

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**В.В. Анищенко, А.В. Трубачева****ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ – ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ТЕЧЕНИЯ
ТЯЖЕЛОГО (НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО) ПАНКРЕАТИТА****ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет (Новосибирск)**

Выполнена экспериментальная работа с моделированием острого некротизирующего панкреатита с различными механизмами травмы: химическая (спирт), криовоздействие, механическая, введение трипсина, протеолитического яда. Нами обнаружена закономерность изменений электрической активности в группах, независимо от модели острого панкреатита, что позволило разделить реакцию железы на три типа.

I тип — характеризовался резким увеличением электрической активности, которая в норме нами не встречалась и была названа «патологической активностью». Появление патологической активности характеризовалось импульсами от нескольких долей секунд до нескольких минут. При проявлении «патологической активности» вольтаж и частота колебаний в сигнале возрастала до 10 раз. Между импульсами «патологической активности» электрограмма поджелудочной железы была практически плоской, но возрастание электрической активности повторялось многократно. При этом типе активности наиболее высокой она отмечена от 30 минут до 3-х часов регистрации. Затем электрическая активность поджелудочной железы затихала и последующие 3 — 4 часа регистрации практически отсутствовала.

II тип — наблюдалось снижение электрической активности значительно по сравнению с исходными данными. Электрограммы первых 2-х часов после повреждения были практически «плоскими». В последующие 2 — 3 часа регистрации электрическая активность периодически возрастала. Максимальной она была на 2,5 — 4 часах регистрации сигнала, в это время активность приобретала все признаки патологической и сохранялась от нескольких минут до часа. Затем электроактивность поджелудочной железы была минимальной до конца эксперимента.

При III типе электрической активности сразу после повреждения и в течение всего периода эксперимента (более 6 часов) сигнал был совершенно плоским.

Патологическая активность (I и II типы) встретилась нам более чем в половине экспериментов. Средняя площадь некроза в этих случаях составила 22,92 %. Минимальная площадь некроза (фронтальный срез железы микротомом по всей длине) была 12 %, а максимальная — 33 %, но большая часть группы была более 20 %. Средняя площадь некроза при III типе — 11,57 %. Но в этой группе площадь некроза была от 6 % до 46 %, представляя большой разброс данных.

ВЫВОДЫ

Снижение электрической активности после повреждения объясняем снижением функции органа в ответ на повреждение и масштабной гибелью клеток, что может служить диагностическим критерием панкреонекроза.

«Патологическая активность» совпадает с одновременной гибелью большого количества клеток, но возрастание электроактивности происходит в оставшихся живых клетках и служит дополнительным критерием прогноза тяжести некроза.

В.А. Арбошкин, С.А. Лепехова, О.А. Гольдберг**НОВЫЙ СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ
ГИПЕРГЛИКЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ****ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН (Иркутск)**

Целью данной работы явилась разработка способа коррекции пострезекционной гипергликемии у панкреатэктомизированных животных, посредством трансплантации островковых клеток поджелудочной железы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперимент проводили на 16 кроликах разделенных на две группы. У животных первой группы ($n = 6$) выполняли панкреатэктомию по предложенной нами методике без предварительной ксенотран-