP. 189–192.
4. Скугаревская, М.М. Синдром эмоционального выгорания /М.М. Скугаревская// Медицинские новости. –2002. –№7. –С. 3-9.

©МГЭУ БГМУ

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДИАДЕНОЗИНТЕРФОСФАТА ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ПОВЫШЕННОЙ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ

**А.Ю. ЖИВ, К.Я. БУЛНОВА, В.Н. СИДОРЕНКО**

This work is dedicated to detection and subsequent study of signal & regulatory violations of the functional activity of platelets in hypertensive disorders and the methods of their correction. The role of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in changing of functional activity of platelets was investigated. The derived data allow redefining the concept of the cytotoxic effects of active oxygen forms in platelets and the role of oxidative stress in the initiation of preeclampsia. In an organism of pregnant women with preeclampsia increases the sensitivity to signal & regulatory effects of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. It is shown that in platelets of pregnant women with preeclampsia the level of calcium remains within normal physiological limits and the ability to reduce it retains by the action of some effectors, which allowed the use of ATP, Ap4A for reducing the increased platelets aggregation. The derived data are of interest for clinicians, working in the field of gynecology and obstetrics

**Ключевые слова:** тромбоциты, агрегация, гестоз, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, АТФ, диаденозинтетрафосфат

### **1. ВВЕДЕНИЕ**

Проблема гестоза (презклампсии) относится к одной из наиболее значимых в акушерстве [1,2]. По данным ГУ РНПЦ «Мать и дитя», в Республике Беларусь гестоз осложняет течение беременности у 17,2% женщин и занимает второе место среди причин материнской, а также перинатальной смертности, при этом, не имея тенденции к снижению. Выявление причин развития осложнений беременности, а также ранняя диагностика и профилактика презклампсии являются чрезвычайно важными задачами, поскольку в клиническом течении гестоза из-за преобладания экстрагенитальных симптомов, стандартное лечение часто оказывается неэффективным.

Изучению гестоза посвящено большое число исследований, однако, до сих пор раскрыты лишь некоторые аспекты заболевания. Основными патогенетическими механизмами развития презклампсии являются генерализованный спазм сосудов артериального русла, артериальная гипертензия, гиповолемия, нарушение реологических свойств крови.

В ходе проведённых исследований у беременных женщин с гестозом установлено увеличение чувствительности тромбоцитов к перекиси водорода в концентрациях (1,0–5,0 ммоль/л), стимулирующих агрегацию на фоне стабильного уровня цитоплазматического Ca<sup>2+</sup>. Показано сохранение при гестозе ингибиторных эффектов низких концентраций пероксида водорода (0,05–1,0 ммоль/л) на АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов, что указывает на обратимость накопления ионов Ca<sup>2+</sup> в тромбоцитах при презклампсии, в отличие от необратимо повышенных его уровнях при оксидативном стрессе. Таким образом, впервые получены данные, свидетельствующие, что инициатором развития гестоза у беременных женщин является не оксидативный стресс, необратимо нарушающий структуру мембран тромбоцитов, а изменение сигнально-регуляторных влияний активных форм кислорода в этих клетках, что позволяет пересмотреть гипотезу о деструктивных воздействиях АФК на мембранны тромбоцитов, как о пусковом механизме развития гестоза и сформировать новые представления о патогенезе заболевания.

### **2. ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ**

Использовалась кровь, полученная в ходе клинических обследований женщин: небеременных – 45, беременных с физиологически протекающей беременностью – 103, беременных с факторами риска – 63, с гестозом – 180. Обследования беременных женщин проводились на поздних сроках гестации (33–36 недель). Обязательно контролировалось отсутствие в течение месяца приема препаратов, влияющих на агрегацию тромбоцитов.

Агрегацию тромбоцитов исследовали с применением компьютеризированного анализатора агрегации тромбоцитов AP 2110 научно-производственного центра «Солар» (Минск, Беларусь).

В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в концентрациях 2,5·10<sup>-5</sup>; 2,5·10<sup>-6</sup>; 1,25·10<sup>-6</sup> и 2,5·10<sup>-7</sup> М. Концентрированные растворы АДФ (10<sup>-3</sup> М, по 50–100 мкл) замораживались отдельными порциями и хранились вплоть до использования в эксперименте. Для разбавления препаратов АДФ применяли физиологический раствор NaCl. Для предупреждения распада АДФ во время эксперимента пробирки с полученными растворами находились на холде (0–+4°C). Разбавленные растворы АДФ повторно не замораживались и не использовались.